



Université Badji Mokhtar Annaba

Faculté de médecine, Département de Médecine Dentaire

## MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLÔME DE DOCTEUR EN MÉDECINE DENTAIRE

---

# Fréquence de l'hypovitaminose D et ses répercussions sur la santé bucco-dentaire : Enquête descriptive transversale

---

Présenté publiquement par

BOUTABBA Rym  
CHENTOUH Khouloud  
CHOUIAL Chaima  
LAFIFI Houria

### Jury

#### Présidente

Pr A. Mentouri : Professeur en Odontologie  
Conservatrice/Endodontie

#### Directrice du mémoire

Pr N.Bakli  
Professeur en Odontologie  
Conservatrice/Endodontie

#### Assesseurs

- Pr I.Doudache : Professeur en Odontologie  
Conservatrice/Endodontie
- Dr I.Llemnadjlia : Maître-assistante en  
Odontologie Conservatrice/Endodontie



# Remerciements

---

## A Madame Bakli Nadjette

Professeur en odontologie conservatrice, vous nous faites l'honneur d'être notre directeur de mémoire. Merci pour votre enseignement si riche au fil des années, merci également pour votre accessibilité et votre gentillesse. Soyez assurée de notre profond respect.

## A Madame Mentouri Assia

Professeur en odontologie conservatrice et médecin chef au sein du service d'odontologie conservatrice du CHU dentaire Elisa. Vous nous faites l'honneur de présider notre jury. Nous tenons à vous exprimer toute notre gratitude et notre respect.

## A Madame Lemnadjlia Ilhem

Maître assistante en odontologie conservatrice. Nous vous remercions d'avoir accepté de participer au jury de notre mémoire de fin d'études. Nous vous remercions également pour les enseignements précieux que vous avez prodigués au cours de notre cursus.

## A Monsieur Doudache Ilyes

Professeur en odontologie conservatrice. Merci d'avoir accepté de faire partie du jury de notre mémoire de fin d'études, vous nous faites l'honneur de contribuer par votre présence à l'évaluation de notre travail afin de le rendre meilleur.

## A Madame Bougouizi Amina

Maître-assistante en épidémiologie. Nous vous sommes énormément reconnaissantes pour votre aide précieuse et votre disponibilité. Nous vous remercions également pour votre enseignement et votre écoute pendant les cours.

## A Monsieur Amirouche Saïd

Ingénieur en Data Science, Nous vous sommes reconnaissantes pour les heures de travail et pour votre aide précieuse lors de l'élaboration de notre partie pratique. Votre contribution à l'étude a grandement réhaussé sa qualité tout en réduisant considérablement ses délais.

A Mademoiselle Chouial Khouloud Ingénieur d'état en statistiques appliquées. Nous vous remercions pour vos orientations. Vous nous avez simplifié le travail en nous guidant lorsque nous en avions le plus besoin.

## A Madame Lagroum Sandra

Maître-assistante en parodontologie pour nous avoir éclairci certains points concernant votre spécialité et pour avoir facilité l'interprétation de nos résultats du point de vue de la parodontologie.

Merci à tous nos enseignants durant ces six années pour leurs efforts et leur pédagogie.

Merci au personnel paramédical du service d'odontologie conservatrice ainsi qu'à tout le personnel du CHU médecine dentaire Elysa.



# Dédicaces

---

En vue de l'achèvement de ce modeste travail, je tiens à dédier ce mémoire et à exprimer ma plus profonde gratitude à mes parents sans qui je n'aurais pu y arriver.

Merci Papa, merci Maman. Merci d'avoir toujours cru en moi et de toujours me vouloir le meilleur. Merci pour la confiance et le soutien que vous m'avez témoigné durant toutes ces années d'études et d'avoir toujours su exprimer votre fierté à mon égard, j'espère être toujours à la hauteur de vos attentes et que je pourrais vous rendre ne serait-ce qu'une infime parcelle du bien que vous m'avez toujours apporté.

A mes très chers grands frères, Walid et Omar. A nos rigolades et nos querelles, je vous souhaite le meilleur dans vos nouvelles petites familles.

A mes ami.e.s, cette famille qui s'est construite au fil des années au-delà du lien du sang. Merci pour votre présence et de faire partie de ma vie, vous la rendez meilleure.

Aux Pandas, et à Yousr en particulier. Merci pour ces six années, je n'aurais pu espérer avoir de meilleures camarades, alliées et amies avec qui passer ce cursus universitaire et bien plus encore. Je vous aime.

Affectueusement.

BOUTABBA Rym



# Dédicaces

---

L'expression de ma plus grande gratitude va envers toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à l'achèvement de ce travail.

À mon mari, meilleur allié, confident et collaborateur, un pilier solide sur lequel je m'appuie au quotidien comme au travail. Merci pour ces heures passées à m'écouter, me conseiller, me faire rire quand tout va mal et à m'aider concrètement au dépit de tes précieuses heures de sommeil. Tu es à la hauteur et sur tous les fronts. Tu m'as honorée de ta participation.

À mon père, mon plus beau cadeau de l'univers.

À mes amis, aux pandas et au groupe D, sans qui ces 6 dernières années de labeur n'auraient pas eu cette délicieuse saveur. Merci d'avoir teinté mon cursus de joie et de rires et d'avoir fait de ces nuits blanches passées à vos côtés, un agréable souvenir.

À « Yousr », tu es peut-être passée par là, mais tu n'as jamais vraiment quitté ces lieux et mon cœur.

À mon chat qui veilla à mes côtés toutes ces nuits et qui m'offrit la plus douce des compagnies.

À ma famille sans qui je ne serai jamais devenue la femme que je suis.

Et à vous tous qui dans ma description se reconnaîtront.

Merci

CHENTOUH Khouloud



# Dédicaces

---

A mon père, mon modèle. Ton honnêteté, ta persévérance et ton esprit méticuleux m'ont toujours inspirée. Dès mon jeune âge, tu m'as transmis ton sens de réflexion et de raisonnement. Je ne me lasserais jamais de t'écouter parler de sciences, d'astronomie et même des choses les plus simples de la vie.

A ma mère, la personne la plus forte, mais à la fois la plus douce et de loin la plus généreuse que j'ai jamais connue. Merci pour tes sacrifices innombrables, ton réconfort et ton optimisme sans lesquelles je ne serais ce que je suis aujourd'hui.

Chère mère et cher père, je vous témoigne dans ce modeste travail, fruit de tant de dévouements et de sacrifices, toute ma gratitude et mon amour le plus profond.

A mes frères Yaakoub et Houssem. A ma sœur Besma et à tata Karima, votre soutien constant et vos conseils précieux m'ont toujours accompagnée.

A mes amies Hiba, Yasmine, Yousr, Lily, Rania, Sara, Lou, Houria, Rym, je suis très chaneuse d'avoir partagé avec vous les plus belles années de ma vie

A mes cousines Amira, Rania, Bouchra, Khouloud, Yasmine, Ahlem, et Yousra, à nos fous rires en plein milieu de la nuit et à tant de souvenirs.

A Célia, toi qui as apporté beaucoup de bonheur à notre famille. Je t'aime.

A Anya, « la grande école du monde » t'ouvrira grand ses portes quand elle verra ton sourire angélique.

CHOUIL Chaima



# Dédicaces

---

À ma Maman chérie, mon amie, sans qui je ne serais. Je t'aime. Je ne te le dirais jamais assez. Tu es mon modèle et je ne te remercierai jamais assez pour tes conseils, ton réconfort, ta présence et tous tes sacrifices pour que je réussisse et que je m'épanouisse. Tu m'as toujours soutenu dans mes décisions et m'a souvent aidé à y voir plus clair.

À ma famille qui a toujours cru en moi.

À toi qui n'est plus, et sans qui je serais toute autre. Merci d'avoir fait partie des dix neuf premières années de ma vie. A chaque pas que je fais je pense à toi et j'imagine à quel point tu serais fier de ta petite fille.

À mes amis et amies, MERCI !

À mes copines, mes pandas qui ont fait de ces six années universitaires des années mémorables, leur bienveillance, leur amour, leurs bonnes énergies, aux veilles et matinées d'examens, aux fous rires, aux sorties « pas prévues » je vous aime du plus profond de mon être. Je me sens chanceuse d'avoir rencontré des personnes aussi pures que vous.

A mes amis d'enfance et j'espère de vieillesse.

À mes trois partenaires de travail et amies du groupe D. We are here !

À Momo qui s'impatiente depuis ses trois ans pour que je devienne enfin docteur.

À une personne particulière qui depuis bientôt deux ans, m'écoute, me soutient et me pousse à me surpasser et à poursuivre mes rêves.

Et à toutes les personnes qui ont laissé une empreinte dans mon périple, de ma naissance à Octobre 2021.

LAFIFI Houria



## ملخص

مقدمة يعتبر نقص فيتامين د بالنسبة للعديد من المؤلفين وباء حقيقيا يستحق اهتماما خاصا من المجتمع العلمي، وقد شهدت الدراسات حول هذا الموضوع تقدما كبيرا خلال العقود الماضية. وكان الهدف من عملنا هو تحديد تواتر نقص فيتامين د في مجموعة الدراسة بالإضافة إلى تداعياته على تجويف الفم من أجل إثارة الوعي الجماعي لعامل قطاع الصحة بشكل عام وأطباء الأسنان على وجه التحديد.

المنهجية يشمل هذا الاستقصاء الوصفي المقاطعي 31 مريضا قاموا بتحليل فيتامين د منذ مدة لا تزيد عن سنة. تم فحصهم في عيادة إيليزا، قسم OC/E تم جمع البيانات عن طريق فحص سريري وفحوصات إضافية تمثل في أشعة بانورامية وتحاليل طبية مختلفة. تم بعد ذلك فرز هذه البيانات، معالجتها ثم تحليلها.

النتائج 80.6 بالمئة من المرضى يعانون من نقص في الفيتامين د ( أقل من 30 نغ/مل)، القيمة المتوسطة لمؤشرات CAO لديهم هي 10 و هي أعلى من القيمة المتوسطة لدى المرضى الأصحاء (8). القيمة المتوسطة لمؤشرات CAO لدى المرضى الذين يعانون من نقص حاد هي 11.5 بينما هي 6 لدى باقي المرضى مجتمعين. تواتر نقص الفيتامين د ( جميع الحالات مجتمعة ) متقارب لدى المرضى ذوي دواعم أسنان في صحة جيدة (84.62 بالمئة)، المرضى الذين يعانون من التهاب اللثة (75 بالمئة) والتهاب دواعم الأسنان (83.33 بالمئة). ومع ذلك فإن 100 بالمئة من حالات نقص الفيتامين د لدى المرضى اللذين يعانون من التهاب دواعم الأسنان تصنف ضمن النقص الحاد بتواتر أعلى بخمس مرات من تواتر النقص الحاد لدى مرضى التهاب اللثة (16.76 بالمئة).

الخلاصة تكشف هذه النتائج عن وجود صلة بين نقص فيتامين د وبعض التغيرات على مستوى الفم ، خاصة على أنسجة الأسنان ودعائمها. نقترح أن معظم العواقب ستكون أكبر بمجرد الوصول إلى عتبة النقص الحاد. في الواقع ، من الممكن أن تكون التداعيات الحقيقية ملحوظة على مستوى الفم في حالة ما يقل تركيز فيتامين د عن 10 نغ/مل. وبالتالي، يجب اجراء مزيد من الدراسات المعمقة لتأكيد هذه الأفكار.

**الكلمات المفتاحية** - .التداعيات ، العواقب ، تجويف الفم ، الأشعة فوق البنفسجية ، الأسنان ، دواعم الأسنان  
فيتامين د ، نقص فيتامين د ، VDR .



# Résumé

---

• **Introduction :** L'hypovitaminose D est considérée par de nombreux auteurs comme une réelle pandémie qui mérite une attention particulière de la communauté scientifique, elle a été sujette à des progrès importants dans son étude au cours des dernières décennies. Le but de notre travail a été de trouver la fréquence de l'hypovitaminose D dans une population d'étude ainsi que ses répercussions sur la cavité buccale afin d'éveiller une prise de conscience collective des professionnels de la santé en général et des médecins dentistes spécifiquement.

• **Méthodologie :** Il s'agit d'une étude descriptive transversale observationnelle portant sur un nombre de 31 patients possédant un dosage de la vitamine D ne datant pas de plus d'une année. Ils ont été consultés au niveau de la clinique Elysa, service d'OC/E. La collecte des données a été effectuée aux moyens d'un examen clinique ayant pour support une fiche clinique type et d'examens complémentaires : une radiographie panoramique et des bilans biologiques. Ces données ont par la suite été triées, traitées et analysées.

• **Résultats :** 80.6% de patients présentent une hypovitaminose D ( $<30 \text{ ng/ml}$ ), la médiane des indices CAO chez ces patients est de 10 et est supérieure à celle des patients sains qui est de 8. La médiane des CAO chez les patients ayant des carences est de 11.5 tandis que la médiane des autres statuts vitaminiques confondus est de 6. Dans notre étude, la fréquence de l'hypovitaminose D (tous statuts confondus) est quasi similaire chez les patients présentant un parodonte sain (84.62%) des gingivites (75%) ou des parodontites (83.33%). Cependant, 100% des patients en hypovitaminose D et ayant des parodontites présentent des carences avec une prévalence cinq fois supérieure à celle des patients ayant des gingivites (16.67%).

• **Conclusion** Ces résultats dévoilent un lien entre l'hypovitaminose D et certaines altérations bucco-dentaires, notamment sur les tissus de l'odonte et du parodonte. Nous suggérons que la plupart des conséquences seraient plus importantes dès lors que le seuil de la carence est atteint. En effet, il serait possible qu'au-dessous de 10 ng/ml, de réelles répercussions soient notables au niveau buccal. Des études plus approfondies sont nécessaires afin de confirmer ces réflexions.

• **Mots-clés** Vitamine D, Hypovitaminose D, VDR, Répercussions, conséquences, cavité buccale, ultra-violets, odonte, parodonte.



# Abstract

---

• **Introduction :** Hypovitaminosis D is considered by many authors as a real pandemic that deserves special attention from the scientific community, it has been subject to significant progress in its study in recent decades. The aim of our work was to find the frequency of hypovitaminosis D in a study population and its repercussions on the oral cavity in order to raise the collective awareness of health professionals in general and dentists specifically.

• **Methodology :** This is a descriptive, observational, cross-sectional study of 31 patients with recent vitamin D tests (not older than 1 year). They were consulted at the Elysa clinic, Conservative Dentistry department. The data were collected by means of a clinical examination using a standard clinical form and additional examinations : panoramic radiography and biological tests. These data were then sorted, processed and analyzed.

• **Results :** 80.6% of patients had hypovitaminosis D ( $<30$  ng/ml), the median of DMF rate indexes in these patients was 10 and was higher than that of healthy patients which was 8. The median of DMF rate in patients with severe deficiencies was 11.5 while the median of the other vitamin statuses combined was 6 in our study, the frequency of hypovitaminosis D (all statuses combined) is almost similar in patients with healthy periodontium (84.62%), gingivitis (75%) or periodontitis (83.33%). 100% of patients with hypovitaminosis D and periodontitis have deficiencies with a prevalence five times higher than that of patients with gingivitis (16.67%).

• **Conclusion :** Our results reveal a link between hypovitaminosis D and certain oral alterations, particularly on the odontal and periodontal tissues. We suggest that most of the consequences would be more important once the deficiency threshold is reached. Indeed, it would be possible that below 10 ng/ml, real repercussions are noticeable at the oral level. Further studies are needed to confirm these assumptions.

• **Keywords :** Vitamin D, Hypovitaminosis D, VDR, Repercussions, consequences, oral cavity, ultraviolet, odonte, periodontium.



# Table des matières

---

<b>Table des Figures</b>	<b>XXVII</b>
<b>Liste des tableaux</b>	<b>XXVII</b>
<b>Liste des abréviations</b>	<b>XXIX</b>
<b>Introduction</b>	<b>1</b>
<b>1 Généralités</b>	<b>3</b>
1.1 La vitamine D . . . . .	3
1.1.1 Définition . . . . .	3
1.1.2 Provenance . . . . .	4
1.1.2.1 Exogène . . . . .	4
1.1.2.2 Endogéne . . . . .	4
1.1.3 Métabolisme . . . . .	5
1.1.4 Rôles biologiques de la vitamine D . . . . .	6
1.1.4.1 Intestinal . . . . .	6
1.1.4.2 Osseux . . . . .	7
1.1.4.3 Rénal . . . . .	7
1.1.4.4 Immunomodulateur . . . . .	7
1.1.5 Besoins quotidiens . . . . .	9
1.1.6 Les valeurs recommandées . . . . .	10
1.2 L'hypovitaminose D . . . . .	11
1.2.1 Définition . . . . .	11
1.2.2 Prévalence . . . . .	11
1.2.2.1 Dans le monde . . . . .	11
1.2.2.2 En Algérie . . . . .	12
1.2.3 Les facteurs de risque . . . . .	12
1.2.3.1 Les facteurs individuels . . . . .	12
1.2.3.2 Les facteurs pathologiques . . . . .	15
1.2.3.3 Les facteurs médicamenteux . . . . .	15
1.2.4 Les étiologies de l'hypovitaminose D . . . . .	15
1.2.5 Les indicateurs d'une hypovitaminose D . . . . .	16
1.2.5.1 Individuels . . . . .	16
1.2.5.2 Cliniques . . . . .	16
1.2.5.3 Biologiques . . . . .	17
1.2.5.4 Radiologiques . . . . .	17

<b>2 Répercussions et conséquences de l'hypovitaminose D</b>	<b>19</b>
2.1 Sur le plan général . . . . .	19
2.1.1 En rhumatologie . . . . .	19
2.1.1.1 Arthrose . . . . .	19
2.1.1.2 Troubles du métabolisme osseux . . . . .	19
2.1.1.3 Altération de la fonction musculaire . . . . .	22
2.1.2 En traumatologie . . . . .	23
2.1.3 En immunologie . . . . .	24
2.1.4 En endocrinologie . . . . .	25
2.1.4.1 Le syndrome métabolique . . . . .	25
2.1.4.2 Le diabète . . . . .	25
2.1.4.3 L'hyperparathyroïdie . . . . .	25
2.1.4.4 Les tumeurs brunes . . . . .	26
2.1.4.5 Obésité et vitamine D . . . . .	26
2.1.5 En gastro-entérologie . . . . .	27
2.1.5.1 Le syndrome de l'intestin irritable . . . . .	27
2.1.5.2 Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) . .	27
2.1.6 En oncologie . . . . .	27
2.1.7 En cardiologie . . . . .	28
2.1.7.1 Vitamine D et hypertension artérielle . . . . .	28
2.1.7.2 Vitamine D et athérosclérose . . . . .	29
2.1.7.3 Supplémentation en vitamine D et risque cardiovasculaire . .	29
2.1.8 En pneumo-infectiologie . . . . .	29
2.1.8.1 Asthme et vitamine D . . . . .	30
2.1.9 En dermatologie . . . . .	30
2.1.9.1 Alopécie . . . . .	30
2.1.10 En neuro-psychiatrie . . . . .	30
2.1.10.1 Maladie d'Alzheimer . . . . .	31
2.1.10.2 Maladie de Parkinson . . . . .	31
2.1.10.3 Épilepsie . . . . .	31
2.1.10.4 Dépression . . . . .	31
2.1.11 Grossesse, fœtus et nourisson . . . . .	31
2.1.11.1 Vitamine D et grossesse . . . . .	31
2.1.11.2 Conséquences de la carence en vitamine D chez la femme enceinte et le nouveau-né . . . . .	31
2.1.12 La vitamine D dans la COVID-19 . . . . .	33
2.2 Sur le plan odonto-stomatologique . . . . .	35
2.2.1 En cariologie . . . . .	36
2.2.1.1 Défauts de minéralisation des tissus dentaires . . . . .	37
2.2.1.2 MIH (Molar-Incisor-Hypomineralisation) . . . . .	38
2.2.1.3 Caries . . . . .	39

2.2.2.2	En parodontologie . . . . .	40
2.2.2.1	Importance de la vitamine D dans la réponse immunitaire du parodonte . . . . .	40
2.2.2.2	Importance de la vitamine D dans l'os mandibulaire . . . . .	41
2.2.2.3	La vitamine D dans la prophylaxie et le traitement des maladies parodontales . . . . .	41
2.2.2.4	Dysfonctionnements de l'appareil manducateur (DAM) . . . . .	43
2.2.2.5	La vitamine D et la gestion de la douleur . . . . .	45
2.2.3	En implantologie . . . . .	46
2.2.4	En pathologies bucco-dentaires . . . . .	49
2.2.4.1	L'ostéonécrose des maxillaires . . . . .	49
2.2.4.2	Les tumeurs brunes des maxillaires . . . . .	51
2.2.4.3	Les cancers de la cavité buccale . . . . .	54
2.2.5	Orthopédie dento-faciale . . . . .	54
2.2.5.1	Anomalies dentaires . . . . .	55
2.2.5.2	Le traitement en orthopédie dento-faciale . . . . .	57
2.2.5.3	Rôle dans le déplacement dentaire . . . . .	58
2.2.5.4	Rôle dans la stabilité de la position des dents . . . . .	58
2.2.6	Prosthodontie . . . . .	59
2.2.6.1	Ostéoporose et prothèse . . . . .	60
<b>3</b>	<b>Partie pratique</b>	<b>63</b>
3.1	Objectifs de l'étude . . . . .	63
3.1.1	Objectif principal . . . . .	63
3.1.2	Objectifs secondaires . . . . .	63
3.2	Collaborateurs . . . . .	63
3.3	Matériels et méthodes . . . . .	64
3.3.1	Matériels . . . . .	64
3.3.1.1	Le plateau technique . . . . .	64
3.3.1.2	Matériel de protection . . . . .	64
3.3.2	Méthodes . . . . .	66
3.3.2.1	Type de l'étude . . . . .	66
3.3.2.2	Durée et lieu de l'étude . . . . .	66
3.3.2.3	Critères d'inclusion . . . . .	66
3.3.2.4	Critères de non inclusion . . . . .	66
3.3.2.5	Recrutement des patients . . . . .	66
3.3.2.6	Recueil des données . . . . .	67
3.3.2.7	Obstacles . . . . .	67
3.3.2.8	Nombre de patients . . . . .	67
3.3.2.9	Ethique . . . . .	68
3.3.2.10	Paramètres étudiés . . . . .	68
3.3.2.11	Traitement et analyse statistique des données . . . . .	70

3.4 Résultats . . . . .	71
3.4.1 Description de la population . . . . .	71
3.4.1.1 Le sexe . . . . .	71
3.4.1.2 L'âge . . . . .	72
3.4.2 Fréquence de l'hypovitaminose D . . . . .	74
3.4.2.1 Répartition des différents statuts vitaminiques D dans la population d'étude . . . . .	75
3.4.3 Etude des répercussions potentielles de l'hypovitaminose D sur la cavité buccale . . . . .	76
3.4.3.1 L'examen exo-buccal . . . . .	76
3.4.3.2 L'examen endo-buccal . . . . .	80
3.4.3.3 En cariologie . . . . .	81
3.4.3.4 En parodontologie . . . . .	88
3.4.3.5 Orthopédie dento-faciale . . . . .	104
3.4.3.6 Prothèse . . . . .	109
3.4.4 Etude des facteurs de risque . . . . .	111
3.4.4.1 Le sexe . . . . .	111
3.4.4.2 L'âge . . . . .	113
3.4.4.3 L'IMC . . . . .	115
3.4.4.4 La profession . . . . .	118
3.4.4.5 Le mode vestimentaire . . . . .	119
3.4.4.6 Nombre d'enfants (chez les femmes) . . . . .	121
3.4.4.7 Le tabac . . . . .	122
3.4.5 Le profil médical . . . . .	123
3.4.5.1 Les antécédents généraux . . . . .	123
3.4.5.2 La médication . . . . .	124
3.5 Discussion . . . . .	125
<b>4 Traitement et prévention</b>	<b>139</b>
<b>Conclusion</b>	<b>141</b>
<b>Limites et perspectives</b>	<b>143</b>
<b>Annexe</b>	<b>145</b>
<b>Bibliographie</b>	<b>157</b>

# Table des figures

---

1.1	Vitamine D3 [8] . . . . .	3
1.2	Vitamine D2 [8] . . . . .	3
1.3	Source solaire de la vitamine D . . . . .	5
1.4	Métabolisme de la vitamine D [15] . . . . .	6
1.5	Effets de la vitamine D sur le métabolisme osseux [19] . . . . .	7
1.6	Rôle immunomodulateur de la vitamine D [24] . . . . .	8
1.7	Influence du calcitriol sur la différenciation des lymphocytes T auxiliaires [25] . .	9
1.8	Classification des phototypes pigmentaires selon Fitzpatrick et leurs sensibilité aux UV [57] . . . . .	13
1.9	Carte globale des niveaux de pigmentation de la peau. Cette carte, basée sur les travaux du géographe R. Biasutti, représente les niveaux moyens de pigmentation à travers le monde [59] . . . . .	14
1.10	Carte du monde avec représentation de la ligne de latitude 37° [63] . . . . .	15
1.11	Illustration représentant la démarche de pingouin (waddling gate) [66] . . . . .	16
1.12	Images radiographiques d'un patient présentant un rachitisme par carence en vitamine D. (A) Les radiographies simples montrent un effilochage et une cupule du radius, de l'ulna, du tibia et du péroné, ainsi qu'un élargissement métaphysaire. (B) Un sillon de Harrison et un chapelet rachitique ont également été observés (flèche). (C) Après 2 ans de traitement, une nette amélioration de l'élargissement et de l'évasement de la métaphyse des os longs a été révélée [68] . . . . .	18
1.13	Radiographies de face des membres inférieurs (A) et supérieurs (B) montrant l'ostéopénie, les déformations épiphysométaphysaires et les pseudo-fractures [69]	18
2.1	Comparaison de l'aspect de l'os sous HR-pQCT (High Resolution Quantitative Computer Tomography) de garçons et filles selon leur taux sérique de vitamine D [76] . . . . .	21
2.2	Les effets squelettiques de l'ostéoporose sur le rachis (tassemement vertébral) [77] .	22
2.3	Fracture pertrochanterienne suite à une chute chez une femme âgée de 76 ans souffrant d'ostéoporose. Source : CHU Annaba . . . . .	23
2.4	Fracture de la hanche [87] . . . . .	23
2.5	Rôle de la vitamine D dans les mécanismes d'immunité innée [25] . . . . .	24
2.6	Effet de la vitamine D sur le métabolisme de l'adipocyte [40] . . . . .	26
2.7	Histogramme classant des patients en quatre profils de sévérité clinique en parallèle avec les trois niveaux du taux sérique vitaminique D mesuré lors de la pathologie Covid-19 [161] . . . . .	34
2.8	Effet de l'hypovitaminose D sur les tissus de l'odonte et du parodonte [163] . . .	36

2.9 Manifestations buccales du rachitisme hypophosphatémique (abcès et défauts de minéralisation) [164] . . . . .	38
2.10 Hypominéralisation molaire-incisive [176] . . . . .	39
2.11 Schéma récapitulatif des effets de l'hypovitaminose D et de la vitamine D sur le parodonte [194] . . . . .	42
2.12 Mécanisme physiopathologique hypothétique de l'ONM, dans lequel l'interaction entre le traitement BP et la carence en vitamine D peut induire un dérèglement de l'homéostasie osseuse et de l'immunité innée [250] . . . . .	51
2.13 Gonflement dans la région de l'angle mandibulaire droit [107] . . . . .	52
2.14 Orthopantomogramme montrant une radioclarté au niveau de l'angle droit et la branche de la mandibule avec un déplacement vers le haut du bourgeon de la troisième molaire [107] . . . . .	52
2.15 Aspect clinique : une masse bulbeuse de $4 \times 4$ cm au niveau du vestibule du côté droit, s'étendant de la face distale de la 44 jusqu'à la 47 [106] . . . . .	53
2.16 Aspect clinique : légère asymétrie avec gonflement du côté droit du visage [106] .	53
2.17 Radiographie panoramique montrant une radioclarté uniloculaire près de la 46.[106]	54
2.18 les modifications osseuses lors du mouvement orthodontique [262] . . . . .	58
2.19 Diagramme de dispersion décrivant la relation entre la résorption mandibulaire et le taux de vitamine D3 (ng/mL) [268] . . . . .	60
 3.1 Plateau technique de consultation . . . . .	64
3.2 Matériel de protection utilisé . . . . .	65
3.3 Déroulement d'une consultation . . . . .	65
3.4 Répartition de la population d'étude selon le sexe . . . . .	71
3.5 Répartition de la population d'étude selon les tranches d'âge . . . . .	72
3.6 Fréquence de l'hypovitaminose D dans la population d'étude . . . . .	74
3.7 Répartition des différents statuts vitaminiques D dans la population d'étude . .	75
3.8 Bâtons représentant la répartition des adénopathies selon le statut vitaminique D	79
3.9 Bâtons représentant la répartition des anomalies des tissus mous selon le statut vitaminique . . . . .	80
3.10 Boîte à moustaches représentant les valeurs de l'indice CAO selon le statut vitaminique D . . . . .	81
3.11 Courbe de corrélation entre les taux de vitamine D et la somme des dents cariées	82
3.12 Courbe représentant la corrélation entre les taux de vitamine D et la somme des dentinites . . . . .	83
3.13 Bâtons représentant la répartition des MIH éventuelles selon le statut vitaminique D . . . . .	84
3.14 Courbe représentant la corrélation entre les taux de vitamine D et la somme des pulpitides . . . . .	85
3.15 Courbe représentant la corrélation entre les taux de vitamine D et la somme des mortifications . . . . .	86

3.16 Courbe représentant la corrélation entre les taux de vitamine D et la somme des LIPOE . . . . .	87
3.17 Courbe représentant la corrélation entre les taux de vitamine D et les moyennes des indices de plaque . . . . .	88
3.18 Bâtons représentant l'indice de plaque selon le statut vitaminique . . . . .	89
3.19 Bâtons représentant la présence de tartre selon le statut vitaminique . . . . .	90
3.20 Bâtons représentant l'halitose selon le statut vitaminique D . . . . .	91
3.21 Bâtons représentant la répartition des diagnostics parodontaux selon le statut vitaminique D . . . . .	92
3.22 Bâtons représentant le saignement au sondage selon le statut vitaminique D . . .	93
3.23 Boîte à moustaches représentant le saignement au sondage selon le taux de vitamine D . . . . .	94
3.24 Courbe de corrélation entre les taux de vitamine D et le pourcentage de dents atteintes de lyses osseuses . . . . .	95
3.25 Courbe représentant la corrélation entre les taux de vitamine D et le pourcentage de dents atteintes de lyse osseuse superficielles . . . . .	96
3.26 Courbe de corrélation entre les taux de vitamine D et le nombre de dents ayant des récessions . . . . .	99
3.27 Courbe représentant la corrélation entre les taux de vitamine D et les valeurs maximales des récessions . . . . .	100
3.28 Bâtons représentant la répartition des gnathosonies selon le statut vitaminique .	101
3.29 Bâtons représentant la répartition des arthralgies selon le statut vitaminique D .	102
3.30 Courbe représentant la corrélation entre les taux de vitamine D et le nombre de dents en malpositions . . . . .	104
3.31 Bâtons représentant la répartition des stomions selon le statut vitaminique D .	105
3.32 Bâtons représentant la répartition des types de respiration selon le statut vitaminique D . . . . .	106
3.33 Courbe représentant la corrélation entre les taux de vitamine D et la somme des dents absentes . . . . .	109
3.34 Bâtons représentant la répartition des types d'édentement selon le statut vitaminique D . . . . .	110
3.35 Répartition des statuts vitaminiques selon le sexe . . . . .	111
3.36 Boîte à moustaches représentant les taux de vitamine D selon le sexe . . . . .	112
3.37 Courbe représentant la corrélation entre l'âge et le taux de vitamine D . . . . .	113
3.38 Bâtons représentant la répartition des statuts vitaminiques selon l'âge . . . . .	114
3.39 Courbe représentant la corrélation entre l'IMC et le taux de vitamine D . . . . .	115
3.40 Boîte à moustaches représentant la répartition des taux de vitamine D selon l'IMC	116
3.41 Bâtons représentant la répartition des statuts vitaminiques selon l'IMC . . . . .	117
3.42 Bâtons représentant la répartition des statuts vitaminiques selon la profession .	118
3.43 Boîte à moustaches représentant la répartition des taux vitaminiques selon le mode vestimentaire . . . . .	119

3.44 Bâtons représentant la répartition des statuts vitaminiques selon le mode vestimentaire . . . . .	120
3.45 Répartition des pathologies dans la population d'étude . . . . .	123
3.46 Répartition des médications dans la population d'étude . . . . .	124
3.47 Crête résiduelle mandibulaire résorbée . . . . .	133

# Liste des tableaux

---

1.1	Aliments contenant de la vitamine D3 selon l'ANSES . . . . .	4
1.2	Résumé des besoins quotidiens en vitamine D suggérés par l'Endocrine Society selon la tranche d'âge, la grossesse et l'allaitement et leurs doses maximales tolérables (UL) correspondantes . . . . .	10
1.3	Synthèse des valeurs limites et retombées cliniques correspondantes [26, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39] . . . . .	11
2.1	Développement de la dent permanente (stades de Nolla) . . . . .	37
2.2	Tableau qui résume les données pertinentes dans les études effectuées dans le cadre des DAM . . . . .	44
2.3	Résumé des données pertinentes des études effectuées au cours de ces 20 dernières années, ayant pour objectif d'étudier le rôle de la vitamine D en implantologie . .	49
2.4	Chronologie d'évolution des dents lactées . . . . .	56
2.5	Chronologie d'évolution des dents permanentes . . . . .	57
3.1	Tableau regroupant les différents paramètres étudiés . . . . .	69
3.2	Tableau récapitulatif des paramètres étudiés et leur moyenne $\pm$ l'écart type pour les variables quantitatives et pourcentage pour les variables qualitatives . . . . .	73
3.3	Tableau représentant l'égalité des étages selon le statut vitaminique D . . . . .	76
3.4	Tableau représentant la symétrie faciale selon le statut vitaminique D . . . . .	77
3.5	Tableau représentant l'aspect des téguments selon le statut vitaminique D . . . . .	78
3.6	Tableaux représentant la lyse osseuse modérée et sévère selon le statut vitaminique D	97
3.7	Tableau représentant la trabéculation osseuse selon le statut vitaminique D . . .	98
3.8	Tableau représentant les myalgies selon le statut vitaminique D . . . . .	103
3.9	Tableaux représentant la mastication, la déglutition et la phonation selon le statut vitaminique D . . . . .	107
3.10	Tableau représentant la répartition des statuts vitaminiques selon le nombre d'enfants chez les femmes . . . . .	121
3.11	Tableau représentant la répartition des statuts vitaminiques D selon le tabac consommé . . . . .	122
3.12	Tableau représentant les données pertinentes des études ayant étudié le lien entre la résorption de la crête résiduelle et l'hypovitaminose D . . . . .	133
4.1	Résumé de la stratégie thérapeutique de l'hypovitaminose D suggérée par l'Endocrine Society . . . . .	140



# Liste des abréviations

---

- 1,25D3-MARRS : Membrane Association Rapid Response Steroid binding protein
- 1alpha(OH)ase 1-alpha-hydroxylase
- 24(OH)ase 24-hydroxylase
- 25(OH)D 25-hydroxy-vitamine D ou calcidiol
- 1,25(OH)2D 1,25-dihydroxy-vitamine D ou calcitriol
- BP : Bisphosphonate
- BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive
- CHU : Centre hospitalo-universitaire
- COVID : Coronavirus Disease
- CRP : C-reactive protein
- DBP : D binding protein
- ECAC : Epithelial calcique channel
- ECG : Electrocardiogramme
- FGF : Fibroblast growth factor
- GCCG : granulomes centraux à cellules géantes
- HAS : Haute autorité de santé
- HPE : Hyperplasie pseudo-épithélumateuse
- HPT : Hyperparathyroidie
- HPTP : Hyperparathyroidie primaire
- HPTS : Hyperparathyroidie secondaire
- HTA : Hypertension artérielle
- HVD : Hypovitaminose D
- HVDRR : Hereditary Vitamin D Resistant Rickets
- IFN : Interféron
- IL : Interleukin
- IRC : Insuffisance rénale chronique
- IU : Intra-utérin
- MARRS : Membrane associated rapid response steroid-binding
- MEB : Microscope électronique à balayage
- MICI : Maladie inflammatoire de l'intestin
- MIH : Molar Incisor Hypomineralisation
- NHANES : National health and nutrition examination survey
- OMS : Organisation mondiale de la santé
- ONM : Ostéonécrose des maxillaires
- PKC : Protéine kinase C
- PTH : parathormhone

- RCIU : Retard de croissance intra-utérin
- SARS COV 2 : Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2
- SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aigue
- SIDA : Syndrome d'immunodéficience acquise
- Th : T helper
- TNF : Tumor necrosis factor
- UI : Unité internationale
- UL : Upper intake level
- UVB : ultra-violet B
- VDR : Vitamin D Receptor
- VIH : Virus de l'immunodéficience humaine
- VRS : Virus respiratoire syncytial

# Introduction

---

De nos jours, certaines carences vitaminiques, notamment l'hypovitaminose D font l'objet d'un sérieux problème de santé publique. Cette dernière représente, pour de nombreux auteurs, une réelle pandémie qui mérite toute l'attention de la communauté scientifique. D'ailleurs, on estime qu'un milliard d'êtres humains auraient une hypovitaminose D à l'échelle mondiale.

L'histoire de la vitamine D débute avec celle du rachitisme. Le biochimiste américain Elmer V. McCollum (1879-1967) a conclu que la guérison du rachitisme était due à une nouvelle vitamine jusque-là méconnue, et qui s'appellera vitamine D.

Au cours des dernières décennies, des progrès importants dans l'étude de celle-ci ont été réalisés.

Outre son rôle important dans le développement et le maintien du squelette, il est de plus en plus évident que cette hormone liposoluble a des effets sur les tissus extra-squelettiques [1]. Il est donc pertinent de s'intéresser à la fréquence de l'hypovitaminose D ainsi qu'à ses répercussions sur la santé bucco-dentaire, deux problèmes largement sous-estimés.

La nature hybride des tissus durs et mous de la sphère buccale qu'examine le médecin dentiste fait d'elle un siège potentiel des altérations que pourrait engendrer cette carence que ce soit sur l'odonte, le parodonte ou le reste des éléments de l'appareil manducateur. C'est ce que de nombreux travaux scientifiques préexistants ont tenté de clarifier. Selon ces mêmes sources, une carence en vitamine D peut, non seulement exposer les sujets à un risque de certaines maladies osseuses, mais aussi favoriser les maladies infectieuses et inflammatoires ce qui pourrait aboutir, entre autres, à des pathologies parodontales diverses [2][3]. D'ailleurs, une forte corrélation inverse entre le taux sérique de la vitamine D et les maladies parodontales a été observée [4]. Un statut adéquat en vitamine D dans le corps peut aussi induire des défauts de la dentine et de l'email pendant le développement des dents et, de ce fait, augmenter l'incidence des caries dentaires [5]. Hélas, et malgré les efforts déployés, il n'existe à ce jour aucun consensus à ce sujet.

Dès lors, nous nous interrogeons sur la relation existante entre l'hypovitaminose D et la santé buccale chez les habitants d'Annaba et ses régions limitrophes. Quelle est la fréquence de cette déficience vitaminique et quelles sont ses répercussions sur la cavité buccale ?

Notre travail s'est déroulé au sein du service d'OC/E- clinique dentaire Elysa du CHU d'Annaba et s'est étalé sur 7 mois au cours desquels un groupe de 31 patients a bénéficié d'un examen clinique et radiologique à partir desquelles des données ont été recueillies et analysées afin de répondre aux questionnements émis. Tout au long de notre mémoire, nous nous sommes appuyés sur un large panel d'études pour étayer les différents paramètres de notre enquête afin de déterminer la fréquence de l'hypovitaminose D, d'en identifier et décrire la relation avec la santé buccale. Étant donné l'absence de travaux de recherche traitant de ce sujet en Algérie, nous avons essayé de déterminer la nature de cette intrication, ses modalités ainsi que toutes les conséquences et répercussions susceptibles d'avoir lieu et d'être notées par le médecin dentiste

à son échelle.

Ce travail a secondairement été réalisé dans l'optique d'éveiller une prise de conscience collective des professionnels de la santé en général et des praticiens de la médecine dentaire spécifiquement, de par leur position stratégique au-devant de la chaîne de dépistage et de diagnostic et en vue d'une meilleure prévention et d'une prise en charge thérapeutique plus efficiente.

Ce mémoire tente de faire un état des lieux et une synthèse des connaissances actuelles au sujet de l'hypovitaminose D, ses conséquences et ses répercussions sur la santé bucco-dentaire appuyé par une partie pratique (enquête descriptive).

Premièrement, nous présentons des généralités sur la vitamine et l'hypovitaminose D. Son impact sur le plan général est ensuite abordé, puis nous exposons les résultats de notre recherche bibliographique concernant ses répercussions au niveau de la cavité buccale. Par la suite, les méthodes utilisées dans l'étude sont décrites, puis les résultats sont présentés et discutés, suivis des recommandations visant à guider l'odontologue en termes de prise en charge. Pour finir, nous mettons en exergue les conclusions principales et identifions à la fois les limites de l'étude ainsi que des pistes de recherches complémentaires.

# Généralités

---

## 1.1 La vitamine D

### 1.1.1 Définition

#### Vitamine

nom féminin (du latin *vita*, vie, et anglais *amine*, amine). Substance organique active, vitale, indispensable, en infime quantité, à la croissance et au bon fonctionnement de l'organisme, qui ne peut en effectuer lui-même la synthèse [6].

#### Vitamine D

Selon Larousse, la vitamine D « est une vitamine liposoluble nécessaire à l'absorption intestinale du calcium et à sa fixation sur les os, ainsi qu'à la réabsorption du phosphore par les reins, et jouant aussi un rôle essentiel dans d'autres phénomènes biologiques comme la différentiation cellulaire et l'immunité » [6]. La vitamine D est communément considérée comme une vitamine, mais c'est en réalité une hormone car elle est secrétée par l'organisme. Elle existe sous 2 formes équivalentes [7] : La vitamine D<sub>2</sub> ou ergocalciférol et la vitamine D<sub>3</sub> ou cholécalciférol (Fig.2).

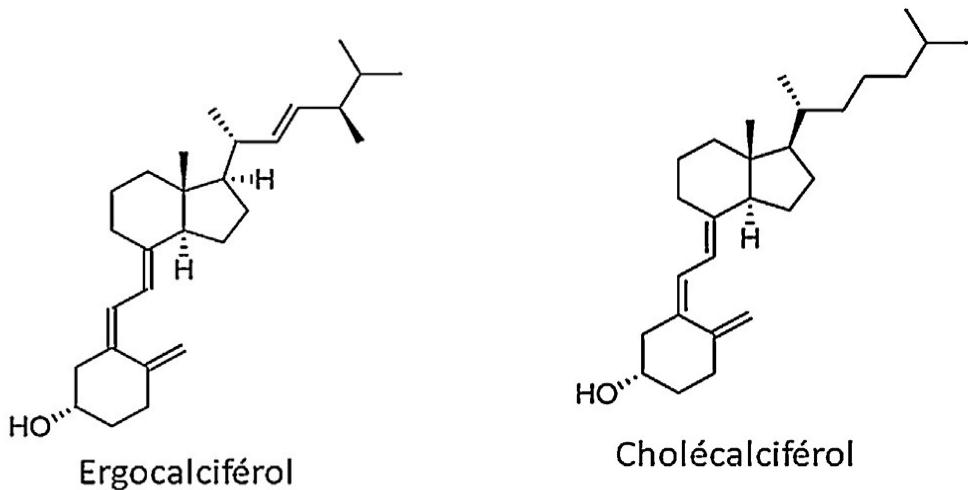


FIGURE 1.1 – Vitamine D<sub>3</sub> [8]

FIGURE 1.2 – Vitamine D<sub>2</sub> [8]

## 1.1.2 Provenance

Contrairement aux autres vitamines qui sont exclusivement apportées par l'alimentation, la vitamine D présente une double origine : exogène et endogène.

### 1.1.2.1 Exogène

La vitamine D est présente dans notre alimentation sous deux formes : la vitamine D2 qui est produite essentiellement par les végétaux et les champignons et la vitamine D3 d'origine animale. Ces deux formes sont liposolubles et relativement stables, notamment à la chaleur.

Certains aliments tels que les huiles de foie de poissons, certains poissons gras (saumons, sardines, harengs, maquereaux) et les jaunes d'œufs en contiennent (Tableau 1.1). On retrouve également la vitamine D3 en petite quantité naturellement dans le lait, le jus d'orange, les céréales, et dans les aliments enrichis en vitamine D (dans la limite de 1,25 µg/100 g) [8].

<b>Produits</b>	<b>Teneur pour 100 grammes (µg)</b>
<b>Huile de foie de morue</b>	200
<b>Hareng, saumon, anchois</b>	12-20
<b>Sardine, maquereau, margarine</b>	8-12
<b>Huître, thon, anguille, jaune d'œuf</b>	3-8
<b>Truite, limande</b>	1.5-3.0
<b>Foie de génisse ou d'agneau, champignons</b>	0.6-1.5

TABLEAU 1.1 – Aliments contenant de la vitamine D3 selon l'ANSES

### 1.1.2.2 Endogène

La majeure partie de la vitamine D3 provient de la synthèse endogène au niveau de l'épiderme [8]. Sous irradiation ultra-violette B (longueur d'onde entre 290 et 310 nm), le 7-déhydrocholestérol subit une cascade de transformations métaboliques pour aboutir au cholécalciférol (Figure 1.3) [9].

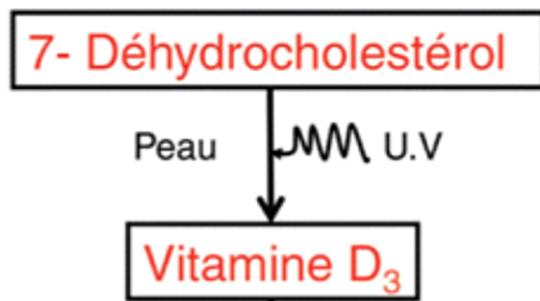


FIGURE 1.3 – Source solaire de la vitamine D

### 1.1.3 Métabolisme

Compte tenu de l'importance de la synthèse endogène et des faibles concentrations d'ergo-calciférol dans l'alimentation, les principaux dérivés proviennent de la vitamine D<sub>3</sub> d'origine endogène (90 % de la reconstitution de la vitamine D) [10][11].

Le précurseur de type cholestérol (7-déhydrocholestérol) dans les cellules épidermiques de la peau peut être converti après un rayonnement UVB en pré-vitamine D, qui s'isomérise également en vitamine D<sub>3</sub>. Les vitamines D<sub>3</sub> et D<sub>2</sub> sont toutes deux biologiquement inactives, elles nécessitent une conversion enzymatique supplémentaire en leurs formes actives. Tout d'abord, la molécule subit une 25-hydroxylation dans le foie en 25(OH)D (calcidiol), la principale forme circulante de la vitamine D avec une demi-vie de 2 à 3 semaines. Elle est ensuite convertie dans les reins par 1-alpha-hydroxylation en sa forme la plus active, la 1,25(OH)<sub>2</sub>D (calcitriol), avec une demi-vie de 4 à 6 heures. Ce processus est déclenché par l'hormone parathyroïdienne (PTH) et d'autres médiateurs, notamment l'hypophosphatémie et l'hormone de croissance. La 1-alpha-hydroxylation a également lieu dans des sites non rénaux, comme les macrophages alvéolaires, les ostéoblastes, les ganglions lymphatiques, le placenta, le côlon, les seins et les kératinocytes, ce qui suggère un possible rôle autocrine-paracrine de la 1,25(OH)<sub>2</sub>D [12][13]. Elle fonctionne par l'intermédiaire d'un récepteur de la vitamine D (VDR) qui est universellement exprimé dans les cellules nucléées. Au moment de l'hypocalcémie, le niveau plasmatique de calcium ionisé chute et ceci est détecté par les récepteurs de calcium de la glande parathyroïde qui sécrète la PTH, ce qui stimule la 1-alpha-hydroxylation dans les reins pour fabriquer davantage de 1,25(OH)<sub>2</sub>D à partir de la 25(OH)D circulante. L'élévation de la 1,25(OH)<sub>2</sub>D augmente le transport du calcium dans les intestins, les os et les reins, et régule en outre l'activité des ostéoblastes et des ostéoclastes. Lorsque le calcium plasmatique revient à la normale, la sécrétion de PTH diminue (Figure 1.4). Cette boucle physiologique de l'homéostasie de la vitamine D et du calcium démontre qu'une quantité suffisante de 25(OH)D circulante est essentielle pour maintenir une synthèse de 1,25(OH)<sub>2</sub>D et un niveau de calcium plasmatique adéquats. Cependant, une carence en vitamine D peut entraîner une circulation insuffisante de 25(OH)D, ce qui diminue la synthèse de la 1,25(OH)<sub>2</sub>D et l'absorption du calcium, et augmente les taux de PTH [14].

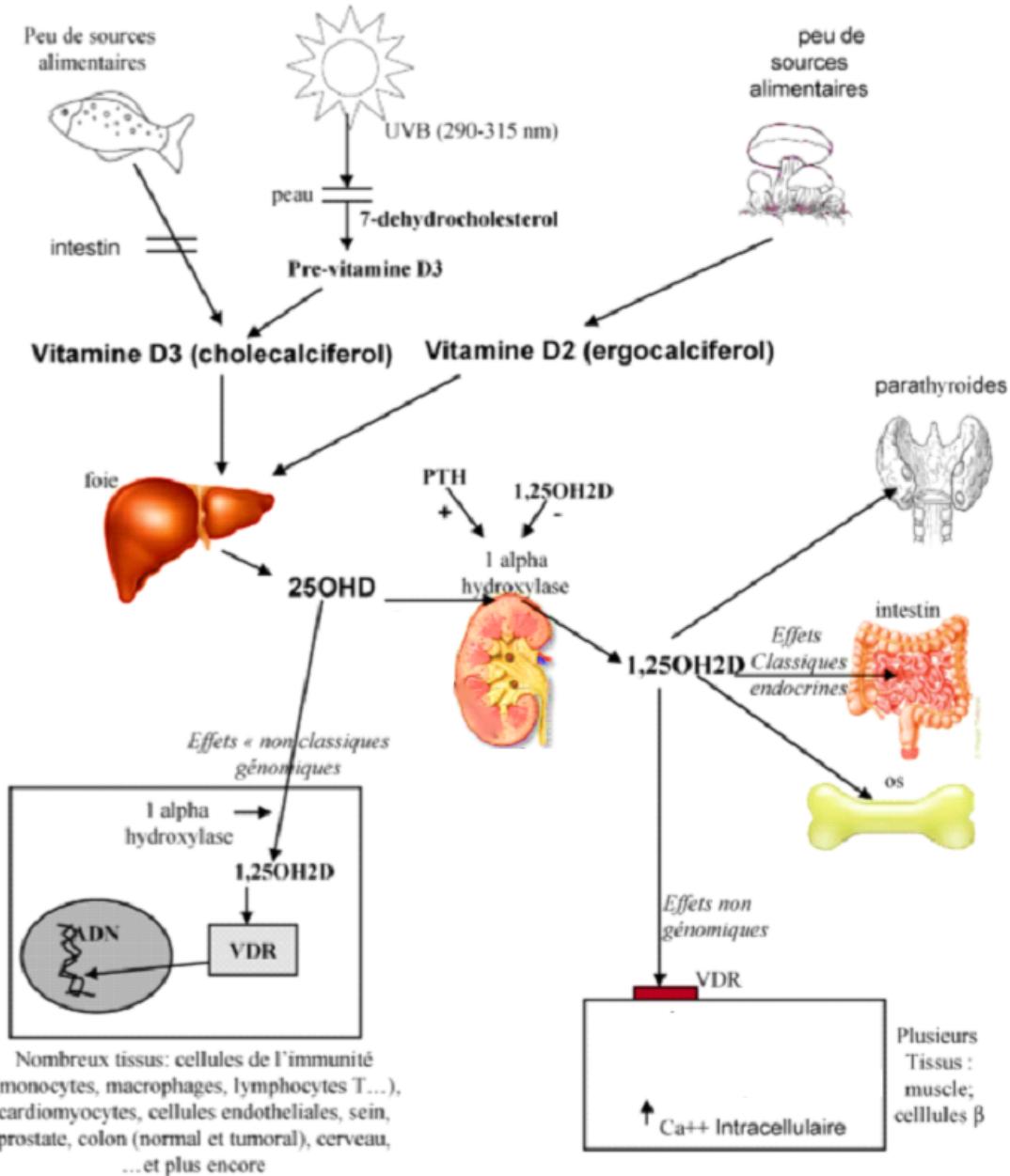


FIGURE 1.4 – Métabolisme de la vitamine D [15]

#### 1.1.4 Rôles biologiques de la vitamine D

Le principal rôle de la vitamine D est son action calcitrope. Elle intervient dans le maintien de l'homéostasie phosphocalcique et la minéralisation des os et des dents.

La 1,25(OH)2D3 est une hormone hypercalcémante. Elle agit à plusieurs niveaux

##### 1.1.4.1 Intestinal

Elle assure une absorption intestinale accrue du calcium alimentaire et secondairement celle des phosphates [16].

### 1.1.4.2 Osseux

Les niveaux physiologiques de vitamine D sont essentiels pour le développement optimal du squelette, la calcification des tissus ostéoïdes et le maintien de la santé osseuse [17]. Le calcitriol intervient dans les processus d'activation et de différenciation des ostéoblastes et des ostéoclastes : il s'est avérée être essentiel à la maturation et au bon fonctionnement des cellules osseuses par la production d'un facteur stimulant la fusion des précurseurs des ostéoclastes et la stimulation de la différenciation des ostéoblastes. La vitamine D augmente également la minéralisation du tissu ostéoïde [18]. D'un autre côté, une hypovitaminose D est associée à une altération de l'absorption du calcium, à une augmentation du turn-over osseux et donc de la perte osseuse (Figure 1.5)[17].

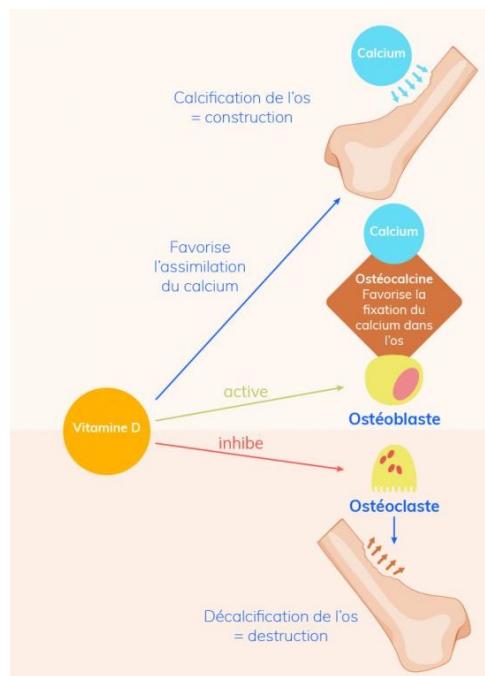


FIGURE 1.5 – Effets de la vitamine D sur le métabolisme osseux [19]

### 1.1.4.3 Rénal

L'hormone augmente la réabsorption tubulaire du calcium par action directe sur le canal épithélial calcique (ECaC). Son effet stimulant sur la réabsorption tubulaire des phosphates est secondaire à l'inhibition de la sécrétion de PTH produite par l'hypercalcémie associée à l'administration de vitamine D. Elle accélère également le transport du calcium et des phosphates par un mécanisme dépendant de la PTH [16].

### 1.1.4.4 Immunomodulateur

La 1,25(OH)D<sub>3</sub> régule la réponse immunitaire non spécifique, active la sécrétion de peroxyde d'hydrogène dans les monocytes, stimule la synthèse de peptides antimicrobiens, par exemple la beta-défensine et la cathélicidine LL-37. Cette dernière joue un rôle dans la chimiotaxie, la production de cytokines et de chimiokines, la reproduction cellulaire, la perméabilité vasculaire,

la cicatrisation et la neutralisation des endotoxines bactériennes. La 1,25(OH)D3 intervient également dans le système immunitaire spécifique en affectant les lymphocytes B et les lymphocytes T [20]. Ces cellules sécrètent des cytokines et des immunoglobulines et détruisent spécifiquement les agents pathogènes bactériens qui sont transférés par les macrophages et les cellules dendritiques (Figure 1.6). La vitamine D supprime la prolifération des lymphocytes T (Figure 1.7), la sécrétion d'immunoglobulines, la transformation des lymphocytes B en plasmocytes, elle inhibe le processus indésirable, et protège l'organisme d'une réponse immunitaire spécifique excessive en diminuant la sécrétion des cytokines IL-1, IL-6, IL-8, IL-12, et TNFalpha [3, 21]. À côté des rôles précédemment cités, la vitamine D possède d'autres fonctions physiologiques telles que l'implication dans le contrôle de la différenciation de nombreux types cellulaires (entre autres les entérocytes) et l'inhibition de leur prolifération [22, 23].

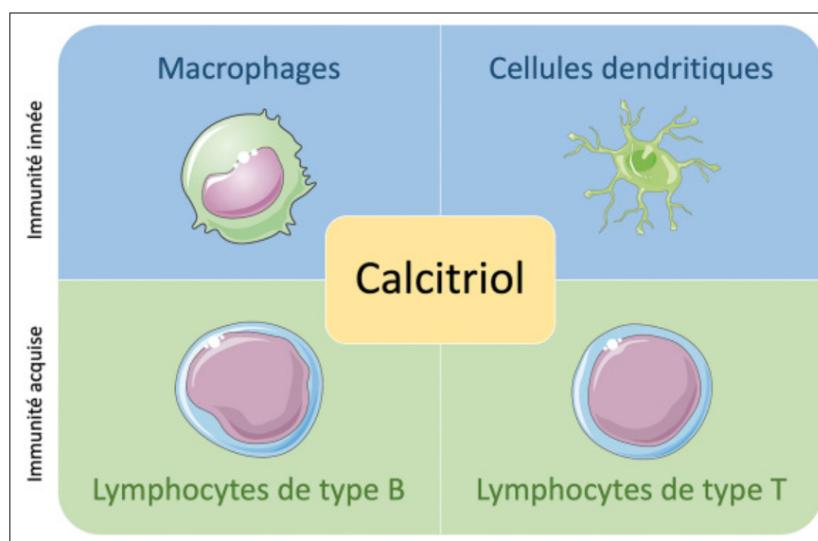


FIGURE 1.6 – Rôle immunomodulateur de la vitamine D [24]

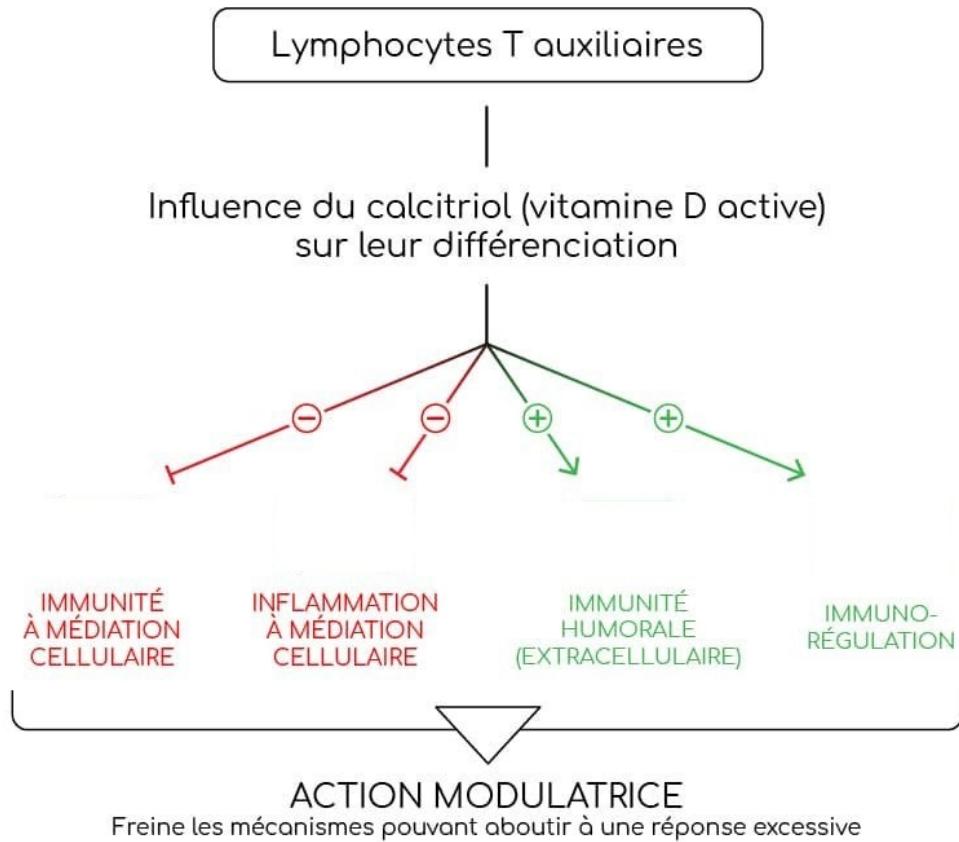


FIGURE 1.7 – Influence du calcitriol sur la différenciation des lymphocytes T auxiliaires [25]

### 1.1.5 Besoins quotidiens

Pour maintenir une concentration optimale en vitamine D (30 ng/ml), L'Endocrine Society préconise un apport minimal allant de 400 à 2000 UI par jour, selon différents facteurs tels que l'âge, la grossesse et l'allaitement (Tableau 1.2) [26].

	<b>Besoins quotidiens (UI/j)<sup>1</sup></b>	<b>UL<sup>2</sup> (UI/j)</b>
<b>Nourrissons : 0-12 mois</b>	400-1000	2000
<b>Enfants et adolescents : 1-18 ans</b>	600-1000	4000
<b>Adultes : ≥19 ans</b>	1500-2000	10000
<b>Femmes enceintes et allaitantes : 14-18 ans</b>	600-1000	4000
<b>Femmes enceintes et allaitantes : 19-50 ans</b>	1500-2000	10000

TABLEAU 1.2 – Résumé des besoins quotidiens en vitamine D suggérés par l’Endocrine Society selon la tranche d’âge, la grossesse et l’allaitement et leurs doses maximales tolérables (UL) correspondantes

<sup>1</sup> 1 UI= 0,025 µg

<sup>2</sup> tolerable upper in take level : dose maximale tolérable

L’Endocrine Society suggère également que les enfants et les adultes obèses, ainsi que les enfants et les adultes qui prennent des anticonvulsivants, des glucocorticoïdes, des antifongiques tels que le kétoconazole, et des médicaments contre le SIDA reçoivent au moins deux à trois fois plus de vitamine D par rapport à leur tranche d’âge [26].

### 1.1.6 Les valeurs recommandées

La concentration sérique du 25(OH)D est le meilleur indicateur biologique du statut vitaminiqne D (car elle reflète à la fois la contribution de l’alimentation et de la synthèse dermique) [27, 28, 29, 30], Le tableau 1.3 résume les seuils suggérés et leur retombées cliniques correspondantes notamment sur la santé osseuse.

	<u>Ng/ml</u>	Nmol/L <sup>1</sup>	Retombées cliniques
<b>Carence</b>	<10	< 25	Risque accru de rachitisme, d'ostéomalacie, d'hyperparathyroïdie secondaire, de myopathie acquise, de chutes et de fractures
<b>Déficit</b>	10-20	25-50	Risque accru de résorption osseuse, d'hyperparathyroïdie secondaire, de chutes et de fractures
<b>Insuffisance</b>	21-29	52,5-72,5	Faible risque de résorption osseuse, effet neutre sur les chutes et les fractures
<b>Suffisance</b>	≥30	≥75	Réduction optimale de la résorption osseuse, diminution de la parathormone, diminution du risque de chutes et de fractures
<b>Toxicité<sup>2</sup></b>	>100 >150	>250 >375	Risque d'hypercalcémie qui conduit à l'hypercalciurie, la néphrocalcinose, l'insuffisance rénale et l'hypertension

TABLEAU 1.3 – Synthèse des valeurs limites et retombées cliniques correspondantes [26, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39]

<sup>1</sup> Facteur de conversion : 1 ng/ml = 2,496 nmol/l

<sup>2</sup> on ne parle plus de "toxicité" mais de "possible intoxication" [40]

## 1.2 L'hypovitaminose D

### 1.2.1 Définition

Nom féminin (du latin hypo, qui signifie « inférieur » ou « en dessous », vitamine, et ose qui signifie « état »).

Une hypovitaminose D correspond donc à tout statut vitaminique D inférieure à la valeur recommandée. Elle peut s'exprimer par une insuffisance, un déficit ou encore une carence

### 1.2.2 Prévalence

#### 1.2.2.1 Dans le monde

A l'échelle mondiale, on estime qu'un milliard de personnes auraient une hypovitaminose D [41].

Aux Etats-Unis, 70,3% de la population aurait une hypovitaminose D [42].

Au Canada, 36,8% aurait un taux inférieur à 20 ng/ml [43].

En Europe, Une hypovitaminose D a été observée chez 52,5% de la population [44] et chez 80% des personnes âgées [29].

En Asie, et plus particulièrement en Inde, une valeur inférieure à 12 ng/ml (carence) a été constatée chez 490 millions d'individus [43]. C'est également le cas chez plus de 40 % des adolescentes en hiver, selon une enquête menée à Pékin [45].

En Afrique, et contrairement aux idées reçues, plus de la moitié de la population a une hypovitaminose D (59.54%), plus du tiers un taux inférieur à 20 ng/ml (34.22%) et 18.46% souffrent d'une carence [46]. En Afrique du nord et au moyen orient, la prévalence de taux inférieurs à 20 ng/ml se situe entre 44 et 96% [47].

### 1.2.2.2 En Algérie

Selon quelques études disponibles, il existe une forte prévalence d'hypovitaminose D en Algérie. L'une d'entre elles, effectuée par le laboratoire de biochimie du CHU de Tlemcen, démontre que 75% des femmes algériennes présentent une carence en vitamine D et 25% d'entre elles présente un déficit, autrement dit, la totalité de la population de sexe féminin présente une hypovitaminose D [48].

Une autre étude effectuée dans la ville d'Alger sur 364 enfants a mis en évidence un pourcentage de 77,5% d'hypovitaminose D versus 22,5% de suffisance [49]. Dans la même région, 338 femmes ménopausées ont été étudiées et une hypovitaminose D a été mise en évidence chez 89,5% d'entre elles.

### 1.2.3 Les facteurs de risque

#### 1.2.3.1 Les facteurs individuels

##### L'âge

La capacité de production de la vitamine D endogène diminue avec l'âge par diminution de la production de 7-Déhydrocholestérol sorte qu'une personne de 70 ans en perd 75% par rapport à une personne de 20 ans [50][51].

##### Le sexe

Des études ont démontré que l'hypovitaminose D touche plus de femmes que d'hommes [52, 53, 54]. Ceci pourrait être expliqué par certains comportements socio-culturels tels que le port du voile et de tenues couvrant la totalité ou presque de la surface de la peau par les femmes dans certains pays.

##### La grossesse et l'allaitement

Une étude rapporte que 76% des femmes enceintes et allaitantes seraient déficitaires en vitamine D [51].

##### Le mode d'allaitement

Selon des études, le lait maternel fournirait une quantité moindre de vitamine D aux nourrissons contrairement au lait infantile industriel volontairement supplémenté [51].

##### La prématurité infantile

Les nouveau-nés prématurés de faible poids de naissance sont à risque de carence, mais également de surdosage de vitamine D [55].

### L'obésité

Le déficit vitaminique observé chez les sujets en surpoids serait dû à la nature liposoluble de la vitamine D. Par conséquent, une grande partie de ses apports serait déposée au sein des tissus adipeux de l'organisme [51].

### Le mode de vie

L'urbanisation, la sédentarité, les maisons avec de petites fenêtres ou le manque d'activité physique à l'extérieur sont autant de facteurs de risque qui conduisent à un manque d'exposition solaire en raison d'une potentielle hypovitaminose D. Elle peut être également causée par certains parents qui, se souciant de la sécurité de leurs jeunes enfants, les poussent à jouer à l'intérieur des maisons plutôt qu'à l'extérieur [54]. Les régions tropicales sont aussi des zones à risque de carences pour cause de météo chaude et humide, favorisant le retrait des habitants dans des zones d'ombres couvertes [54, 56].

### La couleur de peau

Les peaux foncées plus riches en mélanines absorbent mal les rayons du soleil. La mélanine, protéine responsable de la pigmentation agit en écran solaire naturel et entre en compétition avec le 7-Déhydrocholestérol pour l'absorption des photons UVB.

Une personne à la peau foncée requiert 10 à 50 fois d'exposition solaire supplémentaire qu'une personne à la peau claire pour produire la même quantité de vitamine D [51].

La classification de « Fitzpatrick » (Figure 1.8) regroupe les différents phototypes et leur réaction face aux rayons solaires.

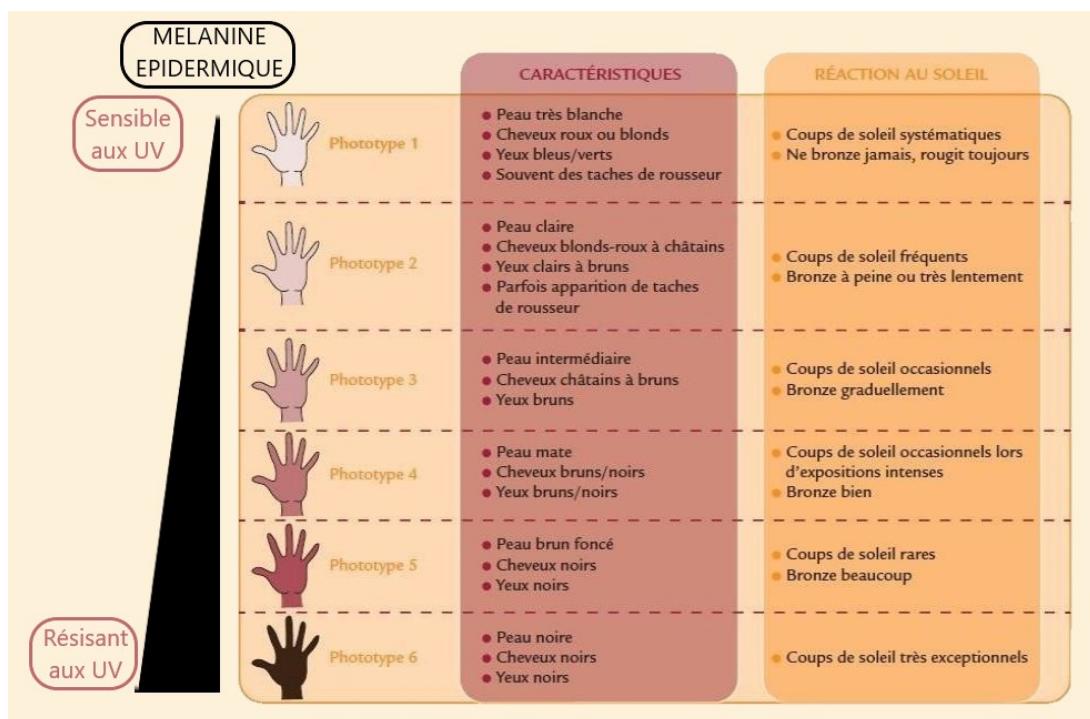


FIGURE 1.8 – Classification des phototypes pigmentaires selon Fitzpatrick et leurs sensibilité aux UV [57]

### La protection solaire

L'application d'une crème à écran solaire d'indice 8 diminuerait la production de vitamine D de plus de 95%, et celle d'un indice 15 la diminuerait de plus de 99% [51].

Connaître son phototype permet de choisir une crème solaire adaptée [58]. Le but est de protéger la peau des effets nocifs des UVB sans entraver la production de vitamine D. Heureusement, l'application de crème solaire est en général largement inférieure à celle recommandée, ce qui limite ces inconvénients [51].

### **La situation géographique et les transitions saisonnières**

L'angle d'incidence des rayons du soleil intervient sur leur pénétration dans la couche d'Ozone qui filtre et absorbe efficacement les longueurs d'onde inférieures à 315nm [51]. La couleur de la peau est une caractéristique directement en lien avec le facteur climatique. Ainsi, le teint d'un individu varie selon le degré d'ensoleillement reçu. Ces variations fluctuent d'une région géographique à une autre (Figure 1.9).

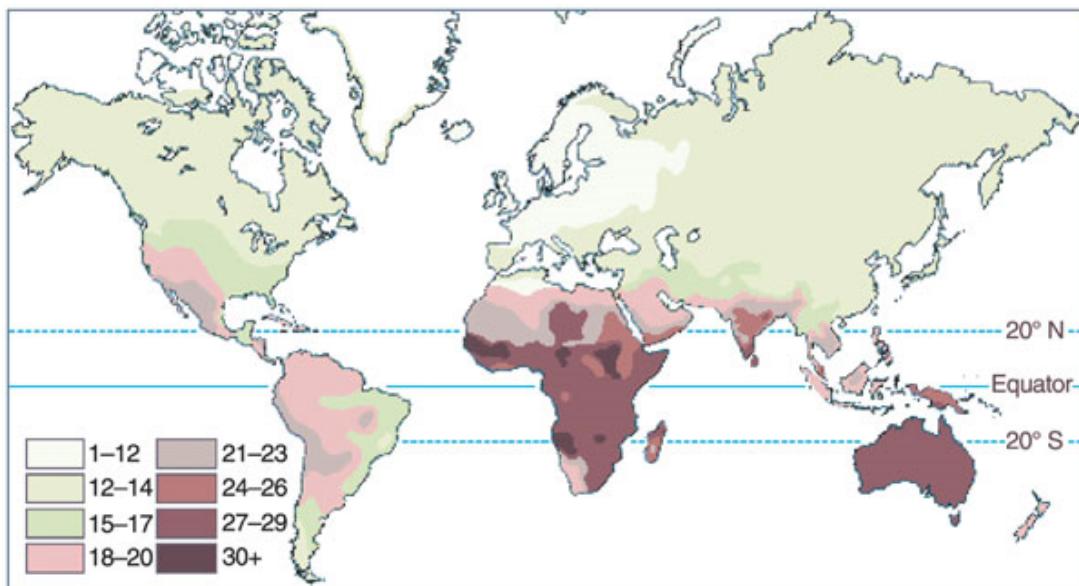


FIGURE 1.9 – Carte globale des niveaux de pigmentation de la peau. Cette carte, basée sur les travaux du géographe R. Biasutti, représente les niveaux moyens de pigmentation à travers le monde [59]

Il a été observé que sous la latitude de 37° et près de l'équateur, plus de vitamine D est produite tout au long de l'année contrairement aux régions situées en dessus de 37° (Figure 1.10). En hiver, très peu de vitamine D cutanée est produite en raison d'une diminution significative du nombre de rayons UVB atteignant la surface de la terre [60]. En revanche, dans les pays tropicaux, bien que la durée moyenne d'ensoleillement soit de 6 heures par jour, il est extrêmement rare d'avoir une journée complète avec un ciel entièrement dégagé [61]. La couverture nuageuse réduit une quantité substantielle de l'ensoleillement et des rayons UVB et un nuage très épais peut arrêter complètement la production de vitamine D cutanée [62].

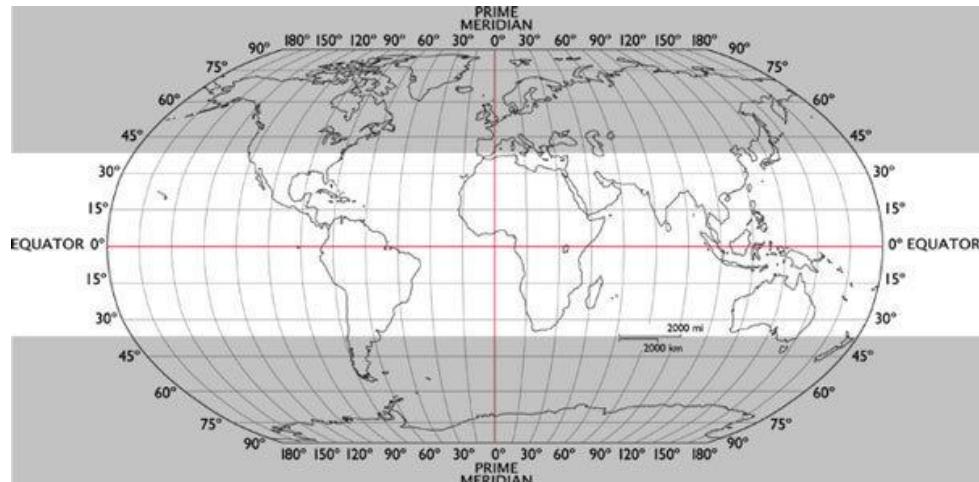


FIGURE 1.10 – Carte du monde avec représentation de la ligne de latitude 37° [63]

### La pollution

Le dioxyde de carbone et la couche d'Ozone agissent en filtre à rayon UVB et bloquent par conséquent leur passage à travers l'atmosphère réduisant leur absorption [64].

#### 1.2.3.2 Les facteurs pathologiques

**Syndromes de malabsorption et maladies auto immunes (Exemple : Maladie de Crohn, chirurgie by pass)**

Les patients concernés ne parviennent pas à assimiler correctement la vitamine D, liposoluble, et nécessitent des doses supérieures [51].

**Insuffisance rénale, maladies rénales chroniques et syndrome néphrotique**

Une hypothèse encore en cours d'étude a été émise pour expliquer le mécanisme liant la maladie rénale et l'hypovitaminose D par la diminution du taux de DBP(D binding protein = Protéine vectrice de la vitamine D).

#### 1.2.3.3 Les facteurs médicamenteux

Certains traitements médicamenteux comme les anti-inflammatoires stéroïdiens (Prednisolone), les anti-convulsivants ou encore les traitements contre le VIH [51].

#### 1.2.4 Les étiologies de l'hypovitaminose D

- Diminution de la synthèse de cholécalciférol : c'est la cause la plus fréquente.
- Diminution de l'hydroxylation qui résulte de l'insuffisance hépatique, le traitement par isoniazide, une anomalie génétique, l'insuffisance rénale (si filtration glomérulaire 150 ml/min) ou encore un traitement par ketoconazole.
- Apports alimentaires insuffisants.
- Augmentation du catabolisme : due à un métabolisme accéléré par des médicaments (anti-épileptiques, phénobarbital, glucocorticoïde, rifampicine, antirétroviraux, millepertuis) ou certaines maladies(hyperthyroïdie, sarcoïdose, tuberculose et certains lymphomes).

- Diminution de la biodisponibilité : causée par une diminution de l'absorption des graisses.
- Pertes rénales (Syndrome néphrotique) [29].

### 1.2.5 Les indicateurs d'une hypovitaminose D

Les indicateurs suivants, qu'ils soient individuels, cliniques, biologiques ou radiologiques peuvent permettre au médecin dentiste de suspecter une éventuelle carence en vitamine D chez le patient, et ainsi lui assurer une prise en charge adéquate.

#### 1.2.5.1 Individuels

Se rapporter à la section 2.2.3 Facteurs de risque

#### 1.2.5.2 Cliniques

La plupart du temps, un déficit léger à modéré est silencieux sur le plan clinique [65]. Par contre, des signes cliniques notables ont été observés lors d'un déficit sévère, notamment :

- Douleur : Classiquement, les douleurs secondaires à un déficit en vitamine D sont symétriques, débutent dans la région lombaire puis s'étendent au bassin et aux cuisses. On observe également des douleurs costales.
- Faiblesse musculaire : Une carence peut également aboutir à une faiblesse musculaire proximale et peut engendrer une démarche avec des mouvements de bascule latérale type « démarche de pingouin », démarche dandinante ou waddling gate (Figure 1.11). La marche et le passage de la position assise à la position debout sont ralenti [29].
- Asthénie chronique
- Dépression
- Le rachitisme chez l'enfant

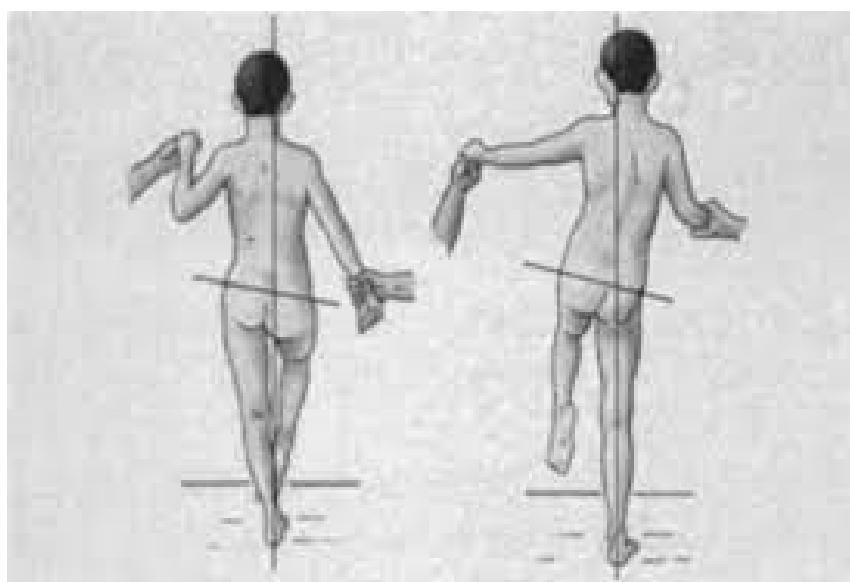


FIGURE 1.11 – Illustration représentant la démarche de pingouin (waddling gate) [66]

### 1.2.5.3 Biologiques

- Augmentation de la PTH
- Diminution de la calciurie des 24 heures
- Hypocalcémie, hypophosphorémie.
- Augmentation des phosphatases alcalines

### 1.2.5.4 Radiologiques

Les modifications des os, observées sur les radiographies (Figure 1.12, Figure 1.13), précèdent les signes cliniques.

Les signes radiologiques de l'hypovitaminose D sont ceux du rachitisme et de l'ostéomalacie.

#### Dans le rachitisme

Les métaphyses du radius et d'ulna perdent leurs contours aigus et nets.

Plus tard, leurs extrémités distales se décalcifient et deviennent radioclaires, la distance entre elles et les os métacarpiens semble augmentée. Ailleurs, la matrice osseuse devient également plus radioclaire.

Avec la guérison apparaît au niveau de l'épiphyse un fin liseré de calcification qui se densifie et s'épaissit progressivement. Plus tard, la matrice osseuse se calcifie et s'opacifie au niveau du périoste.

#### Dans l'ostéomalacie

La déminéralisation osseuse, en particulier de la colonne vertébrale, du bassin et des membres inférieurs, peut être vue sur les radiographies ; les lamelles fibreuses sont également visibles et des déminéralisations incomplètes en forme de ruban apparaissent dans le cortex (pseudo-fractures, lignes de Looser, syndrome de Milkman) [67].

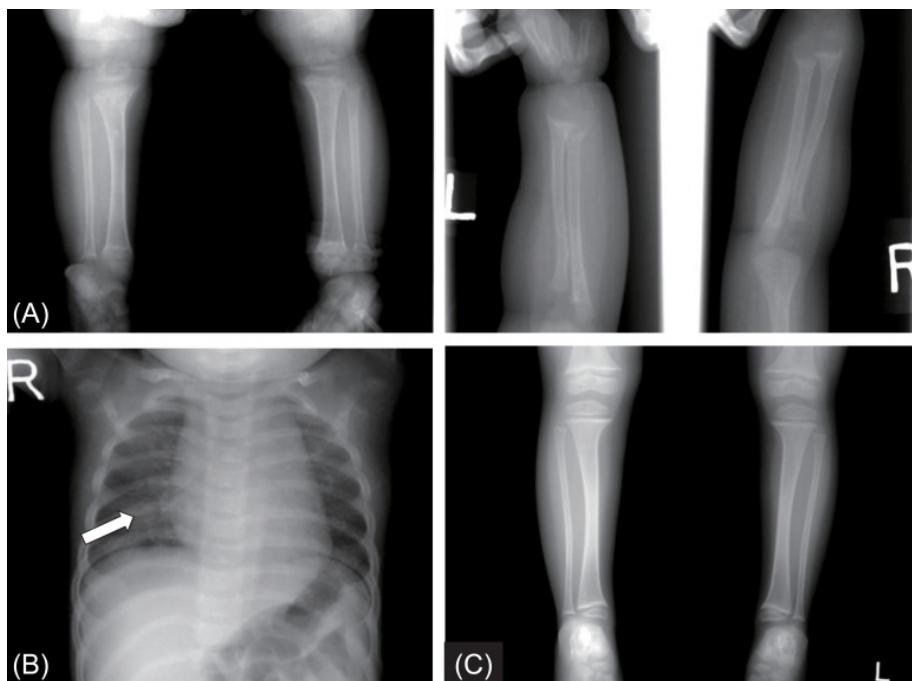


FIGURE 1.12 – Images radiographiques d'un patient présentant un rachitisme par carence en vitamine D. (A) Les radiographies simples montrent un efflochage et une cupule du radius, de l'ulna, du tibia et du péroné, ainsi qu'un élargissement métaphysaire. (B) Un sillon de Harrison et un chapelet rachitique ont également été observés (flèche). (C) Après 2 ans de traitement, une nette amélioration de l'élargissement et de l'évasement de la métaphyse des os longs a été révélée [68]



FIGURE 1.13 – Radiographies de face des membres inférieurs (A) et supérieurs (B) montrant l'ostéopénie, les déformations épiphysométaphysaires et les pseudo-fractures [69]

# Répercussions et conséquences de l'hypovitaminose D

---

## 2.1 Sur le plan général

La connaissance de la physiologie de la vitamine D a considérablement progressé dernièrement, la faisant passer du rôle d'hormone à tropisme purement phosphocalcique et osseux à celui d'hormone jouant un rôle global sur la santé. La mise en évidence de la présence d'un récepteur ubiquitaire de la vitamine D dans l'organisme a mis la lumière sur ses effets pléiotropes extra-osseux [70][71].

L'étude de la répartition des VDR dans l'organisme ainsi que celle de l'enzyme 1-alpha-hydroxylase dans l'organisme (tissu osseux, intestin, rein, cartilage, thyroïde, parathyroïde, hyppophyse, surrénales, testicules, ovaire, pancréas, cellules immunitaires, muscle, tissu cardiaque, glandes mammaires, tractus digestif, appareil urinaire, cerveau) et la capacité de synthèse de 1,25(OH)<sub>2</sub>D par de nombreux tissus a permis de mettre en évidence l'immense champ d'action de cette vitamine dans la physiopathologie de différentes affections [1].

### 2.1.1 En rhumatologie

#### 2.1.1.1 Arthrose

L'arthrose est une maladie articulaire très fréquente. Elle touche préférentiellement les genoux, les hanches, les mains et le rachis. Elle est caractérisée par une dégradation progressive du cartilage articulaire avec douleur et raideur articulaires [72]. Les chondrocytes (cellules constitutives du cartilage) expriment le VDR. Une hypovitaminose D risque d'augmenter le catabolisme du cartilage. En outre, la vitamine D a un effet sur l'os sous chondral et les muscles péri-articulaires. Des études longitudinales ont révélé que l'hypovitaminose D est associée à une aggravation de l'arthrose [73] et ce par augmentation du catabolisme du cartilage [40].

#### 2.1.1.2 Troubles du métabolisme osseux

L'hypovitaminose D a deux mécanismes synergiques sur le métabolisme osseux : Elle entraîne un trouble de la minéralisation chez le jeune en croissance et l'adulte appelé respectivement rachitisme et ostéomalacie [73] mais aussi une augmentation de la résorption osseuse, faisant le lit de l'ostéoporose.

##### Le rachitisme

## 20 CHAPITRE 2. RÉPERCUSSIONS ET CONSÉQUENCES DE L'HYPOVITAMINOSE D

### Définition

Maladie de l'enfance et de l'adolescence due le plus souvent à une carence en vitamine D et se traduisant par une minéralisation insuffisante des os.

### Etiologie

Le rachitisme est lié à une perturbation du métabolisme phosphocalcique due à une carence en vitamine D. Les os ne parviennent pas à fixer des quantités suffisantes de calcium et de phosphore et subissent des déformations réversibles. Une forme particulière de rachitisme, dite vitamino-résistante provient non pas d'une carence en vitamine D mais d'une anomalie rénale qui empêche la transformation par le rein du 25(OH)D en 1,25(OH)2D.

### Symptômes et diagnostic

Le rachitisme se traduit par des déformations variables du squelette : os des membres inférieurs anormalement courbés, épaississement de l'extrémité des os perceptible aux poignets et aux chevilles, crâne réagissant à la pression comme une balle de Celluloïd avec fermeture retardée de la fontanelle antérieure et bourrelet au niveau des côtes.

Le diagnostic est établi pour les nourrissons entre 4 et 12 mois. L'examen radiologique, en particulier, celui du poignet montre un retard d'apparition des points d'ossification et des déformations métaphysaires des os et les dosages sanguins révèlent dans les cas sévères une baisse anormale des taux sanguins de phosphore et de calcium et une augmentation des phosphatases alcalines.

### Traitemen et prévention

Le traitement repose sur l'administration de vitamine D. Les rachitismes vitamino-résistants peuvent aujourd'hui être traités grâce à la mise au point de 1,25(OH)2D(cholécalciférol de synthèse). L'administration systématique sur prescription médicale de vitamine D aux nourrissons ainsi que la supplémentation en vitamine D des laits infantiles permettent de nos jours d'assurer une prévention efficace de la maladie [74].

## L'ostéomalacie

### Définition

L'ostéomalacie est une décalcification osseuse de l'adulte et du sujet âgé. Elle est due à une minéralisation osseuse de mauvaise qualité, qui est généralement liée à une carence en vitamine D.

### Symptômes et diagnostic

La maladie se traduit par des douleurs quasi constantes, siégeant dans les hanches et les épaules ; les déformations osseuses qui affectent essentiellement les vertèbres, les membres inférieurs et le bassin, sont parfois importantes. Le sujet éprouve des difficultés à marcher.

Les examens biologiques confirment la diminution des taux de calcium et de phosphore dans le sang, l'effondrement du taux de calcium urinaire, du taux de 1,25(OH)2D et l'augmentation du taux sanguin de phosphatases alcalines osseuses (enzymes témoignant de l'hyperactivité osseuse). La biopsie osseuse révèle une augmentation de l'épaisseur du tissu osseux faiblement

minéralisé, dit « ostéoïde », et une hyperactivité des ostéoblastes.

### Traitements

L'administration de vitamine D assure, en générale, une guérison rapide de l'ostéomalacie ; on y associe généralement un apport de calcium. Les douleurs et les troubles de la marche disparaissent rapidement. Seules les déformations osseuses persistent quelquefois. Les ostéomalacies dues à une diminution excessive du taux sanguin de phosphore sont, elles aussi, traitées par la vitamine D, mais dans ce cas l'amélioration des symptômes est souvent incomplète [74].

### L'ostéoporose

#### Définition

Diminution progressive de la trame protéinique de l'os qui reste cependant normalement minéralisé. L'ostéoporose est caractérisée par l'exagération du processus d'ostéopénie physiologique liée au vieillissement, du fait d'un déséquilibre entre l'activité des ostéoblastes et celle des ostéoclastes : pour un même volume, l'os est moins dense donc plus fragile [74]. Ce phénomène est accentué par la ménopause et encore plus exacerbé par une hypovitaminose D (Figure 2.1) : l'hypocalcification osseuse empêche la bonne minéralisation du collagène [75].

On parle d'ostéoporose sénile chez les personnes des deux sexes après 70 ans, sa fréquence augmente avec l'âge ; elle est favorisée par la sédentarité, l'absence d'exposition à la lumière naturelle qui permet la synthèse de la vitamine D par la peau, un régime pauvre en calcium et en protéines.

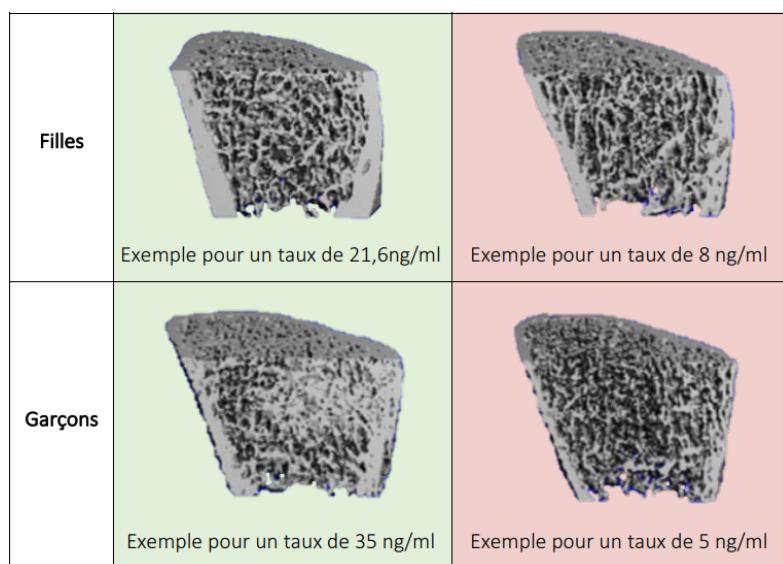


FIGURE 2.1 – Comparaison de l'aspect de l'os sous HR-pQCT (High Resolution Quantitative Computer Tomography) de garçons et filles selon leur taux sérique de vitamine D [76]

#### Symptômes et diagnostic

Les fractures sont les principales manifestations de l'ostéoporose. Leur siège varie selon que la diminution de la densité osseuse affecte l'os cortical ou l'os spongieux.

#### Diagnostic

Très souvent, un tassement vertébral ou une transparence excessive à la radiographie permettent

de détecter une ostéoporose. L'absorptiométrie le plus souvent au rayon x mesure la densité osseuse et permet d'apprécier l'importance de l'ostéoporose. Son évolution peut être suivie en mesurant régulièrement la taille du patient. Un tassement vertébral fait perdre entre 1 et 2 centimètres. Une ostéoporose comportant de multiples tassements peut faire perdre de 15 à 20 centimètres (Figure 2.2).



FIGURE 2.2 – Les effets squelettiques de l'ostéoporose sur le rachis (tassement vertébral) [77]

### Traitements

Les traitements médicaux proposés pour lutter contre l'évolution de l'ostéoporose sont la prise de calcium, de vitamine D et de biphosphonates et d'anti-oestrogènes qui s'opposent à la résorption osseuse. Des traitements stimulant la formation osseuse sont également proposés [74].

#### 2.1.1.3 Altération de la fonction musculaire

Les effets musculaires de la vitamine D sont liés à la présence de VDR dans les cellules musculaires, sur lesquelles la vitamine D peut avoir un effet direct d'une part sur l'augmentation de la surface des fibres musculaires de type II (fibres à contraction rapide) et d'autre part à une activation de la PKC (protéine kinase C) qui favorise l'augmentation du pool calcique intracellulaire nécessaire à la contraction musculaire [69].

**Mécanisme d'action** Au niveau des muscles, il existe deux types de récepteurs VDR, l'un jouant le rôle de récepteur nucléaire, et l'autre situé sur la membrane plasmique dans les cellules musculaires ce qui entraîne respectivement des effets génomiques et des effets non-génomiques [79]. Conséquences cliniques de l'hypovitaminose D sur le muscle L'hypovitaminose D est souvent associée à un manque de performance physique représenté par une faiblesse musculaire [80] et parfois des myalgies. Elle peut également contribuer au développement de la sarcopénie qui est à la fois par une perte de masse et une altération de la fonction musculaire [81].

Une étude a montré que le risque de sarcopénie est deux fois plus fréquent chez les sujets présentant une hypovitaminose D et/ou un taux élevé de PTH [82].

Une supplémentation en vitamine D pourrait intervenir dans le contrôle postural central [40] et aurait un effet bénéfique sur les muscles notamment la performance physique [79].

### 2.1.2 En traumatologie

L'hypovitaminose D augmente le risque d'ostéopénie, précipite et exacerbe l'ostéoporose, provoque l'ostéomalacie, augmente la faiblesse musculaire et, par conséquent, aggrave le risque de chutes et de fractures (Figure 2.3) [83], en particulier au niveau de la colonne vertébrale, du poignet et de la hanche [17] (Figure 2.4). Les fractures de la hanche augmentent de façon exponentielle avec l'âge et ont de graves conséquences.

Selon une étude, plus de la moitié des personnes ayant souffert d'une fracture de la hanche ont une concentration sérique en 25(OH)D inférieure à 10 ng/ml [84]. Une méta-analyse rapporte qu'une supplémentation en vitamine D entre 700 et 800 UI/j semble réduire le risque de fracture de la hanche et de toute fracture non vertébrale chez les personnes âgées [85]. Les données de sept grands essais randomisés, ont conclu que le calcium et la vitamine D administrés ensemble réduisent les fractures de la hanche et les fractures totales, et probablement les fractures vertébrales, indépendamment de l'âge, du sexe ou des fractures antérieures [86].



FIGURE 2.3 – Fracture pertrochanterienne suite à une chute chez une femme âgée de 76 ans souffrant d'ostéoporose. Source : CHU Annaba

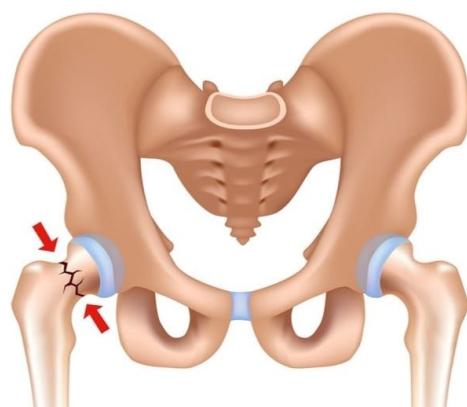


FIGURE 2.4 – Fracture de la hanche [87]

### 2.1.3 En immunologie

Depuis quelques années, de nombreuses études expérimentales, épidémiologiques et cliniques mettent en évidence l'implication de la vitamine D dans l'apparition et la pérennisation des maladies auto-immunes. Elle agit sur l'immunité innée (Figure 2.5), adaptative ou acquise afin de maintenir, entre autres, l'auto-tolérance [88, 89, 90, 91].

Une carence induite en vitamine D réduit les réponses immunitaires cellulaires et humérales aboutissant à des pathologies souvent fortement concentrées dans les régions éloignées de l'équateur(baisse du rayonnement UV-B et par conséquent la diminution des taux sériques de vitamine D). Parmi ces pathologies, nous citons : le lupus systémique, le diabète de type 1, la sclérose en plaques, les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, la polyarthrite rhumatoïde, l'asthme, syndrome de Goujerot Sjögren (syndrome sec) et la maladie de Behçet active [92, 93, 94, 95, 96, 97, 98].

Une étude des cas témoins menée par Baldini et al a montré qu'une proportion élevée de patients atteints du syndrome de Goujerot Sjögren présentait une hypovitaminose D [99].

De plus, les résultats de cette étude encouragent à penser qu'une supplémentation en vitamine D serait bénéfique chez ces patients. Pour l'instant, le rôle du déficit en vitamine D dans la genèse du syndrome de Goujerot Sjögren reste controversé, les études ayant été menées sur un échantillon réduit.

Egalement, Il existe une association entre la carence en vitamine D et la maladie de Behçet active. De futures études examinant cette association sont actuellement en cours [100].

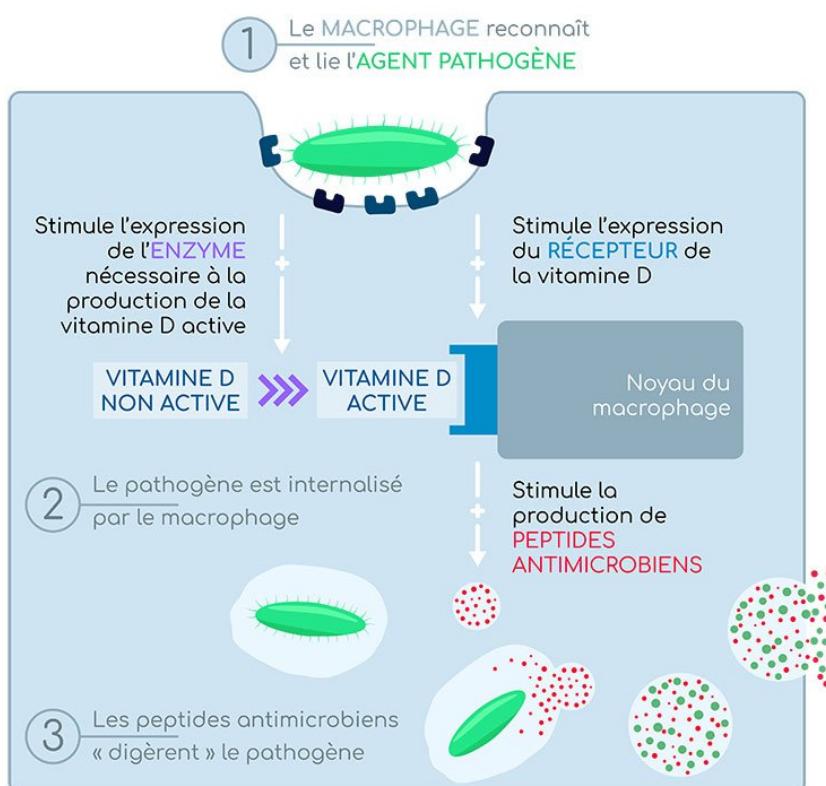


FIGURE 2.5 – Rôle de la vitamine D dans les mécanismes d'immunité innée [25]

### 2.1.4 En endocrinologie

La vitamine D et ses métabolites sont un élément crucial du système endocrinien, leur diminution résulte en des dérèglements hormonaux, voire des pathologies endocrinien-nes.

#### 2.1.4.1 Le syndrome métabolique

Le syndrome métabolique est défini selon l'OMS comme :

- Un trouble glycémique (diabète de type 2, intolérance au glucose ou hyperglycémie modérée à jeun) et au moins deux des quatre critères ci-après,  
ou
- Si la tolérance au glucose est normale, une insulinorésistance et au moins deux des quatre critères suivants : hypertension artérielle, dyslipidémie, obésité abdominale, microalbuminurie.

L'examen de la littérature épidémiologique récente sur la déficience en vitamine D a mis en évidence la corrélation inverse frappante du taux de 25(OH)D avec pratiquement tous les éléments du syndrome métabolique [13].

Une supplémentation en vitamine D permettrait, non seulement de diminuer l'insulinorésistance et l'intolérance au glucose, mais serait également plus efficace que la metformine, considérée comme le traitement de choix [51].

#### 2.1.4.2 Le diabète

Des preuves épidémiologiques cohérentes ont établi une relation entre la carence en vitamine D et l'augmentation de la prévalence du diabète de type 1 ou de type 2 [101].

En effet, cette vitamine pourrait interagir avec différents mécanismes : La vitamine D agit indirectement sur l'insulinosécrétion en régulant les concentrations du calcium extracellulaire et les flux calciques des cellules beta [102].

Elle stimule l'expression des récepteurs de l'insuline au niveau des tissus cibles périphériques [103].

Elle est impliquée dans l'insulinorésistance par ses effets sur le système rénine-angiotensine [104]. Elle module la composante inflammatoire du diabète de type 2 [105].

#### 2.1.4.3 L'hyperparathyroïdie

L'hyperparathyroïdie (HPT) est une maladie endocrinienne prédominante. En fonction de la cause de la production de PTH, l'HPT peut être divisée en trois catégories : primaire, secondaire et tertiaire.

L'hyperparathyroïdie primaire (HPTP) est un trouble du métabolisme du calcium et du phosphate, et donc de l'os. L'étiologie principale de l'HPTP est un adénome dans environ 80% des cas, suivi d'une hyperplasie glandulaire (15%) et plus rarement par la présence d'un carcinome parathyroïdien. Dans l'HPT primaire, l'hypercalcémie et l'hypophosphatémie sont omniprésentes dans les tests de laboratoire et de faibles taux de vitamine D sont plus souvent

observés dans les cas d'HPTP que dans la population générale. Le mécanisme physiopathologique expliquant l'association entre la carence en vitamine D et l'HPTP n'est pas clair, mais la carence chronique en vitamine D semble déclencher des événements conduisant à l'hyperplasie des glandes parathyroïdes et aux changements adénomateux ultérieurs.

L'hyperparathyroïdie secondaire (HPTS) est causée par une élimination insuffisante du phosphate et un défaut d'activation de la vitamine D. Un taux élevé de phosphate, une diminution du taux de calcium et une réduction du taux de vitamine D sérique entraînent une stimulation continue des glandes parathyroïdes qui augmente la libération de PTH.

L'hyperparathyroïdie tertiaire est un état de sécrétion excessive de PTH après une longue période d'HPTS. Elle résulte en des glandes parathyroïdes autonomes qui induisent une hypercalcémie [106].

#### 2.1.4.4 Les tumeurs brunes

Les tumeurs brunes de l'hyperparathyroïdie sont la conséquence clinique tardive de la maladie. Ce sont des lésions osseuses localement destructrices qui affectent généralement les os longs, le bassin et les côtes et moins fréquemment les os maxillaires [106, 107, 108].

#### 2.1.4.5 Obésité et vitamine D

De nombreuses études ont démontré que les concentrations de 25(OH)D sont inversement corrélées avec les différents index qui permettent d'évaluer les surcharges pondérales : le poids, l'indice de masse corporelle, le tour de taille [110, 111]. Ceci peut être dû à l'action de la vitamine D sur le métabolisme adipeux (Figure 2.6). En dépit de ces observations, les supplémentations en vitamine D n'ont jamais été associées à une perte de poids lorsqu'elles sont prescrites aux personnes obèses [112][113].

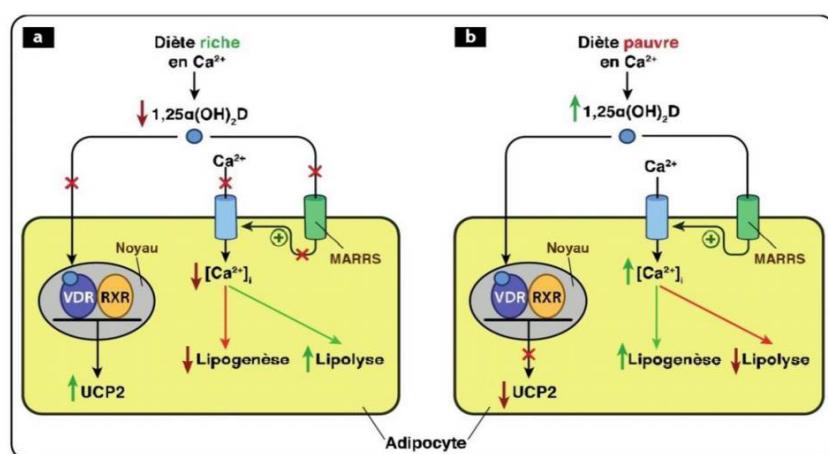


FIGURE 2.6 – Effet de la vitamine D sur le métabolisme de l'adipocyte [40]

### 2.1.5 En gastro-entérologie

#### 2.1.5.1 Le syndrome de l'intestin irritable

Le syndrome de l'intestin irritable est un trouble digestif fonctionnel qui se traduit souvent par des ballonnements, des douleurs abdominales ou des diarrhées. Il impose souvent de suivre un régime restrictif qui impose d'éliminer un certain nombre d'aliments irritants pour le côlon. Selon une étude, la majorité des patients touchés par le syndrome de l'intestin irritable serait carencée en vitamine D [114].

#### 2.1.5.2 Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI)

Certaines études sont en faveur d'une relation entre les concentrations de vitamine D et le risque de maladie inflammatoire chronique de l'intestin. La prévalence de la carence en vitamine D chez les patients ayant une MICI (la maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique) est importante. En outre, d'autres études expérimentales ont montré que la maladie intestinale inflammatoire était accélérée par la carence en vitamine D, mais l'interprétation est difficile du fait de la possible malabsorption et des traitements immuno-supresseurs administrés dans ces pathologies [40, 115].

Un faible taux de vitamine D a également été associé au risque de cancer colorectal [115].

### 2.1.6 En oncologie

Les études épidémiologiques tendent à mettre en évidence un rôle protecteur de la vitamine D par rapport aux cancers. La vitamine D pourrait faciliter la différentiation cellulaire, avoir un effet anti-inflammatoire, anti-angiogénique et pro-apoptotique [116].

Elle agit sur la différentiation et la prolifération des cellules tumorales :

- Elle les bloque en phase G1, grâce à l'activation des protéines p21 et p27 ;
- Elle module la production de certains proto-oncogènes ;
- Elle peut favoriser l'apoptose de certaines cellules cancéreuses en bloquant la production de la protéine Bcl-2 ;
- Elle est également susceptible de favoriser la différenciation de ces cellules tumorales, de réduire l'angiogenèse et le risque de dissémination métastatique [117].

De nombreuses enquêtes épidémiologiques ont affirmé que des concentrations élevées de 25(OH)D sont associées à une réduction de la fréquence de tous types de cancers, à savoir, entre autres le cancer colorectal, cancer de la prostate, du poumon, des ovaires, du sein, de l'estomac, du rein, du pancréas, de la vessie et de l'utérus, ainsi que le lymphome non hodgkinien et le myélome multiple, mais aussi à une réduction de la mortalité liée au cancer. Les récepteurs de la vitamine D ont été retrouvés au niveau de nombreux tissus tumoraux (sein, côlon, prostate). Quand ces cellules tumorales sont incubées avec le calcitriol, on observe une diminution de la prolifération cellulaire.

Grant a corrélé l'incidence et la mortalité des cancers en fonction de la latitude.

Malheureusement il n'existe pour l'instant que peu d'études interventionnelles concernant la vitamine D dans les cancers. Une étude a démontré une réduction de 60 % des cancers invasifs,

tous cancers confondus, chez les patients recevant une association de calcium et de vitamine D [118, 119].

## 2.1.7 En cardiologie

La présence de VDR dans les différents tissus de l'organisme et la prévalence élevée de déficit en vitamine D ont généré un enthousiasme important quant à l'opportunité d'exploiter un éventuel rôle protecteur de cette vitamine contre les maladies cardiovasculaires [120, 121].

Des données récentes font ressortir qu'avec un taux sérique inférieur à 15 mg/l, le risque d'accidents cardiaques (l'infarctus du myocarde, l'insuffisance coronarienne, l'angine de poitrine, l'accident vasculaire cérébral, l'accident ischémique transitoire, la claudication périphérique ou l'insuffisance cardiaque) est pratiquement double. Les auteurs ont également découvert que les personnes avec les concentrations les plus basses (moins de 21 ng/ml) avaient un risque d'HTA multiplié par 1,3 [122].

### 2.1.7.1 Vitamine D et hypertension artérielle

Quelques données, principalement obtenues par des études transversales, relevaient déjà il y a quelques décennies la possibilité d'association entre le taux sérique de calcitriol et la pression artérielle [123, 124]. De très nombreuses études récentes ont montré que chez la souris, la vitamine D, dans sa forme active, serait un régulateur du système rénine-angiotensine et de l'hypertrophie des cardiomyocytes [125, 126].

D'autres études ont montré que l'activation du calcitriol in vitro entraînerait directement la suppression du gène codant pour la rénine [124, 125] responsable de la prolifération et de la croissance des cellules musculaires lisses vasculaires, et inhibe également la libération des cytokines inflammatoires [127, 128]. Ainsi, l'absence de récepteurs de la vitamine D aurait pour conséquence une régulation renforcée du système rénine-angiotensine aboutissant à une HTA et surtout à une hypertrophie ventriculaire gauche [123, 125, 128]. Dans les populations plus éloignées de l'équateur, avec moins d'exposition au soleil, il a été observé une fréquence plus élevée d'HTA [129], ce phénomène a été attribué à une plus forte prévalence de la carence en vitamine D.

Plusieurs éléments de preuve, comme dans l'enquête de la National health and nutrition examination survey (NHANES) [130], suggèrent par ailleurs que les niveaux plus élevés de vitamine D, sous la forme active, seraient associés à une faible prévalence de l'HTA diastolique. Ainsi, dans un modèle de rat hypertendu, l'administration de vitamine D a permis de diminuer la pression artérielle [127, 131]. Les enquêteurs pensent que la large distribution tissulaire des VDR, qui comprend les cellules musculaires lisses vasculaires, l'endothélium et les cardiomyocytes, expliqueraient ces résultats encourageants.

Par ailleurs, dans une étude de population souffrant d'HTA, l'exposition aux rayons ultraviolets B, trois fois par semaine pendant trois mois, a entraîné une augmentation de la 25(OH)D de plus de 180 % et la pression artérielle est devenue normale [132].

### 2.1.7.2 Vitamine D et athérosclérose

L'athérosclérose est une maladie causée par l'accumulation de dépôts graisseux et d'autres substances à la surface interne des artères. Au fil des ans, ces dépôts forment des plaques ce qui rend les artères plus rigides et diminue leur diamètre interne ; la circulation sanguine peut alors devenir insuffisante pour assurer un apport en oxygène adéquat aux différentes parties du corps. L'athérosclérose peut se produire dans toutes les artères du corps et quand les artères coronaires sont affectées, on parle alors de maladie coronarienne [133].

Saggese et al. et Rigby et al. ont démontré une relation étroite entre l'activation du calcitriol et l'inhibition de la libération des cytokines lymphocytaires, aboutissant à une calcification des vaisseaux [134, 135].

Zittermann et Koerfer vont dans le même sens, en suggérant que l'absence de suffisamment de VDR serait à l'origine de la synthèse de puissants agents proathérogènes responsables de la calcification massive vasculaire [136, 137, 138]. Un déficit en vitamine D serait également associé à des concentrations sériques importantes des facteurs inflammatoires, notamment la protéine C réactive (CRP) et l'interleukine 10. La participation d'un processus inflammatoire dans la genèse de l'athérosclérose est bien établie [139, 140].

Globalement, de nombreuses études expérimentales sont en faveur d'une corrélation entre une carence en vitamine D et la survenue de calcifications vasculaires [139]. Plusieurs études cliniques suggèrent une association entre le déficit en vitamine D et la mortalité cardiovasculaire. Elles semblent relever qu'une diminution de la concentration sanguine de 25(OH)D serait associée à la progression de l'athérosclérose et de la rigidité artérielle, au même titre que les autres facteurs de risque cardiovasculaires [141].

### 2.1.7.3 Supplémentation en vitamine D et risque cardiovasculaire

Les associations entre la vitamine D et la maladie cardiovasculaire présentent d'importantes limitations et la possibilité de biais de confusion et de causalité inversée limite les conclusions [120], ce qui fait que la question de l'intérêt de la prise de vitamine D n'est pas définitivement tranchée [142, 143].

## 2.1.8 En pneumo-infectiologie

L'HAS reconnaît un lien entre vitamine D et infections du tractus respiratoire. Il existe une incidence probante de l'hypovitaminose D sur ces infections :

- Des taux bas de 25(OH)D, notamment en hiver, favoriseraient le risque de contracter certaines infections virales respiratoires comme la grippe [144].
- Les manifestations pulmonaires du rachitisme avaient reçu l'appellation de "poumon rachitique" (pour définir les infections bronchiques aigües avec parfois des détresses respiratoires observées lors des déficits profonds en vitamine D).
- Un déficit en vitamine D serait associé chez le nouveau-né à un risque plus élevé de bronchiolite à VRS (virus respiratoire syncytial).

- La carence en vitamine D est très fréquente dans la broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) et elle est corrélée avec la sévérité de la maladie.
- Certaines études d'intervention sur les infections du tractus respiratoire ont montré un effet statistiquement significatif d'une supplémentation en vitamine D (de 400 à 2000 UI/j), mais sans déterminer un seuil précis de 25(OH)D [40]. Une autre étude a montré qu'une supplémentation à fortes doses durant les mois d'hiver entraînerait une réduction significative de ces infections [144].

### 2.1.8.1 Asthme et vitamine D

Selon une étude algérienne menée au CHU Hussein Dey d'Alger, l'incidence de l'asthme serait plus élevée chez les enfants qui présenteraient une hypovitaminose D [145], celle-ci serait également un facteur associé à une augmentation de la fréquence des exacerbations. Bien que la plupart des études soutiennent un effet protecteur de la vitamine D, il en existe d'autres indiquant qu'une supplémentation en vitamine D peut, au contraire, être un facteur de risque d'asthme. Plus généralement elle aurait des effets bénéfiques sur l'obstruction des voies aériennes par la diminution de l'inflammation [146].

Notant que les personnes asthmatiques tendent à éviter les activités en plein air où les allergènes sont très présents, ils synthétisent donc moins de vitamine D, ceci pouvant être un éventuel biais et prêter à confusion lors des études.

### 2.1.9 En dermatologie

#### 2.1.9.1 Alopécie

La vitamine D interviendrait dans le cycle de renouvellement des cheveux [40]. Selon une étude réalisée en 2014, les taux sériques de 25(OH)D sont diminués chez les patients atteints d'alopécie et il existe une corrélation inverse entre les taux de vitamine D et la gravité de la maladie, ce qui pourrait indiquer un rôle de l'hypovitaminose D dans la pathogenèse de la maladie. Malgré l'absence de preuves suffisantes qu'une supplémentation en vitamine D serait efficace dans le traitement de l'alopécie, elle pourrait être une stratégie de traitement raisonnable et spécifique à l'avenir [147].

### 2.1.10 En neuro-psychiatrie

Des preuves épidémiologiques, neuropathologiques, expérimentales et génétiques moléculaires impliquant la vitamine D en tant que candidat pour influencer la susceptibilité à un certain nombre de maladies psychiatriques et neurologiques existent.

L'amalgame de données in vitro, ex vivo et de modèles animaux fournit des preuves convaincantes que la vitamine D joue un rôle crucial dans la prolifération, la différenciation, le neurotropisme, la neuroprotection, la neurotransmission et la neuroplasticité.

La pertinence de ces preuves varie pour la maladie d'Alzheimer, la maladie de Parkinson, l'épilepsie, la sclérose latérale amyotrophique, la schizophrénie, l'autisme, la dépression, et est

particulièrement forte pour la sclérose en plaques [148].

#### 2.1.10.1 Maladie d'Alzheimer

Une étude montre qu'il existe une corrélation entre le déficit en vitamine D et une hypoperfusion de la région du précuneus (région cérébrale précocement atteinte au cours de la maladie d'Alzheimer). Une autre étude a montré que l'apport alimentaire quotidien de vitamine D est associé à un risque moindre de maladie d'Alzheimer. Il a aussi été montré que la surexpression du gène codant pour le VDR ainsi que le traitement par la vitamine D supprime la transcription de la protéine précurseur de l'amyloïde, protéine clef de la maladie d'Alzheimer [40].

#### 2.1.10.2 Maladie de Parkinson

Des travaux ont montré que le taux bas de vitamine D expose à développer la maladie de Parkinson. Cependant, aucune donnée ne permet aujourd'hui de dire que la vitamine D peut ralentir l'évolution de la maladie [40].

#### 2.1.10.3 Épilepsie

La vitamine D possède également des propriétés anti-convulsivantes. D'un point de vue expérimental, il a été démontré que la vitamine D stimule l'expression de la calcium binding protein également connue pour exercer un effet antiépileptique [40].

#### 2.1.10.4 Dépression

Il est bien connu qu'il existe des formes saisonnières de dépression dans lesquelles la lumière solaire semble intervenir. De nombreuses études relient l'insuffisance en vitamine D au développement de symptômes dépressifs. Des essais contrôlés randomisés sont nécessaires pour déterminer si cette relation est causale [40].

### 2.1.11 Grossesse, fœtus et nourisson

#### 2.1.11.1 Vitamine D et grossesse

Durant la grossesse, le métabolisme de la vitamine D et du calcium change afin de garantir au fœtus un taux de calcium optimal pour son développement osseux.

Le statut vitaminique D du nourrisson dépend des réserves constituées in utero pendant les 6 à 8 premières semaines de vie [149].

#### 2.1.11.2 Conséquences de la carence en vitamine D chez la femme enceinte et le nouveau-né

De nombreuses études ont rapporté un lien entre concentration de 25(OH)D pendant la grossesse et risque de complications pour la femme enceinte comme pour le fœtus. Un déficit en vitamine D chez la femme enceinte l'exposerait à un risque augmenté de :

## 32 CHAPITRE 2. RÉPERCUSSIONS ET CONSÉQUENCES DE L'HYPOVITAMINOSE D

- - Pré-éclampsie (PE) : La pré-éclampsie est une pathologie fréquente de la grossesse. L'apparition de protéines dans les urines et d'une hypertension artérielle est caractéristique de ce syndrome qui, non traité, peut entraîner de graves complications pour la mère ou l'enfant. Il est aujourd'hui reconnu que le calcitriol interfère avec une partie des mécanismes de la pathogénie de la pré-éclampsie. Certains facteurs de la pathologie sont dépendants de la vitamine D [150] :
  - L'invasion trophoblastique et l'implantation.
  - L'angiogenèse.
  - La modulation de la réponse immunitaire.
  - L'inflammation.
  - La régulation de la pression artérielle.
  - Le contrôle de la protéinurie [150].
- Césarienne : une hypovitaminose D augmenterait le risque de césarienne.
- Vaginose bactérienne : La vaginose bactérienne est une infection vaginale très répandue chez la femme enceinte. Cette infection augmente le risque d'accouchement prématuré, le risque de chorioamniotite et de faible poids à la naissance [151]. Des études ont montré que l'hypovitaminose D est impliquée dans l'apparition des vaginoses bactériennes chez les femmes enceintes [151][152].
- Prématurité, RCIU (retard de croissance intra-utérin) pour le fœtus.

De plus, une carence (< 10 ng/ml) pendant la grossesse a des conséquences pour le nouveau-né ou chez l'enfant, comme :

- Un faible poids à la naissance ou une croissance post-natale plus faible.
- Une hypocalcémie néonatale sévère et durable, avec risques de complications cardiaques quand le taux de 25(OH)D est à 5 ng/ml.
- Des troubles osseux avec un rachitisme parenténel néonatal (rare) et des signes d'ostéomalacie comme une PTH élevée et des taux de phosphatases alcalines très élevés.
- Un risque plus élevé de développer chez l'enfant un diabète de type 1, un problème de surpoids ou de l'asthme.
- Des troubles neurologiques irréversibles ou des troubles autistiques.
- Schizophrénie : Un risque accru de schizophrénie a été associé aux naissances hivernales. Parmi les hypothèses avancées pour expliquer ce phénomène, l'hypovitaminose D pendant la grossesse a été l'une des plus étudiées.
- Des risques allergiques : la consommation de vitamine D pendant la grossesse est considérée comme susceptible de diminuer les risques d'atopie chez les enfants [150].
- Sclérose en plaques : Une étude a corrélué le taux de vitamine D pendant la grossesse et le risque de sclérose en plaques chez les enfants. En effet, un apport maternel élevé en lait et en vitamine D pendant la grossesse peut diminuer le risque de développer une Sclérose en plaques chez le nouveau-né [153].
- Des hypocalcémies néonatales : Plusieurs études ont montré un risque d'hypocalcémie néonatale précoce ou tardive en relation avec une carence en vitamine D pendant la grossesse. Des pathologies cardiaques sont souvent rencontrées chez ces enfants [154].

### 2.1.12 La vitamine D dans la COVID-19

La littérature scientifique concernant la Covid-19 s'accroît d'heure en heure. Ainsi savons-nous aujourd'hui que la pathogénie de la maladie procède d'un syndrome inflammatoire aigu systémique, de la survenue d'une pneumonie et d'une éventuelle décompensation d'organes avec sepsis, et d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), aggravés par les éventuelles comorbidités telles que l'insuffisance cardiaque, le diabète, l'hypertension ou l'obésité, surtout avec l'avancée en âge [155]. Un dérèglement rapide du système immunitaire en lien avec une production accrue de cytokines pro-inflammatoires serait à l'origine de cette décompensation en cascade pouvant aboutir à une défaillance multi-viscérale à taux de létalité élevé. L'hyperactivation des cellules effectrices des systèmes immunitaires innés puis adaptatifs pourrait quant à elle causer la pneumonie Covid par la constitution de lésions alvéolaires ou alvéolites expliquées par les réactions inflammatoires locales initiales [155, 156, 157, 158].

C'est dans le contexte de choc septique en rapport avec un emballement du système immunitaire, appelé « orage cytokinique », qu'un syndrome respiratoire aigu sévère se manifeste [158]. Malgré la diversité des profils cliniques évolutifs observés dans les populations infectées par la Covid-19, et notamment quant à la réponse immunitaire, un rôle protecteur de la vitamine D se fait jour [155], et des doses prophylactiques ou de supplémentation pourraient réprimer, voire abolir les effecteurs immunitaires responsables de l'hyperactivation immunologique inappropriée [155, 156, 159, 160]. Une revue de la littérature réalisée par Grant et al. suggère qu'une supplémentation vitaminique D pourrait réduire les risques d'infections par le Sars-CoV-2, ainsi que la mortalité [159].

Selon une étude auprès de patients hospitalisés atteints de COVID-19, une prévalence plus élevée du déficit en vitamine D a été observée chez les patients nécessitant une admission en unité de thérapie intensive par rapport aux patients pris en charge dans les services médicaux (Figure 2.7) [161].

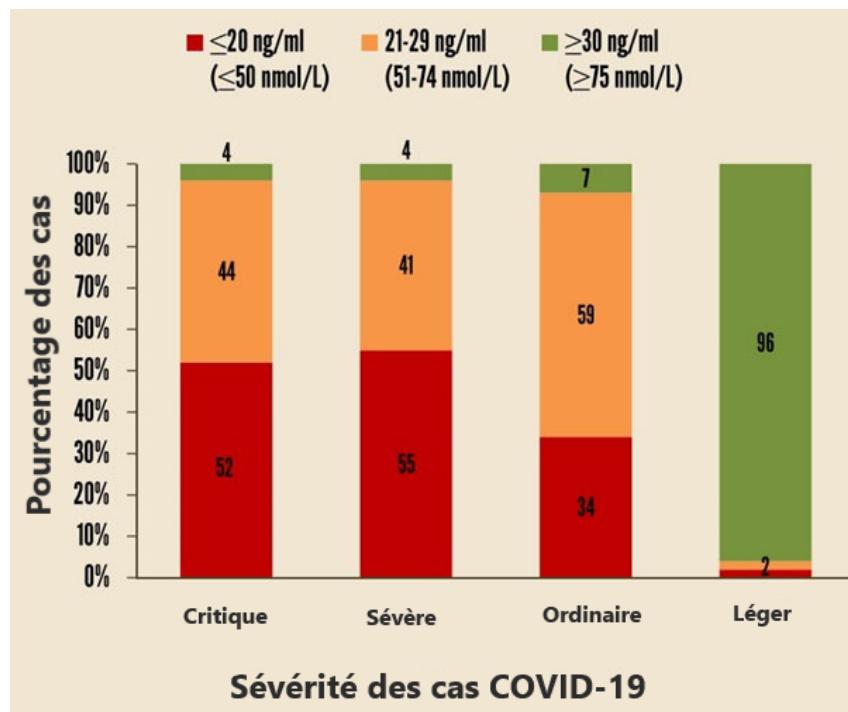


FIGURE 2.7 – Histogramme classant des patients en quatre profils de sévérité clinique en parallèle avec les trois niveaux du taux sérique vitaminique D mesuré lors de la pathologie Covid-19 [161]

En conclusion, la vitamine D intervient probablement dans le cours évolutif de la Covid-19. Grâce à ses propriétés anti-infectieuses et immunomodulatrices, la supplémentation systématique en vitamine D devrait constituer une alternative thérapeutique intéressante en tant que stratégie antivirale à visée prophylactique et curative [158][159][160].

Des études randomisées contrôlées de large ampleur, en termes de taille et de typage clinique des populations, sont à mener afin de déterminer dans quelle mesure la gestion de la pandémie à Sars-CoV2 pourrait passer par celle de la carence vitaminique D, qui existe de façon continue dans la plupart des pays du globe. Explorer l'utilisation thérapeutique de la vitamine D dans la prévention de l'hyperactivation inflammatoire de la pathologie Covid-19, et obtenir une meilleure compréhension des effets de la vitamine D, à la fois pro-oxydants sur le système immunitaire et antioxydants sur les cellules pulmonaires, seraient les objectifs premiers à atteindre de ces études.

## 2.2 Sur le plan odonto-stomatologique

Le squelette maxillo-facial présente plusieurs caractéristiques uniques par rapport à l'os axial et appendiculaire. Ainsi, la physiopathologie liée à la vitamine D suit des voies générales mais aussi des voies supplémentaires spécifiques à la région buccale. Une hypovitaminose D joue un rôle dans les pathologies dentaires et parodontales dont les mécanismes reposent sur le comportement spécifique des cellules buccales.

La région buccale est composée d'une variété de tissus durs et de tissus mous. Parmi les tissus durs, la couche d'émail hyperminéralisée qui recouvre la couronne dentaire. L'émail dentaire est un exemple exclusif de tissu minéralisé d'origine épithéliale dans l'organisme. Les tissus mésenchymateux comprennent la dentine, qui constitue la majeure partie de la couronne et de la racine dentaire. Le cément fixe les dents à l'intérieur de leurs alvéoles osseuses par l'intermédiaire d'un tissu conjonctif, le ligament parodontal. Deux compartiments anatomiques forment les os maxillaires : l'os alvéolaire qui est intimement associé aux dents lors de sa formation, son homéostasie et sa physiopathologie, et l'os basal qui constitue la base structurelle du maxillaire et de la mandibule, et qui ancre les arcades dentaires et l'os alvéolaire qui leur est associé.

La première propriété originale de la cavité buccale est la présence de dents. Elles sont composées de cellules épithéliales (améloblastes) uniques, et mésenchymateuses (odontoblastes et cémentoblastes), qui sont plus ou moins similaires aux ostéoblastes. Constamment, les cellules dentaires réagissent à la 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>. Cependant, comme cela a été établi pour les os, la complexité de la physiopathologie dentaire liée à la vitamine D repose sur la dualité d'action de celle-ci. Les métabolites de la vitamine D peuvent avoir un impact direct sur les cellules dentaires par des voies génomiques et non génomiques. De plus, la vitamine D contrôle les taux sériques de calcium, de phosphate, et de PTH qui influencent secondairement les cellules dentaires et la minéralisation osseuse.

La deuxième propriété spécifique de la cavité buccale est une physiologie et une physiopathologie distinctes des cellules osseuses. L'illustration la plus exemplaire et la plus déroutante de la spécificité buccale est la survenue d'une ostéonécrose dans les mâchoires soumises à des traitements antirésorptifs qui ne sont pas délétères pour l'os axial et appendiculaire. Ce comportement régional des maxillaires dépend de circuits cellulaires et génétiques spécifiques de la différenciation. D'autres études sont nécessaires pour déchiffrer l'identité régionale des cellules osseuses buccales. De telles connaissances pourraient contribuer à la compréhension de l'impact de la vitamine D sur les pathologies dentaires et les maladies parodontales (Figure 2.8), ce qui est mis en évidence par des enquêtes épidémiologiques récentes [162].

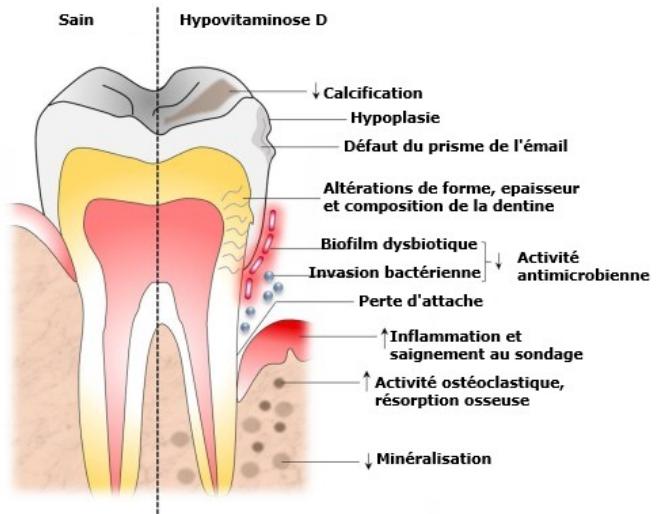


FIGURE 2.8 – Effet de l'hypovitaminose D sur les tissus de l'odonte et du parodonte [163]

Il est également important de noter que La cavité buccale est souvent qualifiée de « miroir » de l'organisme car, en cas d'affection systémique ou de troubles nutritionnels, les symptômes généraux sont généralement précédés par des manifestations buccales : modifications au niveau des muqueuses, inflammation et saignements parodontaux, troubles de l'articulation temporo-mandibulaire et changements dans l'organe dentaire. Comme dans l'exemple du rachitisme, où les défauts dentaires constituent des indicateurs anatomiques reconnaissables. C'est pour cette raison qu'un examen buccal minutieux est nécessaire pour un diagnostic et un traitement précoce éventuels [164].

Ce qui suit est une tentative de fournir une vue d'ensemble sur des connaissances aux préoccupations émergentes en matière de pathologies bucco-dentaire liées à l'hypovitaminose D.

### 2.2.1 En cariologie

Les caries dentaires restent la maladie la plus répandue chez les enfants et les adolescents. De multiples facteurs entrent en jeu dans son étiologie : facteurs physiques, microbiologiques, environnementaux et comportementaux [165].

Au cours des dernières décennies, la majorité des études portées sur les atteintes carieuses se rejoignent pour dire que ces dernières sont la conséquence de facteurs comportementaux tels que les habitudes alimentaires ; cependant, il convient également de prêter attention à la susceptibilité des hôtes, à savoir la minéralisation des dents et la qualité des tissus durs dentaires [166]. Des études sur la base moléculaire de la vitamine D et de son récepteur ont conclu qu'elle influence la formation du germe dentaire et aide à réguler la formation, la minéralisation et la maturation de l'émail et de la dentine [167] en ciblant les améloblastes et les odontoblastes [168]. Une déficience en vitamine D est associée à une minéralisation anormale des structures calcifiées, en particulier l'émail [169], et une plus forte prévalence de caries [170].

### 2.2.1.1 Défauts de minéralisation des tissus dentaires

Le développement des dents est un phénomène très complexe. Les germes dentaires vont passer successivement par les stades lame, bourgeon, cupule et, enfin, cloche en fonction du degré de différentiation de leurs cellules épithéliales. C'est au stade cloche, que les tissus minéralisés de la dent (émail et dentine) vont être élaborés. Il est donc important que l'organisme reçoive tous les nutriments nécessaires à ce stade pour éviter toute anomalie. Pour toutes les dents, la couronne débute sa formation en premier, suivie, une fois sa minéralisation terminée, par celle de la racine qui se termine par la fermeture de l'apex. Il s'agit d'un processus continu qui peut cependant être divisé en plusieurs étapes (Tableau 2.1). Les défauts de développement de l'émail et de la dentine, notamment l'hypoplasie de la dentine et de l'émail [171, 172], et l'hypominéralisation des incisives et des molaires permanentes(MIH) [166] résultent d'événements survenus au début de la vie et ont été identifiés comme des facteurs de risque majeurs de caries dentaires [166, 171, 173].

Stades de Nolla	Description
Stade 0	Absence de crypte
Stade 1	<b>Présence de crypte</b>
Stade 2	Calcification initiale
Stade 3	<b>Un tiers de la couronne est minéralisé</b>
Stade 4	Deux tiers de la couronne sont minéralisés
Stade 5	<b>La couronne est minéralisé</b>
Stade 6	Début d'édification radiculaire
Stade 7	<b>Un tiers de la racine est minéralisé</b>
Stade 8	Deux tiers de la racine sont minéralisés
Stade 9	<b>La racine est édifiée, l'apex est non fermé</b>
Stade 10	L'extrémité apicale de la racine est achevée jonction mémétodentinaire est en place.

TABLEAU 2.1 – Développement de la dent permanente (stades de Nolla)

Des recherches récentes ont suggéré que la 1,25(OH)2D3 régulerait à la hausse les récepteurs de la vitamine D, puis ces derniers induisent des produits génétiques structurels, y compris des protéines de liaison au calcium et plusieurs protéines de la matrice extracellulaire, par exemple les sialoglycoprotéines dentinaires et les phosphoprotéines dentinaires, ce qui entraîne la formation

de la dentine. L'inhibition des produits génétiques régulateurs ou de leurs récepteurs entraîne des défauts de minéralisation. L'hypominéralisation de la dentine a été clairement observée chez les souris déficientes en VDR dans une étude menée par Zhang et col., elle a montré que la dentine était plus fine et que la chambre pulpaire était plus grande. Une limite irrégulière de l'interface prédentine-dentine a également été observée, ce qui peut être expliqué par une maturation inégale de la dentine. L'observation au MEB (microscope électronique à balayage) de moins de tubuli dentinaires dans la dentine mature et d'une pré-dentine fortement désorganisée chez ces souris suggère que la déficience en VDR peut perturber le métabolisme de la matrice au début de la dentinogénèse [167].

Le rapport clinique de Hillmann et Geurtzen [174], indique que les dents primaires des patients atteints d'HVDRR (hypocalcemic vitamin D resistant rickets) présentent des défauts dentaires de base dans la dentine qui semblent permettre la pénétration de micro-organismes, entraînant ainsi une pathologie péri-apicale. La progression rapide dans ces cas peut être le résultat d'une hypominéralisation de la dentine, tandis que la porosité élevée de l'os alvéolaire environnant facilite également la résorption osseuse péri-apicale et la formation d'abcès multiples [175]. En effet, il a été rapporté que l'apparition d'abcès récurrents qui se développent sans raison apparente pourrait être un signe de rachitisme hypophosphatémique (Figure 2.9) [164].



FIGURE 2.9 – Manifestations buccales du rachitisme hypophosphatémique (abcès et défauts de minéralisation) [164]

### 2.2.1.2 MIH (Molar-Incisor-Hypomineralisation)

La HMI (hypominéralisation des molaires et incisives) ou MIH est une pathologie dentaire touchant les premières molaires définitives ainsi que les incisives (Figure 2.10). Elles se caractérisent par une forte hypominéralisation avec des colorations jaunes-brunâtres ainsi qu'une importante fragilité face au processus carieux. Cette pathologie est d'origine inconnue mais les théories sont multiples.

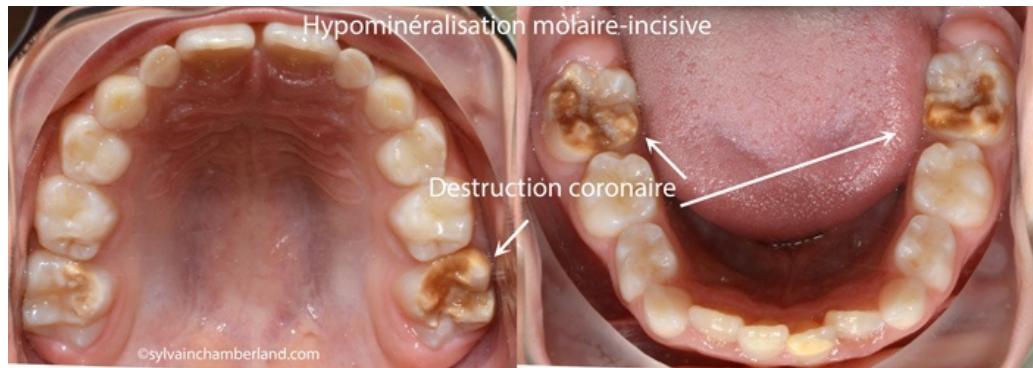


FIGURE 2.10 – Hypominéralisation molaire-incisive [176]

Selon une étude faite en 2015, les enfants présentant des taux sériques élevés de vitamine D sont statistiquement moins touchés par la MIH [177] et il a été signalé qu'un niveau inadéquat de vitamine D chez les individus est associé à l'hypoplasie de l'émail [178], comme c'est le cas pour les enfants atteints de rachitisme [179].

Il a également été rapporté qu'une carence maternelle en vitamine D ou d'un allaitement prolongé sans supplémentation suffisante en vitamine D engendrait des cas bénins de rachitisme et il a été suggéré qu'une telle carence pourrait causer l'apparition de MIH sans les signes squelettiques classiques du rachitisme [180, 181].

### 2.2.1.3 Caries

De nos jours, Nous assistons à une prise de conscience vis-à-vis de l'effet de l'alimentation sur la santé bucco-dentaire et la vitamine D est devenue un sujet d'actualité et de recherche notamment dans le domaine de la cariologie. Une revue récente de la littérature est arrivée à la conclusion suivante : la vitamine D serait un moyen de prévention efficace contre les caries, à défaut d'en diminuer considérablement leur incidence [5].

Si les défauts de développement de l'émail jouent un rôle pertinent dans les taux de caries plus élevés, la période critique se situerait pendant la grossesse ou au début de la vie, lorsque la formation des dents est la plus active [166]. En effet, de nombreuses études prospectives concernent les bienfaits d'une supplémentation vitaminique durant la grossesse pour un effet protecteur sur l'enfant. L'incidence carieuse serait réduite chez les enfants de mères supplémentées en vitamine D [182, 183]. Cela pourrait être dû à une minéralisation optimale des germes lors de la période in utero, avec des bénéfices appréciables dès l'éruption de ces dents. De plus, un apport adéquat en vitamine D au début de la vie (dans la période de minéralisation des dents permanentes -Tableau 2.5-) peut jouer un rôle dans la prévention des caries dentaires sur les dents permanentes [5].

Actuellement, même si les caries dentaires ont été associées à la vitamine D [184, 185, 186, 187], leur lien direct avec l'hypovitaminose D n'a pas été établi.

Il a été rapporté qu'un niveau inadéquat de vitamine D chez les individus est associé à l'hypoplasie de l'émail et à l'atrophie des glandes salivaires, ce qui facilite le développement des caries dentaires [178].

En conclusion, de nombreuses études épidémiologiques d'observation ont montré que le statut en vitamine D pendant l'enfance et l'adolescence peut jouer un rôle important dans l'apparition des caries dentaires. Cependant, les preuves issues d'études observationnelles et interventionnelles récentes sont controversées, certaines études montrant des caries plus élevées chez les enfants ayant des niveaux de vitamine D plus faibles [184, 185, 188] et d'autres sans aucune association [189, 190].

## 2.2.2 En parodontologie

Actuellement, la parodontologie est le secteur de recherche en odontologie qui s'intéresse le plus à la vitamine D [51]. La maladie parodontale implique des interactions déséquilibrées entre le biofilm bactérien et la réponse immuno-inflammatoire de l'hôte et des altérations ultérieures de l'homéostasie des os et des tissus conjonctifs [162]. L'apparition de cette maladie pandémique non transmissible se caractérise par une inflammation des gencives (gingivite), et sa progression entraîne une perte des tissus de soutien des dents et, si elle n'est pas traitée, conduit finalement à la perte de celles-ci [191]. Une étude norvégienne démontre le rôle direct de la lumière du soleil dans la réduction du risque de maladies parodontales, où une relation étroite entre la perte de dents et la latitude a été trouvée [192].

La vitamine D est importante en parodontologie car elle participe à la synthèse des protéines qui sont nécessaires à la formation de la muqueuse. Celle-ci crée une barrière physique et, par conséquent, empêche le transfert des agents pathogènes vers les tissus plus profonds. Elle affecte la pathogenèse des maladies parodontales via l'immunomodulation, augmente la densité minérale osseuse, réduit la résorption osseuse et joue un rôle important dans la lutte contre les agents pathogènes impliqués dans la maladie parodontale [193].

### 2.2.2.1 Importance de la vitamine D dans la réponse immunitaire du paronte

Liu et al. ont découvert qu'au cours d'un processus inflammatoire, les fibroblastes de la pulpe dentaire et les cellules parodontales produisent de la 25-hydroxylase qui stimule la production de 25(OH)D3. Comme les micro-organismes pathologiques affectent les récepteurs de la membrane cellulaire, la synthèse de la 1-alpha-hydroxylase est activée, au cours de laquelle la 1,25(OH)2D3 est produite à partir de la 25(OH)D3. La molécule résultante se lie au VDR dans les cellules immunitaires et épithéliales et participe au mécanisme de défense de l'épithélium contre les agents pathogènes [193]. La 1,25(OH)D3 active la synthèse de protéines qui sont nécessaires aux jonctions des cellules épithéliales. L'épithélium jonctionnel se connecte à la dent par le biais de jonctions lâches, créant ainsi des conditions favorables à une invasion bactérienne à partir de la plaque dentaire, qui provoque initialement une inflammation du tissu parodontal et, au fur et à mesure que le processus progresse, la résorption osseuse et la perte des dents se produisent [20].

McMahon et al. ont étudié des cultures de cellules gingivales humaines et l'effet de la vitamine D sur l'expression du système immunitaire non spécifique de ces cellules. Après avoir affecté les cultures de cellules gingivales avec de la 1,25(OH)D3, la sécrétion de la peptide antimicrobienne

cathélicidine LL-37 a augmenté, et son effet antimicrobien contre *Actinobacillus Actinomycetemcomitans* (bactérie hautement pathogène incriminée dans certaines formes de parodontites agressives, notamment la parodontie juvénile, et l'endocardite infectieuse [195]) a duré 24 heures [196]. Ceci suggère un effet protecteur de la vitamine D3 contre la maladie parodontale.

Certains processus immunitaires spécifiques nuisent au tissu parodontal et aggravent l'évolution de la maladie parodontale. Dans la pathogenèse de cette dernière et lors d'une invasion bactérienne, des cytokines impliquées dans la réponse immunitaire excessive telles que l'IL-8 sont libérées. Elles provoquent une infiltration lymphocytaire, une résorption osseuse et la détérioration de la matrice extracellulaire. Tang et al. ont étudié les cultures de cellules de tissu parodontal humain en essayant de discerner l'effet anti-inflammatoire de la vitamine D sur les cellules. On a découvert moins d'IL-8 dans les cultures cellulaires qui ont été exposées à *Porphyromonas Gingivalis* et à la 1,25(OH)2D3 que dans les cultures cellulaires exposées uniquement à *Porphyromonas Gingivalis* [197]. De plus, des études *in vitro* ont démontré que la vitamine D peut diminuer le nombre de *Porphyromonas Gingivalis* par le biais d'une autophagie active [198] et pourrait réduire la charge inflammatoire de la parodontite dans des modèles de rats [199, 200].

### **2.2.2.2 Importance de la vitamine D dans l'os mandibulaire**

La vitamine D maintient la densité de l'os mandibulaire qui est l'un des quatre tissus formant le parodonte. Pour cette raison, l'ostéoporose, elle-même étant une conséquence de l'hypovitaminose D, et la maladie parodontale sont étroitement liées. En cas d'ostéoporose, la densité osseuse diminue dans tous les os, y compris le maxillaire, où la résorption de la crête alvéolaire et la perte de dents augmentent [201, 202]. En 2010, Al Habashneh et al. ont déterminé que les femmes ayant une densité osseuse squelettique plus faible présentent une forme plus avancée de parodontite chronique. On leur a également diagnostiqué une résorption du processus alvéolaire plus importante que chez les femmes ayant une densité osseuse normale. Une enquête menée auprès de ces participantes a révélé que les femmes qui prenaient de la vitamine D souffraient moins souvent de parodontite chronique que celles qui n'en prenaient pas [203].

L'augmentation systémique des cytokines, qui influencent la résorption osseuse dans l'ensemble du squelette et de la mâchoire, peut être notée chez les personnes présentant une faible densité minérale osseuse systémique. Comme mentionné précédemment, l'infection parodontale provoque une augmentation locale des cytokines qui stimule l'activité des ostéoclastes et la résorption osseuse [204].

### **2.2.2.3 La vitamine D dans la prophylaxie et le traitement des maladies parodontales**

L'inflammation gingivale : Hiremath et al. ont effectué un échantillonnage aléatoire de recherches cliniques pour prouver l'effet anti-inflammatoire de la vitamine D sur la gencive. Les résultats ont montré qu'un dosage de 500 à 2000 UI de vitamine D est sûr et efficace dans le traitement de l'inflammation gingivale. Des résultats notables ont été obtenus après trois mois. Des résultats ont été observés après un mois lorsque les sujets ont pris une dose de 2000 UI de

## 42 CHAPITRE 2. RÉPERCUSSIONS ET CONSÉQUENCES DE L'HYPOVITAMINOSE D

vitamine D ou plus. La consommation de doses plus élevées a entraîné une modification de la concentration de 25(OH)D3 dans le sang [205]. Cet essai clinique randomisé démontre l'effet de la vitamine D sur l'inflammation gingivale et le dosage de vitamine D nécessaire pour obtenir cet effet [193].

**La parodontite :** Ishouibi et al. ont étudié la corrélation entre la quantité de vitamine D et l'état du parodonte et ont trouvé que les sujets qui recevaient plus de 800 UI de vitamine D par jour avaient moins de risque de souffrir d'une forme plus sévère de parodontite chronique (profondeur de sondage, perte d'attache et d'os alvéolaire plus accentués), tandis que ceux qui recevaient moins de 400 UI de vitamine D souffraient d'un niveau plus avancé de résorption de l'os alvéolaire [206].

**La chirurgie parodontale :** Bashutski et al. ont publié les résultats d'une étude clinique à long terme où la corrélation entre la quantité de vitamine D dans le plasma sanguin et les chirurgies parodontales a été étudiée. Les chercheurs ont déterminé que les sujets ayant une hypovitaminose D dans le plasma sanguin présentaient des résultats moins efficaces (niveau d'attachement des tissus et changement de profondeur de sondage plus faibles) après une chirurgie parodontale. Les auteurs affirment que pour améliorer les résultats post-chirurgicaux, il est conseillé d'examiner le niveau de vitamine D dans le sang des patients avant le traitement et d'éviter une carence en vitamine D en prenant des suppléments [207].

Pour avoir un effet sur le parodonte, la concentration plasmatique en vitamine D doit atteindre 90-100 nmol/L (36-40 ng/mL) [208]. Afin de pouvoir prescrire la vitamine D pour le traitement des maladies parodontales, des recherches supplémentaires sont nécessaires.

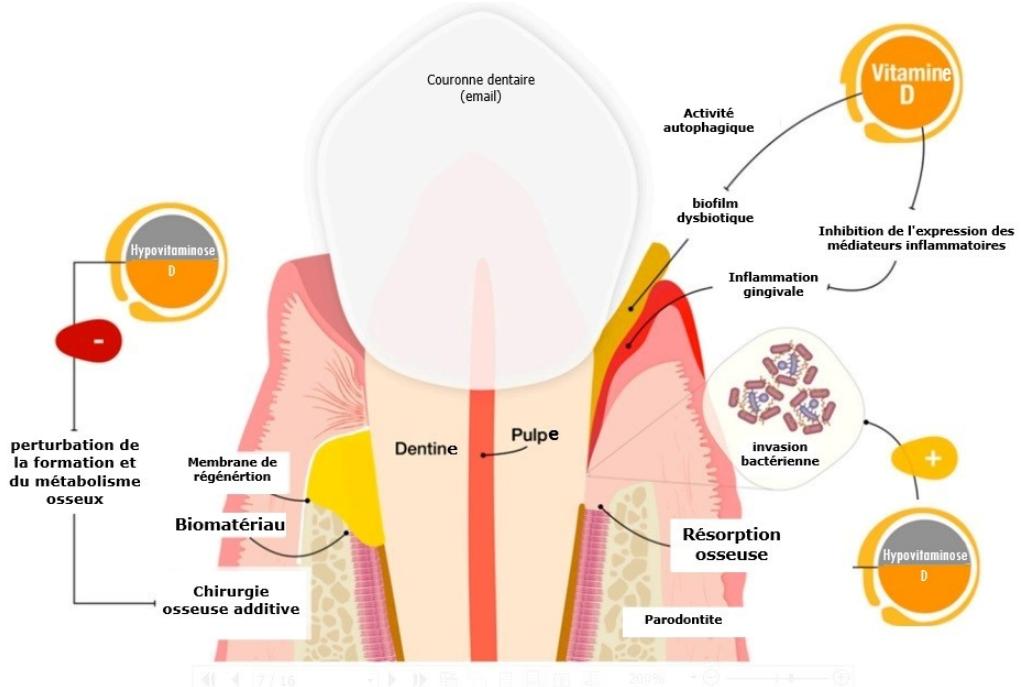


FIGURE 2.11 – Schéma récapitulatif des effets de l'hypovitaminose D et de la vitamine D sur le parodonte [194]

#### 2.2.2.4 Dysfonctionnements de l'appareil manducateur (DAM)

Les DAM sont un groupe d'états pathologiques impliquant les articulations temporo-mandibulaires ainsi que les muscles masticateurs et les autres tissus environnants, ou toute combinaison des structures mentionnées ci-dessus [209, 210].

En 2014, une structure de classification actualisée des DAM a été publiée par le International Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Dysfunction Consortium Network. Ainsi, quatre catégories principales de troubles ont été incluses : (a) les troubles de l'articulation temporo-mandibulaire (troubles intra-articulaires), (b) les troubles des muscles de la mastication (troubles extra-articulaires), (c) les céphalées (attribuées aux DAM) et (d) les troubles des structures associées [211].

De multiples facteurs sont impliqués dans l'étiologie des DAM, notamment des conditions locales et systémiques ; en outre, des facteurs biologiques, environnementaux, émotionnels et cognitifs sont connus pour être des facteurs déclenchants de cette pathologie [212]. Parmi les maladies systémiques, on trouve la polyarthrite rhumatoïde, les affections inflammatoires, la spondylarthrite ankylosante et les maladies immunitaires comme le lupus sont connues pour être impliquées [213]. Cependant, l'étiologie et la pathogénie des DAM ne sont pas complètement élucidées, c'est pourquoi les options thérapeutiques ne sont pas toujours couronnées de succès. Il est donc important de comprendre l'étiologie des troubles de l'articulation temporo-mandibulaire, ainsi que d'identifier et d'éliminer les facteurs pathogènes potentiels [214].

Il semble que la vitamine D est liée à la régénération du cartilage chez les personnes atteintes d'arthrose, bien que le mécanisme ne soit pas encore clair [215]. Dans le cadre de la recherche d'une association possible entre la vitamine D et les troubles temporo-mandibulaires, plusieurs études récentes ont été réalisées. Les données pertinentes de ces études sont résumées dans le Tableau 2.2.

Alkhatatbeh et al. 2021 [216]	Plusieurs habitudes et parafonctions orales sont considérées comme étant impliquées dans l'étiologie des troubles temporo-mandibulaires. Les auteurs ont constaté que les sujets souffrant de bruxisme du sommeil (Le bruxisme est une activité rythmique des muscles masticateurs, caractérisée par le grincement et le serrrement des dents, qui peut survenir pendant le sommeil ou à l'état éveillé) présentaient des taux d'anxiété et de dépression plus élevés, et leur taux de vitamine D était significativement plus faible.
Yilmaz et al., 2020 [217]	Les auteurs suggèrent une forte prévalence des DAM (en particulier des troubles musculaires) chez les patients atteints d'une IRC (41,5%). Ces résultats sont significatifs pour les études futures sur la vitamine D, dont les taux sériques sont bas chez les patients atteints d'IRC [218] [219], et qui pourrait jouer un rôle dans l'évolution des troubles temporo-mandibulaires chez les patients hémodialysés en induisant la production des cytokines inflammatoires.
Yildiz et al., 2020 [220]	Les auteurs ont conclu qu'une variante du gène VDR, ainsi que les faibles niveaux de vitamine D, jouent un rôle dans l'étiologie et la pathogenèse des déplacements discaux réductibles (DDR).
Madani et al., 2019 [221]	Pas d'association significative entre les niveaux de concentration sérique de la vitamine D et les DAM.
Demir et al., 2019 [222]	Une augmentation du taux d'hormone parathyroïdienne en réponse à une carence en vitamine D étaient significativement plus élevés chez les patients atteints de DAM. Les auteurs ont conclu que, chez les patients souffrant de troubles articulo-mandibulaires, le taux sérique de vitamine D doit être étudié et une correction doit être effectuée en cas de carence.
Yilmaz et al., 2018 [223]	Aucune association entre les polymorphismes des gènes VDR et les DAM intra-articulaires.
Ahmed, H.S, 2017 [224]	Cette étude a démontré que les taux sériques de vitamine D seraient significativement plus faibles chez les patients atteints de DAM et de polyarthrite rhumatoïde.
Khanna et al., 2017 [225]	Le taux sérique de vitamine D a un impact significatif sur la douleur et l'inconfort de l'ATM.
Jagur et al., 2011 [226]	Les changements radiographiques de l'ATM et la perte de dents semblent être liés au faible niveau de densité minérale osseuse et de taux sériques de vitamine D.

TABLEAU 2.2 – Tableau qui résume les données pertinentes dans les études effectuées dans le cadre des DAM

### 2.2.2.5 La vitamine D et la gestion de la douleur

L'Association internationale pour l'étude de la douleur décrit la douleur comme "une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable associée à une lésion tissulaire réelle ou potentielle, ou décrite en termes de tels dommages" [224][227]. Il existe une multitude d'études publiées qui étudient la relation entre la vitamine D et différents types de douleur ; en particulier pour les patients souffrant d'arthrose, y compris l'arthrose temporo-mandibulaire, où la douleur est un symptôme commun.

L'arthrite inflammatoire est connue pour avoir une affinité avec les articulations temporo-mandibulaires [224]. En 2019, Park a publié une revue narrative de la littérature, qui s'est concentrée sur le lien potentiel entre la vitamine D et l'ostéoarthrite (OA) en analysant différents types de données, notamment des études expérimentales ou *in vitro*. Sur la base de ces recherches, Park a conclu que la vitamine D peut avoir un effet préventif sur les douleurs articulaires, bien que les observations cliniques aient montré qu'elle avait peu d'effet sur la perte de volume du cartilage ou sur le déclenchement radiologique de l'arthrose. L'effet de la vitamine D peut également varier en fonction de l'état de la maladie [225].

Des conclusions similaires ont également été tirées par Wu et al. dans une revue systématique publiée en 2018, soulignant une association entre les faibles niveaux sériques de vitamine D et, dans le cas de l'arthrite, des douleurs musculaires et des douleurs chroniques généralisées [229].

Les céphalées sont également un symptôme important pour les patients souffrant de troubles temporo-mandibulaires. Selon la troisième édition de la classification internationale des céphalées (ICHD-3), les céphalées attribuées aux troubles temporo-mandibulaires sont diagnostiquées en association avec des états pathologiques douloureux des ATM et des muscles de mastication. Habituellement, ce type de céphalée se manifeste surtout dans la région temporale, le muscle masséter et la région pré-auriculaire. Lorsque le trouble temporo-mandibulaire est incertain, la céphalée de type tensionnel est un diagnostic différentiel (causé par la sensibilité des muscles péricrâniens) [230]. Dans une revue de la littérature publiée en 2020, Nowaczewska et al. ont étudié le rôle de la vitamine D dans les maux de tête primaires [231], en soulignant la forte corrélation entre la carence en vitamine D et les douleurs musculo-squelettiques chroniques ; les patients souffrant de maux de tête de type tension semblent avoir de faibles niveaux de vitamine D, et il est également prouvé que les patients souffrant de maux de tête chroniques ont des niveaux de mélatonine ( neurohormone de la glande pinéale sécrétée pendant la nuit [232]) plus faibles. Comme la vitamine D agit comme un agent neuroprotecteur (elle est impliquée dans la régulation de la production de plusieurs facteurs neurotrophiques, active différentes enzymes dans le cerveau et influence les neurotransmetteurs), Nowaczewska et al. ont conclu qu'il existe des preuves importantes pour établir un lien entre les taux sériques de 25-OHD et les migraines mais aussi avec d'autres types de maux de tête à travers différents mécanismes.

Dans une revue publiée en 2015, Straube et al. ont conclu que, sur la base des preuves actuelles, pour les conditions douloureuses chroniques chez les adultes, la supplémentation en vitamine D pourrait ne pas être bénéfique en termes de soulagement de la douleur. Les auteurs

mentionnent également que, dans le contexte clinique, les faibles taux sériques de vitamine D devraient être corrigés par un traitement, même si une réduction significative de l'intensité de la douleur (au moins 50% de réduction) ne doit pas être attendue [233].

### 2.2.3 En implantologie

Les implants dentaires sont aujourd’hui considérés comme un traitement efficace pour restaurer la fonction et l'esthétique. En fait, le traitement par implants dentaires s'est avéré être une modalité prévisible pour remplacer les dents manquantes ou défaillantes.

La réussite de l'implantation dépend du processus d'ostéo-intégration, définie par Branemark comme étant une “coaptation directe anatomique et fonctionnelle entre l'os vivant et la surface implantaire” [234].

Afin de mieux comprendre l'influence de la vitamine D sur l'ostéo-intégration des implants, sa fonction peut être divisée en trois phases qui diffèrent en termes des modifications qui se produisent au niveau des tissus :

- Période de cicatrisation : jusqu'à une semaine après l'implantation
- Période d'intégration de l'implant au tissu osseux : de 1 à 3 mois après la l'implantation
- Période de stabilisation et de charge fonctionnelle de l'implant avec la reconstruction prothétique : de 3 à 6 mois après l'intervention.

À chaque stade, l'activité de la vitamine D est extrêmement importante.

Dans la première phase, l'objectif principal est de guérir la plaie. Ici, l'influence de la vitamine D est particulièrement importante via un certain nombre de processus du système immunitaire.

La première période après la pose d'un implant dépend également de manière cruciale du rôle de la vitamine D dans l'induction de cytokines anti-inflammatoires et dans la réduction du niveau des cytokines pro-inflammatoires, réduisant ainsi la réaction du corps à l'intervention chirurgicale. Il est particulièrement intéressant de noter la fonction de la vitamine D dans la réduction de l'inflammation autour de l'implant et l'induction locale de cellules immunitaires par la production de la 1-alpha-hydroxylase par les monocytes.

Pendant la phase d'ostéo-intégration de l'implant, une concentration adéquate de vitamine D est souhaitable en raison des processus intensifs de résorption et d'ostéogenèse. Au cours de cette phase, le calcitriol intervient dans les processus d'activation et de différenciation des ostéoblastes et des ostéoclastes. De plus, il augmente la minéralisation du tissu ostéoïde. Ce mécanisme joue également un rôle important dans la phase de stabilisation de l'implant.

Après que la stabilisation ait été obtenue en chargeant l'implant avec une couronne prothétique, une concentration adéquate de vitamine D sur le site est nécessaire pour le maintien de l'homéostasie, et donc l'équilibre fonctionnel des ostéoblastes et des ostéoclastes, ainsi que pour la régulation du métabolisme hormonal calcium-phosphate [18].

Compte tenu des connaissances actuelles, le rôle régulateur de la vitamine D est important dans le processus de cicatrisation des tissus après implantation et ce, au cours de toutes ses phases. Cette conclusion a été confirmée par plusieurs études réalisées sur des modèles animaux, mais aussi par des études cliniques. Le Tableau 2.3 résume les données pertinentes de 13 études effectuées au cours de ces 20 dernières années.

Type	Auteur, année	Données pertinentes
Clinique	Garg et al, 2020 [235]	Les niveaux osseux mésiaux et distaux de la crête chez deux groupes de patients ont été évalués. Les auteurs ont observé qu'il y a définitivement une meilleure ostéo-intégration des implants chez les patients ayant une hypovitaminose D et supplémentés en vitamine D3. La perte osseuse était également moindre chez ces patients-là.
	Mangano et al., 2018 [236]	Aucune corrélation statistiquement significative entre l'échec précoce des implants dentaires et les taux sériques de vitamine D, mais une tendance claire vers une augmentation de l'incidence de celui-ci avec la diminution des taux sériques de vitamine D a été signalée.
	Wagner et al., 2017 [237]	Une influence significative de l'ostéoporose sur la perte osseuse marginale du côté mésial et distal de l'implant a pu être identifiée. D'un autre côté, la vitamine D a eu un effet positif et significatif sur la perte osseuse marginale, montrant des effets bénéfiques sur la formation de l'os péri-implantaire.
	Mangano et al., 2016 [238]	Mêmes résultats que : Mangano et al., 2018.
	Fretwurst et al., 2016 [239]	Après une supplémentation en vitamine D, la pose d'implants a été réussie chez 2 patients ayant des antécédents d'échec précoce.
	Bryce et Macbeth, 2014 [240]	Les auteurs ont rapporté le cas d'un patient qui a bénéficié d'une extraction dentaire et l'insertion d'un implant immédiat qui n'a pas réussi à s'intégrer à l'os. Les investigations médicales ont révélé qu'il souffrait d'une grave carence en vitamine D et que cela a pu contribuer à l'échec de l'implant.
Animale	Salomó-Coll et al., 2015 [241]	Dans un groupe de 6 chiens Foxhounds américains, l'application topique de vitamine D sur les implants dentaires a réduit la perte osseuse crestale et augmenté de 10% le contact os-implant au cours d'une période de suivi de 12 semaines.

Animale	Liu et al., 2014 [242]	Chez un groupe de rats ayant une insuffisance rénale chronique (IRC) supplémentés en vitamine D, le rapport de contact os-implant, le volume osseux autour de l'implant et la résistance de l'implant étaient améliorés. Ceci indique que la supplémentation en vitamine D est une approche efficace pour améliorer la fixation des implants en titane dans les cas d'IRC.
	Zhou et al., 2012 [243]	La 1,25(OH)2D3 a amélioré la fixation des vis en titane chez les rats ovariectomisés (modèle d'ostéoporose) après une supplémentation en vitamine D de 8 semaines. L'amélioration de la stabilisation des vis était liée à l'augmentation de la densité osseuse péri-implantaire et de l'ostéo-intégration de l'implant, ainsi qu'à l'amélioration de la microarchitecture trabéculaire péri-implantaire.
	Dvorak et al., 2012 [244]	La carence en vitamine D a des répercussions négatives sur la formation de l'os cortical péri-implantaire chez les rats ovariectomisés, qui peuvent être compensées par une supplémentation en vitamine D.
	Akhavan et al., 2012 [245]	Des rats diabétiques supplémentés en vitamine D ont une valeur de contact os-implant plus élevée que chez les rats non supplémentés. Mais c'est statistiquement non significatif, ce qui a amené les auteurs à conclure que la vitamine D ne semble pas avoir d'effet sur l'ostéo-intégration des implants chez les rats diabétiques.
	Wu et al., 2012 [246]	Le traitement combiné (insuline+ vitamine D3) a des effets additifs sur l'amélioration de la capacité d'ostéo-intégration des implants chez les rats diabétiques, entraînant des gains plus importants en matière d'ostéo-intégration et de fixation des implants par rapport aux rats traités seulement par insuline.

Animale	Kelly et al., 2008 [247]	14 jours après l'implantation, les rats ayant une carence en vitamine D présentent une diminution du contact os-implant par rapport à ceux ayant un statut vitaminique normal.
---------	-----------------------------	--

TABLEAU 2.3 – Résumé des données pertinentes des études effectuées au cours de ces 20 dernières années, ayant pour objectif d'étudier le rôle de la vitamine D en implantologie

Évidemment, encore plus d'études cliniques prospectives ainsi que des essais contrôlés randomisés sont nécessaires pour montrer une corrélation significative entre la diminution des taux sériques de vitamine D et le risque accru d'échec des implants dentaires lié à un défaut d'ostéo-intégration et, par la même occasion, démontrer l'utilité de la supplémentation en vitamine D pour favoriser l'ostéo-intégration et assurer le succès implantaire [235].

## 2.2.4 En pathologies bucco-dentaires

L'hypovitaminose D s'est avérée être impliquée dans plusieurs pathologies orales, telles que l'ostéochimionécrose, les tumeurs brunes des maxillaires ainsi que de nombreux cancers de la bouche.

### 2.2.4.1 L'ostéonécrose des maxillaires

L'ostéonécrose des maxillaires peut être définie comme "une réaction indésirable liée à la prise d'un médicament, caractérisée par une destruction osseuse progressive et une nécrose de la mandibule et du maxillaire, chez les patients prenant des bisphosphonates ou d'autres médicaments (tels que les anti-résorptifs et les anti-angiogéniques), sans autres conditions prédisposantes" [248].

Les bisphosphonates (BP) sont une classe de médicaments qui peuvent ralentir la résorption osseuse en réduisant le nombre et l'action des ostéoclastes. Des injections intraveineuses de bisphosphonates sont administrées aux patients pour traiter l'hypercalcémie maligne, les lésions ostéolytiques du myélome multiple et les métastases osseuses des tumeurs solides, y compris le cancer du sein et de la prostate [249][250].

L'implication de la vitamine D dans l'ostéonécrose des maxillaires (ONM) est mise en évidence dans une étude clinique prospective rapportant que les patients qui présentaient des taux sériques significativement élevés de parathormone (probablement en raison d'une hypovitaminose D) avant et pendant le traitement par BP, ont fini par développer une ONM. Inversement, les patients présentant des taux normaux de parathormone avant le traitement par BP n'ont pas développé d'ONM [251].

Une autre étude s'est intéressée à l'association de traitement par bisphosphonate et l'hypovitaminose D, et l'implication de celle-ci dans l'apparition d'ONM. Plusieurs données pertinentes ont été tirées de cette étude chez des sujets sous BP atteints d'hypovitaminose D [250] :

- La cicatrisation après des extractions dentaires est retardée.
- Le nombre de séquestres osseux nécrotiques est plus élevé.
- La prévalence de l'ONM est 4 fois plus importante.
- L'hyperplasie pseudo-épithéliomatuse se développe :

L'HPE a été décrite à l'origine comme une maladie de la peau avec une prolifération exubérante du tissu épidermique, elle a été trouvée dans environ 60% des échantillons de biopsie de l'ONM chez l'homme [251].

Chez les rats traités par BP, l'hypovitaminose D semble augmenter l'expression des gènes liés à Th1 (TNFalpha, IL1b et IFN) et atténuer les gènes liés à Th2( des cytokines impliqués dans l'immunité).

Akilov et ses collègues ont démontré que des injections intralésionnelles de TNF-alphaet d'IFN- ont déclenché l'apparition de l'HPE chez le rat.

A partir de ces résultats, les auteurs proposent que l'exposition orale persistante de l'os dans l'ONM peut être liée en partie à l'HPE, qui est probablement induite par les taux augmentés des cytokines sécrétées par les cellules auxiliaires T-helper de type 1 (Th1).

La combinaison d'une carence en vitamine D et d'un traitement par zolédronate (BP) peut être à l'origine d'une apoptose deux fois plus importante des ostéoclastes dans la cavité buccale. L'immunité innée orale est dérégulée :

En l'absence de 1,25(OH)2D produite en raison d'une diminution de la disponibilité du substrat 25(OH)D, laréponse Th1 est amplifiée et la réponse Th2 est atténuée, ce qui entrave la réaction immunitaire innée et adaptative normale en réponse à l'apoptose massive d'ostéoclastes induite par les BP sur le site d'extraction.

L'ostéoclastogenèse et l'activité ostéoclastique sont augmentées :

L'extraction d'une dent induit une ostéoclastogenèse transitoire et localisée sur la surface externe de l'os alvéolaire, qui revient à la normale généralement 4 semaines après l'extraction de la dent chez le rat.

Une nouvelle observation dans cette étude est que la carence en vitamine D semble prolonger l'ostéoclastogenèse même 4 semaines après l'extraction de la dent, ce qui a conduit les auteurs à considérer que la carence en vitamine D peut contribuer à l'augmentation de l'ostéoclastogenèse pendant la cicatrisation d'une extraction dentaire. Il est également important de noter que les séquestres osseux chez les rats ayant une hypovitaminose D semblent être soumis à une activité ostéoclastique importante.

Le remodelage osseux est diminué :

L'hypovitaminose D provoque une hyperparathyroïdie secondaire. Etant donné que les symptômes d'ostéodystrophie ont été liés à l'hyperparathyroïdie, l'élévation de la PTH peut contribuer à la diminution du remodelage osseux chez les sujets déficitaires en vitamine D.

L'infection bactérienne est prolongée :

Les résultats de cette étude affirment qu'une hypovitaminose D peut entraîner une prolongation de l'infection bactérienne de la cavité buccale.

Les auteurs proposent que l'interaction entre le traitement par bisphosphonate et l'hypovitaminose D peut générer un environnement buccal post-extractionnel susceptible de provoquer une

ostéonécrose localisée et une exposition prolongée de la mâchoire par le biais de l'HPE (Figure 2.12).

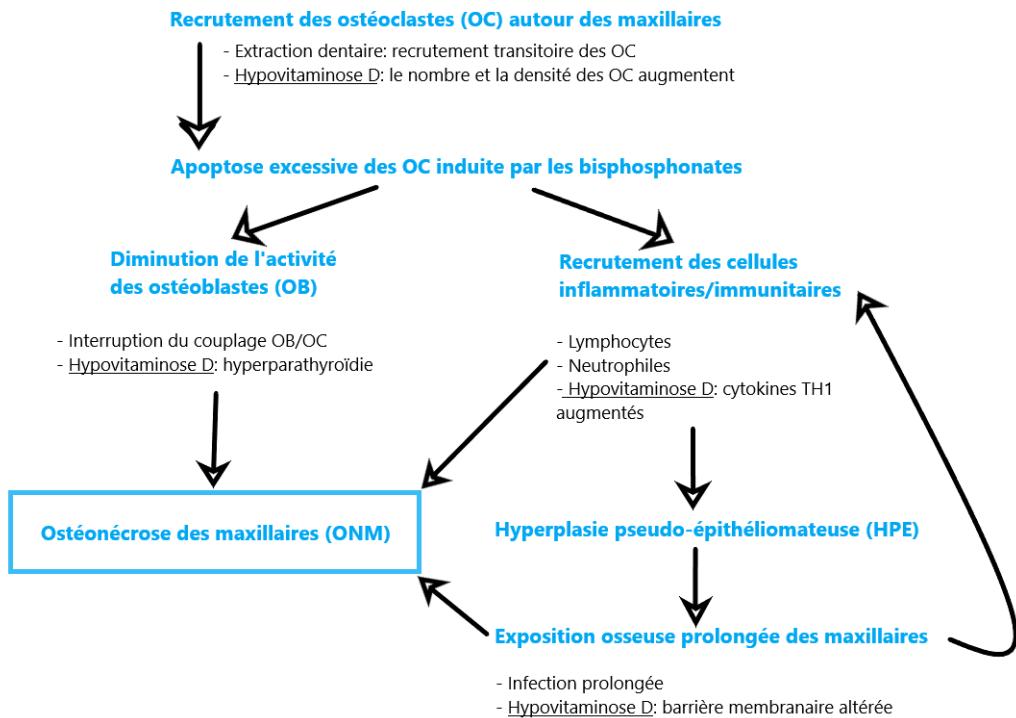


FIGURE 2.12 – Mécanisme physiopathologique hypothétique de l'ONM, dans lequel l'interaction entre le traitement BP et la carence en vitamine D peut induire un dérèglement de l'homéostasie osseuse et de l'immunité innée [250]

En conclusion, les résultats de cette étude animale suggèrent que les patients susceptibles de souffrir d'ONM pourraient être ceux qui présentent des troubles acquis ou héréditaires qui compromettent la synthèse, le métabolisme ou l'action de la vitamine D dans l'organisme par l'intermédiaire de l'homéostasie du squelette et de l'immunité innée [250].

#### 2.2.4.2 Les tumeurs brunes des maxillaires

Les granulomes centraux à cellules géantes (GCCG) sont des tumeurs intra-osseuses bénignes peu fréquentes, mais les plus agressives des maxillaires et dont l'évolution est imprévisible. Ils représentent moins de 7 % de toutes les lésions bénignes des maxillaires, avec un rapport femmes-hommes d'environ 2/1 [107] et une prévalence élevée au niveau de la mandibule [106]. La tumeur brune des maxillaires fait partie des lésions à cellules géantes. Elle est liée à une hyperparathyroïdie le plus souvent primaire [108]. Elle se présente généralement sous forme de bulles de savon solitaires ou multiloculaires [108]. Les GCCG sont traditionnellement traités à la fois par chirurgie et par injection intralésionnelle, avec un taux de récurrence variable. Un cas

52 CHAPITRE 2. RÉPERCUSSIONS ET CONSÉQUENCES DE L'HYPOVITAMINOSE D

clinique de tumeur brune mandibulaire comme premier signe d'hyperparathyroïdie secondaire induite par une carence en vitamine D et une hypocalcémie chez une patiente de 12 ans a été étudié (Figure 2.13, Figure 2.14)



FIGURE 2.13 – Gonflement dans la région de l'angle mandibulaire droit [107]



FIGURE 2.14 – Orthopantomogramme montrant une radioclarté au niveau de l'angle droit et la branche de la mandibule avec un déplacement vers le haut du bourgeon de la troisième molaire [107]

Les auteurs ont évoqué qu'une régression spontanée de la lésion est possible une fois que l'hypovitaminose D est corrigée [107].

Une deuxième étude de cas clinique de tumeur brune a été publiée en 2018 chez une patiente âgée de 45 ans en regard de la 46 (Figure 2.15, Figure 2.16, Figure 2.17), une hyperparathyroïdie primaire (HPTP) a été diagnostiquée chez la patiente. Certaines données suggèrent qu'une carence en vitamine D peut augmenter la probabilité d'une manifestation plus symptomatique de l'HPTP. L'influence exacte du statut en vitamine D sur la manifestation de l'HPTP n'est pas encore totalement définie. Les auteurs considèrent que le traitement des tumeurs brunes consiste en la correction de l'hyperparathyroïdie sous-jacente. Lorsque l'hypersécrétion de PTH est corrigée, une régression spontanée de la lésion est attendue, d'où la nécessité d'un diagnostic correct afin d'éviter une excision chirurgicale et des extractions non justifiées [106].



FIGURE 2.15 – Aspect clinique : une masse bulbeuse de  $4 \times 4$  cm au niveau du vestibule du côté droit, s'étendant de la face distale de la 44 jusqu'à la 47 [106]



FIGURE 2.16 – Aspect clinique : légère asymétrie avec gonflement du côté droit du visage [106]



FIGURE 2.17 – Radiographie panoramique montrant une radioclarté uniloculaire près de la 46.[106]

#### 2.2.4.3 Les cancers de la cavité buccale

La vitamine D pourrait jouer un rôle important dans l'apparition et la progression de certains cancers de la bouche, mais il y a encore beaucoup de recherches à faire à ce sujet. Il a été constaté que la déficience en vitamine D est plus fréquente chez les patients présentant des lésions néoplasiques buccales. Dans une étude cas-témoins, l'hypovitaminose D était associée à un risque accru de carcinome épidermoïde de l'œsophage et de cancers de la bouche et du pharynx, qui étaient plus fréquents chez les gros fumeurs et les alcooliques chroniques. Des études humaines et expérimentales ont montré une association entre un statut inadéquat en vitamine D et un risque potentiel pour le cancer oral [252]. Dans une méta-analyse, la cohorte de patients atteints d'un carcinome épidermoïde oral était associée à un déficit sévère en vitamine D (taux sérique moyen de 12,2 ng/ml) [253]. Il est également intéressant de noter que l'activité antinéoplasique de la 1,25(OH)<sub>2</sub>D a été démontrée dans une grande variété de tumeurs malignes, y compris le carcinome spinocellulaire oral [254].

Une autre étude a révélé que l'expression de VDR était augmentée dans les lésions prémalignes et le cancer de la bouche, et que la supplémentation en vitamine D diminuait de manière significative les toxicités liées au traitement dans les cancers de la bouche à un stade avancé, avec moins de morbidité et une meilleure qualité de vie [194].

Par conséquent, les études futures devraient s'efforcer de clarifier la relation entre le récepteur de vitamine D et le développement du cancer de la bouche et son efficacité thérapeutique vis-à-vis des médicaments contre la toxicité du cancer.

#### 2.2.5 Orthopédie dento-faciale

L'orthopédie dento-faciale (ODF) est une branche d'odontostomatologie qui vise à traiter les malpositions dentaires et leur étiologie. La vitamine D serait intéressante tant dans la prévention de certaines anomalies dentaires susceptibles d'engendrer un mauvais positionnement des dents, que lors du traitement de celui-ci.

### 2.2.5.1 Anomalies dentaires

L'hypovitaminose D semble être impliquée dans de nombreuses anomalies dentaires, elles-mêmes responsables de plusieurs pathologies au niveau de la cavité buccale. Comme précédemment cité, l'hypovitaminose D peut être responsable de défauts de minéralisation des tissus dentaires, ce qui engendrerait par la suite des caries. D'autres anomalies dentaires liées à l'hypovitaminose D pourraient également intéresser les orthodontistes, telles que les agénésies et les retards d'éruption.

#### Les agénésies

Comme cité précédemment, tout état carentiel de la mère peut se reporter sur l'embryon. Un déficit vitaminique pendant une période du développement peut être lourd en conséquence. Ainsi, un déficit en vitamine D de la mère au cours de la grossesse peut provoquer des agénésies dentaires chez le fœtus [117].

#### Retards d'éruption

L'éruption dentaire est définie comme le mouvement de la dent depuis son site de développement dans l'os alvéolaire jusqu'au plan occlusal dans la cavité buccale [255]. C'est un processus continu, et un retard peut être la première et principale manifestation d'une maladie locale ou systémique. L'éruption des dents suit une chronologie spécifique (Tableau 2.4, Tableau 2.5) et des variations de plus ou moins 6 mois peuvent être considérées comme normales [256]. Au-dessous de 6 mois, c'est une éruption précoce. Au-delà de 6 mois nous assistons à un retard d'éruption. Une étude transversale d'observation menée en Inde sur 96 nourrissons âgés de 12 à 15 mois a conclu qu'il existait une forte association entre le moment de l'éruption des dents temporaires et la carence en vitamine D, et que cette dernière pourrait être un facteur étiologique du retard d'éruption [257].

56 CHAPITRE 2. RÉPERCUSSIONS ET CONSÉQUENCES DE L'HYPOVITAMINOSE D

	Type de dents	Incisive centrale	Incisive laterale	Canine	1ere Molaire	2eme Molaire
Début de Minéralisation	5ème sem. I.U	6ème sem. I.U	6ème sem. I.U	5ème sem. I.U	6ème sem. I.U	6ème sem. I.U
Mise en place de germe	8ème sem. I.U	8ème sem. I.U	8ème sem. I.U	9ème sem. I.U	10ème sem. I.U	
Achèvement de la couronne	3 – 4 mois	4 – 5 mois	9 – 12 mois	6 – 9 mois	12 mois	
Stade I 1.5 ans Croissance	Eruption	6 – 7 mois	7 – 9 mois	18 mois	12 mois	24 mois
	Fermeture de l'apex	2 ans	2 – 2.5 ans	3 ans	2.5 – 3 ans	3,5 – 4 ans
Stade II 2 – 3 ans Stabilité	Début rhizalyse	5 ans	5 – 5.5 ans	6 – 7 ans	5.5 ans	6,5 ans
Stade III 2 – 3 ans Rhizalyse	Chute	7 ans	8 ans	11 ans	9 ans	10 ans

TABLEAU 2.4 – Chronologie d'évolution des dents lactées

Type de dents	Mise en place du germe	Début de minéralisation	Achèvement de la couronne	Eruption	Edification complète
Incisive Centrale	5ème mois I.U	3 mois	4 à 5 ans	6 à 7 ans	10 ans
Incisive Laterale	5ème mois I.U	6 mois	5 ans	7 à 8 ans	10 ans
Canine	5ème mois I.U	6 à 9 mois	6 ans	11 à 12 ans	13 à 15 ans
1ere Premolaire	Naissance	2 ans	6 à 7 ans	10 à 12 ans	13 ans
2eme Premolaire	9 à 12 mois	3 ans	6 à 8 ans	11 à 12 ans	14 ans
1ere Molaire	4ème mois I.U	Naissance	3 à 4 ans	6 ans	9 à 10 ans
2eme Molaire	9 à 12 mois	30 mois	8 ans	12 à 13 ans	15 ans
3eme Molaire	5 à 6 ans	7 à 10 ans	13 à 15 ans	17 à 18 ans	Après 18 ans

TABLEAU 2.5 – Chronologie d'évolution des dents permanentes

### 2.2.5.2 Le traitement en orthopédie dento-faciale

Le traitement en orthopédie dento-faciale consiste à appliquer des forces sur les dents afin de remanier les désordres fonctionnels et esthétiques engendrés. Le remodelage osseux, suite à l'application de forces orthodontiques, comprend des phases de résorption et de formation osseuse au niveau du processus alvéolaire (Figure 2.18) [258]. L'implication de la vitamine D au cours des deux phases a été mise en évidence : Dans diverses études, la vitamine D a stimulé la résorption osseuse en induisant la différenciation des ostéoclastes à partir de leurs précurseurs et en augmentant l'activité des ostéoclastes existants [259][260]. D'un autre côté, Boyce et Weisbrode ont évalué les effets d'un régime riche en calcium et de l'injection d'un métabolite de la vitamine D sur la formation osseuse chez les rats, on a observé une augmentation substantielle du nombre d'ostéoblastes chez les rats traités par rapport aux témoins, ainsi qu'une élévation des taux de calcium et de phosphore. On a conclu que le groupe supplémenté a connu une augmentation nette de la formation osseuse [261].

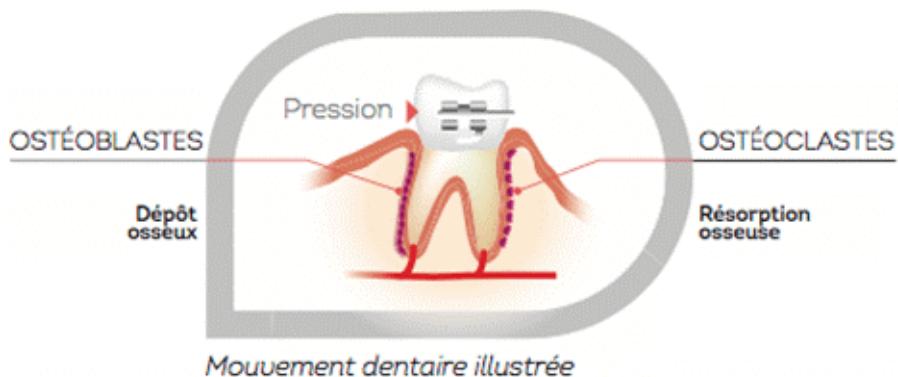


FIGURE 2.18 – les modifications osseuses lors du mouvement orthodontique [262]

### 2.2.5.3 Rôle dans le déplacement dentaire

Collins et Sinclair ont démontré que les injections intra-ligamentaires de métabolites de la vitamine D provoquent une augmentation du nombre d'ostéoclastes et, par conséquent, du taux de résorption osseuse, ce qui entraîne une augmentation de la vitesse de déplacement des dents pendant la rétraction canine [263]. Plus tard, en 2004, Kale et al. ont comparé l'effet de l'administration de prostaglandine et de 1,25 (OH)2D3 sur le mouvement des dents. Il a été constaté que les deux augmentaient de manière significative la quantité de mouvements dentaires. Une augmentation du nombre de lacunes et de capillaires de Howship du côté de la pression a été constatée dans le groupe expérimental. En outre, le nombre d'ostéoblastes sur la surface externe de l'os alvéolaire a augmenté après l'administration de 1,25(OH)2D3 par rapport à l'administration de prostaglandines. Ainsi, les auteurs ont souligné le rôle du 1,25 (OH)2D3 dans la facilitation du mouvement dentaire par la régulation des processus de dépôt et de résorption osseuse [264]. Cette étude, parmi d'autres, suggère que les patients traités en orthodontie présentant une hypovitaminose D peuvent connaître un ralentissement du mouvement des dents [258][261][264].

### 2.2.5.4 Rôle dans la stabilité de la position des dents

Certains chercheurs ont suggéré qu'en plus d'accélérer le mouvement dentaire, l'administration localisée de vitamine D améliore la stabilité de la position des dents. Bran et ses collègues ont rapporté que des rats supplémentés en vitamine D présentaient une formation osseuse augmentée sur la zone de tension après l'application de forces orthodontiques [265]. Des années plus tard, Kawakami et Takano Yamamoto ont émis l'hypothèse que le calcitriol pourrait améliorer la formation osseuse et le remodelage du tissu parodontal en augmentant l'activité ostéoblastique, ce qui à son tour améliorera la stabilité de la position des dents après un mouvement orthodontique. Après une étude effectuée sur des rats, ils ont conclu que l'utilisation du calcitriol peut favoriser le rétablissement des tissus de soutien des dents après un traitement orthodontique [258].

Etant donné la forte prévalence de l'hypovitaminose D dans le monde, d'autres preuves sont nécessaires pour confirmer la corrélation entre l'hypovitaminose D et le ralentissement du mouvement dentaire lors d'un traitement orthodontique. En outre, il serait important de déterminer l'efficacité d'un traitement à la vitamine D, les quantités optimales de celle-ci et son site d'application approprié chez les patients traités en orthodontie pour améliorer la vitesse de déplacement et la stabilité des dents après traitement, ainsi que les quantités optimales et le site d'application à cette fin.

## 2.2.6 Prosthodontie

L'intégrité de la surface d'appui ostéomuqueuse est un facteur important pour l'équilibre de la future prothèse [266], d'où l'importance clinique cruciale de la prédiction du degré de résorption de la crête résiduelle après l'extraction. Ce processus, qui est particulièrement rapide au cours des 6 premiers mois à 2 ans qui suivent l'extraction d'une dent, est caractérisé par une réduction continue de la taille de la crête alvéolaire résiduelle [267].

L'étiologie de la résorption osseuse est multifactorielle, complexe, avec de fortes variations individuelles qui sont souvent inexplicables [266]. La relation entre la vitamine D et la résorption des crêtes, qu'elle soit directe ou indirecte, a fait l'objet de plusieurs études, dans lesquelles une relation inversement proportionnelle semble exister entre ces deux paramètres (Figure 2.19) [267, 268].

Dans chacune de ses études, la vitamine D a été associée au calcium et à d'autres facteurs systémiques. Ceci est dû au fait que la vitamine D est nécessaire pour que l'équilibre calcium-phosphore reste dans des limites tolérables. La vitamine D serait inutile si le rapport exact requis entre le calcium et le phosphore était assuré par l'alimentation. Lorsque l'os perd sa capacité à calcifier la matrice, l'administration de vitamine D entraîne une calcification et un os plus dense [269]. Inversement, une hypovitaminose D entraîne une malabsorption et une baisse de la concentration de calcium dans le sérum. Le faible taux de calcium sérique peut alors stimuler la sécrétion de l'hormone parathyroïdienne (PTH), ce qui initierait la résorption osseuse [267].

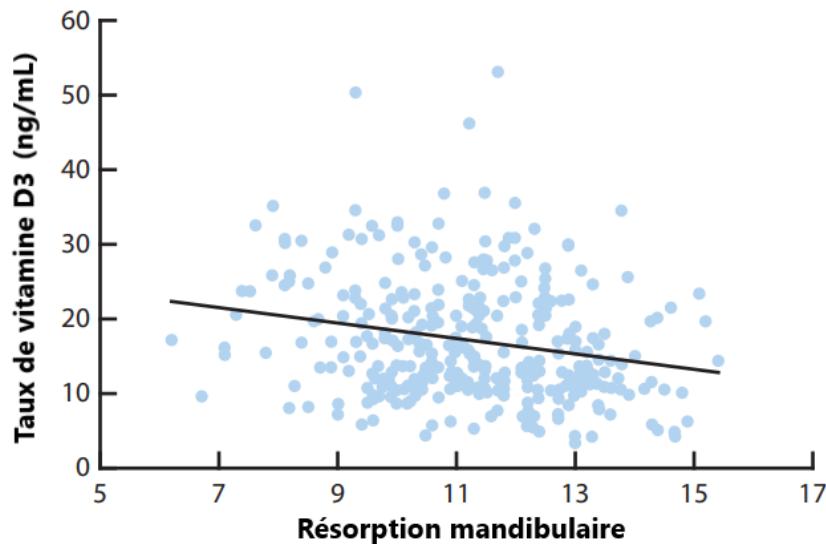


FIGURE 2.19 – Diagramme de dispersion décrivant la relation entre la résorption mandibulaire et le taux de vitamine D3 (ng/mL) [268]

#### 2.2.6.1 Ostéoporose et prothèse

L'hypovitaminose D est un facteur de risque majeur pour l'ostéoporose, qui peut également affecter la fonctionnalité des maxillaires [206].

Chez les patients souffrant d'ostéoporose, la faiblesse et la perte osseuse peuvent affecter les crêtes alvéolaires, ce qui entraîne une mauvaise adaptation des prothèses. Curtis et al. ont rapporté que la plus grande quantité de résorption se produisait dans les parties latérales moyennes du corps de la mandibule, tandis que la résorption était moindre dans la partie antérieure. Il a également été signalé que la hauteur clinique de la région distale du foramen mentonnier était plus affectée par la perte osseuse que la région antérieure.

L'ostéoporose n'est pas une contre-indication à la pose de prothèse, mais doit être prise en considération pour une prise en charge adaptée. Ces patients ont besoin de renouveler leurs prothèses plus souvent que ceux qui ont des os forts et sains et la réduction des contraintes sur l'os en modifiant le plan de traitement avec des précautions spécifiques est envisagée. Lors de la fabrication des prothèses amovibles, l'accent doit être mis sur la réduction des forces sur la crête résiduelle.

Les techniques d'empreinte mucostatique ou à bouche ouverte et la technique d'empreinte par pression sélective doivent être utilisées pour réduire les forces mécaniques lors de la prise d'empreinte.

Les dents semi-anatomiques ou non anatomiques avec une largeur vestibulo-linguale étroite doivent être sélectionnées.

L'utilisation optimale de revêtements souples (résines à prise retardée).

L'allongement des intervalles de port des prothèses en les gardant hors de la bouche pendant 10 heures par jour peuvent être conseillés.

La fabrication d'une prothèse partielle fixe sur des piliers présentant des problèmes parodontaux peut accélérer la perte osseuse chez les patients ostéoporotiques, la fabrication d'une

prothèse partielle fixe devrait donc suivre le traitement de l'ostéoporose (vitamine D, calcium, etc.) plutôt que de le précéder [270].



# Partie pratique

---

## 3.1 Objectifs de l'étude

### 3.1.1 Objectif principal

Cette enquête a pour objectif principal de déterminer la fréquence de l'hypovitaminose D dans une population recrutée dans la wilaya d'Annaba ainsi que ses répercussions potentielles sur la cavité buccale.

### 3.1.2 Objectifs secondaires

- Déterminer la répartition des carences, insuffisances, déficits et les suffisances en vitamine D dans notre population d'étude.
- Déterminer les facteurs de risque de l'hypovitaminose D chez la population étudiée ainsi que son profil médical.
- Sensibiliser la population et le corps médical sur le dépistage et le traitement de l'hypovitaminose D.

## 3.2 Collaborateurs

Ce travail a été réalisé avec l'aide et la contribution de :

- Pr.Bakli, maître-assistante en OC/E et directrice du mémoire.
- Laboratoire d'analyses médicales Dr Djendi –Annaba-.
- Laboratoire d'analyses médicales Dr Kaci –Annaba- .
- Pr Benmerzouguia, Service d'ophtalmologie - CHU Annaba -.
- Centre de radiographie panoramique - clinique dentaire ELYSA -.
- Le personnel paramédical du service d'OC/E - clinique dentaire ELYSA -.
- Dr Bouguizi maître-assistante en épidémiologie – CHU Annaba -.
- Mr Amirouche Said, Data scientist, entreprise INTM – France-.
- Mlle Chouial Khouloud, ingénierie d'état en statistiques appliquées.

### 3.3 Matériels et méthodes

#### 3.3.1 Matériels

##### 3.3.1.1 Le plateau technique

Le matériel utilisé durant les consultations est constitué d'un plateau technique comportant :

- Un écarteur.
- Un miroir.
- Une sonde de diagnostic.
- Une sonde paradontale graduée.
- Une précelle.



FIGURE 3.1 – Plateau technique de consultation

##### 3.3.1.2 Matériel de protection

Le matériel de protection utilisé lors des consultations est constitué de :

- Une blouse.
- Une surblouse à usage unique.
- Une charlotte à usage unique.

- Des gants d'examen non stériles.
- Des lunettes de protection.
- Deux masques superposés : un masque chirurgical et un masque KN95.



FIGURE 3.2 – Matériel de protection utilisé



FIGURE 3.3 – Déroulement d'une consultation

### 3.3.2 Méthodes

#### 3.3.2.1 Type de l'étude

Il s'agit d'une enquête descriptive transversale observationnelle.

#### 3.3.2.2 Durée et lieu de l'étude

L'étude s'est déroulée au niveau du service d'odontologie conservatrice /Endodontie -CHU de la wilaya d'Annaba sur une période de 6 mois s'étalant du mois de Mars jusqu'à Septembre 2021.

#### 3.3.2.3 Critères d'inclusion

Patients ayant un dosage de la vitamine D ne datant pas de plus d'une année.

#### 3.3.2.4 Critères de non inclusion

Patients ne possédant pas de dosage de la vitamine D ou ayant un dosage datant de plus d'une année.

#### 3.3.2.5 Recrutement des patients

##### **Un recrutement aux laboratoires d'analyses biologiques**

Durant cette étape, nous avons d'abord effectué une cartographie des laboratoires d'analyses médicales situés à Annaba (Annexe n°=1), nous en avons contacté un bon nombre afin de solliciter leur collaboration pour le recrutement des patients mais n'avons retenu au final que les deux laboratoires de (Dr Kaci et Dr Djendi) pour des raisons de proximité, de coopération et d'efficacité.

Des questionnaires écrits en arabe et en français (Annexe n°=2) ont été distribués aux patients et nous les avons utilisés pour les contacter et programmer les consultations.

##### **Des orientations ciblées du service d'ophtalmologie du CHU Annaba**

Nous avons également envoyé une demande de collaboration manuscrite à un nombre de cabinets médicaux spécialisés à Annaba. (Annexe n°=3)

Nous avons reçu une réponse favorable de la part du service d'ophtalmologie (Dr Benmerzouguia) qui nous a fait l'honneur d'orienter des patients vers notre service.

##### **Un recrutement numérique via google forms (Annexe n°=4)**

Des annonces ont été publiées sur internet et propagées via les différents réseaux sociaux (Annexe n°=5)

Une version numérique du questionnaire a été jointe à l'annonce.

**Un recrutement dans l'entourage familial / professionnel** Nous avons également fait appel à certains membres de la famille, des amis et des collègues qui remplissent les conditions du critère d'inclusion ainsi que nous-mêmes

### 3.3.2.6 Recueil des données

À raison de 3 consultations par semaine, les patients issus des différentes sources de recrutement ont été contactés principalement par téléphone ou sms. Nous les avons consultés et une fiche clinique type (Annexe n°=6) comportant 5 volets a été remplie :

- Identification du patient
- Anamnèse médicale
- Données cliniques
- Données radiologiques
- Données biologiques (taux de la vitamine D)

Les patients ne disposant pas préalablement de radiographie panoramique ont reçu une fiche radiologique individuelle et ont été dirigés vers le service de radiologie de la clinique (Annexe n°=7) pour en bénéficier.

Au besoin, certains patients ont été orientés vers les différents services du CHU pour une prise en charge adaptée au cas par cas.

### 3.3.2.7 Obstacles

Nous avons rencontré un nombre d'obstacles durant notre étude :

- La pandémie COVID-19 avec toutes les restrictions sanitaires qui en découlent représente un véritable frein à l'élaboration de l'étude ainsi qu'un risque infectieux non négligeable pour nous, nos collaborateurs et nos patients
- La faible coopération de certains patients nous a fait perdre un temps considérable. En effet, certains d'entre eux ratent leurs rendez-vous, ne reviennent pas pour effectuer des radiographies et ne semblent pas être suffisamment impliqués dans l'étude.
- Les problèmes techniques récurrents du service de radiologie de la clinique dentaire Elysa : horaires de travail limitées et non flexibles, pannes techniques, ainsi que la mauvaise qualité de la radiographie panoramique.
- Manque de moyens ce qui pourrait fausser les diagnostics (détection des caries superficielles, les caries proximales, etc.)
- L'indisponibilité du réactif nécessaire au dosage de la vitamine D au niveau du laboratoire de biochimie du CHU-Annaba et le coût élevé du dosage au niveau des laboratoires privés qui ont contribué, entre autres, à la petitesse de la population de notre étude.

### 3.3.2.8 Nombre de patients

Sur 45 sujets initialement inscrits à l'étude, certains ont abandonné l'enquête par manque d'intérêt, d'autres ne sont pas revenus pour la prise de radiographie et quelques-uns avaient des bilans datant de plus d'une année. Ce qui a résulté en une population d'étude finale de 31 sujets.

### 3.3.2.9 Ethique

Dès l'arrivée des patients, nous leur avons fait signer un consentement éclairé écrit en français (Annexe n°=8) ou en arabe (Annexe n°=9) mettant en lumière tous les détails de l'étude, sa finalité ainsi que le devenir de leurs informations personnelles.

### 3.3.2.10 Paramètres étudiés

Une classification des paramètres a été réalisée pour faciliter le tri et l'étude des données :

Nature du paramètre	Les paramètres de l'étude
Identification	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nom et prénom</li> </ul>
Critères d'inclusion	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Date du dosage</li> <li>• Date de consultation</li> </ul>
Variable étudiée	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Taux de la vitamine D</b></li> </ul>
Facteurs de risque de l'HVD	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sexe</li> <li>• Âge</li> <li>• IMC</li> <li>• Profession</li> <li>• Mode vestimentaire</li> <li>• Nombre d'enfants (pour les sujets de sexe féminin)</li> <li>• Antécédents médicaux généraux</li> <li>• Médication</li> </ul>
Appréciation de l'hygiène buccale	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tartre</li> <li>• Moyenne de l'indice de plaque</li> </ul>
Conséquences potentielles de l'HVD	
Observations générales	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Halitose</li> </ul>

Pathologie bucco-dentaire	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Harmonie et symétrie faciale</li> <li>• Aspect des téguments</li> <li>• Adénopathies</li> <li>• Anomalies des tissus mous</li> </ul>
Parodontologie	<p>ATM :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Diagnostic parodontal</li> <li>• Saignement au sondage</li> <li>• Somme des récessions et leurs valeurs maximales</li> <li>• Tartre</li> <li>• Indice de plaque</li> <li>• % des lyses osseuses et leurs degrés</li> <li>• Trabéculation osseuse</li> <li>• Gnathosonies</li> <li>• Arthralgies</li> <li>• Myalgies</li> </ul>
OC/E	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Somme des dents cariées</li> <li>• Somme des entinites</li> <li>• Somme des pulpitès</li> <li>• Somme des ortifications</li> <li>• Somme des LIPOE</li> <li>• Indice CAO</li> </ul>
ODF	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Somme des malpositions</li> <li>• Traitement ODF antérieur</li> <li>• Masturbation</li> <li>• Déglutition</li> <li>• Respiration</li> <li>• Phonation</li> </ul>
Prosthodontie	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Edentement : Unitaire, partiel, total</li> </ul>
Appréciation de l'hygiène buccale	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tartre</li> <li>• Moyenne de l'indice de plaque</li> </ul>

TABLEAU 3.1 – Tableau regroupant les différents paramètres étudiés

**3.3.2.11 Traitement et analyse statistique des données**

Les données collectées ont été notées et regroupées dans un fichier Excel sous forme d'une table de paramètres.

L'analyse statistique des données recueillies a été effectuée avec le logiciel SPSS. Le degré d'association entre deux variables a été évalué par le test d'Anova pour les variables continues et le test exact de Fisher pour les variables discrètes ; pour ce dernier une valeur  $p < 0.05$  a été considérée comme statistiquement significative.

Les graphes ont été réalisés à l'aide du langage de programmation PYTHON.

## 3.4 Résultats

### 3.4.1 Description de la population

#### 3.4.1.1 Le sexe

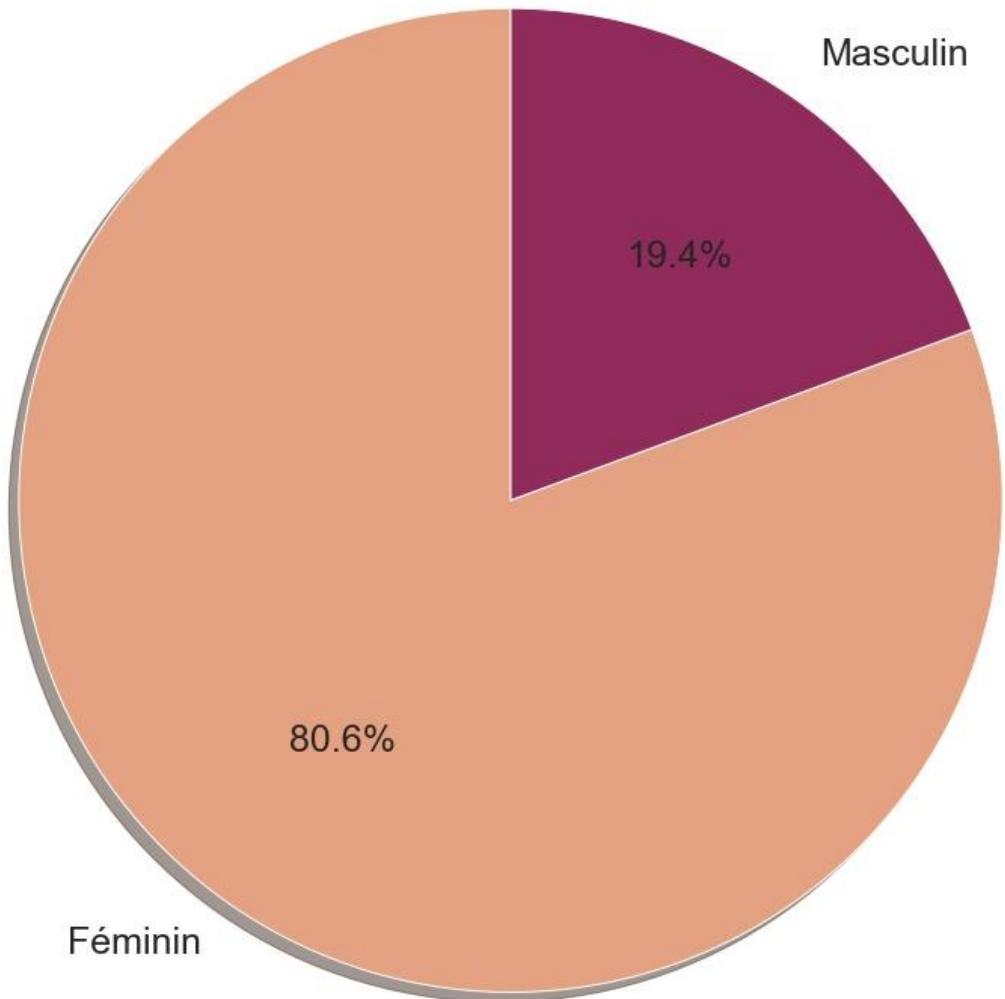


FIGURE 3.4 – Répartition de la population d'étude selon le sexe

Nous notons une prédominance féminine dans la population étudiée.

- 80.6% des patients sont des femmes et seulement 19.4% sont des hommes.
- Le sex-ratio est de 0.24.

### 3.4.1.2 L'âge

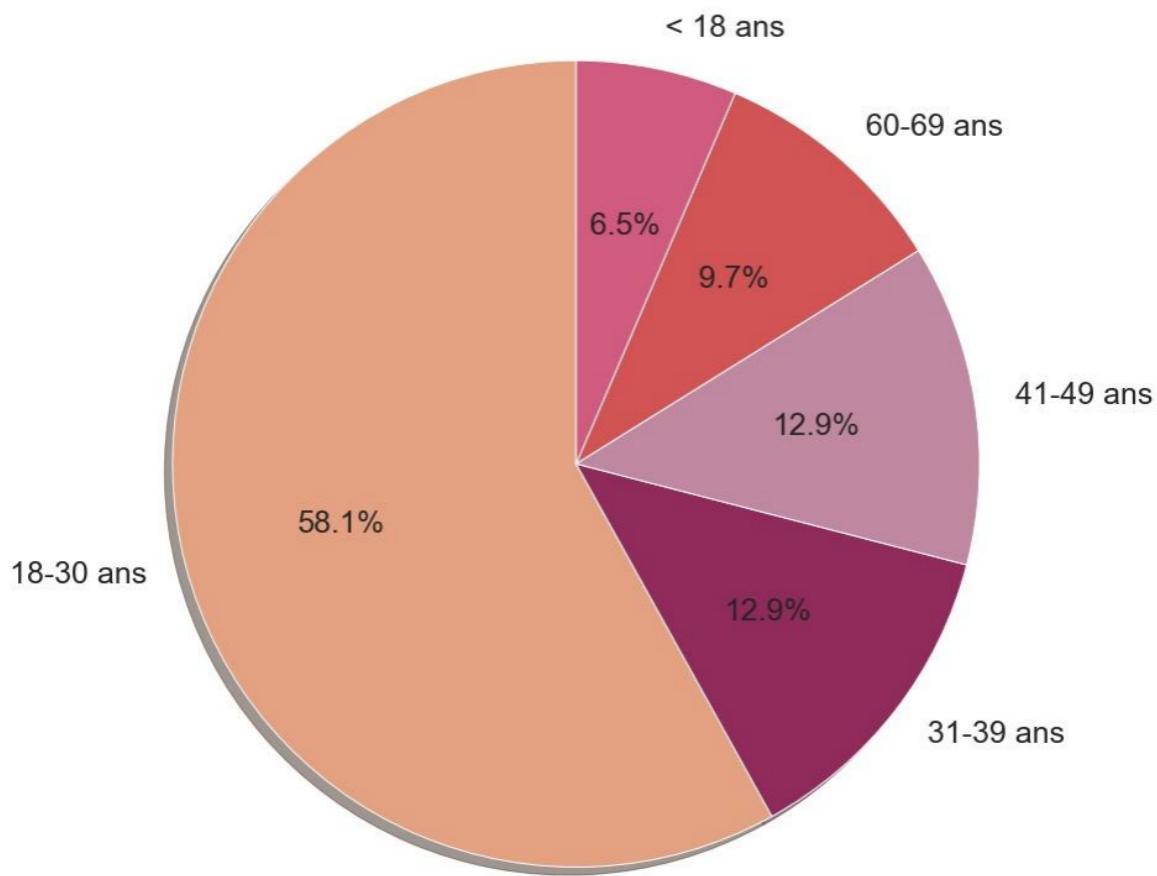


FIGURE 3.5 – Répartition de la population d'étude selon les tranches d'âge

- Les tranches d'âge de notre population étudiée s'étalent de 7 à 67 ans.
- 58.1% des patients ont entre 18 et 30 ans.

Paramètre		Moyenne /pourcentage
Égalité des étages	Etages égaux	96.77%
	Etage inférieur réduit	3.23%
Symétrie faciale	Symétrie	93.55%
	Asymétrie	6.45%
Aspect des téguments	Physiologique	96.77%
	Paleur	3.23%
Adénopathies	Présence	77.42%
	Absence	22.58%
Anomalies des tissus mous	Présence	61.29%
	Absence	38.71%
Gnathosonies	Présence	51.61%
	Absence	48.39%
Arthralgies	Présence	74.19%
	Absence	25.81%
Myalgies	Présence	0%
	Absence	100%
Saignement au sondage	Présent	58.06%
	Absent	41.94%
Tartre	Présence	74.19%
	Absence	25.81%
Trabéculation osseuse	En nid d'abeille	51.61%
	Lâche par endroits	48.39%
Diagnostic parodontal	Parodontite sain	41.94%
	Gingivite	38.71%
	Parodontite	19.35%
Stomion	Présent	90.32%
	Absent	9.68%
Mastication	Unilatérale stricte	6.45%
	Unilatérale alternée	90.32%
	Bilatérale	3.23%
Déglutition	Typique	96.77%
	Atypique	3.23%
Respiration	Respiration nasale	77.42%
	Respiration mixte	22.58%
Phonation	Normale	96.77%
	Altérée	3.23%
Edentements	Pas d'édentements	64.52%
	Edentement partiel	22.58%
	Edentement unitaire	9.68%
	Edentement total	3.23%
Détartrage antérieur	Oui	32.26%
	Non	67.74%
Traitement orthodontique antérieur	Oui	6.45%
	Non	93.55%
Tabac	Oui	22.58%
	Non	77.42%
Hygiène buco-dentaire	Bonne	32.26%
	mauvaise	67.74%

Paramètre	Moyenne ± écart type /pourcentage	
Taux de vitamine D	18.74 ± 11.21	
Age	31.52 ± 13.63	
IMC	23.14 ± 4.93	
CAO	9.74 ± 6.96	
Patients présentant des dents cariées	80,64%	
Patients présentant des dentinites	80,64%	
Patients présentant des pulrites	6,45%	
Patients présentant des dents absentes	67,74%	
Patients présentant des mortifications	51,61%	
Patients présentant des LIPOE	16,13%	
Patients présentant des récessions	35,48%	
Patients présentant des malpositions	51,61%	
Patients présentant des lyses osseuses	19,35%	
Statut vitaminique D	Suffisance	32.28%
	Carence	32.28%
	Déficit	19.35%
	Insuffisance	16.13%
IMC	Normal	54.84%
	Malgrenur	19.35%
	Surpoids	19.35%
	Obésité sévère	6.45%
Sexe	Féminin	80.65%
	Masculin	19.35%
Tranche d'âge	< 18	6.45%
	18-30	58.08%
	31-39	12.90%
	41-49	12.90%
	60-69	9.68%
	Vêtements couvrants	51.61%
Mode vestimentaire	Vêtements moins couvrants	48.39%
	Activité d'intérieur	83.87%
Profession	Ne travaille pas	16.13%
	0	67.74%
Nombre d'enfants	1	9.68%
	2	3.23%
	3	12.90%
	4	6.45%
	Présente	83.87%
Halitose	Absente	16.13%

TABLEAU 3.2 – Tableau récapitulatif des paramètres étudiés et leur moyenne ± l'écart type pour les variables quantitatives et pourcentage pour les variables qualitatives

### 3.4.2 Fréquence de l'hypovitaminose D

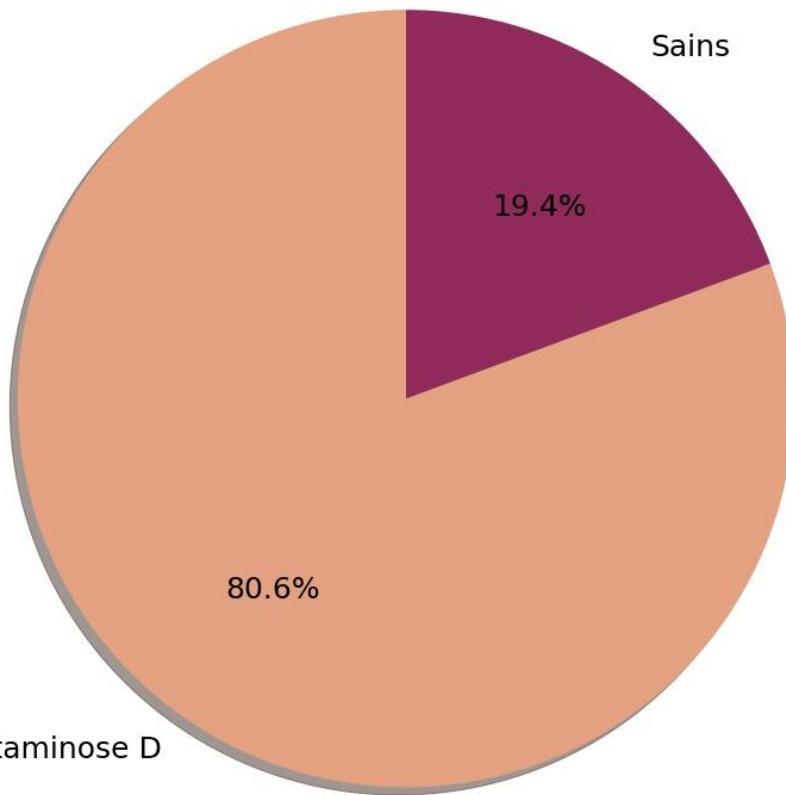


FIGURE 3.6 – Fréquence de l'hypovitaminose D dans la population d'étude

- Plus de 80% des patients présentent des taux vitaminiques en dessous de 30ng/ml.
- Seulement 19.4% des patients présentent un taux de vitamine D suffisant.

### 3.4.2.1 Répartition des différents statuts vitaminiques D dans la population d'étude

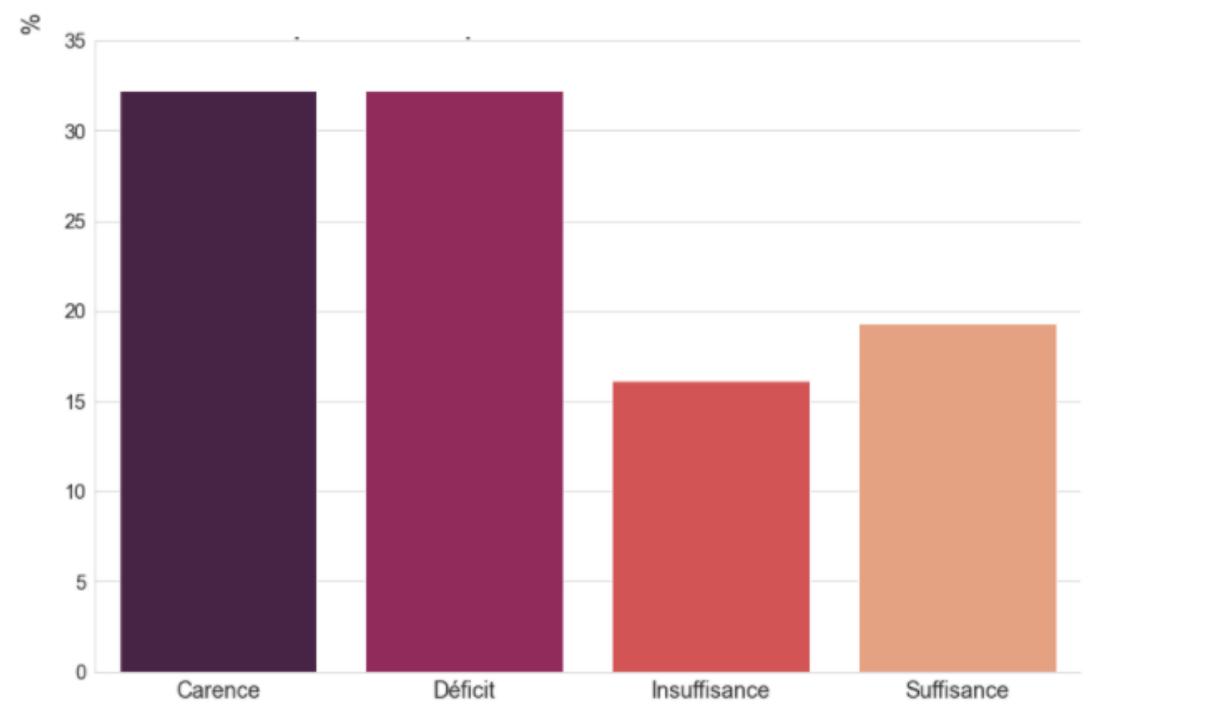


FIGURE 3.7 – Répartition des différents statuts vitaminiques D dans la population d'étude

Au sein de l'échantillon nous notons :

- 32 % de Carences en vitamine D.
- 32 % de Déficit en vitamine D.
- 16 % d'insuffisance en vitamine D.
- 19 % de suffisance en vitamine D.

### 3.4.3 Etude des répercussions potentielles de l'hypovitaminose D sur la cavité buccale

#### 3.4.3.1 L'examen exo-buccal

##### 3.4.3.1.1 Egalité des étages :

niv_vitD	Etage inférieur réduit	Etages égaux	TOTAL
CARENCE	0	10	10
	0,00 %	100,00 %	100,00 %
	0,00 %	33,33 %	32,26 %
DEFICIT	0	10	10
	0,00 %	100,00 %	100,00 %
	0,00 %	33,33 %	32,26 %
INSUFFISANCE	0	5	5
	0,00 %	100,00 %	100,00 %
	0,00 %	16,67 %	16,13 %
SUFFISANCE	1	5	6
	16,67 %	83,33 %	100,00 %
	100,00 %	16,67 %	19,35 %

TABLEAU 3.3 – Tableau représentant l'égalité des étages selon le statut vitaminique D

$$P = 0.19 : DSNS$$

- Tous les patients de notre échantillon présentent une égalité des étages à l'exception d'une patiente édentée totale à l'étage inférieur réduit. Son taux de vitamine D se situe dans la norme.

## 3.4.3.1.2 Symétrie faciale :

niv_vitD	Asymétrie	Symétrie	TOTAL
<b>CARENCE</b>	1	9	<b>10</b>
	10,00 %	90,00 %	<b>100,00 %</b>
<b>DEFICIT</b>	50,00 %	31,03 %	<b>32,26 %</b>
	0	10	<b>10</b>
<b>INSUFFISANCE</b>	0,00 %	100,00 %	<b>100,00 %</b>
	0,00 %	34,48 %	<b>32,26 %</b>
<b>SUFFISANCE</b>	1	4	<b>5</b>
	20,00 %	80,00 %	<b>100,00 %</b>
<b>TOTAL</b>	50,00 %	13,79 %	<b>16,13 %</b>
	0	6	<b>6</b>
<b>TOTAL</b>	0,00 %	100,00 %	<b>100,00 %</b>
	0,00 %	20,69 %	<b>19,35 %</b>
	<b>2</b>	<b>29</b>	<b>31</b>
	<b>6,45 %</b>	<b>93,55 %</b>	<b>100,00 %</b>
	<b>100,00 %</b>	<b>100,00 %</b>	<b>100,00 %</b>

TABLEAU 3.4 – Tableau représentant la symétrie faciale selon le statut vitaminique D

$$P = 1 : DSNS$$

- Tous les patients présentent une symétrie faciale à l'exception d'une patiente qui souffrait d'un abcès dentaire en voie de guérison.
- Elle présente une carence en vitamine D.

### 3.4.3.1.3 Aspect des téguments :

niv_vitD	Aspect physiologique	Pâleur	TOTAL
CARENCE	10 100,00 %	0 0,00 %	<b>10 100,00 %</b>
	33,33 %	0,00 %	<b>32,26 %</b>
DEFICIT	9 90,00 %	1 10,00 %	<b>10 100,00 %</b>
	30,00 %	100,00 %	<b>32,26 %</b>
INSUFFISANCE	5 100,00 %	0 0,00 %	<b>5 100,00 %</b>
	16,67 %	0,00 %	<b>16,13 %</b>
SUFFISANCE	6 100,00 %	0 0,00 %	<b>6 100,00 %</b>
	20,00 %	0,00 %	<b>19,35 %</b>
<b>TOTAL</b>		<b>30 96,77 % 100,00 %</b>	<b>31 3,23 % 100,00 %</b>
		<b>100,00 %</b>	<b>100,00 %</b>

TABLEAU 3.5 – Tableau représentant l'aspect des téguments selon le statut vitaminique D

$$P = 1 : DSNS$$

- Tous les patients présentent un aspect physiologique des téguments à l'exception d'une patiente drépanocytaire qui présente une pâleur.
- Elle est déficiente en vitamine D.

### 3.4.3.1.4 Adénopathies :

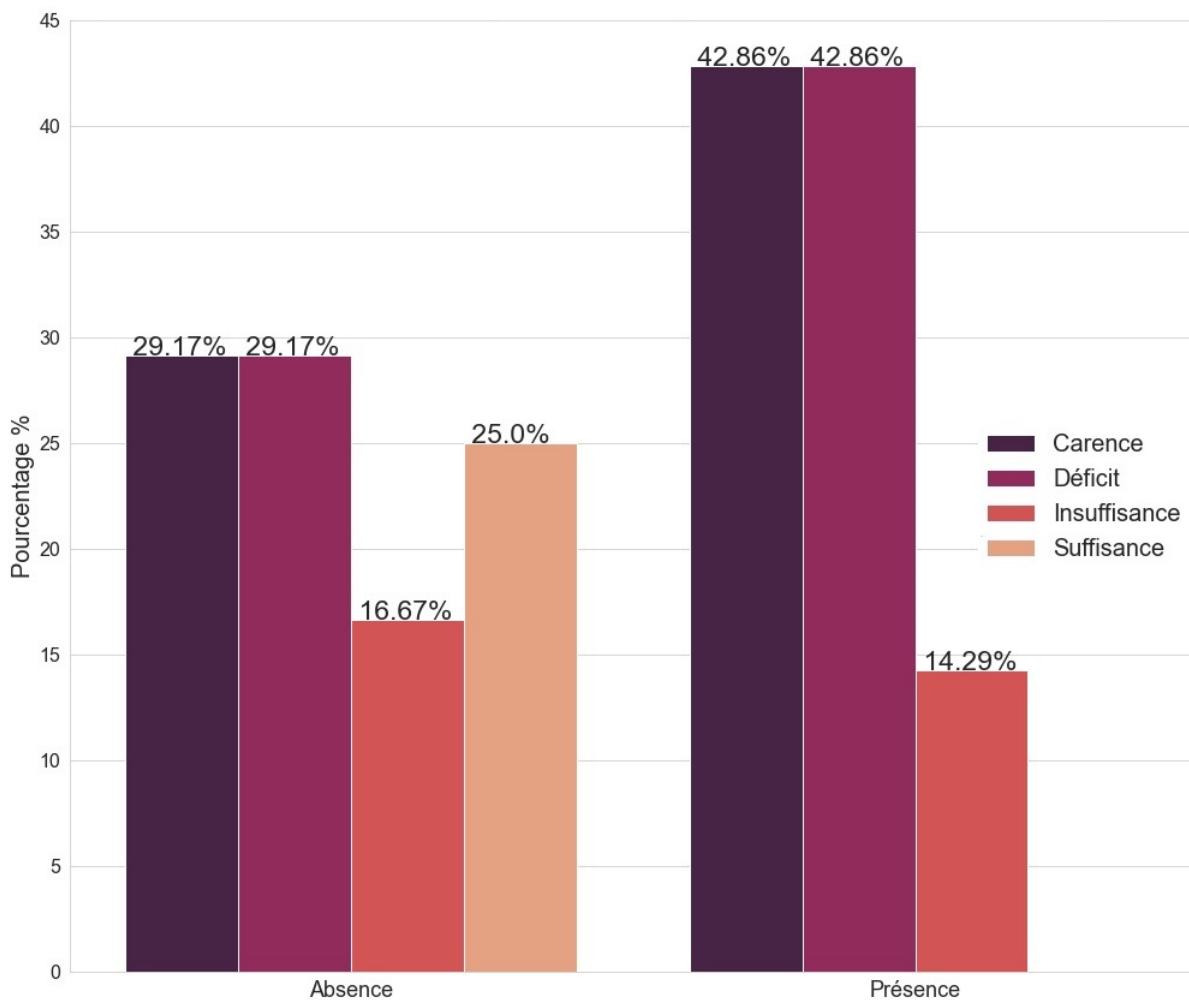


FIGURE 3.8 – Bâtons représentant la répartition des adénopathies selon le statut vitamino-D

$$P = 0.29 : DSNS$$

- Tous les patients présentant des adénopathies sont en hypovitaminose D (absence de suffisance).
- Les carences et les déficits chez les patients ayant des adénopathies sont supérieurs à celles chez les patients ne présentant pas d'adénopathies ; (42.86% contre 29.17% pour les deux respectivement).

### 3.4.3.2 L'examen endo-buccal

#### 3.4.3.2.1 Anomalies des tissus mous :

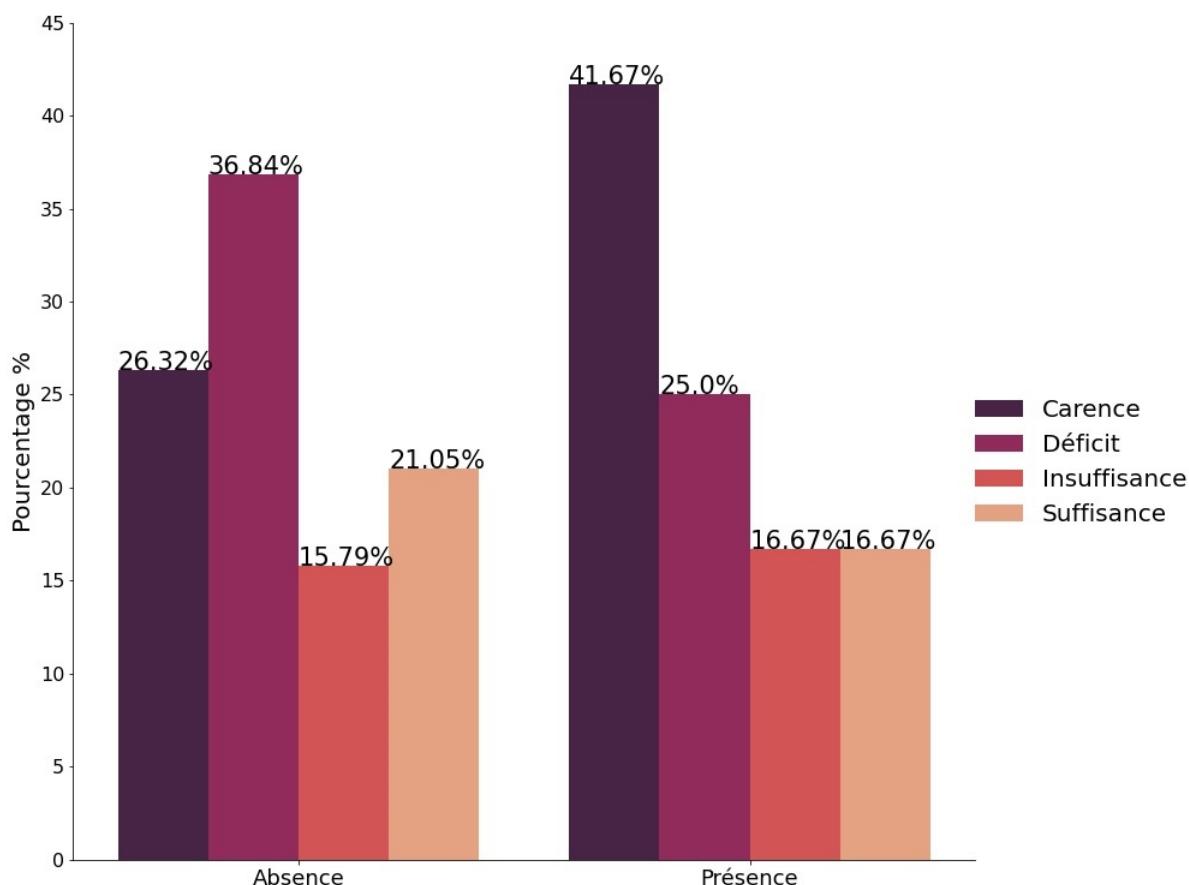


FIGURE 3.9 – Bâtons représentant la répartition des anomalies des tissus mous selon le statut vitaminique

$$P = 0.76 : DSNS$$

- Plus de carences en vitamine D sont notables chez les patients présentant des anomalies des tissus mous que chez ceux qui n'en ont pas (41.67% contre 26.32%).
- Plus de suffisances en vitamine D sont présentes chez les patients exempts d'anomalies des tissus mous que chez ceux qui en ont (21.05% contre 16.67%).

### 3.4.3.3 En cardiologie

#### 3.4.3.3.1 L'indice CAO :

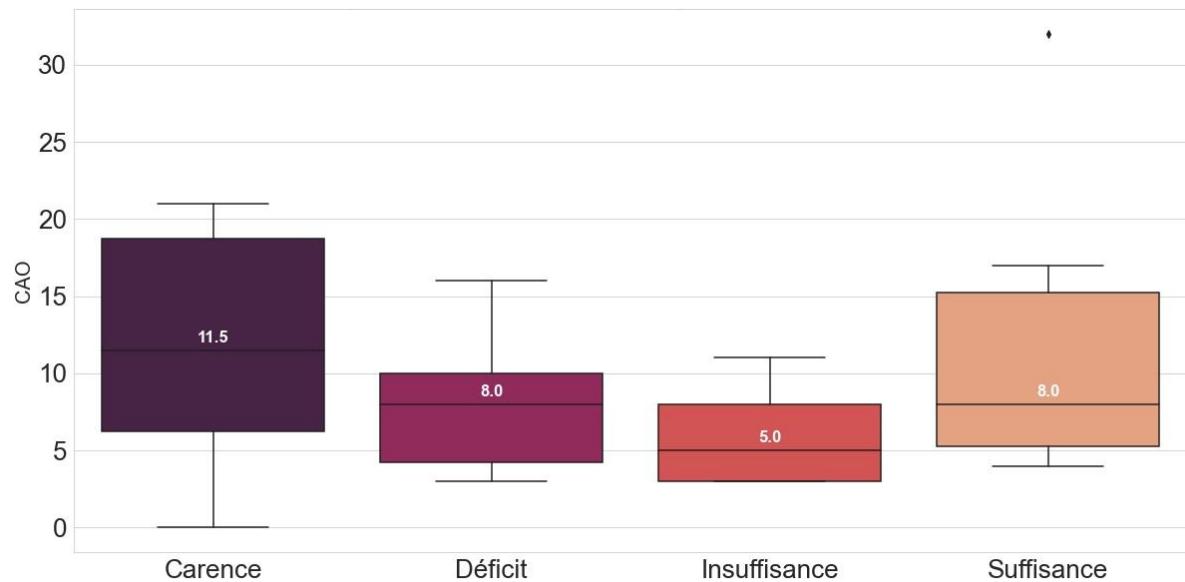


FIGURE 3.10 – Boîte à moustaches représentant les valeurs de l'indice CAO selon le statut vitaminique D

$$P = 0.37 : DSNS$$

A l'exception des suffisances, les valeurs maximales et les médianes des indices CAO ont tendance à diminuer avec l'amélioration des statuts vitaminiques D.

### 3.4.3.3.2 Somme des dents cariées :

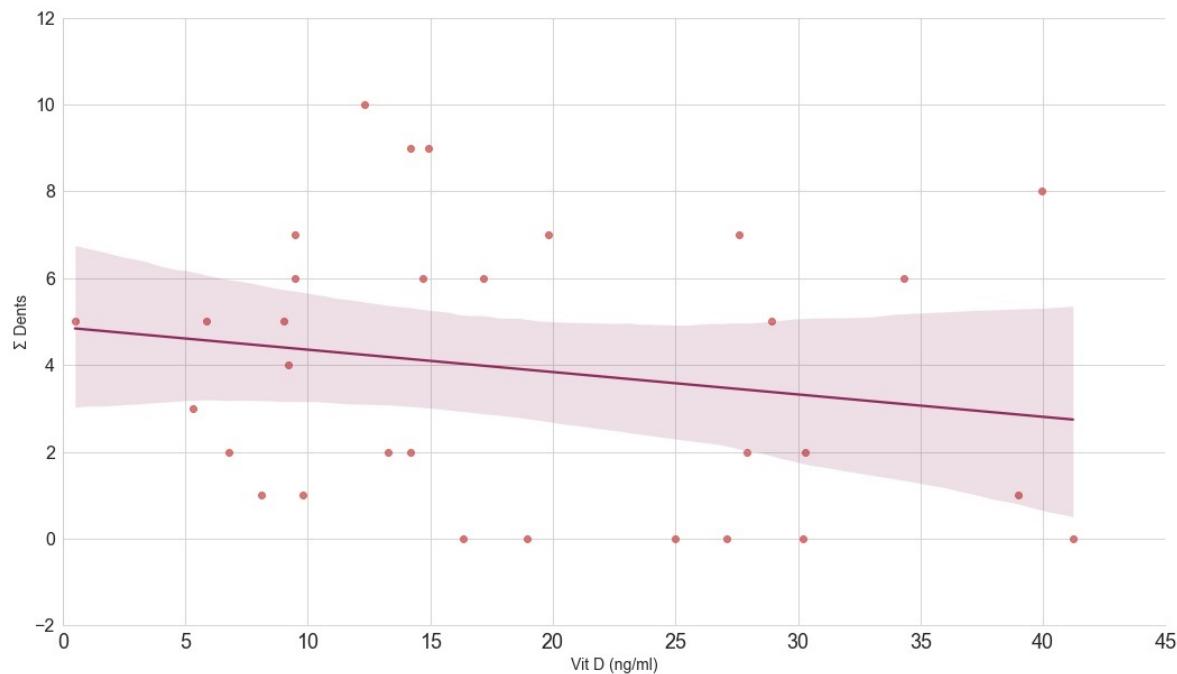


FIGURE 3.11 – Courbe de corrélation entre les taux de vitamine D et la somme des dents cariées

$$P = 0.48 : DSNS$$

- Plus le taux de vitamine D augmente, moins il y a de dents cariées.

### 3.4.3.3.3 Somme des dentinites :

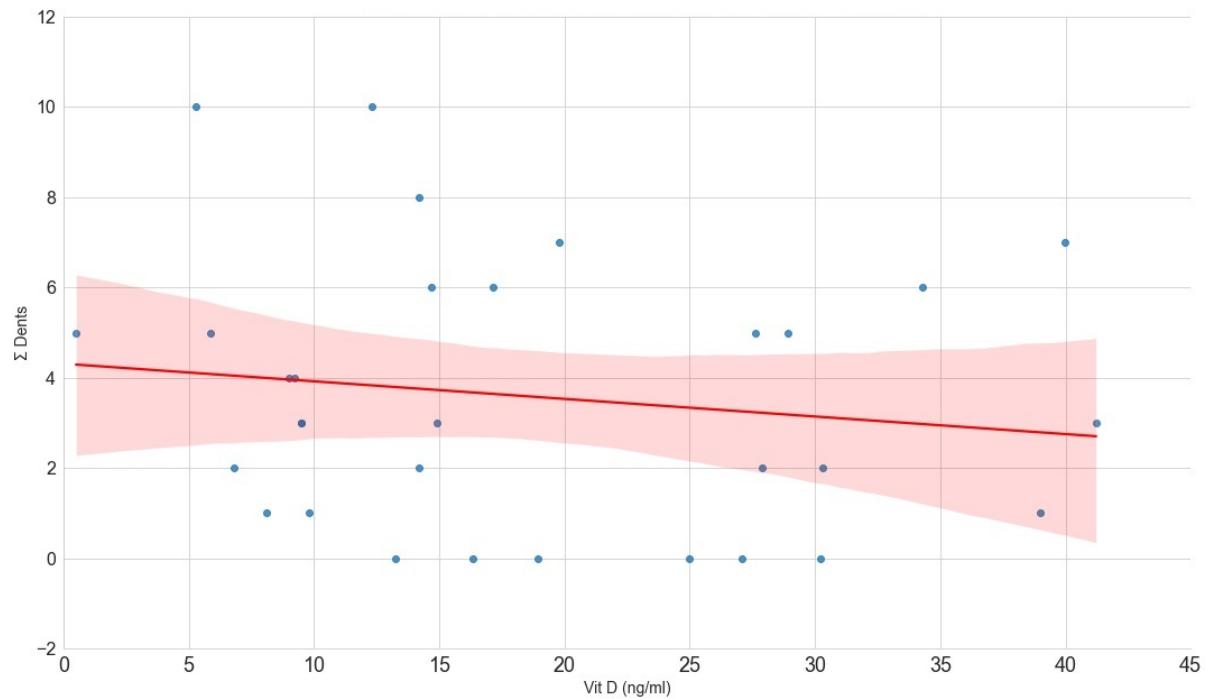


FIGURE 3.12 – Courbe représentant la corrélation entre les taux de vitamine D et la somme des dentinites

$$P = 0.95 : DSNS$$

- Une relation inversement proportionnelle semble exister entre les taux de vitamine D et la somme des dents atteintes de dentinites.

### 3.4.3.3.4 MIH éventuelles :

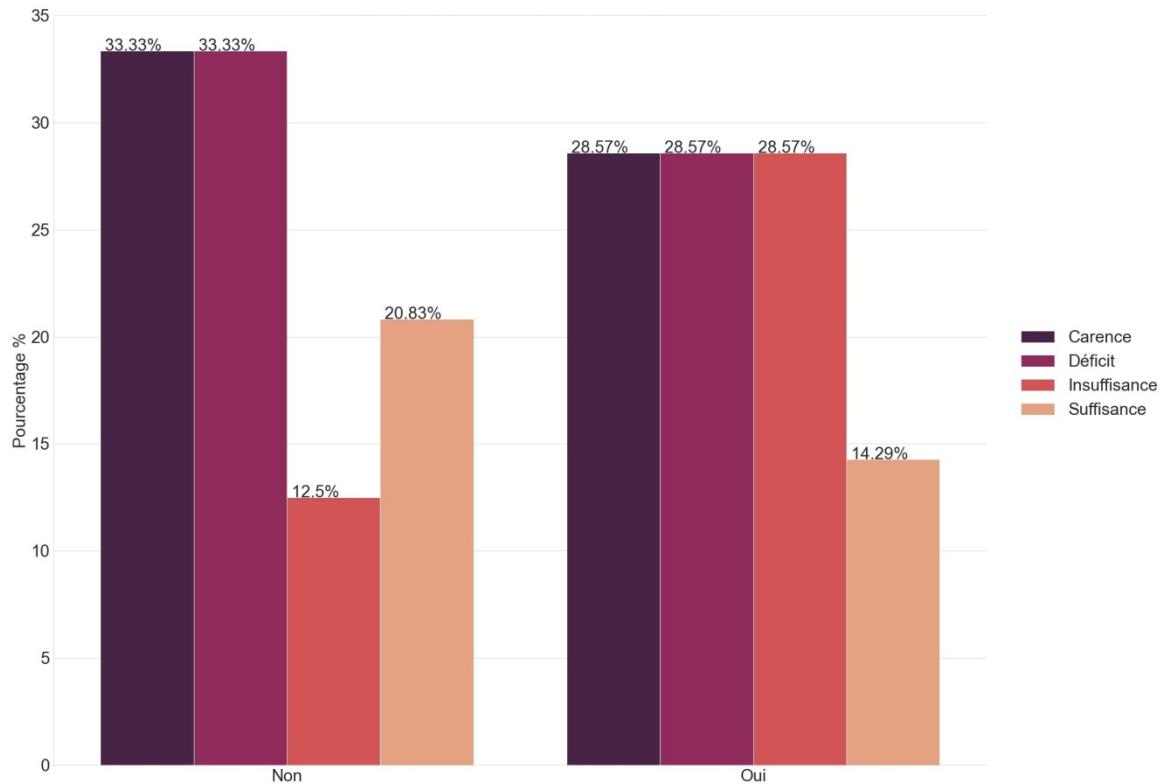


FIGURE 3.13 – Bâtons représentant la répartition des MIH éventuelles selon le statut vitaminique D

$$P = 1 : DSNS$$

- On note moins de suffisances chez les patients présentant des MIH éventuelles que chez ceux qui n'en ont pas (14.29 ng/ml contre 20.83 ng/ml).
- Le pourcentage d'hypovitaminose D (La somme des carences, déficits et insuffisances) chez les patients présentant des MIH éventuelles est supérieur à celui chez les patients ne présentant pas de MIH éventuelles (85.71 % contre 79.17 %).

### 3.4.3.3.5 Somme des pulrites :

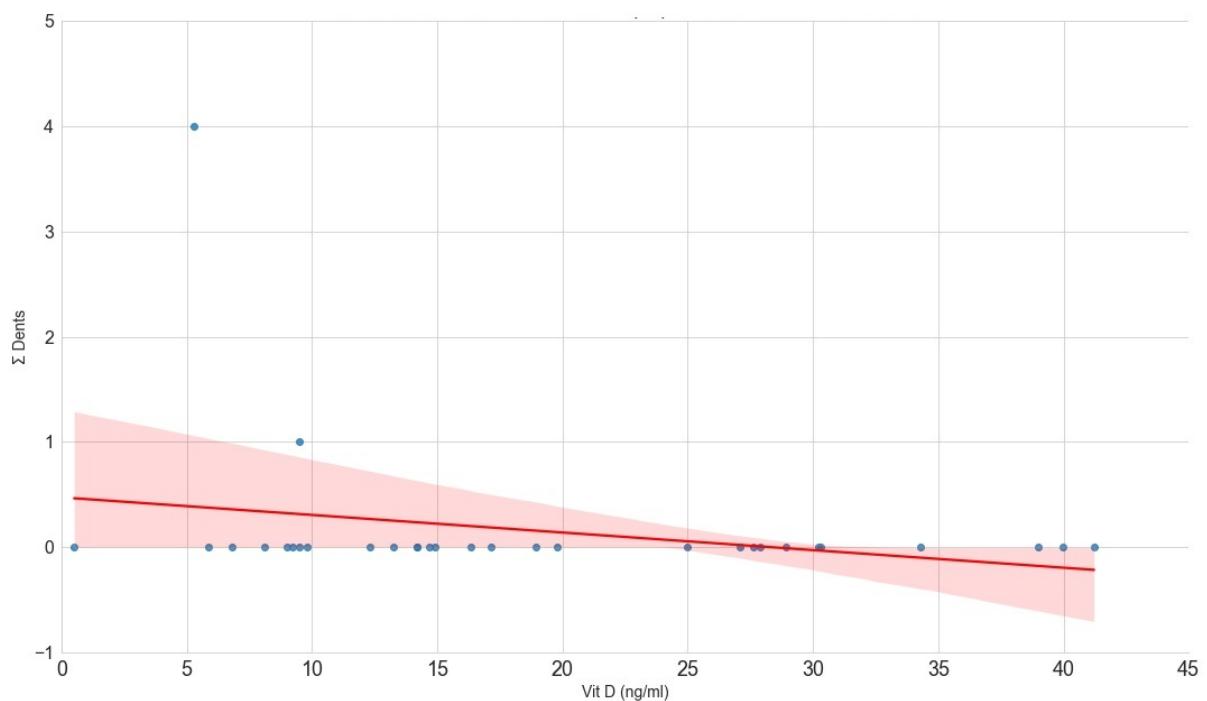


FIGURE 3.14 – Courbe représentant la corrélation entre les taux de vitamine D et la somme des pulrites

$$P = 1 : DSNS$$

- Une relation inversement proportionnelle semble exister entre les taux de vitamine D et la somme des dents atteintes de pulrites.

### 3.4.3.3.6 Somme des mortifications :

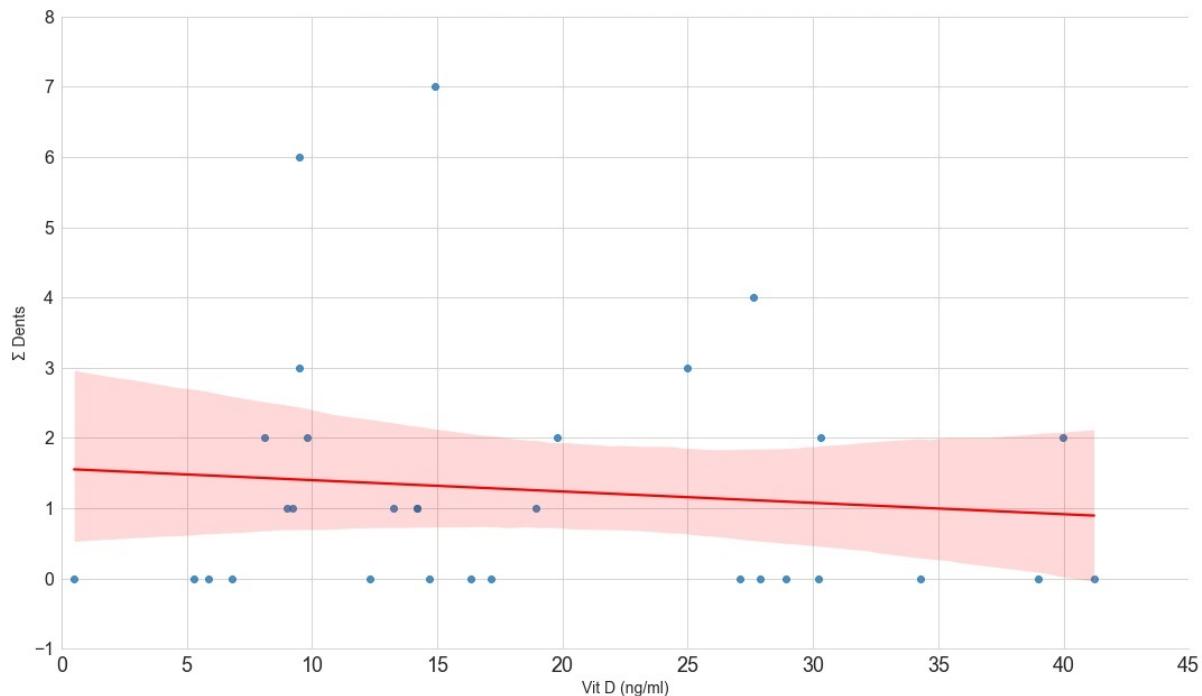


FIGURE 3.15 – Courbe représentant la corrélation entre les taux de vitamine D et la somme des mortifications

$$P = 0.69 : DSNS$$

- Une relation inversement proportionnelle semble exister entre les taux de vitamine D et la somme des dents mortifiées.

## 3.4.3.3.7 Somme des LIPOE :

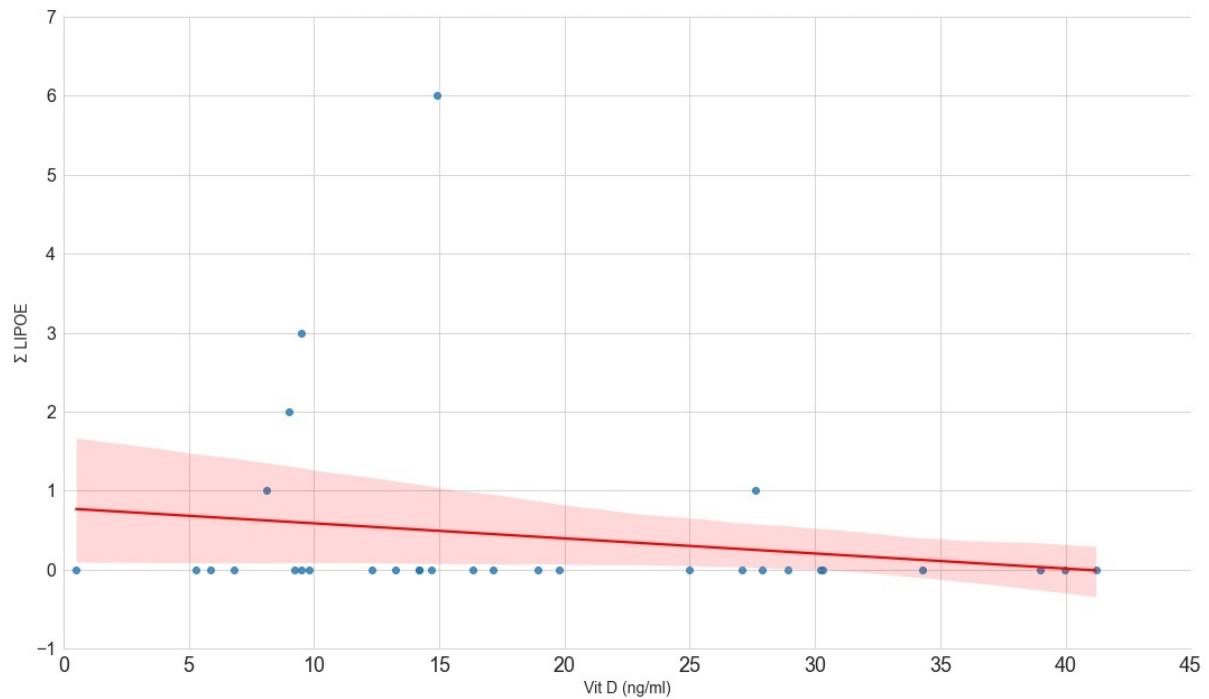


FIGURE 3.16 – Courbe représentant la corrélation entre les taux de vitamine D et la somme des LIPOE

$$P = 1 : DSNS$$

- Une relation inversement proportionnelle semble exister entre les taux de vitamine D et la somme des dents atteintes des LIPOE.

### 3.4.3.4 En parodontologie

#### 3.4.3.4.1 L'indice de plaque :

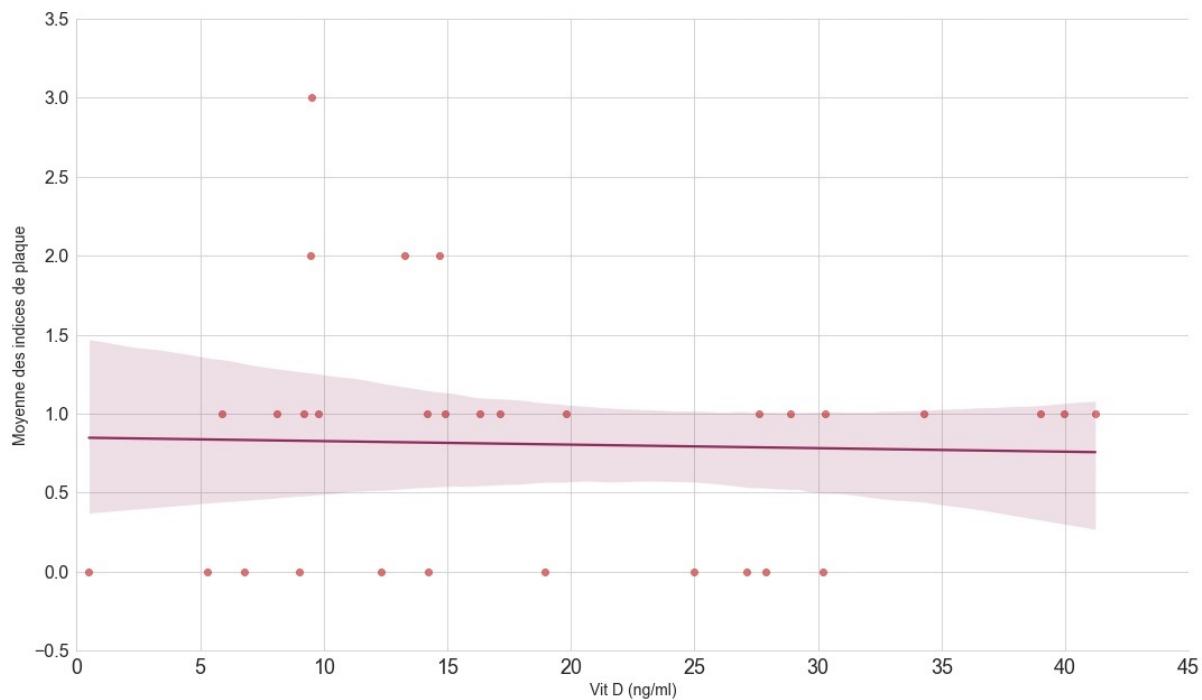


FIGURE 3.17 – Courbe représentant la corrélation entre les taux de vitamine D et les moyennes des indices de plaque

$$P = 0.45 : DSNS$$

- Il ne semble pas y avoir de corrélation notable.

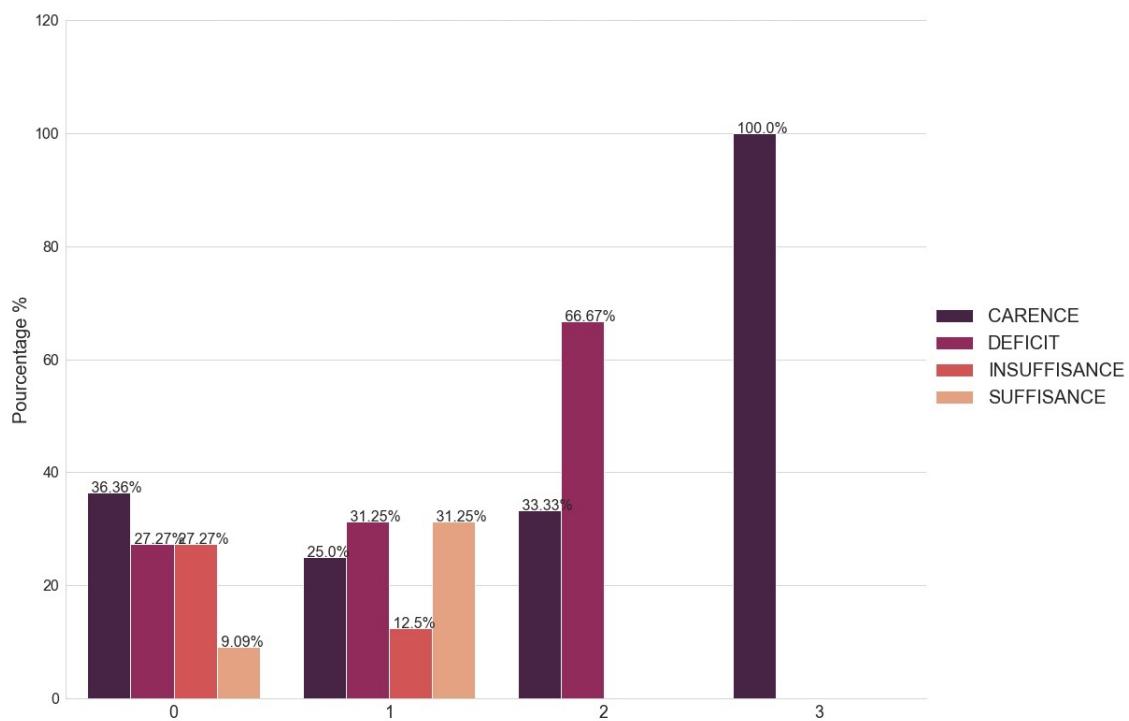


FIGURE 3.18 – Bâtons représentant l'indice de plaque selon le statut vitaminique

- 100% des patients ayant un indice de plaque égale à 3 ont des carences.
- Tous les patients ayant un indice de plaque supérieur à 1 sont en hypovitaminose D et leurs taux de vitamine D ne dépassent pas 15 ng/ml.
- A partir de l'indice 1, plus l'indice de plaque augmente, plus la carence en vitamine D augmente.

### 3.4.3.4.2 Le tartre :

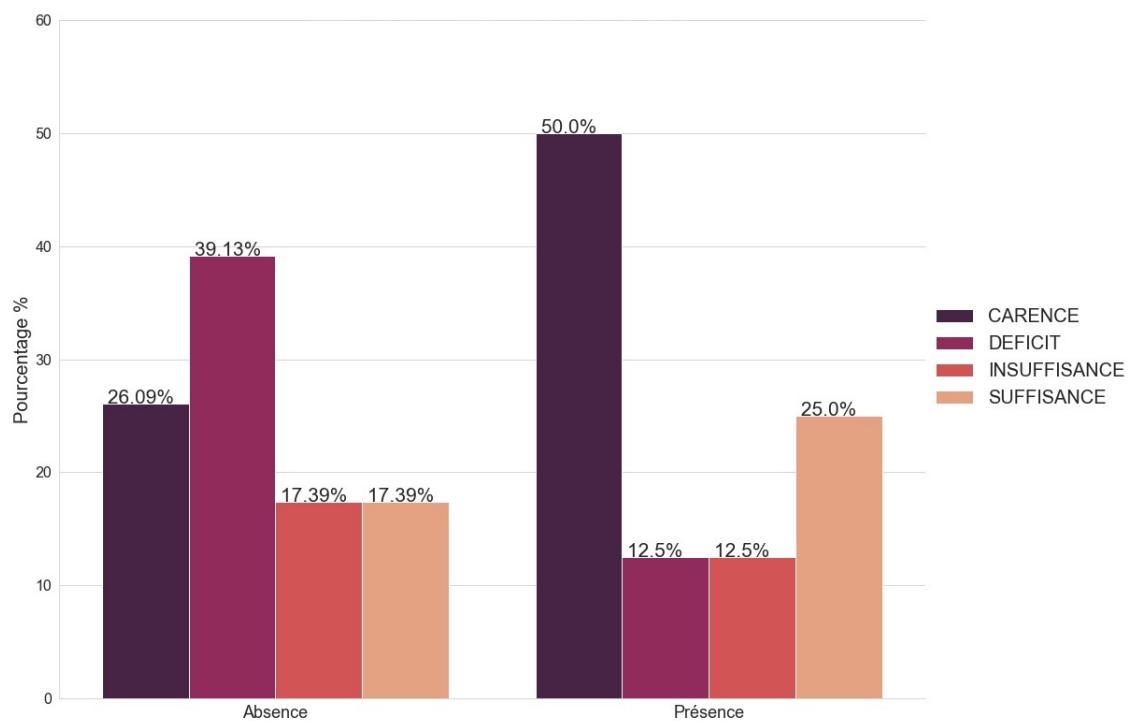


FIGURE 3.19 – Bâtons représentant la présence de tartre selon le statut vitaminique

$$P = 0.63 : DSNS$$

- Chez les patients présentant du tartre, la prévalence de la carence est deux fois supérieure à celle chez les patients n'en ayant pas (50 % et 26.09 % respectivement).

### 3.4.3.4.3 Halitose :

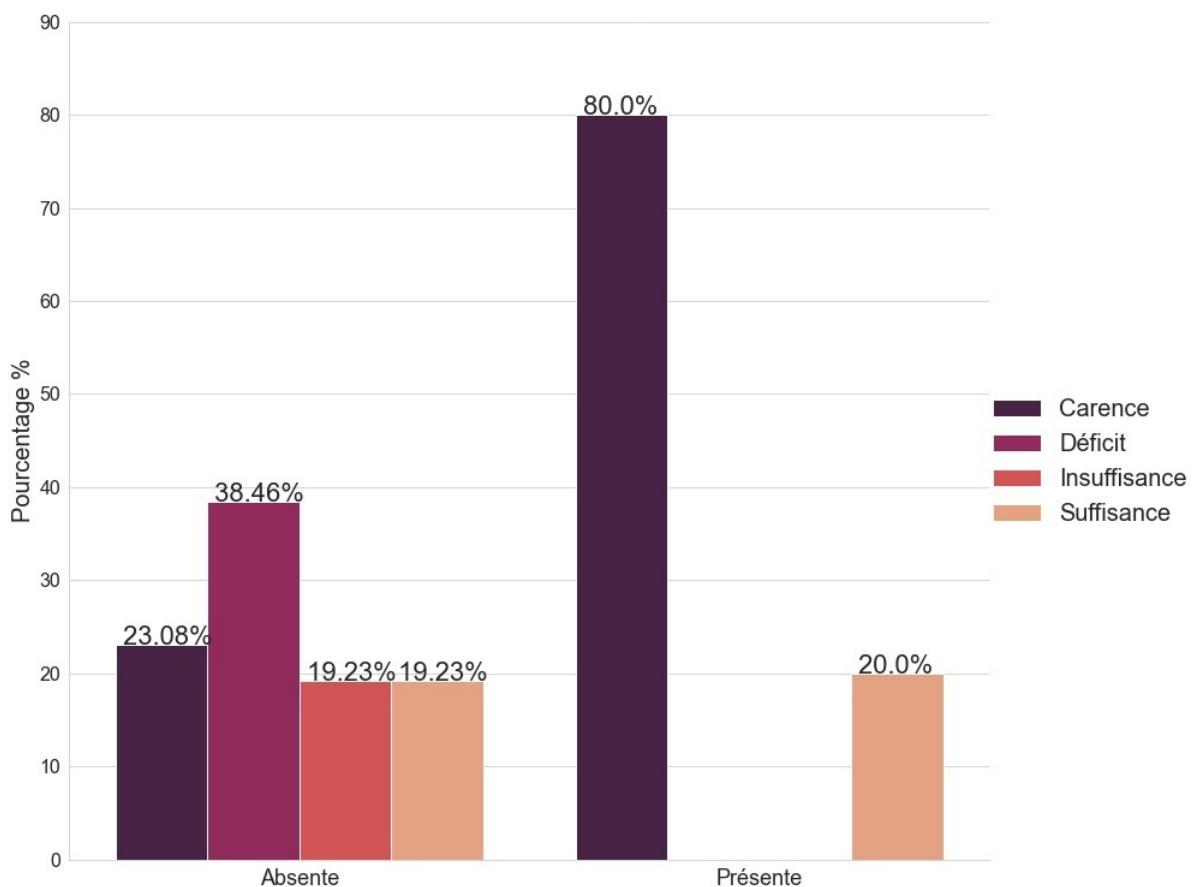


FIGURE 3.20 – Bâtons représentant l’halitose selon le statut vitaminique D

$$P = 1 : DSNS$$

- 80% des patients présentant une halitose ont une carence en vitamine D contre 23.08% chez les patients n’ayant pas d’halitose.

### 3.4.3.4.4 Diagnostic parodontal :

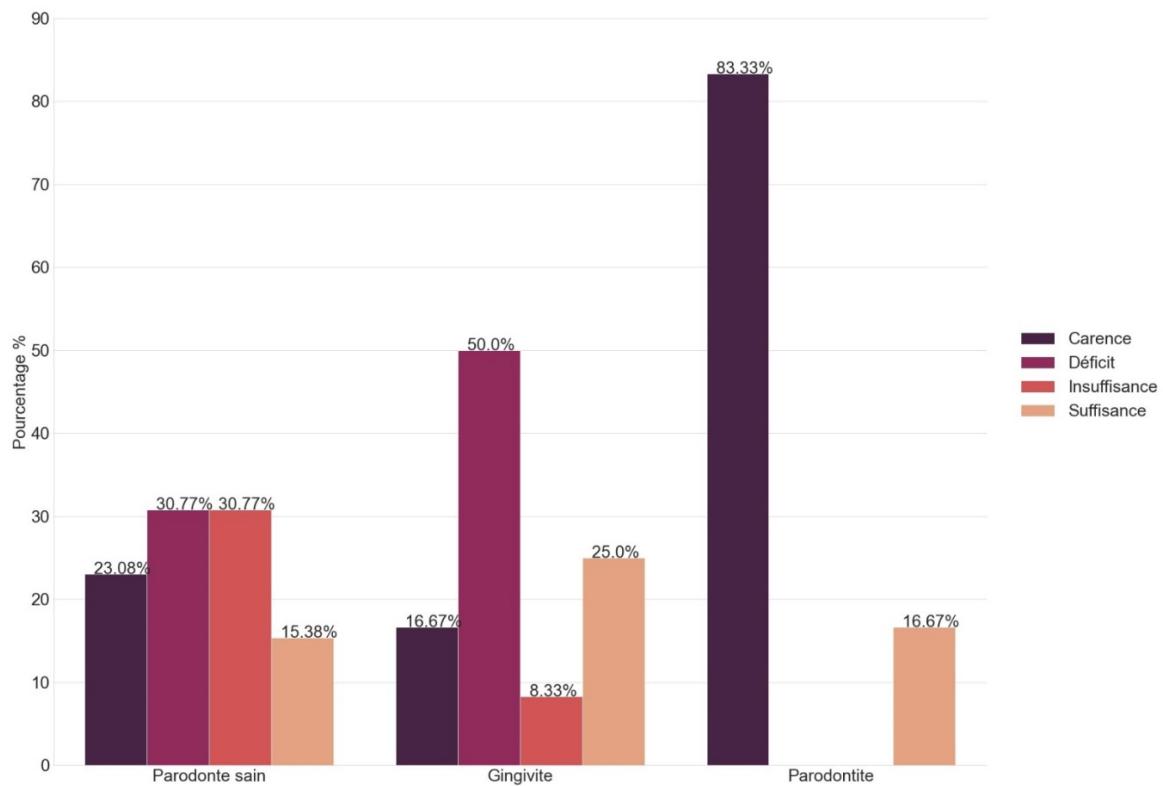


FIGURE 3.21 – Bâtons représentant la répartition des diagnostics parodontaux selon le statut vitaminique D

$$P = 0.85 : DSNS$$

- La prévalence de la carence chez les patients présentant des parodontites est plus élevée que chez les patients n'en présentant pas.
- La prévalence de la suffisance chez les patients au parodonte sain, les patients ayant des gingivites et ceux ayant des parodontites est de 15,38%, 25% et 16,67% respectivement.

### 3.4.3.4.5 Saignement au sondage :

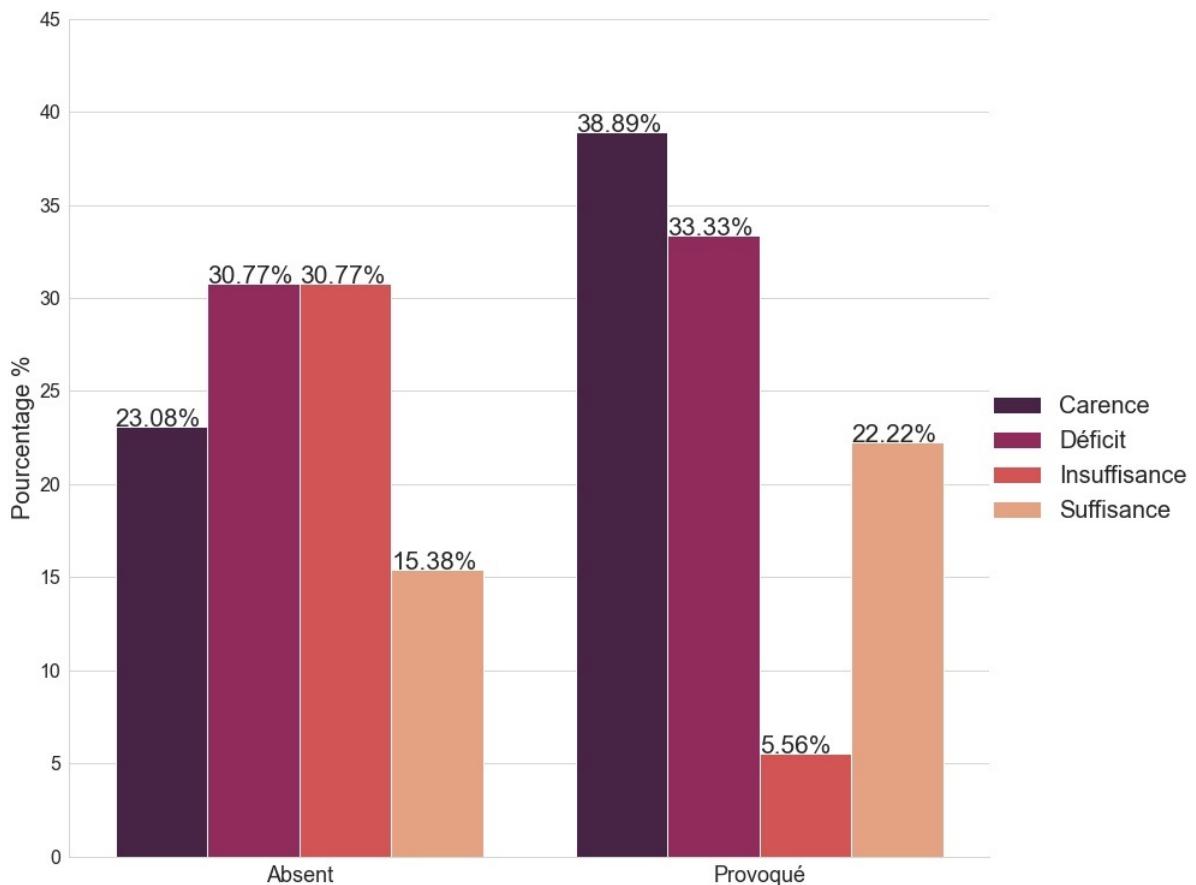


FIGURE 3.22 – Bâtons représentant le saignement au sondage selon le statut vitaminique D

$$P = 1 : DSNS$$

- Plus de carences en vitamine D sont notables chez les patients présentant des saignements provoqués par rapport à ceux n'en ayant pas. (50% contre 26.09%).

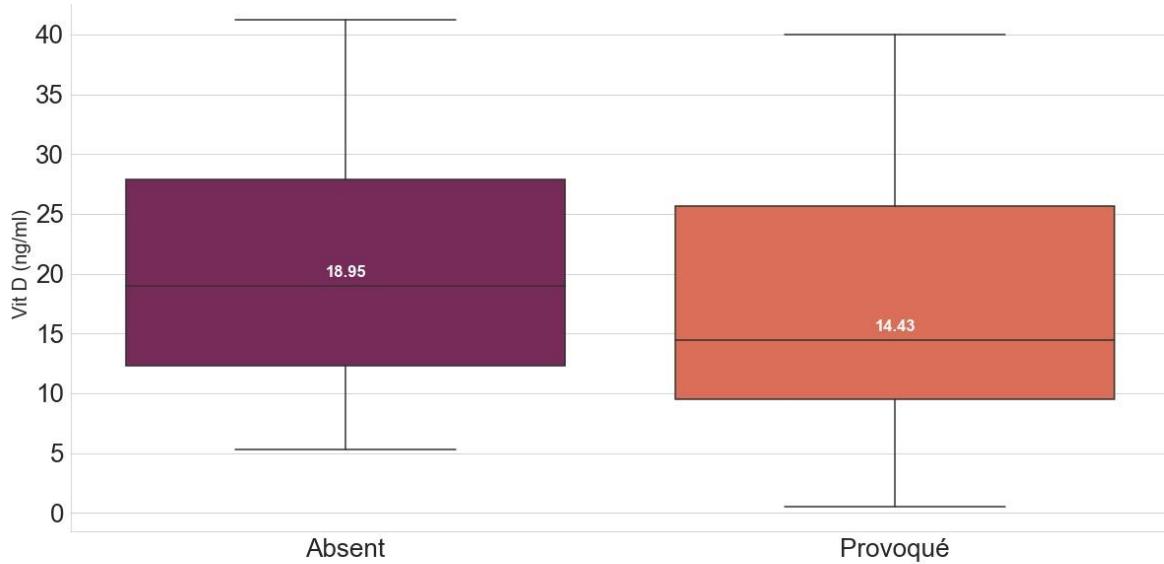


FIGURE 3.23 – Boîte à moustaches représentant le saignement au sondage selon le taux de vitamine D

- La médiane des taux de vitamine D chez les patients présentant un saignement provoqué par le sondage est inférieure à celle des taux des patients qui ne présentent pas de saignement. (14.43 ng/ml Contre 18.95 ng/ml).
- La valeur minimale des taux de vitamine D chez les patients présentant un saignement provoqué par le sondage est inférieure à celle des patients qui ne présentent pas de saignement(0.5ng/ml contre 5.3 ng/ml).

### 3.4.3.4.6 Lyses osseuses :

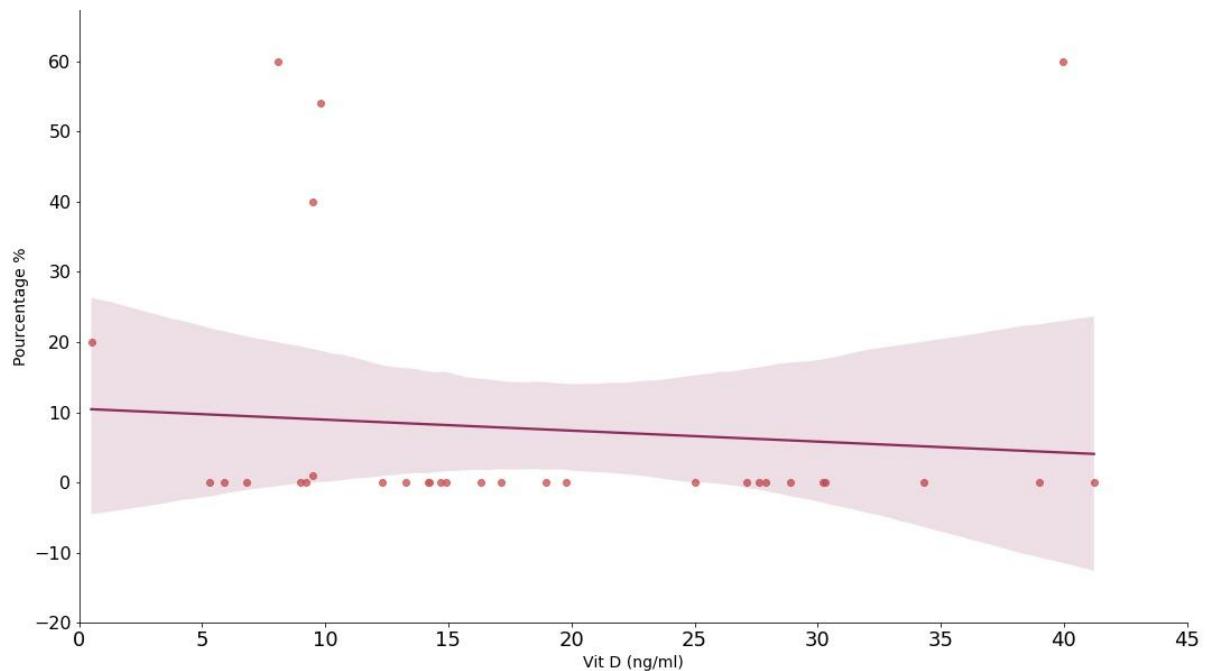


FIGURE 3.24 – Courbe de corrélation entre les taux de vitamine D et le pourcentage de dents atteintes de lyses osseuses

$$P = 0.76 : DSNS$$

- On observe une corrélation très minime et négligeable entre le taux de vitamine D et le pourcentage de dents atteintes de lyses osseuses.

### 3.4.3.4.7 Lyses superficielles :

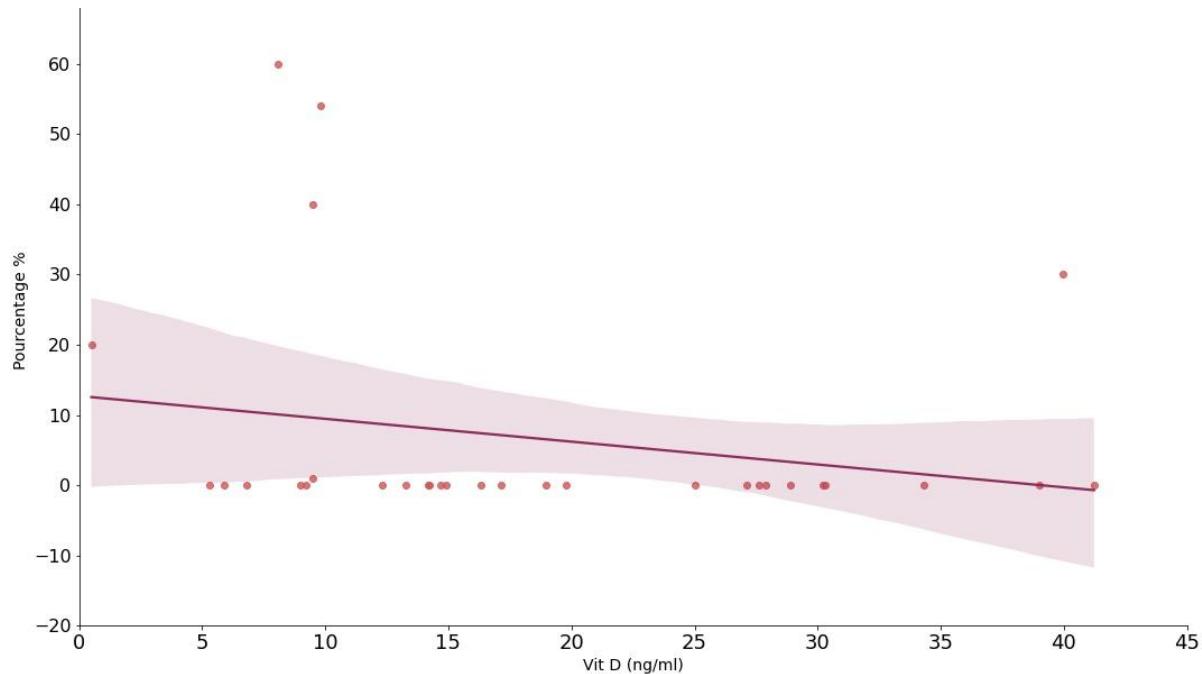


FIGURE 3.25 – Courbe représentant la corrélation entre les taux de vitamine D et le pourcentage de dents atteintes de lyse osseuse superficielles

$$P = 0.70 : DSNS$$

- Une relation inversement proportionnelle semble exister entre les taux de vitamine D et le pourcentage de dents atteintes de lyses superficielles.

## 3.4.3.4.8 Lyses modérées et sévères :

niv_vitD	0	0,3	TOTAL
CARENCE	10 100,00 % 33,33 %	0 0,00 % 0,00 %	10 100,00 % 32,26 %
DEFICIT	10 100,00 % 33,33 %	0 0,00 % 0,00 %	10 100,00 % 32,26 %
INSUFFISANCE	5 100,00 % 16,67 %	0 0,00 % 0,00 %	5 100,00 % 16,13 %
SUFFISANCE	5 83,33 % 16,67 %	1 16,67 % 100,00 %	6 100,00 % 19,35 %
<b>TOTAL</b>	<b>30 96,77 % 100,00 %</b>	<b>1 3,23 % 100,00 %</b>	<b>31 100,00 % 100,00 %</b>

niv_vitD	0	TOTAL
CARENCE	10 100,00 % 32,26 %	10 100,00 % 32,26 %
DEFICIT	10 100,00 % 32,26 %	10 100,00 % 32,26 %
INSUFFISANCE	5 100,00 % 16,13 %	5 100,00 % 16,13 %
SUFFISANCE	6 100,00 % 19,35 %	6 100,00 % 19,35 %
<b>TOTAL</b>	<b>31 100,00 % 100,00 %</b>	<b>31 100,00 % 100,00 %</b>

$$P = 0.19 : DSNS$$

$$P = 1 : DSNS$$

TABLEAU 3.6 – Tableaux représentant la lyse osseuse modérée et sévère selon le statut vitaminique D

- Un seul sujet présente une lyse osseuse modérée, tandis qu'aucun patient ne présente de lyse sévère.

### 3.4.3.4.9 Trabéculation osseuse :

niv_vitD	En nid d'abeille	Lâche par endroits	TOTAL
CARENCE	8 80,00 %	2 20,00 %	<b>10 100,00 %</b>
	50,00 %	13,33 %	<b>32,26 %</b>
DEFICIT	5 50,00 %	5 50,00 %	<b>10 100,00 %</b>
	31,25 %	33,33 %	<b>32,26 %</b>
INSUFFISANCE	3 60,00 %	2 40,00 %	<b>5 100,00 %</b>
	18,75 %	13,33 %	<b>16,13 %</b>
SUFFISANCE	0 0,00 %	6 100,00 %	<b>6 100,00 %</b>
	0,00 %	40,00 %	<b>19,35 %</b>
<b>TOTAL</b>	<b>16 51,61 % 100,00 %</b>	<b>15 48,39 % 100,00 %</b>	<b>31 100,00 % 100,00 %</b>

TABLEAU 3.7 – Tableau représentant la trabéculation osseuse selon le statut vitaminique D

$$P = 0.01 : DSS$$

- La plupart des patients ayant une hypovitaminose D ont un os dont l'image radiographique apparaît en nid d'abeilles.
- 100% des patients sains ont un os lâche par endroits.

### 3.4.3.4.10 Dents présentant des récessions :

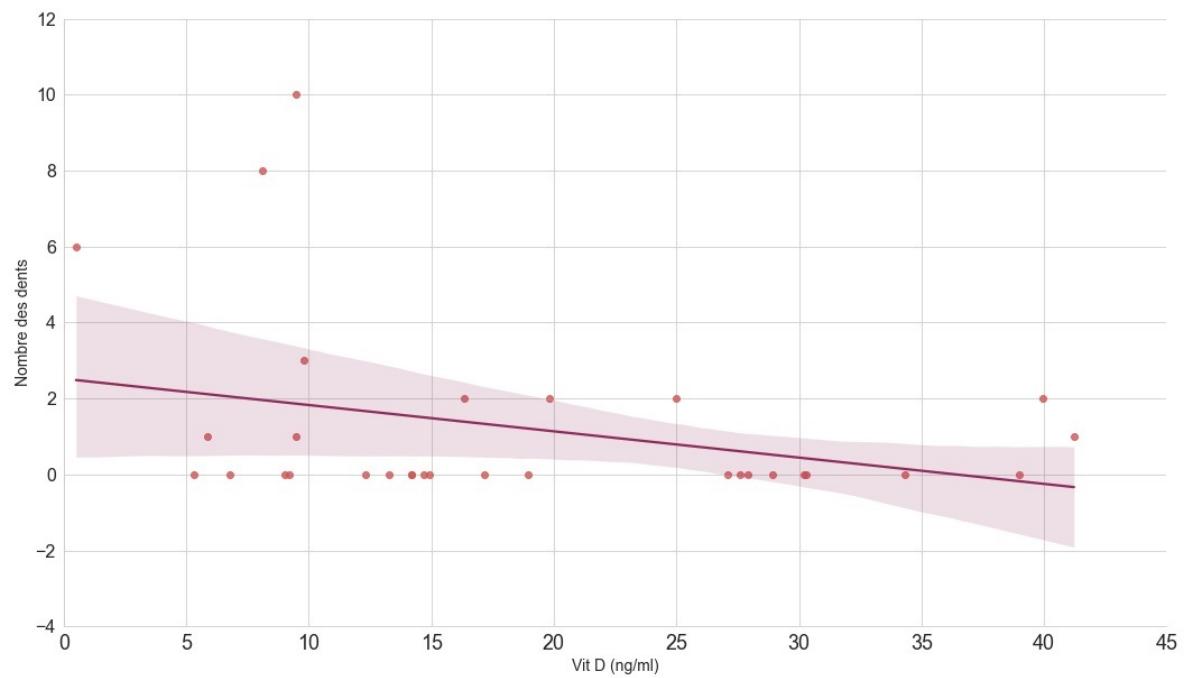


FIGURE 3.26 – Courbe de corrélation entre les taux de vitamine D et le nombre de dents ayant des récessions

$$P = 0.92 : DSNS$$

- Plus le taux de vitamine D augmente, moins il y a de dents atteintes de récessions.

### 3.4.3.4.11 Valeurs maximales des récessions :

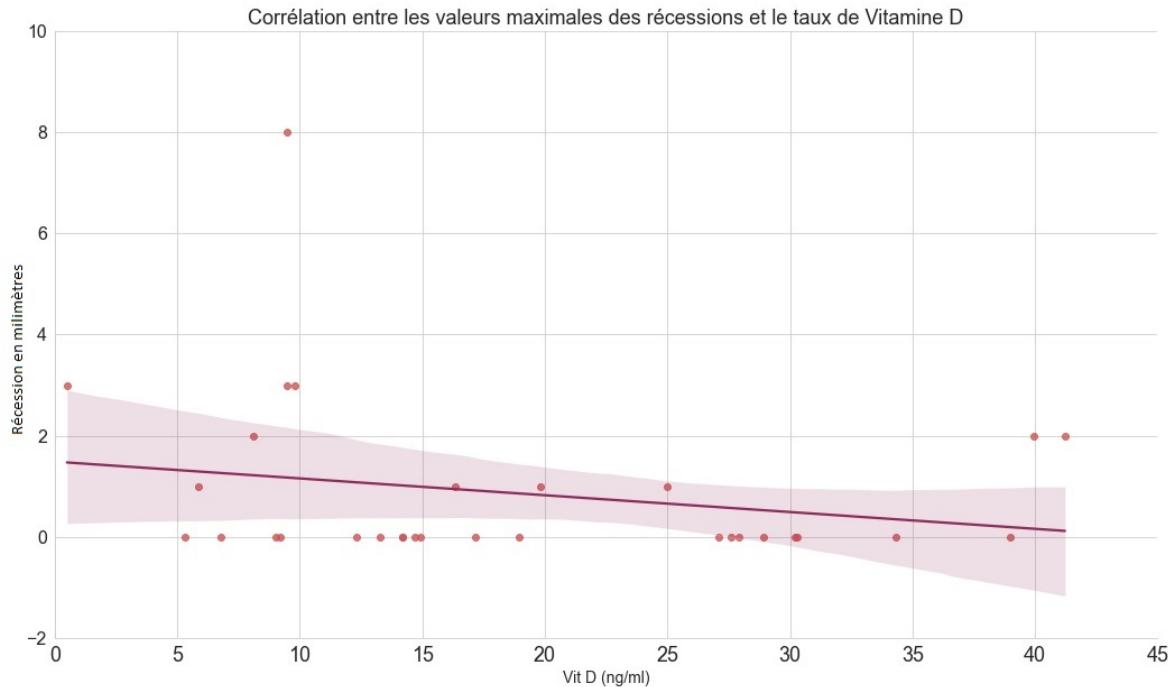


FIGURE 3.27 – Courbe représentant la corrélation entre les taux de vitamine D et les valeurs maximales des récessions

$$P = 0.61 : DSNS$$

- Une légère relation inversement proportionnelle est notée entre le taux de vitamine D et les valeurs maximales des récessions quand il y'en a est notée.

### 3.4.3.4.12 Gnathosonies :

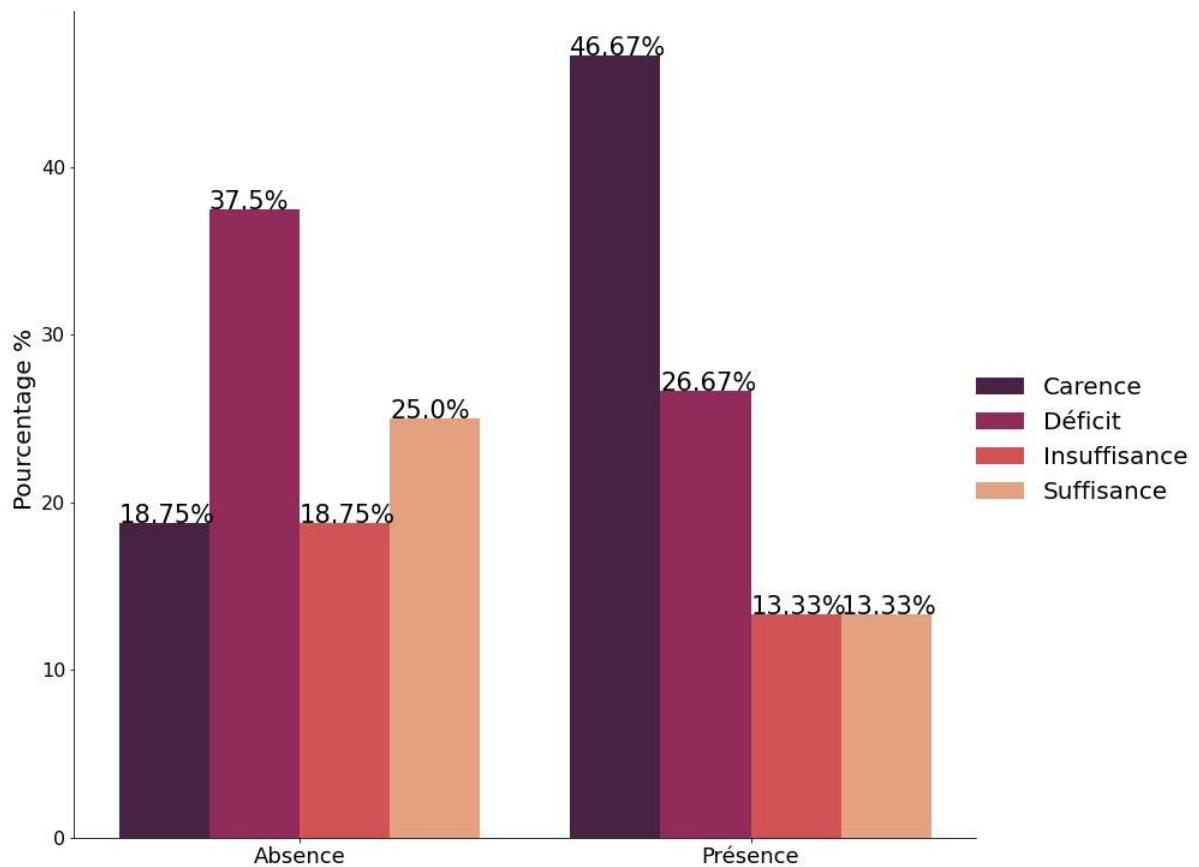


FIGURE 3.28 – Bâtons représentant la répartition des gnathosonies selon le satut vitamique

$$P = 0.47 : DSNS$$

- Plus de carences en vitamine D sont notables chez les patients présentant des gnathosonies par rapport à ceux n'en ayant pas. (46.67% contre 18.75%).
- Moins de suffisances en vitamine D sont présentes chez les patients ayant des gnathosonies que chez ceux qui n'en ont pas.

### 3.4.3.4.13 Arthralgies :

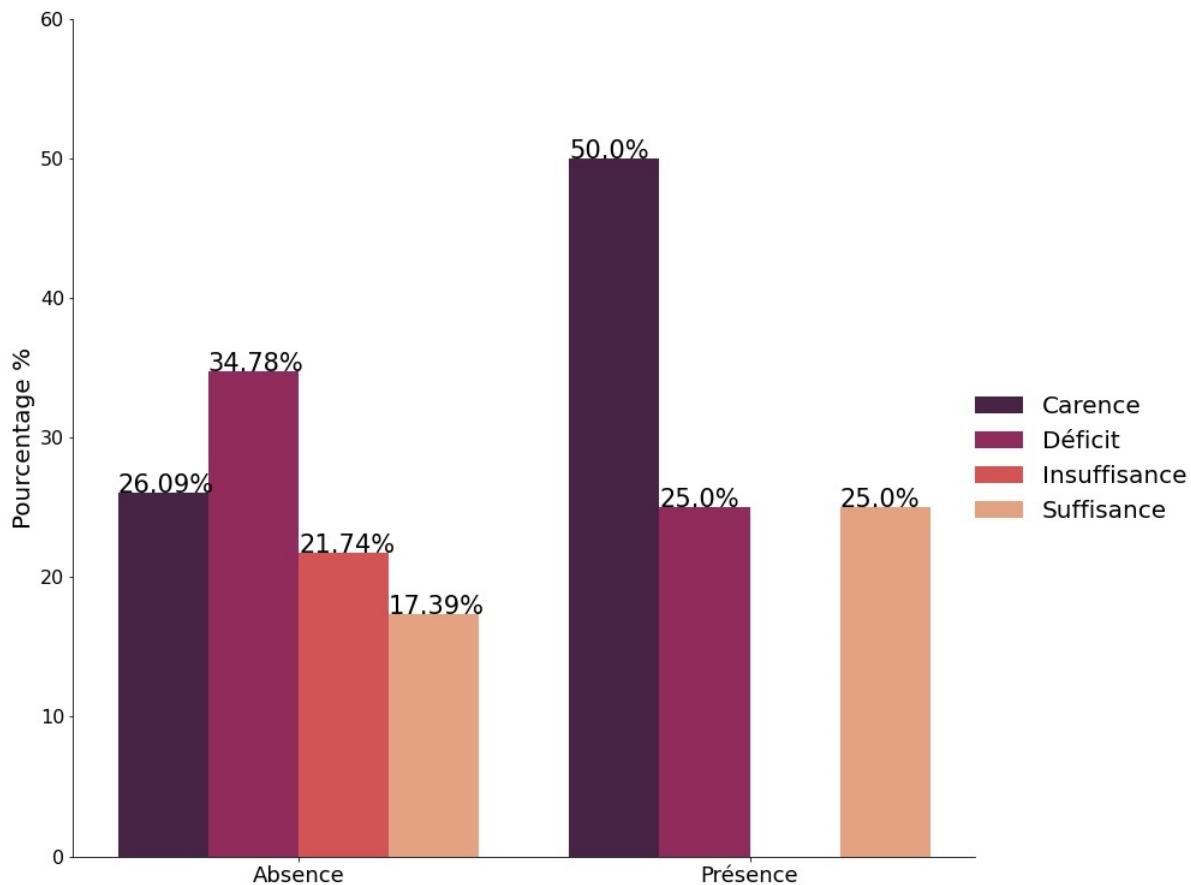


FIGURE 3.29 – Bâtons représentant la répartition des arthralgies selon le statut vitaminoïque D

$$P = 0.63 : DSNS$$

- Plus de carences en vitamine D sont notables chez les patients présentant des arthralgies par rapport à ceux n'en ayant pas (50% contre 26.09%).

## 3.4.3.4.14 Myalgies :

niv_vitD * Myalgies		
niv_vitD	Absence	TOTAL
CARENCE	10	<b>10</b>
	100,00 % 32,26 %	<b>100,00 % 32,26 %</b>
DEFICIT	10	<b>10</b>
	100,00 % 32,26 %	<b>100,00 % 32,26 %</b>
INSUFFISANCE	5	<b>5</b>
	100,00 % 16,13 %	<b>100,00 % 16,13 %</b>
SUFFISANCE	6	<b>6</b>
	100,00 % 19,35 %	<b>100,00 % 19,35 %</b>
<b>TOTAL</b>		<b>31</b>
<b>100,00 %</b>		<b>100,00 %</b>
<b>100,00 %</b>		<b>100,00 %</b>

TABLEAU 3.8 – Tableau représentant les myalgies selon le statut vitaminique D

$$P = 1 : DSNS$$

- Aucun sujet de notre enquête ne présente de myalgies.

### 3.4.3.5 Orthopédie dento-faciale

#### 3.4.3.5.1 Malpositions :

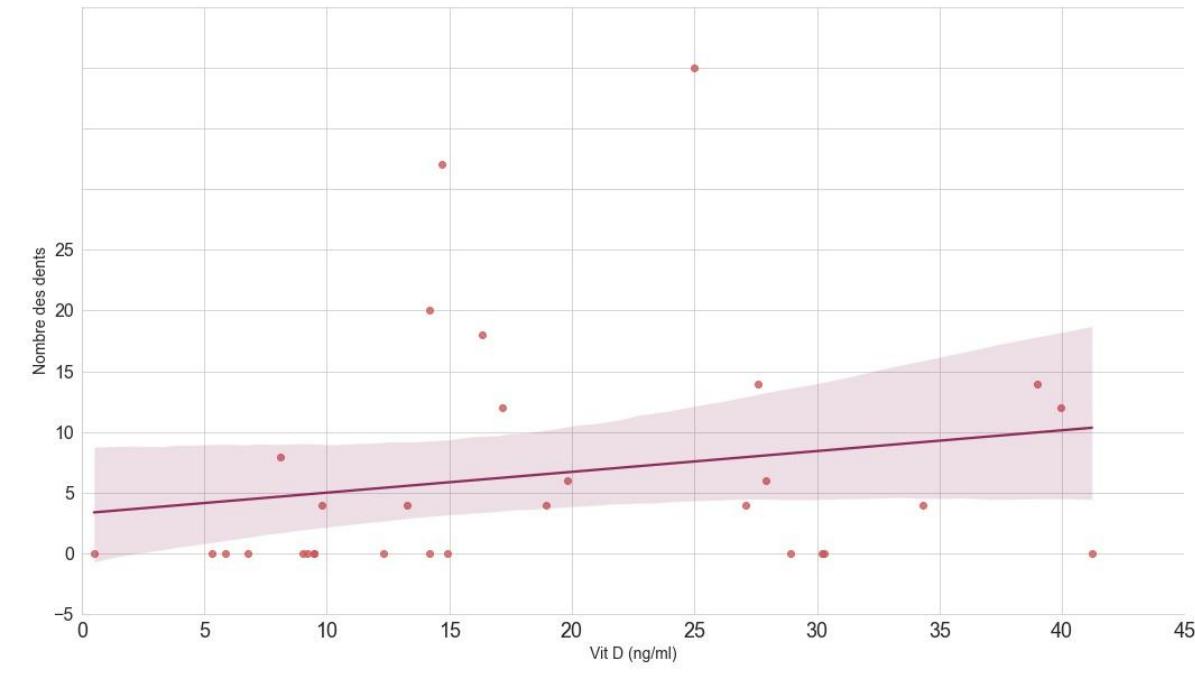


FIGURE 3.30 – Courbe représentant la corrélation entre les taux de vitamine D et le nombre de dents en malpositions

$$P = 0.91 : DSNS$$

- On observe une relation proportionnelle entre le taux de vitamine D et les malpositions.

### 3.4.3.5.2 Stomion :

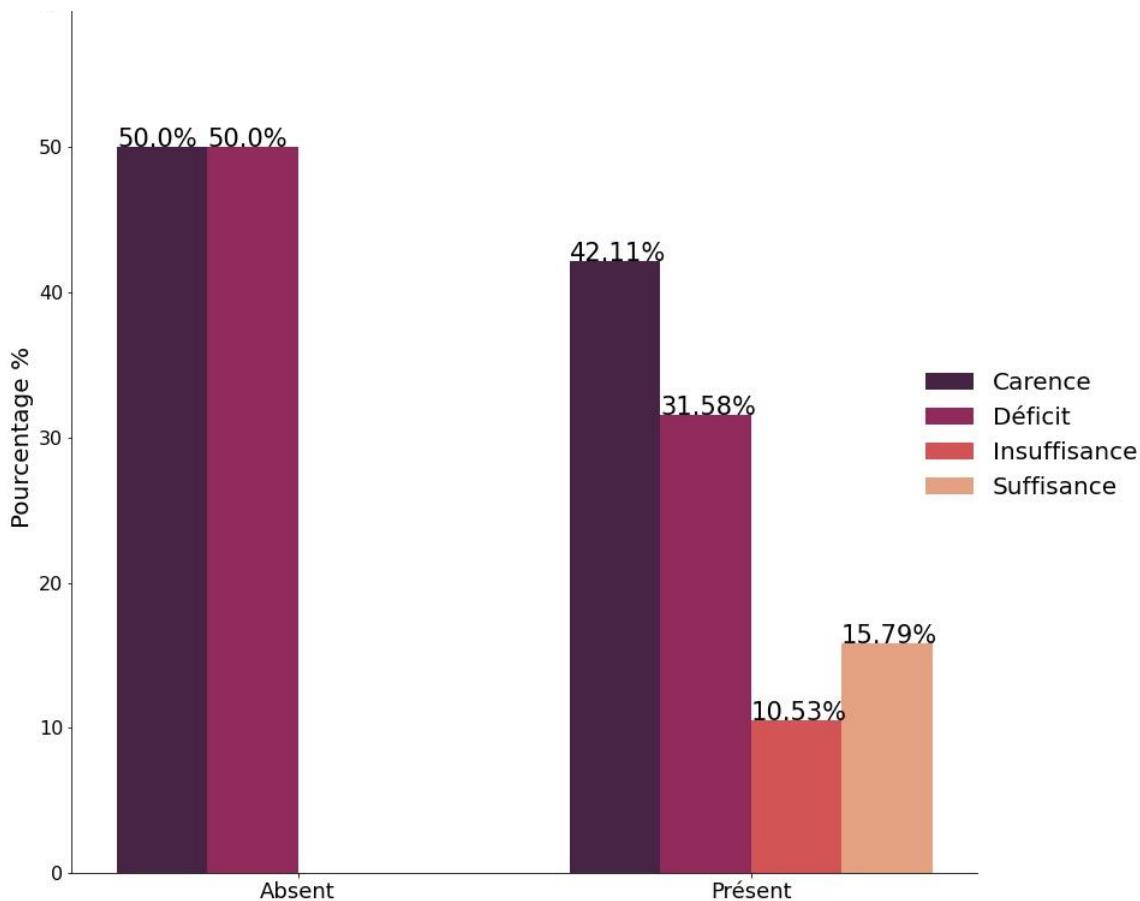


FIGURE 3.31 – Bâtons représentant la répartition des stomions selon le statut vitaminique D

$$P = 1 : DSNS$$

- Tous les patients qui n'ont pas de stomion sont en hypovitaminose D tandis que 15.79% des patients présentant un stomion ont des taux de vitamine D dans la norme.
- Les carences et les déficits en vitamine D chez les patients n'ayant pas de stomion sont supérieurs à ceux chez les patients ayant des stomions (50% pour les 2 contre 42.11% et 31.58% respectivement).

### 3.4.3.5.3 Respiration :

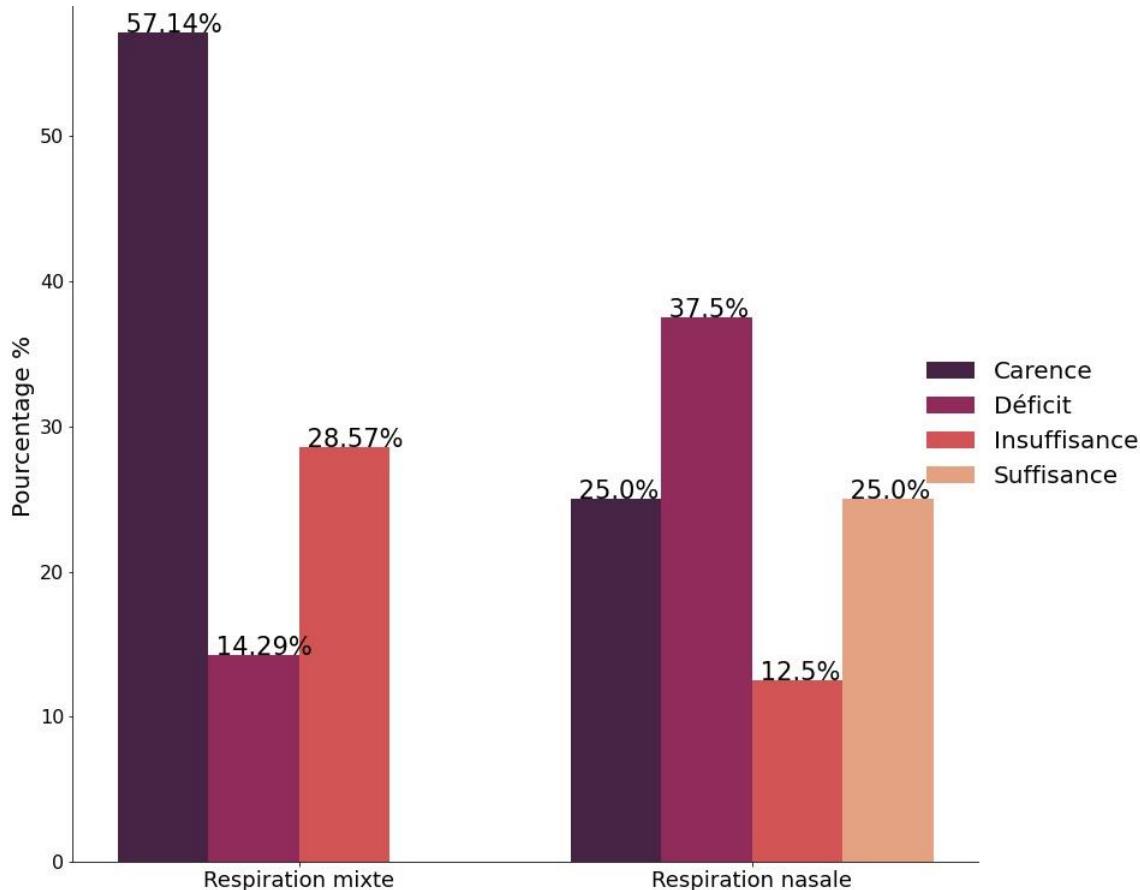


FIGURE 3.32 – Bâtons représentant la répartition des types de respiration selon le statut vitaminique D

$$P = 0.29 : DSNS$$

- 100% des patients présentant une respiration mixte sont en hypovitaminose D tandis que 75% des patients présentant une respiration nasale ont des taux de vitamine D en dessous de la norme.
- Les carences et les insuffisances en vitamine D chez les patients ayant une respiration mixte sont supérieurs à ceux chez les patients ayant une respiration nasale (57.14% et 28.57% contre 25% et 12.5% respectivement).

## 3.4.3.5.4 Mastications, déglutition et phonation :

niv_vitD * Mastication				
niv_vitD	Bilatérale	Unilatérale alternée	Unilatérale stricte	TOTAL
CARENCE	0	8	2	<b>10</b>
	0,00 %	80,00 %	20,00 %	<b>100,00 %</b>
DEFICIT	0	10	0	<b>10</b>
	0,00 %	100,00 %	0,00 %	<b>100,00 %</b>
INSUFFISANCE	0	5	0	<b>5</b>
	0,00 %	100,00 %	0,00 %	<b>100,00 %</b>
SUFFISANCE	1	5	0	<b>6</b>
	16,67 %	83,33 %	0,00 %	<b>100,00 %</b>
<b>TOTAL</b>		<b>28</b>	<b>2</b>	<b>31</b>
		<b>90,32 %</b>	<b>6,45 %</b>	<b>100,00 %</b>
		<b>100,00 %</b>	<b>100,00 %</b>	<b>100,00 %</b>

$$P = 0.22 : DSNS$$

niv_vitD * Déglutition			
niv_vitD	Atypique	Typique	TOTAL
CARENCE	1	9	<b>10</b>
	10,00 %	90,00 %	<b>100,00 %</b>
DEFICIT	0	10	<b>10</b>
	0,00 %	100,00 %	<b>100,00 %</b>
INSUFFISANCE	0	5	<b>5</b>
	0,00 %	100,00 %	<b>100,00 %</b>
SUFFISANCE	0	6	<b>6</b>
	0,00 %	100,00 %	<b>100,00 %</b>
<b>TOTAL</b>		<b>31</b>	<b>31</b>
		<b>96,77 %</b>	<b>100,00 %</b>
		<b>100,00 %</b>	<b>100,00 %</b>

niv_vitD * Phonation			
niv_vitD	Altérée	Normale	TOTAL
CARENCE	0	10	<b>10</b>
	0,00 %	100,00 %	<b>100,00 %</b>
DEFICIT	0	10	<b>10</b>
	0,00 %	100,00 %	<b>100,00 %</b>
INSUFFISANCE	0	5	<b>5</b>
	0,00 %	100,00 %	<b>100,00 %</b>
SUFFISANCE	1	5	<b>6</b>
	16,67 %	83,33 %	<b>100,00 %</b>
<b>TOTAL</b>		<b>31</b>	<b>31</b>
		<b>96,77 %</b>	<b>100,00 %</b>
		<b>100,00 %</b>	<b>100,00 %</b>

$$P = 1 : DSNS$$

$$P = 0.19 : DSNS$$

TABLEAU 3.9 – Tableaux représentant la mastication, la déglutition et la phonation selon le statut vitaminique D

- Les patients de la population d'étude n'ont pas d'anomalies de fonctions concernant ces 3

paramètres.

### 3.4.3.6 Prothèse

#### 3.4.3.6.1 Somme des dents absentes :

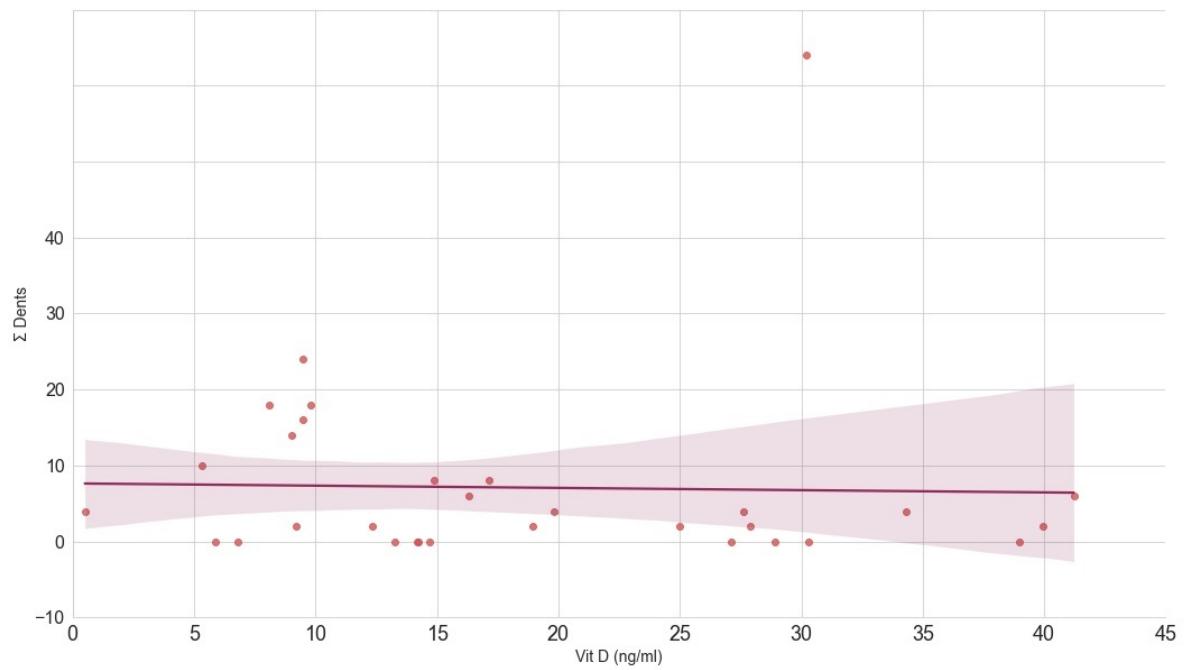


FIGURE 3.33 – Courbe représentant la corrélation entre les taux de vitamine D et la somme des dents absentes

$$P = 0.68 : DSNS$$

- Pas de corrélation notable.

### 3.4.3.6.2 Type d'édentement :

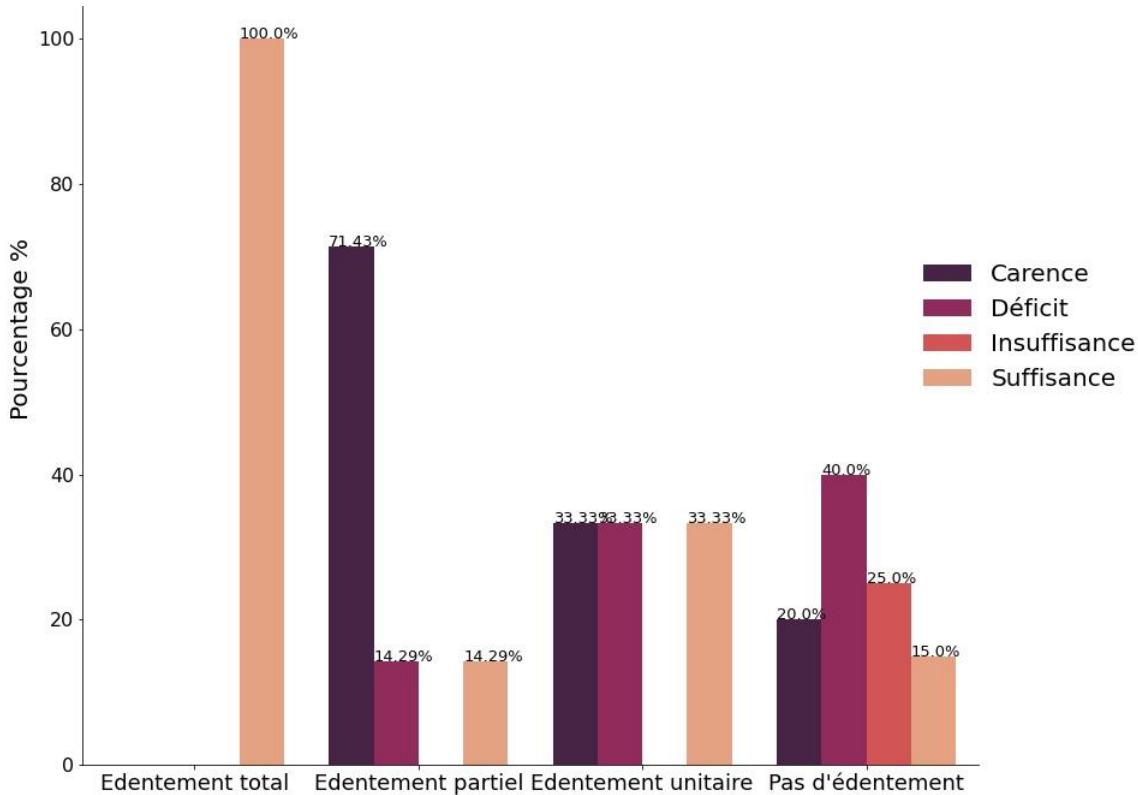


FIGURE 3.34 – Bâtons représentant la répartition des types d'édentement selon le statut vitaminique D

$$P = 0.26 : DSNS$$

\*Edentement partiel : le nombre de dents absentes est supérieur à 1

- Une seule patiente édentée totale est présente dans la population étudiée, son taux de vitamine D est situé dans la norme suite à une supplémentation vitaminique.
- Plus il y a d'édentements, plus il y a de carences dans l'échantillon. On note, par ordre décroissant : 71.43% de carence pour les édentements partiels, 33.33% pour les édentements unitaires et 20% pour les absences d'édentement.

### 3.4.4 Etude des facteurs de risque

#### 3.4.4.1 Le sexe

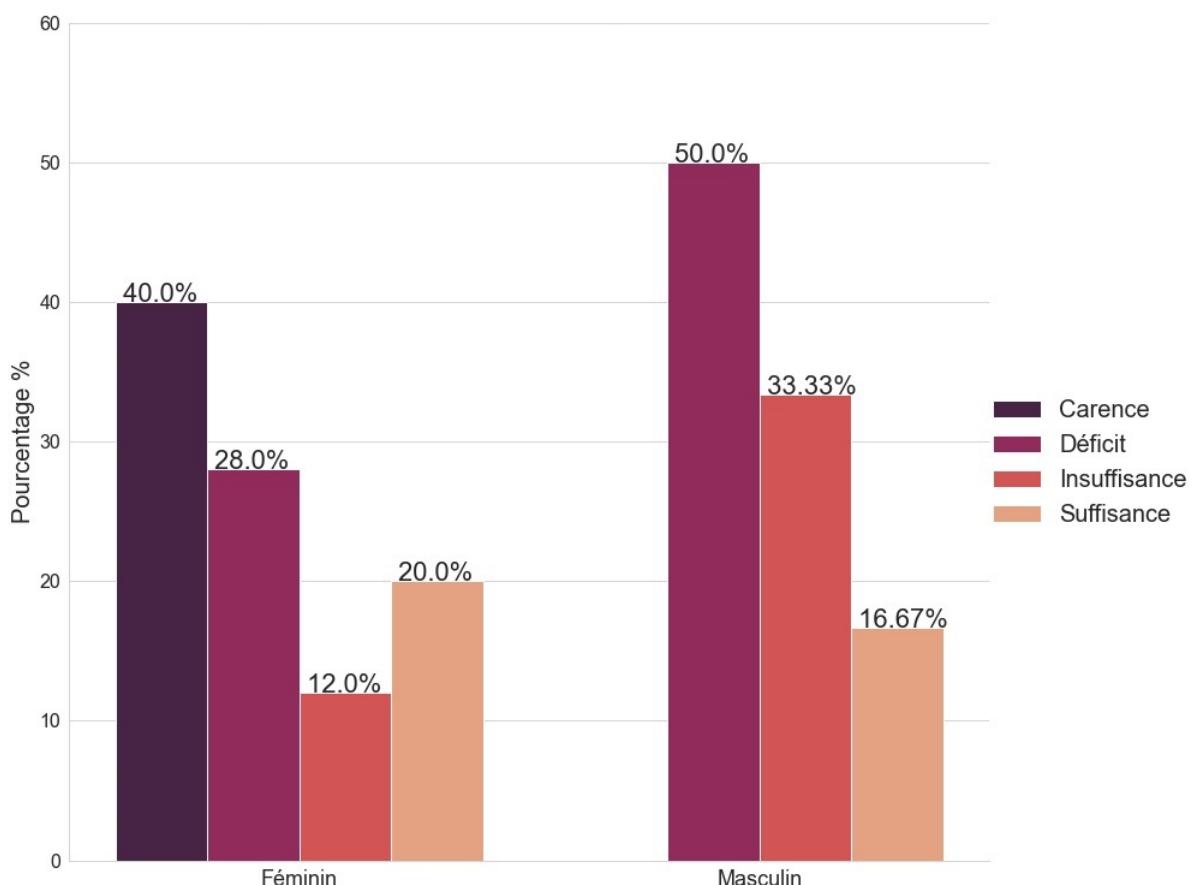


FIGURE 3.35 – Répartition des statuts vitaminiques selon le sexe

$$P = 1 : DSNS$$

- Nous notons : l'absence de carences dans l'échantillon masculin contre 40% de carences parmi les femmes.
- 50% de déficit dans l'échantillon masculin contre 28% chez les femmes.
- 33,33% d'insuffisance chez les hommes contre 12% chez les femmes.
- 16,67% de suffisance chez les hommes contre 20% chez les femmes.

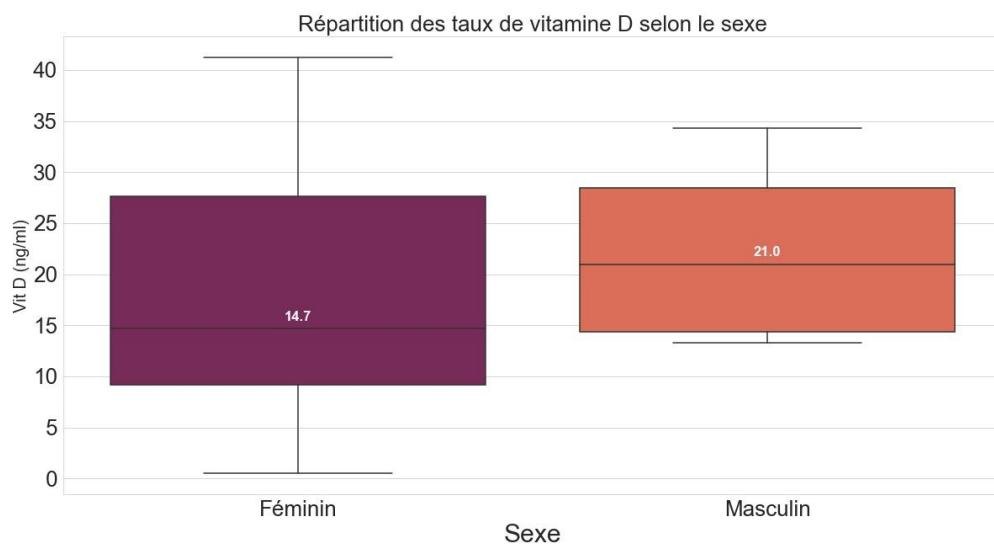


FIGURE 3.36 – Boîte à moustaches représentant les taux de vitamine D selon le sexe

- La valeur minimale du taux de vitamine D est :
  - 0.5 ng/ml chez les femmes.
  - 13.27 ng/ml chez les hommes.
- La valeur maximale du taux de vitamine D est :
  - 41.22 ng/ml chez les femmes.
  - 34.3 ng/ml chez les hommes.
- La médiane est :
  - 14.7 ng/ml chez les femmes.
  - 21 ng/ml chez les hommes.

### 3.4.4.2 L'âge

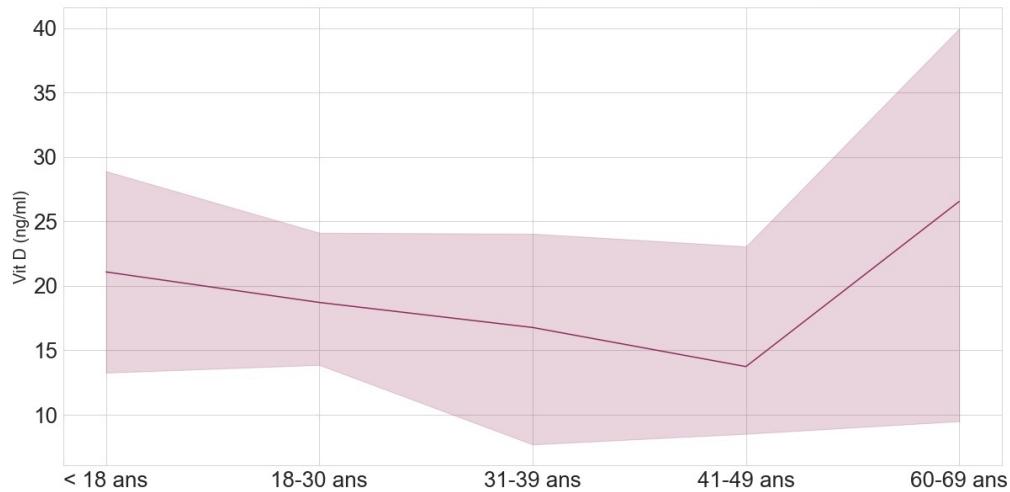


FIGURE 3.37 – Courbe représentant la corrélation entre l'âge et le taux de vitamine D

$$P = 0.636 : DSNS$$

- De 0 à 49 ans : L'âge et la vitamine D sont inversement proportionnels :
  - Plus l'âge augmente, plus le taux de vitamine D diminue.
- De 49 à 69 ans : L'âge et la vitamine D sont proportionnels :
  - Plus l'âge augmente, plus le taux de vitamine D augmente.

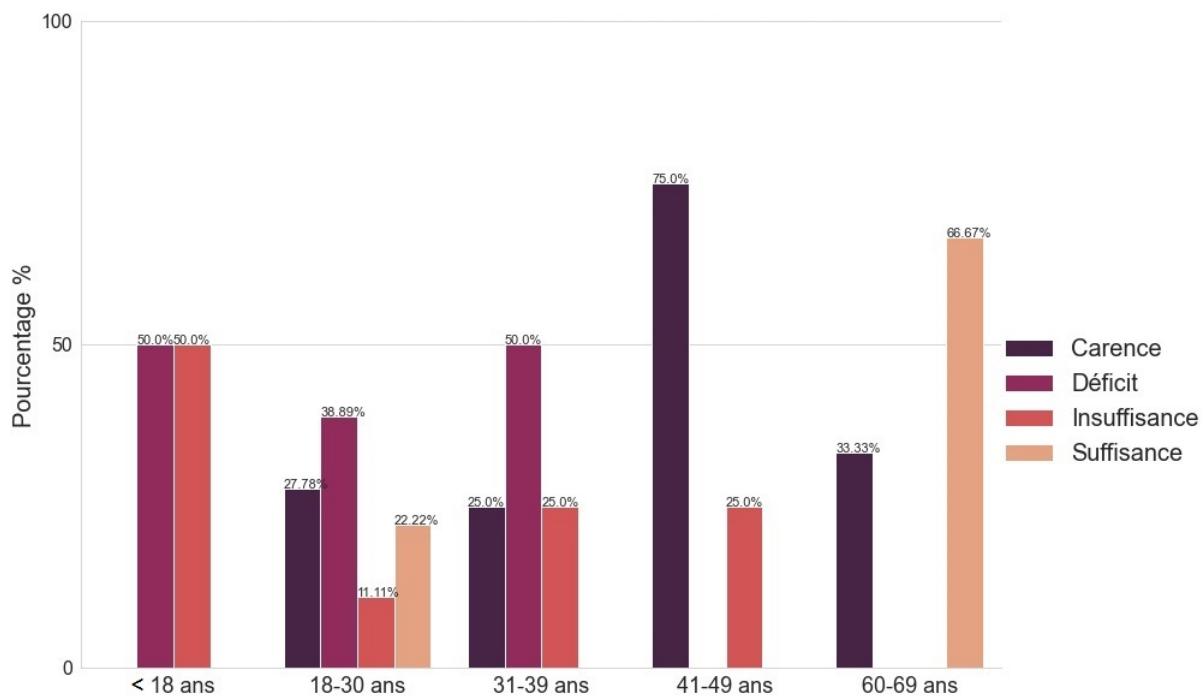


FIGURE 3.38 – Bâtons représentant la répartition des statuts vitaminiques selon l’âge

- Les patients âgés de moins de 18 ans n’ont pas de carence à l’inverse des autres tranches d’âge.
- Tous les patients âgés entre 31 et 69 ans sont en hypovitaminose D sauf deux patientes supplémentées.

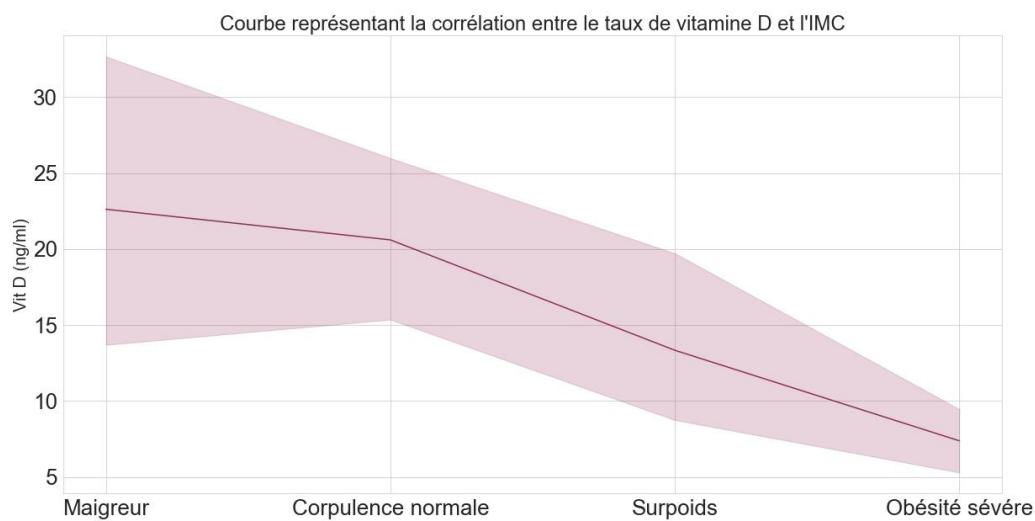
**3.4.4.3 L'IMC**

FIGURE 3.39 – Courbe représentant la corrélation entre l'IMC et le taux de vitamine D

$$P = 0.65 : DSNS$$

- L'IMC et la vitamine D sont inversement proportionnels : Plus l'IMC augmente, plus le taux de vitamine D diminue.
- Une pente plus accentuée de la corpulence normale à l'obésité sévère est notée.

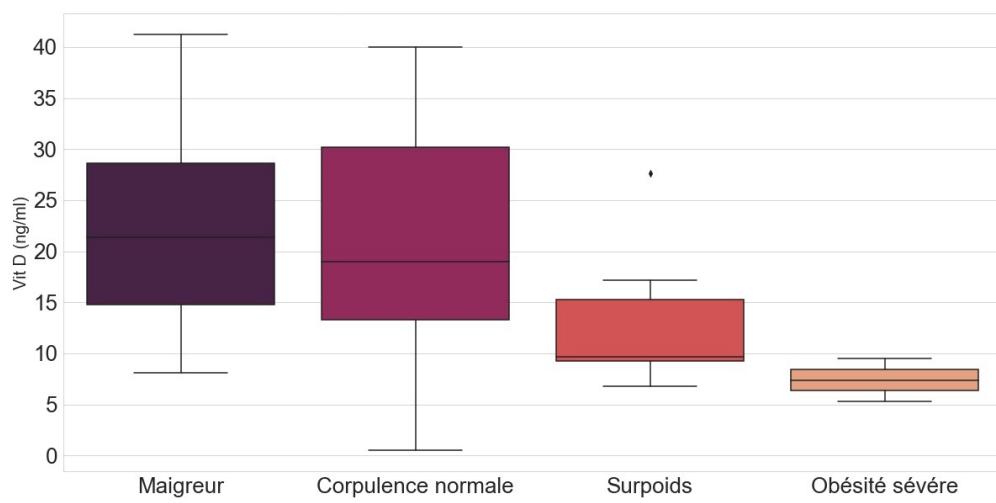


FIGURE 3.40 – Boîte à moustaches représentant la répartition des taux de vitamine D selon l'IMC

Le médiane est de :

- 21.4 ng/ml Pour la maigreur.
- 18.95 ng/ml pour la corpulence normale.
- 9.65 ng/ml pour le surpoids.
- 7.3 ng/ml pour l'obésité sévère.

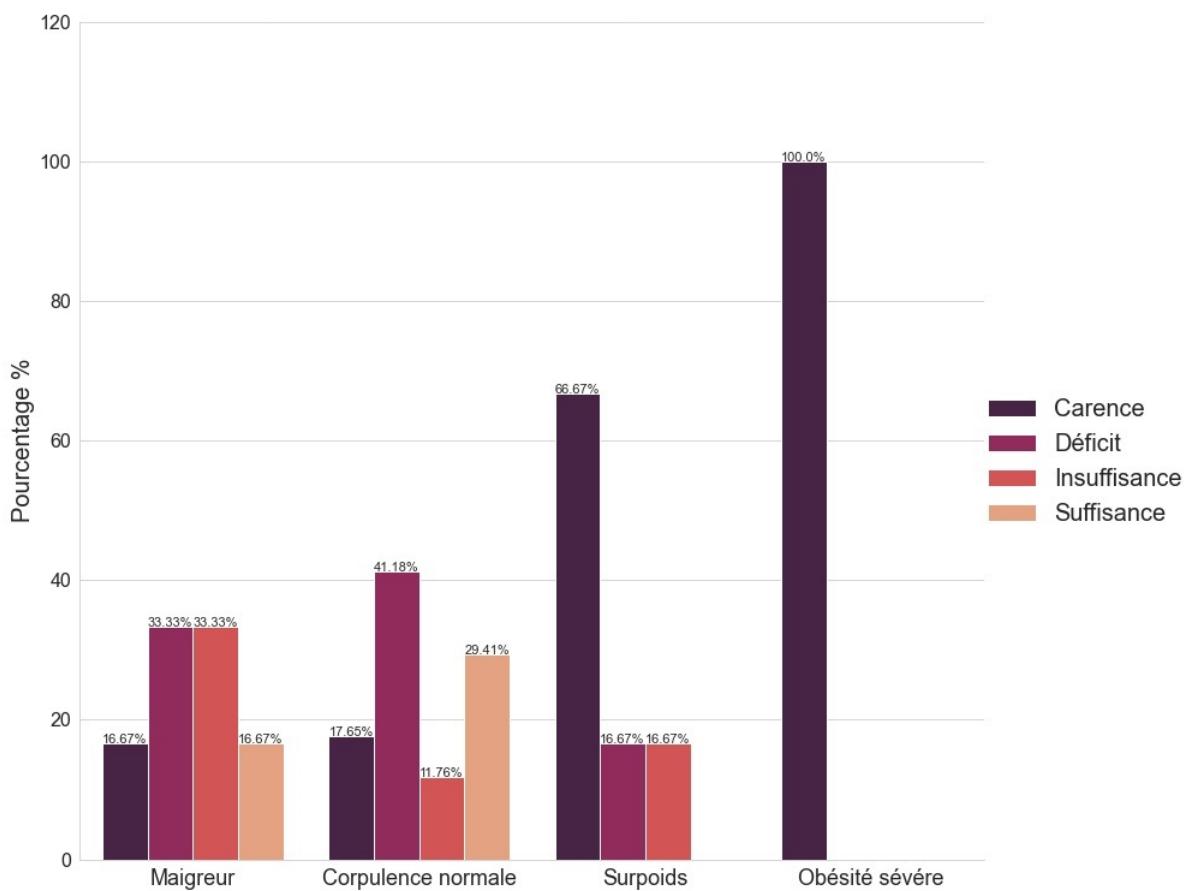


FIGURE 3.41 – Bâtons représentant la répartition des statuts vitaminiques selon l'IMC

- Les carences en vitamine D sont croissantes :
  - Maigreur : 16.67 %.
  - Corpulence normale : 17.65 %.
  - Surpoids : 66.67%.
  - Obésité sévère : 100%.
- Absence de suffisance en vitamine D chez les patients en surpoids et présentant une obésité sévère.

### 3.4.4.4 La profession

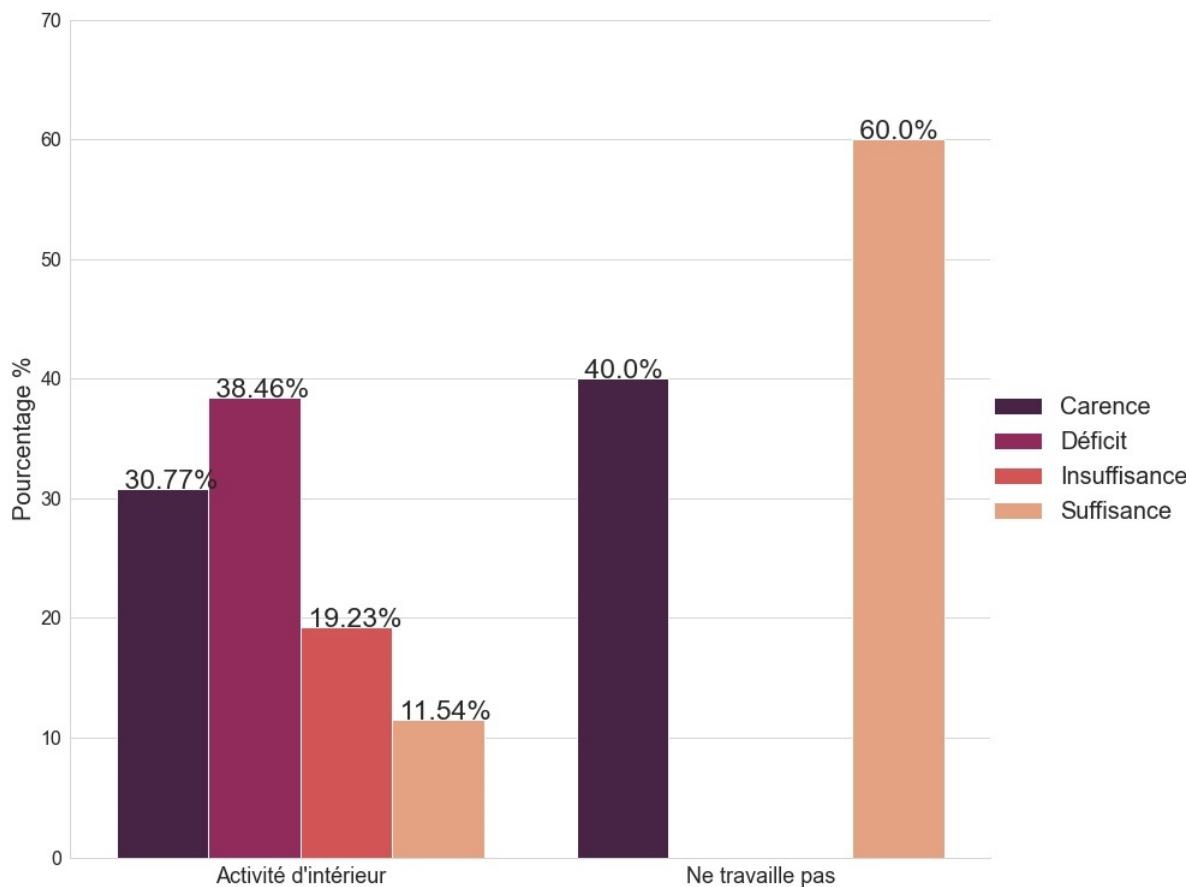


FIGURE 3.42 – Bâtons représentant la répartition des statuts vitaminiques selon la profession

$$P = 0.04 : DSNS$$

- Le pourcentage de patients atteints d'hypovitaminose D est de 88.46% chez les personnes pratiquant une profession d'intérieur et est nettement supérieur à celui des gens qui ne travaillent pas.
- 100% des hypovitaminoses D chez les personnes qui ne travaillent pas sont des carences.

### 3.4.4.5 Le mode vestimentaire

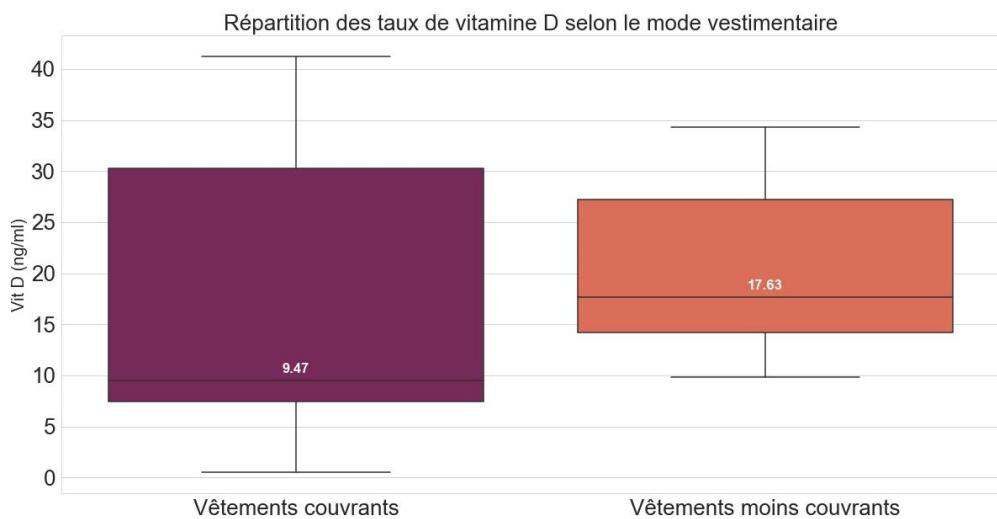


FIGURE 3.43 – Boîte à moustaches représentant la répartition des taux vitaminiques selon le mode vestimentaire

$$P = 0.08 : DSNS$$

- La médiane des taux de vitamine D chez les patients portant des vêtements couvrants est de 9.47 ng/ml et est inférieure à celle des patients portant des vêtements moins couvrants qui est de 17.63 ng/ml.
- La valeur minimale du taux de vitamine D chez les patients portant des vêtements couvrants est de 0.5 ng/ml et est inférieure à celle des patients portant des vêtements moins couvrants qui est de 9.8 ng/ml.

- Vêtements couvrants : qui couvrent le corps à l'exception du visage et des mains (le port du voile).
- Vêtements moins couvrants : tête, cou, bras, et potentiellement une partie des jambes à découvert.

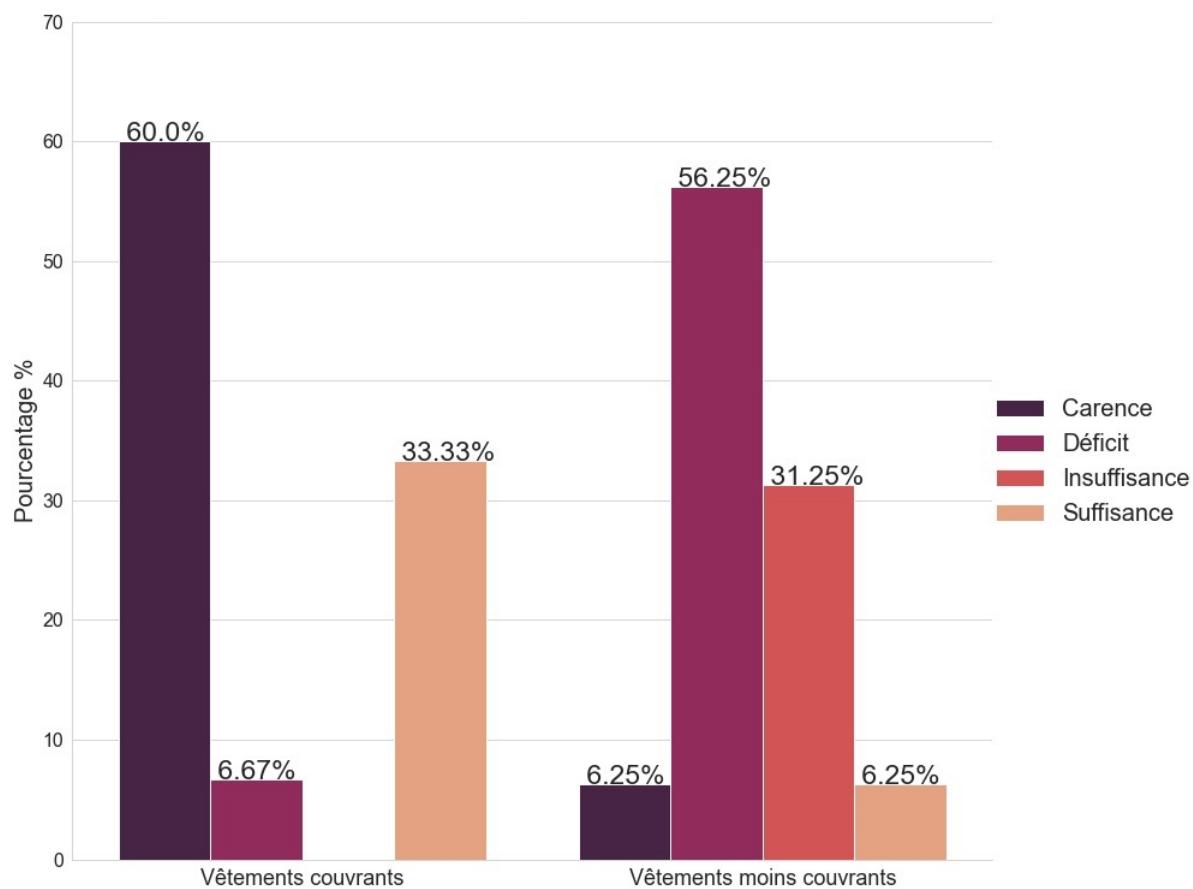


FIGURE 3.44 – Bâtons représentant la répartition des statuts vitaminiques selon le mode vestimentaire

- Il existe 60% de carences en vitamine D chez les patients au mode vestimentaire couvrant contre 6.25% chez les patients au mode vestimentaire moins couvrant.

## 3.4.4.6 Nombre d'enfants (chez les femmes)

enfants * niv_vitD						
enfants	CARENCE	DEFICIT	INSUFFISANCE	SUFFISANCE	TOTAL	
0	7 41,18 % 70,00 %	5 29,41 % 71,43 %	2 11,76 % 66,67 %	3 17,65 % 60,00 %	17 100,00 % 68,00 %	
	0 0,00 % 0,00 %	1 100,00 % 14,29 %	0 0,00 % 0,00 %	0 0,00 % 0,00 %	1 100,00 % 4,00 %	
1	1 100,00 % 10,00 %	0 0,00 % 0,00 %	0 0,00 % 0,00 %	0 0,00 % 0,00 %	1 100,00 % 4,00 %	
	2 50,00 % 20,00 %	1 25,00 % 14,29 %	1 25,00 % 33,33 %	0 0,00 % 0,00 %	4 100,00 % 16,00 %	
3	0 0,00 % 0,00 %	0 0,00 % 0,00 %	0 0,00 % 0,00 %	2 100,00 % 40,00 %	2 100,00 % 8,00 %	
	10 40,00 % 100,00 %	7 28,00 % 100,00 %	3 12,00 % 100,00 %	5 20,00 % 100,00 %	25 100,00 % 100,00 %	
<b>TOTAL</b>						

TABLEAU 3.10 – Tableau représentant la répartition des statuts vitaminiques selon le nombre d'enfants chez les femmes

$$P = 0.09 : DSNS$$

Pas de corrélation notable.

### 3.4.4.7 Le tabac

niv_vitD * Tabac			
niv_vitD	Non	Oui	TOTAL
CARENCE	10	0	10
	100,00 % 33,33 %	0,00 % 0,00 %	100,00 % 32,26 %
DEFICIT	9	1	10
	90,00 % 30,00 %	10,00 % 100,00 %	100,00 % 32,26 %
INSUFFISANCE	5	0	5
	100,00 % 16,67 %	0,00 % 0,00 %	100,00 % 16,13 %
SUFFISANCE	6	0	6
	100,00 % 20,00 %	0,00 % 0,00 %	100,00 % 19,35 %
<b>TOTAL</b>	<b>30</b> <b>96,77 %</b> <b>100,00 %</b>	<b>1</b> <b>3,23 %</b> <b>100,00 %</b>	<b>31</b> <b>100,00 %</b> <b>100,00 %</b>

TABLEAU 3.11 – Tableau représentant la répartition des statuts vitaminiques D selon le tabac consommé

$$P = 1 : DSNS$$

La population étudiée ne compte qu'un seul patient fumeur, nous n'avons pas pu étudier ce paramètre.

### 3.4.5 Le profil médical

#### 3.4.5.1 Les antécédents généraux

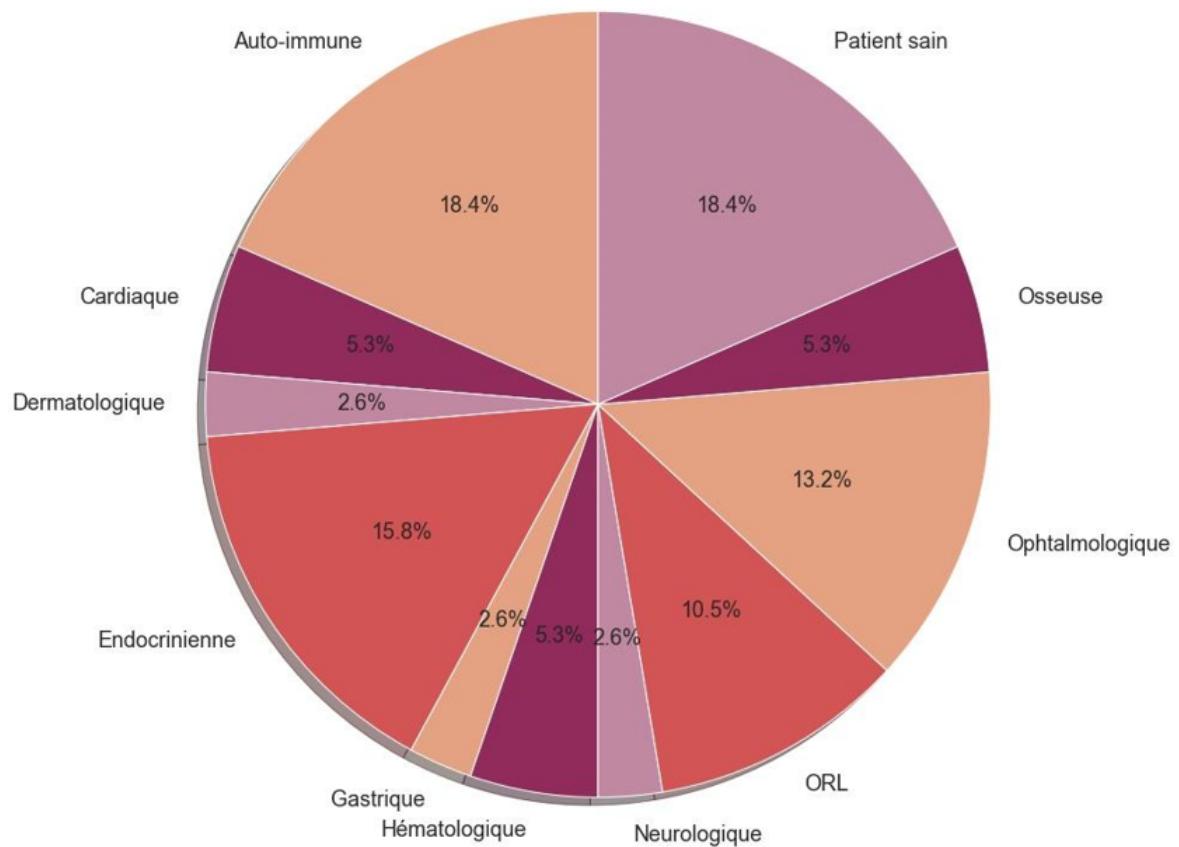


FIGURE 3.45 – Répartition des pathologies dans la population d'étude

- 18.4% des patients de la population étudiée sont sains sur le plan général.
- La plupart des pathologies présentes sont : auto-immunes, endocriniennes ou ophtalmologiques (18.4%, 15.8% et 13.2% respectivement).

### 3.4.5.2 La médication

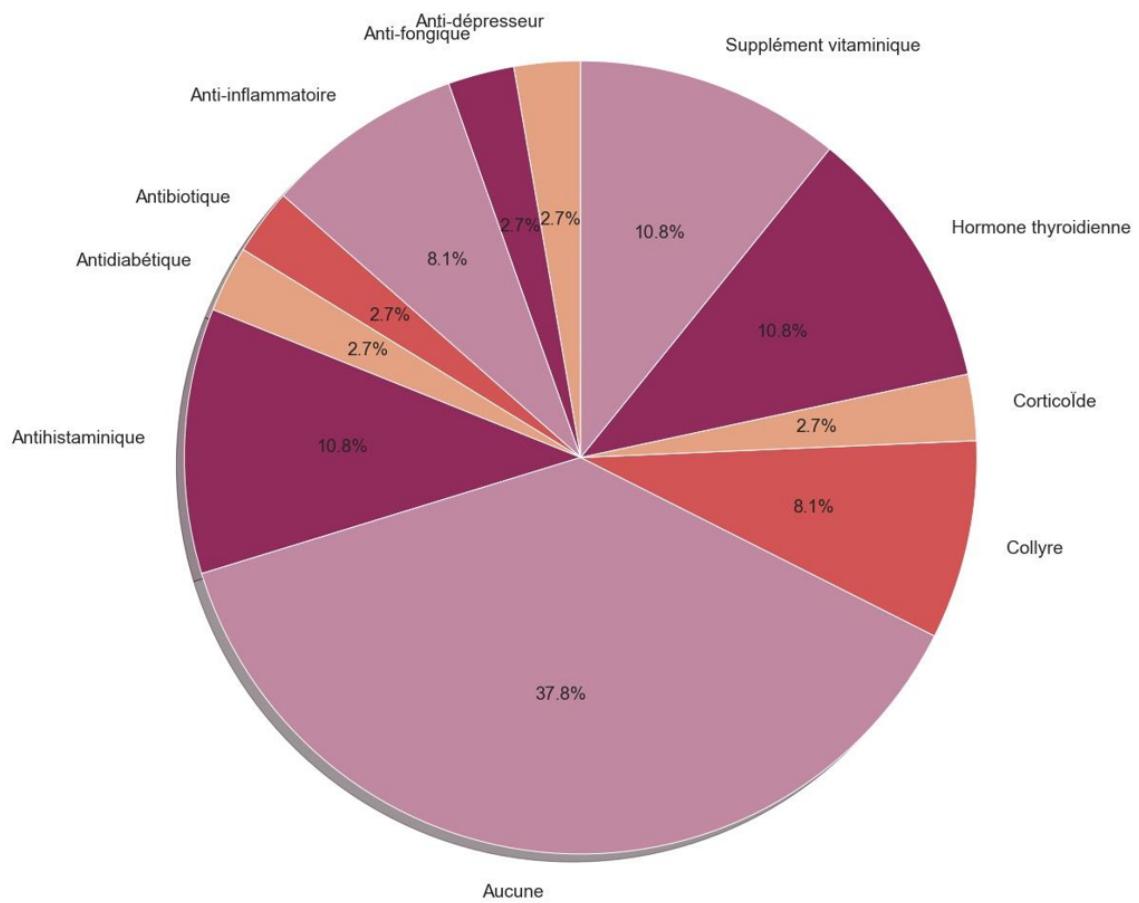


FIGURE 3.46 – Répartition des médications dans la population d'étude

- 37.8% des patients ne prennent aucune médication.
- Les antihistaminiques, les hormones thyroïdiennes et les suppléments vitaminiques représentent 10.8% de l'échantillon respectivement.

## 3.5 Discussion

### Description de la population

#### Le sexe

Parmi les 31 patients étudiés, une forte prédominance féminine est relatée. En effet, un peu plus des trois quarts sont des femmes. Ceci peut être dû au fait que les femmes sont généralement plus soucieuses de leur santé et plus disciplinées et assidues en matière de suivi durant les consultations. La prédominance féminine est d'ailleurs une constante épidémiologique retrouvée dans la plupart des études réalisées.

#### L'âge

Plus de la moitié de l'échantillon est âgée entre 18 et 30 ans. L'enquête s'est donc déroulée sur une population relativement jeune à l'exception de quelques patientes âgées. Les patients jeunes expriment une plus grande mobilité et implication dans l'enquête par rapport aux personnes âgées qui ne se déplacent généralement que lorsqu'il y a une réelle urgence.

#### La fréquence de l'hypovitaminose D

Il y a, aujourd'hui, un vaste débat sur les valeurs suggérées pour définir un statut vitaminique D optimal. Selon l'IOM (Institute of Medicine), une concentration de 20 ng/ml serait suffisante chez des sujets en bonne santé [27]. Le New England Journal Of Medicine met l'accent sur le fait que cette valeur correspond à l'extrémité supérieure de la normale, et estime qu'une valeur de 16 ng/ml est appropriée chez approximativement la moitié de la population [271].

Après une comparaison minutieuse des données, un panel d'experts a conclu que la santé osseuse constituait le paramètre le plus approprié pour établir une classification des valeurs-limites et recommande une concentration sérique de 30 ng/ml [26, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38]. En outre, cette valeur correspond aux normes utilisées par les laboratoires en Algérie. C'est les raisons pour lesquelles nous l'avons choisie comme seuil pour définir l'hypovitaminose D durant notre enquête.

Le seul critère d'inclusion pour le recrutement de nos patients est la présence d'un dosage récent de la vitamine D. Plus des trois quarts d'entre eux présentent des taux sériques de vitamine D en dessous de la norme (Hypovitaminose D).

Les carences et les déficits sont majoritaires, ceci confirme à la fois l'aspect pandémique de l'hypovitaminose D relaté dans la littérature préexistante [272] et soulève l'urgence davantage d'études et de sensibilisations pour cette affection sous-diagnostiquée. Par ailleurs, aucune toxicité n'a été relatée soulignant la rareté de l'hypervitaminose D [273].

L'existence de définitions variables de la déficience en vitamine D, basées sur des seuils différents de taux sérique de 25-hydroxyvitamine D (25(OH)D), a un impact majeur sur les estimations de prévalence de l'hypovitaminose D et par conséquent sur l'ampleur du problème de santé publique que représente un faible statut en vitamine D. Malgré cela, la présence d'une déficience en vitamine D est largement reconnue, même en utilisant le seuil le plus conservateur de 25(OH)D sérique de 10/12 ng/ml [43].

### L'hygiène bucco-dentaire

Notre étude comporte un facteur de confusion majeur qui est la mauvaise hygiène, pouvant être à l'origine des principales pathologies étudiées. En effet, une mauvaise hygiène est synonyme de présence prolongée de glucides fermentescibles et de bactéries sur les tissus dentaires et parodontaux, des facteurs qui constituent non seulement l'étiologie des caries (diagramme de Keyes modifié par König), mais qui sont également à l'origines des maladies parodontales.

Plus de la moitié des sujets de notre étude présentent une mauvaise hygiène (67.74%). Cependant, nous avons étudié les différentes conséquences potentielles indépendamment de ce facteur, en partant de l'hypothèse que l'hypovitaminose D est un facteur favorisant, voire aggravant, contrairement à la mauvaise hygiène qui est directement liée aux facteurs déclenchants précédemment cités.

Malheureusement, les tests statistiques effectués à partir des résultats de l'enquête n'ont démontré aucune corrélation statistiquement significative. Il convient de rappeler les majeurs obstacles et les limites de l'étude. Le nombre limité de patients pourrait être la raison derrière cette absence de résultats concrètement exploitables.

Toutefois, nous allons discuter ici les résultats de l'étude, les analyser et les interpréter dans la mesure du possible.

## Etude des répercussions potentielles de l'hypovitaminose D sur la cavité buccale

### L'examen exo-buccal

Lors de l'examen exo-buccal, Nous n'avons pas de résultats notables concernant l'égalité des étages, la symétrie faciale et l'aspect des téguments.

Les adénopathies, signes d'une activité immunitaire du système lymphatique sont également un paramètre intéressant à étudier. Ils peuvent indiquer la présence d'infections ou d'inflammation potentiellement en rapport avec l'hypovitaminose D.

Après analyse des données recueillies, nous observons que tous les patients ayant des adénopathies sont en hypovitaminose D. Ceci pourrait ouvrir le débat quant à la nature ubiquitaire de la vitamine D et son rôle immunitaire déjà démontré dans la littérature [88, 89, 90, 91].

### L'examen endo-buccal

#### En cariologie

##### L'indice CAO

Cet indice très pratique et représentatif de la santé globale de l'odonte mérite d'être amplement étudié dans le cadre des répercussions potentielles d'une hypovitaminose D.

La valeur maximale enregistrée de l'indice CAO appartient à la catégorie des patients cancéreux. Nous n'avons pas pris en compte le CAO d'une patiente qui a préalablement reçu une supplémentation vitaminique.

La médiane des indices CAO chez les patients en hypovitaminose D est de 10 et est supérieure

à celle des patients sains qui est de 8. Il est également intéressant de noter que la médiane chez les patients ayant des carences est de 11.5 et est remarquablement supérieure par rapport aux autres statuts vitaminiques (tous confondus) dont la médiane est de 6.

Ainsi, nous suggérons que l'hypovitaminose D et plus particulièrement la carence ont de réelles répercussions sur la santé bucco-dentaire dans sa globalité. L'analyse de ce paramètre et les données de la littérature l'ont bien mis en évidence [194].

Dans le but d'étudier en profondeur cet indice, nous nous sommes particulièrement intéressés aux caries, sachant que les obturations et l'absence des dents sont souvent le résultat de l'évolution de cette pathologie.

D'apparence, la courbe de corrélation démontre qu'il y a un rapport inversement proportionnel entre la somme des dents cariées et le taux de vitamine D.

Cette piste a déjà été explorée dans la littérature. Une enquête nationale canadienne transversale menée par Schroth et al. s'est intéressée aux données de 1 017 enfants âgés de 6 à 11 ans. Ils ont trouvé que les enfants exempts de caries avaient deux fois plus de chances d'avoir des concentrations de 25(OH)D autour de 30 ng/ml, tandis que ceux qui avaient des caries sévères avaient trois fois plus de chances d'avoir des concentrations de 25(OH)D autour de <12 ng/ml. A partir de ces résultats, l'analyse a révélé que la présence de caries était significativement associée aux taux de 25(OH)D < 30 ng/ml, à un niveau d'éducation du ménage plus faible, au fait de ne pas se brosser les dents deux fois par jour et aux visites annuelles chez le dentiste. Les données suggèrent donc qu'il existe une association entre les caries et un faible taux de vitamine D sérique. Selon cette étude, L'amélioration du statut en vitamine D des enfants peut être une considération préventive supplémentaire pour réduire le risque de caries [185]. De plus, la vitamine D induit certains peptides antimicrobiens, tels que les défensines, qui protègent contre de nombreux agents pathogènes, y compris les bactéries orales [274].

Cependant, d'autres études n'ont pas révélé de relation entre ces deux paramètres [190]. De ce fait, les données de la littérature restent mitigées à ce sujet et il n'existe pas de consensus clair sur cette association, que ce soit dans la dentition primaire ou permanente.

Dans l'optique d'étudier la progression du processus infectieux à l'origine de la maladie carieuse, il va sans dire que l'étude des conséquences de l'hypovitaminose D sur les éléments de l'organe dentaire ainsi que son implication dans les différents stades de ce processus s'impose.

### Répercussions sur les tissus minéralisés

La tendance de la courbe de corrélation pour les dentinites indique un léger rapport inversement proportionnel entre les dentinites et le taux de vitamine D. Plus la vitamine D baisse, plus il semble y avoir de dentinites. L'hypovitaminose D entraîne un trouble de la minéralisation osseuse chez le jeune en croissance et l'adulte appelé respectivement rachitisme et ostéomalacie [73], à partir de ces faits, nous pouvons émettre l'hypothèse qu'elle aurait des effets néfastes sur la structure minérale de l'organe dentaire, compromettant de ce fait la résistance de l'émail et de la dentine face à l'agression des agents pathogènes. Tel est le cas des MIH, dont la prévalence a été associée à une plus grande incidence de caries dentaires [109].

Dans notre étude, les pourcentages d'hypovitaminose D chez les patients présentant des MIH éventuelles sont supérieurs à ceux qui n'en présentent pas. Ces résultats vont dans le même sens que notre hypothèse initiale et la littérature [177]. Des études sur la base moléculaire de la vitamine D et de son récepteur ont conclu que la vitamine D joue un rôle dans la formation du germe dentaire, aide à réguler la formation et la maturation de l'email et de la dentine, et contrôle les autres étapes du développement de la couronne dentaire [167].

Il est important de souligner qu'avec nos moyens, il nous est impossible de déterminer les vraies MIH. Cependant, et vu l'importance de ce paramètre dans le cadre d'une étude sur l'hypovitaminose D, nous avons préféré l'explorer.

### Répercussions sur le parenchyme pulpaire

Pareillement que pour les dentinites, les pulpites semblent augmenter avec la diminution des taux de vitamine D. Le parenchyme pulpaire peut être tout aussi affecté par cette vitamine que les tissus minéralisés.

Liu et al. ont découvert qu'au cours d'un processus inflammatoire, les fibroblastes de la pulpe dentaire produisent de la 25-hydroxylase qui stimule la production de 25(OH)D3. Comme les micro-organismes pathologiques affectent les récepteurs de la membrane cellulaire, la synthèse de la 1alpha-hydroxylase est activée, et de ce fait, la 1,25(OH)2D3 est produite à partir de la 25(OH)D3 [21].

Les résultats d'une étude réalisée par Woo et al. ont également démontré que la 1,25(OH)2D3 favorise la différenciation odontoblastique des cellules de la pulpe dentaire humaine [246].

Et donc, nous suggérons bel et bien un effet perturbateur potentiel de l'hypovitaminose D sur l'activité biochimique et métabolique de la pulpe vis-à-vis les agressions pathogènes.

Les mortifications, suites fâcheuses des pulpites, soit par la suite d'un traitement bien effectué (pulpectomie), mal effectué ou non effectué, semblent également avoir une relation inversement proportionnelle avec les taux de vitamine D, de sorte qu'il y a moins de mortifications avec l'augmentation des taux sériques de celle-ci.

Une étude a révélé que le traitement des enfants atteints de rachitisme hypophosphatémique par la vitamine D et le phosphate oral assure un bon développement et une bonne minéralisation de la dentine, et prévient les anomalies cliniques telles que la nécrose dentaire classiquement associée au rachitisme hypophosphatémique [275].

En continuité logique des mortifications, les LIPOE suivent la même tendance avec un rapport inversement proportionnel au taux de vitamine D poussant l'interrogation sur son rôle immunitaire encore plus loin.

Ce même rôle au sein de l'organisme a déjà été étudié et démontré par des chercheurs [88, 89, 90, 91], mais l'immunité dans le cadre d'une infection dentaire reste trop peu documentée.

Notons que les pentes des courbes représentant ces trois paramètres sont quasi semblables ce qui suggère que l'hypovitaminose D n'est pas un facteur aggravant de la maladie carieuse. En revanche, il se pourrait qu'elle soit un facteur favorisant potentiel.

### En parodontologie

En ce qui concerne l'indice de plaque, aucune corrélation statistiquement significative n'a été trouvée dans notre étude. Cependant, il existe un facteur de confusion : certains patients voulant faire bonne impression peuvent bien se brosser les dents avant de venir en consultations. Néanmoins, les carences en vitamine D semblent être plus présentes chez les patients ayant du tartre par rapport à ceux qui n'en ont pas.

L'étude de l'indice de plaque et le tartre est motivée par l'hypothèse que la plaque et par conséquent le tartre peuvent potentiellement subsister en raison d'un défaut d'auto-nettoyage causé par une hyposialie éventuelle. La littérature rapporte qu'une carence en vitamine D et une malnutrition protéino-énergétique sont associées à une atrophie des glandes salivaires [178] ce qui pourrait être à l'origine d'une hyposialie.

Selon des études, l'hyposialie, les caries dentaires, les gingivites et les parodontites représentent 80-85% des causes d'halitose [276, 277]. L'halitose peut être un excellent indicateur de la santé bucco-dentaire, c'est pourquoi elle s'avère être un paramètre important à étudier.

Nous avons observé que les pourcentages de la prévalence de l'hypovitaminose D sont très rapprochés chez les sujets ayant une halitose et ceux qui n'en ont pas. Cependant, nous observons que les carences sont considérablement plus élevées chez les sujets présentant une halitose. Ces résultats suggèrent que l'halitose pourrait être le résultat non pas de l'hypovitaminose D en tant que telle mais plutôt de sa gravité.

Cependant, il est important de noter que le port de deux masques superposés (masque KN95 et masque chirurgical) en période de pandémie limite considérablement la perception de l'odorat du praticien, ce qui pourrait aboutir à des erreurs de diagnostic.

### Les maladies parodontales

Dans notre étude, la fréquence de l'hypovitaminose D (tous statuts confondus) est quasi similaire chez les patients présentant des parodontites, des gingivites ou un parodonte sain. Cependant, tous les patients en hypovitaminose D et ayant des parodontites présentent des carences avec une prévalence cinq fois supérieure à celle des patients ayant des gingivites. Ceci pourrait suggérer l'hypothèse que l'hypovitaminose D, et plus spécifiquement la carence en vitamine D agit sur la gravité de la maladie et non sur l'apparition de cette dernière. Une revue systématique réalisée en 2020 [191] ainsi qu'une autre effectuée en 2018 [278] affirment l'existence d'un lien entre les taux sériques de 25(OH)D et la maladie parodontale. Cette relation hypovitaminose D et maladie parodontale a été suggérée depuis plus de 50 ans [279] et discutée par plusieurs études qui ont démontré l'association des taux de vitamine D plus faibles à une inflammation gingivale, une destruction parodontale plus importante et à des stades de parodontite sévères [280, 281].

Nous avons vu que l'hypovitaminose D peut agir sur les maladies parodontales par deux voies différentes : l'aggravation de l'inflammation d'une part et les effets sur l'os alvéolaire d'autre part.

Dans notre étude, nous avons étudié le saignement au sondage compte tenu de son importance en tant que premier signe visible de l'inflammation parodontale. Si nous considérons

l'hypovitaminose D telle qu'elle a été définie (taux de vitamine D sérique inférieur à 30 ng/ml), on retrouve une tendance au saignement inférieure chez les patients en hypovitaminose D, ce qui contredit les données de la littérature. Cependant, Nous avons noté un pourcentage plus élevé de carences chez les patients présentant un saignement provoqué au sondage par rapport à ceux qui n'en ont pas.

En effet, certains auteurs ont soutenu l'idée que les patients ayant des taux plus élevés de vitamine D étaient moins affectés par les saignements au sondage que les patients ayant des taux plus faibles [281, 282].

En ce qui concerne l'atteinte osseuse, nous n'avons pas observé de résultats significatifs. Aucune relation ne semble exister entre la lyse osseuse et les taux de vitamine D. De ce fait, nos résultats ne semblent pas concorder avec les données de la littérature qui stipulent que les concentrations de vitamine D étaient associées à une destruction osseuse dans le cadre d'une parodontite [282, 283, 284].

Nous n'avons également pas trouvé de relation entre la trabéculation osseuse et les taux de vitamine D. Il est important de rappeler que pour la mesure de ce paramètre, nous nous sommes contentés des moyens mis à notre disposition pour mesurer la trabéculation osseuse. En aucun cas, la radiographie panoramique ne peut à elle seule donner un aperçu fiable de ce paramètre. De plus et à notre connaissance, aucune étude ne s'est penchée sur la question.

Nous observons cependant un rapport inverse entre les récessions et les taux de vitamine D. En effet, il semble que plus le taux de vitamine D augmente, moins il y a de récessions. Par conséquent, il serait intéressant de développer la piste selon laquelle la vitamine D pourrait potentiellement agir comme un facteur protecteur contre les récessions parodontales.

Notez que souvent, la récession peut être l'aboutissement d'une perte d'attache et qu'il existe un lien direct entre les deux, de sorte qu'une récession indique systématiquement la présence d'une perte d'attache.

Dans la littérature, Les concentrations de 25(OH)D3 sont significativement et inversement associées à la perte d'attache chez les hommes et les femmes âgés de 50 ans [282].

### Les DAMs

Notre étude s'est également penchée sur les potentielles répercussions de l'hypovitaminose D sur l'appareil manducateur.

Etant donné les effets articulaires de la vitamine D sur l'ensemble des articulations du corps ainsi que les muscles, nous avons émis l'hypothèse que celle-ci affecterait par les mêmes mécanismes biologiques les articulations temporo-mandibulaires et les muscles de l'appareil manducateur.

Concernant les gnathosonies et les arthralgies, nous notons que les carences en vitamine D sont plus fréquentes chez les patients ayant des gnathosonies par rapport à ceux qui n'en ont pas. Pour les myalgie, aucun sujet de notre échantillon n'en présente. Nous n'avons donc pas observé de rapport entre ce paramètre et l'hypovitaminose D.

Dans une étude publiée en 2021, des recherches bibliographiques ont regroupé une série

d'études traitant du lien entre les troubles de l'articulation temporo-mandibulaire et la vitamine D. Il a été rapporté qu'il existe peu d'études d'observation montrant une association entre la carence en vitamine D et l'articulation temporo-mandibulaire et il qu'il existe plusieurs essais randomisés contrôlées qui révèlent un effet positif de la supplémentation en vitamine D sur la gestion de la douleur et sur la qualité de vie des patients souffrant d'arthrose. En revanche et à ce jour, aucune étude n'a été menée sur les éventuels effets positifs de la vitamine D sur la gestion de la douleur ou sur la prévention des troubles temporo-mandibulaires. Les auteurs ont tout de même conclu que, chez les patients souffrant de DAM, le taux sérique de vitamine D doit être étudié et une correction doit être effectuée en cas de carence [285].

### **Orthopédie dento-faciale**

Nous avons étudié dans cette section les malpositions dentaires. Nos résultats montrent une évolution linéaire positive de la courbe. Il semble alors que le taux de vitamine D n'a pas d'influence directe sur l'apparition des malpositions. Hélas, Il n'existe à ce jour et à notre connaissance aucune étude qui se soit penchée sur la question des malpositions dans le cadre d'une hypovitaminose D.

Afin de détecter les anciennes malpositions traitées, nous avons pris en compte les traitements ODF antérieurs s'il y'en a pour éliminer ce facteur de confusion. En effet, un patient exempt de malpositions à l'heure de la consultation peut en avoir eu auparavant. Dans notre étude, aucun sujet ne correspond à ce cas en particulier. D'ailleurs, les deux sujets ayant eu des traitements orthodontiques antérieurs présentent tout de même des malpositions et sont en déficit de vitamine D, leurs taux sont de 16.32ng/ml et de 14.17 ng/ml . En considérant que le traitement orthodontique qu'ils ont reçu soit adéquat, nous pouvons stipuler que l'hypovitaminose D aurait des répercussions sur l'efficacité du traitement orthodontique.

En effet, toutes les études à notre connaissance qui traitent de l'ODF sont axées sur la thérapeutique orthodontique (effet de la vitamine D sur la vitesse des mouvements orthodontiques et la stabilité post-thérapeutique). Une étude menée par Takano-Yamamoto et al. a montré que, lorsque la 1,25(OH)2D3 était appliquée localement en même temps qu'un mouvement expérimental de la dent, le nombre d'ostéoclastes atteignait un pic et diminuait ensuite jusqu'au niveau de base [286]. L'augmentation de la résorption osseuse induite par la 1,25(OH)2D3 dans la phase précoce a augmenté la vitesse de déplacement de la dent [287].

La stabilisation de la position de la dent après un traitement orthodontique doit également être considérée comme essentielle. La structure du tissu parodontal doit être adaptée et réorganisée en fonction de la nouvelle position de la dent qui s'est déplacée, ce qui entraîne une nécessité de rétention dentaire à long terme. On connaît peu de traitements qui ont un effet de stimulation de la formation osseuse pour la stabilisation des dents après un déplacement orthodontique des dents. Kawakami et al. ont montré une augmentation significative de la formation osseuse, induite par la 1,25(OH)2D3, sur la zone résorbée de l'os alvéolaire après le déplacement des dents. L'utilisation de la 1,25(OH)2D3 pourrait éventuellement être en mesure de favoriser le rétablissement des tissus de soutien des dents après un traitement orthodontique [258].

Nous avons également analysé les potentielles répercussions de l'HVD sur les quatre fonctions principales de l'appareil manducateur, c'est-à-dire : la respiration, la mastication, la phonation et la déglutition ;

Concernant la respiration, tous nos sujets respirateurs mixtes sont en hypovitaminose D. Nous avons cherché le stomion durant l'examen clinique, ce point muqueux généralement recherché dans l'étude du profil nous oriente sur la respiration du patient et sa construction faciale. Son absence peut être liée à une respiration buccale ou à un overjet exagéré.

Dans notre étude, les patients aux stomions absents sont plus en hypovitaminose D que ceux dont le stomion est présent.

Une étude publiée en 2016 a montré que l'hypovitaminose D est associée à une augmentation de la prolifération des fibroblastes de la cavité nasale humaine dans la rhinosinusite chronique avec polypes nasaux, ceci pourrait constituer un obstacle mécanique à la respiration nasale physiologique ce qui induit une respiration buccale compensatoire [288].

Concernant la déglutition, la phonation et la mastication, tous les patients ont une fonction physiologique. Aucun résultat concluant n'a été trouvé pour ces paramètres. De plus, il n'a pas été rapporté dans la littérature un quelconque rapport entre ces fonctions-là et l'hypovitaminose D.

## Prosthodontie

### **Edentement**

L'édentement, potentielle répercussion d'une hypovitaminose D, a des conséquences mécaniques, anatomiques, fonctionnelles, esthétiques, sociales et psychologiques. Son étendu conditionne le choix d'un traitement prothétique, et joue un rôle crucial dans le succès de celui-ci.

Dans notre étude, nous avons observé que plus il y a de carences en vitamine D, plus il y a d'édentements.

Jimenez et al. Ont observé 13 581 cas de perte de dents sur 539 335 personnes-années. Les résultats suggèrent une association entre les prédicteurs de la vitamine D (l'activité physique pendant les loisirs, l'IMC, la vitamine D provenant de l'alimentation, la vitamine D provenant de sources complémentaires, la race et le flux d'UV-B) et une incidence plus faible de la perte de dents [289].

Une autre étude suggère que les niveaux de consommation de calcium et de vitamine D visant à prévenir l'ostéoporose ont un effet bénéfique sur la rétention des dents [290].

La crête résiduelle, autre élément important dans la réussite d'un traitement prothétique, peut être affectée par une hypovitaminose D. Sa résorption suite à l'altération de la qualité osseuse a des conséquences néfastes sur la rétention et la stabilité d'une prothèse.

Dans notre étude nous avons rencontré un cas d'édentement total, il s'agit d'une patiente qui présente une crête fortement résorbée sur le plan vertical et horizontal au niveau de la mandibule (Figure 3.47), causant l'échec des traitements prothétiques antérieurs. Antérieurement, on note une hypoplasie vestibulo-linguale des tables osseuses, c'est une crête en lame de couteau. Au niveau postérieur, la crête apparaît concave témoignant d'un effondrement vertical total et définitif de l'os alvéolaire et d'une partie de l'os basal. Cette patiente a des antécédents d'hypo-

vitaminose D qui a été corrigée par des supplémentations vitaminiques par son médecin traitant. Ces observations corroborent avec les résultats des études ayant étudié le lien entre la résorption de la crête résiduelle et l'hypovitaminose D :

Auteur, année	Données pertinentes
Kalavathy et al., 2016 [268]	Une radiographie panoramique standardisée a été réalisée chez 300 participants complètement édentés, des mesures ont été prises numériquement et la quantité de résorption a été calculée. Des degrés élevés de résorption de la crête résiduelle mandibulaire ont été observés chez les participants présentant des degrés réduits de paramètres biochimiques systémiques, notamment le calcium, le phosphore et la vitamine D3.
Hildebolt et al., 2004 [291]	Au cours de cette étude, La réduction de la masse osseuse mandibulaire a été analysée chez 26 femmes ménopausées. Les données indiquent que le calcium et la vitamine D peuvent augmenter la masse osseuse mandibulaire chez les femmes ménopausées.
Wical et al., 1979 [292]	Les résultats de l'étude dans laquelle des patients ont subi l'extraction de plusieurs dents et le placement immédiat de prothèses dentaires associés à une supplémentation quotidienne en vitamine D2 et calcium, suggèrent que pour les patients dont le régime alimentaire est déficient en calcium, un degré significatif de protection contre la résorption de l'os alvéolaire peut être obtenu par l'utilisation régulière de suppléments contenant du calcium et de la vitamine D.

TABLEAU 3.12 – Tableau représentant les données pertinentes des études ayant étudié le lien entre la résorption de la crête résiduelle et l'hypovitaminose D



FIGURE 3.47 – Crête résiduelle mandibulaire résorbée

### Examen des tissus mous

Nous notons que les carences en vitamine D sont plus fréquentes chez les patients ayant des anomalies des tissus mous que chez ceux qui n'en ont pas. Il est à noter que, dans notre enquête, 85% des anomalies des tissus mous sont des traces de morsure. Le morsicatio buccarum, ou morsure de la joue est une affection caractérisée par une irritation ou une lésion chronique de la muqueuse buccale, causée par la mastication, la morsure ou le grignotage répétitifs [293]. Elle peut être le résultat d'un problème dentaire, tel qu'un mauvais alignement, une dent endommagée ou d'un problème psychologique tel que la dépression [294].

Selon plusieurs études, l'hypovitaminose D s'est avérée être impliquée dans l'apparition des caries, mais a aussi été associée à la dépression [40]. A partir de ces données, nous pouvons émettre l'hypothèse qu'une hypovitaminose D favoriserait l'apparition de traces de morsure.

### Etude des facteurs de risque de l'hypovitaminose D

Il a été rapporté dans la littérature un bon nombre de facteurs de risques incriminés dans l'incidence de l'hypovitaminose D avec de solides preuves scientifiques à l'appui.

#### Le sexe

Il est intéressant de constater la médiane des taux de vitamine D pour les femmes qui est nettement inférieure à celle des hommes, il en va de même pour les valeurs minimales. Ces résultats vont dans le même sens que ce qui a été rapporté dans la littérature [53, 54, 52] mettant en exergue le sexe féminin en tant que facteur de risque exposant à l'hypovitaminose D.

Ceci pourrait être expliqué par le fait que les garçons sortent généralement plus souvent que les filles et reçoivent par conséquent davantage de rayonnements solaires [53]. Nous incriminons également l'usage excessif de crèmes à protection solaire dans les pays où la clarté de la peau est considérée comme un critère de beauté chez les femmes [295].

#### L'âge

Pareillement que pour le sexe, les résultats concernant l'âge tendent à confirmer les données préexistantes [51, 296]. En effet, plus l'âge augmente, plus les taux de vitamines D diminuent, de plus, Les patients âgés de moins de 18 ans n'ont pas de carence à l'inverse des autres tranches d'âge.

Les personnes âgées sortent moins que les personnes plus jeunes et sont donc moins exposées aux rayons du soleil en plus d'une alimentation généralement moins riche à cet âge et d'une activité physique réduite voire quasi inexistante [297].

On note cependant la présence d'un facteur de confusion qui est la supplémentation vitaminoïque D faisant grimper les taux de vitamine D sérique de quelques patientes à l'origine de la cassure de la courbe de corrélation.

#### L'IMC

Dans notre étude, la prévalence de la carence chez les sujets présentant une corpulence

normale ainsi que ceux en maigreur est considérablement basse, soit 17,65% et 16,67% respectivement. En parallèle, plus l'indice de masse corporelle est supérieur, plus les taux de vitamine D diminuent. Même chose pour les médianes et les valeurs minimales. Deux de nos sujets sont en obésité sévère et présentent tous les deux une carence (9,47 ng/ml et 5,3 ng/ml) soit 100% des sujets obèses. 6 sujets sont en surpoids dont 4 présentent une carence soit 66,67% des sujets en surpoids, un sujet présente un déficit et un autre une insuffisance. C'est-à-dire, tous les sujets présentant un IMC supérieur ou égal à 25 sont tous atteints d'une hypovitaminose D.

Ces résultats confirment les données de la littérature encore une fois. On retrouve des résultats semblables dans une étude réalisée en France sur un échantillon de 122 sujets adultes où on a constaté que 100% des sujets obèses présentaient une hypovitaminose D [298]. Un IMC élevé est donc associé à des concentrations plus basses en 25(OH)D. Ceci peut être expliqué par une diminution de la biodisponibilité de la vitamine D séquestrée dans les cellules adipeuses hyperplasiées en cas d'obésité [41].

### **La profession**

La profession a été étudiée dans l'optique de déterminer le facteur de risque « mode de vie » ainsi que l'exposition quotidienne au soleil due à la nature de la profession exercée et le lieu d'exercice. Aucun résultat concluant n'a pu être tiré de notre étude. En effet, même si un patient exerce une profession d'intérieur, cette même personne peut être plus ou moins casanière selon les cas. La profession seule ne peut refléter la réelle proportion de l'exposition au soleil d'une personne.

### **Le mode vestimentaire**

Toujours en rapport avec le mode de vie et le degré d'exposition au soleil. Nous avons remarqué que les personnes vêtues de vêtements couvrants, entre autres les personnes voilées, avaient de moindres taux de vitamine D. Les médianes et les valeurs minimales de ces personnes sont nettement inférieures à celles des personnes portant des vêtements moins couvrants. Le mode vestimentaire semble donc être un réel facteur de risque de l'hypovitaminose D tel qu'il est stipulé dans une étude en Turquie qui s'est intéressée au mode vestimentaire de 104 femmes et a révélé que les niveaux de 25(OH)D des femmes portant des vêtements non couvrants étaient significativement plus élevés que ceux des femmes portant des vêtements couvrants. Une étude effectuée par le laboratoire de biochimie du CHU de Tlemcen, s'est également intéressée au mode vestimentaire des femmes testées et a révélé que 84% des femmes voilées présentaient une carence et 16% un déficit, alors que chez les femmes non voilées aucun cas de carence n'a été enregistré mais toutes montraient un déficit [48, 299].

### **Le nombre d'enfants**

Ce paramètre a été étudié en rapport avec la grossesse, citée comme facteur de risque dans la littérature [51], mais aucun résultat concluant ne peut être tiré à cause des nombreux facteurs de confusions présents. D'abord, un nombre très réduit de patientes ont des enfants et nous ne comptons aucune femme enceinte dans l'échantillon étudié, Les quelques patientes enceintes que

nous avions recrutées se sont abstenues de faire des radiographies par précaution à cause des dangers potentiels des rayons X sur la formation du fœtus.

### **Le tabac**

L'échantillon ne compte qu'un seul patient fumeur, nous n'avons pas pu étudier ce paramètre.

## **Le profil médical**

### **Les pathologies d'ordre général**

Selon nos résultats, les pathologies les plus fréquentes dans l'échantillon sont les maladies endocriniennes, auto-immunes et ophtalmologiques. Nous ne pouvons pas en tirer des conclusions puisqu'il existe un biais de recrutement. En effet, une partie des patients ont été orientés du service d'ophtalmologie et certains d'entre eux ont consulté dans un but d'investigations médicales.

Chez les patients de notre étude, trois sujets ayant une carence en vitamine D (8,1 ng/ml, 9 ng/ml et 9,5 ng/ml) sont atteints du syndrome de Goujerot-Sjogren, c'est une maladie autoimmune caractérisée par une infiltration lymphoïde des glandes salivaires et lacrymales responsable d'une sécheresse buccale et oculaire, et par la production de différents auto-anticorps [300]. Cette pathologie est rapportée dans la littérature comme étant une conséquence potentielle de l'hypovitaminose D [99].

**La médication**

Plus de la moitié des sujets étudiés sont sous traitement médicamenteux, les 3 plus grandes tranches sont celles des antihistaminiques, des suppléments vitaminiques et des hormones thyroïdiennes.

Un sujet de notre échantillon est asthmatique et sous corticoïdes, il présente une insuffisance en vitamine D. Une étude a analysé les taux de vitamine D chez 100 enfants asthmatiques et a conclu que l'utilisation de corticoïdes et l'aggravation de la limitation des flux d'air sont associées à des taux sériques de vitamine D plus faibles chez les patients asthmatiques [301].



# Traitemet et prévention

---

L'Endocrine Society a recommandé un apport quotidien selon l'âge et les circonstances cliniques dans le but de prévenir l'hypovitaminose D [26]

Environ seulement 90 UI de vitamine D peuvent être absorbées à partir de l'alimentation chaque jour sans consommation de suppléments. Le corps humain synthétise environ 10 000 UI de vitamine D à partir du bronzage au soleil naturel jusqu'à une légère rougeur de la peau [208].

Cependant, Il y a peu de conseils de santé publique concernant les bénéfices de l'exposition au soleil qui peuvent être donnés comme moyen efficace de maintenir des niveaux de vitamine D adéquats tout au long de l'année. Il semblerait plutôt plus sûr et plus efficace d'enrichir davantage d'aliments en vitamine D et/ou d'envisager l'utilisation de suppléments, notamment pendant les mois d'hiver. Les recommandations concernant l'exposition au soleil doivent rester centrées sur les effets néfastes d'une exposition excessive au soleil et éviter de donner des conseils spécifiques sur ce que pourrait être une exposition au soleil " optimale "[302].

Considérant que la carence en vitamine D est très fréquente dans tous les groupes d'âge, l'Endocrine Society a seulement recommandé le dépistage de l'hypovitaminose D chez les patients présentant un risque de déficience.

Pour les patients déficients, un traitement à base de vitamine D2 ou de vitamine D3 a été recommandé, le tableau suivant résume la stratégie suggérée selon l'âge et les circonstances cliniques [26].

	<b>Traitemet</b>	<b>Maintenance</b>
Nouveau-nés et nourrissons (0-1 an)	2000 UI/j Equivalent : 50000 UI une fois par semaine pendant 6 semaines. (Vitamine D2 ou D3)	400-1000 UI/j
Enfants et adolescents (1-18 ans)	2000 UI/j (vitamine D2 ou D3) 50000 UI (vitamine D2) chaque semaine pendant 6 semaines.	600-1000 UI/j
Adultes (> 18 ans)	6000 UI/j Equivalent : 50000 UI une fois par semaine pendant 8 semaines. (Vitamine D2 ou D3)	1500-2000 UI/J

Patients obèses présentant des syndromes de malabsorption Patients prenant des médicaments affectant le métabolisme de la vitamine D	Au moins 6000 –10,000 UI/j	3000 – 6000 UI/j
Patients présentant une production extrarénale de 1,25(OH)2D	Traitements selon l'âge + surveillance régulière des taux de 25(OH)D et des taux de calcium sérique pour éviter l'hypercalcémie	Selon l'âge
Patients atteints d'hyperparathyroïdie primaire	Traitements selon l'âge + surveillance des taux de calcium sérique pour éviter l'hypercalcémie	Selon l'âge

TABLEAU 4.1 – Résumé de la stratégie thérapeutique de l'hypovitaminose D suggérée par l'Endocrine Society

A l'heure actuelle, il n'existe pas de preuves suffisantes pour prescrire de la vitamine D au-delà des besoins quotidiens recommandés dans le but de prévenir les maladies cardiovasculaires ou la mortalité ou d'améliorer la qualité de vie [26]. Cependant, la prescription d'une supplémentation en vitamine D aux patients atteints d'une infection au COVID-19 arrivant jusqu'à 60000 UI/j semble diminuer le taux de mortalité, la gravité de la maladie et les taux sériques des marqueurs inflammatoires [303].

# Conclusion

---

L'hypovitaminose D constitue un problème d'ordre mondial. Largement sous-estimée, elle est responsable d'une multitude de pathologies et agit tant sur le plan général que sur le plan bucco-dentaire. Cette enquête avait pour ambition de mesurer l'ampleur de son implication dans l'apparition des pathologies de la sphère oro-faciale, en s'interrogeant sur la nature de ses répercussions, après avoir déterminé sa fréquence dans la population étudiée.

Ainsi, Les résultats de notre étude témoignent qu'une grande partie de la population présente des taux en dessous de la norme, ceci est dû à plusieurs facteurs, dont l'obésité, qui s'est avérée être un facteur de risque majeur.

Au niveau de la sphère oro-faciale, foyer de nos recherches, nos résultats suggèrent que l'hypovitaminose D présente de nombreuses répercussions buccodentaires. Il semble qu'il existe un rapport entre l'hypovitaminose D et les altérations des tissus de l'odonte et du parodonte en favorisant l'évolution des processus infectieux impliqués dans l'apparition des pathologies buccales. L'étude de l'indice CAO et des maladies parodontales reflète cette vulnérabilité chez les patients dont les taux sériques de vitamine D sont relativement bas.

La littérature a pu démontrer que les cellules sécrétrices de l'email sont en réalité des cellules cibles de la vitamine D. Le lien avec la minéralisation des tissus dentaires a en effet fait l'objet de nombreuses études. En extrapolant nos résultats à ceux de la littérature nous pensons qu'une hypovitaminose D peut entraîner :

- Une prévalence augmentée des caries dentaires.
- Des complications pulpaires plus fréquentes, avec une dentine moins minéralisée.
- Le risque d'apparition de MIH (Hypominéralisation des molaires et incisives) est élevé.
- Une augmentation de la perte d'attache.
- Une aggravation des atteintes parodontales.

Nous avons également remarqué que la plupart des conséquences apparaissaient particulièrement dès lors que le seuil de la carence était atteint. Ceci pousse à s'interroger sur le seuil à partir duquel des effets néfastes de l'hypovitaminose D ont lieu au niveau de la cavité buccale. En effet, il serait possible qu'au-dessous de 10 ng/ml, de réelles répercussions soient notables.

De plus, les résultats de notre étude nous incitent à considérer de façon sérieuse le problème de l'hypovitaminose D dans notre pratique quotidienne. L'objectif ici n'est pas seulement d'équilibrer le patient pour la chirurgie ou les soins mais de participer à une homéostasie plus constante au long cours. Il apparaît donc évident que le dosage de la vitamine D devient une nécessité dans le bilan préopératoire de nos patients en odontologie. De ce fait, le corps médical en général et les médecins dentistes en particulier ainsi que les patients issus d'horizons variés, doivent être informés sur l'importance du dépistage de l'hypovitaminose D et d'y remédier par une supplémentation afin d'avoir des taux sériques adéquats supérieurs à 30 ng/ml, les seuils de référence n'étant à ce jour pas établis, c'est une valeur qui nous semble sûre et adéquate pour

couvrir les besoins du corps pour maintenir la santé bucco-dentaire, mais aussi pour prévenir la majorité des répercussions d'ordre général.

Nous pouvons donc raisonnablement considérer et de façon plus globale, que la vitamine D influence l'ensemble de la sphère orale, que ce soit au niveau de la dent en elle-même ou du parodonte, et donc le taux de perte des dents. Elle devient un réel indicateur de « bonne santé », essentielle au bon fonctionnement du corps humain mais également de l'ensemble bucco-dentaire.

Il se pose tout de même la question de l'intérêt que pourrait avoir une supplémentation en vitamine D dans le cadre de traitement et de prévention des affections bucco-dentaire, ainsi que les doses exactes nécessaires pour maintenir la santé buccale.

# Limites et perspectives

---

Malgré la structure et la méthodologie appliquées dans la réalisation de cette étude clinique, elle comporte tout de même certaines lacunes et limites qui devraient être contournées dans les études à venir :

- Une population de 31 patients étudiés reste assez limitée et ne permet pas de tirer des conclusions que l'on puisse généraliser. De plus, rien ne permet d'affirmer que la population d'étude sélectionnée pour l'enquête soit parfaitement représentative. Il vaudrait mieux pour les études à venir d'élargir l'échantillon en déployant plus de moyens financiers et en offrant aux patients un dosage gratuit ou moins onéreux.
- Temps et moyens limités ne permettant pas un bon suivi à long terme. La conception de l'étude est rétrospective et, comme on le sait, cela représente une limite intrinsèque car la meilleure conception pour tirer plus de conclusions d'un travail scientifique est certainement la conception prospective. Nous proposons donc pour les études à venir, de réaliser une étude de cohorte qui serait une meilleure alternative.
- L'échantillon étudié est scrupuleusement analysé, scruté, décrit, mais il n'est pas comparé à une population témoin qui aurait exactement les mêmes caractéristiques, ceci est dû, entre autres, à la prévalence élevée de l'hypovitaminose D qui rend difficile de réaliser une étude cas-témoin. Il serait donc plus judicieux d'introduire dans l'échantillon d'étude un groupe témoin en ciblant les sujets exempts de facteurs de risque lors du recrutement.
- La diversité de la population d'étude et le polymorphisme des pathologies retrouvées rend difficile l'analyse des conséquences dans le cadre d'une hypovitaminose D. on pourrait pallier à ce problème en se limitant à un échantillon ayant les mêmes caractéristiques individuelles.
- L'absence d'un seuil de définition de l'hypovitaminose D compromet la valeur scientifique des conclusions tirées. Pour régler ce problème, nous pourrions nous pencher plutôt sur l'étude des conséquences par rapport aux taux sériques de vitamine D indépendamment du diagnostic « hypovitaminose D ».
- Selon certains auteurs, la mesure du taux sérique de vitamine D à lui seul ne suffit pas pour évaluer la vitamine D sur le plan clinique, il est nécessaire d'apprécier également les taux de PTH [14].
- La présence de plusieurs facteurs de confusion qui pourraient incriminer à tort l'hypovitaminose D dans l'apparition des conséquences notées. Il convient donc de les isoler dans la mesure du possible.



# Annexe

## Annexe n°1 :Liste des laboratoires d'analyses médicales d'ANNABA

Nom du laboratoire	Nom du propriétaire	Localisation	Contact
Ibn Badis	Dr.Hammadi	Zone 1	0558 20 17 08
Aribi Mohamed Lamine	Dr.Aribi	Zone 1	0699 86 12 71
Lina		Zone 2	0552 81 62 64
AL ISRAA	Dr Soltani Manel	Zone 2	0552 73 66 35
Echifa		Zone 2	0550 11 14 24
Boudraa (1)	Dr.Boudraa Talbi	Zone 3	0555 12 01 27
Boudraa (2)	Dr.Boudraa Talbi	Zone 3	038 45 04 06
Dr. H. AMARI	Dr.Amari	Zone 3	038 59 04 23
Kaci (1)	Dr.Kaci	Zone 4	038 40 66 39
Kaci (2)	Dr.Kaci	Zone 5	038 41 83 39
Bencheikh	Dr.Bencheikh	Zone 5	0553 13 46 66
Sidi Achour		Zone 6	0673212309
Benramdane	Dr.Benramdane	Zone 6	
Sissaoui	Dr Sissaoui	Zone 5	0553 35 16 85
Djendi	Dr.Djendi	Zone 7	0552 38 19 53
Houadef	Dr.Houadef	Zone 7	0661 11 09 91
Ben Salah	Dr.Ben Salah	Zone 7	038 86 33 39
Zermat Ep Zermane	Dr.Zermat	Zone 8	0541936361

- Zone 1 : Zaafraania
- Zone 2 : Pont blanc / Oued forcha
- Zone 3 : Majestic
- Zone 4 : Olympia
- Zone 5 : Plaine ouest
- Zone 6 : Sidi Achour
- Zone 7 : Le cours de la révolution
- Zone 8 : Gassiot

## Annexe n°2 : Le questionnaire

## Questionnaire استبيان

Ce questionnaire est destiné aux personnes ayant effectué ou envisageant d'effectuer un dosage de la vitamine D.

هذا الاستبيان مخصص للأشخاص الذين أجروا أو يخططون لإجراء تحليل فيتامين د.

Nom : .....

اللقب: .....

Prénom : .....

الاسم: .....

Age : .....

العمر: .....

Sexe : Masculin  Féminin

الجنس: ذكر  أنثى

Adresse : .....

العنوان: .....

N° de téléphone : .....

رقم الهاتف: .....

Quand avez-vous effectué un dosage de la vitamine D ?

متى أجريت تحليل فيتامين د؟

Je compte le faire aujourd'hui

سوف أقوم به اليوم

Il y a moins de six (6) mois

منذ أقل من ستة (6) أشهر

Il y a plus de six (6) mois

منذ أكثر من ستة (6) أشهر

Etes-vous atteint d'une maladie d'ordre général ?

هل تعاني من مرض ما؟

Oui  Non

لا

نعم

Si oui, laquelle ? : .....

إذا كانت الإجابة نعم، ما هو؟

Acceptez-vous de participer à une étude statistique à des fins scientifiques ?

هل توافق على المشاركة في دراسة إحصائية لأغراض علمية؟

Oui  Non

لا

نعم

**Si oui, vous bénéficierez d'une consultation dentaire gratuite.**

إذا كانت الإجابة نعم، سوف تستفيد من استشارة مجانية عند طبيب الأسنان.

Horaires de consultation :

التوقيت:

Dimanche de 8h à 12h  Lundi de 8h à 12h

الأحد من الساعة 8 إلى 12  الإثنين من الساعة 8 إلى 12

Mardi de 13h à 16h  Autre

الثلاثاء من الساعة 13 إلى 16  توقيت آخر

Pour prendre rendez-vous ou pour de plus amples renseignements,appelez le :

من أجل تحديد موعد أو للإستجابة على استفساراتكم، اتصلوا بنا على الرقم:

0791132373

0791132373

N.B : vos informations personnelles seront gardées strictement confidentielles.

ملاحظة هامة: معلوماتكم الشخصية سوف تبقى سرية.

Les consultations s'effectueront au niveau du CHU dentaire Elysa.

الاستشارات سوف تتم على مستوى المركز الاستشفائي الجامعي لطب الأسنان إيليزا.

### Annexe n°3 : Demande de collaboration

Faculté de médecine Annaba  
Département de médecine dentaire  
Service d'Odontologie Conservatrice /Endodontie  
0791132373  
[Rym.boutabba@gmail.com](mailto:Rym.boutabba@gmail.com)

Annaba, le 16/05/2021

#### OBJET : Demande de collaboration

Chère consœur, cher confrère,

Dans le cadre d'un travail de recherche scientifique pour un mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du titre de docteur en médecine dentaire portant sur le thème : **Fréquence et Répercussions de l'hypovitaminose D sur la santé bucco-dentaire : enquête descriptive** et réalisé par Boutabba Rym, Chentouh Khouloud, Chouial Chaïma et Lafifi Houria sous l'encadrement du Professeur BAKLI.N, nous sollicitons votre collaboration afin de recruter un nombre de patients pour y participer.

Pour mener à bien cette étude, nous devons collecter un minimum de 60 patients ayant effectué un dosage de la vitamine D ne datant pas de plus d'une année. Les patients concernés bénéficieront d'une consultation et d'une radiographie panoramique dentaires gratuites et seront orientés au besoin vers les services de médecine dentaire spécialisés pour des soins éventuels.

Nous comptons sur votre contribution à ce travail et serions honorées de citer votre nom parmi nos collaborateurs.

Veuillez agréer chère consœur, cher confrère, l'expression de nos remerciements les plus sincères.

Annexe n°4 : Le questionnaire numérique publié sur Google forms

**Questionnaire sur la carence en vitamine D**

Ce questionnaire est destiné aux personnes ayant effectué ou envisageant d'effectuer un dosage de la vitamine D.

En vue d'un travail de recherche scientifique pour un mémoire de fin d'études en médecine dentaire, remplir ce formulaire nous aidera énormément dans notre travail.

Merci de bien vouloir répondre.

Nom: \*

Réponse courte

Prénom: \*

Réponse courte

Age: \*

Réponse courte

Sexe: \*

Féminin

Masculin

Adresse: \*

Réponse courte

N° de téléphone : \*

Réponse courte

Quand avez-vous effectué un dosage de la vitamine D ?

Je compte le faire bientôt (orientation de mon...)

Il y-a moins de 6 mois

Il y-a plus de 6 mois

Etes-vous atteint d'une maladie d'ordre général ?

Oui

Non

Si oui, laquelle? \*

Réponse courte

Acceptez-vous de participer à une étude statistique à des fins scientifiques ?

Oui

Non

Horaires de consultation: \*

Dimanche de 8h à 12h

Lundi de 8h à 12h

Mardi de 13h à 16h

Autre...

N.B : vos informations personnelles seront gardées strictement confidentielles.

Description (facultative)

Les consultations s'effectueront au niveau du CHU dentaire Elysa.

Localisation:  
<https://goo.gl/maps/sG7FfmGSJ7cvIvP6>

Si oui, vous bénéficieriez d'une consultation dentaire gratuite, ainsi qu'une radio panoramique !

Description (facultative)

Pour prendre rendez-vous ou pour de plus amples renseignements,appelez le : 07 91 13 23 73

## Annexe n°5 : Annonces de recrutement publiées sur les réseaux sociaux

**Arabic Advertisement:**

هل أجريتم تحليل فيتامين د خلال هذا العام؟

استفيدوا من فحص مجاني لأسنانكم بالإضافة إلى راديو panoramique مجاني!

اتصلوا بالرقم او 0791132373  
تواصلوا معي عبر الخاص

**French Advertisement:**

Avez-vous effectué un dosage de la vitamine D?

ne datant pas de plus d'une année

Beneficiez d'une consultation dentaire gratuite + radio panoramique offerte !

APPELEZ LE 0791132373 OU RÉPONDEZ À CETTE STORY

## Annexe n°6 : La fiche clinique

## Questionnaire médical

Accident vasculaire cérébral	[ ]	Insuffisance respiratoire	[ ]
Affection valvulaire	[ ]	Insuffisance rénale	[ ]
Allergie	[ ]	Maladie cardiaque héréditaire	[ ]
Anémie	[ ]	Maladie de la thyroïde	[ ]
Angine de poitrine	[ ]	Maladie dermatologique	[ ]
Arthrite, rhumatisme	[ ]	Maladie des poumons	[ ]
Asthme	[ ]	Maladie du foie	[ ]
Bronchite chronique	[ ]	Maladies du nez/gorge/oreilles	[ ]
Cancer	[ ]	Maladie du sang	[ ]
Céphalées	[ ]	Maladie neurologique	[ ]
Chirurgie cardiaque	[ ]	Maladie ophthalmologique	[ ]
Chimiothérapie	[ ]	Maladie tumorale	[ ]
Corticothérapie	[ ]	Malformation cardiaque	[ ]
Crise de tétanie	[ ]	Ostéoporose	[ ]
Déficit immunitaire (VIH)	[ ]	Pacemaker	[ ]
Dépression	[ ]	Perte de connaissance	[ ]
Diabète	[ ]	Prolapsus de la valve mitrale	[ ]
Dialyse	[ ]	Radiothérapie	[ ]
Endocardite	[ ]	Régime particulier	[ ]
Epilepsie ou convulsions	[ ]	Rhumatisme (RAA)	[ ]
Hémophilie	[ ]	Transfusion	[ ]
Hémorragies	[ ]	Troubles du rythme	[ ]
Hépatite	[ ]	Troubles circulatoires	[ ]
Hypertension artérielle	[ ]	Troubles gastro-intestinaux	[ ]
Infarctus du myocarde	[ ]	Troubles psychiatriques	[ ]
Infection grave	[ ]	Tuberculose	[ ]
Insuffisance cardiaque	[ ]	Ulcère gastrique	[ ]

2. Passé médical familial : Oui [ ] Non [ ]

Précisez :.....

3. Style vestimentaire : Vêtements couvrants [ ] Vêtements moins couvrants [ ]

4. Anamnèse odonto-stomatologique :

Traitements antérieurs : Détartrage [ ] Traitement orthodontique [ ]

Brossage : Oui [ ] Non [ ]

Brosse : Souple [ ] Dure [ ] Moyenne [ ]

Fréquence :.....

Technique : Adaptée [ ] Erronée [ ]

Minutage :.....

Adjuvants :.....

Antécédents stomatologiques familiaux :.....

## II- Examen Clinique :

### Examen exo-buccal :

#### 1. Inspection :

Symétrie faciale : Symétrie [ ] Asymétrie [ ]

Egalité des étages : Egalité [ ] Inégalité [ ]

**Aspect des téguments :** .....

**Stomion :** Présent [ ] Absent [ ]

**2. Palpation :**

**Adénopathies :** Présentes [ ] Absentes [ ]

**Articulations temporo-mandibulaires (ATM):** Gnathosonies [ ] Arthralgies [ ]

**Muscles masticateurs :** Myalgies [ ]

**Examen endo-buccal :**

**Anomalies des tissus mous :** Présence [ ] Absence [ ]

**Haleine :** Bonne [ ] Mauvaise [ ]

- **Examen de l'odonte :**

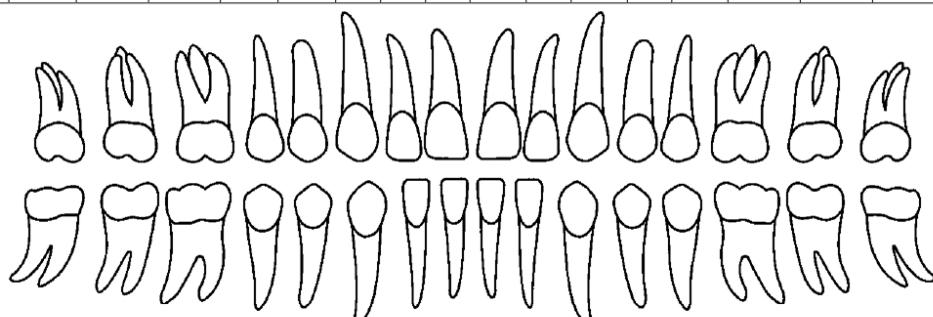
**Indice de plaque de Silness et Löe :**


**Moyenne des indices sectoriels [ ]**

= La somme des indices sectoriels de Silness et Löe divisée par 6

**Examen dentaire unitaire :**

N																
P																
D																
C																
A																
O																
	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28



O														
A														
C														
D														
P														
N														

**D : Dentinite      P : Pulpite      N : Nécrose**

**CAO total : [ ]**

**Nombre de dents présentant des MIH éventuelles : [ ]**

**Nombre de dents en malpositions :** [ ]

**Classe canine d'Angle :** Classe I [ ] Classe II [ ] Classe III [ ]

**Type de l'édentement :** Pas d'édentement [ ] Edentement unitaire [ ]

Edentement partiel [ ] Edentement total [ ]

- **Examen du parodonte :**

**Saignement :** Absent [ ] Présent [ ] Spontané [ ] Provoqué [ ]

**Gencive :** Saine [ ] Inflammation [ ]

**Récessions :** Nombre de dents présentant des récessions : [ ] Valeur maximale : [ ]

**Tartre :** Absent [ ] Présent [ ]

- **Scoring de l'hygiène :**

- **Examen des fonctions**

**Mastication :**.....

**Déglutition :**.....

**Respiration :**.....

**Phonation :**.....

**III- Examens complémentaires :**

- **Examen radiologique :**

**Somme des obturations canalaires :** [ ]

**Somme des LIPOE :** [ ]

**Nombre de dents présentant des atteintes de furcation :** [ ]

**Degré de lyse osseuse ( pourcentage par rapport aux dents atteintes) :**

Superficielle [ ] Modérée [ ] Sévère [ ]

**Pourcentage des dents présentant une lyse osseuse :** [ ]

**Diagnostic parodontal :**

**Trabéculation osseuse :** En nid d'abeille [ ] Lâche par endroits [ ]

**Condyles :** Symétriques [ ] Asymétriques [ ]

**Fractures osseuses :**.....

- **Examen des photographies**

.....

.....

- **Bilans sanguins :**

**Taux de la vitamine D :** .....

Annexe n°7 : Fiche de demande de prise de radio panoramique

Fiche numéro :

CHU ANNABA

Clinique de Chirurgie Dentaire  
Centre Diagnostic et imagerie Dentaire

Fiche de demande pour Rx panoramique

Identification du patient

Nom :

Prénom :

Panoramique dentaire sur :

CD

OU

Gliche

Cachet du médecin dentiste prescripteur

Service :

Date :

Signature

CACHET DU PRESCRIPTEUR AVEC MENTION DU NOM ET PRENOM

**Annexe n°8 : Le consentement éclairé en français**

Nom et prénom : .....

Annaba le : .....

Faculté de médecine Annaba  
Département de médecine dentaire  
Service d'Odontologie Conservatrice / Endodontie

**Formulaire de consentement éclairé**

À l'intention des patient(e)s voulant participer à l'étude intitulée « Fréquence et répercussions de l'hypovitaminose D sur la santé bucco-dentaire : enquête descriptive ».

Projet de recherche effectué par des internes en médecine dentaire en vue de l'obtention du titre de Docteur en médecine dentaire.

Mené par Boutabba Rym, Chentouh Khouloud, Chouial Chaima et Lafifi Houria sous la direction et l'encadrement de Pr.Bakli.

Avant d'accepter de participer à ce projet de recherche, veuillez lire le présent document qui énumère les modalités, avantages et objectifs de cette étude.

Si vous avez des questions, n'hésitez pas à les poser à l'étudiant interne qui vous a donné cet écrit.

Je soussigné(e) déclare accepter librement et de façon éclairée de participer comme sujet à l'étude sus-citée. Je consentis à :

- Bénéficier d'une consultation dentaire gratuite et de radiographies panoramiques ou retro alvéolaires selon le besoin.
- Autoriser que mes informations personnelles ainsi que les résultats de mes bilans biologiques recueillis pendant le questionnaire soient exploités de manière anonyme et ne soient utilisées qu'à des finalités purement scientifiques.
- Autoriser que des photographies de ma cavité buccale soient prises au cours de l'examen clinique.
- A l'issu de mon examen clinique, à être orienté(e) au besoin vers les services de médecine dentaire spécialisés pour des soins éventuels.

Nous vous remercions pour votre confiance et votre contribution.

Signature

## Annexe n°9 : Le consentement éclairé en arabe

الإسم و اللقب: ..... عنابة بتاريخ: .....

كلية الطب عنابة

قسم طب الأسنان

طب الأسنان التحفظي / قسم علاج جذور الأسنان

**استماره الموافقة المسبقة**

للمرضى الراغبين في المشاركة في دراسة علمية بعنوان "تواءر و عوائب نقص فيتامين د على صحة الفم"

مشروع بحث قام به متربصات طب الأسنان بهدف الحصول على لقب دكتور في طب الأسنان.

من إنجاز بوطبة ريم، شنتوح خلود، شويعل شيماء ولعفيفي حورية تحت إشراف الأستاذ بكلية.

قبل الموافقة على المشاركة في هذا المشروع البحثي، يرجى قراءة هذه الوثيقة التي تسرد طرق وفوائد وأهداف هذه الدراسة.

إذا كانت لديك أي أسئلة، فلا تتردد في طرحها على الطالب الذي أعطاك هذه الوثيقة.

أنا، الموقع(ة) أدناه، أقر بأنني أقبل بحرية وبإرادتي الشخصية المشاركة كموضوع في الدراسة المذكورة أعلاه. وأنني أوافق على:

- الاستفادة من فحص أسنان مجاني وأشعة سينية بانورامية حسب الحاجة.
- ان يتم استخدام معلوماتي الشخصية بالإضافة إلى نتائج التغييرات البيولوجية التي تم جمعها خلال الاستبيان بشكل مجهول واستخدامها فقط للأغراض العلمية البحثة.
- السماح بأخذ صور لفمي أثناء الفحص السريري.
- في نهاية الفحص السريري، يتم تحويلي ، إذا لزم الأمر إلى خدمات طب الأسنان المتخصصة للحصول على رعاية طبية ملائمة.

نشكرك على ثقتك ومساهمتك.



# Bibliographie

---

- [1] O. Drali. Les effets extra squelettiques de la vitamine D.
- [2] E. M. Stein and E. Shane. Vitamin d in organ transplantation, osteoporos. *Int.*, 22 :2107–2118, 2011.
- [3] S. H. Stein, D. A. Tipton, and D. and Vitamin. and its impact on oral health—an update, *j. Tenn. Dent.*, 91(30) :34–35, 2011.
- [4] W. B. Grant and B. J. Boucher. Are hill’s criteria for causality satisfied for vitamin d and periodontal disease ? *Dermatoendocrinology*, 2 :30–36, 2010.
- [5] P. P. Hujoel and D. and Vitamin. and dental caries in controlled clinical trials : systematic review and meta-analysis, nutr. *Rev.*, 71 :88–97, 2013.
- [6] Éditions Larousse. *Larousse*. fr : encyclopédie et dictionnaires gratuits en ligne [Internet]. Larousse. fr, 2021.
- [7] K. A. Kennel, M. T. Drake, and Hurley DL. Vitamin d deficiency in adults : when to test and how to treat. *Mayo Clin Proc*, 85(8) :757–8, 2010.
- [8] Landrier J-F. Vitamine D : sources. métabolisme et mécanismes d’action. *Cahnutrdié*, 49(6) :245–51, 2014.
- [9] Leccia M-T. Peau. soleil et vitamine d : réalités et controverses. *Ann Dermatol Venereol*, 140(3) :176–82, 2013.
- [10] E. Tissandié, Y. Guéguen, Lobaccaro J-ma, J. Aigueperse, and Souidi M. Vitamine D : Métabolisme. régulation et maladies associées. *Med Sci (Paris)*, 22(12) :1095–100, 2006.
- [11] R. Antonucci, C. Locci, M. G. Clemente, E. Chicconi, and L. Antonucci. Vitamin d deficiency in childhood : old lessons and current challenges. *J Pediatr Endocrinol Metab*, 31(3) :247–60, 2018.
- [12] M. Misra, D. Pacaud, A. Petryk, P. F. Collett-Solberg, and Kappy M. Drug and. and therapeutics committee of the lawson wilkins pediatric endocrine society. *Vitamin D deficiency in children and its management : review of current knowledge and recommendations*. *Pediatrics*, 122 :398, 2008.
- [13] J. S. Adams and M. Hewison. Update in vitamin d. *J Clin Endocrinol Metab*, 95(2) :471–8, 2010.

## BIBLIOGRAPHIE

---

- [14] Chang S w Lee. Hung-chang. *Vitamin D and health-The missing vitamin in humans*, 60(3) :237–244, 2019.
- [15] Souberbielle J-C, Maruani G, and Courbebaisse M. *Vitamine D : métabolisme et évaluation des réserves*. 2013 ;42(10) :1343–50.
- [16] A. S. Dusso, A. J. Brown, and D. Slatopolsky E. Vitamin. *Am J Physiol Renal Physiol*, 289(1) :F8–28, 2005.
- [17] S. J. Wimalawansa, M. S. Razzaque, and Al-Daghri NM. Calcium and. and vitamin d in human health : Hype or real ? *Steroid Biochem Mol Biol*, 180 :4–14, 2018.
- [18] G. Trybek, M. Aniko-Wlodarczyk, J. Kwiatek, O. Preuss, A. Brodkiewicz, A. Sinicyn, et al. The effect of vitamin d3 on the osteointegration of dental implant. *Balt J Health Phys Act*, pages 25–33, 2018.
- [19] Ostéoporose. : *le cocktail vitamines D et K [Internet]*. Pensersante. fr, 2021.
- [20] G. K. A Schwalfenberg. review of the critical role of vitamin d in the functioning of the immune system and the clinical implications of vitamin d deficiency. *Mol. Nutr. Food Res*, 55 :96–108, 2011.
- [21] K. Liu, H. Meng, and J. Hou. Activity of 25-hydroxylase in human gingival fibroblasts and periodontal ligament cells. *PLoS One*, 7 :12, 2012.
- [22] E Ve and C M. Immunoregulation by 1,25-dihydroxyvitamin d3 : Basic concepts. *J Steroid Biochem Mol Biol*, 97 :93–101, 2005.
- [23] Holick MF. VitaminD : A millenium perspective : Vitamin D. *J CellBiochem*. 88(2) :296–307, 2003.
- [24] Piraux A. Intérêt de la vitamine D dans la Covid-19. *Actualites Pharmaceutiques*. 2021 Feb, 15., 2021.
- [25] Vitamine D. : *ange gardien régulateur de notre immunité ? [Internet]*. Nutrixeal-info. fr, 2021.
- [26] M. F. Holick, N. C. Binkley, H. A. Bischoff-Ferrari, C. M. Gordon, D. A. Hanley, R. P. Heaney, et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin d deficiency : an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*, 96(7) :1911–30, 2011.
- [27] A. C. Ross, C. L. Taylor, A. L. Yaktine, and H. Del Valle. Institute of Medicine (US) Committee to Review Dietary Reference Intakes for Vitamin D and Calcium, 2011.
- [28] Public Health England. Sacn vitamin d and health report [internet]. Gov.uk. GOV, 2016, Aug 2021.

- [29] V. Amstutz, B. Favrat, J. Cornuz, and M. Krieg. Vitamine d : actualité et recommandations. *Rev Med Suisse*, 3(319) :2332–2338, 2011.
- [30] K. M. Seamans and Cashman KD. Existing and. and potentially novel functional markers of vitamin d status : a systematic review. *Am J Clin Nutr*, 89 :6, 2009.
- [31] C. Dubost and D. Uebelhart B. L'hypovitaminose. *Service de médecine de premier recours*. Hôpitaux Universitaires Genève ;, 2017.
- [32] C. M. Weaver, D. D. Alexander, C. J. Boushey, B. Dawson-Hughes, J. M. Lappe, M. S. LeBoff, et al. Calcium plus vitamin d supplementation and risk of fractures : an updated meta-analysis from the national osteoporosis foundation. *Osteoporos Int*, 27(1) :367–76, 2016.
- [33] K. M. Sanders, A. L. Stuart, E. J. Williamson, J. A. Simpson, M. A. Kotowicz, D. Young, et al. Annual high-dose oral vitamin d and falls and fractures in older women : a randomized controlled trial : A randomized controlled trial. *JAMA*, 303(18) :1815–22, 2010.
- [34] H. Smith, F. Anderson, H. Raphael, P. Maslin, S. Crozier, and C. Cooper. Effect of annual intramuscular vitamin d on fracture risk in elderly men and women—a population-based, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Rheumatology (Oxford)*, 46(12) :1852–7, 2007.
- [35] R. L. Schleicher, M. R. Sternberg, A. C. Looker, E. A. Yetley, D. A. Lacher, C. T. Sempos, et al. National estimates of serum total 25-hydroxyvitamin d and metabolite concentrations measured by liquid chromatography-tandem mass spectrometry in the us population during 2007-2010. *J Nutr*, 146(5) :1051–61, 2016.
- [36] K. M. Sanders and Seibel MJ. Therapy. New findings on vitamin d3 supplementation and falls - when more is perhaps not better. *Nat Rev Endocrinol*, 12(4) :190–1, 2016.
- [37] C. L. Benhamou, J. C. Souberbielle, B. Cortet, P. Fardellone, J. B. Gauvain, and T. Thomas. La vitamine d chez l'adulte : recommandations du grio. *Presse Med*, 40(7) :673–82, 2011.
- [38] Salle B. Statut vitaminique. rôle extra osseux et besoins quotidiens en vitamine d. *Bull Acad Natl Med*, 196(4) :1011–5, 2012.
- [39] Adams JE. Radiology of rickets and osteomalacia. pages 975–1006. p, 2018.
- [40] C. Heraud. La vitamine d vue à travers le prisme du marmandais. *Journal of médecine*, 27 :12–20, 2016.
- [41] Holick MF. Vitamin D deficiency. *N England J Med*, 357 :266–81, 2007.
- [42] X. Liu, A. Baylin, and Levy PD. Vitamin d deficiency and insufficiencyamong us adults : prevalence, predictors and clinical implications. *Br J Nutr*, 119(8) :928–36, 2018.

## BIBLIOGRAPHIE

---

- [43] Cashman KD. Vitamin D deficiency : Defining. prevalence, causes, and strategies of addressing. *Calcif Tissue Int*, 106(1) :14–29, 2020.
- [44] P. Lips, K. D. Cashman, C. Lamberg-Allardt, H. A. Bischoff-Ferrari, B. Obermayer-Pietsch, M. L. Bianchi, et al. Current vitamin d status in european and middle east countries and strategies to prevent vitamin d deficiency : a position statement of the european calcified tissue society. *Eur J Endocrinol*, 180(4) :P23–54, 2019.
- [45] Fraser DR. Vitamin d-deficiency in asia. *J SteroidBiochem Mol Biol*, 90(1) :491–5, 2004.
- [46] Mogire RM, Mutua A, Kimita W, Kamau A, Bejon P, Pettifor JM, et al. *Prevalence of vitamin D deficiency in Africa : a systematic review and meta-analysis*. Lancet Glob Health, 2020.
- [47] M. Chakhtoura, M. Rahme, N. Chamoun, and G. El-Hajj Fuleihan. Vitamin d in the middle east and northafrica. *Bone Rep*, 8 :135–46, 2018.
- [48] W. Belaid. *Evaluation du statut en vitamine D. calcium et phosphore chez les sujets obèses et en surpoids*.
- [49] K. Aitidir, M. A. Himeur, and Abdelkader BA. Existe-il un déficit en vitamine d chez l'enfant d'une ville du sud de la méditerranée ? *Annales d'Endocrinologie*, 81 :4, 2020.
- [50] A. M. Al Shaikh, B. Abaalkhail, A. Soliman, I. Kaddam, K. Aseri, Y. Al Saleh, et al. Prevalence of vitamin d deficiency and calcium homeostasis in saudi children. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*, 8(4) :461–7, 2016.
- [51] D Choukroun E. Prévalence conséquences de l'hypovitaminose. *pandémie à répercussions bucco-dentaires*. Université Nice Sophia Antipolis ;, 2016.
- [52] A. Bener, Al Darwish, M. S., and G. F. Hoffmann. Vitamin d deficiency and risk of dental caries among young children : a public health problem. *indian j oral sci*. 4(2) :75–82, 2013.
- [53] M. A. Strand, J. Perry, J. Zhao, P. R. Fischer, J. Yang, and S. Li. Severe vitamin d-deficiency and the health of north china children. *Matern Child Health J*, 13(1) :144–50, 2009.
- [54] G. L. Khor, Chee Wss, Z. M. Shariff, B. K. Poh, M. Arumugam, J. A. Rahman, et al. High prevalence of vitamin d insufficiency and its association with bmi-for-age among primary school children in kuala lumpur, malaysia. *BMC Public Health*, 11 :1, 2011.
- [55] Vierge M, Laborie S, Bertholet-Thomas A, Carlier M-C, Picaud J-C, Claris O, et al. *Intoxication néonatale à la vitamine D chez des anciens prématurés : une série de 16 cas*. Arch Pediatr, 2017.
- [56] Le Nguyen BK, Le Thi H, Nguyen Do VA, Tran Thuy N, Nguyen Huu C, Thanh Do T, et al. *Double burden of undernutrition and overnutrition in Vietnam in 2011 : results of the SEANUTS study in 0 · 5-11-year-old children*. Br J Nutr, 2013.

- [57] Vigie Cancer. *votre peau est en danger ( Réseau Mélanome Ouest) Univ-poitiers.* fr, 2021.
- [58] Fitzpatrick TB. The validity and. and practicality of sun reactive skin types i through vi. *Arch Dermatol*, 124 :869–871, 1988.
- [59] E. J. Parra, R. A. Kittles, and M. D. Shriver. *Implications of correlations between skin color and genetic ancestry for biomedical research.* Nature genetics, 36(11), S54-S60, 2004.
- [60] Holick MF. *Sunlight and vitamin D for bone health and prevention of autoimmune diseases, cancers, and cardiovascular disease.* Am J Clin Nutr, 2004.
- [61] Y. Rafeeu and Ab Kadir MZA. Thermal performance of parabolic concentrators under malaysian environment : A case study. *Renew Sustain Energy Rev*, 16(6) :3826–35, 2012.
- [62] O. Engelsen, M. Brustad, L. Aksnes, and E. Lund. Daily duration of vitamin d synthesis in human skin with relation to latitude, total ozone, altitude, ground cover, aerosols and cloud thickness. *Photochem Photobiol*, 81(6) :1287–90, 2005.
- [63] Location. *[Internet].* Weebly. com, 2021.
- [64] K. S. Agarwal, M. Z. Mughal, P. Upadhyay, J. L. Berry, E. B. Mawer, and Puliyel JM. The impact of atmospheric pollution on vitamin d status of infants and toddlers in delhi, india. *Arch Dis Child*, 87(2) :111–3, 2002.
- [65] I. Guessous and H. Spechbach. *Recommandations de dépistage chez l'adulte.* In, 2016.
- [66] Van Iersel M and Mulley G. *What is a waddling gait ? Disabil Rehabil.* 2004.
- [67] Msdmanuals. : *Carence et dépendance à la vitamine D [Internet].* Msdmanuals. com, 2021.
- [68] Cho JH, Kang E, Kim G-H, Lee BH, Choi J-H, and Yoo H-W. *Long-term clinical outcome and the identification of homozygous CYP27B1 gene mutations in a patient with vitamin D hydroxylation-deficient rickets type 1A.* Ann Pediatr Endocrinol Metab, 2016.
- [69] Ariba SLIMANI and S R. *La fréquence de l'hypovitaminose D chez les sujets sains de la wilaya de Constantine (Mémoire.* 2018.
- [70] J. Bacchetta, B. Ranchin, L. Dubourg, and D Cochat P. Vitamine. un acteur majeur en santé ? *Archives de pédiatrieDec*, 1(17) :12, 2010.
- [71] D. Du Cheyron and D Lucidarme O. La vitamine. une nouvelle cible pour les réanimateurs ? *RéanimationJul* ;, 20(4) :327–34, 2011.
- [72] J. L. Genome studies and. and linkage in primary osteoarthritis.". *Rheum Dis Clin North Am*, 28(1) :95–109, 2002.
- [73] T. Thomas and Briot K. Effets osseux musculaires. de la vitamine d. *Presse Med*, 42(10) :1351–7, 2013.

## BIBLIOGRAPHIE

---

- [74] Y. Morin, J.-P. Wainsten, and V. Larousse medical Lemaire. Larousse, Paris, 2006.
- [75] R. D. Jackson, A. Z. LaCroix, M. Gass, R. B. Wallace, J. Robbins, C. E. Lewis, et al. Calcium plus vitamin d supplementation and the risk of fractures. *N Engl J Med*, 354(7) :669–83, 2006.
- [76] Cheung TF, Cheuk KY, Yu FWP, Hung VWY, Ho CS, Zhu TY, et al. *Prevalence of vitamin D insufficiency among adolescents and its correlation with bone parameters using high--resolution peripheral quantitative computed tomography*. 2016.
- [77] Time. *Osteoporosis*. Time, 2021.
- [78] E. Cavalier. souberbielle, j. *C. La vitamine D : effets “classiques”, “non classiques” et évaluation du statut du patient*, 33(1) :7–16, 2009.
- [79] Da Silva, P. Z., and R. H. Schneider. Muscle strength and muscle mass in elderly women after cholecalciferol supplementation in southern brazil. pajar-pan American journal of agingresearch. 7 :1, 2019.
- [80] K. Briot. Vitamine d : effets osseux. *musculaires et autres. . . Correspondances en MHDN*, 14 :6, 2010.
- [81] A. Tournadre, G. Vial, F. Capel, and M. Soubrier. boirie, y. (2019). *La sarcopénie. Revue du Rhumatisme*, 86(1) :39–45.
- [82] L. Desjardins, S. Liabeuf, R. B. Oliveira, L. Louvet, S. Kamel, and H. D. Lemke. . . european uremic toxin (eutox) work group. (2014). uremic toxicity and sclerostin in chronic kidney disease patients. *nephrologietherapeutique*. 10(6) :463–470.
- [83] Holick MF. The role of vitamin d for bone health and fracture prevention. *CurrOsteoporos Rep*, 4(3) :96–102, 2006.
- [84] P. Lips. Vitamin d status and nutrition in europe and asia. *the journal of steroid biochemistry and molecular biology*. 103(3-5) :620–625, 2007.
- [85] H. A. Bischoff-Ferrari, W. C. Willett, J. B. Wong, E. Giovannucci, T. Dietrich, and B. Dawson-Hughes. Fracture prevention with vitamin d supplementation : a meta-analysis of randomized controlled trials : A meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA*, 293(18) :2257–64, 2005.
- [86] DIPART. (*Vitamin D Individual Patient Analysis of Randomized Trials*) Group. Patient level pooled analysis of 68 500 patients from seven major vitamin D fracture trials in US and Europe. *BMJ*, 2010.
- [87] Highmountainortho. com. [cité 2021 Sep 24], 2021.

- [88] Y. Schoindre, B. Terrier, J. E. Kahn, D. Saadoun, J. C. Souberbielle, O. Benveniste, Z. Amoura, J. C. Piette, P. Cacoub, and Costedoat-Chalumeau N. Vitamine D auto immunité. Deuxième partie : aspects cliniques. *La Revue de médecine interne* Feb, 1(33) :2, 2012.
- [89] Khorasanizadeh M-h, M. Eskian, Camargo C-a, and D and Rozaei N. Vitamin. and the immun system, 2019 :15–51.
- [90] A. F. Gombart, A. Pierre, and S. A Maggini. review of micronutrients and the immune system—working in harmony to reduce the risk of infection. *Nutrients* Jan ;, 12 :1, 2020.
- [91] W. B. Grant, H. Lahore, S. L. McDonnell, C. A. Baggerly, C. B. French, J. L. Aliano, and Bhattoa HP. Evidence that vitamin d supplementation could reduce risk of influenza and covid-19 infections and deaths. *Nutrients* Apr ;, 12 :4, 2020.
- [92] L. Esterle, A. Rothenbuhler, and A. Linglart. Rôle de la vitamine d et risque de maladies auto-immunes/cancers. *OCL May*, 1 :21, 2014.
- [93] Y. Schoindre, O. Benveniste, and Costedoat-Chalumeau N. Vitamine D auto immunité. *La Presse Médicale Oct*, 1(42) :10, 2013.
- [94] S. Simpson, L. Blizzard, and P. Otahal. Van der mei i, taylor b. *Latitude is significantly associated with the prevalence of multiple sclerosis : a meta-analysis*, 1(82) :1132–41, Oct 2011.
- [95] S. J. Ball, A. Haynes, P. Jacoby, G. Pereira, L. J. Miller, C. Bower, and Davis EA. Spatial and. and temporal variation in type 1 diabetes incidence in western australia from 1991 to 2010 : increased risk at higher latitudes and over time. *Health place Jul*, 1(28) :194–204, 2014.
- [96] P. A. Gatenby, R. M. Lucas, O. Engelsen, A. L. Ponsonby, and M. Clements. Anti-neutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitides : Could geographic patterns be explained by ambient ultraviolet radiation ? *Arthritis Care Research Oct*, 15(61) :10, 2009.
- [97] H. Khalili, L. M. Higuchi, A. N. Ananthakrishnan, J. M. Richter, D. Feskanich, C. S. Fuchs, and Chan AT. Oral contraceptives. reproductive factors and risk of inflammatory bowel disease. *Gut Aug*, 1(62) :8, 2013.
- [98] G. Krstić. Asthma prevalence associated with geographical latitude and regional insolation in the united states of america and australia. *PLoS One Apr*, 8 :6, 2011.
- [99] C. Baldini, A. Delle Sedie, N. Luciano, P. Pepe, F. Ferro, R. Talarico, C. Tani, and M. Mosca. Vitamin d in “early” primary sjögren’s syndrome : does it play a role in influencing disease phenotypes ? *Rheumatology international Aug* ;, 34(8) :1159–64, 2014.

## BIBLIOGRAPHIE

---

- [100] A. Khabbazi, M. Ghojazadeh, S. Hajebrahimi, and Z. Nikniaz. Relationship between vitamin d level and bechcet's disease activity : A systematic review and meta-analysis. *International Journal for Vitamin and Nutrition Research* Feb, 21, 2019.
- [101] Schlienger J-l, F. Luca, and C. Griffon. Déficit en vitamine d et risque de diabète. *Médecine et Métabolisme*, 4(5) :558–62, 2010.
- [102] I. N. Sergeev and Rhoten WB. 1,25-dihydroxyvitamin d3 evokes oscillations of intracellular calcium in a pancreatic beta-cell line. *Endocrinology*, 136(7) :2852–61, 1995.
- [103] B. Maestro, S. Molero, S. Bajo, N. Davila, and C. Calle. Transcriptional activation of the human insulin receptor gene by 1, 25-dihydroxyvitamin d3. *Cell Biochemistry and Function : Cellular biochemistry and its modulation by active agents or disease*, 20(3) :227–232, 2002.
- [104] Sowers JR. Insulin resistance and hypertension. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 286(5) :H1597–602, 2004.
- [105] J. I. Brazilay, L. Abraham, and Hebert SR. The relation of markers of inflammation to the development of glucose disorders in the elderly. *Diabetes*, 50 :2384–2389, 2001.
- [106] N. Mellouli, R. Belkacem Chebil, M. Darej, Y. Hasni, L. Oualha, and N. Douki. Mandibular osteitis fibrosa cystica as first sign of vitamin d deficiency. *Case Rep Dent*, 2018 :1–5, 2018.
- [107] K. V. Arunkumar, S. Kumar, and D. Deepa. Brown tumor in mandible as a first sign of vitamin d deficiency : A rare case report and review. *Indian J EndocrinolMetab*, 16(2) :310–5, 2012.
- [108] A. Slama, Z. Mziou, L. Walha, B. Sriha, and H. Kochtali. Les tumeurs brunes des maxillaires. *Actualités Odonto-Stomatologiques*, 238 :169–176, 2007.
- [109] F. Jeremias and J. F. de Souza. Silva cm da c, cordeiro r de cl, zuanon acc, santos-pinto l. *Dental caries experience and Molar-IncisorHypomineralization*. *Acta Odontol Scand*, 71(3) :870–6, 2013.
- [110] N. H. Bell, S. Epstein, A. Greene, J. Shary, M. J. Oexmann, and S. Shaw. Evidence for alteration of the vitamin d-endocrine system in obese subjects. *J Clin Invest*, 76(1) :370–3, 1985.
- [111] J. Wortsman, L. Y. Matsuoka, T. C. Chen, Z. Lu, and Holick MF. Decreased bioavailability of vitamin d in obesity. *Am J Clin Nutr*, 72(3) :690–3, 2000.
- [112] M. Sneve, Y. Figenschau, and R. Jorde. Supplementation with cholecalciferol does not result in weight reduction in overweight and obese subjects. *Eur J Endocrinol*, 159(6) :675–84, 2008.
- [113] G. C. Major, F. P. Alarie, J. Doré, and A. Tremblay. *Br J Nutr*, (5).

- [114] Simon Tazzyman et al. *Vitamin D associates with improved quality of life in participants with irritable bowel syndrome : outcomes from a pilot trial.* BMJ Open Gastroenterology, 2015.
- [115] C. E. Williams, E. A. Williams, and B. M. Corfe. Vitamin d status in irritable bowel syndrome and the impact of supplementation on symptoms : what do we know and what do we need to know ?. *eur j clin nutr* 72. pages 1358–1363, 2018.
- [116] M. Espié, J. Wassermann, E. de Kermadec, M. Lalloum, and Coussy F. Vitamine D cancers. *La Presse Médicale*Oct, 1(42) :10, 2013.
- [117] Sperte M. Vitamines oligoéléments. *manifestations buccales des déficits et implications thérapeutiques en chirurgie dentaire (Doctoral dissertation.* Université Toulouse Ill-Paul Sabatier.
- [118] C. F. Garland, E. D. Gorham, S. B. Mohr, and Garland FC. Vitamin d for cancer prevention : global perspective. *Annals of epidemiology*Jul, 1(19) :7, 2009.
- [119] W. B. Grant, C. F. Garland, and Gorham ED. An estimate of cancer mortality rate reductions in europe and the us with 1,000 iu of oral vitamin d per day. *Cancer Prevention*, pages 225–34, 2007.
- [120] I. Guessous and Bochud M. Vitamine D maladie cardiovasculaire : aspects épidémiologiques. *Revue médicale suisse*, 8(360) :2059–60, 2012.
- [121] M. Courbebaisse and C. Cormier. Vitamine d et santé cardiovasculaire. cahiers de nutrition et de diététique. 49(6) :267–272, 2014.
- [122] D. Martins, M. Wolf, D. Pan, A. Zadshir, N. Tareen, R. Thadhani, et al. Prevalence of cardiovascular risk factors and the serum levels of 25-hydroxyvitamin d in the united states : data from the third national health and nutrition examination survey. *Archives of internal medicine*, 167(11) :1159–1165, 2007.
- [123] E. Kristal-Boneh, P. Froom, G. Harari, and J. Ribak. Association of calcitriol and blood pressure in normotensive men. *Hypertension*, 30(5) :1289–94, 1997.
- [124] J. P. Forman, E. Giovannucci, M. D. Holmes, H. A. Bischoff-Ferrari, S. S. Tworoger, W. C. Willett, et al. Plasma 25-hydroxyvitamin d levels and risk of incident hypertension. *Hypertension*, 49(5) :1063–9, 2007.
- [125] S. G. Achinger and Ayus JC. The role of vitamin d in left ventricular hypertrophy and cardiacfunction. *Kidney Int Suppl*, 67(95) :S37–42, 2005.
- [126] O. Phan. *M Vitamine D et hypertension : quel lien ? : Hypertension*, 3 :124.
- [127] W. Xiang, J. Kong, S. Chen, Cao L-p, G. Qiao, W. Zheng, et al. Cardiachypertrophy in vitamin d receptor knockout mice : role of the systemic and cardiacrenin-angiotensinsystems. *Am J PhysiolEndocrinolMetab*, 288(1) :E125–32, 2005.

## BIBLIOGRAPHIE

---

- [128] Y. C. Li, J. Kong, M. Wei, Z. F. Chen, S. Q. Liu, and L. P. 1 Cao. 25-dihydroxyvitamin d 3 is a negative endocrine regulator of the renin-angiotensin system. *the journal of clinical investigation.* 110(2) :229–238.
- [129] Rostand SG. Ultraviolet light maycontribute to geographic and racial blood pressure differences. *Hypertension,* 30(2) :150–6, 1997.
- [130] Gloth F. M. 3rd and Tobin JD. Vitamin d deficiency in older people. *J Am Geriatr Soc,* 43(7) :822–8, 1995.
- [131] J. Wu, M. Garami, L. Cao, Q. Li, and D. G. 1 Gardner. 25 (oh) 2d3 suppresses expression and secretion of atrial natriuretic peptide from cardiac myocytes. *american journal of physiology-endocrinology and metabolism.* 268(6) :E1108–E1113.
- [132] R. Krause, M. B"uhring, W. Hopfenm"uller, M. F. Holick, and B and Sharma AM. Ultra-violet. and blood pressure. *Lancet,* 352(9129) :709–10, 1998.
- [133] Vitamine D Et Atherosclerose. *icm-mhi.* fr : Artériosclérose Maladie coronarienne [Internet]. Icm-mhi, 2021.
- [134] G. Saggese, G. Federico, M. Balestri, and A. Toniolo. Calcitriol inhibits the PHA-induced production of IL-2 and IFN- and the proliferation of human peripheral blood leukocytes while enhancing the surface expression of HLA class II molecules. *J Endocrinol Invest* 1989, 12(5) :329–35.
- [135] WF. Rigby, S. Denome, and MW. Fanger. Regulation of lymphokine production and human T lymphocyte activation by 1, 25-dihydroxyvitamin D3. *Specific inhibition at the level of messenger RNA. The Journal of clinical investigation* 1987, 79(6) :1659–1664.
- [136] A. Zittermann and Koerfer R. Protective and. and toxic effects of vitamin d on vascular calcification : clinical implications. *Mol Aspects Med,* 29(6) :423–32, 2008.
- [137] A. Zittermann and R. Koerfer. Vitamin d in the prevention and treatment of coronary heart disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care,* 11(6) :752–7, 2008.
- [138] A. Zittermann. Vitamin d in preventive medicine : are we ignoring the evidence ? *British Journal of Nutrition,* 89(5) :552–572, 2003.
- [139] K. E. Watson, M. L. Abrolat, L. L. Malone, J. M. Hoeg, T. Doherty, R. Detrano, et al. Active serum vitamin d levels are inversely correlated with coronary calcification. *Circulation,* 96(6) :1755–60, 1997.
- [140] R. Scragg, R. Jackson, IM. Holdaway, T. Lim, and R. Beaglehole. Myocardial infarction is inversely associated with plasma 25-hydroxyvitamin D3 levels : a community-based study. *Int J Epidemiol* 1990, 19(3) :559–63.

- [141] T. J. Wang, M. J. Pencina, S. L. Booth, P. F. Jacques, E. Ingelsson, and K. Lanier. ... vasan, r. *S. Vitamin D deficiency and risk of cardiovascular disease*, 117(4) :503–511, 2008.
- [142] Vieth R. Vitamin D supplementation. 25-hydroxyvitamin d concentrations, and safety. *The American journal of clinical nutrition*, 69(5) :842–856, 1999.
- [143] R. Vieth, H. Bischoff-Ferrari, B. J. Boucher, B. Dawson-Hughes, C. F. Garland, R. P. Heaney, et al. The urgent need to recommend an intake of vitamin d that is effective. *Am J Clin Nutr*, 85(3) :649–50, 2007.
- [144] J. F. Aloia and Li-Ng M. Re : epidemic influenza and. and vitamin d epidemiology and infection. *Epidemiology and infection*, 135(7) :1095–1098, 2007.
- [145] D. Ouardia, A. Madina, G. Zhor, and B. Hassina. Relation entre la vitamine d et l'asthme chez l'enfant. *REVUE ALGERIENNE D'ALLERGOLOGIE*, 6(1) :38–43, 2021.
- [146] G. Dutau and D Lavaud F. Vitamine. immunité, asthme et symptômes d'atopie. *Rev Fr Allergol* (, 2009 :52, 2012.
- [147] A. Aksu Cerman, S. Sarikaya Solak, and I. KivancAltunay. Vitamin d deficiency in alopeciaareata. *Br J Dermatol*, 170(6) :1299–304, 2014.
- [148] G. C. DeLuca, S. M. Kimball, J. Kolasinski, S. V. Ramagopalan, and Ebers GC. The role of vitamin d in nervous system health and disease. *Neuropathology and appliedneurobiology* Aug ;, 39, 2013.
- [149] M. L. Mulligan, S. K. Felton, A. E. Riek, and C. Bernal-Mizrachi. Implications of vitamin d deficiency in pregnancy and lactation. *Am J Obstet Gynecol*, 202(5) :1–429, 2010.
- [150] P. Lahalle. *Evolution des recommandations concernant la supplémentation et le statut en vitamine D de la population : état des lieux et étude des prescriptions dans une officine de Meurthe-et-Moselle*. Université de Lorraine;, 2016.
- [151] L. M. Bodnar, M. A. Krohn, and Simhan HN. Maternal vitamin d deficiency is associated with bacterial vaginosis in the first trimester of pregnancy. *J Nutr*, 139(6) :1157–61, 2009.
- [152] K. J. Hensel, T. M. Randis, S. E. Gelber, and Ratner AJ. Pregnancy-specific association of vitamin d deficiency and bacterial vaginosis. *Am J Obstet Gynecol*, 204(1) :1–41, 2011.
- [153] F. Mirzaei. Gestational vitamin d and the risk of multiple sclerosis in offspring". *Ann Neurol*, 70(1) :30–40, 2011.
- [154] J. Brown, S. Nunez, M. Russell, and Spurney C. Hypocalcemic rickets and. and dilated cardiomyopathy : Case reports and review of literature. *Pediatr Cardiol*, 30(6) :818–23, 2009.
- [155] Wimalawansa S-J. *Global epidemic of coronavirus Covid-*, 2020(7) :432–38.

## BIBLIOGRAPHIE

---

- [156] Martineau A-r, Jolliffe D-a, Hooper R-l, and L. Greenberg. Camargo c-a, et al. vitamin d supplementation to prevent acute respiratory tract infections. *Systematic review and meta-analysis of individual data*, 2017 :356.
- [157] M. Ghavideldarestani, M. Honardoost, and M. E. Khamseh. Role of vitamin d in pathogenesis and severity of covid-19 infection. *April*, 20 :2020.
- [158] A. Daneshkhah, V. Agrawal, A. Eshein, H. Subramanian, Roy H-k, and V. Backman. The possible role of vitamin d in suppressing cytokine storm and associated mortality in covid-19 patients. Technical report, April 30,2020. medRxiv preprint.
- [159] Grant W-b, H. Lahore, McDonnel S-l, Baggerly C-a, French C-b, Aliano J-l, and Battoa H-P. *Evidence that vitamin D supplementation could reduce risk of Infuenza and Covid-*, 2020 :12.
- [160] Ilie P-c, S. Stefanescu, and L. Smith. The role of vitamin d in the prevention of coronavirus disease 2019 infection and mortality. *aging clin exp res may* 6. 2020.
- [161] Alipio M. *Vitamin D supplementation could possibly improve clinical outcomes of patients infected with coronavirus-2019 (Covid-19)*. SSRN April 9, 2020.
- [162] Berdal A, Molla M, Descroix V. Vitamin D, and Oral Health. In : *Vitamin D*. Elsevier ; 2011, 2011.
- [163] Mumena CH, Mudhihiri MH, Sasi R, Mlawa M, Nyerembe S, Akimbekov NS, et al. *The relevance of vitamin D in the oral health of HIV infected patients*. J Steroid Biochem Mol Biol, 2021.
- [164] M. Bolat, M. I. Chiriac, L. Trandafir, and A. Ciubara. diaconescu. oral manifestations of nutritional diseases in children. romanian journal of oral rehabilitation. 8(2) :56–60.
- [165] R. H. Selwitz, A. I. Ismail, and Pitts NB. Dental caries. *Lancet*. 369(9555) :51–9, 2007.
- [166] M. Silva, E. Riggs, and N. M. Kilpatrick. Getting ahead of the oral health game : It starts before we're born. *Aust. Dent*, 64 :S4–S9, 2019.
- [167] X. Zhang, F. G. Rahemtulla, M. J. MacDougall, and H. F. Thomas. Vitamin d receptor deficiency affects dentin maturation in mice. *Arch. Oral Biol*, 52 :1172–1179, 2007.
- [168] A. Berdal, P. Papagerakis, D. Hotton, I. Bailleul-Forestier, and Davideau JL. Ameloblasts and odontoblasts, target-cells for 1, 25-dihydroxyvitamin d3 : a review. *International Journal of DevelopmentalBiology*, 39(1) :257–262, 2003.
- [169] W. Seow. Developmental defects of enamel and dentine : challenges for basic science research and clinical management. *Aust Dent J*, 59 :143–154, 2014.

- [170] Kim I-j, Lee H-s, Ju H-j, Na J-y, and A Oh H-W. cross-sectional study on the association between vitamin d levels and caries in the permanent dentition of korean children. *BMC Oral Health [Internet]*, 18 :1, 2018.
- [171] S. G. Reed, D. Voronca, J. S. Wingate, M. Murali, A. B. Lawson, T. C. Hulsey, M. D. Ebeling, B. W. Hollis, and C. L. Wagner. Prenatal vitamin d and enamel hypoplasia in human primary maxillary central incisors : A pilot study. *Pediatr. Dent*, 27 :21–28, 2017.
- [172] R. J. Schroth, S. N. Jeal, E. Kliewer, and E. A. Sellers. The relationship between vitamin d and severe early childhood caries : A pilot study. *Int. J. Vitam. Nutr. Res*, 82 :53–62, 2012.
- [173] Hong L, Levy SM, Warren JJ, and Broffitt B. *Association between enamel hypoplasia and dental caries in primary second molars : a cohort study*. Caries Res, 2009.
- [174] G. Hillmann and W. Geurtsen. Pathohistology of undecalcified primary teeth in vitamin d-resistant rickets. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral RadiolEndod*, 82(2) :218–24, 1996.
- [175] F. Lezot, V. Descroix, D. Hotton, N. Mauro, S. Kato, and D and Berdal A. Vitamin. and tissue non-specific alkaline phosphatase in dental cells. *Eur J Oral Sci*, 2006(114) :178–82.
- [176] Dr Sylvain Chamberland Orthodontiste [Internet]. *Sylvainchamberland. com*, 2021.
- [177] J. K"uhnisch, D. Heitm"uller, E. Thiering, I. Brockow, U. Hoffmann, C. Neumann, et al. Prevalence and extent of manifestation of molar-incisor-hypomineralisations according to different phenotypes. *J Public Health Dent*, 74 :42–49, 2014.
- [178] G. A. Scardina and P. Messina. Good oral health and diet. *J Biomed Biotechnol*, 2012(72069) :2, 2012.
- [179] A. Rabbani, P. Rahmani, V. Ziaeef, and S. Ghodoosi. Dental problems in hypophosphatemic rickets, a cross sectional study. *Iran J Pediatr*, 22(4) :531–4, 2012.
- [180] Welch TR, Bergstrom WH, and Tsang RC. *Vitamin D-deficient rickets : the reemergence of a once-conquered disease*. J Pediatr, 2000.
- [181] W KWH. Hypomineralisation of molars and incisors. *German) Zahn"arztl Mitt*, 93(1626) :1626–9, 2003.
- [182] R. J. Schroth, C. Lavelle, R. Tate, S. Bruce, R. J. Billings, and Moffatt MEK. Prenatal vitamin d and dental caries in infants. *Pediatrics*, 133(5) :1277–84, 2014.
- [183] K. Tanaka, S. Hitsumoto, Y. Miyake, H. Okubo, S. Sasaki, N. Miyatake, et al. Higher vitamin d intake during pregnancy is associated with reduced risk of dental caries in young japanese children. *Ann Epidemiol*, 25(8) :620–5, 2015.

## BIBLIOGRAPHIE

---

- [184] A. Chhonkar, A. Gupta, and V. Arya. Comparison of vitamin d level of children with severe early childhood caries and children with no caries. *Int J Clin Pediatr Dent*, 11(3) :199–204, 2018.
- [185] R. J. Schroth, R. Rabbani, G. Loewen, and D and Moffatt ME. Vitamin. and dental caries in children. *J Dent Res*, 95(2) :173–9, 2016.
- [186] R. Singleton, G. Day, T. Thomas, R. Schroth, J. Klejka, D. Lenaker, et al. Associationof-maternalvitaminddeficiencywith early childhood caries. *J Dent Res*, 98 :549–555, 2019.
- [187] J. K"uhnisch, E. Thiering, J. Kratzsch, R. Heinrich-Weltzien, R. Hickel, J. Heinrich, et al. Elevated serum 25(oh)-vitamin d levels are negatively correlated with molar-incisor hypomineralization. *J Dent Res*, 94(2) :381–7, 2015.
- [188] J. Gyll and K. Ridell. "Ohlund I, Karlslund Åkeson P, Johansson I, Lif Holgerson P. Vitamin D status and dental caries in healthy Swedish children. *Nutr J*.
- [189] P. E. Nørrisgaard, D. Haubek, J. K"uhnisch, B. L. Chawes, J. Stokholm, K. Bønnelykke, et al. Association of highdose vitamin d supplementation during pregnancy withthe risk of enamel defects in offspring : A 6-year follow-up of a randomized clinical tria. *JAMA Pediatr*, 173 :924–930, 2019.
- [190] K. Herzog, J. M. Scott, P. Huj Joel, and Seminario AL. Association of vitamin d and dental caries in children : Findings from the national health and nutrition examination survey, 2005-2006. *J Am Dent Assoc*, 147(6) :413–20, 2016.
- [191] V. Machado, S. Lobo, L. Proença, J. J. Mendes, and D and Botelho J. Vitamin. and periodontitis : A systematicreview and meta-analysis. *Nutrients*, 12 :8, 2020.
- [192] A. M. Uwitonze, J. Murererehe, M. C. Ineza, E. I. Harelmana, U. Nsabimana, P. Uwam baye, et al. Effects of vitamin d status on oral health. *J SteroidBiochem Mol Biol*, 175 :190–4, 2018.
- [193] E Jagelavi cienė and I Vaitkevi cienė. Šilingaitė d, Šinkūnaitė e, daugėlaitė g. *The relationship between vitamin D and periodontal pathology*, 54 :3, 2018.
- [194] J. Botelho, V. Machado, L. Proença, A. S. Delgado, and Mendes JJ. Vitamin d deficiency and oral health : A comprehensivereview. *Nutrients*, 12 :5, 2020.
- [195] Zambon JJ. Actinobacillus actinomycetemcomitans in human periodontal disease. j clin periodontol. 1985 ;12(1) :1–20.] [paturel l, casalta jp, habib g, nezri m, raoult d. actinobacillus actinomycetemcomitans endocarditis. *Clin Microbiol Infect*, 10(2) :98–118, 2004.
- [196] L. McMahon, K. Schwartz, O. Yilmaz, E. Brown, L. K. Ryan, and G. Diamond. Vitamin d-mediated induction of innate immunity in gingival epithelial cells. *Infect. Immun*, 79 :2250–2256, 2011.

- [197] X. Tang, Y. Pan, and Y. Zhao. Vitamin d inhibits the expression of interleukin-8 in human periodontal ligament cells stimulated with *porphyromonas gingivalis*. *Arch. Oral Biol.*, 58 :397–407, 2013.
- [198] X. ;Niu Hu, L. ; Ma, C. ; Huang, Y. ; Yang, X. ; Shi, Y. ; Pan, C. ; Liu, J. ; Wang, and H. ; Li. Q. ; et al. *Calcitriol decreases live Porphyromonas gingivalis internalized into epithelial cells and monocytes by promoting autophagy*. *J. Periodontol*, 91 :956–966, 2019.
- [199] J. Han, C. Cheng, Z. Zhu, M. Lin, D. X. Zhang, Z. M. Wang, and S. Wang. Vitamin d reduces the serum levels of inflammatory cytokines in rat models of periodontitis and chronic obstructive pulmonary disease. *J. Oral Sci*, 61 :53–60, 2019.
- [200] H. Li, X. Zhong, W. Li, and Q. Wang. Effects of 1,25-dihydroxyvitamin on experimental periodontitis and ahr/nf-b/nlrp3 inflammasome pathway in a mouse model. *J. Appl. Oral Sci*, 27 :1–10, 2019.
- [201] Y. Amano, K. Komiyama, and M. Vitamin D and Makishima. and periodontal disease. *J. Oral Sci*, 51 :11–20, 2009.
- [202] S. Stewart and R. Hanning. Building osteoporosis prevention into dental practice. *J. Can*, 78, 2012.
- [203] Al Habashneh, R. ; Alchalabi, H. ; Khader, Y. S. ; Hazza'a, A. M. ; Odat, Z. ; Johnson, and G. K. Association. between periodontal disease and osteoporosis in postmenopausal women in jordan. *J. Periodontol*, 81 :1613–1621, 2010.
- [204] J. Wactawski-Wende, E. Hausmann, K. Hovey, M. Trevisan, S. Grossi, and R. J. Genco. The association between osteoporosis and alveolar crestal height in postmenopausal women. *J. Periodontol*, 76 :2116–2124, 2005.
- [205] V. P. Hiremath, C. B. Rao, V. Naiak, and K. V. Prasad. Anti-inflammatoryeffect of vitamin d on gingivitis : A dose response randomized controlled trial. *Indian J. Public Health*, 57 :29–32, 2013.
- [206] E. N. Alshouibi, E. K. Kaye, H. J. Cabral, C. W. Leone, and R. I. Vitamin D and Garcia. and periodontal health in older men. *J. Dent*, 92 :689–693, 2013.
- [207] J. D. Bashutski, R. M. Eber, J. S. Kinney, E. Benavides, S. Maitra, T. M. Braun, W. V. Giannobile, and L. K. McCauley. The impact of vitamin d status on periodontal surgery outcomes. *J. Dent*, 90 :1007–1012, 2011.
- [208] C. F. Hildebolt. Effect of vitamin D and calcium periodontitis. *J. Periodontol*. 2005, 76, 2005.
- [209] R. L. ;Semidey Gauer and M. J. Diagnosis and. and treatment of temporomandibular disorders. *Am. Fam. Physician*, 91 :378–386, 2015.

## BIBLIOGRAPHIE

---

- [210] S. S. De Rossi, M. S. Greenberg, F. Liu, and A. Temporomandibular disorders : Evaluation and Steinkeler. management. In *Med*, pages 1353–1384. Clin. N. Am 98, 2014.
- [211] E. ;Ohrbach Schiffman, R. ; Truelove, E. ; Look, J. ; Anderson, G. ; Goulet, J. P. ; List, T. ; Svensson, P. ; Gonzalez, and Y. ; Lobbezoo. F. ; et al. *International RDC/TMD Consortium Network, International association for Dental Research; Orofacial Pain Special Interest Group, International Association for the Study of Pain*, 28 :6–27, 2014.
- [212] J. ;Akhter Ryan, R. ; Hassan, N. ; Hilton, G. ; Wickham, J. ; Ibaragi, and S. Epidemiology. of temporomandibular disorder in the general population : A systematic review. *Adv. Dent*, 10 :55578, 2019.
- [213] S. ;Bucci Paduano, R. ; Rongo, R. ; Silva, R. ; Michelotti, and A. Prevalence of temporomandibular disorders and. and oral parafunctions in adolescents from public schools in southern Italy. *Cranio*, 38 :370–375, 2020.
- [214] A. Kui, S. Buduru, A. Labunet, S. Balhuc, and D and Negucioiu M. Vitamin. and temporomandibular disorders : what do we know so far ? *Nutrients [Internet]*, 13 :4, 2021.
- [215] R. J.;Dilisio Garfinkel, M. F.; Agrawal, and D and D. K. Vitamin. and its effects on articular cartilage and osteoarthritis. *Orthop. J. Sports Med*, 5(23259) :67117711376, 2017.
- [216] M. J.;Hmoud Alkhatatbeh, Z. L.; Razzak, K. K. A.; Alem, and E. M. Self reported-sleepbruxism is associated with vitamin D deficiency and. and low dietary calcium intake : A case-control study. *BMC Oral Health*, 21 :1–10, 2021.
- [217] F. ;G"unenYilmaz Yilmaz, S. ; S"ozel, H. ; Bora, F. ; Yilmaz, and A. B. The prevalence of temporomandibular disorders in chronic hemodialysis patients : A cross-sectional study. *Cranio*, 20 :1–9, 2020.
- [218] Y. Y. Chau and J. Kumar. Vitamin d in chronic kidney disease. *Indian J. Pediatr*, 79 :1062–1068, 2012.
- [219] L. Zand and R. Kumar. The use of vitamin d metabolites and analogues in the treatment of chronic kidney disease. *Endocrinol. Metab. Clin. N. Am*, 46 :983–1007, 2017.
- [220] S. ;Tumer Yildiz, M. K. ; Yigit, S. ; Nursal, A. F. ; Rustemoglu, A. ; Balel, and Y. Relationship. of Vitamin D and BsmI variant with Temporomandibular Diseases in Turkish population. *Br. J. Oral Maxillofac Surg*, 2020.
- [221] A. ;Shamsian Madani, S. A. ; Layegh, P. ; Abrisham, S. M. ; Ravaghi, A. ; Tayarani Najjaran, and N. Are. certain factors involved in calcium metabolism associated with temporomandibular disorders ? *Cranio*, 31 :1–7, 2019.
- [222] C. Y. ;Ersoz Demir and M. E. Biochemical changes associated with temporomandibular disorders. *J. In Int*, pages 765–771. *Med. Res* 47, 2019.

- [223] A. D.; Yazicioglu Yilmaz, D.; T"uz"uner"Onc"ul, A. M.; Yilmaz, E.; Eres, and G. Vitamin D receptor gene polymorphisms (Apa1 and taq1) in temporomandibular joint internal derangement/osteoarthritis in a group of turkish patients. *Mol. Biol.*, 45 :1839–1848, 2018.
- [224] H. S. Ahmed. Biochemical changes related with temporomandibular joint disorders and inflammatory arthritis. In *Biomed*, pages 2085–2090. Pharmacol. J 10, 2017.
- [225] S.; Parulekar Khanna, N. R.; Dhaimade, and P. A. The. Influence of vitamin d on the temporomandibular joint and the activities of daily living. *J. Clin. Diagn. Res.*, 11, 2017.
- [226] O.; Kull Jagur, M.; Leibur, E.; Kallikorm, R.; Loomits, D.; Lember, M.; Voog-Oras, and U. Relationship between radiographic changes in the temporomandibular joint and bone-mineral density : A population based study. *Stomatologija*, 13 :42–48, 2011.
- [227] International Association. for the study of pain. iasp taxonomy. 1994. Available online : *Pain* (accessed on, 27, January 2021).
- [228] C. Y. Park. Vitamin d in the prevention and treatment of osteoarthritis : from clinical interventions to cellular evidence. *Nutrients*, 11 :243, 2019.
- [229] Z.; Malihi Wu, Z.; Stewart, A. W.; Lawes, C. M.; Scragg, and R. The. association between vitamin d concentration and pain : A systematic review and meta-analysis. *Public Health Nutr.*, 21 :2022–2037, 2018.
- [230] M. Arnold. Headache classification committee of the international headache society (ihs) the international classification of headache disorders. *Cephalgia*, 38 :1–211, 2018.
- [231] M.; Wiciński Nowaczewska, M.; Osiński, S.; Kaźmierczak, and H. The. Role of vitamin d in primary headache—from potential mechanism to treatment. *Nutrients*, 12 :243, 2020.
- [232] S. Tordjman, S. Kermarrec, D. Cohen, J. Xavier, A. C. Rolland, M. Bouvet, et al. Mélatonine : étude de la relation dose-effet de la mélatonine dans l'autisme infantile. *Neuropsychiatr Enfance Adolesc*, 61(7) :415–6, 2013.
- [233] S. Straube, S. Derry, C. Straube, and R. A. Moore. Vitamin d for the treatment of chronic painful conditions in adults. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 5, 2015.
- [234] T. Rouach. miara, a. (2010). *Actualisation du concept d'ostéointégration. Le fil dentaire*,, 51 :68–70.
- [235] P. Garg, P. Ghalaut, K. Dahiya, R. Ravi, A. Sharma, and P. Wakure. Comparative evaluation of crestal bone level in patients having low level of vitamin d treated with dental implant with or without vitamin d3 supplements. *Natl J Maxillofac Surg*, 11(2) :199–206, 2020.

- [236] F. Guido Mangano, S. GhertasiOskouei, A. Paz, N. Mangano, and C. Mangano. Low serum vitamin d and early dental implant failure : Is there a connection ? *A retrospective clinical study on*, 12(3) :174–82, 2018.
- [237] F. Wagner, K. Schuder, M. Hof, S. Heuberer, R. Seemann, and G. Dvorak. Does osteoporosis influence the marginal peri-implant bone level in female patients ? *A cross-sectional study in a matched collective : WAGNER et al. Clin Implant Dent RelatRes*, 19(4) :616–23, 2017.
- [238] F. Mangano, C. Mortellaro, N. Mangano, and C. Mangano. Is low serum vitamin d associated with early dental implant failure ? *A retrospective evaluation on*, 2016 :53197, 2016.
- [239] T. Fretwurst, S. Grunert, J. P. Woelber, K. Nelson, and W. Semper-Hogg. Vitamin d deficiency in early implant failure : Two case reports. *Int. J. Implant Dent*, 2 :24.
- [240] G. Bryce and N. MacBeth. Vitamin d deficiency as a suspected causative factor in the failure of an immediately placed dental implant : A case report. pages 328–332. Serv 100, 2014.
- [241] O. Salomó-Coll. Maté-sánchez de val je, ramírez-fernandez mp, hernández-alfaro f, gargallo-albiol j, calvo-guirado jl. *Topical applications of vitamin D on implant surface for bone-to-implant contact enhance : a pilot study in dogs part II*, 27(7) :896–903, 2016.
- [242] W. Liu, S. Zhang, D. Zhao, H. Zou, N. Sun, X. Liang, M. Dard, B. Lanske, and Q. Yuan. Vitamin d supplementation enhances the fixation of titanium implants in chronic kidney disease mice. *PLoS ONE*, 9, 2014.
- [243] C. Zhou, Y. Li, X. Wang, X. Shui, and J. Hu. 1,25dihydroxy vitamin d3 improves titanium implant osseointegration in osteoporotic rats. In Oral Med, editor, *Oral Surg. Oral Pathol. Oral*.
- [244] G. Dvorak, A. F"ugl, G. Watzek, S. Tangl, P. Pokorny, and R. Gruber. Impact of dietary vitamin d on osseointegration in the ovariectomized rat. *Clin. Oral Implants Res*, 23 :1308–1313, 2012.
- [245] A. Akhavan, Z. Noroozi, A. A. Shafiei, A. Haghigat, G. R. Jahanshahi, and S. B. Mousavi. The effect of vitamin d supplementation on bone formation around titanium implants in diabetic rats. *Dent. Res*, 9 :582–587, 2012.
- [246] Y. Y. Wu, T. Yu, X. Y. Yang, F. Li, L. Ma, Y. Yang, X. G. Liu, Y. Y. Wang, and P. Vitamin D3 and Gong. and insulin combined treatment promotes titanium implant osseointegration in diabetes mellitus rats. *Bone*, 52 :1–8, 2013.
- [247] J. Kelly, A. Lin, C. J. Wang, S. Park, and I. Vitamin D and Nishimura. and bone physiology : Demonstration of vitamin d deficiency in an implant osseointegration rat model. *J. Prosthodont. Implant Esthet. Reconstr. Dent*, 18 :473–478, 2009.

- [248] G. Campisi, Lo Russo, Agrillo L., Vescovi A., and Fusco P. V., bedogni, a. (2011). *BRONJ expert panel recommendation of the Italian Societies for Maxillofacial Surgery (SICMF) and Oral Pathology and Medicine (SIPMO) on Bisphosphonate-Related Osteonecrosis of the Jaws : risk assessment, preventive strategies and dental management*, 2011 :103–124.
- [249] C. Bacci, A. Cerrato, V. Dotto, R. Zambello, G. Barilà, A. Liço, et al. The importance of alliance between hematologists and dentists : A retrospective study on the development of bisphosphonates osteonecrosis of the jaws (bronj) in multiple myeloma patients. *Dent J*, 9 :2, 2021.
- [250] A. Hokugo, R. Christensen, E. M. Chung, E. C. Sung, A. L. Felsenfeld, J. W. Sayre, et al. Increased prevalence of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw with vitamin d deficiency in rats. *J Bone Miner Res*, 25(6) :1337–49, 2010.
- [251] M. Ardine, D. Generali, M. Donadio, et al. Could the long-term persistence of low serum calcium levels and high serum parathyroid hormone levels during bisphosphonate treatment predispose metastatic breast cancer patients to undergo osteonecrosis of the jaw ? *Ann Oncol*, 17 :1336–1337, 2006.
- [252] S. O’Malley Kingsley, M. Ditmyer, and M. Chino. Analysis of oral cancer epidemiology in the us reveals state-specific trends : implications for oral cancer prevention. *BMC Public Health*, 8 :87, 2008.
- [253] M. Grimm, M. Cetindis, T. Biegner, M. Lehman, A. Munz, P. Teriete, and S. Reinert. Serum vitamin d levels of patients with oral squamous cell carcinoma (oscc) and expression of vitamin d receptor in oral precancerous lesions and osc, med. *Oral Patol. Oral Cir*, 20 :188–195, 2015.
- [254] A. Hejazi Osafi, D. D. Stutz, M. A. Keiserman, C. J. Bergman, and K. Kingsley. Differential effects of 1,25-dihydroxyvitamin d(3) on oral squamous cell carcinomas in vitro, j. *Diet. Suppl*, 11 :145–154, 2014.
- [255] S. Gupta, B. C. Kirtaniya, K. K. Gupta, and V. Pathania. Delayed teeth eruption a mirror to systemic deficiency of vitamin d. *Indian J Dent Sci*, 7 :56–9, 2015.
- [256] G Sw, M. K. Hine, and A Levy BM. *Textbook of Oral Pathology*. Saunders, Philadelphia, 1983.
- [257] L. S. Jairam, S. Konde, N. S. Raj, and Kumar NC. Vitamin d deficiency as an etiological factor in delayed eruption of primary teeth : A cross-sectional study. *J Indian Soc PedodPrev Dent*, 38(3) :211–5, 2020.
- [258] M. Kawakami and T. Takano-Yamamoto. Local injection of 1,25-dihydroxyvitamin d3 enhanced bone formation for tooth stabilization after experimental tooth movement in rats. *J Bone Miner Metab*, 22(6) :541–546, 2004.

## BIBLIOGRAPHIE

---

- [259] L. Castillo, Y. Tanaka, and DeLuca HF. The mobilization of bone mineral by 1,25-dihydroxyvitamin d3 in hypophosphatemic rats. *Endocrinology*, 97(4) :995–999, 1975.
- [260] S. E. Weisbrode, C. C. Capen, and Norman AW. Ultrastructural evaluation of the effects of 1,25-dihydroxyvitamin d3 on bone of thyroparathyroidectomized rats fed a low-calcium diet. *Am J Pathol*, 92(2) :459–472, 1978.
- [261] R. W. Boyce and Weisbrode SE. Histogenesis of hyperosteoidosis in 1,25(oh)2d3-treated rats fed high levels of dietary calcium. *Bone*, 6(2) :105–112, 1985.
- [262] L'orthodontie. *rapide*. [Internet]. Chirurgiens-dentistes. fr, 2021.
- [263] M. K. Collins and Sinclair PM. The local use of vitamin d to increase the rate of orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 94(4) :278–284, 1988.
- [264] S. Kale, I. Kocadereli, P. Atilla, and E. Asan. Comparison of the effects of 1,25 dihydroxycholecalciferol and prostaglandin e2 on orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 125(5) :607–614, 2004.
- [265] K. Diravidamani, S. K. Sivalingam, and V. Agarwal. Drugs influencing orthodontic tooth movement : an overall review. *J Pharm Bioallied Sci*, 4 :S299–S303, 2012.
- [266] J. Slaouihasnaoui, A. Sefrioui, O. Fromentin, and A. Abdedine. Gestion d'un édentement complet maxillaire présentant une crête flottante antérieure. *Actual Odontostomatol (Paris)*(, 251 :225–37, 2010.
- [267] J. A. Kanis and S. Adami. Bone loss in the elderly. *Osteoporos Int*, 4 :59–65, 1994.
- [268] N. Kalavathy, N. Anantharaj, A. Sharma, and T. Chauhan. *Effect of serum vitamin D, calcium, and phosphorus on mandibular residual ridge resorption in completely edentulous participants : A clinical study*. J Prosthet Dent [Internet] Disponible sur, 2020.
- [269] Ortman HR. Factors of bone resorption of the residual ridge. *J Prosthet Dent*, 12(3) :429–40, 1962.
- [270] V. Bandela, B. Munagapati, Karnati Rkr, Venkata Grs, and Nidudhur SR. Osteoporosis. Its prosthodontic considerations - a review. *J Clin Diagn Res*, 9(12) :1–4, 2015.
- [271] J. E. Manson, P. M. Brannon, C. J. Rosen, and Taylor CL. Vitamin d deficiency-is there really a pandemic. *N Engl J Med*, 375(19) :1817–1820, 2016.
- [272] Holick MF. The vitamin d deficiency pandemic and consequences for nonskeletal health :mechanisms of action. *Mol Aspects Med*, 29(6) :361–8, 2008.
- [273] Holick MF. Vitamin d is not as toxic as was once thought : A historical and an up-to-date perspective. *Mayo Clin Proc*, 90(5) :561–4, 2015.

- [274] W. B. A Grant. review of the role of solar ultraviolet-birradiance and vitamin d in reducing risk of dental caries. *Dermato-Endocrinol*, 3 :193–198, 2011.
- [275] C. Chaussain-Miller, C. Sinding, D. Septier, M. Wolikow, M. Goldberg, and M. Garabedian. Dentin structure in familial hypophosphatemic rickets : benefits of vitamin d and phosphate treatment. *Oral Dis*, 13(5) :482–9, 2007.
- [276] Halitosis. an overview of epidemiology, etiology and clinical management. *Rösing CK, Loesche W Braz Oral Res. 2011 Sep-Oct ;*, 25(5) :466–71, 2011.
- [277] Diakite K. L'halitose : Donnees Actuelles Et Prise En Charge Du Patient [Internet] A. *Santetropicale.com*. [citedAug, 29, 2021].
- [278] A. Varela-López, M. Navarro-Hortal, F. Giampieri, P. Bullón, M. Battino, and J. Quiles. Nutraceuticals in periodontal health : A systematic review on the role of vitamins in periodontal health maintenance. *Molecules*, 23 :5, 2018.
- [279] Oliver WM. The effect of deficiencies of calcium, vitamin d or calcium and vitamin d and of variations in the source of dietary protein on the supporting tissues of the rat molar. *J Periodontal Res*, 4(1) :56–9, 1969.
- [280] E.; Kirtiloglu Anbarcioglu, T.; Öztürk, A.; Kolbakir, F.; Acikgöz, G.; Colak, and R. Vitamin D deficiency in patients with aggressive periodontitis. *Oral Dis*. 2018, 25, 2018.
- [281] T. Dietrich, M. Nunn, B. Dawson-Hughes, and H. A. Bischoff-Ferrari. Association between serum concentrations of 25-hydroxyvitamin d and gingival inflammation. *Am. J. Clin. Nutr*, 82 :575–580, 2005.
- [282] T. Dietrich, K. J. Joshipura, B. Dawson-hughes, and H. A. Bischo-ferrari. Association between serum concentrations of 25-hydroxyvitamin d 3 and periodontal disease in the us population 1–3. *Am. J. Clin. Nutr*, 80 :108–113, 2004.
- [283] Y. Zhan, S. Samietz, B. Holtfreter, A. Hannemann, P. Meisel, M. Nauck, H. Volzke, H. Wallaschofski, T. Dietrich, T. Kocher, et al. Prospective study of serum 25-hydroxy vitamin d and tooth loss. *J. Dent*, 93 :639–644, 2014.
- [284] G. N. Antonoglou, M. Knuutila, O. Niemel" a, T. Raunio, R. Karttunen, O. Vainio, P. Hedberg, P. Yl"ostalo, and T. Tervonen. Low serum level of 1,25(oh)2d is associated with chronic periodontitis. *J. PeriodontalRes*, 50 :274–280, 2015.
- [285] A. Kui, S. Buduru, A. Labunet, S. Balhuc, and D and Negucioiu M. Vitamin. and temporomandibular disorders : What do we know so far ? *Nutrients [Internet]*, 13 :4, 2021.
- [286] T. Takano-Yamamoto, M. Kawakami, Y. Kobayashi, T. Yamashiro, and M. Sakuda. The effect of local application of 1,25- dihydroxycholecalciferol on osteoclast numbers in orthodontically treated rats. *J Dent Res*, 71 :53–59, 1992.

## BIBLIOGRAPHIE

---

- [287] T. Takano-Yamamoto. Kawakami m,yamashiro t (1992) the effect of age on the rate of tooth movement in combination with local use of 1,25(oh)2d3 and mechanical force in the rat. *J Dent Res*, 71 :1487–1492.
- [288] W. W. Carroll, R. J. Schlosser, B. P. O'Connell, Z. M. Soler, and Mulligan JK. Vitamin d deficiency is associated with increased human sinonasal fibroblast proliferation in chronic rhinosinusitis with nasal polyps : Vitamin d and fibroblast proliferation. *Int Forum AllergyRhinol*, 6(6) :605–10, 2016.
- [289] M. Jimenez, E. Giovannucci, E. Krall Kaye, K. J. Joshipura, and T. Dietrich. Predicted vitamin d status and incidence of tooth loss and periodontitis. *Public HealthNutr*, 17(4) :844–52, 2014.
- [290] Krall EA, Wehler C, Garcia RI, Harris SS, and Dawson-Hughes B. *Calcium and vitamin D supplements reduce tooth loss in the elderly*. 2001;111(6) :452–6.
- [291] C. F. Hildebolt, T. K. Pilgram, M. Dotson, R. Armamento-Villareal, J. Hauser, S. Cohen, et al. Estrogen and/or calcium plus vitamin d increase mandibular bone mass. *J Periodontol*, 75(6) :811–6, 2004.
- [292] K. E. Wical and P. Brussee. Effects of a calcium and vitamin d supplement on alveolar ridge resorption in immediate denture patients. *J Prosthet Dent*, 41(1) :4–11, 1979.
- [293] Bhatia NK. Morsicatio buccarum and. and labiorum with depression. *Int J Dent HealthSci*, 2 :1639–42, 2015.
- [294] R. Fatima, K. Abid, N. N. Baig, and Ahsan SB. Association of cheek-biting and depression. *J Pak Med Assoc*, 69(1) :49–52, 2019.
- [295] H. Nimitphong and Holick MF. Vitamin d status and sun exposure in southeast asia. *Dermatoendocrinol*, 5(1) :34–7, 2013.
- [296] C. V. Harinarayan, M. F. Holick, U. V. Prasad, P. S. Vani, and G. Himabindu. Vitamin d status and sun exposure in india. *Dermatoendocrinol*, 5(1) :130–41, 2013.
- [297] M. M. Almoudi, A. S. Hussein, M. I. Abu Hassan, and Schroth RJ. Dental caries and. and vitamin d status in children in asia. *Pediatr Int*, 61(4) :327–38, 2019.
- [298] Annabelle Reynaud Foray. Étude de prévalence de la carence en vitamine d chez des sujets adultes sains de 18 à 50 ans en haute savoie. *Médecine humaine et pathologie ffdumas-00*, 7601, 2012.
- [299] A. T. Erg"ur, M. Berberoğlu, and B. Atasay. Sıklar z, bilir p, arsan s, et al. vitamin d deficiency in turkish mothers and their neonates and in women of reproductive age. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*, 1(6) :266–9, 2009.
- [300] Chunimes. *Le syndrome de Gougerot-Sjögren [Internet]*. Chu-nimes. fr, 2021.

- [301] D. A. Searing, Y. Zhang, J. R. Murphy, P. J. Hauk, E. Goleva, and Leung DYM. Decreased serum vitamin d levels in children with asthma are associated with increased corticosteroid use. *J Allergy Clin Immunol*, 125(5) :995–1000, 2010.
- [302] Diffey BL. *Modelling the seasonal variation of vitamin D due to sunexposure : Seasonal variation of vitamin D*. Br J Dermatol, 2010.
- [303] Rastogi A, Bhansali A, Khare N, Suri V, Yaddanapudi N, Sachdeva N, et al. *Short term, high-dose vitamin D supplementation for COVID-19 disease : a randomised, placebo-controlled. study (SHADE study)*, 2020.

Présenté publiquement par : <ul style="list-style-type: none"> <li>• Boutabba Rym</li> <li>• Chentouh Khouloud</li> <li>• Chouial Chaima</li> <li>• Lafifi Houria</li> </ul>	<b>Thème :</b> Fréquence de l'hypovitaminose D et répercussions sur la santé bucco dentaire : enquête descriptive transversale.
--	--

### **Résumé**

**Introduction :** L'hypovitaminose D est considérée par de nombreux auteurs comme une réelle pandémie qui mérite une attention particulière de la communauté scientifique, elle a été sujette à des progrès importants dans son étude au cours des dernières décennies. Le but de notre travail a été de trouver la fréquence de l'hypovitaminose D dans une population d'étude ainsi que ses répercussions sur la cavité buccale afin d'éveiller une prise de conscience collective des professionnels de la santé en général et des médecins dentistes spécifiquement.

**Méthodologie :** Il s'agit d'une étude descriptive transversale observationnelle portant sur un nombre de 31 patients possédant un dosage de la vitamine D ne datant pas de plus d'une année. Ils ont été consultés au niveau de la clinique Elysa, service d'OC/E. La collecte des données a été effectuée aux moyens d'un examen clinique ayant pour support une fiche clinique type et d'examens complémentaires : une radiographie panoramique et des bilans biologiques. Ces données ont par la suite été triées, traitées et analysées.

**Résultats :** 80.6% de patients présentent une hypovitaminose D ( $<30 \text{ ng/ml}$ ), la médiane des indices CAO chez ces patients est de 10 et est supérieure à celle des patients sains qui est de 8. La médiane des CAO chez les patients ayant des carences est de 11.5 tandis que la médiane des autres statuts vitaminiques confondus est de 6. Dans notre étude, la fréquence de l'hypovitaminose D (tous statuts confondus) est quasi similaire chez les patients présentant un parodonte sain (84.62%) des gingivites (75%) ou des parodontites (83.33%). Cependant, 100% des patients en hypovitaminose D et ayant des parodontites présentent des carences avec une prévalence cinq fois supérieure à celle des patients ayant des gingivites (16.67%).

**Conclusion :** Ces résultats dévoilent un lien entre l'hypovitaminose D et certaines altérations bucco-dentaires, notamment sur les tissus de l'odonte et du parodonte. Nous suggérons que la plupart des conséquences seraient plus importantes dès lors que le seuil de la carence est atteint. En effet, il serait possible qu'au-dessous de 10 ng/ml, de réelles répercussions soient notables au niveau buccal. Des études plus approfondies sont nécessaires afin de confirmer ces réflexions.

#### **Rubrique de classement :** Odontologie Consevatrice/Endodontie

**Mots clés :** hypovitaminose D, VDR, Vitamine D, Hypovitaminose D, VDR, Répercussions, conséquences, cavité buccale, ultra-violets, odonte, parodonte.

#### **Jury :**

- Présidente : Pr A.Mentouri
- Assesseur :Pr I.Doudache
- Assesseur : Dr I.Lemnadjlia
- Directrice du mémoire :Pr N.Bakli

