

UNIVERSITE SAAD DAHLEB DE BLIDA 1

Faculté de Médecine

Département de Médecine Dentaire



**MEMOIRE DE FIN D'ETUDE EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE
DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE**

**L'EVALUATION DE L'IMPACT DE L'ETAT BUCCO-DENTAIRE SUR
L'ETAT NUTRITIONNEL DES PATIENTS**

Préparer Par :

Abdelwahhab MESSAOUDI

Haithem BERIBECHE

Asaad Abdelwahab MANSOUR

Manel LOUKKAD

Radia ZERGA

Wissam ZEBIRI

Dirigé par :

Dr Hanane AMMAR BOUDJELLAL

Pr Abderrazek BOUAMRA

Maître assistante

Professeur

Promotrice

Co-promoteur

Devant le Jury composé de :

Dr Selma MAOUANE

Dr Rym BARECHE

Maître assistante

Maître assistante

Président

Examinatrice

Blida, juillet 2021

RESUME

Introduction : Une santé bucco-dentaire compromise peut modifier les choix alimentaires, et par conséquent peut entraîner un apport alimentaire déséquilibré et un état nutritionnel indésirable ce que répercute sur l'état de santé de patients. Le but de cette étude est d'évaluer l'impact de coefficient de mastication sur l'indice de masse corporelle (IMC).

Matériels et Méthodes : Une étude épidémiologique observationnelle et descriptive s'est déroulée de février à mars 2021, réalisée principalement à la clinique dentaire ZABANA du CHU de Blida et également dans deux autres cliniques dentaires privées, sur des patients âgés de plus de 18 ans, qui se présentent pour une consultation buccodentaire. Nous avons proposé un protocole basé sur un questionnaire associé à un examen buccodentaire afin de déterminer l'état buccal des patients et évaluer le coefficient de mastication. Ces données ont ensuite été transcrites sur un formulaire préalablement préparé. L'analyse des données a été réalisée par le logiciel SPSS version 28.

Résultats : Au total, 200 patients (103 hommes et 97 femmes) ont répondu à nos critères d'inclusion et ont été évalués. Nous avons trouvé qu'il existe une relation entre l'indice de masse corporelle (IMC) et le coefficient de mastication. On a constaté aussi que la capacité masticatoire semble être liée à la consommation tabagique et les caractéristiques socio-économiques des patients.

Conclusion : La variation de l'indice de masse corporelle (IMC) dans notre échantillon semble être liée au coefficient de mastication des patients.

Mots clés : coefficient de mastication, IMC, nutrition, alimentation, cavité buccale.

Abstract

Introduction: Compromised oral health can alter food choices, and as a result can lead to unbalanced food intake and undesirable nutritional status which is reflected in the health status of patients. The aim of this study is to assess the impact of the chewing coefficient on the body mass index (BMI).

Materials and methods: An observational and descriptive epidemiological study took place from February to March 2021, carried out mainly at the ZABANA dental clinic in CHU of Blida and also in two others private dental clinics, in patients aged over 18 who present for an oral consultation. we have proposed a protocol based on a survey associated with an oral examination in order to determine the oral condition of patients and to evaluate the chewing coefficient. These data were then transcribed on a previously prepared form. Data analysis was performed using SPSS version 28 software.

Results: A total of 200 patients (103 men and 97 women) met our inclusion criteria and were evaluated. We found that there is a relationship between body mass index (BMI) and chewing coefficient. It was also found that the chewing capacity seems to be related to tobacco consumption and the socio-economic characteristics of the patients.

Conclusion: The change in body mass index (BMI) in our sample appears to be related to the patients' chewing coefficient.

key words: chewing coefficient, BMI, nutrition, diet, oral cavity.

REMERCIEMENTS

On commence tout d'abord par l'Éternel Remerciement à notre Seigneur ALLAH tout puissant de nous avoir aidés à l'accomplissement de ce travail du début jusqu'à la fin. Et toute cette Force et Patience pour suivre ainsi que la Foi et toujours de l'Espoir pour dépasser toutes obstacles.

{Gloire à Toi! nous n'avons de savoir que ce que Tu nous a appris. Certes c'est toi l'Omniscient, le Sage} Surat el Baqara ; versé 32

A notre Directrice de Mémoire,

Madame le docteur AMMAR BOUDJELLAL Hanane

- *Maître assistante*
- *Docteur en Médecine Dentaire*
- *Spécialiste en pathologie buccodentaire*
- *Centre hospitalo-universitaire de Blida*
- *Faculté de médecine*
- *Université SAAD DAHLEB de Blida 1*

Nous vous remercions sincèrement de nous avoir fait l'honneur de bien vouloir diriger ce travail.

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

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

A notre Co-Directeur de Mémoire,

Monsieur le professeur BOUAMRA Abderrazek

- *Professeur en Epidémiologie*
- *Spécialiste des maladies infectieuses*
- *Chef de service d'épidémiologie et de médecine préventive*
- *Centre hospitalo-universitaire de Blida*
- *Faculté de médecine*
- *Université SAAD DAHLEB de Blida 1*

*Vous nous avez fait l'honneur d'accepter
la direction de ce travail.*

*Nous vous remercions Notre très cher
prof de votre sympathie dont vous
faites preuve à notre égard ainsi que
votre savoir.*

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

A notre président de jury,

Madame le docteur MAOUANE Selma

- *Maître assistante*
- *Docteur en Médecine Dentaire*
- *Spécialiste en pathologie buccodentaire*
- *Centre hospitalo-universitaire de Blida*
- *Faculté de médecine*
- *Université SAAD DAHLEB de Blida 1*

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

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

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

A notre Examinatrice de Mémoire,

Madame le docteur BARECHE Rym

- *Maître assistante*
- *Docteur en Médecine Dentaire*
- *Spécialiste en pathologie buccodentaire*
- *Centre hospitalo-universitaire de Blida*
- *Faculté de médecine*
- *Université SAAD DAHLEB de Blida 1*

*Vous nous honorez de votre présence autant que
jury de cette mémoire*

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

Je dédie ce mémoire de fin d'étude :

A mes chers parents : Mustapha et Halima, merci pour tous. Mes mots ne peuvent pas exprimer toute votre bienveillance et votre soutien, votre bénédiction et vos sincères prières. Que Dieu vous garde pour moi.

A mes chers frères : Yacine, Ikram et Yasmine, Je vous souhaite la réussite

A mes chers amis : Hamza, Yassine, Oussama, Abdesslem, Hamid, Sid-Ahmed, Abdallah, Rafik et Mohamed

A tous mes enseignants depuis mes premières années d'études.

Enfin, j'adresse un grand merci à la famille et à toute personne qui a contribué de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail et à tous ceux qui nous ont apporté leur aide.

MESSAOUDI Abdelwahhab

Je dédie ce mémoire de fin d'étude :

A mes chers parents, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études,

A mes chers amis, pour leur appui et leur encouragement,

A toute ma famille, pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire,

Merci d'être toujours là pour moi.

BERIBECHE Haithem

Je dédie ce mémoire de fin d'étude :

A ma famille, Merci pour votre soutien et vos encouragements tout au long de mes études.

A mes chers parents, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études,

A mes chers amis, pour leur appui et leur encouragement,

MANSOUR Assad Abdelwahab

Je dédie ce mémoire de fin d'étude :

A mes chers parents, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études,

A mes chères sœurs, pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral,

A mes chères amies, pour leur appui et leur encouragement,

A toute ma famille, pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire,

Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infaillible,

Merci d'être toujours là pour moi.

ZEBIRI Wissam

Je dédie ce mémoire de fin d'étude :

*A mes chers parents, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien
et leurs prières tout au long de mes études,*

A mes chères sœurs, pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral,

A mes chères amies, pour leur appui et leur encouragement,

A toute ma famille, pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire,

*Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre
soutien infaillible,*

Merci d'être toujours là pour moi.

LOUKKAD Manel

*Tout d'abord, je remercie le bon dieu de m'avoir donné la santé et la volonté
d'entamer et de terminer ce mémoire*

*Je dédie ce mémoire à mes parents pour leur amour inestimable, leurs sacrifices, leur
confiance, leur soutien et toutes les valeurs qu'ils ont su m'inculquer*

A mes chères sœurs, pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral,

ZERGA Radia

TABLE DES MATIERES

RESUME

REMERCIEMENTS

TABLE DES MATIERES

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES ABREVIATIONS

INTRODUCTION

1

CHAPITRE 01 : SANTE BUCCO-DENTAIRE

2

1. Définition 2
2. Importance de la santé bucco-dentaire et sa relation avec la santé générale 2
3. Les principaux rôles de la cavité buccale : LA MASTICATION 4
 - 3.1. Définition 4
 - 3.2. Facteurs associés à la mastication 5
 - 3.2.1. Dents naturelles 5
 - 3.2.2. Prothèses dentaires et implants 6
 - 3.2.3. Muscles masticatoires 6
 - 3.2.4. La salive 7
 - 3.2.5. Le vieillissement 8
4. Les affections qui touchent la santé bucco-dentaire 8
 - 4.1. Caries 9
 - 4.2. L'érosion dentaire 9
 - 4.3. Les parodontopathies 11
 - 4.4. Les cancers buccaux ou pharyngés 13
 - 4.5. Autres pathologies et troubles affectant la cavité buccale 16

CHAPITRE 02 : ETAT BUCCO-DENTAIRE ET NUTRITION

18

1. Généralités sur la nutrition 18
 - 1.1. Généralités sur l'aliment 18
 - 1.2. Généralités sur les nutriments 19
 - 1.2.1. Les macronutriments 19
 - 1.2.2. Les micronutriments 26
2. Influence de l'état bucco-dentaire sur la nutrition 32
 - 2.1. Relation entre la mastication et l'état nutritionnel 32
 - 2.2. L'impact du dysfonctionnement de la déglutition sur la nutrition 32
 - 2.3. Les problèmes salivaires et leurs impacts sur l'état nutritionnel 33
 - 2.4. Les problèmes de perception du goût et leurs impacts sur l'état nutritionnel 34
 - 2.5. Les cancers oropharyngés et leurs impacts sur la nutrition 35

CHAPITRE 03 : NUTRITION ET SANTE GENERALE	37
1. Les troubles nutritionnelles et ses conséquences sur l'Etat générale	37
1.1. Définition de la malnutrition	37
1.2. Les différents types de malnutrition	37
1.2.1. Dénutrition	37
1.2.2. La malnutrition en matière de micronutriments	39
1.2.3. Le surpoids, l'obésité et les maladies non transmissibles liées à l'alimentation	40
2. Le chirurgien-dentiste : son rôle et ses conseils aux différents stades de vie	45
2.1. Rôle du chirurgien-dentiste	45
2.2. Conseils à l'égard de la population générale	46
2.3. Conseils à l'égard des femmes enceintes	47
2.4. Recommandations alimentaires du nourrisson à l'adolescent	48
2.5. Conseils à l'égard des personnes âgées	51
MATERIELS ET METHODES	53
RESULTAT ET INTERPRETATION	59
DISCUSSION	81
CONCLUSION	83
BIBLIOGRAPHIE	84
ANNEXES	

LISTE DES FIGURES

Figure 1	La carie dentaire	9
Figure 2	Erosion dentaire sévère	11
Figure 3	Gingivite	11
Figure 4	Parodontite	12
Figure 5	Aspects cliniques du carcinome épidermoïde	14
Figure 6	Aspects cliniques des APM	15
Figure 7	Fente faciale	16
Figure 8	Matériels utilisés dans l'étude	55
Figure 9	Classification de l'IMC selon l'OMS	57
Figure 10	Répartition des patients selon le sexe	59
Figure 11	Répartition des patients selon l'âge	60
Figure 12	Répartition des patients selon la wilaya de résidence	61
Figure 13	Répartition des patients selon le niveau socio-économique (NSE)	62
Figure 14	Répartition des patients selon le niveau d'état général	63
Figure 15	Répartition des patients selon l'état général	64
Figure 16	Répartition des patients selon l'état général	64
Figure 17	Répartition des patients selon la consommation tabagique	65
Figure 18	Répartition des patients selon le brossage des dents	66
Figure 19	Répartition des patients selon la fréquence de brossage des dents par jours.	66
Figure 20	Répartition des patients selon les habitudes de consultations dentaires.	67
Figure 21	Répartition des patients selon la fréquence des consultations.	68
Figure 22	Répartition des patients selon le niveau d'hygiène buccodentaire	69
Figure 23	Répartition des patients selon l'état buccodentaire	70
Figure 24	Répartition des patients selon l'indice CAO	71
Figure 25	Répartition des patients selon le coefficient de mastication	72
Figure 26	Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle (IMC)	73
Figure 27	Répartition des patients selon l'état nutritionnel	74
Figure 28	Relation entre l'indice de masse corporelle (IMC) et le coefficient de mastication	75
Figure 29	Relation entre le coefficient de mastication et le sexe	76
Figure 30	Relation entre le coefficient de mastication et l'âge	77
Figure 31	Relation entre le coefficient de mastication et le niveau socio-économique (NSE)	78
Figure 32	Relation entre le coefficient de mastication et la consommation tabagique	79
Figure 33	Relation entre le coefficient de mastication et l'indice CAO	80

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1	Classes d'aliments et apports nutritionnels	19
Tableau 2	Propriétés et principales fonctions des glucides	20
Tableau 3	Propriétés et principales fonctions des lipides	23
Tableau 4	Classification des protéines selon leur forme structurale et principales fonctions	24
Tableau 5	Propriétés et principales fonctions des vitamines hydrosolubles	27
Tableau 6	Propriétés et principales fonctions des vitamines liposolubles	28
Tableau 7	Propriétés et principales fonctions des macroéléments	29
Tableau 8	Propriétés et principales fonctions des oligoéléments	30
Tableau 9	Besoins quotidiens en vitamines selon l'âge, le sexe et l'état physiologique	31
Tableau 10	Besoins quotidiens en minéraux selon l'âge, le sexe et l'état physiologique	31
Tableau 11	Les conséquences de la dénutrition	39
Tableau 12	Sources et rôles des principaux micronutriments selon les catégories de personnes	39
Tableau 13	Répartition des patients selon le sexe	59
Tableau 14	Répartition des patients selon l'âge.	60
Tableau 15	Répartition des patients selon la wilaya de résidence	60
Tableau 16	Répartition des patients selon le niveau socio-économique (NSE)	61
Tableau 17	Répartition des patients selon le niveau d'état général	62
Tableau 18	Répartition des patients selon l'état général	63
Tableau 19	Répartition des patients selon la consommation tabagique	65
Tableau 20	Répartition des patients selon le brossage des dents	66
Tableau 21	Répartition des patients selon les habitudes de consultation dentaires	67
Tableau 22	Répartition des patients selon la fréquence de consultations	67
Tableau 23	Répartition des patients selon le niveau d'hygiène buccodentaire	68
Tableau 24	Répartition des patients selon l'état buccodentaire	69
Tableau 25	Statistiques de dents examinées	70
Tableau 26	Répartition des patients selon l'indice CAO	71
Tableau 27	Répartition des patients selon le coefficient de mastication	72
Tableau 28	Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle (IMC)	73
Tableau 29	Relation entre l'indice de masse corporelle (IMC) et le coefficient de mastication	75
Tableau 30	Relation entre le coefficient de mastication et le sexe	75
Tableau 31	Relation entre le coefficient de mastication et l'âge	76
Tableau 32	Relation entre le coefficient de mastication et le niveau socio-économique (NSE)	77
Tableau 33	Relation entre le coefficient de mastication et l'état général	78
Tableau 34	Relation entre le coefficient de mastication et la consommation tabagique	79
Tableau 35	Relation entre le coefficient de mastication et le niveau d'hygiène buccodentaire	79
Tableau 36	Relation entre le coefficient de mastication et l'indice CAO	80

LISTE DES ABREVIATIONS

ADN	Acide désoxyribonucléique
AGNE	Acide gras non estérifié
ALA	Acide α -linoléique
APM	Affections Potentiellement Malignes
ARN	Acide ribonucléique
ARA	Acide arachidonique
ATM	Articulation Temporo-Mandibulaire
CAO	Nombre des dents cariées, absentes et obturées
CHU	Centre Hospitalo-Universitaire
DHA	Acide docosahexaénoïque
EPA	Acide eicosapentaénoïque
ER	Equivalent rétinol
F	Féminin
FAD	Flavine adénine dinucléotide
FMN	Flavine mononucléotide
GBD	Global Burden of Disease
GPX	Glutathion peroxydase
HPV	Human Papillomavirus
HTA	Hypertension artérielle
IMC	Indice de Masse Corporelle
M	Masculin
MIH	Molaires-Incisives Hypo minéralisation

NAD	Nicotinamide adénine dinucléotide
NADP	Nicotinamide adénine dinucléotide phosphate
NSE	Niveau Socio-Economique
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
PDO	Paires Dentaires Occlusives
PLP	Pyridoxal-5-phosphate
PMP	Pyridoxamine-5-phosphate
PNP	Pyridoxine-5-phosphate
RDA	Recommended Dietary Allowance
RGOP	Reflux Gastro-Œsophagien Pathologique
SAS	Syndrome d'apnées du sommeil
SjS	Syndrome Gougerot Sjögren
SM	Streptococcus mutans
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
TDP	Thiamine double phosphate
THFA	Acide tétrahydrofolique
VADS	Voies aérodigestives supérieures
VIT	Vitamine

INTRODUCTION

Les structures spécialisées contenues dans la bouche sont activées avec des processus masticatoires pour nourrir notre corps et faciliter notre perception et communiquer avec notre environnement.

Par conséquent, notre état de santé buccodentaire équivaut à maintenir une nutrition optimale, préserver notre estime de soi et notre qualité de vie.

Malheureusement, malgré l'amélioration des soins dentaires et des stratégies d'entretien des dents, la charge mondiale de morbidité 2015 (GBD 2015) rapporte que la santé buccodentaire continue à diminuer, avec environ 3,5 milliards touchés dans le monde entier par une maladie buccodentaire.

La non traitance des caries des dents permanentes continue d'être la condition buccodentaire la plus répandue dans le monde. Bien que les cancers de la cavité buccale et des lèvres soient en baisse, il reste le huitième cancer le plus fréquent dans les pays développés, et en 2012, il y a eu un rapport 300 400 nouveaux cas et 145 400 décès.

D'autre part, la fonction masticatrice est l'un des activités phylogénétiques les plus anciennes et les plus importantes de l'homme, un facteur vital non seulement pour la survie mais aussi pour la qualité de vie. Comme décrit par **Piancino** et **Kyrkanides**, les dents ne sont pas plus un organe vital pour les humains (bien qu'ils le restent pour les animaux), mais restent le moyen par laquelle une fonction masticatoire efficace est réussie.

Il a été suggéré que les personnes qui souffrent d'une fonction masticatoire altérée peuvent adapter la consistance des aliments à leur état buccodentaire (ce qui peut conduire à un apport nutritionnel déficient) ou compter sur le système digestif pour compenser le manque de préparation orale des aliments (ce qui peut augmenter le risque de maladies digestives et diminution de l'absorption intestinale). Une déficience masticatoire peut donc être préjudiciable à la santé.

Cette étude a pour but d'évaluer l'impact de l'état buccodentaire sur l'état nutritionnel des patients à partir de la détermination d'une corrélation entre le coefficient de mastication comme indicateur de l'état buccodentaire et l'indice de masse corporelle (IMC) comme indicateur de l'état nutritionnel.

CHAPITRE 01 :

SANTE BUCCO-DENTAIRE

CHAPITRE 01 : SANTE BUCCO-DENTAIRE

1. Définition

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) décrit la santé buccodentaire comme suit :

« La santé buccodentaire désigne l'absence de douleur chronique buccale ou faciale, de cancer buccal ou pharyngé, de lésion buccale, d'anomalie congénitale telle que fissure labiale ou bec-de-lièvre, de parodontopathie (affection touchant les gencives), de carie et de déchaussement des dents, ainsi que d'autres pathologies et troubles affectant la bouche et la cavité buccale » [1].

La santé buccodentaire n'est pas simplement l'absence de maladie buccodentaire mais c'est un état qui permet à un individu de manger, parler et socialiser sans malaise ou gêne. C'est la capacité qu'ont les individus, les groupes, les populations de prendre des décisions saines qui promeuvent un bien-être positif et durable et qui contribuent à un bon état de santé globale [2].

L'Association dentaire canadienne définit la santé buccodentaire comme « un état des tissus et des structures associés à l'appareil buccodentaire d'une personne qui contribue à son bien-être physique, mental et social et qui améliore sa qualité de vie, en lui permettant de s'exprimer, de s'alimenter et de socialiser sans douleur, malaise ou gêne. » La santé buccodentaire se caractérise, par le fait même, pas l'absence de douleur, de maladies ou de troubles affectant les dents, les gencives, le parodonte, ou toute autre partie de la bouche [3].

2. Importance de la santé bucco-dentaire et sa relation avec la santé générale

Le maintien d'une bonne santé buccodentaire contribue à se sentir bien dans sa peau, confiant et en bonne forme à la fois physique et mentale. Sur le plan de l'alimentation, une dentition et des tissus sains facilitent la mastication des aliments et améliorent, par le fait même, la digestion. Aussi, l'absence de maladies ou d'affections buccodentaires évite de devoir éliminer certains aliments de la diète quotidienne.

Une bouche en santé permet également de sourire sans gêne et de ne pas redouter les situations de proximité. Cela confère de l'assurance, tout en augmentant l'estime de soi. Un

sourire sain contribue ainsi à développer de l'entregent, augmentant, de ce fait, les chances de réussite sociale.

De plus, le fait d'observer quotidiennement de bonnes pratiques d'hygiène buccodentaire permet de prévenir de nombreuses maladies et affections diverses pouvant nécessiter des traitements coûteux, plus complexes et parfois invasifs [4].

La santé buccodentaire fait partie intégrante de la santé générale et est essentielle à la qualité de vie. Les pathologies dentaires, essentiellement la carie dentaire et les maladies parodontales, souvent considérées comme ne présentant pas un caractère de gravité ou d'urgence, représentent cependant un problème de santé publique majeur en raison de leur prévalence et incidence élevées et de leur impact sur l'état de santé général (risques associés de maladies cardiovasculaires, maladies bronchopulmonaires, diabète, polyarthrite rhumatoïde, obésité) [5].

De nombreuses études longitudinales et prospectives semblent montrer que l'hygiène buccale défectueuse et les pathologies buccodentaires, principalement les maladies parodontales, pourraient constituer un facteur de risque d'athérosclérose et de cardiopathies ischémiques, coronaropathies et accidents vasculaires cérébraux de type ischémique.

La nature infectieuse des maladies parodontales n'est plus à démontrer. Le biofilm bactérien est, en effet, le premier maillon de la chaîne. Celui-ci se dépose à la surface de la dent et, s'il n'est pas éliminé régulièrement par une bonne hygiène orale, une réaction inflammatoire au niveau de la gencive marginale va s'ensuivre. Face à cette irritation persistante et chronique causée par l'invasion bactérienne, le système immunitaire est impuissant et, devant cet acharnement, va littéralement retourner sa veste et devenir une menace pour l'hôte lui-même.

La parodontite est donc une maladie infectieuse dans laquelle la réponse immunitaire de l'hôte joue un rôle clé dans le processus de destruction tissulaire [6,7].

Un mauvais état buccodentaire et une hygiène orale déficiente prédisposent à la survenue de pneumopathies par inhalation lorsqu'ils sont associés à des troubles de la déglutition [8]. En effet, les taux de germes buccaux augmentent alors dans la salive et l'aspiration des sécrétions oropharyngiennes est un facteur de risque de pneumopathie.

La charge bactérienne orale est ainsi un facteur de risque de pathologies respiratoires.

Mojon et coll ont observé le lien existant entre l'état dentaire et la survenue d'infections respiratoires chez 302 personnes âgées en institution. Parmi les sujets édentés, 27% avaient eu au moins un antécédent d'infection respiratoire versus 40% chez les dentés. Ce risque augmente lorsqu'il existe une pathologie dentaire. Chez les édentés, le port d'une prothèse défectueuse ou la présence d'une candidose est fortement associée au risque d'infection respiratoire [9].

3. Les principaux rôles de la cavité buccale : LA MASTICATION

3.1. Définition

La mastication est une des étapes de la super-fonction de manducation, action de manger. Ensemble des opérations antérieures à la digestion, que sont la préhension, la mastication, l'insalivation et la déglutition).

Elle représente la première phase dans le processus de digestion.

Elle inclut différentes étapes que nous pouvons résumer ainsi :

- Sélection des aliments (dépend des habitudes alimentaires, de l'aspect visuel et des expériences cognitives qui y sont associées).
- Aliments coupés et portés en bouche par l'intermédiaire de couverts ou directement incisés par les incisives.
- Formation du bol alimentaire et transport de ce dernier jusqu'à l'œsophage.

La mastication peut être définie comme l'acte par lequel la consistance des aliments est mécaniquement modifiée afin de permettre leur déglutition.

C'est un acte rythmique et très complexe, au cours duquel, les aliments sont coupés, écrasés puis broyés par un travail synergique des dents, lèvres, joues et langue, sous l'action de la salive.

La mastication physiologique est une mastication unilatérale alternée. Il s'agit d'une praxie dissymétrique [10].

3.2. Facteurs associés à la mastication

La mastication est très importante pour la digestion (lubrification salivaire, hydrolyse par l'amylase salivaire) et en constitue la première étape. Cette première phase peut jouer un rôle important pour une digestion et une absorption adéquate des aliments et des nutriments [11]. La forme des dents est conçue pour une mastication optimale. Les dents antérieures (incisives et canines) découpent la nourriture tandis que les dents postérieures (prémolaires et molaires) la broient. Comme les enzymes digestives agissent seulement sur la surface des particules alimentaires mastiquées, la digestion est grandement reliée à la mastication des aliments [12]. Selon Hatch et ses collaborateurs (2001), le nombre de paires dentaires occlusives (PDO) et la force masticatoire sont les déterminants clés de la performance masticatoire. L'échantillon utilisé dans cette étude comprenait 631 personnes âgées de 37 à 80 ans ayant leurs dents naturelles. Les résultats montraient que 68% de la variabilité de la performance masticatoire pouvait être expliquée par l'effet combiné du nombre de PDO, de la force masticatoire, du sexe, de l'âge, de la section transversale du masséter, des troubles temporo-mandibulaires et du diabète. Dans une autre étude [13], le déterminant le plus important de la performance masticatoire était le nombre de PDO poste-canine.

3.2.1. Dents naturelles

En incluant les dents de sagesse, la bouche d'un adulte contient 32 dents. On compte 16 dents sur l'arcade inférieure et 16 dents sur l'arcade supérieure. Sur chaque arcade on compte 4 incisives, 2 canines, 4 prémolaires et 6 molaires. L'édentation complète (perte complète des dents naturelles) représente un grave problème de santé publique [14]. La perte de dents, partielle ou complète, est généralement la conséquence ultime de la carie dentaire et des maladies parodontales (maladie grave des gencives) [15]. Des auteurs ont suggéré qu'un minimum de 20 dents était requis pour assurer une bonne mastication [Sheiham, Steele, Marcenes, Finch et Walls, 1999] [16]. Mais, ce n'est pas seulement le nombre de dents qui importe mais bien le nombre de dents qui entrent en contact lorsque l'on ferme la bouche (paires dentaires occlusives). Évidemment, la performance masticatoire augmente avec un plus grand nombre de paires de dents occlusives (PDO) [Marcenes et al., 2003] [17]. En excluant les dents de sagesse, une dentition complète compte 8 PDO. Un nombre de PDO réduit est relié à une efficacité masticatoire réduite [16,17]. Un consensus semble se former autour du fait qu'avoir 5 PDO assurent une bonne mastication [16].

3.2.2. Prothèses dentaires et implants

Comme expliqué précédemment, la perte de dents et l'édentation partielle ou totale sont les conséquences des deux principales pathologies dentaires, soit la carie dentaire et les maladies parodontales [14]. Si certaines personnes ne remplacent pas leurs dents manquantes, d'autres auront recours aux prothèses dentaires et plus récemment aux implants dentaires. Les prothèses dentaires servent à remplacer les dents manquantes pour améliorer l'esthétique et/ou la mastication. Divers types de prothèses fixes ou amovibles, partielles ou complètes peuvent être fabriquées selon le nombre de dents manquantes.

Plus récemment, les personnes ayant perdu une ou plusieurs dents peuvent avoir recours aux implants dentaires pour restaurer leurs dents manquantes. Tel qu'expliqué par l'Ordre des dentistes du Québec : « L'implant dentaire est une racine de dent artificielle faite de titane, qui est insérée dans la mâchoire pour remplacer la racine d'une dent naturelle et sur laquelle peut être fixé une couronne, un pont ou une prothèse dentaire complète » [18].

Les résultats d'une étude de **De Oliveira et Frigerio (2004)** ont montré que les sujets ayant des prothèses sur implants avaient une meilleure habileté masticatoire que ceux qui avaient des prothèses conventionnelles. De plus, l'efficacité obtenue dans la rétention et la stabilité des prothèses sur implants procurait une meilleure performance masticatoire [19].

3.2.3. Muscles masticatoires

Quatre muscles principaux sont impliqués durant la mastication : le masséter, le temporal, le ptérygoïdien latéral et médian [15]. Le buccinateur, un muscle facial, est aussi impliqué en éliminant l'espace entre les joues et les mâchoires durant la mastication [15].

Le port de nouvelles prothèses dentaires complètes, ou la correction de prothèses dentaires mal ajustées, permettrait de dépenser moins d'effort musculaire lors de la mastication tout en conservant la performance masticatoire mesurée avant ces traitements.

Les auteurs suggèrent que des prothèses dentaires stables qui permettent de réduire l'effort musculaire lors de la mastication, amèneraient moins de lésions tissulaires traumatiques et moins de résorption des crêtes alvéolaires ; les patients pouvaient alors percevoir une aisance et un confort lors de la mastication [20].

3.2.4. La salive

La salive est un mélange complexe composé de sécrétions salivaires et du fluide gingival. C'est un liquide hypotonique essentiellement aqueux (99,4%). Les substances inorganiques représentent 0,2% dont les ions calcium, phosphates et fluorures tandis que la composante organique, principalement protéique, représente 0.3%. La sécrétion salivaire est de 600 à 1500ml/24h, dont 92 à 95% proviennent des paires de glandes salivaires dites majeures (parotides, sous mandibulaires et sublinguales). La sécrétion salivaire est sous contrôle de des stimulations (perceptions olfactives ou visuelles, mastication, goût) et des rythmes circadiens [25].

Le débit salivaire moyen est de 0.40ml/min au repos, il peut passer en quelques secondes à plus de 3ml. Il permet la dilution des aliments, et l'évacuation plus ou moins rapide de ceux-ci vers le tube digestif, il est responsable de l'action d'auto-nettoyage des surfaces dentaires. Un débit salivaire important réduit la durée d'exposition sucrée et acide, tandis qu'un débit faible favorise la stagnation des aliments dans la cavité buccale accroissant ainsi leur potentiel cariogénique [26].

Avec l'âge, le volume de sécrétion salivaire diminue et la composition salivaire se modifie. La salive devient plus visqueuse, plus concentrée, ce qui entraîne une diminution de sa capacité à lubrifier les tissus de la cavité buccale.

Les auteurs décrivent également une réduction des composants salivaires protecteurs, tels les enzymes et les immunoglobulines [25].

La salive est essentielle dans le maintien de la santé buccale en gardant les tissus hydratés, en limitant la prolifération de bactéries, en neutralisant l'acidité produite par ces dernières, en agissant dans la digestion des hydrates de carbone en plus d'être nécessaire pour la mastication, le sens du goûter et dans la préparation des aliments pour la déglutition [15,21].

En effet, La xérostomie se caractérise par une sensation subjective de sécheresse buccale causée par une diminution de la sécrétion salivaire.

Bien que les causes peuvent provenir de troubles des glandes salivaires ou de conditions médicales, la cause la plus fréquente est la prise de médicaments. Plus de 400 médicaments ont pour effet secondaire la xérostomie [22].

Parmi les conséquences buccales de la xérostomie, on rapporte la carie dentaire, la gingivite, l'halitose, la dysphagie, la dysgueusie et les problèmes masticatoires. Comme la

xérostomie implique des difficultés à la mastication et à la déglutition, elle peut devenir une cause d'un faible apport alimentaire [23].

De plus, la xérostomie diminue la stabilité des prothèses dentaires et les muqueuses fragilisées par la xérostomie ont une tolérance diminuée à supporter les prothèses dentaires [23,24]. La xérostomie serait la principale cause d'un échec ou d'un inconfort avec les prothèses dentaires [24].

3.2.5. Le vieillissement

Le vieillissement, qui n'est pas une pathologie, entraîne des changements physiologiques au niveau organique. L'état buccodentaire des sujets âgés est souvent défectueux alors que santé et confort oraux sont des pré-requis à une fonction masticatoire correcte et à une bonne nutrition [27].

Les organes de la cavité buccale subissent, comme l'ensemble de l'organisme, les effets du vieillissement.

Les études sur les personnes âgées, en particulier les personnes dépendantes, témoignent d'un état de santé buccodentaire très détérioré [28].

Le vieillissement de la cavité buccale et les pathologies qui y sont associées entraînent une diminution du potentiel masticatoire qui est sous l'influence de nombreux co-facteurs tels que le nombre, l'état et la mobilité des dents, la diminution du flux salivaire, le port éventuel de prothèses, la présence d'une inflammation gingivale ou de pathologies des muqueuses associées à des douleurs [27].

Avec le vieillissement les muqueuses buccales deviennent atrophiques. L'atrophie des muqueuses masticatoires et de recouvrement, entraînant une vulnérabilité aux traumatismes et à la pression durant la mastication, explique la difficulté à consommer des aliments durs et la moindre tolérance au port de prothèses dentaires [29,30].

4. Les affections qui touchent la santé bucco-dentaire

Les affections buccodentaires les plus répandues sont notamment les caries dentaires, les parodontopathies, la perte des dents, ainsi que les cancers des lèvres et de la cavité buccale.

4.1. Caries

C'est une pathologie infectieuse évolutive, atteignant progressivement les différents tissus de la dent (émail, dentine pulpe). Elle est due à l'action combinée de trois facteurs : la plaque dentaire (substance qui se forme sur la dent, composée de débris alimentaires, de mucus salivaire et de bactéries), le terrain (constitution de la dent, hérédité) et l'alimentation. Elle survient aussi bien en denture temporaire qu'en denture permanente.

Les bactéries de la plaque dentaire assimilent les sucres rapides, prolifèrent et sécrètent un acide qui attaque la dent et entraîne la formation d'une cavité.

L'évolution se fait vers la pulpite puis vers la nécrose pulpaire qui peut elle-même évoluée, soit sous forme aigue vers une desmodontite et vers l'abcès dentaire, soit sous forme chronique et de manière insidieuse, vers un granulome et un kyste apical [31].



Figure 1 : La carie dentaire

4.2. L'érosion dentaire

L'érosion dentaire correspond à une dissolution de surface des tissus dentaires durs (émail, dentine, cément) par des acides sans l'implication de microorganismes [32].

La perte de substance qui résulte de ce processus chimique de déminéralisation est irréversible. Elle commence par une déminéralisation à la surface de l'émail, qui peut se propager en profondeur, dissoudre les couches sous-jacentes, et provoquer la destruction de la dent. Tout acide d'un pH inférieur au seuil de 5,5 peut dissoudre les cristaux d'apatite de l'émail dentaire [33].

Le phénomène érosif est l'un des effets significatifs que peut avoir l'alimentation sur les tissus dentaires [34].

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

✓ **Les causes intrinsèques**

- Reflux gastro-œsophagien pathologique (RGOP) [35] L'érosion dentaire est une complication liée au RGOP mais il n'existe pas encore de corrélation établie entre la sévérité des érosions dentaires et des mesures indicatives sur l'importance de ces reflux.
- On peut relever que chez 69% des patients présentant des érosions dentaires surviennent des RGO Oligo symptomatique [36]
- Troubles du comportement alimentaire (anorexie, boulimie)
- Régurgitations pendant la grossesse

✓ **Les causes extrinsèques**

- Sont les consommations de boissons acides ou gazeuses (jus de fruits, sodas) et d'aliments acides (agrumes, rhubarbe, fruits rouges, abricots, prunes, asperges ou artichauts) [37].
- L'alimentation (facteurs chimiques, facteurs comportementaux) et Environnement acide (piscine, industrie) et la drogues (méthamphétamine, cocaïne, ecstasy), médicaments (notamment les sirops) [38, 39, 40,41].

✓ **La prévalence d'érosion**

Cliniquement, les molaires mandibulaires et les incisives maxillaires sont les dents les plus fréquemment touchées par l'érosion. En effet, les patients exposés à des acides extrinsèques présentent principalement des lésions sur les faces vestibulaires et les bords libres des incisives et canines permanentes. Les acides intrinsèques altèrent surtout la face linguale des dents [33].

Parmi les facteurs modifiant le processus érosif :

- La salive joue un rôle protecteur dans les phénomènes d'érosion, de la même façon que pour la pathologie carieuse, de par sa composition, son pouvoir tampon et son pouvoir reminéralisant [42].

- Ainsi, ce sont les patients ayant une modification quantitative ou qualitative de la salive (par traitements médicamenteux, une pathologie générale ...) qui sont plus exposés à l'érosion dentaire [43].



Figure 2 : Erosion dentaire sévère

4.3. Les parodontopathies

Les parodontopathies sont des maladies inflammatoires chroniques d'étiologie bactérienne qui touchent les tissus mous et durs de soutien des dents. Parmi les différentes affections regroupées sous le terme « parodontopathie » ; il y'a :

a. La gingivite

La gingivite induite par la plaque dentaire est une inflammation gingivale sans perte d'attache épithéliale. Elle se caractérise par une rougeur et un œdème des tissus gingivaux, des saignements en réponse à différents stimulus, des modifications du contour et de la consistance des tissus, la présence de plaque dentaire et de tartre sus- et sous-gingivaux, sans preuve apparente de perte d'os alvéolaire sur les radiographies [44].



Figure 3 : Gingivite

b. La parodontite

La parodontite est une inflammation des tissus gingivaux qui s'étend au système d'attache sous-jacent et qui se caractérise par la perte d'attache épithéliale en raison de la destruction du ligament parodontal et de la perte d'os alvéolaire [45]. Œdèmes, érythèmes, saignements, suppuration, perte d'os et perte d'attache épithéliale figurent parmi les signes et les symptômes, avec, dans les cas de destruction avancée, des poches de plus de 6 mm, voire une mobilité dentaire [46].



Figure 4 : Parodontite

✓ **La nature de la parodontopathie**

Les parodontopathies commencent comme une gingivite, qui est une inflammation chronique des gencives. Dans certains cas, la maladie peut progresser vers la parodontite, une condition grave qui détruit les tissus et les os de soutien des dents, puis vers la parodontite sévère, qui conduit à la perte rapide des dents [47,48].

✓ **Prévalence de la parodontopathie**

Les groupes socioéconomiques moins favorisés sont le plus souvent affectés, tout comme les individus plus âgés [49].

✓ **L'impact sur la vie quotidienne**

Se traduit par la perte de dents, l'édentation, des déficiences esthétiques et une fonction masticatoire compromise qui pèse sur la prise alimentaire et entraîne une dégradation de la qualité de vie liée à la santé buccodentaire [50], une augmentation de l'anxiété et des sentiments de honte et de vulnérabilité.

4.4. Les cancers buccaux ou pharyngés

Le cancer des voies aérodigestives supérieures (VADS) est la 6e forme la plus courante de cancer [51]. Il survient dans 40% au niveau de la cavité buccale, 15% au niveau du pharynx et 25% au niveau du larynx. Le reste des tumeurs siège au niveau des glandes salivaires et de la thyroïde [52,53].

a. Les facteurs de risque

Les facteurs de risque des tumeurs des VADS sont multiples :

- Le tabac est le principal facteur de risque, il est impliqué dans 80 à 90% des cas de cancers oraux [54,55].
- L'alcool associé à l'intoxication tabagique a une action synergique et multiplie des risques par 6 par rapport à un fumeur non buveur [56,55].
- Autres facteurs : âge, hygiène buccodentaire, irritations traumatiques et chroniques, infection HPV 16 et HPV 18 [55]
- L'exposition professionnelle aux nitrosamines ou aux hydrocarbures polycycliques est un facteur de risque reconnu pour les cancers de la cavité buccale. L'immunosuppression liée au syndrome de l'immunodéficience acquise (sida) ou induite par les traitements « antirejet » chez les patients greffés semble également augmenter le risque de cancer de la cavité buccale, qu'il s'agisse de carcinomes épidermoïdes ou de sarcomes de Kaposi. Enfin, l'influence de certains facteurs génétiques ou alimentaires (alimentation pauvre en fruits et en légumes), de même que le rôle d'une mauvaise hygiène bucco-dentaire ont été suggérés par plusieurs auteurs [57].

b. Les lésions cancéreuses

✓ Carcinomes épidermoïdes

Ils représentent la très grande majorité plus de 90% des tumeurs malignes du plancher buccal [58]. 500000 nouveaux cas sont diagnostiqués chaque année, dont les 3/4 dans les pays en développement [59,60].

Les carcinomes épidermoïdes peuvent apparaître à tout endroit de la muqueuse buccale mais les régions les plus fréquentes sont les bords latéraux de la langue, le plancher antérieur de la bouche (plus de 50% des cas), le complexe gingivo-alvéolaire (notamment la région mandibulaire postérieure) [61], le palais mou et la muqueuse labiale.

Aspects cliniques du carcinome épidermoïde :

- Forme ulcéreuse.
- Forme bourgeonnante ou végétante.
- Forme ulcéro-bourgeonnante.

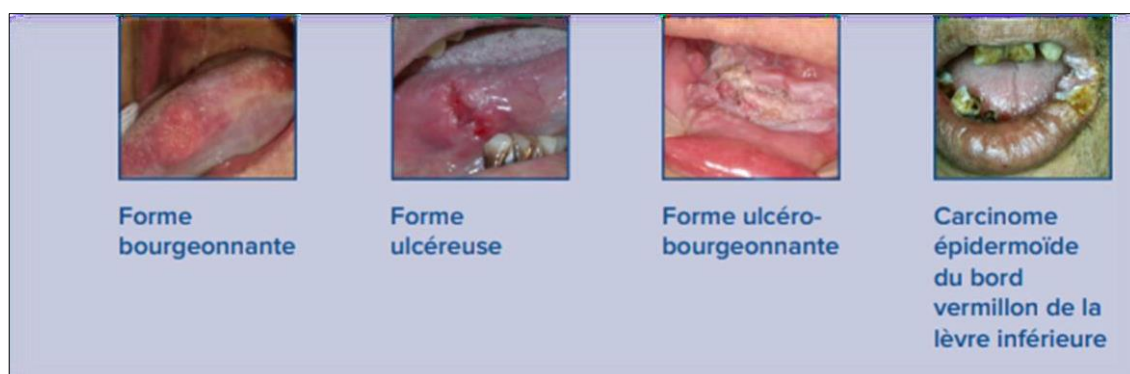


Figure 5 : Aspects cliniques du carcinome épidermoïde [61]

c. Les lésions précancéreuses

✓ Leucokératoses

Il s'agit de lésions blanchâtres qui se développent essentiellement au niveau de la face interne des joues et de la muqueuse pelvi linguale [62,63]. Elles sont fréquentes chez le sujet aux facteurs de risque alcoolotabagiques et se présentent sous la forme de plaques blanches superficielles (leucoplasies).

✓ Erythroplasies

Il s'agit de lésions rouges souvent déprimées, érosives, voire ulcérées. L'atteinte du plancher buccal est habituelle, de même que celle des gencives. Sur le plan histologique, il existe une atrophie de l'épithélium, siège d'une dysplasie plus ou moins sévère et recouvrant un chorion d'aspect hypervascularisé et télangiectasique. Les érythroplasies sont plus rares que les leucokératoses, mais présentent un risque de dégénérescence plus élevé [62, 63].

d. Affections buccales potentiellement malignes (APM)

Les affections buccales potentiellement malignes sont des lésions présentant une probabilité accrue de transformation maligne [64,65]. Ces affections à diverses étiologies, dont certaines sont principalement liées au tabac telles que les leucoplasies, se caractérisent par des altérations mutagènes, spontanées ou héréditaires, ou des mutations du matériel génétique des cellules épithéliales buccales, avec ou sans altérations histomorphologiques et cliniques qui peuvent provoquer la transformation en carcinome épidermoïde buccal [66]. Même s'il n'existe aucune preuve scientifique que le traitement des APM empêche le développement du cancer buccal, la prise en charge de ces lésions est nécessaire pour le bien-être général du patient [67,68].

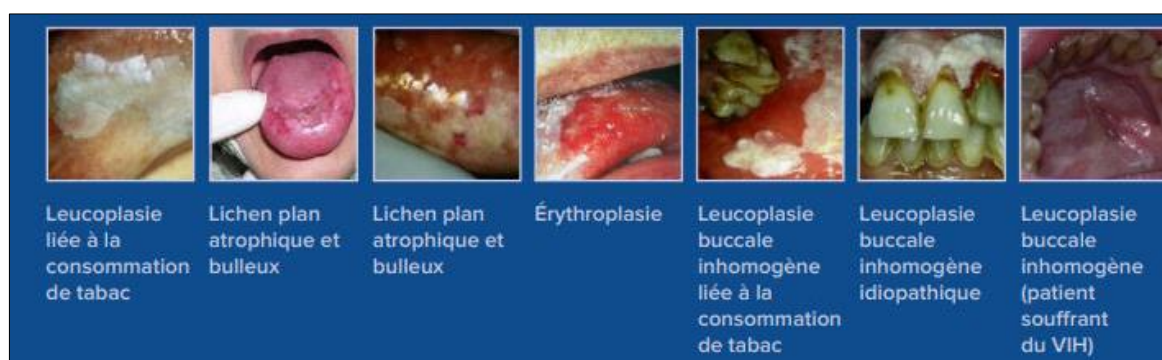


Figure 6 : Aspects cliniques des APM [66]

e. Impact des caractéristiques de la tumeur buccale sur la qualité de vie

Les patients ayant une tumeur oropharyngée présenteraient plus de symptômes de fatigue, de nausées et vomissements, de douleur et de dyspnée. De plus, deux études ont montré au niveau de la qualité de vie orale, qu'une altération des fonctions de la cavité buccale entraînerait une perte d'appétit (problèmes de déglutition, ouverture buccale limitée) [69,55].

La qualité de vie orale semblerait plus altérée chez les patients atteints d'un cancer de la cavité buccale. Les plus mauvais scores ont été obtenus dans les domaines de la phonation (intelligibilité, articulation, mobilité de la langue et des lèvres), mais aussi de la mastication et de la gustation [70].

4.5. Autres pathologies et troubles affectant la cavité buccale

✓ **Pathologie malformative**

Elle est représentée par les fentes faciales qui sont secondaires à un défaut d'accolement congénitale partielle ou totale des bourgeons faciaux survenant à la période embryonnaire (8 premières semaines de vie intra-utérine) [71, 72, 73].



Figure 7 : Fente faciale

✓ **Pathologies non traumatiques de l'articulation temporo-mandibulaire**

L'articulation temporo-mandibulaire, comme toute articulation peut être affectée par toutes les affections rhumatologiques : arthrites septiques, rhumatismes inflammatoires, lésions dégénératives, arthropathies métaboliques.

La symptomatologie est variée caractérisée par les syndromes douloureux, les bruits articulaires, les troubles de la motilité mandibulaire, la sensation de ressaut et les signes otologiques [74].

✓ **Les principales pathologies dentaires et parodontales**

Elles comprennent :

- Les accidents d'évolution de la 3ème molaire ou " dent de sagesse " fréquente, survenant en moyenne entre 18 et 25 ans, pouvant être responsable de complications graves locales, loco-régionales ou à distance [75].

➤ Les anomalies de l'éruption dentaire [76,77] :

Elles concernent les dents normalement constituées. Il peut s'agir :

- D'anomalie chronologique, ici l'éruption est précoce ou retardée concernant la denture temporaire ou définitive.
- D'anomalie topographique ce sont les dystopies primaires et secondaires (malpositions), les dents ectopiques (par exemple : présence d'une dent dans un sinus maxillaire).
- Les accidents d'éruption ou « éruption difficile » se manifeste le plus souvent par un prurit gingivo-dentaire et une péricoronarite
- Les dents surnuméraires.
- Les dents incluses.

CHAPITRE 02 :

ETAT BUCCO-DENTAIRE ET NUTRITION

CHAPITRE 02 : ETAT BUCCO-DENTAIRE ET NUTRITION

1. Généralités sur la nutrition

La nutrition est la science qui étudie la transformation et l'utilisation des aliments par l'organisme. Elle s'intéresse aux valeurs nutritives et caloriques des aliments. Ces derniers sont ingérés lors de la prise alimentaire qui est un comportement complexe et périodique grâce auquel tout organisme tire de son environnement les ressources nutritionnelles nécessaires à sa survie [78].

La prise alimentaire est déclenchée par la sensation de faim, réponse comportementale de l'organisme à la perception par le cerveau, d'un déficit énergétique. Toutefois, un déficit en eau, aliment dépourvu d'énergie, peut également déclencher la prise alimentaire. Le déficit en eau est à l'origine de la sensation de soif qui, est un état physiologique se caractérisant par la baisse du volume hydrique intracellulaire de l'organisme, due à un mouvement d'eau des cellules vers le secteur extracellulaire, secondaire à une hyperosmolalité plasmatique (> 300 mOsm/kg d'eau). Les sensations de soif et de faim sont inhibées suite à l'ingestion des aliments. Leur inhibition est à l'origine de la sensation de satiété [78].

Bien que l'eau soit un composant majeur de l'organisme humain, impliqué entre autres dans la constitution des membranes cellulaires et l'assimilation d'autres aliments.

Selon leurs compositions, les aliments sont regroupés en plusieurs classes.

1.1. Généralités sur l'aliment

L'aliment désigne toute substance susceptible d'être digérée et de servir à la nutrition de l'être vivant [79].

Il est constitué en proportions variables de divers nutriments qui sont des substances issues de sa digestion. Cette dernière désigne l'ensemble de transformations, sous l'action d'enzymes digestives, que subit l'aliment dans le tube digestif et qui aboutissent à la formation de nutriments et à leur assimilation par l'organisme [79].

L'alimentation humaine est faite de 7 composantes de base classées selon la similitude de leur composition en nutriments ou de leurs modalités de productions (**tableau 1**) [79].

Tableau 1 : Classes d'aliments et apports nutritionnels [79]

Classes d'aliments	Apports nutritionnels
Viandes, poissons et œufs	- Riches en calcium, en lipides et en cholestérol, en protéines et en vitamines B2, D et A. - Pauvres en Fer et en Vitamine C.
Produits laitiers (ex : lait et fromage)	- Riches en calcium, en lipides et en cholestérol, en protéines et en vitamines B2, D et A. - Pauvres en Fer et en Vitamine C.
Matières grasses (ex : beurre, crème, huiles et margarines)	- Riches en acides gras essentiels et en vitamines liposolubles (vitamines A, D, E). - Pauvres en minéraux.
Fruits et légumes	- Riches en protéines végétales, en vitamines du groupe B, en glucides, en fibres et en minéraux. - Pauvres en lipides.
Céréales et légumineuses	- Riches en protéines végétales, en vitamines du groupe B, en glucides, en fibres et en minéraux. - Pauvres en lipides.
Sucre et produits sucrés	- Riches en glucides (saccharose, glucose, fructose).
Boissons	De composition variable selon qu'il s'agisse d'eau (riche en oligoéléments), de boissons sucrées (riches en sucre), de jus de fruits (riches en vitamines et en oligoéléments) ou de boissons alcoolisées.

L'aliment joue plusieurs rôles dans l'organisme, ceci grâce aux nutriments qui le compose.

1.2. Généralités sur les nutriments

Les nutriments sont les produits de la dégradation enzymatique des aliments dans le tube digestif. Ils sont répartis en deux classes selon les rôles joués dans le développement et le fonctionnement de l'être vivant [80].

1.2.1. Les macronutriments

Etymologiquement, la préfixe "macro" leur est attribué parce qu'ils sont utilisés par l'organisme en "grandes quantités". Ce sont les principaux constituants des aliments. Il s'agit des glucides, des lipides et des protéines [80].

1.2.1.1. Les glucides

a) Classification et fonctions

Aussi nommés hydrates de carbones, ils sont constitués d'aldéhydes et/ou de cétones hydroxylés. On parle également de polyols avec une ou plusieurs fonctions carbonyles [80].

Les glucides peuvent être classés selon plusieurs critères dont le nombre d'oses (n) qu'ils contiennent (**tableau 2**) [80,81].

Tableau 2 : Propriétés et principales fonctions des glucides [80,81]

Classes de glucides	Principaux représentants et distribution	Principales fonctions dans l'organisme
Monosaccharides ou oses (non hydrolysables)	Le glucose et le fructose retrouvés dans les fruits. Le galactose retrouvé dans le lait et produits laitiers (fromages et yaourts), dans les préparations à bases de soja (farine, jus ...) et dans les abats	- Principale source d'énergie nécessaire au fonctionnement de l'organisme en général (contraction musculaire, fonctionnement des cellules ...) - Intervient dans la synthèse de l'ADN et de L'ARN, et, rentrent dans la constitution du cartilage osseux et dans celle des parois cellulaires
Disaccharides ou diosides (hydrolysables)	Le saccharose retrouvé dans les fruits et certains légumes (betterave) Le lactose retrouvé dans le lait et les produits laitiers Le maltose retrouvé dans les graines d'orge en germination	
Oligosaccharides ou oligosides (hydrolysables)	Mélézitose retrouvé dans le miel stachyose retrouvé dans le haricot vert et dans les graines de soja	
Polysaccharides ou polyoses (hydrolysables)	L'amylose et l'amylopectine Retrouvées dans l'amidon et dans le blé Le glycogène retrouvé dans le foie des animaux	
Abréviations : ADN : acide désoxyribonucléique, ARN : acide ribonucléique		

Ils peuvent également être classés selon leurs vitesses d'absorptions après ingestion. On distingue selon ce critère [82] :

- Les glucides " **à absorption lente** " ou sucres " **lents** " ou sucres complexes : leur vitesse d'absorption, lente, serait due à leurs structures chimiques complexes (nombre d'oses >10) nécessitant lors de la digestion plusieurs hydrolyses afin d'être assimilés par l'organisme. Ils sont retrouvés en particulier dans les céréales et produits céréaliers tels que le riz et les pâtes, et dans les légumineuses telles que les lentilles et les haricots. Il s'agit entre autres de l'amylose et de l'amylopectine.

- Les glucides " **à absorption rapide**" ou sucres " **rapides** " ou sucres simples : leur vitesse d'absorption, rapide, serait due à leurs structures chimiques relativement simples ($1 < \text{nombre d'oses} < 10$) ne nécessitant pas ou peu d'hydrolyses lors de la digestion afin d'être assimilés par l'organisme. Ils sont retrouvés dans les fruits et dans les produits sucrés naturels (miel) ou industriels (pâtisseries, produits laitiers ...). Il s'agit entre autres du glucose, du saccharose, du lactose et du fructose.

b) En cas de déficit énergétique de glucose

En cas de déficit énergétique, le glucose est formé à partir du glycogène : c'est la glycogénolyse. Cette voie métabolique aboutit à la libération de molécules de glucose qui peuvent ainsi sortir de la cellule.

c) En cas d'excès d'apport alimentaire

Lorsque l'apport alimentaire excède les besoins énergétiques individuels selon l'âge, le sexe, le niveau d'activité physique et l'état physiologique, le glucose emprunte la voie de la glycogénogenèse.

Les capacités de stockage hépatique et musculaire du glucose sous forme de glycogène étant limitées, le glucose est également stocké sous forme de triglycérides dans le tissu adipeux principalement, et dans le foie également pendant la lipogenèse [80].

1.2.1.2. Les lipides

a) Classification et fonctions

Les lipides sont un groupe de substances caractérisé par leur insolubilité dans l'eau et leur solubilité dans les solvants organiques [80]. Ce sont des molécules composées principalement d'acides gras qui, sont des acides à longues chaînes saturées ou non et dont le groupement acide peut être estérifié ou non par des alcools. Les acides gras peuvent être classés selon plusieurs critères dont la capacité de l'organisme à les synthétiser [84]. On distingue selon ce critère les acides gras non essentiels et les acides gras essentiels.

✓ Acides gras non essentiels

Ils peuvent être synthétisés par l'organisme à partir d'autres acides gras. Il s'agit des :

- Acides gras saturés : leur chaîne carbonée ne contient aucune double liaison carbone-carbone. Ils sont représentés entre autres par l'acide palmitique retrouvé dans l'huile de palme et l'acide stéarique retrouvé dans le beurre et les graisses animales.
- Acides gras mono-insaturés : leur chaîne carbonée contient une double liaison carbone-carbone. Ils sont représentés entre autres par l'acide oléique et l'acide palmitoléique qui sont retrouvés respectivement dans l'huile d'olive (10g/15 ml d'huile) et dans l'huile de noix de macadamia (40g/100g d'huile) [85].

✓ **Acides gras essentiels**

Ils ne peuvent être synthétisés par l'organisme et doivent par conséquent être apportés par l'alimentation. Ce sont des acides gras dit polyinsaturés car leur chaîne carbonée contient plusieurs doubles liaisons carbone-carbone. Il s'agit principalement de [84] : L'acide α -linoléique, L'acide linoléique...

✓ **Acides docosahexaénoïque (DHA) et eicosapentaénoïque (EPA)**

Indispensables au fonctionnement des cellules nerveuses, ce sont des acides gras polyinsaturés à longues chaînes appartenant à la famille des acides gras oméga-3, et principalement retrouvés dans les poissons gras tels que le saumon, la sardine et le maquereau (3g/100 de poisson) et dans les poissons maigres tels que le thon (0.3g/100g de poisson) [83].

✓ **Acide arachidonique (ARA)**

Nécessaire entre autres à la constitution des membranes cellulaires, c'est un acide gras polyinsaturé à longue chaîne appartenant à la famille des acides gras oméga-6 est retrouvé dans les viandes et dans les œufs [84].

Les lipides peuvent être répartis en plusieurs classes selon la structure de leur squelette carboné (atomes de carbone chaînés, cycliques, présence d'insaturations ...) (tableau 3) [87].

Tableau 3 : Propriétés et principales fonctions des lipides [80,87]

Classes de lipides	Principaux représentants	Principales fonctions dans l'organisme
Acides gras	- Acide palmitique - Acide α -linoléique (ALA) - Acide arachidonique	<p>-Principale source d'énergie nécessaire au fonctionnement de l'organisme en général (contraction musculaire, fonctionnement des cellules ...)</p> <p>- Rôle énergétique via les triglycérides stockés dans le foie et dans le tissu adipeux et dégradés en période de jeûne pour former du glucose qui, par voie sanguine, est mis à la disposition des différentes cellules de l'organisme.</p> <p>- Rôle structural via les glycérophospholipides et les sphingolipides impliqués dans la construction de membranes biologiques, définissant une séparation entre le milieu intracellulaire et le milieu extracellulaire, et, les triglycérides, constituant les couches internes des membranes cellulaires.</p> <p>- Rôle de synthèse, en général d'hormones dérivées du cholestérol (progestérone, testostérone, etc.).</p>
Dérivés d'acides gras	- Acylcoenzyme A - Prostaglandine - Leucotriènes - Thromboxanes	
Acylglycérols ou glycérides	- Tripalmitoylglycérol	
Phosphoacylglycérols ou glycérophospholipides	- Palmityl-oléyl-phosphatidylcholine - Lécithine	
Stérols	- Cholestérol - Acide biliaires et dérivés	
Sphingolipides	- Sphingomyéline - Acylcéramides	
Prénols	- Vitamines liposolubles A, D, E et K	
Polykétides	- Polykétides aromatiques Macrolides	
Glycolipides	- Monoacylamino-sucres	

1.2.1.3. Les protéines

✓ Classification et fonctions

Les protéines sont des macromolécules formées d'une ou de plusieurs chaînes polypeptidiques. Ces dernières sont composées d'acides aminés reliés entre eux par des liaisons peptidiques [80]. Les liaisons peptidiques sont fondamentales dans la formation des peptides, des polypeptides et des protéines [82].

On compte 20 acides aminés protéinogènes. Certains sont dits non indispensables ou non essentiels car peuvent être synthétisés par l'organisme. Il s'agit de la glycine, l'alanine, la proline, l'asparagine, l'aspartate, le glutamate, la tyrosine, la cystéine, la sérine et la

glutamine. L'arginine et l'histidine sont considérées comme semi indispensables. Des acides aminés sont dits indispensables ou essentiels car ne peuvent être synthétisés par l'organisme et doivent par conséquent être apportés par l'alimentation. Il s'agit de la méthionine, la valine, la leucine, l'isoleucine, le tryptophane, la phénylalanine, la thréonine et la lysine.

Les protéines jouent un rôle essentiel aux niveaux structural, immunitaire et enzymatique. Elles ont également un rôle énergétique de second rang car contribuent au cours du jeûne, aux apports énergétiques via la néoglucogenèse d'acides aminés glucoformateurs et la céto-genèse d'acides aminés cétoformateurs [80]. Les protéines peuvent être classées selon plusieurs critères dont leurs formes (tableau 4).

Tableau 4 : Classification des protéines selon leur forme structurale et principales fonctions [80]

Classes de protéines	Principaux propriétés	Principales fonctions dans l'organisme
Protéines fibreuses	Elles sont faites de chaînes polypeptidiques allongées et enroulées autour d'un axe sous une forme hélicoïdale ou en feuillets	<ul style="list-style-type: none"> - Protéines de structure assurant la stabilité des organes et des tissus Ex : collagène des tendons et élastine de la peau - Permettent la contraction musculaire Ex : myosine et tropomyosine - Ont un rôle protecteur Ex : kératine des cheveux
Protéines globulaires	Elles sont de forme sphérique et ont une structure plus complexe que celles des protéines fibreuses	<ul style="list-style-type: none"> - Rôle de transporteur Ex : l'hémoglobine, l'albumine - Rôle de récepteur membranaire Ex : les récepteurs membranaires hormonaux - Rôle de coagulateur Ex : le fibrinogène - Rôles de signalisation et de régulation Ex : Les facteurs de croissance et les hormones - Rôle de catalyseur de réactions Ex : les enzymes - Rôle protecteur Ex : les anticorps

Elles sont également classées selon leur composition [81,86]. On distingue selon ce critère [89] :

- Les holoprotéines constituées uniquement d'acides aminés et dont l'origine peut être végétale ou animale.

Exemples : l'albumine contenue dans le lait et les œufs.

- Les hétéroprotéines constituées d'acides aminés reliés par une liaison covalente ou non à un groupement prosthétique (partie non protéique). Ce dernier peut être de nature glucidique (glycoprotéine) ou lipidique (lipoprotéine). Le groupement prosthétique peut également être un acide nucléique (nucléoprotéine), un pigment (chromoprotéine) ou du phosphore (phosphoprotéine).

Exemples :

- Les caséines du lait, phosphoprotéines dont la partie protéique est reliée au groupement prosthétique (phosphate) par une liaison covalente
- L'hémoglobine, chromoprotéine dont la partie protéique est reliée au groupement prosthétique (hème) par une liaison non covalente.

✓ En cas de déficit énergétique

Après absorption, les acides aminés libres sont soit métabolisés soit libérés dans la circulation. En cas de déficit énergétique, une partie des acides aminés acheminés jusqu'au foie, composés d'acides aminés glucoformateurs et/ou cétoformateurs, est dégradée dans le foie pour répondre au besoin énergétique.

Soixante-dix à 80% des acides aminés libérés dans la circulation générale sont acheminés aux muscles. En cas de déficit énergétique, ces derniers sont également dégradés via la néoglucogénèse et/ou la cétogénèse selon qu'ils soient glucoformateurs et/ou cétoformateurs [80].

✓ En cas d'excès d'apport alimentaire

Les acides aminés libres sont répartis en pools dans le foie et dans le plasma [80]. Dans le foie, les acides aminés sont utilisés pour la synthèse de protéines endogènes qui alimentent le pool hépatique d'acides aminés libres [80]. Le pool plasmatique d'acides aminés libres alimente les tissus périphériques en acides aminés libres. Il est en parti constitué grâce au "turn over protéique " représentant la synthèse et la dégradation simultanée des protéines dans l'organisme permettant un renouvellement protéique permanent d'environ 200 à 300 g/jour [80].

1.2.2. Les micronutriments

Etymologiquement, le préfixe "micro" leur est attribué parce qu'ils ne sont indispensables à l'organisme qu'à "faibles doses". Il s'agit des vitamines et des minéraux [80].

1.2.2.1. Les vitamines

Indispensables à la croissance et à l'équilibre de l'organisme, les vitamines sont un groupe de molécules organiques de structures chimiques différentes. Elles sont en majorité apportées par l'alimentation car ne peuvent être synthétisées en quantités suffisantes par l'organisme. Les vitamines sont réparties en deux groupes selon leur niveau de solubilité dans l'eau et dans les solvants organiques [80,81].

a. Les vitamines hydrosolubles

Elles sont solubles dans l'eau par formation de liaisons hydrogènes et insolubles dans les solvants organiques. Elles jouent plusieurs rôles dans l'organisme (tableau 5) [80,81].

b. Les vitamines liposolubles

Elles sont solubles dans les solvants organiques et insolubles dans l'eau. Ce sont des composés polyprényl contenant chacune plus d'une unité d'isoprène ($\text{CH}_2=\text{C}(\text{CH}_3)-\text{CH}-\text{CH}_2$). Elles ont plusieurs rôles dans l'organisme (tableau 6) [80,81].

Tableau 5 : Propriétés et principales fonctions des vitamines hydrosolubles [80,81]

Vitamines hydrosolubles	Origines	Principales fonctions dans l'organisme
Vitamine B1 (Thiamine)	Exogène (alimentaire)	-Coenzyme, sous forme de TDP, des réactions de décarboxylation (transfert de CO ₂) et de transcétoation (transfert de groupements dicarbonés) au cours du métabolisme des glucides et des acides aminés.
Vitamine B2 (riboflavine)	Exogène (alimentaire)	- Intervient dans les réactions d'oxydoréductions et de biosynthèse de nombreuses enzymes (xanthine oxydase, glutathion réductase...) grâce à l'action des coenzymes FAD et FMN dont elle est le précurseur. - Indispensable au fonctionnement des cellules rétinienne, nerveuses et respiratoires.
Vitamine B3 (niacine)	Exogène (alimentaire) Endogène (à partir du tryptophane)	-Précurseur de synthèse des coenzymes NAD et NADP, responsables du transport d'hydrogènes dans de nombreuses réactions d'oxydoréduction cellulaires.
Vitamine B6 (pyridoxine)	Exogène (alimentaire)	-Précurseur de PNP, PLP et de PMP intervenant dans le métabolisme des acides aminés, des acides gras et dans l'hématopoïèse.
Vitamine B9 (acide folique)	Exogène (alimentaire)	-Précurseur de THFA, coenzyme des réactions de transfert des groupes hydroxométhyl et formyl lors de la dégradation d'acides aminés et de la synthèse des bases nucléiques purines et pyrimidiques et des acides nucléiques (ADN et ARN)
Vitamine B12 (cobalamine)	Exogène (alimentaire)	-Précurseur de l'adénylcobalamine et de la méthylcobalamine, coenzymes nécessaires au métabolisme de certains acides aminés ex : leucine, méthionine...
Vitamine C (acide ascorbique)	Exogène (alimentaire)	- Coenzyme des hydrolases catalysant les réactions de transferts d'hydrogènes lors de la synthèse des catécholamines, du collagène et des acides biliaires. - Intervient dans la synthèse de la cartinine et du cytochrome p450 et, facilite l'absorption du fer. - Antioxydant inhibant la formation de nitrosamines toxiques dans l'estomac.
<p>Abréviations : TDP : thiamine double phosphate, FAD : flavine adénine dinucléotide, FMN : flavine mononucléotide, NAD : nicotinamide adénine dinucléotide, NADP : nicotinamide adénine dinucléotide phosphate, PNP : pyridoxine-5-phosphate, PLP : pyridoxal-5-phosphate, PMP : pyridoxamine-5-phosphate, THFA : acide tétrahydrofolique, ADN : acide désoxyribonucléique, ARN : acide ribonucléique</p>		

Tableau 6 : Propriétés et principales fonctions des vitamines liposolubles [80,81]

Vitamines liposolubles	Origines	Principales fonctions dans l'organisme
Famille de la Vitamine A	Exogène (alimentaire)	<ul style="list-style-type: none"> - Antioxydant essentiel au système de défense de l'organisme - Sous forme de rétinol, elle est indispensable pour la chimie de la vision, - Sous forme d'acide rétinoïque, elle a un effet trophique sur les muqueuses (respiratoires, intestinales et urinaires) et sur la peau, - Sous forme d'esters de rétinol (rétyl palmitate, rétyl stéarate ...) elle constitue une partie des réserves en vitamine A de l'organisme (foie et rétine).
Famille de la vitamine D	Exogène (alimentaire) et endogène (à partir du cholestérol)	<ul style="list-style-type: none"> - Intervient dans les réactions d'oxydoréductions et de biosynthèse de nombreuses enzymes (xanthine oxydase, glutathion réductase...) grâce à l'action des coenzymes FAD et FMN dont elle est le précurseur. - Indispensable au fonctionnement des cellules rétiniennes, nerveuses et respiratoires.
Famille de la vitamine E	Exogène (alimentaire)	<ul style="list-style-type: none"> - Sous forme de cholécalciférol (vit D3), elle est responsable du maintien de l'homéostasie du calcium et du phosphore par actions sur l'intestin grêle (favorise leurs absorptions intestinale), les os (régule leur absorption par minéralisation osseuse et leur libération par déminéralisation osseuse) et les reins (augmentation de la réabsorption du calcium et de l'excrétion du phosphore)
Famille de la vitamine K	Exogène (alimentaire)	<ul style="list-style-type: none"> - Sous forme d'α-tocophérol, elle a un rôle structural (composant des membranes de l'organisme) et antioxydant (protège les lipides membranaires et les lipoprotéines de la peroxydation)
Vitamine B9 (acide folique)	Exogène (alimentaire)	<ul style="list-style-type: none"> - Cofacteur de l'activation des précurseurs de facteurs de coagulation hépatique -Participe à la formation de protéines osseuses (ostéocalcine)

1.2.2.2. Les minéraux

C'est un ensemble d'ions apporté à l'organisme par l'alimentation et qui ne lui est indispensable qu'à "faibles doses" [80]. Ces ions sont répartis en deux groupes selon l'ordre de grandeur des besoins en apports alimentaires [80]

- Les macroéléments indispensables à l'organisme en g/j ou en mg/j ;
- Les oligoéléments indispensables à l'organisme en μ g/j.

a. Les macroéléments

Ce sont les éléments constitutifs du plasma et du liquide intracellulaire. Ils exercent plusieurs fonctions dans l'organisme (tableau 7) [80,81].

Tableau 7 : Propriétés et principales fonctions des macroéléments [80,81]

Vitamines liposolubles	Origines	Familles chimique	Formules chimiques	Principales fonctions dans l'organisme
Sodium	Exogène (alimentaire)	Ion (principal cation extracellulaire)	Na ⁺	<ul style="list-style-type: none"> - Garantit l'intégrité de la membrane cellulaire en régulant avec le Cl⁻, les mouvements d'eau à travers elle ; - Contribue avec le Cl⁻, le K⁺ et les réserves alcalines au maintien de l'équilibre acido basique et hydroélectrolytique
Potassium	Exogène (alimentaire)	Ion (principal cation intracellulaire)	K ⁺	<ul style="list-style-type: none"> - Essentiel à la transmission de l'influx nerveux et à la contraction musculaire ; - Contrôle le pH et le taux de fluides extracellulaires (plasmatique).
Chlore	Exogène (alimentaire)	Ion (anion principalement extracellulaire)	Cl ⁻	<ul style="list-style-type: none"> - Intervient dans le maintien de l'intégrité de la membrane cellulaire en régulant avec le Na⁺, les mouvements d'eau à travers elle ; - En se combinant aux ions H⁺, il crée dans l'estomac, un environnement acide nécessaire à la digestion des macronutriments.
Calcium	Exogène (alimentaire)	Ion (cation essentiellement intracellulaire)	Ca ²⁺	<ul style="list-style-type: none"> - Constitue l'essentiel de la charge minérale osseuse ; - Essentiel à l'excitabilité neuronale et musculaire ; - Intervient dans le mécanisme de coagulation du sang ; - Stimule la sécrétion de calcitonine par les cellules parafolliculaire C de la thyroïde lorsque son taux augmente ; - Inhibe la sécrétion de parathormone par les cellules principales des parathyroïdes lorsque son taux augmente.
Phosphore	Exogène (alimentaire)	Ion (anion essentiellement intracellulaire)	PO ₄ ³⁻	<ul style="list-style-type: none"> - Constituant de la charge minérale osseuse ; - Constituant de molécules énergétiques indispensables telles que l'ATP; - - Molécule tampon, sous forme de phosphates(HPO₄²⁻/H₂PO₄).
Magnésium	Exogène (alimentaire)	Ion (cation essentiellement intracellulaire)	Mg ²⁺	<ul style="list-style-type: none"> - Essentiel à la transmission de l'influx nerveux - Cofacteur de réactions enzymatiques ; - Rôle structural, contribue à la constitution de membranes.

b. Les oligoéléments

Ils exercent plusieurs fonctions dans l'organisme (tableau 8).

Tableau 8 : Propriétés et principales fonctions des oligoéléments [80,81]

Oligoéléments	Origines	Formules chimiques	Principales fonctions dans l'organisme
Fer	Exogène (alimentaire)	Fe ³⁺ Fer ferrique Fe ²⁺ Fer ferreux	<ul style="list-style-type: none"> - Constituant de l'hème de l'hémoglobine et des cytochromes - Intervient dans le transport et le stockage de l'oxygène et dans le transport des électrons dans la chaîne respiratoire mitochondriale dans de nombreuses réactions enzymatiques d'oxydoréduction - Cofacteur de nombreuses réactions enzymatiques d'oxydoréduction
Cuivre	Exogène (alimentaire)	Cu ²⁺	<ul style="list-style-type: none"> - Cofacteur enzymatique de nombreuses réactions - Intervient dans l'activation de la 5-alpha supra oxyde dismutase - Fait partie du système endogène anti-oxydant ; - Maintenance du cartilage osseux
Zinc	Exogène (alimentaire)	Zn ²⁺	<ul style="list-style-type: none"> - Cofacteur enzymatique de synthèse de l'ADN et de l'ARN nécessaires à la division cellulaire - Intervient dans les processus de coagulation et de cicatrisation - Intervient dans les mécanismes de perception du goût et dans la modulation de l'humeur - Potentialise la fonction immunitaire par action sur la thymuline, hormone du thymus dépendante du zinc et, régulant la transformation des thymocytes en lymphocytes T et influençant le taux de prolifération des lymphocytes T
Molybdène	Exogène (alimentaire)	Varie selon le niveau d'oxydation (MoO ₄ ^{2R} : anion molybdate)	<ul style="list-style-type: none"> - Groupement prosthétique des métallo-enzymes (ex : aldéhyde oxydase, sulfate oxydase ...) - Intervient dans la synthèse de certains acides aminés
Iode	Exogène (alimentaire)	I	<ul style="list-style-type: none"> - Impliqué dans le métabolisme hormonal thyroïdien - Stimule le métabolisme glucidique et la lipolyse - Favorise le développement des tissus de l'organisme - A un effet chronotrope positif au niveau cardiaque
Fluor	Exogène (alimentaire)	F	<ul style="list-style-type: none"> - Impliqué dans le métabolisme osseux, la synthèse du collagène, la formation de l'émail dentaire et la prévention de l'apparition de caries dentaires
Sélénium	Exogène (alimentaire)	Varie selon le niveau d'oxydation (SeO ₃ ²⁻ : sélénite SeO ₄ ²⁻ : séléniate)	<ul style="list-style-type: none"> - Antioxydant par incorporation dans la structure de la GPX qui, intervient dans la lutte contre les radicaux libres destructeurs d'ADN
Abréviations : ADN : acide désoxyribonucléique, ARN : acide ribonucléique, GPX : glutathion peroxydase			

1.2.2.3. Besoins en micronutriments

Ils varient selon l'âge, le sexe et l'état physiologique (tableaux 9 et 10).

Tableau 9 : Besoins quotidiens en vitamines selon l'âge, le sexe et l'état physiologique [90,91]

Tranches d'âges	Vit B ₁ (mg/j)	Vit B ₂ (mg/j)	Vit B ₅ (mg/j)	Vit B ₆ (mg/j)	Vit B ₉ (µg/j)	Vit B ₁₂ (µg/j)	Vit A (ER)	Vit C (mg/j)	Vit D (µg/j)	Vit E (mg/j)	Vit K (µg/j)
Nouveau-nés Nourrissons (0- 1 an)	0.3-0.4	0.4-0.6	2-3	0.3-0.6	25-35	0.3-0.5	300	35-100	10-25	3-4	5-10
Enfants (1-10 ans)	1	0.4-1.2	3	1-1.4	60-150	1.2-1.8	100-400	35-100	10	3	15-30
Adolescents (10-20 ans)	1.5	M:1.8 F:1.6	5	M:1-3 F:1.1-2	200	2.4	M:1000 F:800	35-100	15	12	50
Adultes (20-65 ans)		400		100	10			M:15 F:12	M:70 F:55		
Personnes Agées (≥ 65 ans)	1.8	1.8		2	400-800	3	900	110	15	20-50	70
Femme Enceinte	1.8	1.6	6	2.2	600-800	2.6	1000	110	20	15	70
Femme Allaitante		1.8	7	2.1	500	2.8	1300		15	19	

Abréviations : Vit : vitamine, M : masculin, F : féminin, ER : équivalent rétinol

Tableau 10 : Besoins quotidiens en minéraux selon l'âge, le sexe et l'état physiologique [90,91]

Tranches d'âges	Sodium (mg/j)	Potassium (mg/j)	Magnésium (mg/j)	Fer (µg/j)	Calcium(mg /j)	Iode (µg/j)	Zinc (µg/j)	Cuivre (mg/j)	Sélénium (µg/j)	Phosphore (mg/j)
Nouveau-Nés Nourrissons (0 -1 an)	120-370	3800-4500	50	500-1000	600	40-50	5000	0.6	10-15	120
Enfants (1 – 10 ans)	1200-1500		130-240	6000	1200	60 – 100	5000 -8000			400-700
Adolescents (10 – 20 ans)	1500	4700	M:410 F:360	15000	1200	100	M:11000 F:8000	1-2	50 – 200	900
Adultes (20 – 65 ans)			M:400-420 F:310-320		800					800
Personnes âgées (≥ 65 ans)			9000-12000	900-1200	M :12000 F : 9000					1000
Femme enceinte	1500	4700	320	30000	1100	100	15000			1000
Femme allaitante		5100			1000		19000			1200

Abréviations : M : masculin, F : féminin.

2. Influence de l'état bucco-dentaire sur la nutrition

2.1. Relation entre la mastication et l'état nutritionnel

Le dysfonctionnement de la fonction masticatrice peut être la cause du déséquilibre du régime alimentaire et de troubles de la nutrition. Les perturbations métaboliques qui en découlent ont des conséquences sur la santé des individus.

Les individus souffrant d'une incapacité masticatoire totale ou partielle adoptent spontanément des comportements alimentaires restrictifs, évitent les aliments difficiles à mastiquer et à ingérer et à long terme finissent par compromettre leur équilibre alimentaire. Ces restrictions du régime alimentaire peuvent concerner des aliments filandreux comme la viande ou des aliments secs comme le pain. La préférence en faveur d'aliments mous, plus faciles à mastiquer, conduit également à une diminution importante de la consommation de fruits et légumes très riches en fibres végétales. La préférence en faveur de l'aliment mou se traduit aussi par un déséquilibre de la diète au profit d'aliments plus faciles à mâcher mais souvent très riches en cholestérol et en acides gras saturés. Or l'augmentation des taux sériques de cholestérol et des acides gras saturés augmente le risque de survenue de maladies cardio-vasculaires.

Des malnutritions protéino-caloriques ont été notées chez les personnes qui souffrent de déficience masticatoire. Une diminution des intestsats d'hydrates de carbonés, de protéines animales, et des déficits en calcium et en fer a été observée de même qu'un retentissement négatif sur la ration calorique. La diminution de l'ingestion de calcium et de fer joue un rôle défavorable sur la prévention des fractures pathologiques chez les personnes âgées [92].

Il existe un lien statistique entre l'édentement, des apports faibles en nutriments et de multiples inadéquations diététiques conduisant à un régime athérogène. De même, les indicateurs de la dénutrition, tels que l'indice de masse corporelle ou la perte de poids, sont corrélés avec les troubles masticatoires [93].

2.2. L'impact du dysfonctionnement de la déglutition sur la nutrition

Les troubles de la déglutition peuvent avoir des effets néfastes tels que l'asphyxie, la pneumonie par aspiration et la malnutrition.

Les dysfonctions de la déglutition ayant un impact sur la nutrition peuvent être dues à des lésions localisées de la langue dues à des infections ou à une inflammation. En particulier,

les patients âgés hospitalisés atteints de candidose oropharyngée avaient des apports énergétiques et protéiques quotidiens plus faibles ainsi que des taux d'albumine sérique, de zinc et de vitamine C plus faibles que ceux sans infection [94].

Des anomalies congénitales telles que l'ankyloglossie, où un frein lingual raccourci limite le mouvement libre de la langue, compliquent l'allaitement et retardent le sevrage et la parole [95,96]. Bien que la chirurgie de division de la langue (frénectomie ou frénuloplastie) est controversée, chez les nourrissons atteints d'ankyloglossie symptomatique sévère qui ont un retard de croissance et sont incapables de s'adapter à l'allaitement au biberon, la division de la langue est très bénéfique [97,98]. De multiples troubles de la déglutition (aphagie, dysphagie, globus pharyngés, etc.) proviennent de la perte de la fonction de la langue due à des dommages neurologiques à la suite d'un accident vasculaire cérébral [99] ou d'une maladie neurodégénérative [100,101] ou simplement en raison du vieillissement.

2.3. Les problèmes salivaires et leurs impacts sur l'état nutritionnel

Les causes de la sécheresse buccale (xérostomie) sont multiples telles que les maladies auto-immunes (syndrome Gougerot Sjögren SJS), les maladies neurologiques (syndrome de Frey), les adénomes, la chimio-radiothérapie ou les médicaments. Étant donné que la salive joue un rôle essentiel dans le maintien de la santé buccodentaire, l'insuffisance salivaire provoque par conséquent des infections bactériennes buccales, des caries dentaires, un retard de cicatrisation des plaies buccales et une pauvre nutrition. Elle est plus fréquente chez les femmes et les personnes âgées [102].

Elle est couramment associée à des thérapies médicales telles que les diurétiques et les médicaments antihypertenseurs ainsi qu'à la radiothérapie et/ou à la chimiothérapie, en particulier dans les cancers de la tête et du cou. De plus, la présence de dysphagie complique le diagnostic de la xérostomie. Chez les patients nouvellement diagnostiqués avec des tumeurs malignes de la tête et du cou, la xérostomie était associée à une augmentation de la prise alimentaire et à une perte de poids réduite, en particulier chez les patients atteints de cancers à un stade précoce [103]. L'augmentation de l'apport a été associée à une consommation accrue de boissons riches en calories pour faciliter l'ingestion d'aliments et réduire la sécheresse buccale. De même, Quandt et coll [104] rapportent que la consommation de boissons sucrées était directement liée à la bouche sèche et que ceux qui avaient la bouche sèche sévère avaient une consommation plus faible de grains entiers et une consommation plus élevée de fruits.

La consommation du sorbet au citron vert a amélioré la salivation et augmenté la prise alimentaire chez les personnes âgées institutionnalisées [105]. Le SjS est une maladie auto-immune chronique multi-organes des glandes muqueuses sécrétrices où les lymphocytes infiltrent les glandes salivaires et détruisent le tissu glandulaire (cellules épithéliales acineuses) provoquant une perte de fonction. Les patients atteints de SjS ont des risques nutritionnels similaires à ceux qui souffrent de xérostomie. Cependant, en raison du dysfonctionnement auto-immun sous-jacent, les patients atteints du SjS primaires non sous hydrocortisone ont présenté une fréquence plus élevée de dyslipidémie (47 vs 33%), de diabète sucré (28 contre 18 %) et une hyperuricémie (9 contre 4 %) comparant à leurs témoins appariés selon l'âge et le sexe [106].

2.4. Les problèmes de perception du goût et leurs impacts sur l'état nutritionnel

Notre sensibilité aux stimuli gustatifs et nos préférences alimentaires sont habituées par notre environnement [107]. Notre choix alimentaire est profondément affecté par notre perception du goût, et indifféremment notre goût s'ajuste aux besoins énergétiques de notre corps et à ce qui est imposé par notre environnement extérieur.

Nos préférences alimentaires s'acquièrent dès la petite enfance et se prolongent jusqu'à l'âge adulte. Cependant, lorsque le goût est altéré, les préférences alimentaires ne peuvent être que légèrement modifiées ; des pratiques adaptatives pour améliorer la saveur des aliments, telles que l'ajout de sel, de sucre ou de graisse ainsi que l'évitement des aliments offensants ou douloureux, peuvent se produire. Il existe différents types de déficiences gustatives telles que la diminution du goût (hypogueusie), modification du goût (dysgueusie) ou la perte complète du goût (agueusie). En 1994, l'enquête nationale de la santé a révélé que 1,1 million d'adultes ont signalé un problème de perception du goût avec des taux plus élevés chez ceux qui avaient 65 ans ou plus [108].

Parmi les patients atteints de troubles chimio sensoriels, Mattes-Kulig et Henkin [109] ont rapporté que la sévérité de la dysgueusie était inversement proportionnelle à l'apport énergétique. Les vitamines A et C et le calcium étaient significativement inférieurs à la RDA chez les patients dysgueusiques, tandis que les patients souffrant d'hypogueusie et/ou d'hyposmie n'avaient pas de changements significatifs dans l'apport énergétique [109]. Étant donné qu'une majorité (60 à 70 %) des cancers buccaux sont découverts à des stades avancés de malignité, un traitement primaire agressif implique généralement une combinaison de modalités de traitement. La dysgueusie a été rapportée chez 92 % des survivants du cancer

de la tête et du cou et une perte de poids significative a été associée à la dysgueusie [110]. De même, Jager-Wittenaar et coll [111] ont rapporté que les patients atteints de cancers buccaux et oropharyngés avancés avec dysgueusie/agueusie et anorexie étaient fortement associés à une perte de poids critique ($\geq 10\%$ en 6 mois).

2.5. Les cancers oropharyngés et leurs impacts sur la nutrition

Parmi les nombreuses causes de troubles de la déglutition ; les cancers. Les personnes atteintes de tumeurs malignes de l'oropharynx sont particulièrement vulnérables aux carences nutritionnelles. Un certain nombre de modalités (résection chirurgicale, radiothérapie, chimiothérapie) peuvent être utilisées pour le traitement des cancers de la tête et du cou où la perte de la fonction buccale peut être légère (incapacité temporaire à avaler) ou étendue (perte permanente des dents et de la mâchoire) avec des modifications catastrophiques de l'architecture de la bouche et du visage. Pendant des décennies, les cancers de l'oropharynx sont restés parmi les dix nouveaux sites de cancer dans le monde [112, 113, 114].

Les manifestations précoces du cancer buccal sont mises en évidence par des lésions précancéreuses telles que l'érythroplasie et la leucoplasie, la survie à 5 ans peut aller jusqu'à 80 % à ce stade [116]. Cependant, seuls 30 % des cancers buccaux et oropharyngés sont diagnostiqués à ce stade [115], et la récurrence localisée dans la cavité buccale est de 55 à 65 % [117, 118].

Dans les cancers de la tête et du cou, les carences nutritionnelles peuvent survenir avant le diagnostic et s'aggraver avec le traitement primaire, en particulier lorsque plusieurs modalités de traitement sont utilisées et compliquent davantage la convalescence et augmentent le risque de morbidité. Chez les patients atteints de tumeurs malignes buccales, une mauvaise qualité de l'alimentation et des modes de vie malsains impliquant une forte consommation d'alcool et le tabagisme sont fréquents. Ces habitudes de vie ont été mises en évidence dans une étude prospective menée par Righini et coll [119] ; 49 % (n = 169) des patients atteints d'un cancer buccal souffraient de malnutrition au moment du diagnostic du cancer. Dans cette même étude, 86 % des patients avaient des antécédents de tabagisme et 48,5 % d'abus d'alcool. De plus, ceux qui pouvaient consommer un régime normal ou en purée consommaient en moyenne 31 kcal/kg/24 h, ce qui était significativement plus que ceux qui consommaient principalement un régime purée ou liquide (20 kcal/kg/24 h) [119]. De même, Orell-Kotikangas et coll [120] ont trouvé que 65% des patients fumaient et dans

la même population 65% avaient une insuffisance de 25-hydroxy-vitamine D sérique : <50 nmol/L (normale 80-100 nmol/L). Des preuves épidémiologiques ont montré l'importance de l'état nutritionnel comme prédicteur de la survie au cancer de la tête et du cou.

Au stade avancé (T3, T4 et N3) des patients atteints d'un carcinome épidermoïde de la tête et du cou ayant subi une radiochimiothérapie combinée, ceux qui étaient sous-alimentés [121], avaient la plus grande perte de poids ou avaient des indices de masse corporelle \leq 18,5 [122], avaient le plus mauvais pronostic. La principale cause du mauvais état nutritionnel était attribuée à la dysphagie chez 50 à 75 % des patients après radiochimiothérapie [122, 123] ainsi qu'à la persistance de la dysphagie jusqu'à 1 an ou plus après le traitement primaire [124,125].

CHAPITRE 03 :

NUTRITION ET SANTÉ GÉNÉRALE

CHAPITRE 03 : NUTRITION ET SANTE GENERALE

1. Les troubles nutritionnelles et ses conséquences sur l'Etat générale

1.1. Définition de la malnutrition

La malnutrition correspond à un déséquilibre entre les apports et les besoins en énergie ou en n'importe quel autre macronutriments spécifique, susceptible d'avoir des conséquences sur la sante du fait de son utilisation fréquente en lieu et place du terme dénutrition.

Il vaut mieux utiliser le terme (troubles nutritionnels) qui concerne à la fois la dénutrition les maladies de <surcharge> (obésité/surpoids) et les carences en micronutriments [126].

L'OMS (organisation mondiale de la santé) définit la malnutrition comme « le déséquilibre cellulaire entre la source de nutriments et d'énergie et les exigences du corps permettant d'assurer la croissance, l'entretien et les fonctions spécifiques » [OMS].

1.2. Les différents types de malnutrition

Ce terme couvre 3 grands groupes d'affections :

1) **La dénutrition**, qui comprend l'émaciation (faible rapport poids/taille), le retard de croissance (faible rapport taille/âge) et l'insuffisance pondérale (faible rapport poids/âge).

2) **La malnutrition en matière de micronutriments**, qui comprend la carence en micronutriments (manque de vitamines et de minéraux essentiels) ou l'excès de micronutriments.

3) **Le surpoids, l'obésité** et les maladies non transmissibles liées à l'alimentation (par exemple, les cardiopathies, les accidents vasculaires cérébraux, le diabète et certains cancers) [126].

1.2.1. Dénutrition

La dénutrition est définie par un état de déficit en énergie et ou protéines ; produisant un changement mesurable des fonctions corporelles et/ou de la composition corporelle associées à une aggravation du pronostic des maladies.

✓ **L'émaciation malnutrition aigüe :**

Les apports énergétiques insuffisants, les pratiques d'allaitement et d'alimentation inadéquates, les maladies récentes (situation aigüe) entraînent une perte de poids récente (maigreur ou émaciation) et un risque immédiat de mortalité.

Elle peut être modérée ou sévère ; les deux cas sévères de malnutrition aigüe :

- Le marasme est la forme la plus commune de malnutrition grave. Il résulte globalement d'un apport insuffisant en calories et en protéines.
- La kwashiorkor est moins fréquente et s'observe surtout chez les jeunes enfants dont l'alimentation est particulièrement déficiente en protéine

✓ **Malnutrition chronique retard de croissance :**

L'alimentation inadéquate, l'hygiène et les soins insuffisants sur une longue période (situation chronique) entraînent un défaut de croissance linéaire (retard de croissance).

✓ **Insuffisance pondérale :**

Elle associe défaut de croissance et faible poids. On parle d'une insuffisance pondérale lorsque l'indice de masse corporelle est anormalement bas et inférieur à 18.5 [selon l'OMS].

✓ **Epidémiologie :**

On estime le nombre de personnes dénutries à 870 millions dans le monde et 1,6 million en France. Le nombre de personnes dénutries varie selon la localisation : 5 à 10 % à domicile, 20 à 50 % à l'hôpital et 15 à 40 % en établissements hébergeant des personnes âgées dépendantes. La prévalence de la dénutrition est plus élevée aux âges extrêmes de la vie mais également chez les patients porteurs de maladies chroniques (cancer, insuffisances d'organes, maladies inflammatoires).

✓ **Les conséquences :**

Tableau 11 : Les conséquences de la dénutrition

Fonction physique	Diminution de l'immunité	Prédisposition à l'infection, en particulier nosocomiale
	Diminution de la force des muscles respiratoires	Prédisposition à l'infection pulmonaire et retard de guérison
	Diminution de la sensibilité des centres respiratoires à l'oxygène	Prédisposition à la ventilation artificielle en cas de maladie respiratoire et retard du sevrage
	Diminution de la masse musculaire squelettique	Ostéopénie/ostéoporose, résistance à l'insuline
	Diminution de la force musculaire et fatigue	Contribution à l'inactivité, à une baisse de la productivité, à la dépendance, aux handicaps et aux chutes
	Inactivité et clinophilie	Prédisposition aux escarres et à la maladie thromboembolique
	Anomalies de la thermorégulation	Prédisposition à l'hypothermie
	Mauvaise cicatrisation des plaies	Augmentation de la durée de convalescence, de séjour hospitalier et d'arrêt de travail
	Perte de l'effet « matelas » du tissu adipeux sous-cutané	Prédisposition aux fractures en cas de chute
	Troubles de programmation foetale	Prédisposition à l'obésité, au diabète et à leurs complications et comorbidités à l'âge adulte
Fonction psychosociale	Apathie, dépression, troubles de mémorisation	Atteinte du bien-être, perte de l'élan vital (favorise le syndrome de glissement et les troubles cognitifs), diminution des capacités d'apprentissage
	Réduction des interactions sociales et mère-enfant	Mauvaises relations familiales et éducation de l'enfant
	Diminution de la libido	Diminution de la capacité reproductive
	Négligence personnelle	Prédisposition à d'autres effets négatifs physiques et psychologiques

1.2.2. La malnutrition en matière de micronutriments

Tableau 12 : Sources et rôles des principaux micronutriments selon les catégories de personnes

MICRONUTRIMENTS	RÔLE	SOURCES PRINCIPALES
Vitamine A	Protection de l'œil, de la peau et des muqueuses (respiratoires et intestinales)	Beurre, lait, foie, poissons gras, tomates, papayes, feuilles vertes, carottes, mangues, jaune d'œuf.
Vitamine B1	Maintien en bonne santé du système nerveux	Céréales, légumineuses (arachide, haricots, etc.)
Vitamine B2	Protection des tissus	Foie, poissons, œufs, céréales, légumineuses
Vitamine B12	Maturation des globules rouges	Viandes et produits laitiers
Vitamine C	Elaboration du tissu conjonctif interstitiel, résistance des vaisseaux sanguins, résistance aux infections	Fruits (orange, citron, mangue, goyave...), légumes (poivrons verts, tomates...)
Vitamine D	Régulation du métabolisme du calcium	Œufs, beurre, foie, poissons gras.
Vitamine E	Protège les cellules et favorise la résistance à l'infection	Feuilles vertes, huile végétale (maïs, soja), céréales, jaune d'œuf...
Vitamine PP (Niacine)	Oxydation des tissus	Légumes, arachide, haricot, foie, œufs.
Acide folique	Formation de l'hémoglobine	Foie, rognon, légumes verts...
Fer	Formation de l'hémoglobine	Epinards, foie, viande rouge, œufs, mil...
Zinc	Renforce le système immunitaire, facilite la digestion et renforce la vitamine A	Viande, poissons, volailles, maïs, lait, jaune d'œuf...
Iode	Fonctionnement de la thyroïde	Poissons de mer, crustacés, sardines en conserves...

Source : PNN. Directives nationales de Nutrition, Guide national de soins et soutien nutritionnels et alimentaires pour les PIAVIH et/ou malades de la tuberculose. MSHP. RCI. 2009.

1.2.3. Le surpoids, l'obésité et les maladies non transmissibles liées à l'alimentation

✓ **L'obésité**

L'obésité se définit comme un excès de masse grasse entraînant des inconvénients pour la santé. Elle doit être considérée comme une maladie car elle peut mettre en cause le bien-être somatique, psychologique et social de l'individu. La définition de l'obésité repose sur des critères objectifs, tant chez l'enfant que chez l'adulte. En clinique, l'estimation de la masse grasse repose sur le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC). Cet indice est le rapport du poids (exprimé en kilogrammes) sur le carré de la taille (exprimé en mètre carré).

Toutefois, il faut savoir que l'augmentation du poids peut être liée à d'autres causes que l'augmentation de la masse grasse : présence d'œdèmes, augmentation importante de la masse musculaire [126].

✓ **Epidémiologie :**

La prévalence de l'obésité chez l'adulte est en constante augmentation : elle était de 8,5 % en 1997, elle est de 15 % en 2012 ; de même, l'obésité de grade 3 est passée de 0,3 % en 1997 à 1,2 % en 2012 (Enquête nationale ObEpi 2012). Trente-deux pour cent des adultes sont en surpoids.

Attention, le surpoids a une définition précise qui correspond à la situation intermédiaire entre la normalité et l'obésité ; parler de surpoids pour définir l'excès pondéral ou la surcharge pondérale n'est donc pas approprié. Ces chiffres nationaux cachent des inégalités liées :

- Au sexe : les femmes sont plus touchées avec 15,7 % versus 14,3 % chez les hommes).
- A l'âge : 18,7 % chez les plus de soixante-cinq ans.
- A la classe sociale : 7 % seulement des sujets ayant des revenus mensuels supérieurs à 5 300 € sont obèses, alors que l'obésité est présente chez 25,6 % de ceux ayant des revenus inférieurs à 900 € ; les mêmes écarts sont observés si on considère d'autres indicateurs comme le niveau d'études.
- La région : 21,8 % dans le Nord contre 12,3 % dans l'Ouest.

L'obésité multiplie par 3 le risque d'être diabétique et par 2 celui d'être hypertendu. Elle multiplie par 2 le risque d'être incontinente chez les femmes et par 7 le risque d'apnées du sommeil. Avec l'âge, elle aggrave la dépendance. Tous ces éléments montrent que l'obésité a un poids important sur les coûts de santé. Une étude réalisée récemment en Angleterre montre une augmentation des dépenses annuelles de santé de 16 livres par point d'IMC.

1.2.3.1. Complications liées à l'obésité :

✓ Complications métaboliques :

Les complications métaboliques sont essentiellement liées au rôle sécrétoire et inflammatoire du tissu adipeux viscéral. Le diabète de type 2 est dû à la fois au développement de l'insulinorésistance musculaire (défaut d'utilisation musculaire du glucose) et hépatique (excès de production hépatique de glucose), et au déficit sécrétoire insulinaire de la cellule β pancréatique. Le syndrome métabolique associe une hypertriglycéridémie ($\geq 1,5$ g/l), un HDL-cholestérol bas ($< 0,4$ g/l chez l'homme et $< 0,5$ g/l chez la femme), un tour de taille élevé (> 94 cm pour l'homme et > 80 cm chez la femme), une hypertension artérielle et une glycémie élevée (> 1 g/l). Pour qu'on parle de syndrome métabolique, trois de ces cinq critères (dont au moins le tour de taille élevé) doivent être présents [126].

✓ Complications cardiovasculaires :

L'obésité viscérale augmente le risque :

- D'hypertension artérielle (HTA) de par ses propriétés sécrétoires : activation du système sympathique et du système rénine-angiotensine, insulinorésistance, action des adipokines sur le système vasculaire (leptine, adiponectine).
- De survenue d'événements cardiovasculaires (insuffisance coronarienne, accident vasculaire cérébral, infarctus du myocarde, décès), dans les deux sexes, indépendamment des autres facteurs de risque « classiques », car elle favorise le développement des lésions athérogènes par ses propriétés lipolytiques et sécrétoires (augmentation des cytokines pro-inflammatoires, telles que l'IL-6, et prothrombotiques, telles que le PAI-1, diminution de l'adiponectine), et le syndrome d'apnées du sommeil, celui-ci étant maintenant reconnu comme un véritable facteur de risque cardiovasculaire.

- D'insuffisance cardiaque : celle-ci est favorisée indirectement par l'HTA, l'insuffisance coronarienne, l'hypertension artérielle pulmonaire reliée au syndrome d'apnées du sommeil, mais aussi directement par les effets hémodynamiques de l'augmentation de la masse grasse.

✓ **Complications veineuses et thromboemboliques :**

Ces complications sont favorisées par l'augmentation de la pression abdominale sur le flux veineux des membres inférieurs, qui entraîne une stase veineuse, et par les modifications prothrombotiques liées à l'état inflammatoire de bas grade de l'obésité.

✓ **Complications respiratoires :**

L'aspect mécanique que représente l'augmentation de la masse grasse sous-cutanée et/ou viscérale peut engendrer :

- Un syndrome respiratoire restrictif
- Un syndrome d'apnées du sommeil (SAS) :

70 % des personnes avec SAS sont obèses ; au moins 20 % des obèses auraient un SAS, cette proportion augmentant avec le degré de sévérité de l'obésité. Le SAS est favorisé par l'accumulation de graisse viscérale, notamment dans la région péri-pharyngée.

Le SAS contribue par ailleurs à la survenue d'altérations métaboliques (insulinorésistance), à l'augmentation des chiffres de tension artérielle (élévation des catécholamines en réponse aux épisodes d'hypoxie lors des apnées) et au renforcement des troubles du comportement alimentaire préexistants (via les tensions psychiques générées par le manque de sommeil « réparateur »).

✓ **Complications rhumatologiques et ostéoarticulaires :**

La gonarthrose fémoro-tibiale est l'atteinte articulaire la plus fréquente, mais l'arthrose peut également toucher la hanche et l'articulation fémoropatellaire. Les lombalgies et lombosciatalgies sont également particulièrement présentes chez le sujet obèse.

✓ **Complications cutanées :**

Les complications cutanées sont constituées par :

- Les mycoses des plis sous-mammaires et inguinaux.
- Le lymphœdème, du fait de l'incapacité de drainage lymphatique distal, parfois compliqué d'infection (érysipèle).
- L'insuffisance veineuse.
- L'acanthosis nigricans, marqueur d'insulinorésistance marquée, se caractérisant par un aspect grisâtre hyperkératosique (pavimenteux) au niveau de la nuque (voire également dans la région du cou et des aisselles) ; sa présence doit faire rechercher un diabète.
- Les vergetures, blanches ou rosées, d'autant plus marquées que la prise de poids est rapide.

✓ **Complications digestives et hépatiques : Elles comportent :**

- Le reflux gastro-œsophagien, favorisé par l'hyperpression abdominale et les facteurs alimentaires.
- La lithiase biliaire, favorisée par la formation de calculs cholestéroliques par saturation de la bile en cholestérol.
- La stéatose hépatique, liée à l'accumulation d'acides gras intrahépatiques provenant, via la circulation portale, d'acides gras non estérifiés (AGNE) issus de la lipolyse du tissu adipeux viscéral, et liée à la lipogenèse hépatique de novo. Tout cela est facilité par l'insulinorésistance et les produits de sécrétion pro-inflammatoires du tissu adipeux. La stéatose peut évoluer vers la stéato-hépatite non alcoolique (stéatose avec de l'inflammation et des atteintes cellulaires associées ou non à la fibrose), la cirrhose et plus rarement le carcinome hépatocellulaire. Ainsi, deux tiers des obèses et 90 % des obèses morbides ont une stéatose hépatique, 15 à 20 % une stéato-hépatite non alcoolique, 1 à 2 % une cirrhose.

✓ **Complications urogénitales :**

Chez les femmes, l'élévation de la pression intra-abdominale augmente les contraintes sur la vessie, le plancher pelvien et la mobilité urétrale, produisant ainsi une incontinence urinaire d'effort, par impériosités ou mixte. Il existe également des troubles de la fertilité, liés soit directement à l'obésité (anovulation liée à l'hyperœstrogénie) soit le plus souvent à un syndrome des ovaires polykystiques ; dans ce cas s'associent des signes d'hyperandrogénie et une augmentation du risque de fausse couche. Le déroulement et l'issue d'une grossesse sont plus risqués chez les femmes obèses.

✓ **Complications rénales :**

Les complications rénales se traduisent par une protéinurie, pouvant évoluer vers l'insuffisance rénale chronique. Obésité produit un changement structurel du glomérule rénal du fait de l'augmentation de la charge sodée et la rétention sodée, par activation du système rénine- angiotensine et du système sympathique ; il existe également un effet de l'insulinorésistance, de la Lip toxicité rénale et des adipokines.

✓ **Complications neurologiques :**

L'hypertension intracrânienne idiopathique ou bénigne est définie par une élévation de la pression intracrânienne sans cause tumorale ni vasculaire, qui conduit à des séquelles visuelles et, dans 10 % des cas, à la cécité par œdème papillaire. La physiopathologie n'est pas complètement élucidée mais mettrait en cause l'hyperpression intra-abdominale, l'augmentation de la pression veineuse intracrânienne et les troubles de la réabsorption du liquide cérébrospinal.

✓ **Cancers :**

Le surpoids et l'obésité sont des facteurs de risque de cancers avérés pour certaines localisations : cancer du sein après la ménopause, côlon-rectum, rein, pancréas, endomètre, œsophage, vésicule biliaire. Il existe également une augmentation de risque pour le myélome multiple, les leucémies et les lymphomes non hodgkiniens. Selon les études, en France, 1,4 à 3 % des cancers chez l'homme et 2,3 à 6 % chez la femme sont attribuables au surpoids et à l'obésité. Ces deux facteurs majorent les risques de récurrence, de seconds cancers et de mortalité globale ou par cancer. Ainsi, les femmes obèses au moment du diagnostic de cancer

du sein ont un risque de mortalité majoré de 30 % par rapport aux femmes non obèses. Les explications à cette relation entre excès pondéral et cancer seraient les suivantes : des anomalies de l'immunité innée et adaptative joueraient un rôle dans l'initiation des cancers et leur progression, et les adipokines seraient impliquées dans l'oncogenèse. Chez les femmes, l'hyperœstrogénie (conversion des androgènes surrénaliens par l'aromatase du tissu adipeux) jouerait un rôle dans les cancers hormonodépendants. L'hyperinsulinisme augmenterait l'IGF-1 libre qui est un facteur de croissance. De nombreux polluants carcinogènes lipophiles seraient stockés dans le tissu adipeux. Enfin, les comportements tels que la sédentarité et une consommation alimentaire pauvre en fruits et légumes favoriseraient la survenue de cancers.

2. Le chirurgien-dentiste : son rôle et ses conseils aux différents stades de vie

[126, 127, 128, 129, 130, 131,132]

2.1. Rôle du chirurgien-dentiste

De nos jours le chirurgien-dentiste n'est plus un simple technicien mais un médecin de la bouche. En cette qualité, il doit considérer le patient dans son ensemble. Ainsi il a un rôle légitime dans la prévention et les conseils en matière de nutrition.

Le chirurgien-dentiste peut être le premier à déceler une certaine forme de "malnutrition" grâce aux signes cliniques visibles en bouche. Tout en restant dans son cadre de compétences, le praticien peut prodiguer des conseils adaptés à ses patients ou bien les adresser à un spécialiste de la nutrition (nutritionniste, diététicien).

Cet aspect de la profession a son importance dans notre société où l'alimentation est de plus en plus grasse, sucrée et pauvre en oligoéléments (vitamines et minéraux) et en fibres.

La malnutrition a un impact direct et indirect sur la santé générale mais également sur la sphère buccale, ainsi les chirurgiens-dentistes pourront diagnostiquer les manifestations dentaires d'une alimentation déséquilibrée ; à savoir : des lésions carieuses (risque élevé), des érosions, des atteintes de la muqueuse. Les déséquilibres alimentaires peuvent être la conséquence d'une trop forte consommation d'aliments sucrés, de boissons gazeuses ou bien encore se traduire par des carences (certaines affections des muqueuses peuvent être en lien avec une carence protéinique ou vitaminique par exemple).

Afin de développer la prévention des troubles de la nutrition, le praticien se doit d'étudier le statut nutritionnel de son patient. Cela passe par l'examen clinique habituel au cours duquel il inspecte l'état dentaire, l'occlusion, la qualité et la quantité de salive, la présence éventuelle de lésions ou ulcérations buccales et de foyers infectieux. Il faut tenter de faire un lien entre la présence de manifestations buccales et l'éventualité d'un désordre nutritionnel, tout en gardant à l'esprit que les tissus oraux peuvent réagir à 3 changements majeurs :

- Une modification de l'environnement (maladies systémiques par exemple),
- Une déficience nutritionnelle,
- Un facteur irritant (une prothèse mal adaptée par exemple), et que ces manifestations peuvent être les signes préliminaires d'une pathologie sous-jacente (diabète, lésions pré cancéreuses).

Pour confirmer un diagnostic de déficit nutritionnel, il faut recueillir d'autres indicateurs cliniques et réaliser des tests laboratoires appropriés (tests anthropométriques, tests biochimiques, prise de sang, tests salivaires).

Le rôle du chirurgien-dentiste n'est pas de faire une analyse stricte des apports nutritionnels mais juste de pouvoir donner des conseils adaptés à ses patients.

2.2. Conseils à l'égard de la population générale

Les principaux conseils à l'égard de la population adulte afin de limiter le risque carieux sont les suivants :

- Eviter les grignotages (respecter le rythme des repas quotidiens),
- Favoriser une alimentation diversifiée et équilibrée (en surveillant la prise de sucre, encourager la consommation d'eau pure et pas de sodas),
- Mâcher des gommes à base de xylitol après chaque prise alimentaire ne pouvant être suivi de brossage (bien qu'elles ne remplacent pas le brossage),
- Préférer des médicaments à base d'édulcorants,
- Préférer l'utilisation de sels iodés et fluorés,
- Brosser au minimum 2 fois par jour avec un dentifrice fluoré (1500 à 2500 ppm) en fonction du risque carieux.

En cas d'érosion dentaire il est important de faire prendre conscience au patient de ses mauvaises habitudes (si le praticien suspecte des troubles du comportement alimentaire, il peut adresser l'individu à un médecin spécialiste), de le prévenir du rôle des aliments et boissons néfastes et de l'inciter à modifier son régime alimentaire.

2.3. Conseils à l'égard des femmes enceintes

Les conseils à propos de l'hygiène buccodentaire en cas d'érosion pourront aussi s'appliquer aux femmes enceintes (à cause des nausées, vomissements...). Ce sont les suivants :

- Après un vomissement ou prise d'aliments très acides, il faut se rincer la bouche avec de l'eau ou mieux, avec un bain de bouche à base de bicarbonate ou de fluor, afin de faire remonter le pH buccal,
- Attendre 1h après un vomissement pour se brosser les dents car l'action mécanique de la brosse à dent fragilise l'émail,
- Privilégier l'utilisation quotidienne d'un dentifrice peu abrasif et fortement dosé en fluorures (1500 à 5000 ppm) et éventuellement compléter le brossage avec une solution de rinçage fluorée.

Beaucoup de femmes enceintes ne consultent pas leur chirurgien-dentiste pendant leur grossesse. Certains praticiens refusent même de les soigner, le plus souvent par crainte de nuire au bon déroulement de la grossesse et à la santé du bébé à venir. Or cette absence de soin peut générer des situations d'urgences douloureuses ou infectieuses, dommageables pour le fœtus et la future mère. Il est donc important que le praticien fasse de la prévention auprès de ces dernières, d'autant que l'assurance maladie a mis en place un examen de prévention buccodentaire pour les femmes enceintes intégralement pris en charge :

- Elles sont en particulier concernées par le risque carieux : lors de la grossesse, du fait des modifications hormonales et des modifications du régime alimentaire (fractionnement des repas à causes des nausées par exemple, envie plus importante de sucreries), d'où une certaine difficulté à maintenir une hygiène buccodentaire correcte.

- Une femme enceinte présentant un risque carieux élevé doit être mise en garde quant à la transmission orale de sa flore buccale pathogène (*Streptococcus mutans*) (SM) à son bébé.

La consultation est une occasion de conseiller les futurs parents sur l'hygiène bucco-dentaire et alimentaire de la future mère et du bébé à venir : le praticien :

- Peut évaluer l'état de santé buccodentaire de la famille et en particulier celui de la mère et réaliser un dosage salivaire des SM pour mettre en évidence une transmission précoce à partir de l'entourage de l'enfant.
- Peut recommander d'éviter de tester la température de la nourriture avec la même cuillère que celle qui servira à nourrir le bébé, d'éviter de lécher la tétine pour la nettoyer et afin de compléter l'hygiène buccodentaire de faire des bains de bouche à base de chlorhexidine à 0,12% en alternance sur quelques jours.
- Peut informer la femme enceinte sur le bénéfice de l'allaitement au sein en ce qui concerne la stimulation de la croissance oro faciale du bébé et les bénéfices du lait maternel.

2.4. Recommandations alimentaires du nourrisson à l'adolescent

A l'égard des plus jeunes enfants et de leurs parents, le chirurgien-dentiste a un rôle primordial dans la prévention des lésions carieuses. L'étiologie de celles-ci est multifactorielle, elles sont présentes sous l'action simultanée de 4 facteurs principaux :

- Les bactéries de la plaque ;
- Le terrain de l'hôte, la résistance individuelle ;
- Les facteurs comportementaux (mauvaises habitudes, alimentation) ;
- Le facteur temps.

Afin de pouvoir réaliser une prévention efficace, il faut identifier le risque carieux chez l'enfant en denture temporaire :

- Niveau d'éducation des parents, situation immigrée ou monoparentale (plus défavorable).
- Mauvais état de santé buccodentaire de l'entourage.

- Absence de brossage quotidien quel que soit le dentifrice utilisé.
- Habitudes alimentaires défavorables quotidiennes (biberons nocturnes, allaitement prolongé au-delà du 18ème mois, boissons sucrées en dehors des repas, bonbons).
- Prise au long cours de médicaments sucrés ou générant une hyposialie.
- Plaque visible à l'œil nu.
- Lésions initiales, caries dentinaires en particulier des incisives.

La présence d'un de ces facteurs permet de classer l'enfant en risque carieux élevé.

Pour l'évaluation du risque de carie individuel en denture mixte et permanente, les facteurs sont les mêmes que ceux cités ci-dessus auxquels il faut ajouter :

- Absence de brossage biquotidien et non utilisation de dentifrice fluoré supérieur à 1000 ppm.
- Antécédents de caries.
- Période post éruptive des dents permanentes.
- Traitement orthodontique par multi attaches sous réserve d'accumulation de plaque.
- Molaires permanentes anfractueuses, hypo minéralisation molaires-incisives (MIH).

Afin de réaliser une prévention la plus efficace possible il ne faut plus raisonner en fonction de vérités générales, mais en fonction de situations cliniques spécifiques liées au risque carieux individuel du patient.

Voici les recommandations qui peuvent être données :

- A l'attention de l'enfant lui-même, avec une phrase simple, courte et précise, lui expliquer l'importance du brossage des dents ;
- A l'attention des parents, essayer de transmettre les comportements alimentaires à instaurer ainsi que les habitudes d'hygiène buccodentaire à suivre :
 - Pas de biberon de lait ou boisson sucrée pour calmer l'enfant au coucher.

- Chez le bébé allaité au sein, éviter de prolonger la durée de la tétée.
- En cas de soif prendre l'habitude de ne donner que de l'eau nature ;
- Respecter les rythmes de repas et collations en évitant les boissons sucrées et aliments trop sucrés ;
- Avoir une alimentation diversifiée et équilibrée (choisir des aliments les moins transformés possible)
- Eviter le pain avant l'âge d'un an et les biscuits dénués d'intérêt nutritionnel et souvent à l'origine de risques de « fausse-route » chez les plus jeunes
- Nettoyer les dents de l'enfant dès leur éruption (à environ 6 mois) avec une compresse humide ou à l'aide d'une brosse à dent imprégnée d'une trace de dentifrice fluoré inférieur ou égal à 500 ppm ;
- Dès l'apparition des premières molaires temporaires (vers 12-18 mois) instaurer un brossage au moins quotidien avec un dentifrice fluoré inférieur ou égal à 500 ppm (la quantité de dentifrice à utiliser doit être de la grosseur d'un petit pois) ;
- Jusqu'à 3 ans, le brossage doit être réalisé par un adulte ;
- Réaliser une séance de prévention chez le chirurgien-dentiste vers 3 ans afin de pouvoir déterminer le risque carieux de l'enfant
- La carie en denture temporaire ne doit pas être négligée ;
- A partir de 3 ans, un dentifrice fluoré à 500 ppm est recommandé ;
- A partir de 3 ans en fonction des capacités de l'enfant il peut réaliser lui-même le brossage en étant supervisé par un adulte (qui doit vérifier la qualité du brossage, le temps et l'ingestion de dentifrice)
- L'enfant de plus de 6 ans doit utiliser un dentifrice fluoré entre 1000 et 1500 ppm
- Amener son enfant à la consultation du programme de prévention M'T dent en plus des 2 consultations annuelles recommandées en cas de risque carieux individuel faible.
- Pour les enfants à risque carieux élevé le chirurgien-dentiste peut proposer la réalisation de soins prophylactiques les plus adaptés, à savoir une application

topique de vernis fluoré dès que nécessaire en denture temporaire 2 fois par an, et la réalisation des scellements de sillons des premières et deuxièmes molaires permanentes.

- Une supplémentation en fluor peut être proposée après 6 mois sous condition d'avoir réalisé un bilan des apports fluorés quantifiables (eau, sel) la dose à ne pas dépasser pour éviter le risque de fluorose est de 0,05 mg/j/kg tous apports confondus ne doit pas dépasser 1mg/j.
- Il est conseillé de procéder à un suivi très régulier de 2 à 4 fois par an en cas de risque carieux élevé.

2.5. Conseils à l'égard des personnes âgées

Le maintien d'une hygiène buccodentaire et prothétique correcte est essentiel pour maintenir la qualité de vie des personnes âgées et éviter la dégradation de leur santé orale et générale.

Les bénéfices médicaux, psychologiques et sociaux induits sont multiples :

- Prévention du risque de déséquilibre du diabète de type 2,
- Prévention des complications des maladies chroniques,
- Prévention du risque de surinfection,
- Lutte contre la dénutrition,
- Lutte contre la dépendance,
- Restauration de l'image corporelle et de l'image de soi,
- Restauration de la relation aux proches et aux professionnels,
- Préservation de la dignité.

La prévention auprès des personnes âgées consiste à instaurer un suivi régulier afin de pouvoir dépister les foyers infectieux pouvant avoir des répercussions sur l'état de santé général, de rétablir des fonctions masticatoires pour permettre une alimentation correcte (et prévenir le risque de dénutrition), en fait pour contribuer à améliorer la qualité de vie des patients. La thérapeutique à adopter par le praticien face aux personnes âgées en cabinet est

dictée par des compromis ; le principal étant d'assainir la cavité buccale, tout en apportant du confort au patient en simplifiant et raccourcissant les séances au fauteuil.

De plus il est important avec ces « vieux » patients de travailler en collaboration avec toute l'équipe médicale, paramédicale et l'entourage de ces dernières car la prévention doit être pluridisciplinaire.

Le programme d'hygiène buccodentaire a plusieurs objectifs :

- Maintenir un niveau d'hygiène buccal satisfaisant,
- Faciliter l'alimentation et la communication,
- Eliminer les débris alimentaires pour limiter les pathologies infectieuses qui peuvent en découler.

Le chirurgien-dentiste doit transmettre les conseils en matière d'hygiène mais il doit aussi sensibiliser l'entourage du patient, car la prévention requiert un suivi quotidien en particulier chez les sujets non autonomes, il doit insister sur la vérification de l'absence de débris alimentaires en bouche ou sous la prothèse, l'absence de blessure ou infection et le nettoyage impératif de la prothèse.

Les soins et les conseils qui peuvent être prodigués sont les suivants :

- On sait que les personnes âgées sont très susceptibles aux lésions carieuses (hyposialie, diminution de la dextérité, baisse de l'hygiène buccodentaire). 80% des personnes en institution présentent des caries radiculaires [Folliguet, 2006] ; c'est pour cela qu'il existe des mesures de prophylaxie afin de diminuer l'incidence de ce type de lésions. L'utilisation des fluorures topiques est alors recommandée : le plus efficace est l'application de vernis fluoré, puis l'utilisation d'un dentifrice fluoré (quand l'état de santé permet un brossage efficace) et des bains de bouche fluorés.
- Expliquer clairement et lentement la technique de brossage (brosser les dents du haut puis les dents du bas mais pas les 2 en même temps, effectuer un mouvement de "rouleau" ou mouvement rotatif du rose vers le blanc, de la gencive vers la dent, en inclinant la brosse à dent) et surtout réaliser une démonstration.

MATERIELS ET METHODES

MATERIELS ET METHODES

1. Schéma d'étude

Dans le cadre de notre projet de fin d'études, notre hypothèse de recherche était d'étudier la relation entre le coefficient de mastication et l'indice de masse corporelle (IMC) qui pourrait expliquer l'impact de l'état buccodentaire sur l'état nutritionnel des patients.

L'objectif de notre travail était de proposer un protocole d'étude descriptif et transversal basé sur un questionnaire associé à un examen buccodentaire afin de déterminer l'état buccal des patients.

Ce questionnaire (annexe 01) comporte trois sections avec des chapitres différents. Il a été rédigé dans un format " portrait " de deux pages avec un en-tête (titre, numéro du questionnaire et date de l'enquête) et un pied de page (numéro de page).

✓ Questionnaire

- Volet 01

Ce volet est intitulé : « Renseignements généraux » Il comprend des questions relatives à l'identification des sujets (âge, sexe, poids et taille, wilaya de résidence) ainsi que les caractéristiques socio-économiques. Nous voulons décrire notre population du point de vue socioéconomique ; ainsi de répartir notre population en trois niveaux socioéconomiques : NSE (élevé, moyen et bas).

Dans le même volet figurent des questions sur l'état général actuel et sur la consommation tabagique.

- Volet 02

Ce volet est intitulé : « Examen clinique proprement dit ». Il comprend des questions permettant de :

- Déterminer la fréquence et les motifs de consultations dentaires
- Déterminer l'habitude d'hygiène buccodentaire, fréquence de brossage par jours.
- Connaitre l'état des ATM, des muscles masticateurs, des muqueuses et du parodonte.

- Déterminer la formule dentaire (CAO) et le coefficient de mastication.

- **Volet 03**

Ce volet est intitulé : « Evaluation de l'état nutritionnelle ». Il comprend des questions permettant de connaître l'état nutritionnel des patients tel que l'indice de masse corporelle (IMC).

2. Objectifs de l'étude

Étudier la relation entre le coefficient de mastication et l'indice de masse corporelle (IMC) au niveau de la clinique dentaire ZABANA CHU Blida.

3. Type D'étude

Il s'agit d'une étude observationnelle descriptive effectuée durant la période de février à mars 2021.

4. Population de l'étude

Nous avons inclus dans cette étude les patients :

- Agés de plus de 18 ans.
- Qui consulte pour un problème buccodentaire.
- Les patients acceptants de participer dans l'étude.

5. Matériels

Nous avons utilisé le matériel suivant dans notre étude :

- Miroir de consultation dentaire
- Des abaisses langues.
- Des gants (non stériles).
- Pèse poids (Balance).
- Ruban à mesurer.
- Les torches.
- Les fiches cliniques.
- Le téléphone portable pour prendre des photos des cavités buccales des patients.

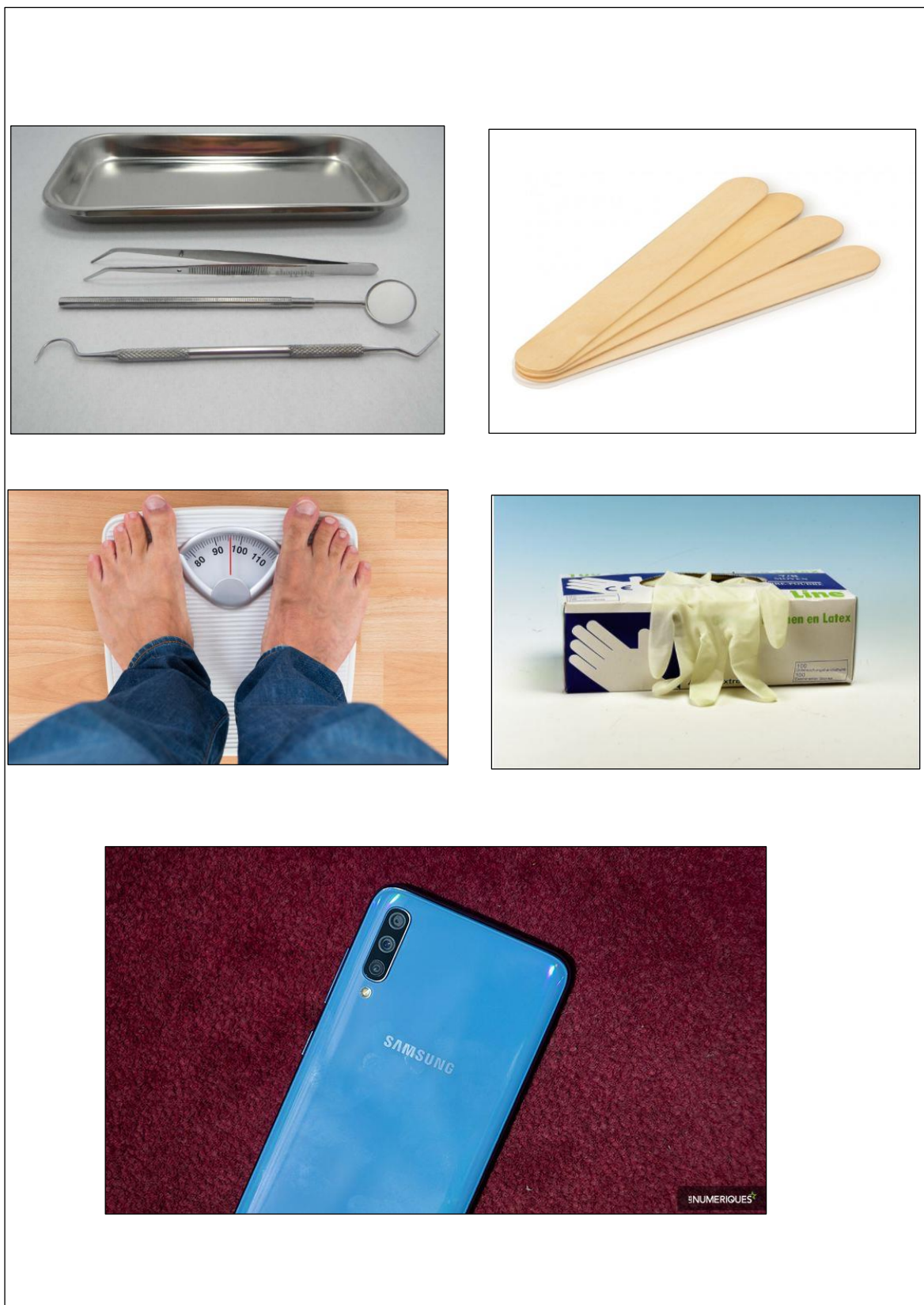


Figure 8 : Matériels utilisés dans l'étude

6. Déroulement de l'étude

Notre étude s'est déroulée principalement à la clinique dentaire ZABANA du CHU de Blida. Suite à la pandémie de Covid 19, le flux de patients de cette clinique a été réduit, et il a été jugé nécessaire de collaborer avec des cliniques dentaires privées afin de bénéficier d'un échantillon représentatif de patients, de manière à pouvoir achever notre projet de fin d'étude, conditionné par des dates précises.

Deux autres lieux ont été sollicités pour le recrutement des patients :

- Clinique dentaire privée Dr. ABDOUNI à Ain-defla.
- Clinique dentaire privée EL-BASSMA Dr. BOUSOUBEL à Médéa.

Après avoir expliqué aux patients notre étude et l'importance de l'examen clinique, nous les avons interrogés sur leurs antécédents médicaux, leur hygiène buccale et leurs habitudes de vie (tabac, alcool, etc.).

A l'aide d'un miroir de consultation dentaire et d'une lampe torche de téléphone portable, nous avons procédé à un examen clinique complet de la cavité buccale.

Les données cliniques ont été recueillies à partir de l'interrogatoire, de l'examen clinique buccodentaire. Ces données ont ensuite été transcrites sur le questionnaire préalablement préparé.

7. Définition des variables

Les variables d'études :

- ✓ **Sexe** : Féminin, masculin.
- ✓ **L'âge** : L'âge du patient en année le jour de consultation
- ✓ **Wilaya de résidence** : Lieu de résidence de patients.
- ✓ **Niveau socio-économique (NSE)** : Bas, Moyen, Elevé.
- ✓ **Etat général actuel** : Fatigue, difficulté de mastication et de déglutition, changement de goût, et pertes d'appétits.
- ✓ **Consommation tabagique** : Le tabagisme actif.
- ✓ **Etat d'hygiène bucco-dentaire** : Bon, médiocre

- ✓ **Etat bucco-dentaire** (ATM, muscles masticateurs, parodonte et muqueuses buccale)
- ✓ **Indice CAO** : Nombre des dents absentes, obturées et cariées.
- ✓ **Coefficient de mastication**

Le coefficient de mastication est une estimation numérique de la valeur fonctionnelle de la denture. Il se calcule en attribuant à chaque dent « ayant une dent antagoniste », une valeur de 1 à 5 selon un barème (annexe 02).

En cas d'absence d'une dent (ou de plusieurs), il convient de ne prendre en compte dans le calcul du coefficient de mastication, ni sa valeur propre, ni celle de la dent antagoniste. Au contraire, les prothèses présentes en bouche, qu'elles soient fixes ou mobiles, se verront affecter de la valeur des dents qu'elles remplacent à la condition qu'elles assurent complètement leur rôle [134].

- ✓ **Indice de masse corporelle (IMC)**

L'indice de masse corporelle (IMC ou anciennement connu sous le nom de l'indice de Quetelet) est une mesure simple du poids par rapport à la taille couramment utilisée. Il correspond au poids divisé par le carré de la taille, exprimé en kg/m^2 . Cet indicateur est associé au risque de morbidité et de mortalité [135].

IMC	
	<div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center;"> <div style="background-color: #4a86e8; color: white; padding: 5px; border: 1px solid black;">Maigreur</div> <div style="background-color: #7ed321; color: white; padding: 5px; border: 1px solid black;">Normal</div> <div style="background-color: #f1c40f; color: white; padding: 5px; border: 1px solid black;">Surpoids</div> <div style="background-color: #e74c3c; color: white; padding: 5px; border: 1px solid black;">Obésité</div> </div>
	18,5 25 30
IMC (kg/m^2)	Classification selon l'OMS
< 18,5	Insuffisance pondérale
18,5 à 24,9	Corpulence normale
25 à 29,9	Surpoids
30 à 34,9	Obésité modérée ou de classe I
35 à 39,9	Obésité sévère ou de classe II
> 40	Obésité morbide ou de classe III

Figure 9 : Classification de l'IMC selon l'OMS

8. Recueil et analyse d'informations

Les résultats ont été exprimés par la valeur moyenne accompagnée par son écart-type pour les variables quantitatives ; les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentages.

Des tests statistiques (le test du chi carré de Pearson pour les variables qualitatives et le test t de Student pour les variables quantitatives). Les données ont été analysées par le logiciel SPSS (28ème version). Le niveau de signification a été fixé à 0,05.

Ces données seront présentées comme suit :

- 1- Description de la population comprenant une identification des sujets (âge, sexe, lieu de résidence, etc.) ainsi qu'une description de leur état général et ces caractéristiques socio-économiques.
- 2- Description des pratiques d'hygiène buccodentaire.
- 3- Evaluation de l'état buccodentaire des patients.
- 4- Evaluation de l'état nutritionnel des patients.

RESULTAT ET INTERPRETATION

RESULTAT ET INTERPRETATION

1. Répartition des patients selon le sexe

Dans notre population de 200 patients, le sexe masculin était prédominant estimé à 51,5%.

Tableau 13 : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif (n)	Fréquence relative (%)
Masculin	103	51,5%
Féminin	97	48,5%
Total	200	100%

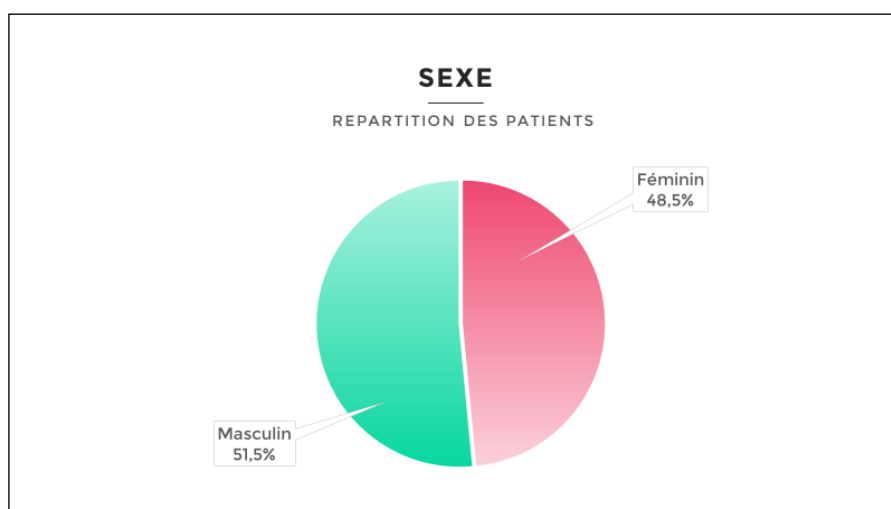


Figure 10 : Répartition des patients selon le sexe

2. Répartition des patients selon l'âge

L'âge des patients de notre échantillon s'étale entre 18 ans et 84 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de [18 à 28ans] 68 % suivis par celle de [49 à 60ans] 13 %.

La moyenne d'âge était de : 31,83ans

L'écart type était de : 16,01

Tableau 14 : Répartition des patients selon l'âge.

L'âge	Effectif (n)	La fréquence relative (%)
[18 à 28]	136	68%
[29 à 38]	11	5,5%
[39 à 48]	15	7,5%
[49 à 60]	26	13%
Plus de 60	12	6%
Total	200	100%

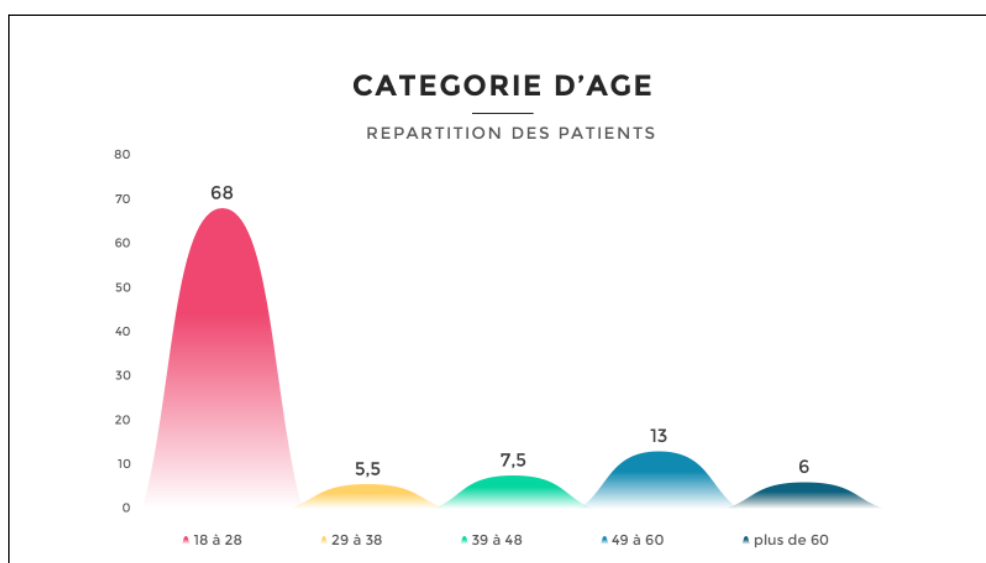


Figure 11 : Répartition des patients selon l'âge

3. Répartition des patients selon la wilaya de résidence

Près de la moitié des patients résident à Blida avec 96 patients (48%) suivi de Médéa 56 patients (28%) et Ain-defla (24%).

Tableau 15 : Répartition des patients selon la wilaya de résidence

Wilaya de résidence	Effectifs (n)	Fréquence relative (%)
Blida	96	48%
Ain-defla	48	24%
Médéa	56	28%
Total	200	100%

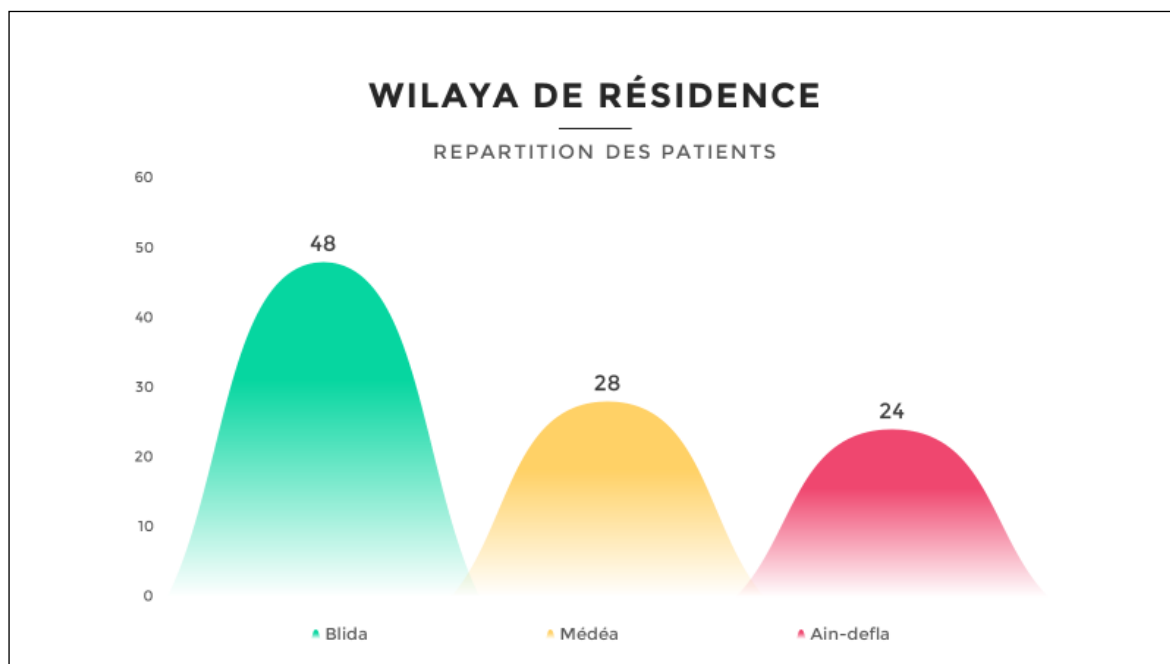


Figure 12 : Répartition des patients selon la wilaya de résidence

4. Répartition des patients selon le niveau socio-économique

La plupart des patients de notre population avaient un niveau socio-économique (NSE) Moyen avec 85,5%. 11% avaient un niveau Faible, tandis que seulement 7 patients, soit 3,5%, avaient un niveau Elevé.

Tableau 16 : Répartition des patients selon le niveau socio-économique (NSE)

NSE	Effectifs (n)	Fréquence relatif (%)
Elevé	7	3,5%
Moyen	171	85,5%
Bas	22	11%
Total	200	100%

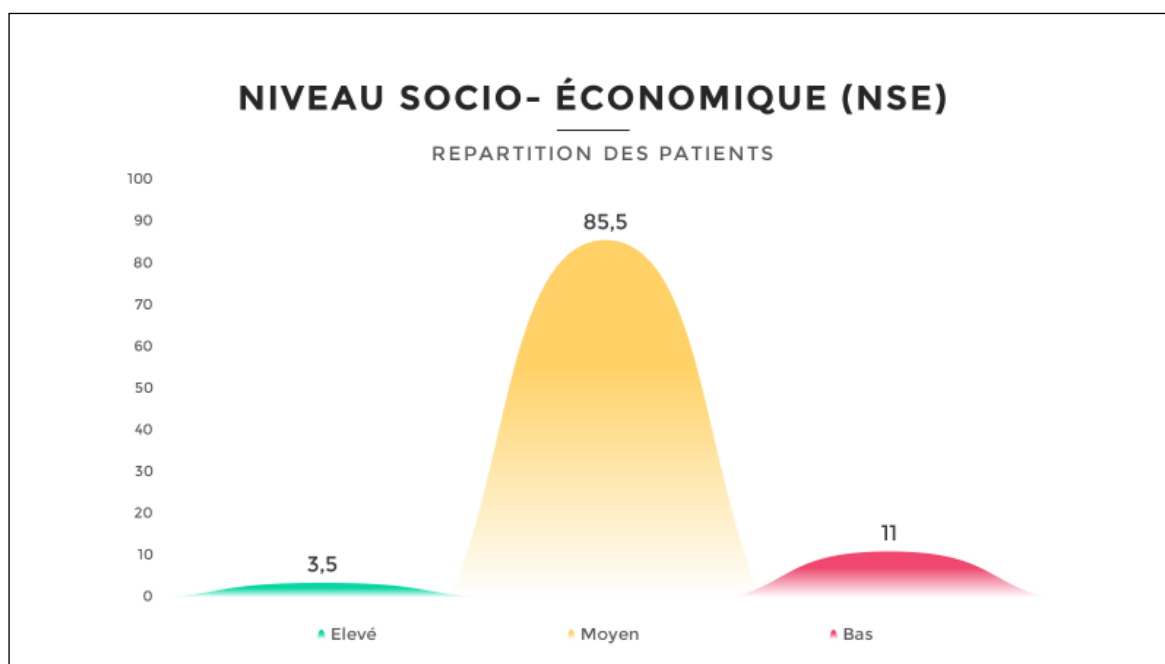


Figure 13 : Répartition des patients selon le niveau socio-économique (NSE)

5. Répartition des patients selon le niveau d'état général

71,5% des patients de notre échantillon avaient un bon état général, 23,5% avaient un état général stable, seulement 5% des 10 patients avaient un état général altéré.

Sur les 200 patients de notre population, près de la moitié (47,5%) ont décrit une sensation de fatigue. 53 patients (26,5%) ont décrit une perte d'appétit, 28 patients (14%) une modification du goût. 70 patients (35%) ont eu des problèmes digestifs et 49 patients (24,5%) ont présenté des difficultés à mastiquer et seulement 13 patients (13%) ont présenté des difficultés à avaler.

Tableau 17 : Répartition des patients selon le niveau d'état général

Etat général	Effectifs (n)	Fréquence relatif (%)
Bon	143	71,5%
Stable	47	23,5%
Altéré	10	5%
Total	200	100%

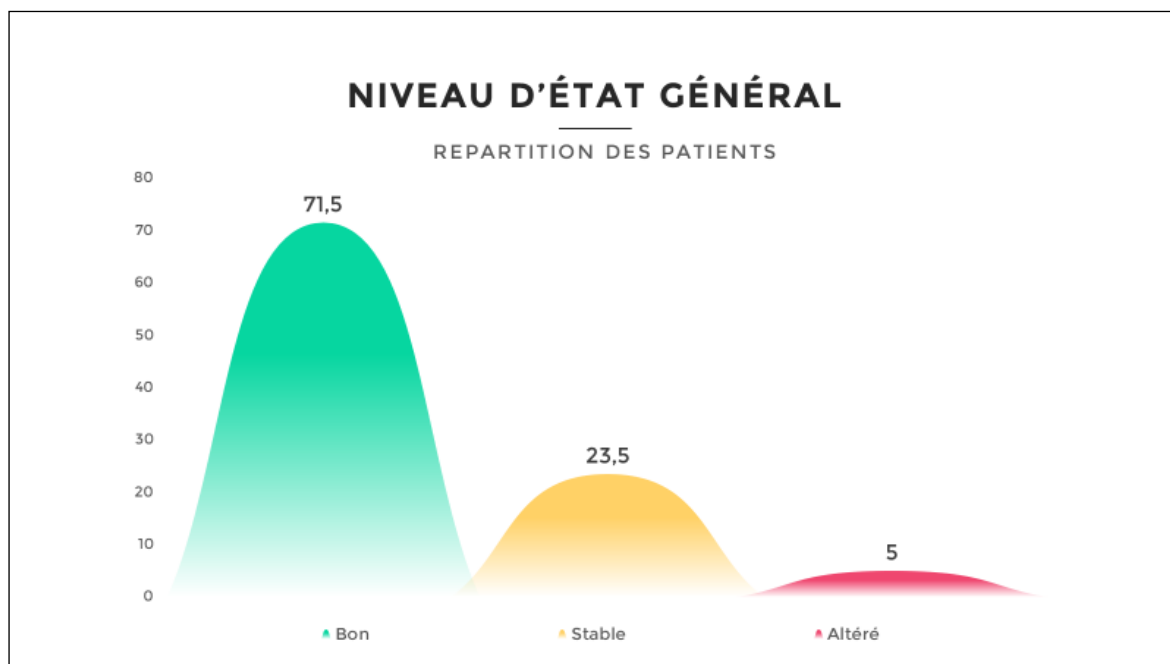


Figure 14 : Répartition des patients selon le niveau d'état général

Tableau 18 : Répartition des patients selon l'état général

	N	(%)
Est-ce que vous sentirez de la fatigue ?	95	47,5%
Est-ce que vous avez perdu l'appétit ?	53	26,5%
Est-ce que vous sentirez un changement de goût ?	28	14%
Avez-vous des problèmes digestifs ?	70	35%
Avez-vous des difficultés de mastication ?	49	24,5%
Avez-vous des difficultés de déglutition ?	13	6,5%

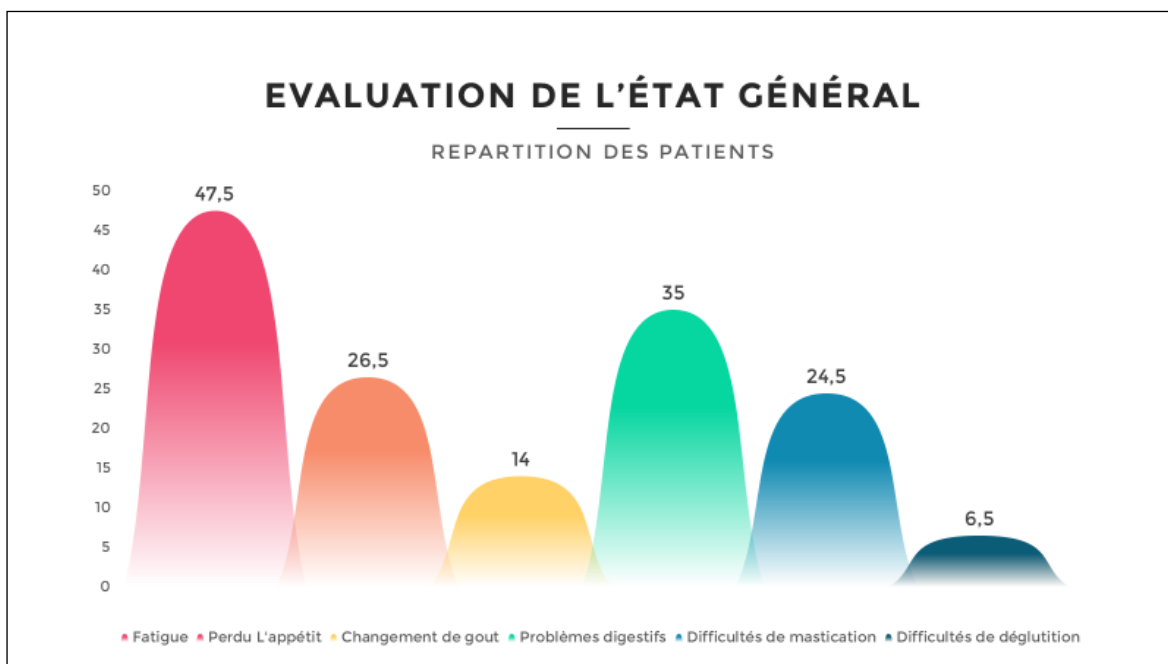


Figure 15 : Répartition des patients selon l'état général

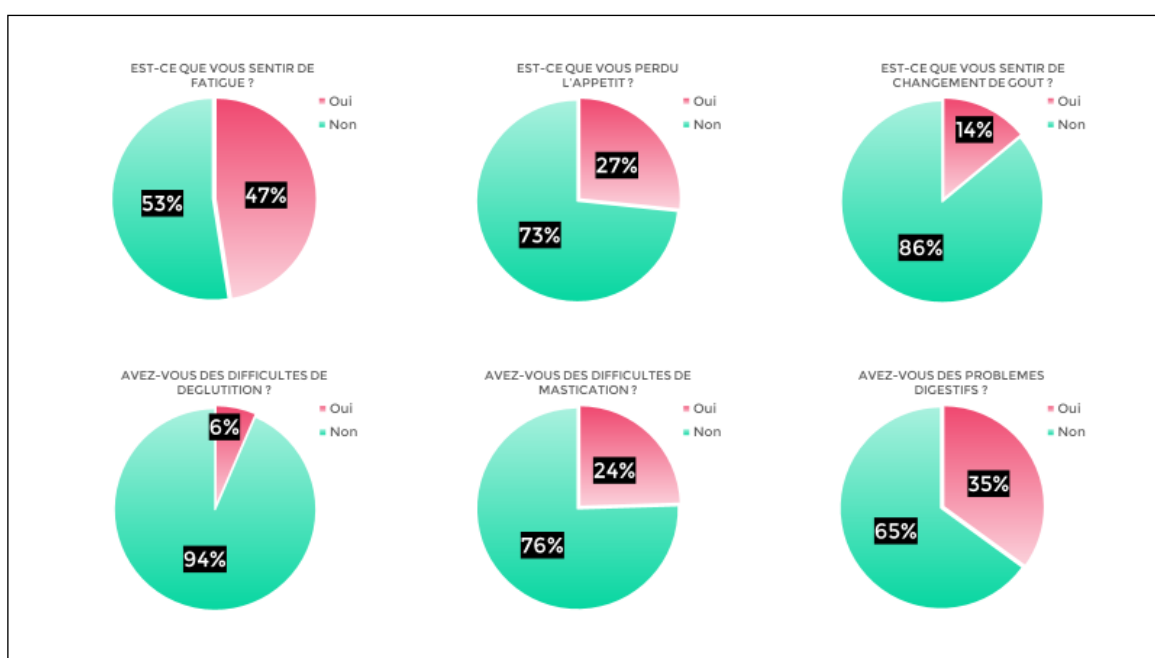


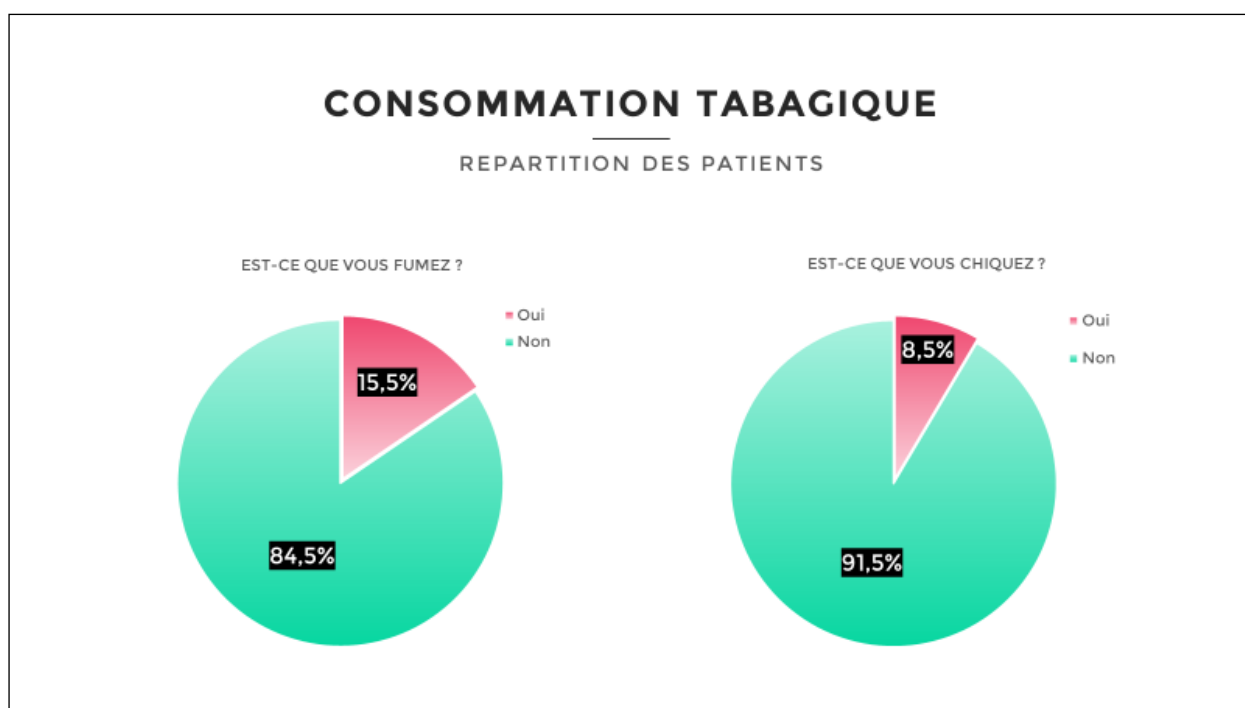
Figure 16 : Répartition des patients selon l'état général

6. Répartition des patients selon la consommation tabagique

Nous avons 84,5% de patients non-fumeurs et presque tous les patients (91,5%) ont déclaré qu'ils ne chiquent pas.

Tableau 19 : Répartition des patients selon la consommation tabagique

Est-ce que vous fumez ?			Est-ce que vous chiquez ?		
	Effectifs	(%)		Effectifs	(%)
Oui	31	15,5%	Oui	17	8,5%
Non	169	84,5%	Non	183	91,5%
Total	200	100%	Total	200	100%



7. Répartition des patients selon les habitudes d'hygiène bucco-dentaire

On constate que la plupart des patients de l'échantillon (81%) se sont brossés les dents. 35,5% des patients se sont brossés les dents deux fois par jour et 29% seulement une fois par jour. Seuls 12,5% des patients ont déclaré se brosser les dents trois fois par jour. 23% des patients se sont brossés les dents moins d'une fois par jour.

Tableau 20 : Répartition des patients selon le brossage des dents

Est-ce que vous Nettoyez les dents ?			Fréquence de brossage par jours		
	Effectif(n)	(%)		Effectif (n)	(%)
Oui	162	81%	3 fois	25	12,5%
Non	38	19%	2 fois	71	35,5%
Total	200	100%	1 fois	58	29%
			Moins d'une fois	46	23%
			Total	200	100%

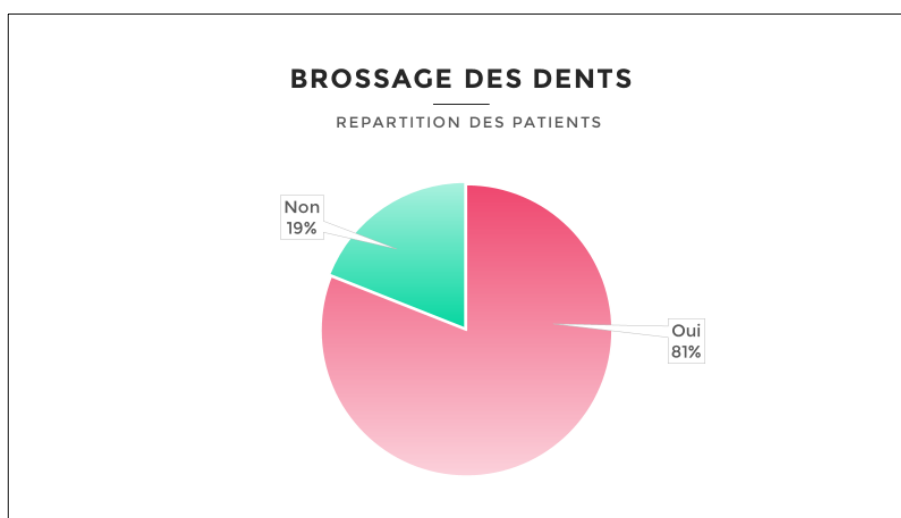


Figure 18 : Répartition des patients selon le brossage des dents

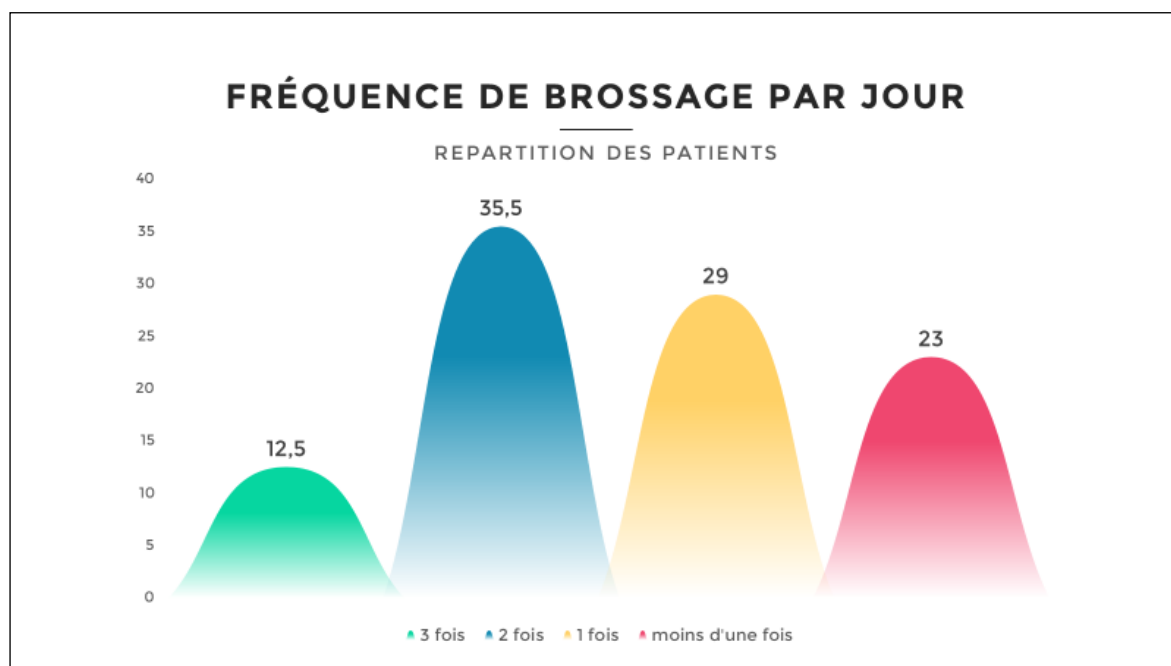


Figure 19 : Répartition des patients selon la fréquence de brossage des dents par jours.

Il a été constaté que la plupart des patients (67%) consultent habituellement le dentiste uniquement en cas de problème. 12% des patients ont déclaré qu'ils avaient l'habitude de consulter le dentiste régulièrement (au moins une fois par an). 21% des patients consultent occasionnellement (<1 fois/an).

Tableau 21 : Répartition des patients selon les habitudes de consultation dentaires

Avez-vous l'habitude de consulter le dentiste ?		
	(n)	(%)
Oui	71	35,5%
Non	129	64,5%
Total	200	100%

Tableau 22 : Répartition des patients selon la fréquence de consultations

Fréquence de consultation du dentiste		
	(n)	(%)
Régulièrement (minimum 1 fois/an)	24	12%
Occasionnellement (<1 fois/an)	42	21%
Seulement en cas de problème	134	67%
Total	200	100%

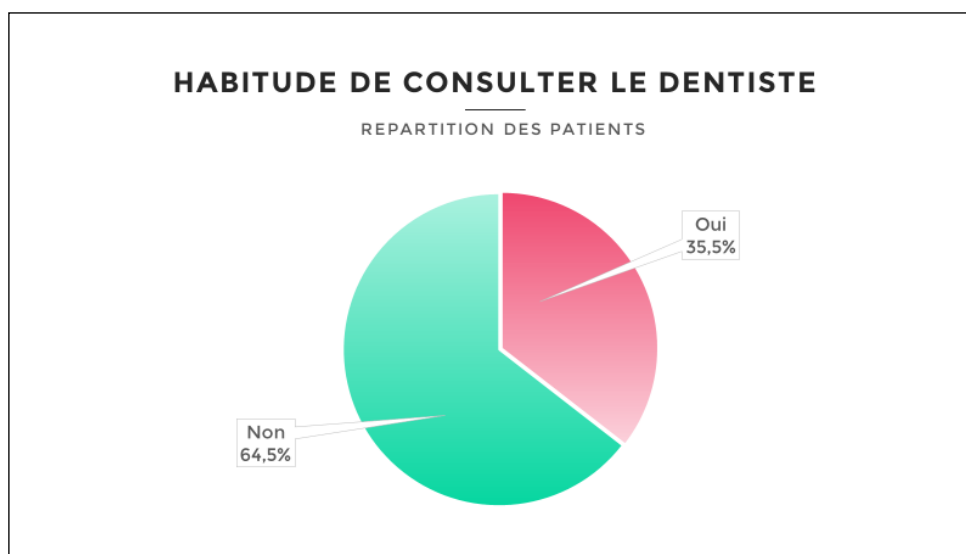


Figure 20 : Répartition des patients selon les habitudes de consultations dentaires.

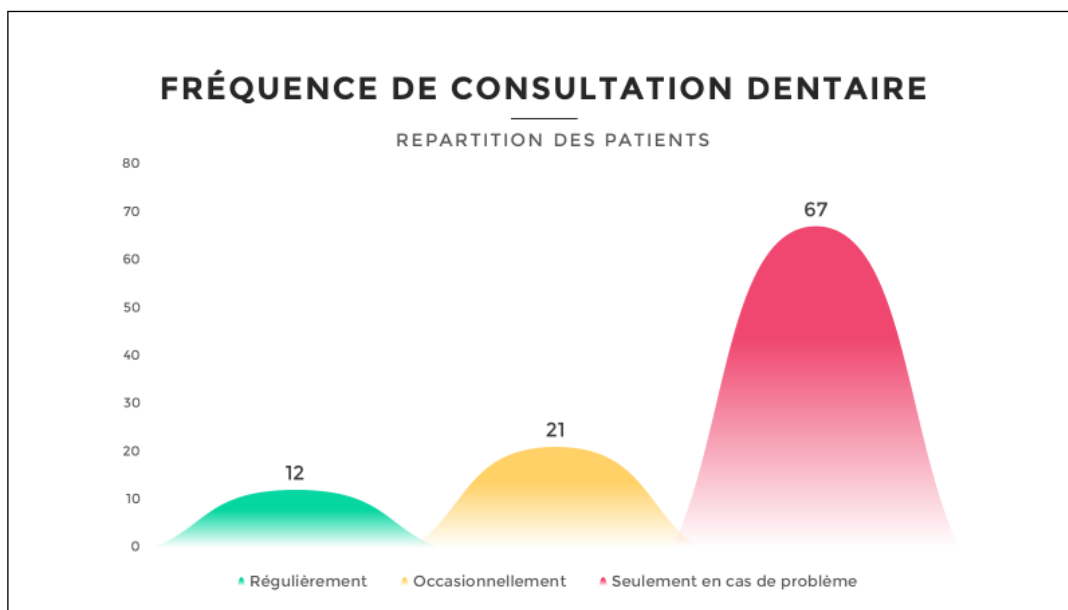


Figure 21 : Répartition des patients selon la fréquence des consultations.

8. Répartition des patients selon l'état bucco-dentaire

Parmi les 200 patients, près de la moitié (46 %) avaient une bonne hygiène buccale, 54 % une mauvaise hygiène.

Tableau 23 : Répartition des patients selon le niveau d'hygiène buccodentaire

Niveau d'hygiène buccodentaire		
	Effectifs (n)	(%)
Bonne	92	46%
Médiocre	108	54%
Total	200	100%

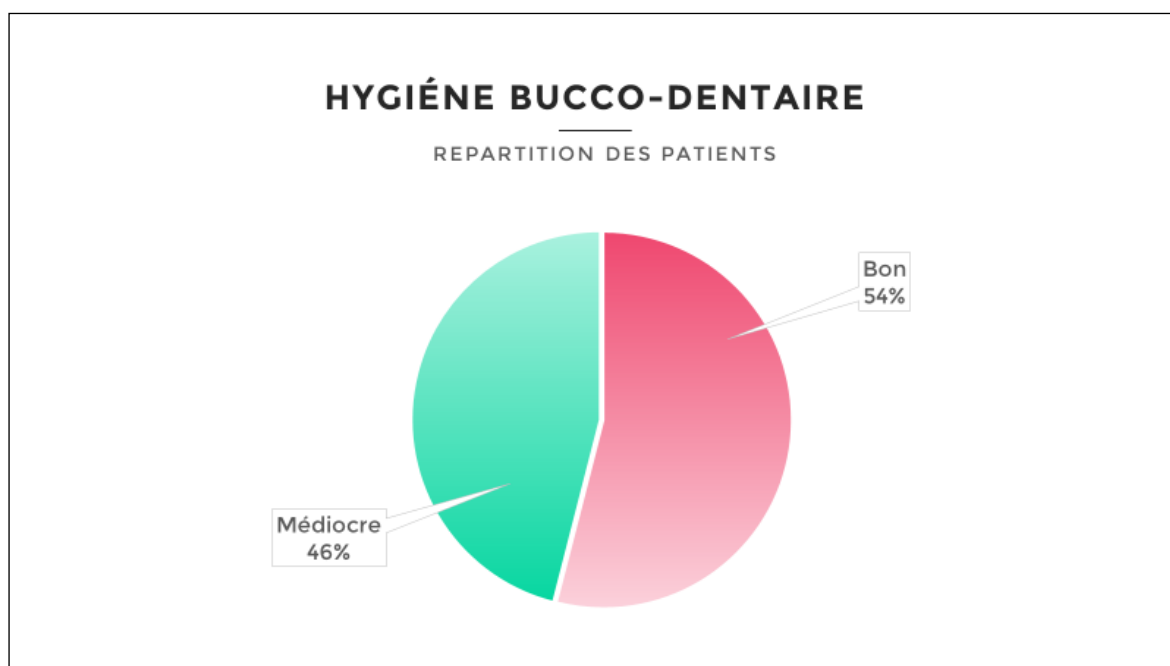


Figure 22 : Répartition des patients selon le niveau d'hygiène buccodentaire

Il a été observé que 80% de la population présentait une maladie parodontale de type gingivite ou parodontite, 23% rapportaient des douleurs au niveau de l'ATM et seulement 7,5% au niveau des muscles masticateurs. 12,5 % des patients ont présenté une stomatite buccale.

Tableau 24 : Répartition des patients selon l'état buccodentaire

Evaluation de l'état buccodentaire	Fréquence	Pourcentage
Douleurs au niveau de l'ATM ?	46	23%
Douleurs au niveau des muscles masticateurs ?	15	7,5%
Stomatites	25	12,5%
Parodontopathies	160	80%

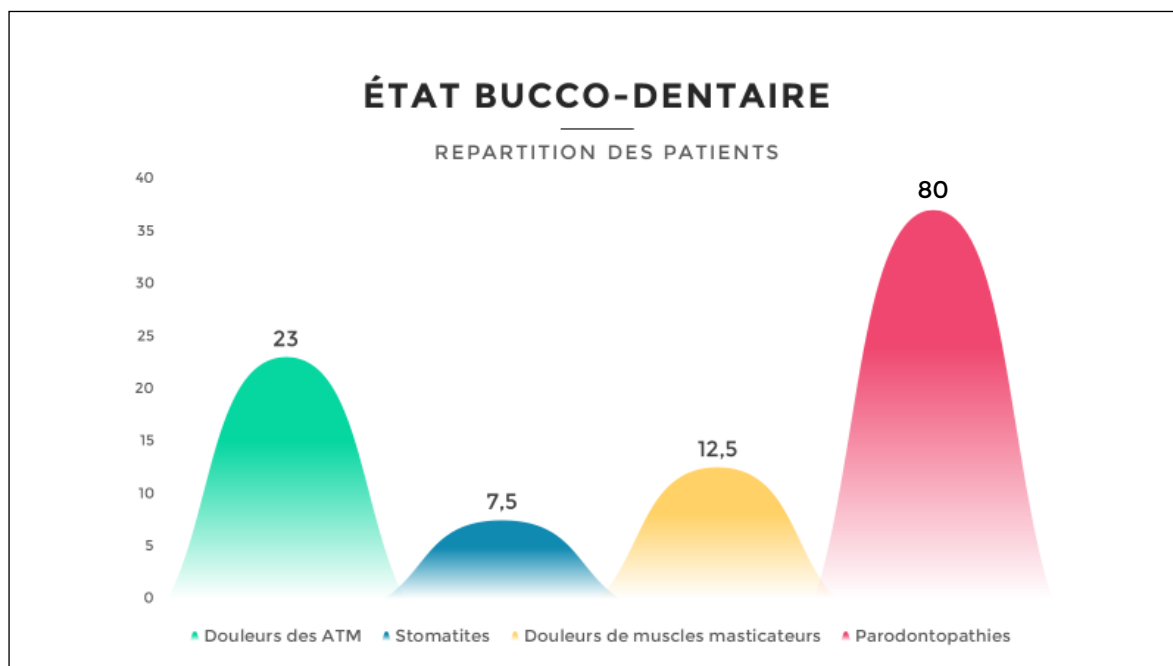


Figure 23 : Répartition des patients selon l'état buccodentaire

9. Répartition des patients selon l'indice CAO

Parmi les 200 patients de l'échantillon, 5626 dents ont été examinées, dont 413 étaient cariées et 260 obturées, tandis que 774 dents étaient absentes.

On constate que l'indice CAO de notre échantillon varie de 0 à 28 avec une moyenne de 7,24.

On observe que 24 patients, soit 12 %, ont un indice CAO égal à zéro, ce qui nous indique que leurs 32 dents sont présentes et saines, tandis que la majorité de la population (60,5 %) a un indice CAO compris entre 1 et 10 et que seulement 6 patients (3 %) ont un indice CAO maximal égal à 28, tous ces patients étant totalement édentés avec 28 dents manquantes.

Tableau 25 : Statistiques de dents examinées

Statistiques			
	Nombre des dents cariées	Nombre des dents absentes	Nombre des dents obturées
Somme	413	774	260

Tableau 26 : Répartition des patients selon l'indice CAO

Indice CAO			Statistiques	
	Effectifs	(%)		
0	24	12%	Moyenne	7,24
1 à 10	121	60,5%	Minimum	0
11 à 20	44	22%	Maximum	28
20 à 27	5	2,5%		
28	6	3%		
Total	200	100%		

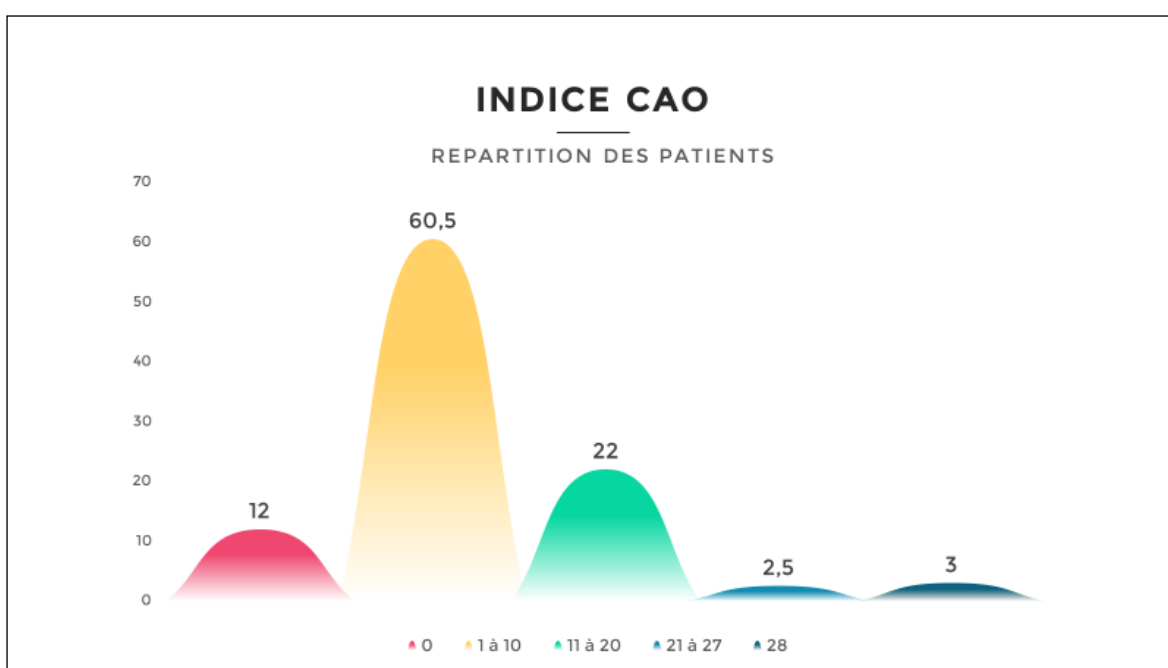


Figure 24 : Répartition des patients selon l'indice CAO

10. Répartition des patients selon le coefficient de mastication

Le coefficient de mastication de notre population s'étale entre 0 et 100% avec une moyenne de 78,62%.

On constate que 60 patients (30%) ont un coefficient masticatoire maximal de 100%, 77 patients (38,5%) ont un coefficient masticatoire compris entre 76 et 99%. Tandis que 11 patients (5,5%) de l'échantillon ont un coefficient masticatoire nul égal à zéro (0%).

Tableau 27 : Répartition des patients selon le coefficient de mastication

Coefficient de mastication			Statistiques	
	(N)	(%)		
0%	11	5,5%	Moyenne	78,62%
1 à 50%	18	9%	Minimum	0%
51 à 75%	34	17%	Maximum	100%
76 à 99%	77	38,5%		
100%	60	30%		
Total	200	100%		

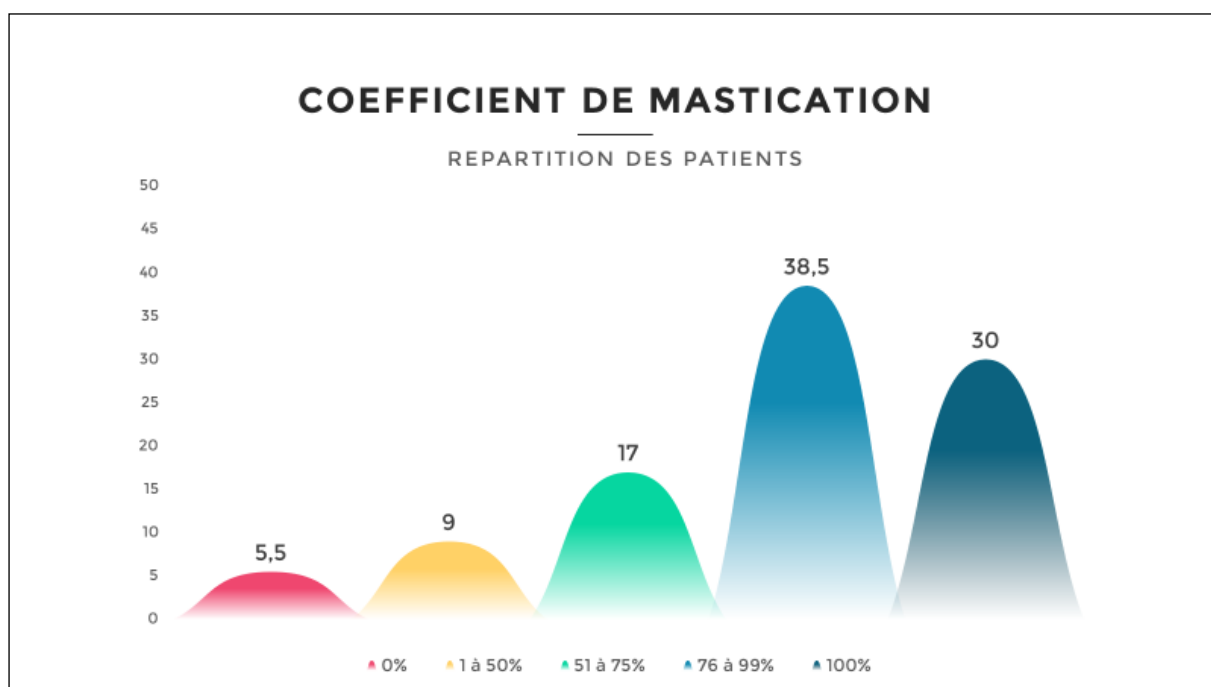


Figure 25 : Répartition des patients selon le coefficient de mastication

11. Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle (IMC)

L'indice de masse corporelle (IMC) de notre population s'étale entre 16,84 et 35,71 avec une moyenne de 23,38.

Tableau 28 : Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle (IMC)

Indice de masse corporelle (IMC)			Statistiques	
	(N)	(%)		
<18,5	17	8,5%	Moyenne	23,38
[18,5 à 25[118	59%	Minimum	16,84
[25 à 30[57	28,5%	Maximum	35,71
30 et plus	8	4%		
Total	200	100%		

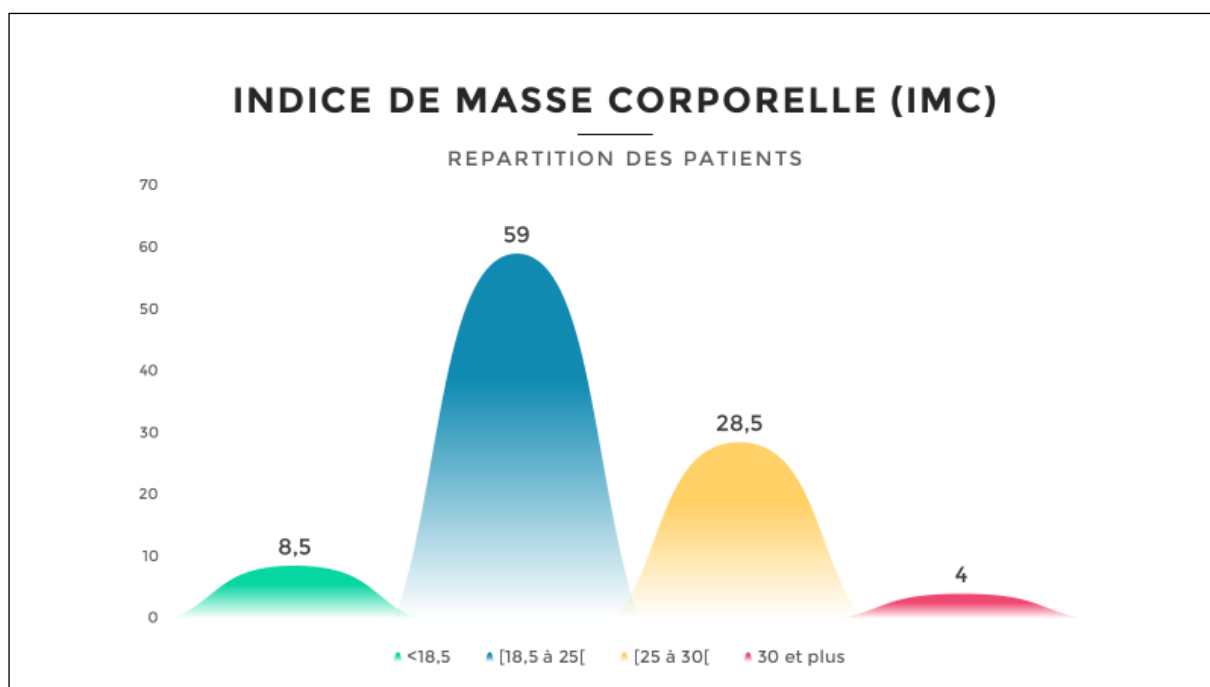


Figure 26 : Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle (IMC)

12. Répartition des patients selon leur état nutritionnel

On peut constater que la plupart des patients de notre échantillon (59%) ont un statut nutritionnel normal, 57 patients (28,5%) ont été en surpoids, 17 patients (8,5%) ont été en sous poids alors que seulement 8 patients (4%) de la population ont été obèses.

Tableau 21 et 22 : Répartition des patients selon l'état nutritionnel

Evaluation de l'état nutritionnel		
	(N)	(%)
Insuffisance pondérale	17	8,5%
Normal	118	59%
Surpoids	57	28,5%
Obésité	8	4%
Total	200	100%

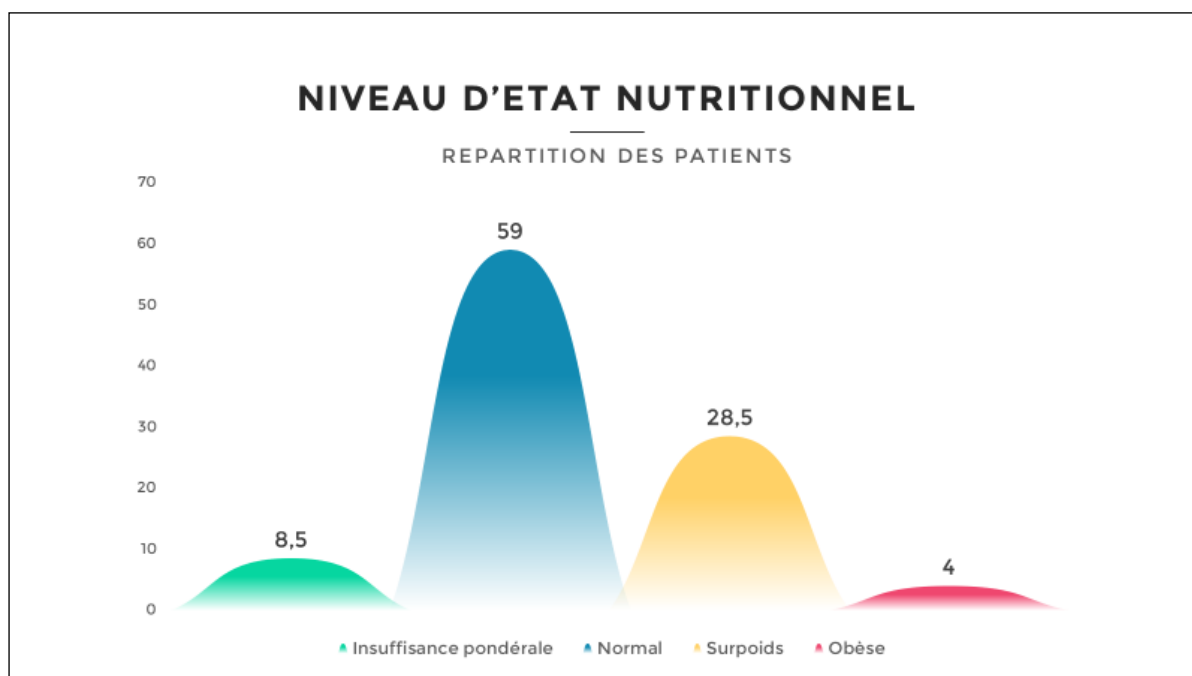


Figure 27 : Répartition des patients selon l'état nutritionnel

✓ **Relation entre le coefficient de mastication et l'indice de masse corporelle (IMC)**

La variation de l'indice de masse corporelle (IMC) dans notre échantillon semble être liée à la valeur du coefficient de mastication des patients (**p=0,003**) [$p=0,05$ (valeur littéraire)].

Tableau 29 : Relation entre l'indice de masse corporelle (IMC) et le coefficient de mastication

Tests du khi-carré		
	Valeur	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	29,834 ^a	0,003
N d'observations valides	200	

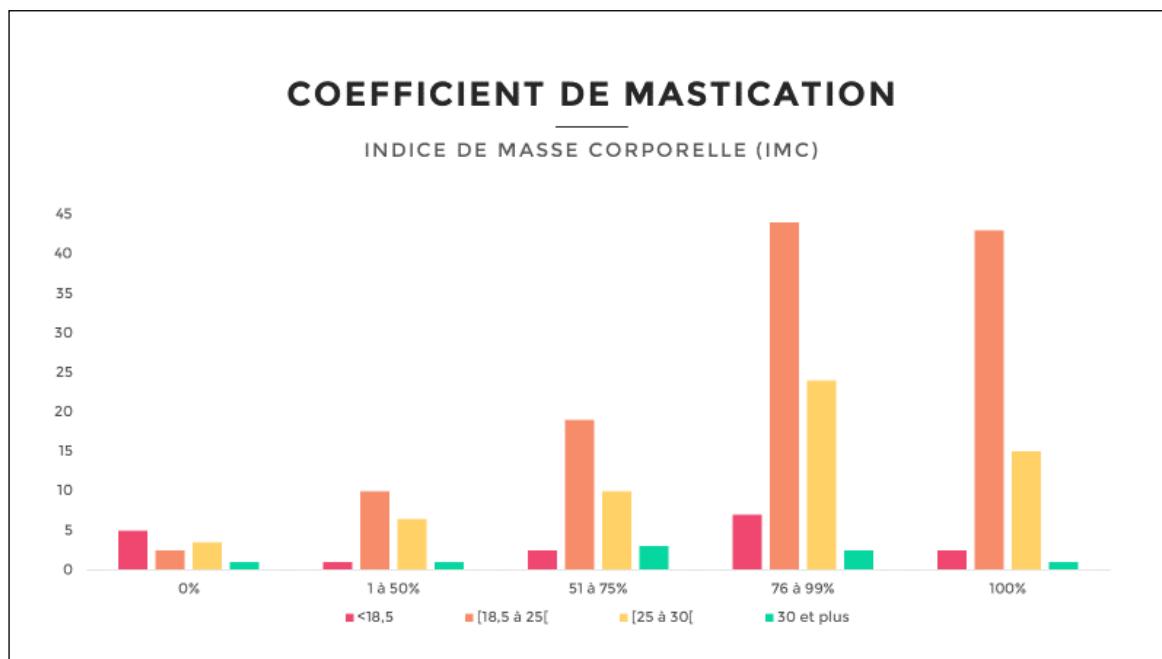


Figure 28 : Relation entre l'indice de masse corporelle (IMC) et le coefficient de mastication

✓ **Relation entre le coefficient de mastication et le sexe**

En ce qui concerne le coefficient de mastication, la différence n'est pas significative pour les deux sexes. (**P=0.488**)

Tableau 30 : Relation entre le coefficient de mastication et le sexe

Tests du khi-carré		
	Valeur	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	3,437 ^a	0,488
N d'observations valides	200	

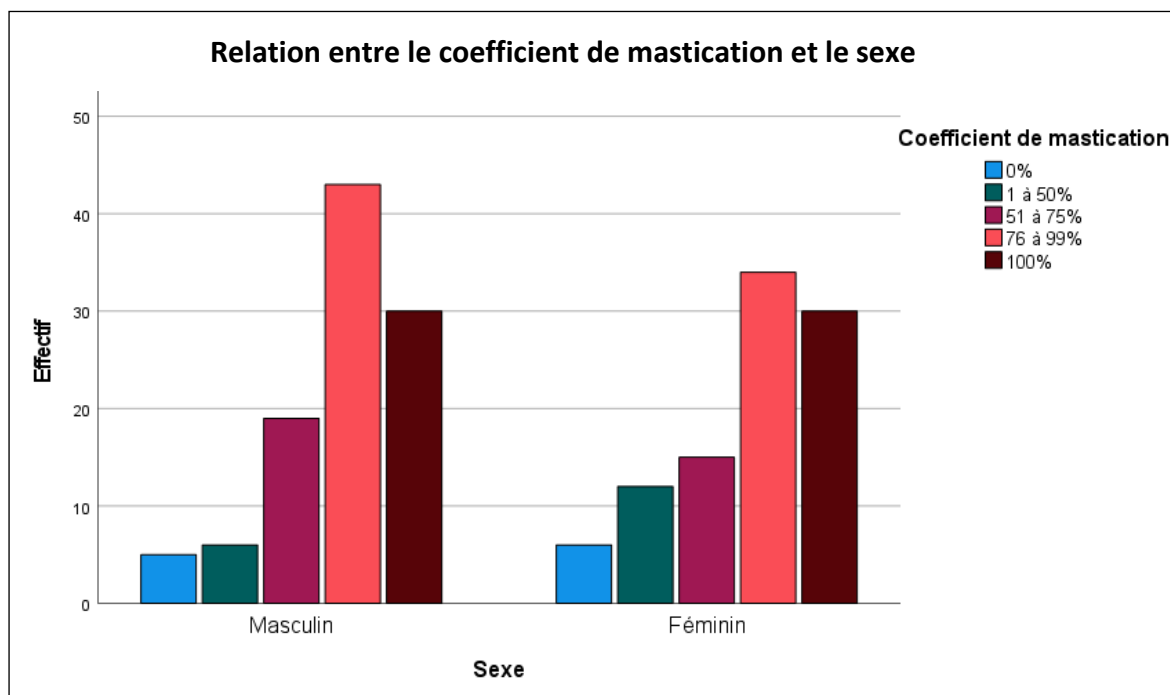


Figure 29 : Relation entre le coefficient de mastication et le sexe

✓ **Relation entre le coefficient de mastication et l'âge**

Nous constatons que la variation du coefficient de mastication dans notre échantillon semble être liée à la catégorie d'âge des patients ($p < 0,001$) [$p = 0,05$ (valeur littéraire)].

Tableau 31 : Relation entre le coefficient de mastication et l'âge

Tests du khi-carré		
	Valeur	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	127,700 ^a	<0,001
N d'observations valides	200	

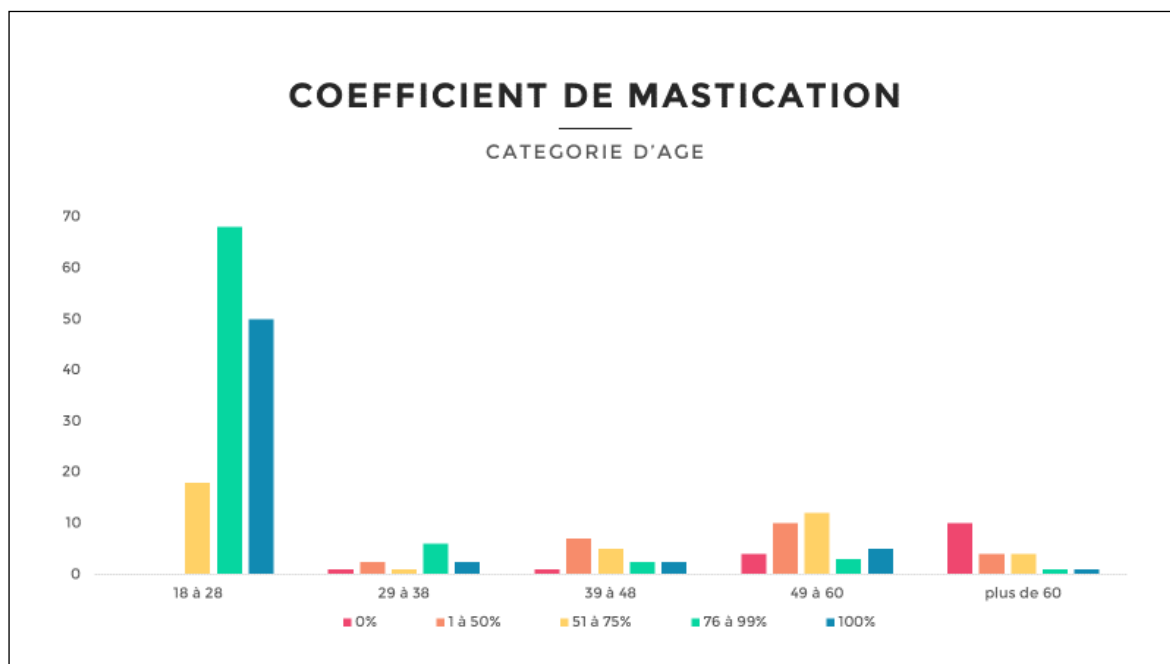


Figure 30 : Relation entre le coefficient de mastication et l'âge

✓ **Relation entre le coefficient de mastication et le niveau socio-économique (NSE)**

On constate que la variation du coefficient de mastication dans notre échantillon semble être statistiquement liée au niveau socio-économique des patients. (**p=0,004**) [$<p=0,05$ (valeur littéraire)].

Tableau 32 : Relation entre le coefficient de mastication et le niveau socio-économique (NSE)

Tests du khi-carré		
	Valeur	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	22,791 ^a	0,004
N d'observations valides	200	

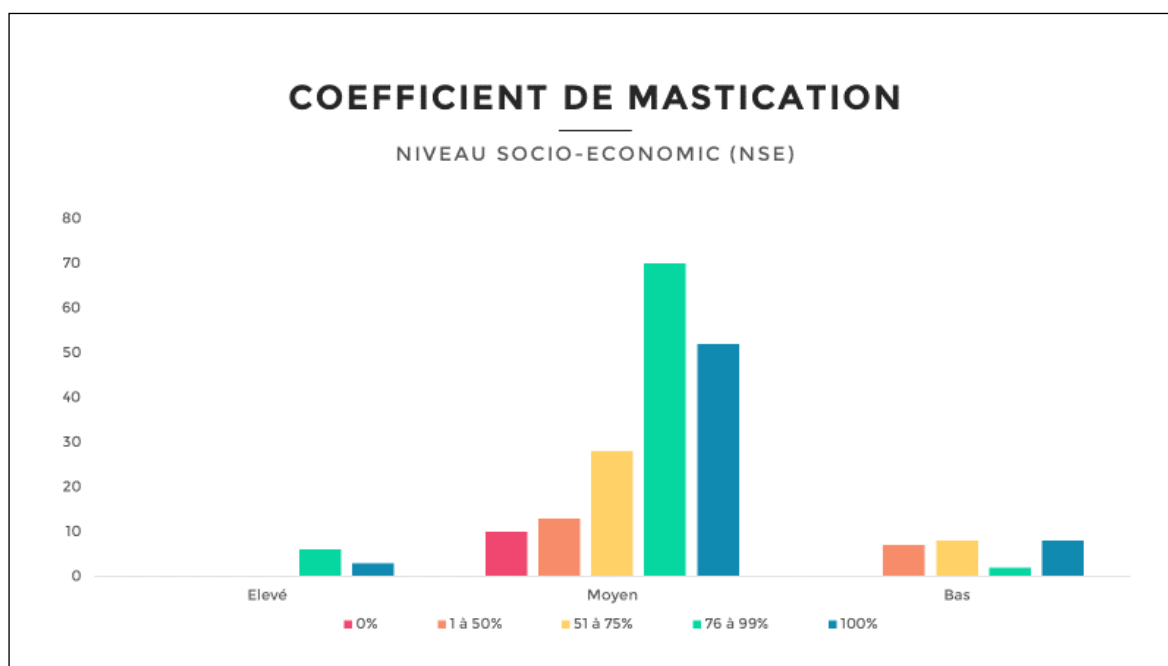


Figure 31 : Relation entre le coefficient de mastication et le niveau socio-économique (NSE)

✓ **Relation entre le coefficient de mastication et l'état général**

En ce qui concerne l'état général, la différence n'est pas significative. Par conséquent, l'état général ne semble pas être lié au coefficient de mastication. (**P=0.064**)

Tableau 33 : Relation entre le coefficient de mastication et l'état général

Tests du khi-carré		
	Valeur	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	14,781 ^a	0,064
N d'observations valides	200	

✓ **Relation entre le coefficient de mastication et la consommation tabagique**

On remarque que la variation du coefficient de mastication semble être liée à la consommation tabagique. (**p=0.01**)

Tableau 34 : Relation entre le coefficient de mastication et la consommation tabagique

Tests du khi-carré			
		Valeur	Signification asymptotique (bilatérale)
Fumez ?	Khi-deux de Pearson	13,259 ^a	0,010
	N d'observations valides	200	
Chiquez ?	Khi-deux de Pearson	34,071 ^a	<0,001
	N d'observations valides	200	

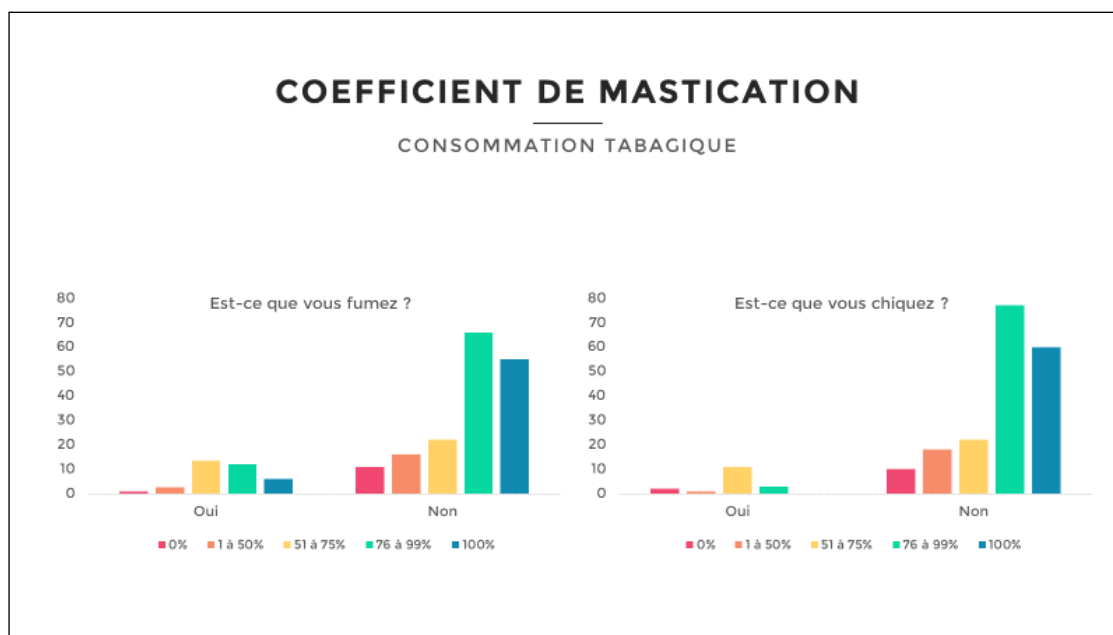


Figure 32 : Relation entre le coefficient de mastication et la consommation tabagique

✓ **Relation entre le coefficient de mastication et le niveau d'hygiène bucco-dentaire**

On remarque que la variation du coefficient de mastication semble avoir une relation avec l'hygiène buccodentaire. (**p<0,001**)

Tableau 35 : Relation entre le coefficient de mastication et le niveau d'hygiène buccodentaire

Tests du khi-carré		
	Valeur	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	40,091 ^a	<0,001
N d'observations valides	200	

✓ **Relation entre le coefficient de mastication et l'indice CAO**

On remarque que la variation du coefficient de mastication semble avoir une lésion avec l'indice CAO ($p < 0,001$)

Tableau 36 : Relation entre le coefficient de mastication et l'indice CAO

Tests du khi-carré		
	Valeur	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	287,153 ^a	<0,001
N d'observations valides	200	

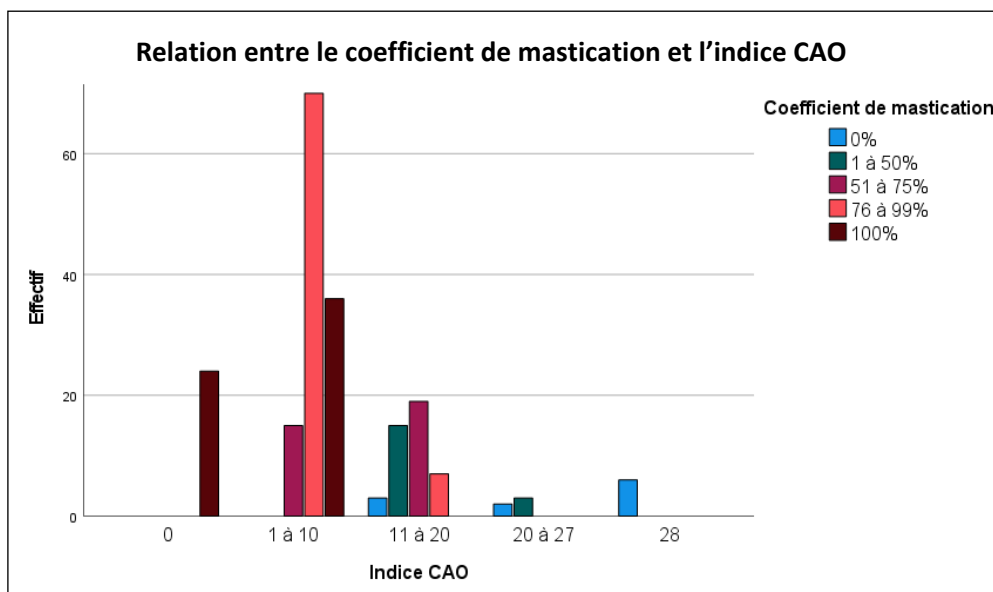


Figure 33 : Relation entre le coefficient de mastication et l'indice CAO

DISCUSSION

DISCUSSION

Notre travail consiste en une étude épidémiologique observationnelle et descriptive réalisée principalement à la clinique dentaire ZABANA du CHU de Blida et également dans deux autres cliniques dentaires privées [clinique dentaire Dr ABDOUNI à Ain-defla et clinique dentaire Dr BOUSOUBEL à Médéa], sur des patients qui se présentent pour une consultation buccodentaire.

Notre étude s'est déroulée de février à mars 2021. Notre objectif était d'étudier la relation entre le coefficient de mastication et l'indice de masse corporelle (IMC) chez les patients qui se présentent pour une consultation buccodentaire.

✓ **Réponse à la question :**

Dans cette étude, l'objectif qui a consisté à étudier la relation entre le coefficient de mastication et l'indice de masse corporelle (IMC) était atteint. La variation de l'indice de masse corporelle (IMC) dans notre échantillon semble être liée à la valeur du coefficient de mastication des patients (**p=0,003**).

✓ **Explication des résultats :**

L'étroite collaboration entre le seul service spécialisé de chirurgie dentaire de la wilaya de Blida et les deux cliniques dentaires privées a permis non seulement de recruter des patients, mais aussi de remplir correctement notre questionnaire préalablement établi.

✓ **Comparaison avec d'autres résultats :**

Nous estimons la variation de l'indice de masse corporelle (IMC) dans notre population d'étude semble être liée à la valeur du coefficient de mastication des patients (p=0,003). Des résultats similaires ont été rapportés dans la littérature par différents auteurs. Selon

Hayse et Garcia (1998), l'altération progressive de l'état de la dentition était liée à une diminution de l'apport en calories, en protéines, glucides, fibres et de nombreuses vitamines et minéraux dans un groupe d'hommes d'âge moyen et âgés [136].

Nous citons aussi une autre étude publiée en 2019 réalisée par Yeon-Tae et coll. Qui ont étudié l'association entre la perte de dents et l'état de santé chez les adultes coréens sur la base des données et résultats longitudinaux du National Health Insurance Service-Health Examinee Cohort, 2002-2015. Ils ont trouvé des associations statistiquement significatives entre la perte de dents et l'indice de masse corporelle (IMC), et aussi avec autres multiples déterminants [137].

✓ **Les limites et les points faibles de notre étude :**

La période de notre étude était très courte. Notre stage a été interrompu en raison de la situation pandémique, une durée plus longue était souhaitable pour pouvoir recruter un plus grand échantillon de patients.

Nous avons rencontré quelques difficultés au cours de notre travail, comme le fait que les patients ne sont pas toujours coopératifs.

Nous avons utilisé l'indice de masse corporelle (IMC) comme indicateur pour évaluer l'état nutritionnel des patients. L'utilisation d'autres indices, comme l'analyse de l'albumine, pourrait donner des résultats plus précis.

Très peu de références concernant le sujet de notre étude nous empêchent de faire une comparaison de nos résultats avec les résultats d'autres études.

CONCLUSION

CONCLUSION

La nutrition est en lien direct avec l'alimentation, qui sert à couvrir les besoins nutritionnels de l'organisme. Il est nécessaire d'avoir une bonne alimentation pour rester en bonne santé. À l'inverse, une mauvaise alimentation peut entraîner une productivité et une immunité réduite, une vulnérabilité accrue à la maladie et un développement physique ou mental perturbé. La nutrition a des effets sur le développement de l'organisme à tous les stades de la vie.

D'autre part, la cavité buccale constitue la partie initiale du tube digestive, où se fait la mastication. C'est une voie de passage pour la respiration. Par ailleurs, les caries et les parodontopathies avec des plusieurs événements buccodentaires sont les plus accessibles et facilement observable peuvent donc avoir un effet sur l'alimentation, la parole, ou la respiration en plus des anomalies fonctionnelles ou esthétiques.

Le but de cette étude était d'évaluer l'impact de l'état buccodentaire sur l'état nutritionnel des patients à partir de la détermination d'une corrélation entre le coefficient de mastication comme indicateur de l'état buccodentaire et l'indice de masse corporelle (IMC) comme indicateur de l'état nutritionnel.

Dans les limites de cette étude, on constate qu'il existe une relation entre l'indice de masse corporelle (IMC) et le coefficient de mastication. On constate aussi que la capacité masticatoire semble être liée à la consommation tabagique et les caractéristiques socio-économiques des patients.

Pour une approche plus approfondie, des analyses d'albuminémie et d'autres paramètres doivent être étudiés pour tirer des conclusions définitives.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. Organisation Mondiale de la Santé. (n.d.). Santé bucco-dentaire. Récupéré le 2 février 2012 du site de l'organisme : <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs318/fr/>
2. NSW Messages for a healthy mouth. Center for Oral Health Strategy NSW, NSW Department of Health, 2006, (p. 3, trad. JP).
www0.health.nsw.gov.au/pubs/2006/pdf/health_mouth.pdf (date d'accès : 22/05/2013).
3. Association dentaire canadienne (2017), « Qu'est-ce que la santé buccodentaire ? », <https://www.cda-adc.ca/etatdelasantebuccodentaire/global/>
4. Ordre des hygiénistes dentaires du Québec (2015), La santé buccodentaire : un investissement pour une vie de qualité ! [http://www.ohdq.com/docs/default-source/moissante/msbd2010brochsantbuccodentinvestissviequalit%C3%A9\(205.pdf?sfvr n=0](http://www.ohdq.com/docs/default-source/moissante/msbd2010brochsantbuccodentinvestissviequalit%C3%A9(205.pdf?sfvr n=0)
5. C Ménard, D Grizeau-Clemens, J Wemaere - Evolution, 2016 - ufsbd.fr
6. Elter JR, Offenbacher S, Toole JF, Beck JD. — Relationship of periodontal disease and edentulism to stroke/TIA. *J Dent Res*, 2003, 82, 998-1001.
7. Otomo-Corgel J, Pucher JJ, Rethman MP, et al.— State of the science: chronic periodontitis and systemic health. *J Evid Based Dent Pract*, 2012, 12, 2028.
8. Maarel-Wierink CD, Vanobbergen JN, Brokhorst EM, et al.— Oral health care and aspiration pneumonia in frail older people: a systematic literature review. *Gerodontology*, 2013, 30, 3-9.
9. Mojon P, Bridtz-Jørgensen E, Michel JP, et al. — Oral institutionalised elders. *Gerodontology*, 1997, 14, 9-16.

10. Boileau M.J., Sampeur-Tarrit M., Bazert C. Physiologie et physiopathologie de la mastication. *Traité EMC Stomatologie*, 22-008-1-15, 2006.
11. Hoebler, C., Karinithi, A., Devaux, M.-F., Guillon, F., Gallant, D.J.G., Bouchet, B., Melegari, C. et Barry, J.-L. (1998). Physical and chemical transformations of cereal food during oral digestion in human subjects. *British Journal of Nutrition*, 80, 429-436.
12. Martin, W.E., Saunders, M. et Statmiller, S.P. (2006). Oral health in the elderly. Dans R. Chernoff (dir.), *Geriatric Nutrition The Health Professional's Handbook* (3e éd., p.163-210).
13. Hatch, J.P., Shinkai, R.S.A., Sakai, S., Rugh, J.D. et Paunovich, E.D. (2001). Determinants of masticatory performance in dentate adults. *Archives of Oral Biology*, 46, 641-648.
14. Organisation Mondiale de la Santé. (n.d.). Important target groups. Récupéré le 2 février 2012 du site de l'organisme : http://www.who.int/oral_health/action/groups/en/index1.html
15. Martin, W.E., Saunders, M. et Statmiller, S.P. (2006). Oral health in the elderly. Dans R. Chernoff (dir.), *Geriatric Nutrition The Health Professional's Handbook* (3e éd., p.163-210). Sudbury, MA : Jones and Bartlett.
16. Sheiham, A., Steele, J.G., Marcenes, W., Finch, S. et Walls, A.W.G. (1999). The impact of oral health on stated ability to eat certain foods; findings from the national diet and nutrition survey of older people in Great Britain. *Gerodontology*, 16(1), 11-20.
17. Marcenes, W., Steele, J.G., Sheiham, A. et Walls, A.W.G. (2003). The relationship between dental status, food selection, nutrient intake, nutritional status, and body mass index in older people. *Cadernos de Saúde Pública*, 19(3), 809-816.

18. Ordre des dentistes du Québec. (n.d.). Les implants dentaires. Récupéré le 20 mai 2011 du site de l'organisme : <http://www.odq.qc.ca/Protectiondupublic/Traitements/Implantsdentaires/tabid/256/language/fr-CA/Default.aspx>
19. De Oliveira, T.R. et Frigerio, M.L. (2004). Association between nutrition and the prosthetic condition in edentulous elderly. *Gerodontology*, 21, 205-208.
20. Garrett, N.R., Perez, P., Elbert, C. et Kapur, K.K. (1996b). Effects of improvements of poorly fitting dentures and new dentures on masseter activity during chewing. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 76(4), 394-402.
21. Gonsalves, W.C., Wrightson, A.S. et Henry, R.G. (2008). Common Oral Conditions in Older Persons. *American Family Physician*, 78(7), 845-852.
22. Eveson, J.W. (2008). Xerostomia. *Periodontology 2000*, 48, 85-91.
23. Turner, M.D. et Ship, J.A. (2007). Dry mouth and its effects on the oral health of elderly people. *The journal of the american dental association*, 138, 15S-20S.
24. Massler, M. (1984). Nutritional deficiencies and the oral tissues. *Gerodontology*, 3(4), 251- 254.
25. FEJERSKOV O., KIDD EAM. *Dental Caries: the disease and its clinical management*. Copenhagen: Blackwell Munksgaard,2003
26. Dowd FJ. Saliva and dental caries. *Dent Clin North Am*. 1999 Oct;43(4):579-97.
27. BODINEAU-MOBARAK A., RADOÏ L. & FOLLIGUET M. (2008). Approche odontologique du patient âgé. *Rev francophone de Gériatrie et gérontologie* ; 150 : 556-562.
28. Bert, Edmée, et Agnès Bodineau-Mobarak. « Importance de l'état bucco-dentaire dans l'alimentation des personnes âgées », *Gérontologie et société*, vol. vol. 33 / 134, no. 3, 2010, pp. 73-86.

29. FONTIJN-TEKAMP F.A., VAN'T HOF M.A., SLAGTER A.P. et al. (1996). The state of dentition in relation to nutrition in elderly Europeans in the SENECA study of 1993. *Eur. J. Clin. Nutr.* ; 50 (2): 117-22.
30. GHEZZI E.M. & SHIP J.A. (2000). Systemic diseases and their treatments in the elderly : impact on oral health. *J. Public Health Dent* ; 60: 289-96.
31. Peron J.M, Mangez JF. Cellulites et fistules d'origine dentaire. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Stomatologie/Odontologie, 22-033-A-10, 2002, 14 p.*
32. Wongkhantee S, Patanapiradej V, Maneenut C, Tantbirojn D. Effect of acidic food and drinks on surface hardness of enamel, dentine, and tooth-coloured filling materials. *Journal of Dentistry* 2006 ;34, 214-220.
33. Barron RP, Carmichael RP, Marcon MA, et al. Dental erosion in gastroesophageal reflux disease. *J Can Dent Assoc* 2003 Feb;69(2):84-89.
34. Moynihan PJ. The role of diet and nutrition in the etiology and prevention of oral diseases. *Bull World Health Organ.* 2005 Sep;83(9):694-9. Epub 2005 Sep 30.
35. Barron. RP, Carmichael RP, Marcon MA, Sàndor GKB. Erosion dentaire et reflux gastro- oesophagien pathologique. *J Can Dent Assoc* 2003 ;69(2) :84-9
36. Wilder-Smith CH, Materna A, Martig L, Lussi A. Gastro-oesophageal reflux is common in oligosymptomatic patients with dentalerosion: A pH-impedance and endoscopic study. *United European Gastroenterol J.* 2015 Apr;3(2):174-81.
37. Sorvari R. et Rytomaa I. Drinks and dental health. *Proc Finn Dent Soc* 1991 ;87(4) :621-631
38. Lussi A, Lussi J, Carvalho TS, Cvikl B. Toothbrushing after an erosive attack: will waiting avoid tooth wear? *Eur J Oral Sci.* 2014 Oct;122(5):353-9. doi: 10.1111/eos.12144. Epub 2014 Aug 8.

39. Lussi A., Schaffner M, Jaeggi T. Dental erosion. *Nor Tannlegeforen Tid* 2005; 115: 160–4
40. Lussi A, Schaffner M, Jaeggi T, Grüniger A. Erosions. *Rev Mes Suisse Odontostomatol*, Vol 115 :10/2005 p936-946.
41. Lussi A, Jaeggi T, Zero D. The role of diet in the aetiology of dental erosion. *Caries Research*.2004 ;38(Suppl 1) :34–44.
42. R. Zunzarren. L'érosion dentaire, un processus fréquent chez le sportif.2012 ; 41.
43. Gandara BK, Truelove EL. Diagnosis and management of dental erosion. *J Contemp Dent Pract* 1999; 1:16-23.
44. American Academy of Periodontology (2000a). Parameter on plaque-induced gingivitis. *J Periodontol* 2000; 71: 851–852.
45. American Academy of Periodontology (2000b). Parameter on chronic periodontitis with slight to moderate loss of periodontal support. *J Periodontol* 2000; 71: 853–855.
46. American Academy of Periodontology (2000c). Parameter on chronic periodontitis with advanced loss of periodontal support. *J Periodontol* 2000; 71: 856–858
47. Atlas de la santé bucco-dentaire (2015). Genève, Fédération dentaire internationale (FDI), 2015 (<http://www.fdiworlddental.org/resources/oral-health-atlas/oral-health-atlas-2015>, consulté le 9 janvier 2018).
48. Herrera D. et al. Livre blanc sur la prévention et la gestion des parodontopathies au profit de la santé bucco-dentaire et de la santé générale. Genève, Fédération dentaire internationale (FDI), 2018 (<https://www.fdiworlddental.org/resources/white-papers/white-paper-on-prevention-and-management-of-periodontal-diseases-for-oral/>, consulté le 7 février 2018).

49. Borrell LN et al. Diabetes in the dental office: using NHANES III to estimate the probability of undiagnosed disease. *J Periodontal Res* 2007; 42: 559–565.
50. Buset SL et al. Are periodontal diseases really silent? A systematic review of their effect on quality of life. *J Clin Periodontol* 2016; 43: 333–344.
51. Werning JW (ed). *Oral Cancer: Diagnosis, Management, and Rehabilitation*. 1st edition. New- York: Thieme, 2007
52. Manuscript 393 - abstract | Rambam Maimonides Medical Journal, <https://www.rmmj.org.il/issues/21/Articles/393> (accessed 23 March 2018).
53. Radhakrishnan R, Shrestha B, Bajracharya D. Oral Cancer - An Overview. *Oral Cancer*. Epub ahead of print 2012. DOI: 10.5772/30399.
54. De Graeff A, De Leeuw R, Ros W, et al. Sociodemographic factors and quality of life as prognostic indicators in head and neck cancer. *European Journal Cancer* 37:332, 2001
55. Torres Carranza E, Infante Cossío P, Guisado JMH, Aumente EH, Gutiérrez Pérez JL. Assessment of quality of life in oral cancer. *Medicina Oral Patología Oral Cirugía Bucal*. 2008 Nov 1;13(11):E735-41. 73. Toscano N, Holtzclaw D, Hargitai IA
56. Allison PJ: Alcohol consumption is associated with improved health-related quality of life in head and neck cancer patients. *Oral Oncology* 38:81, 2002
57. AuperinA, Hill C. Epidemiology of head and neck carcinomas. *Cancer Radiother* 2005;9:1-7.
58. Mazon JJ, Noel G, Simon JM. Cancer of the oral cavity. *Bull Cancer* 2000;5(suppl):39-48.
59. Radhakrishnan R, Shrestha B, Bajracharya D. Oral Cancer - An Overview. *Oral Cancer*. Epub ahead of print 2012. DOI: 10.5772/30399.

60. Chowdhury RM, Singh G, Joshi A, et al. Autophagy and oral cancers: A short review. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg* 2018; 119: 37–39.
61. Dionne Kalen R., Warnakulasuriya Saman, Binti Zain Rosnah, et al. Potentially malignant disorders of the oral cavity: Current practice and future directions in the clinic and laboratory. *Int J Cancer* 2014; 136: 503–515.
62. Gillenwater A, Papadimitrakopoulou V, Richards-Kortum R. Oral premalignancy: new methods of detection and treatment. *Curr Oncol Rep* 2006;8:146-54.
63. Klass CM, Shin DM. Current status and future perspectives of chemoprevention in head and neck cancer. *Curr Cancer Drug Targets* 2007;7:623-32.
64. Warnakulasuriya S., Johnson Newell. W., Van Der Waal I. Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa. *J Oral Pathol Med* 2007; 36: 575–580.
65. Warnakulasuriya S., Johnson Newell. W., Van Der Waal I. Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa. *J Oral Pathol Med* 2007; 36: 575–580.
66. Sarode SC, Sarode GS, Tupkari JV. Oral potentially malignant disorders: precisising the definition. *Oral Oncol* 2012; 48: 759–760.
67. Waal, I van der. Potentially malignant disorders of the oral and oropharyngeal mucosa; terminology, classification and present concepts of management. *Oral Oncol* 2009; 45: 317–323.aqqq
68. A OCFNT-. Management strategies for oral potentially malignant disorders. *Oral Cancer News*, <http://oralcancernews.org/wp/management-strategies-for-oral-potentially-malignant-disorders/> (accessed 17 May 2018).

69. Rogers SN, Lowe D, Patel M, Brown JS, Vaughan ED. Clinical function after primary surgery for oral and oropharyngeal cancer: an 11-item examination. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2002 Feb;40(1):1-10.
70. Rogers SN, Lowe D, Patel M, Brown JS, Vaughan ED. Clinical function after primary surgery for oral and oropharyngeal cancer: an 11-item examination. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2002 Feb;40(1):1-10.
71. DIOMBANA M.L., KUSSNER H., SOUMARE S., DOUMBO O., PENNEAU M. Fentes labiales et labio-palatines au service de stomatologie de Kati R 39 cas. *Médecine d'Afrique Noire*. 1997. Vol. 44. pp. 661-662.
72. PAULUS C. La prise en charge des fentes labio-maxillo-palatines de 0 à 20 ans. *Rééducation orthophonique*. 2003. Vol. 216. pp. 35-41.
73. Pavy B., Vacher C., Vendroux J., Smarrito S. Fentes labiales et palatines : Techniques chirurgicales R Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique. *Encycl. Méd. Chir. Paris : Elsevier*, 1998. - 45-580. p. 21.
74. Chassagne J.F., Chassagne S., Deblock L., Kahn J.P., Bussienne JE., Pierucci F., Fyad J.P., Simon E. Pathologie non traumatique de l'articulation temporo-mandibulaire. *Encycl. Med. Chir. Stomatologie. Elsevier. Paris*. 2002. - 22-056-R-10. p. 46.
75. Christiaens I., Reichler H. Complications après extraction de dents de sagesse : Etude retrospective de 1213 cas. *Rev. Stomatol. Chir. Maxillo.fac. Paris : Masson*, 2002. : Vol. 103. pp. 269-274.
76. Moulis E., Favre D., Thierrens C., Goldsmith M.C ET Torres J. Anomalies de l'éruption. *Encycl. Méd. Chir. Stomatologie/Odontologie. - Paris : Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS*, 2002. - 22-032-A-10. - p. 12.
77. Peron J. M. Accidents d'évolution des dents de sagesse. *Encyclopédie Médico-chirurgicale Odonto-Stomatologie*. 2003. - 22-032-E-10. p. 8.

78. Bellisle F. Hunger and satiety, control of food intake. *Endocrinology and nutrition*. 2005; 2:179-197.
79. Harvard university. Healthy eating plate and healthy eating pyramid. Nutrition source. 2011.5 p.
80. Biesalski K, Grimm P. Atlas de poche de nutrition. Flammarion médecine - sciences. 2010.
81. Apfelbaum M, Romon M. Diététique et nutrition. Elsevier SAS. 2009.
82. Ancellin R, Saul C, Thomann C, Coipel M. Glucides et santé : Etat des lieux, évaluation et recommandations. Rapport d'expertise. Afssa. 2004, 167p.
83. Avissar Y, Choi J, Jean DeSaix J. Biology. Copyrighted. 2013.
84. Agence française de sécurité sanitaire des aliments. Acides gras de la famille des oméga-3 et système cardiovasculaire : Intérêt nutritionnel et allégations. AFSSA. 2001,104p.
85. National center for biotechnology information. Pubchem compound database. [Consulté le 15/03/2018]. Disponible à l'URL <<https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/>>.
86. Luccarini M. Le rôle des apports en acides gras polyinsaturés dans la prévention d l'accouchement prématuré. Thèse de doctorat en pharmacie. UFR de médecine et de pharmacie. Université de Rouen.2015, 120p.
87. Fahy E, Subramaniam S, Brown H, Glass C, Merrill A et al. A comprehensive classification system for lipids. *Journal of lipid research*. 2005 ; 46: 839-861.
88. De Nardo M. Relationship between chemical structure and sweetness. XIV. Analogs of aspartame. *Farmaco Sci*. 1977 ; 32 :522-530.

89. Berg JM, Tymoczko JL, Stryer L. Biochemistry. 5th edition. W H Freeman publishing. 2002
90. Beaufrere B, Birgé J, Burlet C, Campillo B, Couet C et al. Carences nutritionnelles : étiologie et dépistage. INSERM. 1999.
91. Cynober L, Alix E, Battandier F, Bonnefoy M, Brocker P et al. Les apports nutritionnels conseillés chez la personne âgée. Nutr Clin Métabol. 2000 ; 14 Suppl 1 : 3-60.
92. OUVERAGE : « Troubles de l'alimentation et handicap mental sévère pratiques et connaissances approfondies ». Auteur : Pr Martine Hennequin, professeur de chirurgie dentaire, chef de service odontologie –chercheur – CHU de Clermont-Ferrand
93. Ritchie CS, Joshipura K, Silliman RA, et al. Oral health problems and significant weight loss among community-dwelling older adults. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2000; 55: M366-71
94. Paillaud E, Merlier I, Dupeyron C, Scherman E, Poupon J, Bories PN: Oral candidiasis and nutritional deficiencies in elderly hospitalised patients. Br J Nutr 2004;92:861–867.
95. Messner AH, Lalakea ML, Aby J, Macmahon J, Bair E: Ankyloglossia: incidence and associated feeding difficulties. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2000;126;36–39.
96. Webb AN, Hao W, Hong P: The effect of tongue-tie division on breastfeeding and speech articulation: a systematic review. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2013;77:635–646.
97. Ricke LA, Baker NJ, Madlon-Kay DJ, DeFor TA: Newborn tongue-tie: prevalence and effect on breast-feeding. J Am Board Fam Pract 2005;18:1–7.
98. Wallace H, Clarke S: Tongue tie division in infants with breast feeding difficulties. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2006;70:1257–1261.

99. Martino R, Foley N, Bhogal S, Diamant N, Speechley M, Teasell R: Dysphagia after stroke. *Stroke* 2005;36:2756–2763.
100. Heemskerk AW, Roos RA: Dysphagia in Huntington's disease: a review. *Dysphagia* 2001;26:62–66.
101. Michou E, Baijens L, Rofes L, Sanz P, Clavé P: Oropharyngeal swallowing disorders in Parkinson's disease: revisited. *Int J Speech Lang Pathol* 2013;1:76–88
102. Orellana MF, Lagravère MO, Boychuk D, Major PW, Flores-Mir C, Ortho C: Prevalence of xerostomia in population-based samples: a systematic review. *J Public Health Dent* 2006;66:152–158.
103. Farhangfar A, Makarewicz M, Ghosh S, Jha N, Scrimger R, Gramlich L, Baracos V: Nutrition impact symptoms in a population cohort of head and neck cancer patients: multivariate regression analysis of symptoms on oral intake, weight loss and survival. *Oral Oncol* 2014;50:877–883.
104. Quandt SA, Savoca MR, Leng X, Chen H, Bell RA, Gilbert GH, Anderson AM, Kohrman T, Arcury TA: Dry mouth and dietary quality in older adults in North Carolina. *J Am Geriatr Soc* 2011;59:439–445.
105. Crogan NL, Simha A, Morgenstern C: Increasing food intake in nursing home residents: Efficacy of the sorbet increases salivation intervention. *Geriatr Nurs* 2014;35:335–338.
106. Ramos-Casals M, Brito-Zerón P, Sisó A, Vargas A, Ros E, Bove A, Belenguer R, Plaza J, Benavent J, Font J: High prevalence of serum metabolic alterations in primary Sjögren's syndrome: influence on clinical and immunological expression. *J Rheumatol* 2007;34:754–761.
107. Breslin PA: An evolutionary perspective on food and human taste. *Curr Biol* 2013;23:R409–R418

108. Hoffman HJ, Ishii EK, Macturk RH: Age-related changes in the prevalence of smell/taste problems among the United States adult population: results of the 1994 disability supplement to the National Health Interview Survey (NHIS). *Ann N Y Acad Sci* 1998;855:716–722.
109. Mattes-Kulig DA, Henkin RI: Energy and nutrient consumption of patients with dysgeusia. *J Am Diet Assoc* 1985;85:822–826.
110. Laughlin L: Taste dysfunction in head and neck cancer survivors. *Oncol Nurs Forum* 2013;40:E4–E13.
111. Jager-Wittenaar H, Dijkstra PU, Vissink A, van der Laan BF, van Oort RP, Roodenburg JL: Malnutrition and quality of life in patients treated for oral or oropharyngeal cancer. *Head Neck* 2011;33:490–496.
112. Torre LA, Bray F, Siegel RL, Ferlay J, Lortet-Tieulent J, Jemal A: Global cancer statistics, 2012. *CA Cancer J Clin* 2015; 65:87–108.
113. Parkin DM, Bray F, Ferlay J, Pisani P: Global cancer statistics, 2002. *CA Cancer J Clin* 2005;55:74–108
114. Jemal A, Bray F, Center, MM, Ferlay J, Ward E, Forman D: Global cancer statistics. *CA Cancer J Clin* 2011;61:69–90.
115. Warnakulasuriya S: Global epidemiology of oral and oropharyngeal cancer. *Oral Oncol* 2009;45:309–316.
116. Liu W, Shi LJ, Wu L, Feng JQ, Yang X, Li J, Zhou ZT, Zhang CP: Oral cancer development in patients with leukoplakia: clinicopathological factors affecting outcome. *PLoS One* 2012;7:e34773.
117. Laramore GE, Scott CB, Al-Sarraf M, Haselow RE, Ervin TJ, Wheeler R, Jacobs JR, Schuller DE, Gahbauer RA, Schwade JG, Campbell BH: Adjuvant chemotherapy for resectable squamous cell carcinomas of the head and neck: report of intergroup study 0034. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1992;23:705–713

118. Mücke T, Wagenpfeil S, Kesting MR, Hölzle F, Wolff KD: Recurrence interval affects survival after local relapse of oral cancer. *Oral Oncol* 2009;45:687–691.
119. Righini CA, Timi N, Junet P, Bertolo A, Reyt E, Atallah I: Assessment of nutritional status at the time of diagnosis in patients treated for head and neck cancer. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2013;130:8–14.
120. Orell-Kotikangas H, Schwab U, Österlund P, Saarilahti K, Mäkitie O, Mäkitie AA: High prevalence of vitamin D insufficiency in patients with head and neck cancer at diagnosis. *Head Neck* 2012;34: 1450–1455.
121. Brookes GB: Nutritional status – a prognostic indicator in head and neck cancer. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985; 93:69–74.
122. van den Berg MG, Rütten H, Rasmussen-Conrad EL, Knuijt S, Takes RP, Herpen CM, Wanten GJ, Kaanders JH, Merks MA: Nutritional status, food intake, and dysphagia in long-term survivors with head and neck cancer treated with chemoradiotherapy: a cross-sectional study. *Head Neck* 2014;36:60–65.
123. Ehrsson YT, Langius-Eklöf A, Laurell G: Nutritional surveillance and weight loss in head and neck cancer patients. *Support Care Cancer* 2012;20:757–765.
124. Garcia-Peris P, Paron L, Velasco C, De la Cuerda C, Cambor M, Bretón I, Herencia H, Verdaguer J, Navarro C, Clave P: Long-term prevalence of oropharyngeal dysphagia in head and neck cancer patients: impact on quality of life. *Clin Nutr* 2007;26:710–717.
125. Kubrak C, Olson K, Jha N, Jensen L, McCargar L, Seikaly H, Harris J, Scrimger R, Parliament M, Baracos VE: Nutrition impact symptoms: key determinants of reduced dietary intake, weight loss, and reduced functional capacity of patients with head and neck cancer before treatment. *Head Neck* 2010;32:290–300.

126. Beeken L, Calman F: A return to “normal eating” after curative treatment for oral cancer. What are the long-term prospects? *Eur J Cancer B Oral Oncol* 1994;30:387–392.
127. Afssaps, Utilisation du fluor dans la prévention de la carie dentaire avant l’âge de 18 ans, octobre 2008.
128. Chaussain C, Godlewski A, Czernichow S, Buch D, Veyrone JL, Opsahl-Vital S, Tounian P, Wolmark Y, Baheux C, Nutrition et santé bucco-dentaire a tous les âges de la vie quels risques, quels conseils, Travail mené à la demande de l'UFSBD (Union Française pour la Santé Bucco-Dentaire) présenté au Colloque National de Santé Publique de l'UFSBD en 2006, ADF.
129. HAS, Synthèse des recommandations professionnelles appréciation du risque carieux et indications du scellement prophylactique des sillons des premières et deuxièmes molaires permanentes chez les sujets de moins de 18 ans, novembre 2005.
130. Kandelman D et Nabil O, Prévention de la carie de la petite enfance, *Jodq*, avril 2006 : 9– 13.
131. Julien M. Comment nourrir nos enfants pour qu’ils conservent des dents saines, *journal de l'ordre des dentistes du Québec*, 2006: 20–24.
132. Msefer S, Importance du diagnostic précoce de la carie de la petite enfance, *Jodq*, avril 2006 :6–9.
133. Robert J, Berkowitz RJ, Causes, Treatment and Prevention of Early Childhood Caries: A Microbiologic Perspective, *Journal of the Canadian Dental Association*, 2003(69), no5: 1–6.
134. Papa Ibrahima N'Gom, Alain Woda, Influence of impaired mastication on nutrition, *The Journal of Prosthetic Dentistry*, Volume 87, Issue 6, 2002, Pages 667-673.

135. S. Drieskens, R. Charafeddine, L. Gisle : Enquête de santé 2018 : Etat nutritionnel. Bruxelles, Belgique : Sciensano ; Numéro de rapport : D/2019/14.440/62. Disponible en ligne : www.enquetesante.be
136. Elizabeth Krall, Catherine Hayes, Raul Garcia, How dentition status and masticatory function affect nutrient intake, The Journal of the American Dental Association, Volume 129, Issue 9, 1998, Pages 1261-1269.
137. Kim YT, Choi JK, Kim DH, Jeong SN, Lee JH. Association between health status and tooth loss in Korean adults: longitudinal results from the National Health Insurance Service-Health Examinee Cohort, 2002-2015. J Periodontal Implant Sci. 2019 Jun 21;49(3):158-170.

ANNEXES

ANNEXE 01 : Questionnaire

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
MINISTÈRE DE LA SANTÉ ET DE LA RÉFORME HOSPITALIÈRE

UNIVERSITÉ BLIDA 1 SAAD DAHLEB
Faculté de Médecine
Département de Médecine Dentaire

CHU BLIDA « FRANTZ FANON »
Clinique Dentaire «ZABANA »

Fiche d'observation clinique

Etude sur l'évaluation de l'impact de l'état bucco-dentaire sur l'état nutritionnel des patient (2020/2021)

N° du questionnaire :

Date de l'étude :

I - RENSEIGNEMENTS GENERAUX

I.1- Identification des patients

- 1- Sexe M F
2- Nom et prénom :
3- Age : /_/_/ Ans
4- Poids : /_/_/_/ kg - Taille : /_/_/_/ cm
5- Wilaya de résidence :

2- Autres :

- Fatigue Oui Non
- Perte d'appétit Oui Non
- Changement de gout Oui Non
- Problèmes digestifs Oui Non
- Difficultés de mastication ? Oui Non
- Difficultés de déglutition ? Oui Non

I.2- Caractéristiques socio-économiques

- 1- Niveau socio-économique (NSE) :
Elevé Moyen Bas

I.3- L'évaluation de l'état général du patient :

- 1- Etat général Actuel :
Bonne Stable Altéré

I.4- Consommation tabagique

- 1- Est-ce que vous fumez ? Oui Non
2- Est ce que vous chiquez ? Oui Non

II - EXAMEN CLINIQUE PROPREMENT DIT

II.1- Pratiques d'hygiène bucco-dentaire

- 1- Est-ce que vous nettoyez les dents ? Oui Non
2- Quelle est votre fréquence de brossage par jour ? 3 fois 2 fois 1 fois moins d'une fois
3- Avez-vous l'habitude de consulter le dentiste ? Oui Non
4- Quelle est votre fréquence de consultation ?
 Régulièrement (minimum 1 fois/an)
 Occasionnellement (<1 fois/an)
 Seulement en cas de problème
 Jamais

ANNEXE 01 : Questionnaire

II.2- Examen bucco-dentaire

1- ATM : Douleurs : Oui Non

2- Muscles masticateurs : Douleurs : Oui Non

3- Hygiène : (Bonne, médiocre) Bonne Médiocre

4- Examen des muqueuses : (lèvres, joues, freins, palais, plancher, langue) : Stomatites Oui Non

5- Examen du parodonte : Parodontopathies Oui Non

6- La formule dentaire CAO

8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8

Indice CAO = /_/_/ C = /_/_/ A = /_/_/ O = /_/_/

7- Coefficient de mastication : /_/_/ %

III - EVALUATION DE L'ETAT NUTRITIONNELLE

1- Indice de masse corporel [IMC] : /_/_/

EVALUATION DE COEFFICIENT DE MASTICATION

Chaque dent se voit attribuer un coefficient de 1 à 5 % selon le barème :

A																			=
	2	5	5	3	3	4	1	2	%	2	1	4	3	3	5	5	2	=50	
	18	17	16	15	14	13	12	11		21	22	23	24	25	26	27	28		
	48	47	46	45	44	43	42	41		31	32	33	34	35	36	37	38		
B	3	5	5	3	3	4	1	1	%	1	1	4	3	3	5	5	3	=50	
																			=

Ligne A + ligne B = % de coefficient masticator

- ✓ 1 dent saine ayant un engrènement normal avec la dent antagoniste : valeur maximale
- ✓ 1 ou plusieurs altérées : valeur diminuée en fonction du retentissement sur l'engrènement
- ✓ Absence d'une ou plusieurs dents : valeur nulle ainsi que pour la ou les antagonistes
- ✓ Contact inexistant entre antagonistes : valeur nulle
- ✓ Les prothèses, fixes ou mobiles, ont la valeur des dents qu'elles remplacent à condition qu'elles assurent un engrènement normal.