

3^e RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET
POPULAIRE MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITÉ SAAD DAHLAB-BLIDA1-
Faculté de Médecine
professeur El Mehdi Si Hmed



Département de Médecine Dentaire



Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur en Médecine dentaire

Thème :

**LES RÉPERCUSSIONS DE L'ÉDENTEMENT
SUR LA SANTÉ CARDIO-VASCULAIRE**

Présenté et soutenu publiquement le:

26/06/2023

Par:

-Azzouz Moustapha
-Djermoun Mouaadh
-Rahmani Marwa

-Belkheiri Mohamed
-Ould Djouabi Abderrazak
-Tachegouste Rima

Promoteur : Dr NASRI.K

Devant le jury composé de :

-Présidente: Dr BOUARFA. A

-Examinatrice: Dr KEDAM.L

Année Universitaire:2022-2023

Remerciements :

La réalisation de ce mémoire ne serait possible que au concours de plusieurs personnes à qui nous voudrions témoigner toute nos reconnaissances.

Nous voudrions tout d'abord adresser toute nos gratitude à notre encadreur de mémoire, a Docteur Nasri. K (Maître assistant au service de prothèse de la Clinique dentaire Zaabana CHU de BLIDA).

On le remercie de nous avoir encadré, orienté, aidé, on le remercie aussi pour sa patience, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils, qui ont contribué à alimenter notre réflexion. Nous lui exprimons notre profonde gratitude.

Nous vous remercions sincèrement pour l'intérêt que vous avez porté à notre travail.

Nous adressons nos remerciements aux membres du jury pour avoir accepté

d'évaluer ce travail :

Docteur BOUARFA (Maître assistante au service de prothèse de la clinique ZABANA CHU BLIDA)

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter d'être la présidente de jury, Veuillez trouver ici témoignage de notre reconnaissance ,et de nous profond respect.

Docteur KEDAM (Maître assistante au service de prothèse de la clinique ZABANA CHU BLIDA)

Vous nous faites l'honneur d'accepter avec une très grande amabilité de siéger parmi notre jury de thèse. Veuillez accepter ce travail docteur, en gage de notre grand respect.

Nous tenons à remercier la contribution de chacun des personnels de la clinique dentaire et de tous ceux qui nous ont aidés pendant le recrutement. Il va sans dire qu'il nous aurait été impossible de mener à bien cette étude sans leur aide précieuse, qu'ils sachent que leur générosité a été grandement appréciée.

Un spécial remerciement pour tout nos professeurs pour la richesse et la qualité de leur enseignement et leurs grands efforts déployés pour assurer à leurs étudiants une formation optimale malgré les difficultés .

Nos profonds remerciements pour tous nos parents qui ont été notre ombre durant toutes les années des études, et qui ont veillé tout au long de nos vie à nous encourager, à nous donner l'aide et à nous protéger.

Dédicace :

Tout d'abord, je tiens à remercier DIEU de m'avoir donné la force et le courage de mener à bien ce modeste travail.

Je dédie ce modeste travail à :

A mes chers parents, que nulle dédicace ne puisse exprimer mes sincères sentiments, Pour leur patience illimitée, leur encouragement continu, leur aide, en témoignage de mon profond amour et respect pour leurs grand sacrifices

À mes chères sœurs. à mon frère

A Tous mes amis d'enfance et du long parcours scolaire et universitaire.

A Toute ma famille

Et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour que ce travail soit possible, je vous dis merci.

Tout ceux qui m'aiment et que j'aime.

AZZOUZ MOUSTAPHA

La louange est à Allah par la grâce du Quel les bonnes œuvres sont parachevées. Que l'honneur et l'élévation en degré soient accordés au Prophète de la guidée, Mohammad, ainsi qu'à sa famille pure et à ses compagnons les meilleurs.

Je dédie ce travail

A mes chères parents, leur amour, leur tendresse leur sacrifice, leur compréhension et leur patience envers moi je ne saurais jamais comment exprimer mes sentiments pour avoir viellé sur mon éducation, jamais je ne peux les remercier assez d'avoir donné le meilleur d'eux même que Allah les protège.

A mes chères instituteur de tout ma cursus je vous suis reconnaissant d'avoir créé un environnement aussi formidable pour apprendre et où nous avons été encouragés à exprimer nos propres pensées et opinions, merci pour être toujours là pour moi, pour m'orienter, pour m'encouragée.

A mes chères frères et sœurs et tous les petites de ma grande famille

Ces quelques lignes ne seraient traduire le profond amour que je vous porte.

Votre bonté, votre précieux soutien, votre encouragement tout ou long de mes années d'étude, votre amour et votre affection ont été pour moi l'exemple de persévérance. Que ce travail soit un remerciement et un témoignage sincère de mes sentiments. Je vous souhaite bonne santé, bonheur et réussite dans votre vie personnelle et professionnelle.

A mes chères tantes et oncles qui me donne toujours l'aide et le courage et la patience d'aller jusqu'au bout du rêve, je vous souhaite bonne santé, bonheur et réussite d'ici-bas et de l'au-delà

A mes chers amis Moustapha, Mohamed, et Abderrazak avec vous qui j'ai partagé tous les moments de stress de fatigue, mais aussi de fou rire. Mes beaux souvenirs avec vous ne seront jamais oubliés. Sans oublier nos collègues de mémoire Ryme et marwa .

A toute ma promotion et tous les amis que je n'ai pas cité et a tout ceux qui me sont chères.

DJERMOUN MOUAADH

Je dédie cet ouvrage

À mes parents qui m'ont soutenu et encouragé durant ces années d'études.

Qu'elle trouve ici le témoignage de ma profonde reconnaissance.

À mes frères, et ceux qui ont partagé avec moi tous les moments d'émotion lors de la réalisation de ce travail. Ils m'ont chaleureusement supporté et encouragé tout au long de mon parcours.

À ma famille, mes proches et à ceux qui me donnent de l'amour et de la vivacité.

À tous mes amis qui m'ont toujours encouragé, et à qui je souhaite plus de succès.

À tous ceux que j'aime.

OULD DJOUABI ABDERRAZAK

Je dédie ce travail A ma famille, elle qui m'a doté d'une éducation digne, son amour a fait de moi ce que je suis aujourd'hui :

Particulièrement à ma défunte mère, et à mon père. Dont le mérite, les sacrifices et les qualités humaines m'ont permis de vivre ce jour.

À vous mes frères et sœurs, pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral.

À mes Amis, pour leur appui et leur encouragement.

À tous qui m'avait toujours soutenu et encouragé durant ces années d'études.

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

Merci d'être toujours là pour moi.

BELKHEIRI MOHAMED

Je dédie ce modeste travail Tout d'abord mes parents :

Ma chère mère **Zohra** ma source de soutien et tendresse qui n'a jamais cessé de m'encourager. Toujours là à s'inquiéter pour moi et à veiller à ce que je réussisse dans tout ce que j'entreprends depuis mon tout jeune âge. Merci pour tes sacrifices tes mots d'encouragement et tes duas qui m'ont toujours donné la force afin de continuer ce long chemin, aucune dédicace ne sera suffisante pour exprimer ma gratitude envers tout ce que tu as fait pour moi. je t'aime mama.

Mon cher père **Abdellah** l'homme de ma vie qui m'a appris le courage et m'a rendu plus forte, qui n'a jamais hésité à m'aider par tous les moyens. Merci pour tout ce que tu as fait et continue de faire pour moi. je t'aime papa.

A mon support dans ma vie mon cher mari **Mahrez Riadh** pour la patience et le soutien dont il a fait preuve pendant toute la durée de ce travail et à qui je voudrais exprimer mes affections et mes gratitudes.

A ma chère sœur **Kawther** et mes chers frères **Hamada** et **Amdjed**.

A **Nesrine** et **Djihene** merci pour votre sens réel d'amitié et votre compréhension, merci d'avoir partager avec moi toutes ces années.

Dieu seul sait à quelle point ce chemin était dur pour moi. Si maintenant j'atteins la fin dont je rêvais et que j'ai l'honneur d'ajouter docteur à mon nom c'est grâce à Dieu avant tout et grâce

vous tous.

TACHEGOUSTE RIMA

Du profond de mon cœur, je dédie ce travail à tous ceux qui me
sont chers,

A MA CHERE MERE Saïda

À ma mère incroyablement courageuse, qui m'a soutenu à chaque étape de ma vie et m'a enseigné la force et la résilience. Tu es une source d'inspiration pour moi, je voulais te dire à quel point je suis reconnaissant pour tout ce que tu fais pour moi. Tu es toujours là pour moi, peu importe ce qui se passe, et je ne pourrais pas être plus chanceuse d'avoir une maman aussi merveilleuse que toi. Merci pour ton amour inconditionnel, ta patience et ton soutien. Je t'aime plus que tout au monde."

A LA MEMOIRE DE MON PÈRE Rachid, qui m'a inspiré à poursuivre mes rêves et à ne jamais abandonner. Ton amour, ta sagesse et ta gentillesse ont été une source d'inspiration pour moi tout au long de ma vie. Je suis fier de te rendre hommage dans mon mémoire, et je sais que tu serais fier de moi. Tu me manques terriblement."

À mes sœurs adorées Widad, Malek et mon frère Abderrahmane qui ont été mes meilleures amis et mes plus grands soutiens tout au long de ma vie. Votre amour, votre rire et votre présence ont rendu ma vie plus belle. Je suis chanceuse de vous avoir dans ma vie, et je vous aime de tout mon cœur."

À mes nièces adorées, Aline et Taline qui ont apporté tant de joie et de bonheur dans ma vie. Votre sourire, votre rire et votre innocence ont illuminé ma vie et ont été une source de réconfort pour moi. Je suis fier de vous voir grandir et devenir des femmes fortes et indépendantes. Je vous aime de tout mon cœur."

A mon beau frère Amine Pour ses soutiens morales, ses conseils précieux, et sa patience infinie

À ma chère grand-mère LOUIZA, que je souhaite une bonne santé et longue vie.

A mon ami fidèle le maître agréé MESSAHEL Mounir qui a été là pour moi dans les bons moments comme dans les mauvais. Tu m'as soutenu et encouragé et tu as été une source de force et d'inspiration pour moi. Je suis fier de t'appeler mon ami

A mes amis TEBBAL Nihel , SERMOUNE Khadidja et les SLIMANI's Rania,Sara et SidAli pour leurs sympathie .

"À moi-même, pour avoir travaillé dur et avoir atteint mon objectif de devenir médecin dentiste. J'ai surmonté de nombreux obstacles et défis pour arriver là où je suis aujourd'hui, et je suis fier de moi-même pour avoir persévéré. Cette réalisation est dédiée à moi-même, pour avoir travaillé dur et avoir réussi."

À tous ceux que j'aime et ceux qui m'aiment.

RAHMANI MARWA

Remerciements :	
Table des matières :	
Introduction :	1
Chapitre I Rappels sur les éléments du sujet	3
I.1 La sphère-oro-faciale	3
I.1.1 La cavité buccale	3
I.1.1.1.Anatomies	3
I.1.1.1.1. Les maxillaires	3
I.1.1.1.2. Les muscles.....	5
I.1.1.1.3.Appareille manducature.....	8
I.1.1.2 Odonte	10
I.1.1.3 Le parodonte	13
I.1.1.4 Les glandes salivaires	15
I.1.7 La vascularisation	17
I.1.8 L'innervation:	18
I.1.10 système digestive	19
I.2 Le système cardiovasculaire	22
I.2.3 Maladies cardio-vasculaire.....	24
Chapitre II La mastication	30
II 1. Définition	30
II 2. Étude De La Mastication Chez L'homme	30
II 2.1 Cycle masticatoire	30
II 2.2 Séquence masticatoire	33
II 2.3 Étude de la fonction masticatoire chez un individu jeune et sain	34
II 2.4 Les déterminants de la mastication	37
II 2.5. Occlusion et mastication	39
II 2.6. Facteurs influençant la forme des cycles masticateurs	41
II 2.7 Activité musculaire au cours de la mastication	43
II 3. Les formes cliniques de la mastication.....	45
II 3.1 Mastication physiologique, unilatérale alternée:.....	45
II 3.2 Mastication unilatérale stricte ou dominante.....	46
II 3.3 Mastication bilatérale, en ouverture-fermeture (mouvements de Walter).....	50
II 4 Étiologies de la mastication pathologique.....	51
II 4.1. Le vieillissement du muscles masticatoires.....	51
II 4.2 La pertes des dents permanentes	52
Chapitre III L'edentement	54
III 1. L'edentement total	54
III .2. L'edentement partielle	54
III.3. Les causes local	58
III.4.Les causes générales	63
Chapitre IV Les facteurs de risque des maladies cardiovasculaires	65
IV.1. Les facteurs de risque non modifiables.....	65
IV.1.1 Age	65
IV.1.2 Sexe	66
IV .1.3 L'hérédité	67

IV.2 Les facteurs de risques cardiovasculaire modifiables.....	68
IV.2.1 L'hypertension artérielle (HTA).....	68
IV 2.2 Syndrome métabolique	69
IV.2.3 Dyslipidémies.....	70
IV 2.4 Le diabète	72
IV 2.5 Le tabagisme.....	73
IV 2.6 Sédentarité.....	73
IV 2.7 L'obésité.....	74
Chapitre V Impact de la mastication sur les facteurs de risque cardiovasculaire -----	75
V.1 La santé générale.....	75
V.2 Les effets de l'édentement sur la mastication et la nutrition	76
V.3 Statue dentaire, l'apport en fibres et risque de mortalité	78
V.4 L'édentemnt et l'obésité.....	80
V.5 l'impact du poids corporel sur HTA.....	80
V.6 Relation entre la perte dentaire et HTA.....	81
V.7 L'édentemnt et syndrome métabolique	82
V.8 la relation entre la mastication et fibrillation auriculaire.....	84
V.9 Relation entre maladies parodontales et Maladies Cardiovasculaires	85
V.10 La relation entre la mastication, les maladies parodontales et les maladies cardio-vasculaire.....	87
V.11 L'influence de l'âge sur la mastication.....	88
V.12 Une efficacité masticatoire faible et le développement des maladies cardiovasculaires	90
Chapitre VI Étude épidémiologique -----	93
VI.1 Matériels et méthode.....	93
VI.1.1 Objectif principal.....	93
VI.1.2 Objectifs secondaire.....	93
VI.1.3 Méthodologie.....	93
VI.1.4 Matériels	95
VI.2 Interprétation et analyse	96
VI.3 Discussion	104
VI.3.1 Les limites de notre étude	104
VI.3.2 Le questionnaire.....	104
VI.3.3 Conclusion.....	105
Conclusion -----	106
Annexe -----	107
Liste des figures -----	107
Liste des tableaux -----	108
Liste des abréviations -----	113
Résumé -----	115
Abstract -----	115
Bibliographie -----	116

Introduction

« la santé commence par la bouche »

La cavité buccale est une partie importante de notre corps, car elle est la porte d'entrée de notre tube digestif. Elle est responsable de la première transformation de la nourriture en la mâchant et en la réduisant à un état facilement exploitable grâce aux dents . De plus, la bouche est un organe sensoriel très délicat qui nous permet de percevoir les sensations de pression, de température, de goût et d'odorat. Ces sensations orales créent le goût des aliments et sont à l'origine de l'action psychologique de prendre du plaisir à manger. La bouche est donc un organe très important pour notre santé et notre bien-être général.

En outre, la perte de dents peut affecter la santé bucco-dentaire en général. Les dents manquantes peuvent provoquer un déplacement des dents restantes, ce qui peut entraîner des malocclusions et des problèmes de morsure. De plus, la perte de dents peut augmenter le risque de développer des maladies parodontales, ce qui peut entraîner une perte osseuse et une inflammation des gencives

En effet, il y a eu de nombreuses études menées à l'échelle mondiale pour mieux comprendre les maladies cardiovasculaires et leurs facteurs de risque. Ces études ont été menées sur des échantillons de population de différentes tailles et dans différentes circonstances, afin de déterminer les causes sous-jacentes de ces maladies et d'élaborer des stratégies pour les prévenir. Les résultats de ces études ont été publiés dans des revues médicales et ont été utilisés pour informer les pratiques cliniques et les recommandations pour la prévention et le traitement des maladies cardiovasculaires.

il est important de déterminer si la santé bucco-dentaire est un facteur de risque de maladie cardiovasculaire .

La relation entre la santé bucco-dentaire et les maladies cardiovasculaires est complexe et multifactorielle, mais des preuves suggèrent que la perte de dents peut être un facteur de risque indépendant de maladies cardiovasculaires, en raison de son impact sur la nutrition et la mastication, ainsi que sur l'inflammation chronique et les infections buccales. Cette revue

examine les preuves actuelles sur la relation entre la perte de dents et les maladies cardiovasculaires, et explore les mécanismes sous-jacents de cette relation.

Dans cette étude nous avons recherché l'influence de perte des dents sur la santé cardiovasculaire , à l'aide d'une étude bibliographique sur quatre chapitres pour approfondir les connaissances , en explorant différents éléments qui permettent de mieux comprendre le sujet. Cela peut inclure des recherches sur l'historique du sujet, les théories existantes, les études précédentes, les méthodes utilisées, les résultats et les conclusions.

Une étude épidémiologique permet de mettre en place des protocoles d'évaluation et d'appréciation sur une population précise.

CHAPITRE I: RAPPEL SUR LES ÉLÈMENTS DU SUJET

I.1. Sphère-oro-faciale:

I.1.1. La cavité buccale

I.1.1.1. Anatomie

La cavité buccale se limitait.

En arrière : des amygdales, du voile du palais et de la luette

En-avant : de l'orifice labial composé des lèvres supérieure et inférieure, entourée d'un muscle circulaire ou orbiculaire,

En haut : de le maxillaire, du palais et des dents maxillaires,

En bas : de la mandibule, des deux glandes salivaires sous-mandibulaires, et des dents mandibulaires.

Latéralement : des joues, des muscles masticateurs et des deux glandes salivaires parotides qui sécrètent la salive,

I.1.1.1.1. Les maxillaires

Le squelette de la face est situé à la partie inférieure et antérieure du crâne. Il se divise en deux parties appelées mâchoires : la mâchoire supérieure et la mâchoire inférieure.

La mâchoire supérieure se compose de 13 os. Un seul est impair, c'est le vomer ; les autres sont pairs et latéraux et disposés symétriquement de part et d'autre de la ligne médiane. Ses os sont : les maxillaires supérieurs, les unguis, les Palatins, les cornets inférieurs, les os propres du nez et les os malaies.

La mâchoire inférieure est constituée d'un seul os, on le désigne également quelquefois sous le nom de mandibule.

I.1.1.1.1.1. Le Maxillaire supérieur

Le maxillaire supérieur est le plus important de tous les os de la mâchoire supérieure, c'est un os pair, situé à la partie centrale de la face.

Le maxillaire supérieur est situé au-dessus de la cavité buccale, au-dessous de la cavité orbitaire, en dehors des fosses nasales. Il prend part à la formation des parois de ces trois cavités.

Il fournit aux dents supérieures leurs surfaces d'implantation et entre dans la constitution des principales régions et cavités de la face, voûte palatine, fosses nasales, cavités orbitaires, fosses zygomatiques, fosses ptérygomaxillaires.[1]

I.1.1.1.2. La Mandibule

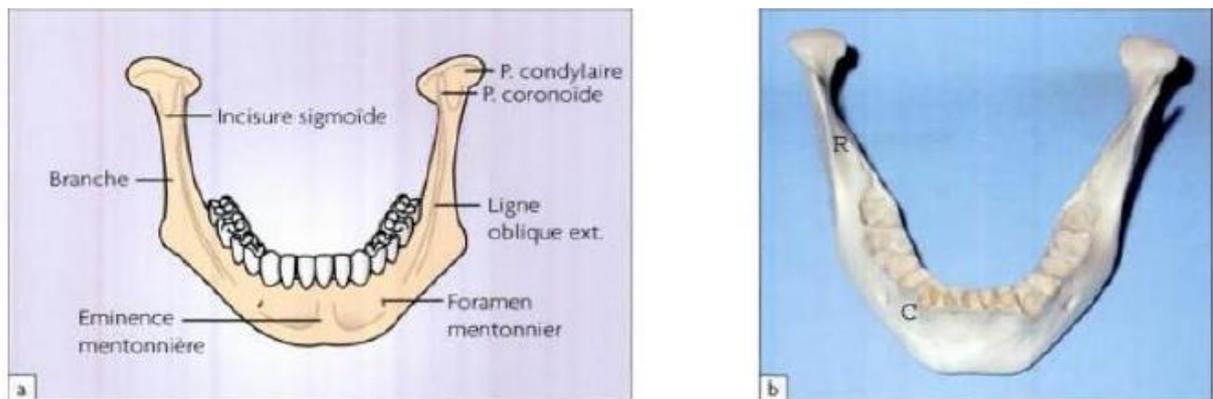


Figure 1: a- schéma de la mandibule avec ses différents repères
 b-vue antérieure de la mandibule

Os impair et médian de la face qui contribue à former la cavité orale. Elle provient du premier arc branchial. Elle a une forme en fer-à-cheval à concavité postérieure. Elle constitue le squelette de la mâchoire inférieure.

Elle présente trois parties : - une partie inférieure, ou corps, formée de deux moitiés symétriques réunies en avant par la symphyse mentonnière.

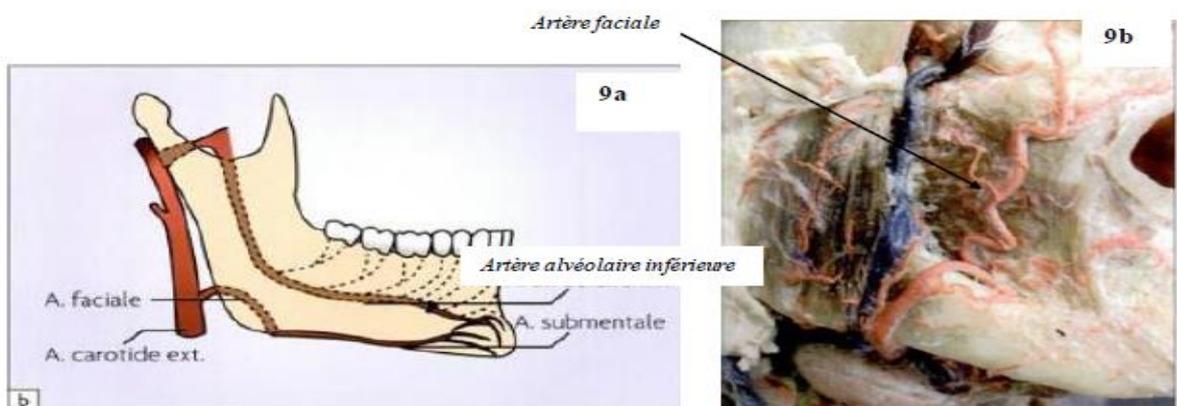


Figure 2 : vascularisation artérielle de la mandibule

I.1.1.1.3. L'os alvéolaire:

Est un os spongieux entouré d'une corticale d'os plus dense.

L'os spongieux a une structure plus lâche et les lamelles osseuses ont tendance à être parallèles. La vascularisation est plus importante et la circulation des cellules plus facile. Ce type d'os se rapproche de l'os médullaire de la périphérie de la moelle osseuse.[2]

I.1.1.1.2. Les muscles:**I.1.1.1.2.1. La langue:**

C'est l'organe le plus volumineux dans la cavité buccale, considérée comme un seul muscle, elle va avoir un rôle extrêmement important.

La structure:

La langue est un organe comportant deux parties : la racine postérieure immobile fixée sur l'os hyoïde et le corps antérieur qui lui va être mobile. Cette mobilité est assurée par un ensemble de 17 muscles fixés sur un squelette ostéo-fibreux formé par l'os hyoïde, la lame hyo-glossienne et le septum lingual.

Le corps de la langue comporte une face supérieure dorsale, une face inférieure, des bords latéraux et une pointe ou apex. Ces faces vont s'adapter et coïncider avec les arcades dentaires.

Rôle:

La langue va jouer plusieurs rôles, elle est impliquée dans la phonation, la gustation, l'insalivation, la mastication et la déglutition.

Les stimuli lors de la manducation, vont également entraîner la sécrétion de salive et de sucs gastriques favorisant plus tard la digestion.

Certaines pathologies (candidoses, rhumes...) ou la prise de certains médicaments vont entraîner des perturbations gustatives (hypoguesies, aguesies...). Il est important de prendre tout cela en compte afin de prodiguer les bons conseils en cas de demande.[3]

I.1.1.1.2.2. Les muscles masticatoires

Les muscles masticateurs, au nombre de quatre de chaque côté, sont: les muscles temporaux, masséter, ptérygoïdien latéral et ptérygoïdien médial.

Ils ont en commun leur action élévatrice sur la mâchoire inférieure et leur innervation issue du nerf mandibulaire. [4]

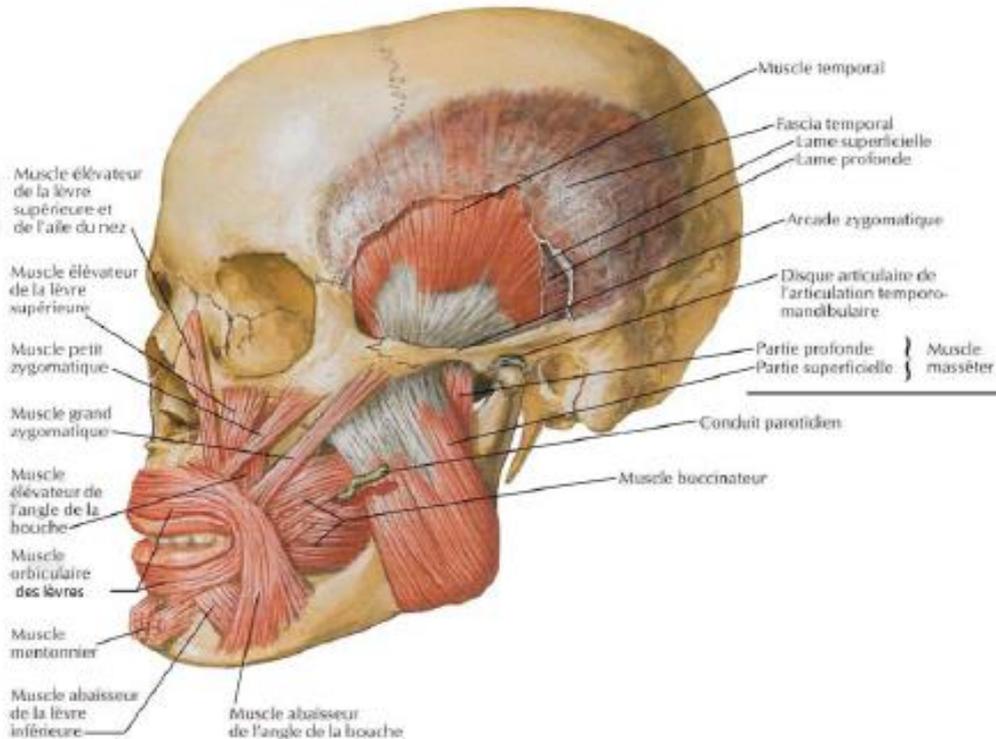


Figure 3 : Muscle temporal et Muscle masséter

I.1.1.1.2.2.1. Muscle temporal

Le muscle temporal (figure 3.) naît de:

- toute l'étendue de la fosse temporale, sauf cependant de la gouttière retro-zygomatique, où le bord antérieur du muscle temporal est séparé de la paroi osseuse par un amas de tissu adipeux.
- de la ligne temporale inférieure et de la crête infra-temporale
- de la moitié ou des deux tiers supérieurs de la face profonde du fascia temporal.

Toutes les insertions du temporal se font par implantation directe de fibres charnues, sauf sur la crête infra-temporale, où le muscle s'attache aussi par de courts faisceaux tendineux unis à ceux du muscle ptérygoïdien latéral.

De ces origines, les fibres se portent en convergeant vers le processus coronoïde.

Les antérieurs descendants ont peu près verticalement, les moyennes sont obliques en bas et en avant, et les postérieures glissent ont peu près horizontalement dans la gouttière du segment basal du processus zygomatique, puis se réfléchissent sur l'extrémité antérieure de cette gouttière et gagnent le bord postérieur du processus coronoïde par un trajet oblique en avant et en bas.

Les fibres charnues se terminent sur les deux faces d'une lame tendineuse d'insertion, qui s'étend très haut dans l'épaisseur du muscle. Les fibres nées de la fosse temporale s'attachent a

toute l'étendue de la face profonde de cette lame. Les fibres qui proviennent du fascia temporal se fixent sur sa face superficielle, mais ces dernières sont peu nombreuses et se réduisent à quelques minces faisceaux clairsemés qui recouvrent seulement la partie supérieure du fascia. Celui-ci, large et mince en haut, se dégage bientôt de la masse charnue et s'étale en bas sur la face superficielle du muscle temporal. Le fascia tendineux se rétrécit et augmente progressivement d'épaisseur de haut en bas.

Finalement, il se transforme en un tendon terminal, très épais, qui s'attache au processus coronoïde.

L'innervation de ce muscle se fait par des branches issues du nerf mandibulaire et sa vascularisation se fait par les artères temporales profondes antérieures et postérieures et l'artère temporale moyenne.[5]

I.1.1.1.2.2.2. Muscle masséter

C'est un muscle court, rectangulaire, épais, tendu entre l'os zygomatique (et processus zygomatique) en haut et la région angulaire de la mandibule en bas. Il est oblique, vers le bas et l'arrière, il est constitué de quatre faisceaux, un superficiel, un intermédiaire, un profond et un coronoïde.

Le masséter est innervé par le nerf masséterin (ou massétérique), branche terminale du nerf temporo-masséterin, elle-même branche du tronc terminal du nerf mandibulaire.[6]

I.1.1.1.2.2.3. Muscle ptérygoïdien médial

C'est un muscle épais, quadrilatère, situé en dedans du muscle ptérygoïdien latéral. Il est obliquement étendu de la fosse ptérygoïde à la face médiale de l'angle de la mandibule.

L'innervation se fait par des branches terminales du nerf mandibulaire et la vascularisation se fait grâce à des branches collatérales issues de l'artère faciale et de l'artère maxillaire.[5]

I.1.1.1.2.2.4. Muscle ptérygoïdien latéral

Le muscle ptérygoïdien latéral est court, épais, aplati transversalement, et est situé dans la région ptérygo-maxillaire. Il s'insère par deux chefs : l'un, supérieur, ou sphénoïdal, l'autre, inférieur, ou ptérygoïdien.

L'innervation se fait par le tronc terminal postérieur du nerf mandibulaire et la vascularisation se fait par des branches issues de l'artère maxillaire.[4]

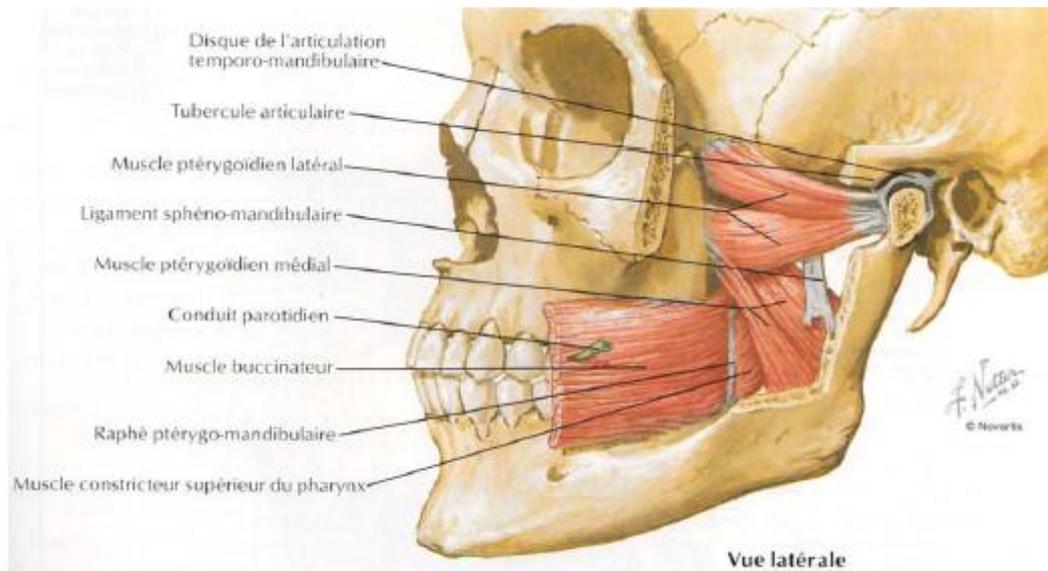


Figure 4 : Muscles ptérygoïdiens, vue latérale gauche

I.1.1.1.3. L'appareil manducateur :

L'appareil manducateur est composé des structures osseuses crâne et mâchoire inférieure (ou mandibule) reliés par les deux articulations temporo-mandibulaires, de différents tissus mous (ligaments, muscles, nerfs, vaisseaux sanguins...) et des dents.

Les structures osseuses qui composent les articulations temporo-mandibulaires (ATM) sont l'os temporal et la mandibule.

L'os temporal est l'os le plus volumineux du crâne, situé dans la région de la tempe sur la partie latérale du crâne. La mandibule est le seul os mobile de la face. Elle est constituée d'un corps qui supporte les dents et de deux branches montant vers le crâne. La jonction de ces deux parties forme l'angle mandibulaire [7]. Chaque branche est pourvue d'un processus coronoïde sur sa partie avant, permettant l'insertion de muscles, et d'un condyle sur sa partie supérieure. Pour l'os temporal, la surface articulaire est composée de la fosse mandibulaire concave, suivie en avant du tubercule articulaire convexe. Pour la mandibule, la surface articulaire est le condyle mandibulaire qui présente une géométrie proche d'un ellipsoïde.[8]

L'articulation temporo-mandibulaire (ATM) se distingue des autres articulations du corps par l'action simultanée de l'ATM droite et de l'ATM gauche pour chaque mouvement de la bouche. C'est la seule articulation de la face permettant une large mobilité relative des structures osseuses avec six degrés de liberté autorisés [9, 10]. Enfin, l'ATM a la particularité

d'inclure un disque articulaire, coiffant le condyle mandibulaire, qui est mobile à la fois par rapport à la fosse temporale, mais aussi par rapport au condyle.

Le disque articulaire est un fibrocartilage de forme biconcave positionné entre la fosse temporale et le condyle mandibulaire [11], créant ainsi deux parties dans l'articulation : une partie basse appelée compartiment condylo-discal et une partie supérieure appelée compartiment temporo-discal. Ce disque est par ailleurs relié aux structures osseuses par différentes attaches. Avec le condyle mandibulaire, il a des attaches médiales-latérales qui empêchent le glissement du disque sur le condyle et des attaches antérieures plus lâches. Les mobilités postéro-antérieures du disque sont limitées par le ligament rétro-discal, qui relie le disque à l'os temporal et qui agit comme un ressort de rappel du disque. De plus, ces mobilités sont également limitées par l'attache discale antérieure, liée au tendon du faisceau supérieur du muscle ptérygoïdien latéral.[12]

Les deux compartiments de l'articulation sont tapissés d'une membrane synoviale composée de tissu conjonctif, fortement vascularisé permettant la lubrification de l'articulation.

L'ensemble de ces composants est englobé par une capsule articulaire fibreuse, renforcée par la présence de ligaments et jouant le rôle de protection contre les contraintes extérieures.[13]

Les composants mobiles de cette articulation (mandibule et disque) sont mis en mouvement sous l'action de nombreux muscles de la face [8]. Le plus sollicité est le muscle ptérygoïdien latéral activé pendant tous les mouvements mandibulaires (élévation, abaissement, propulsion, ...).

Les autres muscles sont classés en deux familles distinctes : les muscles élévateurs de la mandibule (muscle temporal, muscle masseter et muscle ptérygoïdien médial) et les muscles abaisseurs de la mandibule (muscle mylo-hyoïdien, muscle géniohyoïdien et muscle digastrique).

Enfin, les dents jouent également un rôle essentiel dans le comportement global de l'appareil manducateur. Elles permettent la création du bol alimentaire, mais elles ont également une influence dans la prononciation des sons et l'esthétique du visage. Une dentition adulte est composée de 32 dents. Chaque arcade dentaire (maxillaire et mandibulaire) est composée de 16 dents : 4 incisives, 2 canines, 4 prémolaires et 6 molaires.

Les dents sont numérotées de façon précise pour permettre une bonne communication entre praticiens, la numérotation s'effectue selon quatre quadrants, la dernière molaire de chaque

quadrant est une dent de sagesse, les incisives servent à couper les aliments, les canines à déchiqueter, alors que les prémolaires et les molaires servent à broyer.

Le contact entre les dents du maxillaire et les dents de la mandibule est appelé occlusion dentaire. Il existe trois classes d'occlusion, déterminées par la position de la première molaire supérieure par rapport à la première molaire inférieure et de la canine supérieure par rapport à la canine inférieure. Les classes d'occlusion sont définies indépendamment à gauche et à droite. Ainsi, une même personne peut avoir deux classes d'occlusion différentes.

Si la position dite « naturelle » de la mandibule dans la fosse temporale est entièrement définie par son occlusion dentaire [14–15], il existe par ailleurs d'autres positions du condyle dans la fosse [13, 14, 16, 17] du fait de la non congruence des surfaces articulaires, et de l'élasticité du disque articulaire :

- *La relation centrée.* C'est la position la plus haute, la plus reculée, symétrique et non forcée des condyles mandibulaires au fond des fosses temporales. Selon le Collège National d'Occlusodontologie, elle est obtenue par « guidage mais non forcé » du praticien. Certains la considèrent comme une position idéale du condyle dans la fosse, car elle est totalement indépendante de l'occlusion. [10, 18]

- *la position d'intercuspidie maximale (OIM)* correspondant à la position de la mandibule pour obtenir un maximum de contacts entre les dents du maxillaire et de la mandibule.[19]

C'est la position retrouvée pour la déglutition [20].

Elle correspond chez l'adulte à la position « naturelle » mais elle peut être différente en cas de dysfonction.

- La position dite « thérapeutique ». C'est le praticien qui la définit afin de soulager les dysfonctions lorsqu'elles existent [21].

Tous les acteurs de l'appareil manducateur agissent donc en simultané et s'auto-influencent. Il apparaît donc évident qu'un dysfonctionnement de l'un de ses éléments puisse perturber considérablement le fonctionnement global de l'ensemble. Le paragraphe suivant traite des dysfonctions de l'appareil manducateur et leur classification, et expose les moyens actuels de diagnostic.

I.1.1.2. Odonte :

La dent va être constituée d'une couronne, partie visible en bouche, et d'une racine enchâssée dans l'os qui va assurer sa stabilité. Les tissus qui environnent la racine et qui soutiennent la dent constituent le parodonte. On va distinguer le parodonte superficiel

constitué d'un tissu épithélio-conjonctif, la racine, du parodonte profond constitué du ligament alvéolodentaire, de l'os alvéolaire et du cément. [22]

I.1.1.2.1. l'émail:

C'est une substance blanche qui va recouvrir la dentine au niveau de la couronne. Il est acellulaire.

C'est la partie la plus dure de l'organisme car hautement minéralisée. Composé à 95% de minéraux (en forte partie des cristaux d'hydroxyapatite de calcium), à 1% de substances organiques et à 4% d'eau.

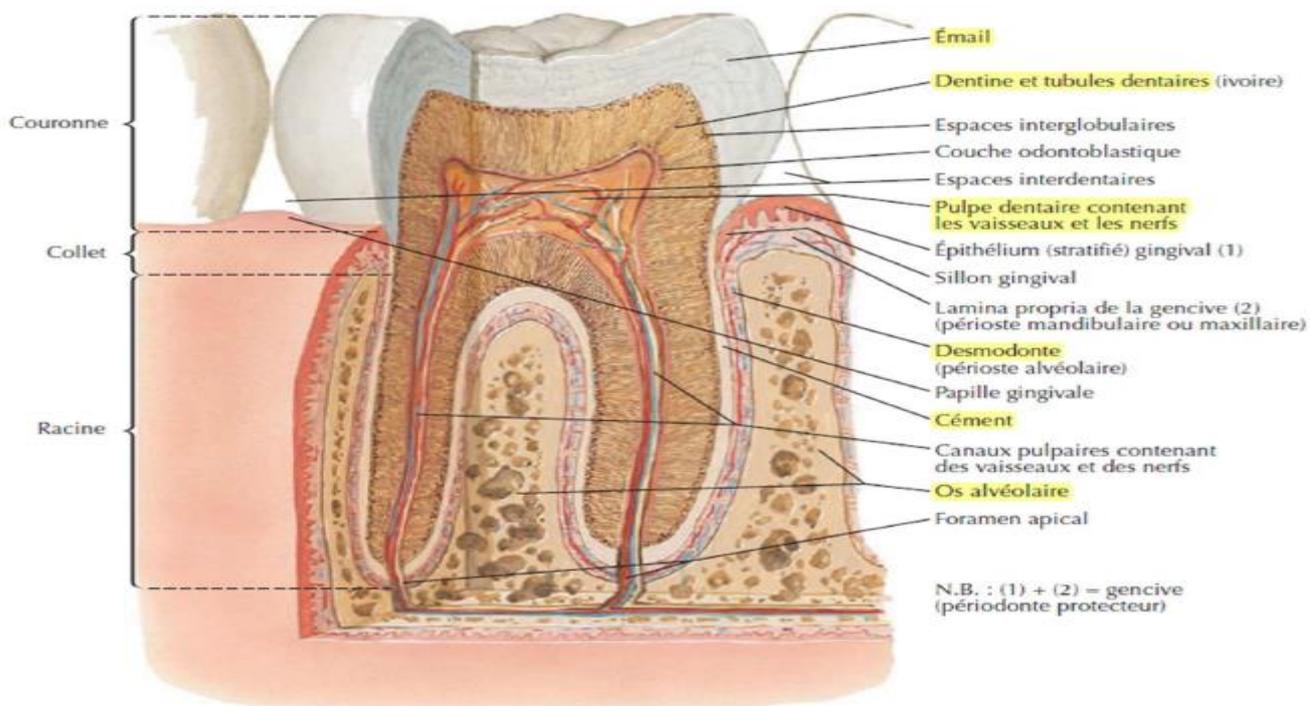


Figure 5 : Coupe sagittale de l'organe dentaire

Sa couleur est influencée par une gamme de pigments colorés qui va varier avec les individus.

Son état tout comme sa teinte va évoluer avec le temps, les interactions avec le milieu buccal et les pathologies. [23]

I.1.1.2.2. la dentine:

C'est un tissu jaunâtre et dur constituant le corps de la couronne et de la racine. Elle va s'organiser en canalicules et constituera la masse principale de la dent, concernant ses

constituants, on va retrouver 50% d'hydroxyapatite, 27% de protéines (principalement du collagène) et 23% de fluides.

Ce tissu avasculaire va être élaboré par des cellules très spécialisées, les odontoblastes. Leur corps va se placer en périphérie pulpaire et leur prolongement s'étend à l'intérieur des canalicules. [24]

I.1.1.2.3. la pulpe:

La pulpe est un tissu conjonctif lâche et spécialisé qui va occuper la partie centrale de la dent.

Elle va voir des fonctions nutritives, neurosensorielles et réparatrices. Elle va se diviser en deux parties :

- o Une partie radiculaire, qui va contenir vaisseaux et nerfs. Ce sont les canaux pulpaires.
- o Une partie centrale, coronaire, contenant le tissu pulpaire proprement dit : la chambre pulpaire [25]

I.1.1.2.4. le ciment:

C'est un tissu qui va recouvrir la dentine au niveau des racines. La couronne possède de l'émail pour se protéger, la racine quant à elle possède le ciment. C'est une couche de cellules qui va former un tissu calcifié fin et dur permettant la cohésion entre la racine, la dent et l'os alvéolaire dans lequel cette dernière est ancrée. [26]

Il est composé d'une phase minérale et d'une phase organique :

- o La phase minérale représente 65% du poids du ciment et ce pourcentage va croître avec l'âge, le majeur constituant de cette phase sont les cristaux d'hydroxyapatite
- o La phase organique représente 23% du poids, on va y retrouver du collagène, des protéines de structure et des cimentoblastes/cémentocytes qui vont produire le ciment. On retrouvera également dans cette phase 12% d'eau. [27]

I.1.1.3.Parodonte:

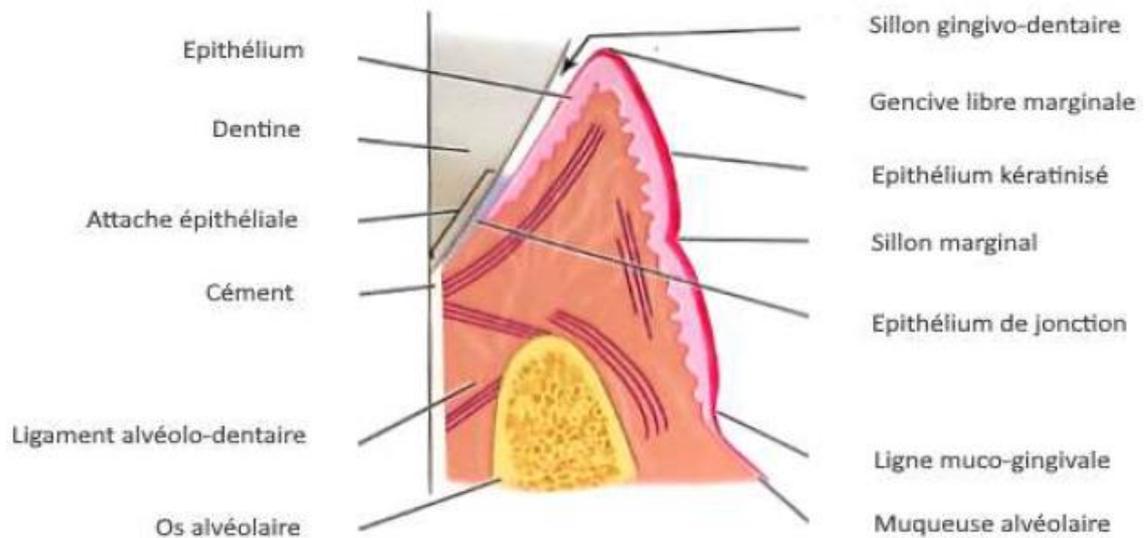


Figure 6 : Environnement parodontal de la dent, coupe vestibulo-linguale

Le parodonte va constituer un ensemble de tissus qui va soutenir l'odonte.

On va retrouver le parodonte superficiel composé de la gencive, et le parodonte profond comprenant l'os alvéolaire, le ligament alvéolaire ou desmodonte.

La dent est constituée d'une couronne, partie visible en bouche, et d'une racine qui est enchassée dans l'os et assure la rétention de la dent.

Les tissus qui environnent la racine et qui soutiennent la dent constituent le parodonte (du grec, para, «autour de »et odontos, «dent »). On distingue le parodonte superficiel, représenté par la gencive(tissu épithélio-conjonctif), et le parodonte profond, constitué du ligament alvéolo-dentaire (tissu fibreux non minéralisé), de l'os alvéolaire (tissu conjonctif minéralisé) et du cément(tissu conjonctif minéralisé).

I.1.1.3.1. Le parodonte superficiel: la gencive

On distingue trois types de gencive.

I.1.1.3.1.1. Gencive libre ou marginale

La gencive libre est une étroite bandelette festonnée qui borde les collets dentaires. Elle est comprise entre le bord libre de la gencive et le sillon marginal qui constitue la limite avec la gencive attachée.

Le sillon marginal est une ligne, souvent peu visible, parallèle à la jonction amélo-cémentaire.

La gencive libre sertit les collets dentaires sans y adhérer. Elle est séparée de la surface dentaire par le sillon gingivo-dentaire qui est fermé à sa base par un épithélium de jonction. Chez l'adulte, la profondeur de ce sillon est d'environ 1 mm, mais elle peut varier de 0,5 à 2 mm.

I.1.1.3.1.2. Gencive attachée

La gencive attachée est comprise entre le sillon marginal qui la sépare de la gencive libre et la ligne muco-gingivale qui la sépare de la muqueuse alvéolaire. Elle s'insère sur l'os alvéolaire sous-jacent et sur le cément supra crestal, ce qui lui confère son immobilité. Elle est kératinisée et a un aspect granité en «peau d'orange» de couleur rose pâle. Elle se prolonge au-delà de la ligne muco-gingivale par la muqueuse alvéolaire qui est mobile et non kératinisée.

Chez l'adulte, la hauteur de gencive attachée est variable. Généralement, elle est maximale en vestibulaire de la région incisive maxillaire et en linguale de la région molaire mandibulaire, et minimale en vestibulaire de la première prémolaire mandibulaire.

La muqueuse alvéolaire émet des expansions dans la gencive ; ces freins et brides peuvent venir s'insérer très haut entre les dents et exercer des tractions importantes, responsables de récessions gingivales, de diastèmes et de déhiscences.

I.1.1.3.1.3. Gencive papillaire ou inter-dentaire

La gencive papillaire se situe au-dessous des points de contact. De forme triangulaire, elle se compose de gencive libre en regard de la couronne et de gencive attachée à la base de la papille [23]

I.1.1.3.2. Parodonte profond

Ligament alvéolo-dentaire

Le ligament alvéolo-dentaire est un tissu conjonctif fibreux non minéralisé et riche en eau. il contient des fibres de collagène, des fibroblastes, des cellules mésenchymateuses indifférenciées, des cellules épithéliales de Malassez, des macrophages et des éléments vasculaires et nerveux.

On distingue deux types de fibres de collagène les fibres principales relient le ciment à la paroi alvéolaire en s'y insérant. La partie insérée de ces fibres est minéralisée et forme les fibres de Sharpey dont la direction varie en fonction de la zone alvéolaire.

La densité de ces fibres est estimée à 28000/mm³ de ciment, les fibres secondaires ne s'insèrent pas dans le ciment ou dans l'os. Elles jouent un rôle structural en cheminant parmi les éléments nerveux et vasculaires, suivant des directions aléatoires.

Le ligament alvéolo-dentaire est le siège d'un remaniement constant, sous le contrôle des fibroblastes.

Ses rôles sont mécaniques, nutritifs et sensoriels.[26]

I.1.1.4. Les glandes salivaires :

Organe constitué d'une multitude de cellules spécialisées dont la fonction est de sécréter la salive et de la libérer dans la cavité buccale.

Les glandes salivaires sont des glandes exocrines à l'origine de la production salivaire. On distingue les glandes salivaires principales (ou majeures) des glandes salivaires accessoires (mineures).

I.1.1.4.1. Les glandes salivaires principales :

Au nombre de six, paires et symétriques, elles sont anatomiquement bien délimitées et possèdent une architecture complexe lobulée.

Elles s'abouchent à différents endroits de la cavité orale par le biais de canaux excréteurs qui déversent la salive en quantité importante et de façon discontinue en réponse à une activité parasympathique.

I.1.1.4.1.1. Les glandes parotides :

Situées derrière la branche montante du maxillaire inférieur, sont les plus volumineuses des glandes salivaires. Traversées par le nerf facial.

De forme pyramidale et localisée en avant du tragus et en arrière de la branche montante mandibulaire, la glande parotide est la plus volumineuse des glandes salivaires principales (en moyenne 32 cm³). Elle est située au sein d'une capsule fibreuse et épouse les contours de la loge parotidienne, traversée par de nombreux éléments anatomiques.

Son canal excréteur, le canal de Sténon (4 cm de longueur et 3 mm de diamètre), provient de plusieurs ramifications qui se réunissent en avant pour donner un canal unique qui s'abouche sur la face interne jugale, au niveau de la deuxième molaire maxillaire.

I.1.1.4.1.2. Les glandes sous-maxillaires

Elle est située dans la région sus-hyoïdienne latérale, le long de la branche horizontale de la mandibule. Le conduit sub-mandibulaire, ou canal de Wharton (5 à 6 cm de longueur), traverse le plancher buccal depuis la face profonde de la glande en passant entre les muscles mylo-hyoïdiens et hyoglosse, pour s'aboucher de part et d'autre du frein lingual, au sommet des caroncules sublinguales, en regard des incisives inférieures.

I.1.1.4.1.3. La glande sublinguale :

Située en avant de la région sub-mandibulaire, la glande sublinguale est située elle aussi sous la muqueuse du plancher buccal, entre la mandibule et le muscle génio-glosse en reposant sur le muscle mylo-hyoïdien. Les glandes sublinguales droite et gauche s'unissent autour du frein de la langue et se drainent directement dans la cavité orale par l'intermédiaire de nombreux canaux excréteurs (10 à 30) dont le principal est le canal de Rivinus. Les autres conduits, mineurs, sont dits canaux de Walther et se dénombrent entre 10 et 30.

Histologiquement, la glande sublinguale est essentiellement une glande muqueuse et présente de ce fait une prédominance d'acini muqueux.

I.1.1.4.2. Les glandes salivaires accessoires :

Comprises entre 600 et 1000, les glandes salivaires accessoires sont ubiquitaires, traduisant une localisation à l'ensemble de la muqueuse des voies aérodigestives supérieures, préférentiellement retrouvées au sein de la muqueuse de la cavité buccale, les fosses nasales et l'espace parapharyngé antérieur. Elles assurent l'humidification permanente de la cavité buccale, grâce à leur sécrétion salivaire continue.

Elles sont disséminées sur toute la surface de la muqueuse buccale (figure 2.), hormis au niveau des gencives, du vermillon des lèvres, de la partie antérieure du palais dur et la face dorsale linguale, à sécrétion continuée pour assurer l'humidité de la bouche.

L'unité sécrétrice des glandes salivaires est une formation tubulo-acineuse (adénomère), dont les portions terminales sont appelées acini. On distingue plusieurs types d'acini.

La glande parotide est qualifiée de glande séreuse. Les glandes salivaires accessoires, la glande sub-mandibulaire et la glande sublinguale sont des glandes mixtes, avec une prédominance d'acini séreux pour la sub-mandibulaire, et d'acini muqueux pour la sublinguale [28]

I.1.2. Vascularisation:

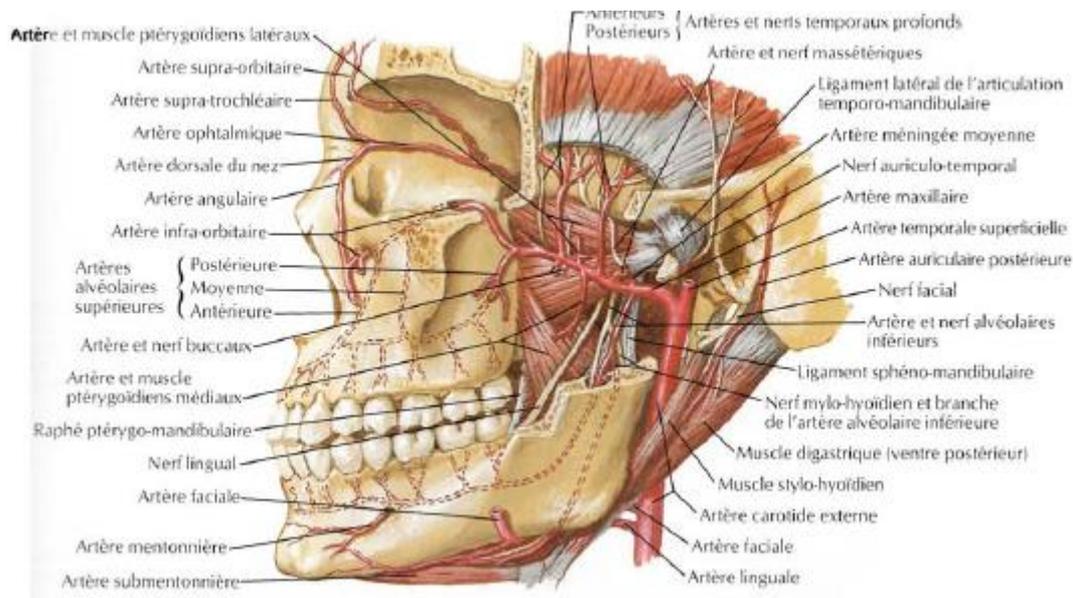


Figure 7 : Vascularisation par l'artère carotide externe

I.1.2.1. Artère carotide commune :

Naît du TABC (tronc artériel brachio-céphalique) à droite et de l'aorte à gauche. Son diamètre moyen est de 9 mm (7-12 mm). Elle monte dans le cou et se divise, à sa partie moyenne, en deux artères, la carotide interne et la carotide externe.

I.1.2.2. Artère carotide externe :

Artère vascularisant le visage et le cou à partir de nombreuses branches de division (Artère thyroïdienne supérieure, artère faciale, artère linguale...etc.). Il existe deux carotides externes, l'une à droite et l'autre à gauche.[29]

I.1.2.3. les veins jugulaire :

Les veines jugulaires sont situées de chaque côté des parties latérales du cou. Étymologiquement, le terme provient du terme latin (*jugulum*) qui signifie "gorge", et c'est ainsi de façon littérale "l'endroit où le cou se joint aux épaules". [30]

I.1.3. Innervations :

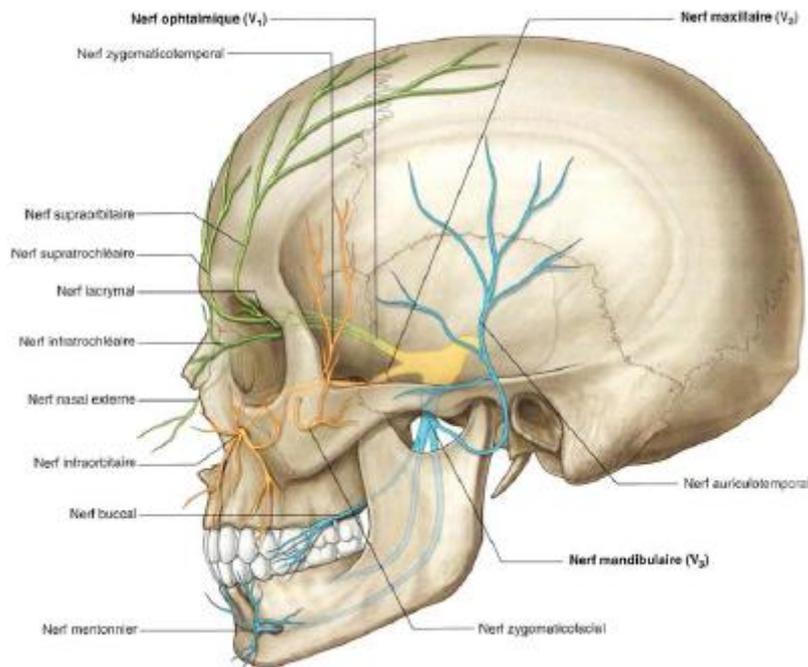


Figure 8 : Le nerf trijumeau

Le nerf trijumeau :

Origine : le nerf trijumeau

Le nerf trijumeau (V), cinquième paire des nerfs crâniens, est le principal nerf sensitif de la tête. Il innerve également des muscles qui mobilisent la mandibule. Il véhicule des afférences somatiques générales (ASG) et des fibres efférentes brachiales (EB).

Le nerf trijumeau (V) émerge à la surface antérieure du pont par une grosse racine sensitive et une petite racine motrice. Ces racines se dirigent en avant depuis la fosse crânienne postérieure vers la fosse crânienne moyenne, en passant au-dessus du bord médial de la portion pétreuse de l'os temporal. (RL. DRAKE, 2009)

Dans la fosse crânienne moyenne, la racine sensitive entre dans le ganglion trigéminal, qui contient les corps cellulaires des neurones sensitifs du nerf trijumeau, et est comparable à un ganglion spinal. Le ganglion est situé dans une fossette (la fossette trigéminal) à la surface antérieure de la partie pétreuse de l'os temporal, dans une cavité durale (la cavité trigéminal). La racine motrice est dessous et complètement séparée de la racine sensitive à ce point. (RL. DRAKE, 2009)

Les trois rameaux terminaux du nerf trijumeau naissent du bord antérieur du ganglion trigéminal, et sont, de haut en bas : le nerf ophtalmique (Rameau ophtalmique (V1))

Le nerf maxillaire (Rameau maxillaire (V2))

Le nerf mandibulaire V3:

Apparaît au bord inférieur du ganglion trigéminal et sort du crâne par le foramen ovale. Il est le plus volumineux des trois rameaux du nerf trijumeau (V).

La racine motrice du nerf trijumeau traverse aussi le foramen ovale et s'unit aux composants sensitifs du nerf mandibulaire (V3) en dehors du crâne. Cependant, le nerf mandibulaire (V3) est le seul rameau du ganglion trigéminal qui contient des fibres motrices, le nerf mandibulaire (V3) est mixte, à la fois moteur et sensitif.

En-dehors du crâne, les fibres motrices innervent les quatre muscles de la mastication.

Le nerf se divise en branches qui forment le plexus dentaire inférieur, ces branches innervent les dents et la gencive de la partie inférieure de la joue.[31]

I.2. système digestive:

L'appareil digestif, qui s'étend de la bouche à l'anus, permet l'ingestion de nourriture, sa dégradation en nutriments (processus appelé digestion), l'absorption des nutriments dans le sang et l'élimination de l'organisme des parties indigestes.

I.2.1. La cavité buccale

La bouche constitue la partie supérieure du tube digestif. C'est à cet endroit que débutent la digestion mécanique et la digestion chimique des aliments. La bouche comprend notamment les dents, les lèvres, la langue, le palais, la luette et les joues.

Grâce aux dents, à la force de la mâchoire et à la langue qui s'appuie sur le palais, la mastication permet d'augmenter la surface de contact des aliments et leur accorde une forme et une consistance permettant une meilleure progression dans le tube digestif. L'action des dents, combinée à celle de la langue, transforme en fait la nourriture en une sorte de boule nommée bol alimentaire. Ce bol alimentaire est formé des aliments transformés mécaniquement et mélangés à la salive sécrétée par les glandes salivaires situées dans la bouche, phénomène que l'on nomme insalivation. Lorsque la langue pousse ce bol alimentaire vers le pharynx, on parle alors de la déglutition.

I.2.2. Le pharynx et l'œsophage

La gorge (pharynx)

Se trouve dans la partie postérieure et inférieure de la bouche. Lorsque les aliments et les liquides quittent la bouche, ils passent dans la gorge. La déglutition des aliments et des liquides commence volontairement pour continuer automatiquement. Un petit lambeau musculaire (épiglotte) se ferme pour éviter que les aliments et les liquides ne descendent le long de la trachée vers les poumons. La partie postérieure de la voûte de la bouche (palais mou) s'élève pour éviter que les aliments et les liquides ne remontent vers le nez. La luvette, un petit lambeau rattaché au palais mou, contribue à empêcher les liquides de remonter dans la cavité nasale.

L'œsophage

Un canal musculaire à parois fines recouvert de muqueuses, relie la gorge à l'estomac. Les aliments et les liquides avancent dans l'œsophage, non seulement par gravité, mais aussi grâce à des ondes de contractions musculaires rythmiques, un mécanisme appelé péristaltisme. Aux deux extrémités de l'œsophage se trouvent des muscles en forme d'anneau (sphincters œsophagiens supérieur et inférieur) qui s'ouvrent et se ferment. Les sphincters œsophagiens évitent que le contenu de l'estomac ne reflue en arrière vers l'œsophage ou la gorge.

I.2.3. L'estomac

Les aliments et les liquides pénètrent de l'œsophage vers l'estomac en passant par le sphincter œsophagien inférieur.

La partie supérieure de l'estomac sert de zone de stockage des aliments. Là, le cardia et le corps de l'estomac se relâchent pour recevoir la nourriture qui est parvenue dans l'estomac, Ensuite l'antrum (estomac inférieur) se contracte rythmiquement, mélangeant les aliments à l'acide et aux enzymes (sucs gastriques) et fragmentant les aliments en petits morceaux pour les rendre plus facilement digestibles. Les cellules de la muqueuse de l'estomac sécrètent trois substances importantes : le mucus, l'acide chlorhydrique et le précurseur de la pepsine (un enzyme qui fragmente les protéines). Le mucus se tapisse les cellules de la muqueuse de l'estomac pour les protéger de l'atteinte de l'acide et des enzymes.

L'acide chlorhydrique est responsable de l'environnement hautement acide nécessaire à la pepsine pour dégrader les protéines. La forte acidité de l'estomac joue aussi un rôle de barrière contre les infections en tuant la plupart des bactéries. La sécrétion acide est stimulée par des impulsions nerveuses, par la gastrine et l'histamine (respectivement une hormone et

une substance sécrétées par l'estomac). La pepsine est le seul enzyme qui digère le collagène, une protéine qui est l'un des principaux constituants de la viande.

Seules quelques substances, comme l'alcool et l'aspirine, sont directement absorbées par l'estomac vers la circulation sanguine, et seulement en très petites quantités.

I.2.4. L'intestin grêle

L'estomac libère la nourriture dans le duodénum, qui est le premier segment de l'intestin grêle. Les aliments pénètrent dans le duodénum par le sphincter pylorique, dans des quantités que l'intestin grêle peut digérer. Lorsqu'il est plein, le duodénum signale à l'estomac d'interrompre la vidange.

Le duodénum reçoit les enzymes pancréatiques en provenance du pancréas et la bile en provenance du foie et de la vésicule biliaire, ces liquides, qui entrent dans le duodénum par une ouverture appelée sphincter d'Oddi, sont essentiels pour la digestion et l'absorption. Des ondes rythmiques de contractions musculaires (appelées péristaltisme) aident également à la digestion et à l'absorption en malaxant la nourriture et en la mélangeant aux sécrétions intestinales.

Le reste de l'intestin grêle, en dessous du duodénum, est composé du jéjunum et de l'iléon. Ces régions de l'intestin grêle participent largement à l'absorption des graisses et autres nutriments. Les mouvements digestifs facilitent l'absorption, elle-même renforcée par la grande surface de contact formée par les replis, villosités et microvillosités. La paroi intestinale est largement irriguée en vaisseaux sanguins qui transportent les nutriments absorbés vers le foie par la veine porte. La paroi intestinale sécrète du mucus, qui lubrifie le contenu intestinal, et de l'eau, qui disperse les fragments digérés. De petites quantités d'enzymes, qui digèrent protéines, sucres et graisses, sont aussi libérées.

La consistance du contenu intestinal se modifie graduellement au fur et à mesure du transit du contenu dans l'intestin grêle. Dans le duodénum, les aliments sont dilués avec les enzymes pancréatiques et la bile, ce qui réduit l'acidité gastrique. Le contenu continue à voyager dans la partie inférieure de l'intestin grêle, en devenant plus liquide lorsqu'il se mélange avec l'eau, le mucus, la bile et les enzymes pancréatiques. Enfin, l'intestin grêle absorbe la plupart des nutriments et tout le liquide sauf environ 1 litre avant de se vidé dans le gros intestin.

I.2.5. Gros intestin

Le cæcum, qui est situé au début du côlon ascendant, est l'endroit où l'intestin grêle rejoint le gros intestin. L'appendice, une extension du cæcum, est une petite tubulure en forme de doigt dépourvue de fonctions connues. Le gros intestin sécrète du mucus et est largement responsable de l'absorption de l'eau qui se trouve dans les selles.

Le contenu intestinal est liquide lorsqu'il atteint le gros intestin, alors qu'il est en général solide au moment où il atteint le rectum sous forme de selles. Les nombreuses bactéries qui colonisent le gros intestin peuvent continuer à digérer certaines matières, ce qui produit des gaz. Les bactéries du côlon produisent également certaines substances importantes, telles que la vitamine K, qui joue un rôle majeur dans la coagulation du sang. Ces bactéries sont nécessaires au bon fonctionnement de l'intestin, mais certaines maladies et certains antibiotiques peuvent perturber l'équilibre entre les différents types de bactéries du gros intestin.

I.2.6. Le rectum et l'anus

Le rectum

Est une chambre qui débute à la fin du gros intestin, immédiatement après le côlon sigmoïde, et se termine au niveau de l'anus.

Le rectum est normalement vide, car les selles sont stockées plus haut dans le côlon descendant.

En fin de processus, le côlon descendant se remplit et les selles passent dans le rectum, ce qui entraîne le besoin d'évacuer (de déféquer).

Les adultes et les grands enfants peuvent contrôler ce besoin jusqu'à ce qu'ils atteignent les toilettes. Les nouveau-nés et les jeunes enfants n'ont pas le contrôle musculaire nécessaire pour retarder la défécation.

L'anus

Est l'ouverture située à l'extrémité du tube digestif, par laquelle l'organisme expulse les selles.

L'anus est pour partie formé des couches superficielles du corps, y compris la peau, et pour partie de l'intestin.

L'anus est tapissé d'une continuation de la peau extérieure.

Un anneau musculaire (sphincter anal) maintient l'anus clos jusqu'à l'évacuation des selles.[32]

I.3. Système cardiovasculaire

Constitué du cœur et des vaisseaux (les artères et les veines), le système cardio-vasculaire a pour fonction de distribuer aux organes, par le sang, l'oxygène et les nutriments indispensables à leur vie, tout en éliminant leurs déchets.

I.3.1. Composant anatomique de système cardiovasculaire :

Le cœur

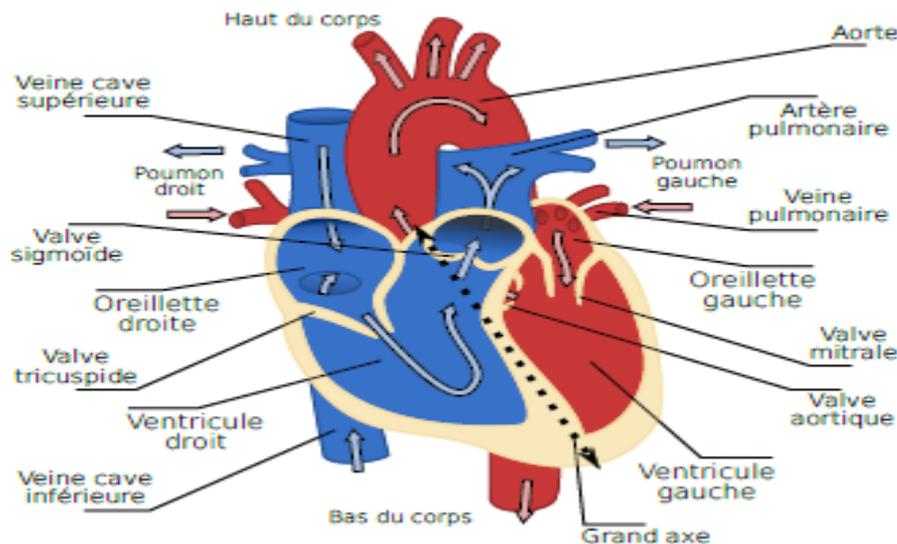


Figure 9 : Représentation schématique du cœur.

Est un organe intra thoracique, médian. Enveloppé du péricarde, il est situé dans le médiastin antérieur entre les deux poumons, sur la coupole diaphragmatique gauche, en arrière du sternum et du grill costal antérieur et en avant du médiastin postérieur, notamment de l'œsophage.

Le cœur est un muscle strié, creux, brun rouge, qui pèse environ 250 g chez l'adulte.

Il a la forme d'une pyramide triangulaire avec trois faces, une base et un apex.

Les trois faces sont antérieure, inférieure et latérale gauche. Elles sont parcourues par deux sillons profonds, le sillon coronaire (atrioventriculaire) et le sillon inter ventriculaire, qui contiennent de la graisse et les branches principales des vaisseaux coronaires.

On distingue :

Le cœur droit (atrium et ventricule droit), qui appartient à la petite circulation, ou circulation pulmonaire, qui permet notamment l'oxygénation sanguine ;

Le cœur gauche (atrium et ventricule gauche), qui appartient à la circulation systémique vascularisés les organes.

Le péricarde est un double sac fibro-séreux entourant le cœur. Le péricarde fibreux est externe. Le péricarde séreux est formé lui-même de deux feuillets en continuité l'un avec l'autre, le péricarde viscéral et le péricarde pariétal. Entre ces deux feuillets, se trouve la cavité péricardique, normalement virtuel car ne contenant que quelques millilitres de liquide péricardique.

I.3.2. Physiologie du système cardiovasculaire

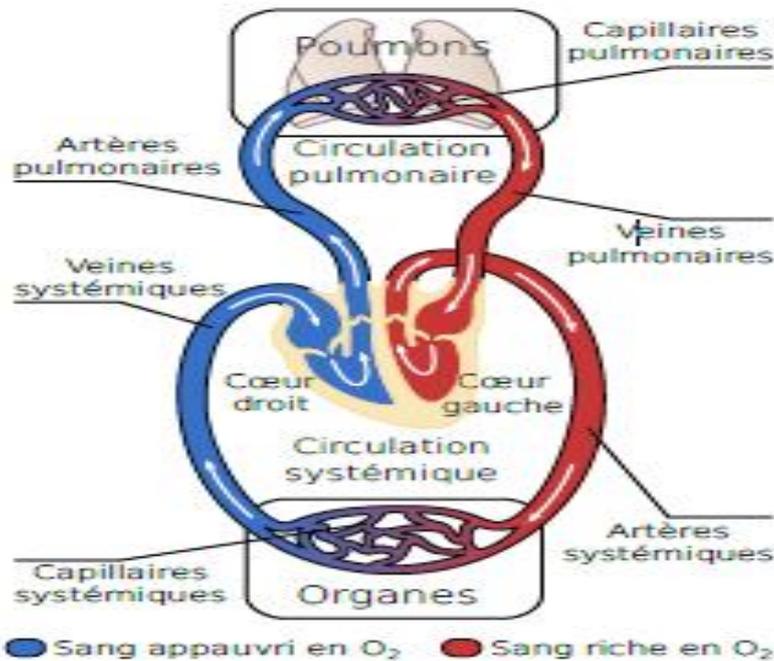


Figure 10 : Représentation schématique de la circulation sanguine dans le corps humain.

Le cœur peut être considéré comme une double pompe musculaire :

- animée essentiellement par le myocarde des ventricules droit et gauche ;
- fonctionnant grâce au tissu nodal (où naît l'automatisme cardiaque) et à la circulation sanguine coronaire (apport en oxygène et énergie, évacuant les déchets métaboliques) ;
- pulsant le sang de manière synchrone dans les circulations pulmonaire et systémique, qui rétroagissent sur son fonctionnement ;
- adaptant le débit sanguin qu'il produit aux besoins de l'organisme grâce à un système de régulation nerveux et humoral. [33]

I.4. Maladie cardiovasculaire :

I.4.1. Hypertension :

L'hypertension artérielle (HTA) est une maladie caractérisée par une pression artérielle trop élevée.

La pression artérielle est la résultante physique de l'éjection du sang par le cœur dans les vaisseaux sanguins. Elle s'exerce sur les parois vasculaires. Elle est caractérisée par deux valeurs extrêmes :

La valeur haute qui est mesurée lors de la contraction du cœur (**systole**) et qui permet de propulser le sang par l'aorte vers les artères périphériques.

La valeur basse mesurée lors de la relaxation du cœur (**diastole**), qui permet aux ventricules cardiaques de recevoir le sang arrivant dans les oreillettes par les veines caves et les veines pulmonaires.

On parle d'hypertension artérielle lorsque l'une et/ou l'autre de ces valeurs, mesurée au repos, est supérieure aux valeurs normales. [34]

	Systolique	Diastolique
Normal	120–129 mmHg	80–84 mmHg
Normal élevé	130–139 mmHg	85–89 mmHg
Hypertension		
Légère Grade I	140–159 mmHg	90–99 mmHg
Modère Grade II	160–179 mmHg	100–109 mmHg
Sévère Grade III	≥ 180 mmHg	110 mmHg
Systolique isolé	≥ 140 mmHg	< 90 mmHg

Tableau 1 : valeur de la tension artériel

I.4.2. Insuffisance cardiaque :

Définition :

L'insuffisance cardiaque est un état dans lequel le cœur n'est plus à même de perfuser efficacement les organes périphériques au repos ou à l'effort. Cette maladie est fréquente, la Société Européenne de Cardiologie estime que 2 à 3% de la population européenne en souffre.

Étiologies :

L'insuffisance cardiaque a de nombreuses causes :

- Les cardiopathies ischémiques, valvulaires, rythmiques, congénitales, hypertensives
- La cardio-toxicité (consommation excessive d'alcool, antécédent de chimiothérapie, de radiothérapie thoracique...)
- Certaines maladies générales (phéochromocytome...)

Classification :

La New York Heart Association (NYHA) a établi une classification de la sévérité de l'insuffisance cardiaque. [35]

NYHA I	NYHA II	NYHA III	NYHA IV
Pas de symptôme ni de limitation de l'activité ordinaire	Limitation légère de l'activité : à l'aise au repos, mais l'activité ordinaire entraîne une fatigue, des palpitations ou une dyspnée	Réduction marquée de l'activité physique : à l'aise au repos mais une activité physique moindre entraîne une fatigue, des palpitations ou une dyspnée	Limitation sévère : symptômes présents même au repos

Tableau 2 : classification de la sévérité de l'insuffisance cardiaque.

I.4.3. Valvulopathies :

Les valvulopathies regroupent les pathologies des différentes valves cardiaques.

Il peut s'agir d'une « fuite » de la valve, appelée insuffisance ou d'une « obstruction » appelée rétrécissement. Les valvulopathies sont responsables d'un mauvais fonctionnement de la valve cardiaque et peuvent avoir des conséquences en amont et en aval.

Les causes des valvulopathies sont nombreuses. La plus fréquente est la dégénérescence de la valve liée à l'âge.

D'autres étiologies sont possibles telles que le rhumatisme articulaire aigu, les malformations congénitales, les étiologies fonctionnelles lors d'une insuffisance cardiaque, ou les conséquences d'une endocardite, d'un infarctus du myocarde, d'une irradiation thoracique ou d'un médicament. [36]

I.4.4. Coronaropathie :

Définition :

La maladie coronarienne est le plus souvent la conséquence de la formation de plaques d'athérome dans la paroi des artères coronaires. Au sein de cette maladie, on distingue plusieurs groupes d'affections :

- L'angor d'effort
- L'angor instable
- L'anciennement infarctus non Q
- L'infarctus du myocarde

Classification :

Les patients coronariens auxquels le chirurgien-dentiste peut être confronté pour une prise en charge odontologique en cabinet dentaire sont donc :

- Les patients ayant un antécédent de syndrome coronaire aigu
- Les patients ayant un angor d’effort

L’angor est classé en fonction du degré de gêne fonctionnelle (classification de la Société Canadienne de Cardiologie) : [37]

Classe I	Les activités quotidiennes ne sont pas limitées. L’angor survient lors d’efforts soutenus, abruptes ou prolongés
Classe II	Limitation discrète lors des activités quotidiennes (l’angor survient à la marche rapide par exemple)
Classe III	Limitation importante de l’activité (l’angor survient en montant les escaliers sur un étage par exemple)
Classe IV	Impossibilité de mener la moindre activité physique sans douleur

Tableau 3 : classification de la Société Canadienne de Cardiologie

I.4.5. Troubles du rythme :

La cause la plus fréquente d’arythmies est une maladie du cœur, en particulier la maladie des artères coronaires, les maladies des valvules cardiaque, et l’insuffisance cardiaque.

De nombreux médicaments, sur ordonnance ou en vente libre, dont ceux administrés pour traiter les troubles cardiaques, peuvent provoquer des arythmies.

Certaines arythmies sont causées par des anomalies anatomiques présentes dès la naissance (malformations congénitales).

Les altérations du système de conduction cardiaque liées à l’âge augmentent le risque de certaines arythmies.

Il est parfois impossible d’identifier la cause d’une arythmie. [38]

I.4.6. Athérosclérose :

L’athérosclérose se caractérise par le dépôt d’une plaque essentiellement composée de lipides (on parle d’athérome.) sur la paroi des artères. A terme, ces plaques peuvent entraîner la lésion de la paroi artérielle (sclérose), conduire à l’obstruction du vaisseau, ou encore se rompre, avec des conséquences souvent dramatiques.

L'athérosclérose est une atteinte fréquente, qui se développe avec l'âge, a fortiori chez les personnes exposées à certains comportements liés à l'hygiène de vie (sédentarité, tabagisme...) et présentant des facteurs de risque cardiovasculaires (hypercholestérolémie, hypertension artérielle, ...). Ainsi, la quasi-totalité des adultes seraient touchés.

L'athérosclérose touche la paroi interne des artères, essentiellement de moyen et de gros calibre. Elle correspond à la formation de plaques d'athérome dans lesquelles des cellules inflammatoires et des lipides se réorganisent avec d'autres éléments, menant à une modification locale de l'aspect et de la nature de la paroi. Des cellules sanguines peuvent secondairement s'y associer. Leur épaissement ou leur rupture vont être responsables de manifestations cliniques potentiellement sévères, voire mortelles.

Certains facteurs de risque d'athérome, peuvent être modifiés :

- **le tabagisme**, l'hypercholestérolémie, le diabète, l'obésité, l'hypertension, le stress, la sédentarité.

Certaines prédispositions génétiques, l'âge (supérieur à 55 ans) et le **sexe** (masculin) sont d'autres facteurs de risque, évidemment non modifiables. [39]

I.4.7. Infarctus du myocarde :

L'infarctus du myocarde est déclenché par l'obstruction d'une artère qui alimente le cœur en sang, et donc en oxygène (artère coronaire). Privées d'oxygène, les cellules musculaires du cœur meurent rapidement sur une zone plus ou moins étendue. Cela entraîne des problèmes de contraction du muscle cardiaque (le myocarde), se manifestant par des troubles du rythme, une insuffisance cardiaque, voire l'arrêt du cœur.

Les facteurs de risque d'IDM sont les mêmes d'athérosclérose.

Les femmes ont quatre fois moins de risque de faire un infarctus que les hommes, avant la ménopause. Mais la proportion de femmes jeunes qui en sont victimes a toutefois tendance à s'accroître, notamment en raison de l'augmentation du tabagisme et de l'obésité dans cette population. Après la ménopause, les risques sont équivalents pour les deux sexes. [40]

I.4.8. Accident vasculaire cérébrale :

Parfois nommé « attaque cérébrale », l'accident vasculaire cérébral (AVC) correspond soit à l'obstruction, soit à la rupture d'un vaisseau sanguin dans le cerveau. Il peut survenir à tout âge chez l'adulte.

En raison du risque de dommages irréversibles sur le cerveau, il s'agit d'une urgence médicale absolue qui nécessite d'appeler le SAMU.

L'AVC peut survenir à tout âge : si l'âge moyen de survenue d'un AVC est de 74 ans, 25 % des patients ont moins de 65 ans et 10 % moins de 45 ans. Ces dernières années, le nombre d'AVC affectant des personnes jeunes a augmenté de manière significative.[41]

CHAPITRE II: LA MASTICATION

II.1 Définition :

La mastication est une des étapes de la super-fonction de manducation (du latin « manducare », 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.

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 .

II.2 étude de la mastication chez l'homme

II.2.1 cycle masticatoire :

Succession de mouvements rythmiques d'appositions et de séparations des arcades, constituée d'enchaînements d'abaissements et d'élévations de la mandibule, associée à des mouvements de propulsion , rétropulsion et de diduction, en concordance avec un travail très important des muscles élévateurs. L'objectif final est la constitution du bol alimentaire par fragmentation et écrasement des aliments entre les arcades dentaires en association aux mouvements coordonnés de la langue, des joues et des lèvres qui vont assurer son transport, sa formation et son contrôle dans le but de le rendre apte à être dégluti.

La mastication se caractérise par un cycle de mouvements rythmiques tridimensionnels, décomposé en trois temps(abaissement, élévation, contact interdentaire). Chez les sujets édentés, la mastication se déroule comme chez le patient denté, mais, dans le plan frontal, le cycle de mastication est plus large et plus court (55)(fig.). De plus, lors de la phase de fermeture, l'angle du mouvement est plus petit(fermé) par rapport au plan horizontal (tableau) ; à l'ouverture du côté non travaillant le déplacement est plus important .

Caractéristiques du cycle masticatoire:

Très variable d'un individu à l'autre mais également chez un même individu en fonction de l'aliment et de la place du cycle dans la séquence masticatoire. D'après plusieurs études,

notamment avec la mastication de chewing-gum, il a été mis en évidence sept formes de cycles différentes.

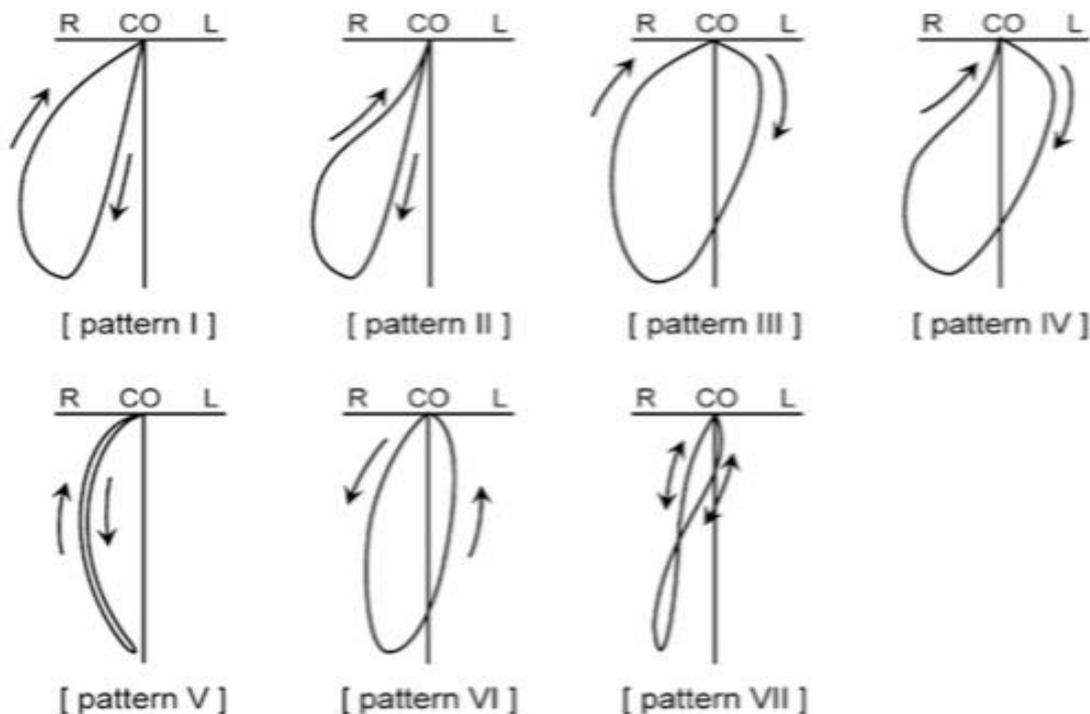


Figure 11: Les 7 formes de cycles masticateurs

R : Right (droite)

CO : Centric Occlusion (occlusion centrée)

L : Left (gauche)

Parmi eux, un cycle est plus représenté que les autres, il s'agit du schéma numéro 1. Ce cycle décrit par Gibbs et al. (42) a été retrouvé dans leur étude chez 94 sujets sur 200.

Caractéristiques de ce cycle :

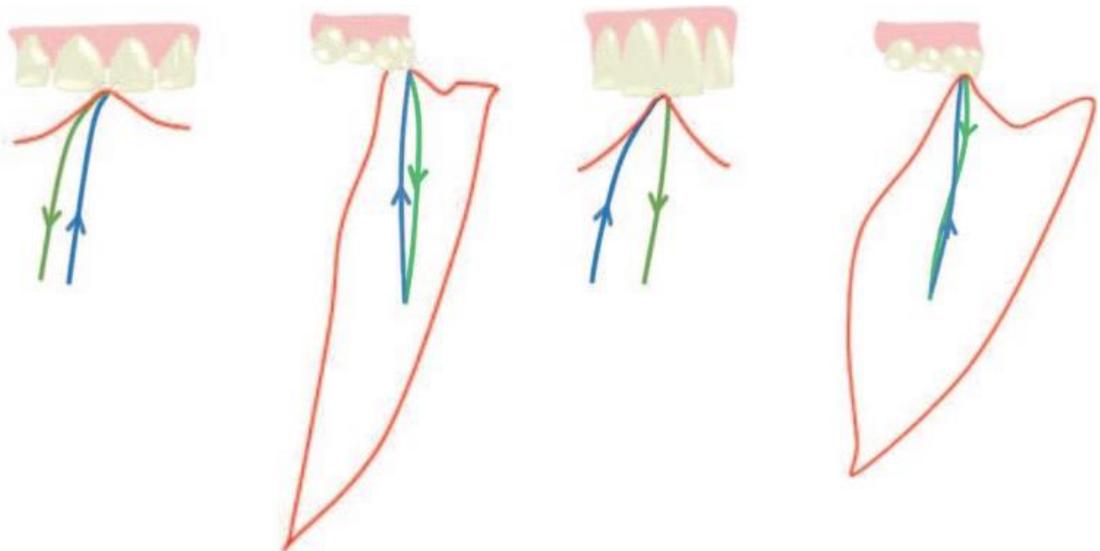
- Grandement influencé par les propriétés physiques des aliments.
- Dépendant de l'équilibre morphologique et fonctionnel de l'appareil manducateur. Il nécessite pour un bon fonctionnement, un respect du quint de Hanau en rapport avec la cinématique mandibulaire (trajectoire condylienne et pente condylienne, pente incisive supérieure, hauteur cuspidienne, orientation et situation du plan d'occlusion, courbe de Spee).

Le cycle masticatoire n'est pas le même chez l'enfant et chez l'adulte :

- En denture temporaire, le schéma masticatoire des enfants est caractérisé par un ample mouvement latéral du côté mastiquant à l'ouverture et un schéma dirigé plus vers l'intérieur durant la phase de fermeture.

– Chez l'adulte le mouvement d'ouverture se fait plus ou moins selon le plan sagittal médian, le mouvement de fermeture est quant à lui caractérisé par un large mouvement latéral dirigé vers le côté travaillant.

– Chez un édenté total le cycle de mastication est soit non modifié (a) ou modifié (b) par la morphologie cuspidienne des dents prothétiques. Fig.(12). [56]



ENFANT

ADULTE

Figure 12: Différences de forme du cycle masticatoire chez l'enfant en denture mixte et l'adulte (vue frontale et vue sagittale) (43)

Bleu : Trajectoire du point inter-incisif durant la mastication lors de la phase de fermeture.

Vert : Trajectoire du point inter-incisif durant la mastication lors de la phase d'ouverture.

Rouge : Enveloppe limite des mouvements du point inter-incisif mandibulaire.

Cycle de mastication chez un patient denté (a), chez un patient édenté (b) (angles $\alpha, \alpha_1 > \theta, \theta_1$) ; cycle plus fermé chez les patients dentés.

Valeurs des angles d'entrée et de sortie du cycle de mastication chez un patient denté et édenté.

Mastication habituelle	Ouverture	Fermeture
Patient denté	55° (α)	55° (α_1)
Patient édenté	48° (θ)	52° (θ_1)

Tableau 4 : Valeurs des angles d'entrée et de sortie du cycle de mastication

II.2.2 Séquence masticatoire :

a . Définition :

Séquence des mouvements de l'ingestion à la déglutition (Schwartz). Un morceau de nourriture est écrasé, formant une masse de nourriture apte à être avalée.

b. Les différentes phases de la séquence masticatoire (Gaspard)[44]:

La séquence masticatoire est composée de plusieurs cycles (variables de 10 à 40) en fonction de l'aliment et de l'individu.

Selon leur forme, leur contribution à la transformation des aliments et leur activité musculaire bien développée, ils peuvent diviser la séquence de mastication en trois phases :

Phase 1 : Série préparatoire, étape I de transport

Cette étape permet la section de l'aliment et son introduction dans la bouche. L'incision des aliments est réalisée par un mouvement mandibulaire rétro-ascendant. Elle contribue au début du déplacement de l'aliment vers l'arrière.

La nourriture est ensuite rassemblée, fractionnée en morceaux de granulométrie compatible avec la mastication et guidée par la langue vers l'arrière et les surfaces molaires.

Chez l'Homme, cette série de mouvements est composée d'un petit nombre de cycles de faible amplitude constitués de deux phases (une fermeture rapide suivie d'une ouverture accompagnée d'un faible déplacement latéral) associé à une faible activité des muscles élévateurs et une forte activité des muscles sus-hyoïdiens.

Durant cette phase, la langue joue un rôle très important, elle place, par des mouvements de poussées, rotations et inclinaisons, les morceaux d'aliments sur les faces occlusales.

Même si c'est une étape courte, elle n'en reste pas moins essentielle dans le déplacement vers les molaires d'un aliment dur cassé par les incisives.

Phase 2 : Série de réductions, période de mastication rythmique

Il s'agit de la phase de fractionnement de la nourriture. Les cycles masticateurs de cette série sont ceux qui sont le plus fréquemment décrits dans la littérature (cycles de Murphy)

Schématiquement, le cycle masticateur se décompose en trois phases :

1. Phase d'ouverture, régulière et rapide.
2. Phase de fermeture rapide jusqu'au contact avec les aliments.
3. Phase de fermeture lente (phase de puissance ou « power stroke ») qui permet l'écrasement des aliments entre les arcades sous l'action très importante des muscles élévateurs.

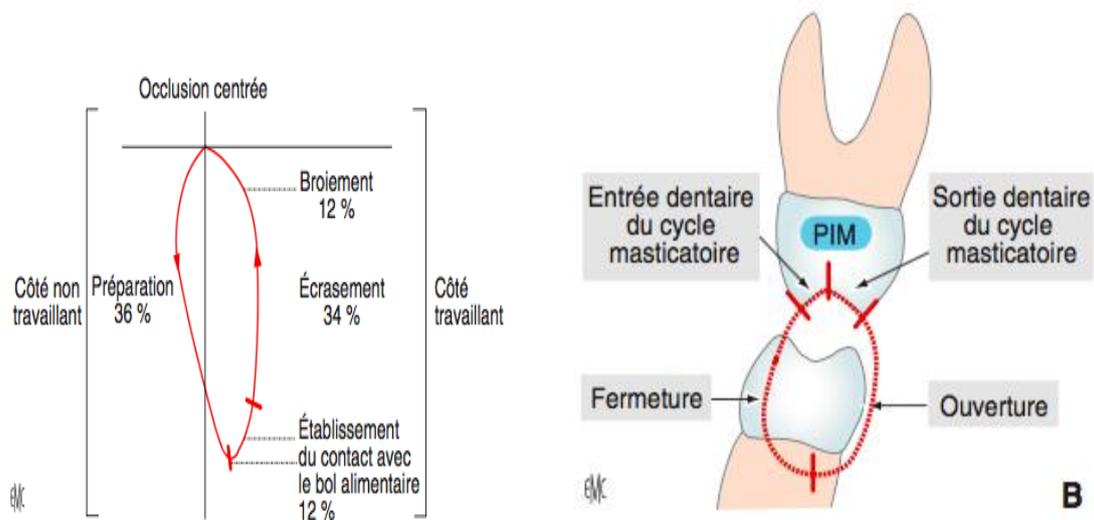


Figure 13: Division d'un cycle masticateur en différentes phases . A : selon Murphy B : selon Lauret et Le Gall

Phase 3 : Série de pré déglutitions, étape II de transport

La partie postérieure de la langue s'abaisse et s'avance alors que sa partie antérieure s'élève, faisant glisser les aliments postérieurement.

L'Homme peut à la fois mastiquer les aliments et assurer leur transport vers le pharynx sans modification des cycles masticateurs.

A la fin de la mastication, avant la déglutition finale, une phase est propre à l'Homme, il s'agit de la phase d'élimination (« clearance »), caractérisée par des mouvements mandibulaires irréguliers de faible amplitude.

Cette étape permet de rassembler les aliments qui ont été broyés et dont la taille ne nécessite plus de réduction supplémentaire.

Il existe à ce moment-là, une importante activité linguale et jugale alors que les mouvements mandibulaires rythmiques ont cessé, montrant ainsi que la langue et la mandibule peuvent travailler de façon indépendante.

II.2.3 étude de la fonction masticatoire chez un individu jeune et sain :

a. Variabilités intra et interindividuelles :

L'analyse des mouvements mandibulaires au cours de la mastication et la constitution du bol alimentaire chez des individus jeunes et sains ont mis en évidence différents points (Woda, Mishellany et Peyron)(45) :

-Il existe une très grande variabilité interindividuelle.

*Celle-ci peut être liée à des différences anatomiques.

* Le cycle de mastication est propre à chaque individu (pour un même aliment, deux sujets avec des caractéristiques morphologiques similaires présentent d'importantes différences en terme de mastication).

-L'étude de la constitution du bol alimentaire une fois l'aliment broyé, montre que tous les individus étudiés réalisent approximativement un bol alimentaire aux propriétés similaires (répartition identique de la taille des particules) bien que chacun possède des caractéristiques morphologiques propres, des habitudes et apprentissages personnels.

*Ce constat contraste avec la grande variabilité des paramètres individuels concernant la mastication, mais il peut s'expliquer par le fait que l'objectif étant le même pour tous (la constitution d'un bol alimentaire de qualité) il se fera alors par adaptation de la physiologie masticatrice de chacun.

-La variabilité intra-individuelle pourrait être le reflet des adaptations du contrôle cérébral au changement de consistance du bol alimentaire au cours de la mastication.

b. Mastication et formation du bol alimentaire :

L'étude de la mastication et plus particulièrement des caractéristiques du bol alimentaire final n'est pas chose aisée. Pourtant celle-ci nous apporte de nombreuses informations concernant le processus de mastication.

En effet, il s'agit d'un processus intra-buccal, l'observation de la formation du bol alimentaire s'en trouve alors entravée impliquant une méconnaissance des propriétés rhéologiques du bol alimentaire et des changements chimiques qui surviennent au fil de sa formation.

Ainsi, afin de palier à cet écueil, un simulateur de mastication a été mis au point. Ce dernier simule la fonction masticatoire observée chez l'homme et permet d'obtenir artificiellement un bol alimentaire apte à être dégluti.

Ce simulateur permet l'étude approfondie de la formation du bol alimentaire depuis l'entrée en bouche des aliments jusqu'à ce qu'ils soient aptes à être déglutis, ainsi que les transformations subies.

Il permet d'assurer un contrôle permanent de toutes les étapes de sa formation et récupère l'intégralité du bol alimentaire sans qu'aucune partie ne soit perdue.

Ce bol alimentaire obtenu de manière artificielle est similaire dans ses propriétés physiques à celui recueilli in vivo chez l'Homme au cours de la mastication avec les mêmes aliments.

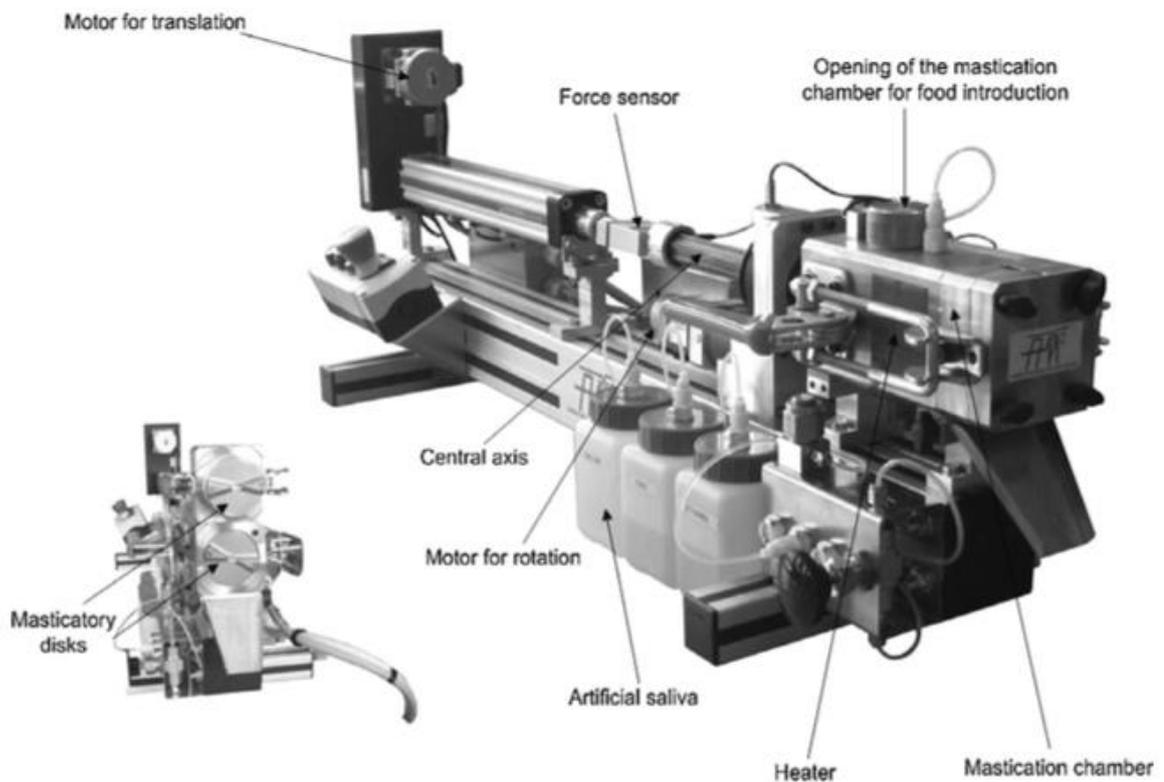


Figure 14: - *Simulateur de mastication AM2.*

Les résultats des études *in vitro* montrent qu'AM2 est capable de reproduire l'aspect du bol alimentaire obtenu chez l'Homme et que l'observation de ce bol alimentaire obtenu à différents temps, aussi bien *in vivo* qu'*in vitro*, est similaire (ce qui nous offre une meilleure connaissance de ce qui peut se produire dans la cavité buccale au cours de la formation du bol alimentaire).

c. Efficacité masticatoire :

L'évaluation de l'efficacité de la mastication se fait par l'intermédiaire de tests consistant à faire mastiquer des aliments de référence (Ex : rondelles de carottes crues, cacahuètes) pendant un nombre de cycles défini au départ.

Ce bol alimentaire est ensuite recueilli, nettoyé et filtré au travers de tamis à mailles de dimensions progressivement décroissantes.

Plus les particules passent vers les tamis inférieurs, plus l'efficacité masticatoire est grande.

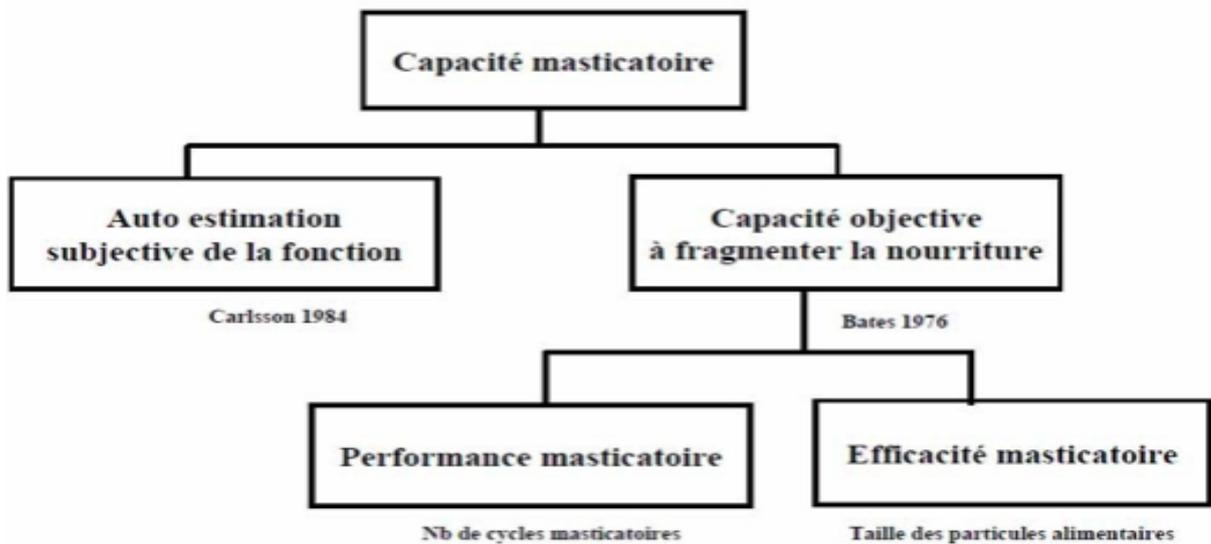


Figure 15 : Les déterminants de la capacité masticatoire.

La mesure de l'efficacité masticatoire repose sur l'analyse granulométrique du bol alimentaire mastiqué. Cette efficacité est directement liée au nombre des contacts occlusaux en inter cuspidie, et au nombre de dents présentes sur l'arcade.

Il existe des différences importantes entre les sujets dentés et les sujets porteurs de prothèses complètes[59]. Si la taille des particules alimentaires passées au tamis occupe toujours les mêmes distributions logarithmiques, par contre, quantitativement chez les patients édentés, les particules détaillé supérieure sont majoritaires. De même, le nombre de cycles de mastication doit être nettement plus élevé chez le patient édenté appareillé pour obtenir des particules d'une taille similaire à celle obtenue chez un patient denté.

Enfin, la dureté et la texture des aliments sont des paramètres qui influencent directement l'activité masticatoire.

Dans le groupe des patients édentés, si l'activité musculaire est réduite, *a contrario*, la perception de la texture reste présente.

Elle peut être analysée par électromyographie, qui démontre alors l'adaptabilité de la fonction musculaire. Mais, chez les porteurs de prothèses, l'adaptation de la fonction au bol alimentaire reste limitée, malgré la perception de la texture des aliments[60]

II.2.4 Les déterminants de la mastication :

a. Amplitude des mouvements masticatoires

Amplitude moyenne du déplacement du point inter-incisif mandibulaire :

-Dimension verticale : 16 à 22 mm.

-L'ouverture maximale est influencée par la taille de l'aliment (au cours des cycles, l'ouverture va donc diminuer du fait de la réduction de la taille du bol alimentaire).

-Dimension transversale : quelques mm à 1cm.

-Dimension antéro-postérieure : environ 6 mm.

b. Durée des mouvements masticatoires :

les cycles présentent une durée moyenne légèrement inférieure à 1s, avec une pause en intercuspidation qui varie entre 100 et 200 ms (la durée varie en fonction du type de cycle).

c. Vitesse des mouvements masticatoires

Au cours d'un cycle, la vitesse varie.

Élevée en début de phase d'ouverture et de fermeture, elle présente un pic de décélération lors du contact dents-aliment amorçant la phase de fermeture lente.

d. Déplacements condyliens

Ils présentent une amplitude importante (jusqu'à 40% de celle du déplacement du point inter- incisif).

Au cours d'un cycle masticatoire on observe :

A la fermeture : le condyle travaillant atteint en premier sa position verticale la plus haute et ce jusqu'à la fin de la fermeture. Il ne réalise qu'un mouvement médial dont l'amplitude varie. Le condyle non travaillant atteint sa position la plus haute lorsque l'incisive centrale entre en occlusion.

À l'ouverture, les deux condyles se déplacent en bas et en avant.

Les déplacements condyliens ne sont pas les mêmes du côté mastiquant et non mastiquant (cette cinématique des deux condyles est décalée dans le temps, la mastication est donc un acte asymétrique).

e. Forces masticatoires développées

Afin d'objectiver les forces développées au cours de la mastication, deux types de données sont recueillis :

Enregistrements statiques :

Le sujet ferme aussi fort qu'il peut sur un capteur de forces situé entre ses dents.

-En denture naturelle, grande variation des forces selon la localisation de la mesure (de 10 kgF au niveau des incisives à 50 kgF au niveau molaire) qui peut notamment s'expliquer par le fait que les molaires sont plus près situées des insertions des muscles élévateurs.

-Force masticatoire plus faible chez les femmes et les sujets âgés par rapport à un homme adulte.

Enregistrements dynamiques au cours de la mastication :

Ils permettent d'objectiver les forces réelles développées au cours de la mastication.

-Ces forces varient entre 5 et 15kgF (phase de broiement) et ont tendance à augmenter au cours des cycles successifs.

-C'est lors de la phase d'intercuspidation que va être développée la force maximale.

*Elle est variable selon les sujets, l'aliment et les méthodes de mesure, mais toujours inférieure à la force maximale obtenue lors du serrement volontaire des arcades.

-Les performances masticatoires des individus peuvent augmenter avec l'entraînement, mais celles-ci sont réversibles lorsque l'entraînement cesse (chez les esquimaux qui sont habitués à mastiquer des aliments durs et coriaces, les forces développées durant la mastication sont de l'ordre de 150kgF, celles-ci étant influencées par la consistance des aliments).

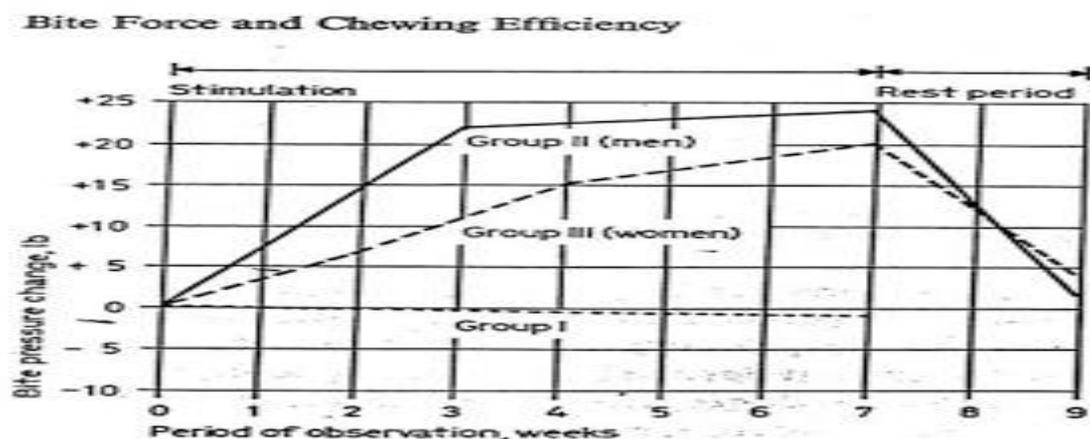


Figure 16 : Relation entre entraînement et force maximale de morsure.

Groupe I : groupe témoin qui n'a pas reçu d'entraînement.

Groupe II et III qui ont reçu l'entraînement suivi d'une phase de repos.

II.2.5 Occlusion et mastication :

Plusieurs facteurs jouent un rôle déterminant dans la qualité finale du bol alimentaire obtenu . Il s'agit notamment des dents, en particulier de la surface occlusale dévolue à l'écrasement des aliments.

Les fonctions occlusales (calage, centrage et guidage) occupent une place très importante dans la qualité de la nutrition.

Celle-ci dépendra notamment de l'efficacité de préhension, section et écrasement des aliments.

Orthlieb et al [46] ont montré que la qualité de l'occlusion a une influence sur l'efficacité masticatoire.

L'objectif à atteindre étant de diminuer l'intensité et le temps d'application des forces masticatoires pour un rendement optimal.

Ceci étant lié à plusieurs paramètres augmentant les surfaces d'écrasement mises en opposition :

- Concordance des morphologies occlusales par secteur d'arcade.
- Coordination des arcades.
- Organisation curviligne des surfaces antagonistes en affrontement afin que le contact soit atteint de façon homogène sur toute l'arcade.

Une fonction de calage efficace permettra au système dentaire de faciliter la déglutition.

Un calage optimal se définit de la sorte :

- Concordance inter-arcades.
- Continuité intra-arcade.
- Contacts occlusaux punctiformes.
- Stabilité sagittale (contacts une dent/deux dents).
- Stabilité transversale.

a . Contacts et guidages occlusaux lors de la mastication :

. Contacts occlusaux :

Les contacts occlusaux peuvent influencer de manière importante les mouvements mandibulaires au cours de la mastication.

Leur existence, nombre et caractéristiques propres constituent des informations sensibles transmises depuis les récepteurs parodontaux jusqu'aux centres nerveux.

Ces rétro-actions sensibles permettent l'adaptation des cycles aux modifications de consistance du bol alimentaire.

Lors des premiers cycles, quand la nourriture est introduite en bouche, les contacts occlusaux sont inexistantes (ou uniquement quand la nourriture est très molle).

À mesure que les aliments sont broyés et que la consistance du bol alimentaire évolue, les contacts apparaissent et leur fréquence augmente jusqu'aux derniers cycles masticatoires précédents la déglutition.

Les mouvements mandibulaires vont être directement influencés par les contacts occlusaux survenant en dehors de la position d'OIM, proche de l'occlusion.

Lors de l'analyse de la fonction occlusale, on recherche des contacts à dominance antérieure, permettant un guidage optimisé, qui, grâce à la proprioception fine, sera précis et économe en structures.

.Guidages occlusaux : des guidages occlusaux fonctionnels sont primordiaux :

-Lors de l'incision, le guidage antérieur rétro-ascendant est plus fort que lors du guidage en propulsion.

-Lors de la mastication, contrairement aux mouvements de latéralité, le guidage occlusal est réalisé, côté travaillant, sur toutes les dents cuspidées.

Ce guide permet la réalisation de mouvements mandibulaires simples, économes et sans obstacle dentaire.

On en distingue 3 types :

*Le guide antérieur (propulsion/répropulsion) : crêtes proximales des incisives maxillaires et crêtes distales des canines maxillaires.

*Le guide en latéralité : guide canin.

*Le guide vers l'arrière : guide anti-rétrusif (pan mésial de la cuspide linguale des premières prémolaires maxillaires).

Les mouvements d'excursion mandibulaire doivent être réalisés librement sans obstacle.

Cette liberté fonctionnelle, notamment vers l'avant, va dépendre de l'angle de liberté fonctionnelle (triangle de Slavicek, entre pente de guidage et recouvrement incisif).

b . Influence de l'anatomie occlusale et qualité des contacts dento-dentaires

. Impacts des reliefs cuspidiens:

Chez les sujets qui ont des dents peu cuspidées, on observe des cycles masticateurs aplatis avec un guidage plus ample que ceux qui ont des cuspides très marquées (chez ces derniers, les cycles masticateurs sont essentiellement verticaux.).

Lors de la mastication, les contacts peuvent être simples ou s'accompagner d'un glissement latéral ou sagittal. Ces glissements vont dépendre de l'anatomie occlusale.

En présence de dents abrasées ils sont plus longs et faiblement inclinés par rapport au plan d'occlusion et augmentent l'effet d'écrasement de l'aliment.

L'observation de facettes d'abrasion sur les versants occlusaux travaillant et non travaillant indique que le côté non travaillant participe également à la trituration des aliments

Les deux côtés doivent être considérés comme fonctionnels car ce sont ces facettes d'abrasion qui guident en fin de cycle le mouvement latéral.

Dans le cas d'interférence occlusale ,les dents entrent en contact de manière anormale en fin de cycle .

Ces cycles anormaux sont le résultat de la réaction d'autoprotection pouvant engendrer des douleurs musculaire et articulaires.

II.2.6 Facteurs influençant la forme des cycles masticateurs :

Des études ont montré que plusieurs facteurs avaient des retentissements sur la fonction masticatoire (Force de morsure, surface de contact occlusal, nombre de couples de dents

fonctionnelles et sévérité des malocclusions, âge, genre .Qui sont des modulateurs intrinsèques).

a. Age :

-Les travaux de Gibbs et Wickwire ont montré que :(47.48)

→ L'amplitude du mouvement latéral diminue avec l'âge.

→ En denture mixte, la forme des cycles est très variée (au cours d'une même séquence, il existe une alternance de cycles de denture mixte et de denture adulte).

→ Le cycle s'inverse vers l'âge de 11-12 ans (phénomène persistant à l'âge adulte).

-La forme des cycles masticateurs varie en fonction du type de denture.

-Les performances masticatoires des enfants sont inférieures à celles des adultes.

-L'amplitude verticale des cycles masticateurs augmente de façon concomitante avec la croissance de la mandibule puis diminue avec l'âge.

-Adaptation de la mastication au cours du temps (le nombre de cycles masticateurs augmente avec l'âge, mais la performance masticatoire reste constante avec le vieillissement).

*Remarque : Concernant la performance masticatoire, ceci se vérifie, mais jusqu'à une certaine dureté pour les personnes âgées.

-La détérioration de l'état dentaire avec le vieillissement (perte de couples de dents antagonistes fonctionnels, remplacement des dents naturelles...) a un impact non négligeable sur la qualité de la fonction masticatoire.

b. Sexe :

L'activité des muscles élévateurs est plus importante chez les hommes que chez les femmes.

Il en va de même pour l'amplitude et la surface des cycles ainsi que pour la fréquence de mastication.

c. Aliments mastiqués :

Les différentes caractéristiques des aliments introduits en bouche (dureté, consistance, taille, forme) ont un impact sur les paramètres de la mastication.

-Si la nourriture mastiquée est molle, les dents peuvent entrer en contact vers la fin du cycle. La mandibule est alors guidée par les frottements inter dentaires entre versants cuspidiens travaillants.

-Si les aliments sont durs, ou que la bouchée est de taille importante, les contacts interdentaires peuvent ne pas apparaître lors des premiers cycles.

Le goût des aliments a également une influence. Par exemple, face à un goût jugé agréable, on va ralentir la mastication pour savourer l'aliment.

d. Éducation et habitudes alimentaires :

L'environnement familial, les coutumes, l'éducation reçue sont autant de facteurs qui peuvent influencer la façon de s'alimenter.

II.2.7 Activité musculaire au cours de la mastication:

La force de morsure dépend du volume et de l'activité musculaires, mais aussi de la coordination entre les différents muscles.

Ainsi, les mouvements mandibulaires, associés au contrôle neuro-musculaire de la mastication et aux mouvements de la langue et des joues, jouent un rôle prépondérant dans le processus de fragmentation des aliments.

Afin que la mastication puisse se dérouler correctement, une activité coordonnée des muscles est indispensable. Celle-ci dépend entre autres, de l'individu et de l'aliment mastiqué.

Le générateur central est responsable du rythme masticatoire et de la coordination musculaire au cours de la mastication.

Le travail final des muscles masticateurs étant modulé par différents facteurs, notamment les influx sensoriels qui rendent compte des propriétés des aliments mastiqués (l'activité musculaire va donc s'adapter aux caractéristiques des aliments par l'intermédiaire d'une régulation sensori-motrice).

Il ressort de l'étude de Grigoriadis et al [49](en accord avec la littérature), que l'activité des muscles impliqués dans la phase de fermeture est adaptée à la dureté des aliments et aux changements de propriété des aliments au cours de la mastication.

Ainsi, pendant la séquence masticatoire, la durée de la phase de fermeture des mâchoires décroît.

a . Muscles impliqués dans la mastication :

**Muscles élévateurs de la mandibule (ptérygoïdien médial, temporal, masséter) :
Masseter et ptérygoïdien médial sont les principaux responsables de la formation du bol alimentaire. Leur activité varie au cours des cycles :

-Faible pendant les cycles de préparation, elle va fortement et rapidement augmenter pendant les cycles de réduction à partir du contact dents/aliment, pour enfin diminuer à nouveau dans les derniers cycles avant la déglutition.

-En fin de phase de fermeture, tous les muscles élévateurs sont actifs et ce, jusqu'à la fin de la phase dentaire du cycle.

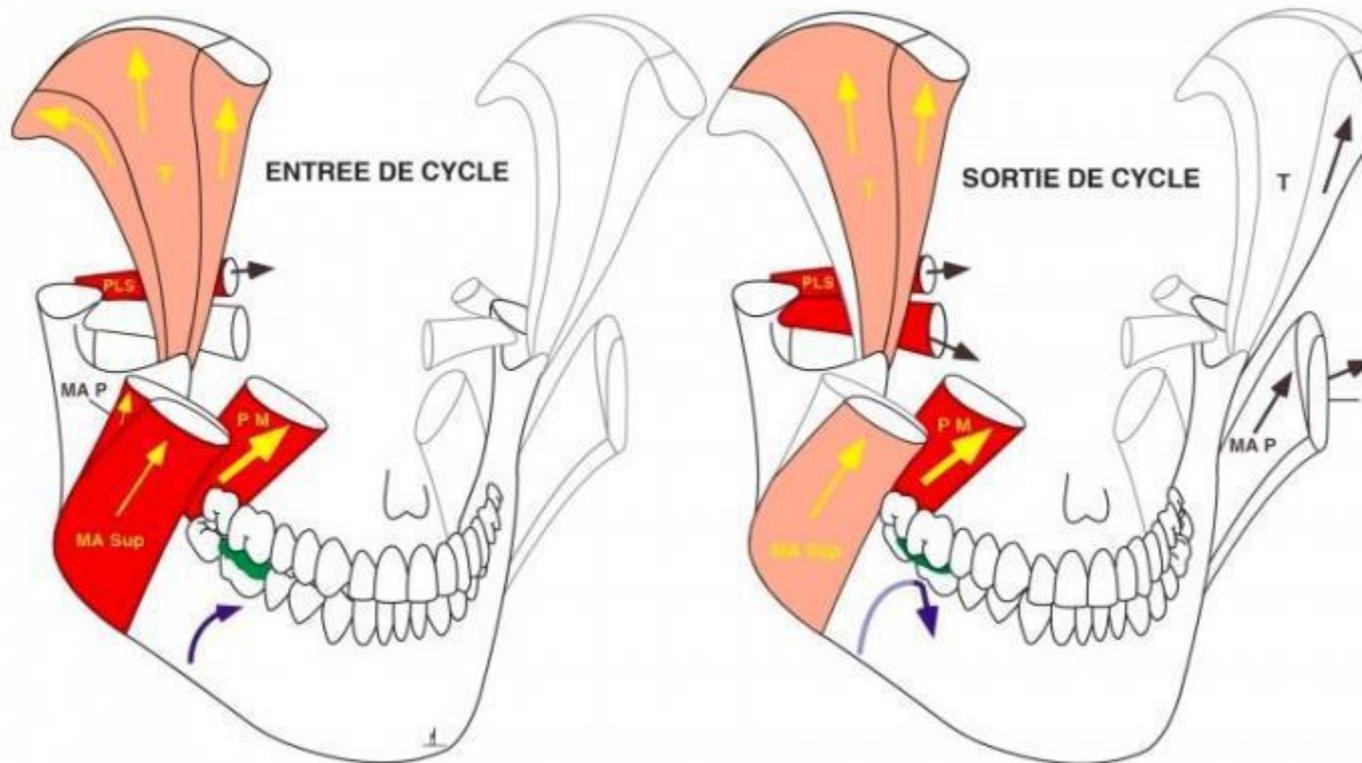


Figure 17 : Muscles impliqués dans la mastication

- Muscles impliqués dans la mastication

. ** Muscles ptérygoïdiens latéraux : fortement sollicités au cours de la mastication.

Composés de plusieurs faisceaux, présentant chacun une contraction différente en fonction des mouvements masticateurs.

** Muscles sus-hyoïdiens abaisseurs de la mandibule :

Travaillent en synergie avec les muscles protecteurs de la langue lors de l'ouverture dans les séries préparatoires

** **Muscles de la langue** : Au cours de la mastication, la langue est en activité permanente (activité synchrone avec les muscles réalisant les mouvements mandibulaires). Son rôle principal est d'éviter la dispersion du bol alimentaire en le structurant sous forme d'une masse unique. Elle guide les aliments sur les surfaces dentaires afin qu'ils soient broyés, et intervient également dans la dégradation des aliments par pression contre le palais, puis elle guide le bol alimentaire pour qu'il soit dégluti et le propulse vers le fond de la cavité buccale.

** **Muscles faciaux (buccinateur et orbiculaires) :**

Ils travaillent de façon indépendante des autres muscles pendant la phase de préparation (Yamada). Ils jouent un rôle important au cours de la mastication. Ils travaillent en synergie

avec la langue afin de placer le bol alimentaire en position optimale pour qu'il soit broyé au niveau occlusal.

Leur action est la plus importante lors de la phase d'abaissement du cycle masticatoire.

Actions musculaires au cours de la mastication :

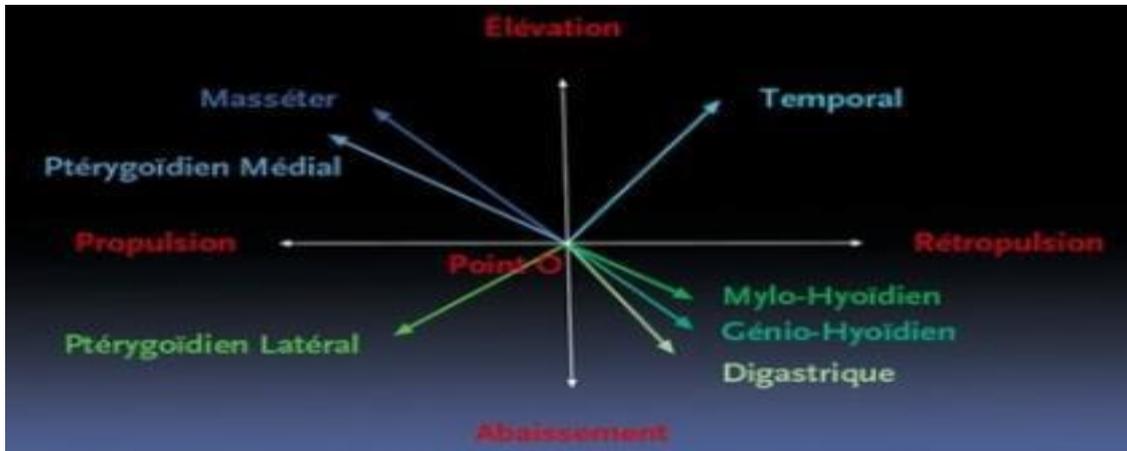


Figure 18 : - Action des muscles masticateurs sur la mandibule dans la dimension sagittale en partant du point O, d'après Jacques Dichamp.

Lauret et Le Gall 44 proposent un « scénario » d'actions musculaires illustrant un cycle masticatoire. L'activité musculaire peut alors être divisée en 2 phases :

-Phase préparatoire (ouverture et fermeture, à distance des dents) : des contractions musculaires isotoniques, d'intensité moyenne contrôlent les déplacements mandibulaires. Il n'existe à ce moment- là, pas de guidage dentaire, le générateur central, par l'intermédiaire des informations issues des récepteurs de l'ATM et par le rétrocontrôle des informations provenant des récepteurs intra-buccaux permet la régulation des déplacements mandibulaires.

-Phase dento-dentaire de trituration (entrée dentaire de cycle et sortie dentaire de cycle) : contractions musculaires isométriques délivrant des forces beaucoup plus importantes. En lien avec le guidage dento-dentaire très important, les forces développées vont dépendre du rétrocontrôle musculaire .

II.3 Les formes cliniques de la mastication

II.3.1 Mastication physiologique, unilatérale alternée:

C'est le mode de fonctionnement de l'appareil manducateur en absence de pathologie. L'aliment est écrasé d'un seul côté (le côté travaillant), avec une alternance plus ou moins régulière. L'individu peut mastiquer indistinctement et alternativement à droite comme à

gauche. Nous avons vu précédemment qu'il s'agit d'une fonction très complexe, largement influencée par de nombreux facteurs, lesquels peuvent interférer dans sa bonne réalisation et aboutir à des dysfonctions entraînant une mastication pathologique.

II.3.2 Mastication unilatérale stricte ou dominante:

Le patient mastique préférentiellement ou uniquement d'un seul côté (le côté travaillant sur lequel est écrasé l'aliment est presque toujours le même). Le côté préférentiel de mastication est donc le côté travaillant, c'est celui vers lequel la mandibule aura tendance à se déplacer le plus fréquemment. Il s'agit d'une dysfonction masticatoire qui peut avoir diverses étiologies (gêne ou algie unilatérales, asymétries basales ou alvéolaires liées à des traumatismes ou infections, asynchronisme d'éruption de dents temporaires homologues droites et gauches...) avec les répercussions que cela implique au niveau du développement des structures anatomiques.

Les travaux d'Eschler (50) ont mis en évidence lors de l'étude de la mastication qu'un grand nombre de patients présentaient ce syndrome, appelé « côté mastiquant – milieu mandibulaire ». Il est défini par une « activité musculaire dissymétrique, une déviation du milieu mandibulaire, une mastication préférentielle du côté dévié, un plan d'occlusion oblique vers le haut, du côté mastiquant et une asymétrie des ATM et des arcades maxillaire et mandibulaire ».

II.3.2.1 Les formes clinique de la mastication uni latérale stricte ou dominante :

➤ Le syndrome de mastication unilatérale dominante d'origine congénitale (Syndrome « côté mastiquant – milieu mandibulaire »):

Le point de départ de ce syndrome est une anomalie morphologique primaire. Dans ce cas, l'individu ne peut pas physiologiquement présenter une mastication unilatérale alternée mais il se voit dans l'obligation de mastiquer exclusivement d'un seul côté. Ici les causes peuvent être congénitales, ou apparaître pendant la vie fœtale par un mauvais positionnement intra-utérin, un facteur pathogène (autre que la qualité des aliments mastiqués) peut également conduire à un arrêt d'activité de croissance au niveau du centre d'ossification enchondrale responsable d'asymétries de développement. Une lésion ponctuelle de l'ATM peut également être en cause. Le patient aura tendance à mastiquer du côté de l'ATM atteinte car c'est le condyle du

côté travaillant qui réalise le mouvement le plus simple et l'ATM ne sera donc pas exposée à des sollicitations trop importantes ce qui permet de la protéger.

Le syndrome de mastication unilatérale acquise:

Remarque : On parle de Classe II subdivision (Angle) lorsqu'on est en présence d'une distocclusion molaire et canine unilatérale.

L'origine provient d'anomalies dysfonctionnelles de l'appareil manducateur qui vont engendrer des asymétries risquant de s'accroître si la dysfonction persiste, et qui peuvent provoquer à leur tour d'autres troubles dysfonctionnels. L'appareil manducateur, initialement normal, est soumis à un fonctionnement pathologique, il va alors subir un développement pathologique de ses structures. Ces dysfonctions peuvent apparaître dès le plus jeune âge. Elles peuvent être notamment induites par la présence de stimuli non physiologiques (paratypiques) inadéquates (biberon, aliments mous). La conséquence est une rupture de l'équilibre « forme-fonction » et l'asymétrie morphologique qui en résulte empêche la réalisation d'une mastication physiologique. C'est alors que l'on voit apparaître cette dysfonction unilatérale. Dès lors, un plan d'occlusion pathologique s'installe et va rendre impossible une mastication normale. Si dès le départ, la fonction masticatoire n'est pas sollicitée de façon adéquate et efficace cela conduira inévitablement à un défaut de développement des structures osseuses et alvéolaires avec un retentissement sur le développement des structures nasales et crâniennes. Non prise en charge, cette anomalie ne pourra que s'aggraver avec le temps et par la suite, accentuer les anomalies morphologiques. Entre autre, on assiste à un développement transversal excessif du maxillaire côté travaillant et un allongement excessif de la mandibule côté orbitant (Planas, les lois du développement).

II.3.2.1 Conséquences d'une mastication unilatérale :

Une altération des mouvements mandibulaires peut être responsable d'anomalies lors des mouvements d'ouverture/fermeture engendrant les signes cliniques énoncés ci-après.

Altération des processus physiologiques :

- Chez l'enfant : impacts au niveau des structures en croissance avec anomalies de croissance et de développement, responsables, entre autres, de malocclusions.
- Chez l'adulte : anomalies occlusales notamment avec présence de traumatismes dentaires responsables de parodontopathies et d'usures excessives localisées, qui vont également entraîner des troubles au niveau des ATM.

II.3.2.2 Signes cliniques

Dans les deux formes, on retrouve les mêmes signes cliniques (plus le côté préférentiel de mastication est sollicité, plus les adaptations morphologiques seront importantes) :

- Déviation de la médiane incisive mandibulaire du côté de la mastication préférentielle.
- Déviation de la médiane incisive maxillaire du côté non mastiquant liée au développement transversal augmenté du maxillaire côté mastiquant (et à l'hypodéveloppement côté orbitant).

→ Cela se traduit au niveau maxillaire par un élargissement et un allongement de l'arcade côté mastiquant, alors que l'arcade sera plus étroite et plus courte côté non mastiquant.

- Distocclusion molaire et canine (classe II) du côté de la mastication préférentielle.
- Normocclusion molaire et canine (classe I) du côté non mastiquant (côté qui n'est pas sollicité).

→ En concordance avec le décentrage des points inter-incisifs. Ceci s'explique par le fait que sous l'effet des contraintes masticatoires réalisées préférentiellement du même côté, le maxillaire homolatéral se développe de façon asymétrique (en-avant et en dehors).

- Occlusion inversée du côté de la déviation.

- \pm Compensations dento-alvéolaires du côté controlatéral selon l'importance et l'ancienneté de la déviation mandibulaire (inocclusion, bout à bout, occlusion normale).

- Différence de forme au niveau des condyles, le condyle pivotant (côté travaillant) est fréquemment arrondi alors que le condyle orbitant (côté non-travaillant) présente le plus souvent une forme plate.

→ Du côté travaillant, le condyle ne fait que pivoter sur lui-même. L'absence de stimulation au niveau de l'ATM ipsilatérale va donc conduire à son atrophie, le condyle présentera alors une forme plus arrondie et volumineuse.

→ En revanche, du côté non-travaillant, le condyle décrit un déplacement sagittal qui va stimuler l'ATM, il présentera une forme plus fine et allongée.

- Asymétrie des pentes condyliennes du fait de la sollicitation asymétrique (plus plate du côté non-travaillant, et plus raide du côté travaillant).

→ Côté travaillant, les muscles élévateurs étant les plus sollicités, l'éminence temporale se développe verticalement. Cela entraîne une augmentation de la pente condylienne et une courbe de Spee qui sera plus creusée.

→ Côté non-travaillant, la tubérosité du temporal sera plus aplatie et la branche mandibulaire va grandir. On observe alors une diminution de la pente condylienne.

– Le plan d'occlusion n'est plus parallèle au plan de Camper, mais présente une torsion hélicoïdale qui s'élève du côté travaillant et se retrouve plus bas du côté non-travaillant.

→ Du fait d'une stimulation uniquement du côté travaillant, le remodelage morphologique est responsable d'un développement vertical asymétrique de l'os alvéolaire maxillaire se traduisant par l'observation côté travaillant, d'une ingression des dents maxillaires et d'un excès de croissance verticale des procès alvéolaires mandibulaires, alors que du côté non-travaillant il se produit l'effet inverse, à savoir une égression des dents maxillaires et un défaut de croissance verticale des procès alvéolaires mandibulaires.

L'observation de l'inégalité des AFMP droit et gauche, associée aux signes cliniques précédemment rencontrés, nous permet de poser un diagnostic (en se basant sur la théorie des lois du développement de Planas) de « Syndrome de mastication unilatérale dominante ». [51]

II.3.2.3 Diagnostics différentiels De la classe II subdivision

Mésioposition unilatérale de la première molaire supérieure (primitive ou secondaire) décrite par Chateau . [52]

Syndrome de Cauhépe et Fieux : il s'agit d'une anomalie transversale, le diagnostic différentiel est fait par la déviation lors du chemin de fermeture. On objective également une classe II subdivision avec occlusion inversée unilatérale.

Syndrome de Korkhaus (Delaire) qui associe une asymétrie de la face et de la base du crâne avec anomalie de l'implantation de la mandibule.

Hypercondylie unilatérale. De l'absence de concordance des médianes incisives

Origine dentaire. – Origine mandibulaire avec déviation du milieu de la mandibule par rapport au plan sagittal médian, dont la cause peut-être : → Une anomalie du chemin de fermeture (interférences sur le trajet de fermeture) on parle alors de latéro-déviations mandibulaires fonctionnelles. → Une asymétrie myo-squelettique (dont les causes peuvent être des hypo/hypercondylies, séquelles de fractures articulaires, maladies articulaires, asymétries squelettiques liées à des syndromes comme la microsomie hémifaciale, le syndrome de Nager-Reyner...).

II.3.3 Mastication bilatérale, en ouverture-fermeture (mouvements de Walter) :

La nourriture est interposée simultanément des deux côtés entre les arcades. L'aliment est écrasé simultanément des deux côtés. Le patient qui mastique de manière bilatérale et symétrique, même en absence de toute symptomatologie doit être considéré comme un individu présentant une mastication pathologique. L'absence de mouvements mandibulaires latéraux entraîne la disparition des zones de friction des versants cuspidiens antagonistes au détriment de contacts antagonistes ponctuels.

Mioche et al. Décrivent alors deux types de cycles :

- Des cycles verticaux où le déplacement latéral est minimal avec impossibilité d'identifier le côté travaillant.
- Des cycles avec déviation latérale, où le côté travaillant peut être identifié. C'est celui qui conduit le mouvement même si la nourriture est écrasée simultanément des deux côtés (généralement le côté travaillant alterne alors d'un cycle à l'autre).

a) Étiologies:

Ce type de mastication est surtout rencontré en présence d'une alimentation molle. Il faut savoir que l'évolution des habitudes alimentaires au fil des décennies a conduit les individus à consommer des aliments plus mous, cuits, ne demandant presque plus d'effort de mastication. En revanche, les aliments secs et durs demandent plus d'insalivation et une mastication plus longue, donc, plus d'efforts. De plus, pour un résultat similaire (ici, réalisation du bol alimentaire), l'Homme va toujours choisir la voie qui lui demande le moins d'efforts, et, du fait de la tendance actuelle à préférer des aliments mous, si l'on prend le cas d'enfants en croissance, ceux-ci vont alors adopter une mastication bilatérale qui demande beaucoup moins d'efforts qu'une mastication unilatérale alternée.

D'un point de vue cinématique et dynamique, cette mastication bilatérale constitue une régression, puisque les mouvements de diduction mandibulaire vont être remplacés au profit des seuls mouvements d'abduction/adduction mandibulaires symétriques par rapport au plan sagittal médian, complété par le travail musculaire de la langue pour que le bol alimentaire puisse être dégluti. Ainsi, le travail musculaire nécessaire est bien moindre, les mouvements de diductions sont inexistantes et le centre de croissance des ATM n'est alors absolument pas stimulé. Le massif facial ne pourra donc pas se développer de façon harmonieuse.

b) Signes cliniques :

Ils sont liés à l'absence de mouvements latéraux :

- Reliefs cuspidienne très peu abrasés.
- AFMP très verticaux (Complicant encore un peu plus les mouvements de latéralité (véritable cercle vicieux)).
 - Endoalvéolie maxillaire qui entretient ce phénomène en restreignant les trajectoires mandibulaires dans une dimension transversale réduite.
 - Rétro-mandibulie.
 - Dysharmonie dento-maxillaire.
 - Supraclusion importante.
 - Birétroalvéolie.
 - Courbe de Spee très profonde avec des condyles souvent très volumineux. A terme, cette mastication dysfonctionnelle peut être responsable d'apparition de SADAM (douleurs musculaires, rétro-molaires, cervicales, acouphènes...) ou de problèmes parodontaux.

II.4 Étiologies de la mastication pathologique :

Il y en a plusieurs facteurs qui peuvent causer la pathologie masticatoire parmi ses causes-là en peu setter les suivantes.

Le vieillissement du muscles masticatoires :

Comme tous les autres tissus, les muscles subissent l'influence du vieillissement. Vers 80 ans la masse musculaire a diminué d'environ un tiers. En particulier, la densité des muscles masséter et ptérygoïdien médial est plus faible et leur section est réduite d'environ 30 % (53). De plus, si les sujets sont édentés, cette réduction de la section musculaire s'accroît de façon significative ; mais l'édentement n'est pas accompagné de modification de la densité des fibres.

Ainsi, ces évolutions liées à l'âge, mais aussi à l'édentement des patients contribuent aux modifications de la fonction masticatoire observé chez les édentés totaux.

La pertes des dents permanentes :

La capacité masticatoire des patients porteurs de prothèses complètes est fortement réduite. Elle équivaut à un sixième de celles des patients dentés, et les forces alors exercées représentent seulement 15 % de celles obtenues en denture naturelle(54).

L'appréciation de la capacité masticatoire peut être appréhendée par la forme du cycle masticatoire, par la force de morsure, et par l'efficacité masticatoire à proprement parler.

La force de morsure :

Elle varie selon les individus. Avec l'âge, il est communément admis qu'elle décroît; par contre, une corrélation significative existe entre le nombre de dents restantes et la force maximale développée(57)fig(graphe) chez les porteurs de prothèses complètes les forces occlusales diminuent de

50 %, en particulier par une réduction

de l'activité des masséters et des temporaux antérieurs[58]fig.(19)

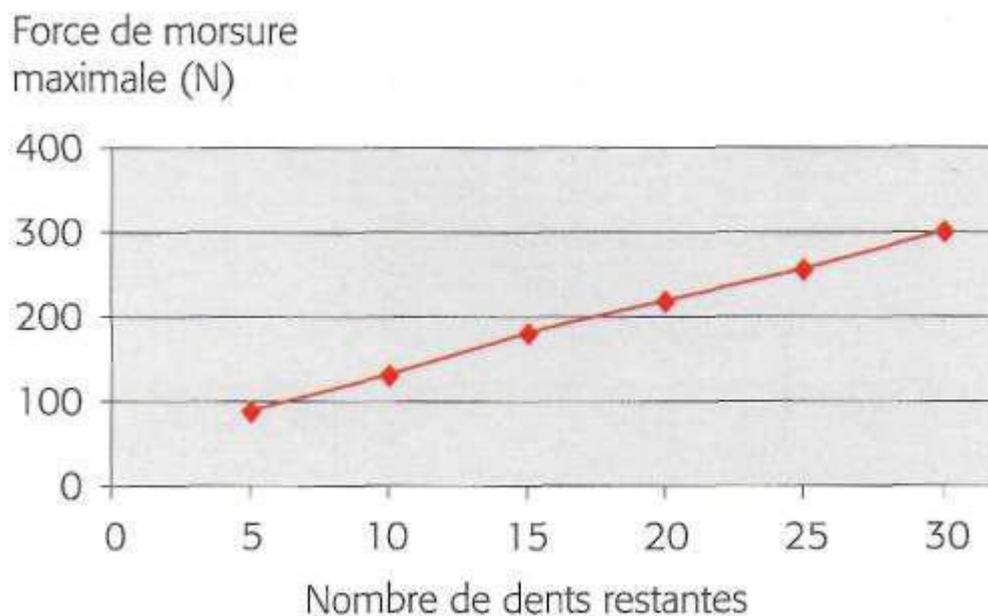


Figure 19 : Les forces de morsures en fonction de nombre de dents restantes

La résorption osseuse après édentement:

La vitesse de résorption de la crêtes édentée supérieur est déférente à celle de l'arcade inférieure. Selon tallegren 1972 la vêtisse de résorption de la Crête inférieure est quatre fois plus grande de celle de l'arcade maxillaire

Les troubles masticatoires :

Des troubles masticatoires peuvent apparaître chez un patient âgé à cause des altérations directes ou indirectes (déficits fonctionnels ou mentaux empêchant un maintien correct de l'hygiène bucco-dentaire) du vieillissement oral concernant la denture et le parodonte. L'une et l'autre combinés ont tendance à précipiter la personne âgée vers des troubles masticatoires puisqu'ils ont tendance à extraire les dents condamnées. Cette perte concerne souvent le secteur molaire dédié à la mastication. Il en résulte une activité masticatoire diminuée.

Elle sera plus d'autant plus diminuée le fait d'une perturbation de fonction des mécanorécepteurs parodontaux gingivaux linguaux et jugaux. Le rôle principale de ses récepteurs est de signaler la position des bol alimentaire et la texture du aliment lors de la mastication. Les récepteurs parodontaux ont aussi un rôle de contrôle de la force de morsure grâce au rétro contrôle sensoriel. La perte de dent ainsi que les altérations muqueuses ont pour conséquence une perturbation de ce rétrocontrôle sensorielle.

CHAPITRE III: L'édentement

L'édentement est une pathologie correspondant à l'absence de dents dans une bouche adulte . Elle commence lorsqu'au moins une dent manque à la denture d'un adulte, hors dent de sagesse [59]. Entre 200 et 300 millions de personnes dans le monde ont besoin d'une prothèse complète pour restaurer un édentement . [60]

Il existe deux types d'édentement , le partiel et le total .

III.1.L'édentement total:

Encore parfois appelé à tort édentation complète, est défini dans la littérature comme la perte ou l'absence de toutes les dents naturelles (The Academy of Prosthodontics).

L'édentement total, schématiquement caractérisé par la disparition des organes dentaires, s'accompagne d'un déficit fonctionnel et de l'apparition de désordres divers plus ou moins importants en fonction du potentiel d'adaptation des malades.



Figure 20 : bouche d'un edente total

III.2.L'édentement partiel:

étant d'une denture qui lui manque une ou plusieurs dents dans l'arcade par suite d'une avulsion . Même quand on reste avec une seule dent on parle d'une édentation partielle. [61]



Figure 21 : bouche d'un edente partiel

2/1 : Classification des édentement partiel :

Il y a une grande variété de dentitions partiellement édentées (Bjorn et (wall, 1979) . De nombreux essais ont été faits pour classifier les dentitions altérées [62], Le nombre de combinaisons possibles d'édentement est très important, avec environ 113 000 combinaisons possibles pour les deux maxillaires .

La plus connue à l'échelle mondiale fut celle de KENNEDY qui sera par la suite modifiée par APPLEGATE. « CLASSIFICATION DE KENNEDY-APPLEGATE »

2 /1 - A :Les impératifs à satisfaire pour une classification :

- Doit être simple
- Être acceptée par le maximum de praticiens afin de constituer un élément de diagnostic commun et international.
- Doit permettre une visualisation immédiate du cas considéré
- L'édentation postérieure constituera toujours l'élément déterminant dans le choix d'une classification.
- L'absence d'une troisième molaire sans antagoniste (dont les actions sont en opposition) ne doit être remplacée et ne doit pas intervenir dans l'établissement d'une classification.
- Elle doit assurer la standardisation des tracés des bases prothétiques et des moyens de rétention, cette impérative ne peut être réalisée qu'aux conditions que les éléments anatomiques soit d'égale valeur intrinsèque et extrinsèque.
- La classification d'un cas à traité ne doit s'effectuer qu'après le traitement exodontique ou prothétique fixe quand ce traitement s'impose exodontie. [63]

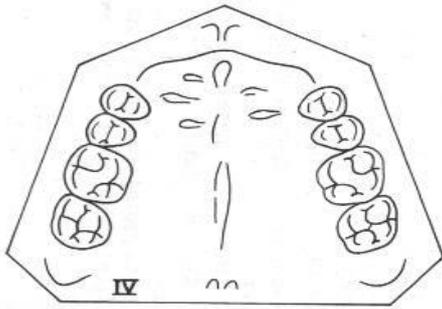
2/1 -B : Les lois qui régissent la classification de Kennedy-Applegate

On doit tenir compte des extractions requises puis que toute extraction ultérieure pourrait altérer la classification.

C'est toujours le segment principal le plus postérieur qui détermine la classification.

Le nombre de modification est déterminé par le nombre de segments édentés et non par l'importance de nombre des dents manquantes.

La classe IV ne peut se concevoir avec des modifications. [64] [65]

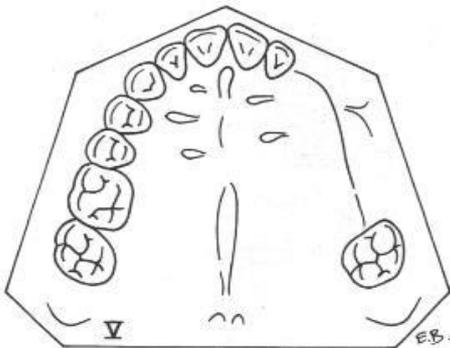


Classification de Kennedy-Applegate.

On peut trouver dans cette classe trois cas .selon la présence ou l'absence de canines :

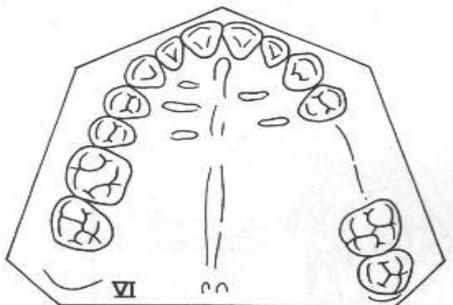
- 2 canines présentes sur l'arcade.
- Une canine absente sur l'arcade
- 2 canines absentes

- Classe V : il s'agit d'une classe III (édentement intercalaire bilatéral) compliquée par la perte d'au moins une canine.



Classification de Kennedy-Applegate.

- Classe VI : édentement unilatéral intercalaire (encastré) limité antérieurement et postérieurement par des dents.



Classification de Kennedy-Applegate.

- Les modifications (Les subdivisions) :

Pour cet auteur, le numéro de la subdivision est déterminé par le nombre de segments édentés venant s'ajouter à ceux conditionnant la classe de base.

Elles prennent en compte le nombre de segments édenté supplémentaires.

On part toujours par l'arrière!

- Classe I modification 1 : édentement bilatérale postérieure terminale compliquée par un édentement encastré au niveau de l'arcade résiduelle.



- Classe II modification 1 : édentement unilatérale postérieure terminale compliqué par un édentement encastré de l'autre coté de l'arcade



Étiologies de la perte des dents :

III.3.les causes local:

LA CARIE DENTAIRE :

La carie dentaire est un processus pathologique infectieux, localisé, d'origine bactérienne, qui entraîne la déminéralisation des tissus durs de la dent et la formation d'une cavité. La carie débute par une lésion microscopique qui peut évoluer vers la formation d'une cavité macroscopique. On différencie classiquement :

- la carie de l'émail (carie initiale) : lésion débutante et circonscrite qui n'a pas encore atteint le stade de la perte de substance. La lésion carieuse débute par une tache blanchâtre ou foncée, qu'il n'est pas facile de mettre en évidence cliniquement quoiqu'elle puisse l'être par un cliché rétro-alvéolaire.



Figure 22 : Tache blanche de l'émail

- la carie de la dentine : qui fait suite à la carie de l'émail et qui est caractérisée cliniquement par une perte de substance de l'émail avec lésion dentinaire elle est marquée par des douleurs inconstantes, d'intensité variable et localisées à la dent et d'une sensibilité dentaire, au chaud, au froid, aux aliments acides et sucrés, Parfois formation d'une cavité sur la dent, visible à l'œil nu.



Figure 23 : Carie des sillons.

selon une étude épidémiologique qui a été faite en 2016, les caries sont la principale raison des extractions dentaires. Son étude menée sur un échantillon de la population Camerounaise a relevé que 66% des dents extraites étaient affectées de complications carieuses.

Les parodontopathies :

Les maladies de l'appareil de soutien de la dent les plus fréquentes sont des modifications de la gencive et du parodonte causées par la plaque; la plupart d'entre elles sont inflammatoires et chroniques : une gingivite peut se prolonger pendant des années, sans évoluer en parodontite. Elle est réversible par l'instauration d'une bonne hygiène buccale et l'élimination professionnelle de la plaque et du tartre. La parodontite se développe en général à partir d'une gingivite plus ou moins étendue. Elle n'est pas totalement réversible.



Figure 24 : Gingivite

Selon la même étude, la maladie parodontale représente la deuxième raison des extractions dentaires mais cette tendance semble s'inverser chez les sujets entre 40 et 60 ans chez qui la maladie parodontale devient plus fréquente, ainsi que le nombre d'extractions qui y sont liées.



Figure 25 :Parodontite

LA MOBILITE DENTAIRE :

La mobilité dentaire es rapporte à l'aspect mobile des dents, qui connaît des degrés divers. Les dents sont naturellement mobiles. c'est-à-dire qu'elles bougent même en l'absence de toute maladie. Cependant, si vous constatez une mobilité anormale de vos dents, il est possible qu'elles soient atteintes d'une maladie en particulier ou qu'elles soient fracturées.

La mobilité dentaire est classifiée en 4 différents degrés :

- Degré 1 : correspond à al mobilité physiologique normale perceptible au toucher.
- Degré 2 : correspond à al mobilité latérale visible à l'œil, mais inférieure à 1 mm.
- Degré 3 : correspond à la mobilité latérale visible à l'oeil et supérieure à 1 mm.
- Degré 4: correspond à al grande mobilité latérale et al mobilité axiale de la dent qui s'enfonce dans l'alvéole à la vue.

LES CAUSES ENDODONTIQUES :

Les difficultés du traitement endodontique sont nombreuses, et des erreurs de la part du praticien peuvent compromettre le succès thérapeutique et conduire à l'extraction.

LES TRAUMATISMES DENTAIRE :

Ils sont accidentels, dus à des chocs directs ou indirects portés sur le système alvéolo-dentaire on a :

1-Fractures corono-radicales : (Simple)

Sans atteinte pulpaire, elles sont rares, compliquées avec atteinte du tissu pulpaire, elles touchent les dents antérieures, mais aussi les dents postérieures par le choc indirect. Les tissus parodontaux sont également touchés. Le plus souvent, le trait de fracture est oblique allant du bord incisif vestibulaire au bord cervical palatin ou lingual. Il est parfois vertical, il peut être multiple. La douleur est surtout liée à la mastication. L'exposition pulpaire est fréquente.

À la radio, il est nécessaire d'utiliser des clichés pris avec différentes angulations pour bien le visualiser.



Figure 26 : fracture corono-radicalaire de la 21

2-Fractures radicales :

Les dents les plus fréquemment atteintes sont les incisives centrales maxillaires, généralement quand la dent est en stade II, c'est-à-dire mature. Plus fréquemment le choc est horizontal, et entraîne une fracture radicaire au niveau du tiers moyen ou apical.

À l'examen clinique, le fragment coronaire peut être déplacé. La mobilité dépend de la localisation du trait de fracture. Les tests de vitalité sont aléatoires juste après le trauma et doivent être refait après 3 semaines. La dent peut également être sensible à la percussion, et une coloration transitoire rose ou grise peut apparaître rapidement.

L'examen radio nécessite plusieurs clichés : occlusal, rétro-alvéolaires avec plusieurs incidences



Figure 27 : cliché radiographique d'une fracture radiculaire du tiers apicale.

3-Extrusion :

L'extrusion est un déplacement axial partiel de la dent hors de l'alvéole. La dent apparaît « longue », et est mobile. Elle est sensible à la percussion et peut gêner l'occlusion. À la radiographie, on note un élargissement ligamentaire au niveau apical.

4-Luxation latérale :

Elle touche tous les tissus dentaires, parodontaux et osseux. Elle entraîne un déplacement latéral de la dent, vestibulaire ou le plus souvent palatin/lingual, avec souvent une fracture alvéolaire associée. La dent est souvent immobile dans cette nouvelle position car bloquée, d'où l'obtention d'un son métallique à la percussion. L'occlusion peut être perturbée.

5-Intrusion :

La force du choc est telle qu'elle entraîne un déplacement axial de la dent en direction apicale, dent « enfouie » dans la muqueuse, parfois apparaît invisible, immobile dans cette nouvelle position, avec un son métallique à la percussion. Les tests de sensibilité sont souvent négatifs.

Le traitement de certaines luxations et fractures coronaires et/ou radiculaires se limite souvent à l'extraction.

6-La pericoronarite :

Cette inflammation du tissu gingival survenant lors de l'évolution d'une dent sur l'arcade est principalement observée lors de la poussée des dents de sagesse mandibulaires. Le traitement consiste alors en l'avulsion de la dent en dés inclusion.

III.4. Les causes général:

1 -LE DIABETE :

Les parodontopathies sont considérées comme la 6ème complication du diabète. De nombreuses études cliniques ont montré la relation bidirectionnelle entre maladie parodontale et diabète (ROCHEREAU et AZOGUI-LEVY, 2013), et parallèlement l'effet bénéfique de la prévention des affections dentaires sur l'équilibre glycémique.

2-LES CANCERS DES VOIES AERO-DIGESTIVES SUPERIEURES:

Le traitement de ces cancers par radiothérapie utilise des rayonnements ionisants afin de détruire les cellules cancéreuses. Face à tout patient devant être irradié, le médecin dentiste doit évaluer les dents se trouvant dans le champ d'irradiation. A l'heure actuelle, les critères en matière d'extractions dentaires ne font l'objet d'aucun consensus mais selon GIRARD et coll. (1998), l'élimination des foyers infectieux se trouvant dans le champ d'irradiation est impérative. [68]

3- L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE:

L'endocardite infectieuse est la conséquence d'une greffe bactérienne sur l'endocarde. Elle nécessite un passage de germes dans le sang ainsi que des lésions endothéliales, ou infectieux patents et potentiels de la bouche et de les éradiquer, généralement en pratiquant l'avulsion des dents condamnées.

III.5. Les facteurs de risque de l'édentement :

1-HABITUDES ALIMENTAIRES

Près de la moitié de la population mondiale risquent de subir les conséquences d'une mauvaise nutrition principalement du fait de l'omniprésence du sucre dans notre alimentation. L'impact du sucre sur le développement des caries dentaires est très variable selon qu'il s'agit d'une prise d'aliments sucrés lors d'un repas ou d'une prise répétée de produits sucrés tout au long de la journée: en effet c'est la fréquence de consommation de produits sucrés qui va influencer sur le risque carieux.

2-HYGIENE BUCCO-DENTAIRE

Une enquête de l'UFSBD a mis en évidence que les français achetaient en moyenne 2.4 brosses à dents durant l'année. Si on note un progrès depuis les années 90, où ce chiffre n'était que de 1.5, on est bien loin des 6 brosses à dents annuelles recommandées par les

professionnels de santé ! De plus, l'enquête rapporte que la population française se brosse les dents 1.4 fois par jour en moyenne. Plus alarmant, 50% des français ne se brosseraient pas les dents le soir, et 57% des enfants de moins de 5 ans n'auraient jamais brossé leurs dents.

3- AGE

L'augmentation significative de la prévalence des caries chez les personnes âgées s'explique d'après POUYSSEGUR et MALHER par les modifications des habitudes alimentaires comprenant plus d'aliments facilement mangeables et énergétiques lorsque les dents ont disparu, ainsi qu'à la présence de prothèses inadaptées. D'autre part, l'augmentation des pathologies dentaires du sujet âgé découle de la qualité médiocre de l'hygiène dentaire chez cette population, car l'altération des performances physiques et certaines pathologies (Parkinson) conduit à une limitation fonctionnelle pouvant compromettre le brossage des dents.

4- TABAC ET ALCOOL

Le tabagisme: Selon ROCHEREAU et AZOGUI-LEVY , la probabilité de déclarer des dents manquantes non remplacées ou un mauvais état bucco-dentaire augmente avec la consommation de tabac. Des études longitudinales ont par ailleurs démontré que les fumeurs avaient 2 à 3 fois plus de chances de développer une maladie parodontale par rapport aux non-fumeurs.

L'alcool : Selon PESCI-BARDON & PRECHEUR , le premier impact de l'alcool sur les dents est traumatique (chutes et rixes...) et la consommation d'alcool, même modérée, augmenterait le risque de parodontite de 20%. Au-delà de 3 verres d'alcool quotidiens, ce risque grimperait à 27 %.

5- STATUT SOCIO-ECONOMIQUE

De nombreuses études ont démontré que le domaine de la santé bucco-dentaire était marqué par les inégalités sociales et territoriales (ARS 2012). Une enquête de l'INSEE sur plus de 40 000 personnes a révélé que les plus pauvres souffraient deux fois plus de caries que le reste de la population, avec chez les adultes un taux de caries de 11% contre 6% pour les populations plus aisées. [69]

CHAPITRE IV: LES FACTEURS DE RISQUE ET L'EDENTEMENT

IV.1. Les facteurs des risques non modifiables:

IV.1.1. Age:

Les prévalences des pathologies cardiovasculaires comme l'hypertension, l'insuffisance cardiaque, la fibrillation auriculaire sont représentées par des nombres à deux chiffres dans la population âgée. Il en va de même pour la prévalence des syndromes gériatriques comme les chutes, le delirium, les démences, la dénutrition. Aujourd'hui, le patient « vasculaire » est très souvent un patient à profil gériatrique.

Le vieillissement physiologique a des conséquences connues sur le système cardiovasculaire comme, par exemple, l'augmentation de la rigidité des parois artérielles qui induit progressivement une augmentation de la post-charge et des modifications de la fonction. S'y ajoutent des changements au niveau cellulaire (myocytes, endothélium,...) qui augmentent la vulnérabilité des personnes âgées aux pathologies coronariennes, vasculaires périphériques ou cérébrales, aux pathologies valvulaires comme la sténose aortique, aux troubles du rythme, à l'insuffisance cardiaque; la forme d'insuffisance cardiaque dite à fonction systolique préservée étant une caractéristique de la cardio-gériatrie. Ces modifications physiologiques ont des retentissements variables selon les individus. Il faut en effet tenir compte des différences génétiques, de la présence de facteurs de risque, des habitudes de vie, des pathologies associées. Les réserves fonctionnelles cardiaques déjà amoindries par les années vont rapidement être dépassées par ces associations, conduisant à des événements défavorables plus nombreux et plus graves.

Les modifications physiologiques liées à l'âge entraînent également des modifications pharmacocinétiques et pharmacodynamiques. Ces traitements induisent souvent des interactions « médicaments maladies » ou « médicaments-médicaments ». Les effets indésirables médicamenteux sont fréquents et sont souvent des syndromes gériatriques comme les chutes et le delirium. Les complications liées aux médicaments sont d'autant plus préoccupantes que les patients âgés étant exclus de la plupart des études, l'utilisation de ces molécules dans la population âgée résulte souvent d'extrapolations de leur utilité/efficacité dans des populations jeunes. [70]

IV.1.2. Sexe:

Les hommes et les femmes diffèrent par l'anatomie et la physiologie du système cardiovasculaire (composition corporelle et rôle des modifications hormonales au cours du cycle menstruel, de la grossesse, de la ménopause) mais aussi par la prévalence des facteurs de risque auxquels ils sont exposés, les symptômes et complications des maladies cardiovasculaires (MCV) en particulier.

Il existe également des différences liées au sexe dans la pharmacocinétique (PK) et la pharmacodynamie (PD) de certains médicaments cardiovasculaires largement utilisés. [71]

Les MCV représentent la principale cause de morbidité et de mortalité, tous sexes confondus [72]. Pourtant, la force est de reconnaître qu'elles sont généralement perçues comme un problème de santé publique majeur concernant plutôt les hommes. Ainsi, alors qu'elles peuvent être tout aussi vulnérables à ces maladies, les femmes ne bénéficient pas d'une démarche préventive adéquate.

Les femmes présentent un risque plus faible d'événements cardiovasculaires au cours de la période fertile, cette protection diminue après la ménopause, de sorte que les MCV constituent la principale cause de décès chez celles âgées de plus de 65 ans [73]. Pire, en Europe, les MCV provoqueraient une plus grande part des décès chez les femmes (51 %) que chez les hommes (42 %), c'est-à-dire qu'elles les tueraient deux fois plus que toutes les formes de cancer confondues. Les femmes ayant une consommation d'alcool modérée à élevée (trois à quatre verres ou plus par jour) seraient exposées à un risque accru de MCV par rapport aux hommes. Bien qu'elles boivent généralement moins, la consommation alcoolique féminine progresserait plus que celle des hommes.

Plusieurs méta-analyses regroupant de nombreuses études ayant inclus près de 4 millions de femmes ont clairement démontré que le tabagisme entraîne un risque plus élevé de coronaropathie ou d'accident vasculaire cérébral (AVC) chez les femmes que chez les hommes. [74]

Une hypothèse serait qu'il a été associé à une augmentation du taux de testostérone et une carence en estrogènes dans la population féminine.

L'évolution du mode de vie des femmes entraîne une augmentation constante de leur exposition aux facteurs de risque cardiovasculaires, encore trop insuffisamment dépistés et contrôlés. À âge égal, les femmes ont plus de facteurs de risque cardiovasculaire que les hommes. Elles ont très fréquemment au moins un facteur de risque, et plus de 80 % des femmes de plus de 45 ans en ont au moins deux. De plus, certains facteurs de risque sont

associés à un risque cardio-vasculaire plus élevé et un pronostic plus péjoratif chez la femme que chez l'homme. Ainsi, le risque d'infarctus du myocarde lié à l'hypertension artérielle, au diabète ou au facteur psychosocial apparaissait plus important chez la femme. [75]

IV.1.3. Hérité:

Certains facteurs génétiques peuvent avoir une influence sur le risque d'apparition et de développement des maladies cardiovasculaires ! C'est lors d'une mutation génétique qu'une ou des modifications peuvent entraîner un dysfonctionnement sur un aspect du système cardiovasculaire. Les mutations génétiques proviennent des parents : leur code génétique est recopié dans chaque cellule au cours de développement du bébé.

Ces modifications peuvent entraîner des dysfonctionnements : une mauvaise métabolisation du cholestérol, une mauvaise résistance des vaisseaux sanguins, une mauvaise communication des cellules cardiaques... Ainsi, on peut dire que les gènes sont un facteur de risque des maladies du cœur.

Les composantes héréditaires des maladies cardiovasculaires

L'infarctus : le suivi de près de 8 000 employés de la ville de Paris de 43 à 52 ans pendant 23 ans a permis de montrer que, après élimination des facteurs que l'on sait être classiquement associés au risque d'infarctus (tabagisme, HTA, obésité, diabète, hypercholestérolémie), le risque de mort subite pour un individu donné est presque doublé (multiplié par 1,8) lorsqu'un de ses parents a eu lui-même une mort subite. Plus encore, l'âge de décès par mort subite chez un individu donné est corrélé à l'âge de décès du parent mort subitement [76]

Les arythmies cardiaques : les risques de fibrillation auriculaire [77] ou les arythmies cardiaques graves sont multipliés par près de trois lorsqu'un des parents en souffre également ;

Les maladies valvulaires cardiaques : certaines affections banales comme l'insuffisance mitrale par prolapsus ou encore le rétrécissement calcifié de la valve aortique peuvent également se présenter sous une forme familiale. [78]

l'insuffisance cardiaque : cette affection très courante pourrait avoir une composante familiale. Le risque des enfants de patients est triplé !

- *l'athérosclérose* : c'est plus les facteurs de risque de l'athérosclérose qui sont là incriminés. Au sein d'une même famille, l'environnement partagé recèle des mêmes bourreaux du cœur: tabagisme passif ou actif, pollution, mauvaise habitude alimentaire, stress...[79]

IV.2. les facteurs de risque modifiables:

Les facteurs de risque cardiovasculaire indépendants sont : l'âge, le sexe masculin, les antécédents familiaux de coronaropathie précoce, le tabagisme, l'hypertension artérielle, les dyslipidémies (élévation du cholestérol-LDL et baisse du cholestérol-HDL) et le diabète.

IV.2.1. Hypertension artérielle (HTA):

L'hypertension artérielle (HTA) agit sur le système cardiovasculaire à différents niveaux et par différents mécanismes.

✓ **Au niveau cardiaque** : l'HTA favorise l'athérosclérose coronaire (insuffisance coronaire organique) et l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) du fait d'un obstacle à l'éjection systolique. L'HVG s'associe à une augmentation des besoins en oxygène du myocarde et à une insuffisance coronaire fonctionnelle. Elle évolue vers l'insuffisance cardiaque.

✓ **Au niveau cérébral** : l'athérosclérose des gros troncs artériels augmente le risque d'accident vasculaire cérébral avec un infarctus généralement de grande taille. Un processus d'artériopathie est responsable d'infarctus cérébraux de plus petite taille, conduisant à des lésions lacunaires et évoluant vers une démence vasculaire. L'HTA favorise par ailleurs les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques.

✓ **Au niveau vasculaire périphérique** : on observe, d'une part une athérosclérose périphérique (artériopathie oblitérante des membres inférieurs), et d'autre part des modifications de la paroi artérielle favorisant le développement d'anévrismes et de dissections aortiques.

✓ **Au niveau rénal** : l'HTA favorise l'athérosclérose des artères rénales et la néphro-angiosclérose des artérioles, cette dernière évoluant potentiellement vers une insuffisance rénale.

✓ **Au niveau rétinien** : l'HTA augmente le risque d'accidents vasculaires oculaires et favorise la rétinopathie hypertensive. L'importance de l'hypertension artérielle en tant que facteur de risque de coronaropathie et d'accident vasculaire cérébral a été démontrée dans un grand nombre d'études. Il existe une relation dose/effet manifeste : le risque est continu ; plus la pression est élevée, plus le risque est important. Ce continuum se manifeste dès 115/75 mmHg de pression artérielle. L'HTA se définit lorsque des mesures effectuées en consultation (2 mesures par consultation, au cours de 3 consultations successives, sur une période de 3 à 6

mois) sont supérieures ou égales à 140/90 mmHg. Une moyenne des mesures ambulatoires sur 24 heures supérieure ou égale à 130/80 mmHg ou des auto-mesures tensionnelles, réalisées par le patient à son domicile, supérieures ou égales à 135/85 mmHg définissent également l'hypertension artérielle. La pression ambulatoire moyenne sur 24 heures a une valeur pronostique supérieure à celle de la pression lors de la consultation. La pression artérielle systolique a une valeur pronostique plus importante que la pression diastolique lorsque le sujet vieillit. La réduction médicamenteuse des chiffres de pression artérielle conduit à une réduction du risque d'accident vasculaire cérébral et de coronaropathie. Le bénéfice d'un traitement antihypertenseur est plus important pour le risque cérébro-vasculaire que pour le risque coronaire, mais le nombre absolu d'événements.

Évités est plus important pour les événements coronaires, ces derniers étant plus fréquents dans la population. [80]

IV.2.2. SYNDROME METABOLIQUE :

Le syndrome métabolique, un nouveau mal du 21^{ème} siècle [81], regroupé, chez le même individu, plusieurs anomalies cliniques (obésité abdominale et élévation tensionnelle) et biologiques (hyperglycémie, dyslipidémie), le prédisposant au risque cardiovasculaire[82]. En effet, il multiplie environ par neuf la survenue d'un diabète sucré de type 2 et environ par trois le risque de mortalité coronarienne, cardiovasculaire et totale [83].

De nombreux composants du syndrome métabolique sont des facteurs indépendants du risque cardiovasculaire[84]. À l'échelle mondiale, le syndrome métabolique est la troisième cause d'incapacité, après la malnutrition et le tabagisme, même plus élevé que la pénurie d'eau et la sédentarité[85]. La combinaison de l'obésité et du diabète sucré, deux composants essentiels du syndrome métabolique, est maintenant reconnue comme l'une des principales menaces pour la santé de l'être humain au cours du 21^{ème} siècle. [86]

Le syndrome métabolique a été défini selon deux types de critères :

- ❖ NCEP-ATP III 2001 [91], exigeant trois parmi les cinq critères suivants :
- Tour de Taille >102 cm chez l'homme et >88 cm chez la femme.
- Tension Artérielle Systolique (TAS \geq 130 mmHg et/ou Tension Artérielle Diastolique (TAD \geq 85 mmHg
- Glycémie à jeune \geq 6,1 mmol/L (\geq 1,10 g/L
- Taux élevé des Triglycérides \geq 1,7 mmol/L (\geq 1,50 g/L

➤ Taux bas des HDL-cholestérol $<1,03$ mmol/L ($<0,4$ g/L) chez l'homme et $<1,29$ mmol/L ($<0,5$ g/L) chez la femme.

❖ IDF 2005 [90], exigeant tour de Taille élevée :

(≥ 94 cm pour les hommes et ≥ 80 cm pour les femmes, seuils appliqués pour les populations de l'Afrique du Nord) comme critère obligatoire avec deux autres parmi les quatre suivants :

➤ Élévation de la pression artérielle : TAS ≥ 130 mmHg ou TAD ≥ 85 mmHg ou Hypertension Artérielle (HTA) traitée.

➤ Glycémie à jeune $\geq 5,6$ mmol/L (1,0 g/L) ou Diabète de type 2 connu

➤ Hypertriglycémie : triglycérides $\geq 1,7$ mmol/L (1,50 g/L) ou bien traitement de cette anomalie

➤ HDL-cholestérol bas : $<$ à 1,03 mmol/L (0,40 g/L) chez l'homme et $<$ à 1,29 mmol/L (0,50 g/L) chez la femme, ou bien traitement de cette anomalie.

Une étude menée en Tunisie a montré que la prévalence du syndrome était de 36,5% selon les critères de l'IDF et de 23,0% selon ceux du NCEP-ATP III. [87,88 ,89]

Une autre étude menée au Maroc [92] a montré une corrélation significative entre le niveau d'activité physique et la présence du syndrome métabolique, ainsi qu'entre le niveau d'activité physique et l'IMC et le tour de taille.

Les résultats de ces études soulignent l'importance de maintenir un mode de vie sain, y compris une alimentation équilibrée et une activité physique régulière, pour prévenir le syndrome métabolique et les maladies cardiovasculaires.

IV.2.3. Dyslipidémies:

Les dyslipidémies regroupent l'ensemble des troubles du métabolisme des lipides. Cholestérol et triglycérides sont apportés par l'alimentation, mais il existe aussi une synthèse endogène hépatique. Dans le courant circulatoire, cholestérol et triglycérides sont transportés par des particules de plus ou moins grande densité : les lipoprotéines.

✓ Les LDL (low density lipoprotein) transportent le cholestérol du foie vers les cellules périphériques. Le cholestérol est alors capté par des récepteurs cellulaires et est utilisé comme constituant membranaire. Le cholestérol-LDL (cholestérol transporté dans les LDL) joue un rôle primordial dans le déclenchement et le développement de l'athérosclérose. Il correspond

à la fraction athérogène du cholestérol, car il a tendance à s'accumuler dans la paroi artérielle et à s'oxyder. Il favorise ainsi le développement d'une réaction immunitaire inadaptée qui est à l'origine d'une réaction inflammatoire (arrivée de lymphocytes T, libération de cytokines, transformation de macrophages en cellules spumeuses). L'inflammation persistante donne naissance à une plaque d'athérosclérose qui obstrue progressivement la lumière artérielle et provoque une ischémie d'aval. La plaque d'athérosclérose favorise les phénomènes de thrombose et d'embolie (par détachement de fragments de plaque).

✓ **Les HDL** (high density lipoprotein) transportent le cholestérol de la périphérie vers le foie où il est dégradé. C'est un système « d'épuration du cholestérol », donc protecteur vis-à-vis de l'athérosclérose.

✓ **Les VLDL** (very low density lipoprotein) transportent les triglycérides endogènes synthétisés par l'organisme.

✓ **Les chylomicrons** transportent les triglycérides exogènes apportés par l'alimentation. Une classification des dyslipidémies a été proposée par Fredrickson (tableau 1). Il manque à cette classification les baisses du cholestérol- HDL, isolées ou associées à d'autres troubles métaboliques. Les dyslipidémies peuvent aussi être secondaires à une hypothyroïdie, un syndrome de Cushing, un syndrome néphrotique, une stéatose hépatique alcoolique ou à une prise médicamenteuse (oestroprogestatifs, corticoïdes, antirétroviraux). Le diagnostic de dyslipidémie repose sur la réalisation d'un prélèvement sanguin après 12 heures de jeûne pour dosage du cholestérol total (CT), du cholestérol-HDL (c-HDL) et des triglycérides (TG). Le cholestérol-LDL (c-LDL) est calculé à partir de la formule de Friedewald, utilisable lorsque les triglycérides sont inférieurs à 4 g/L (4,5 mmol/L) : $c\text{-LDL} = CT - c\text{-HDL} - TG/5$ pour des valeurs exprimées en g/L. Lorsque le patient n'a pas de facteurs de risque associés, le bilan est normal si le cholestérol-LDL est inférieur à 1,60 g/L (4,1 mmol/L), le cholestérol-HDL supérieur à 0,50 g/L (1,3 mmol/L) pour les femmes ou 0,40 g/L (1 mmol/L) pour les hommes et les triglycérides inférieurs à 1,50 g/L (1,7 mmol/L). Il n'est pas justifié de répéter le bilan avant 5 ans en l'absence d'événement intercurrent, d'une apparition de facteur (s) de risque, de modifications thérapeutiques ou d'une prise de poids. Il existe une association positive et linéaire entre les taux plasmatiques de cholestérol total et cholestérol-LDL et le risque de développer ultérieurement une coronaropathie. La relation s'observe également pour les cholestérolémies les plus basses. Elle est inversée pour le cholestérol-HDL qui est un facteur protecteur. L'effet d'une hypertriglycéridémie sur le risque coronaire est moins net, bien

qu'une méta-analyse suggère qu'il s'agit également d'un facteur de risque indépendant. Au-delà de 10 g/L (11 mmol/L).

-Classification des dyslipidémies (Fredrickson)

Tableau 1

Type I : hypertriglycéridémie exogène (élévation des chylomicrons), très rare, non athérogène, car les particules sont trop grosses pour se déposer dans les vaisseaux.

Type II : hypercholestérolémie pure (élévation isolée du cholestérol-LDL)

Familiale homozygote (mutation du gène codant le récepteur cellulaire du LDL), de transmission autosomique dominante. Il s'agit d'une anomalie rare mais excessivement grave, associée à une élévation majeure de la cholestérolémie et à une athérosclérose et une mortalité cardiovasculaire très précoces.

Familiale hétérozygote (une naissance sur 500), très athérogène, car le patient est exposé toute sa vie à des taux élevés de cholestérol.

Non familiale, polygénique, la plus fréquente, se développant généralement au cours de la seconde moitié de vie.

Type II b : dyslipidémie mixte (élévation des triglycérides, des VLDL et des LDL), fréquente.

Type III : augmentation des IDL (inter-mediate density lipo-protein) obtenus par hydrolyse des VLDL, très rare.

Type IV : hypertriglycéridémie endogène (élévation des triglycérides et des VLDL), fréquente, moins athérogène que la dyslipidémie de type II
Type V : hyper-triglycéridémie endo/exogène (élévation des triglycérides, des VLDL et des chylomicrons), très rare. [93]

IV.2.4. Diabète:

Le diabète se définit par une glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,26 g/L (7 mmol/L) à au moins deux reprises. Lorsque la glycémie est supérieure ou égale à 1,10 g/L (6,1 mmol/L), on parle d'intolérance au glucose qui est un facteur de risque de diabète. L'hyperglycémie favorise l'athérogenèse et la thrombose par plusieurs mécanismes : augmentation de l'oxydation des LDL, Inflammation chronique, production accrue de VLDL, dysfonction endothéliale et activation de la coagulation. Les diabètes de type 1 et 2 majorent de façon considérable le risque cardiovasculaire. La maladie coronaire est plus grave en présence de diabète (mortalité post-infarctus plus élevée, lésions plus sévères, insuffisance cardiaque plus fréquente).

Le diabète augmente le risque de macro-angiopathie (coronaropathie, accident vasculaire cérébral et artérite des membres inférieurs) et de micro-angiopathie (rétinopathie et néphropathie).

La présence d'une atteinte rénale (micro-albuminurie ou protéinurie) est considérée comme un facteur de risque cardiovasculaire supplémentaire chez le sujet diabétique. Bien que traité et contrôlé, le risque cardiovasculaire demeure élevé chez un patient diabétique. Le traitement optimal de l'hyperglycémie diminue le risque de micro-angiopathie. En revanche, le bénéfice sur la macroangiopathie est plus controversé, ce qui rend d'autant plus nécessaire le contrôle strict de tous les facteurs de risque associés au diabète. [94]

IV.2.5. Le tabagisme :

Le tabagisme est un facteur de risque cardiovasculaire majeur. Plus d'un décès cardiovasculaire sur dix dans le monde peut être attribué au tabagisme, ce qui représente la plus importante cause de mortalité cardiovasculaire évitable. Il est le facteur essentiel et souvent isolé des accidents coronaires aigus des sujets jeunes. Plus de 80 % des sujets présentant un infarctus du myocarde avant 45 ans sont fumeurs. Il intervient sans seuil d'intensité ou de durée de consommation, y compris pour les consommations modérées ou faibles, et dans le cadre du tabagisme passif. Sa suppression peut très rapidement apporter une protection efficace et importante. Si certaines études anatomiques n'ont pas trouvé de relation significative entre le fait de fumer et l'importance de l'athérosclérose coronaire ou sa progression, il existe en revanche une corrélation démontrée avec les complications aiguës thrombotiques de la maladie coronaire. Ainsi, c'est essentiellement le risque relatif d'infarctus du myocarde et de mort subite qui est très significativement augmenté. L'angor spastique concerne presque exclusivement des patients fumeurs. Cet impact cardiovasculaire du tabagisme concerne également la femme jeune. Dans la Nurses Health Study, étude prospective concernant 120 000 infirmières américaines âgées de 30 à 55 ans, le risque relatif de survenue d'infarctus du myocarde est de 5,5 chez les femmes fumant plus de 25 cigarettes par jour. Le fait de fumer, pour une femme ayant une contraception oestro-progestative, augmente fortement le risque d'accident coronaire ou vasculaire cérébral. [95]

IV.2.6. La sédentarité :

La sédentarité était définie par l'absence d'activité physique quotidienne ou la présence d'une activité physique d'une durée de moins de 150 minutes par semaine, caractérisée par

des périodes prolongées de très faible dépense énergétique est aussi en relation avec la mortalité générale ou spécifique, et l'incidence de pathologies non transmissibles (PnT). Les effets de la sédentarité sur la mortalité, l'incidence de PnT et les maladies cardiovasculaires sont conditionnés par le niveau d'AP (activité physique) ; chez les personnes très actives ayant plus d'une heure d'AP d'intensité modérée à élevée par jour, les effets de la sédentarité deviennent imperceptibles.

Les études ont montré récemment que toute augmentation d'une heure par semaine d'activités de loisir d'intensité modérée induisait une baisse de 3,3 % du risque de décès d'origine cardiovasculaire ; le même temps hebdomadaire d'AP intenses abaisse ce risque de 6,4 %. Les effets de l'AP dépendent du sexe ; baisse du risque de 2,5 et 4,9 % pour chaque heure par semaine d'activités modérées ou intenses chez les femmes, alors qu'il ne diminue que baisse de 1,7 et 3,2 % chez les hommes. Le risque de pathologies coronariennes baisse de 14 % dès l'atteinte du minimum recommandé d'activités de loisir. [96]

IV.2.7. L'obésité :

Un indice de masse corporelle élevé (IMC) constitue une variable anthropométrique simple permettant d'estimer de façon grossière l'adiposité des individus en fonction de leur poids (kg) et de leur taille (m²). Un IMC élevé augmente le risque d'infarctus du myocarde, d'insuffisance coronarienne et de mort subite, l'association semblant plus étroite avec la mort subite. En conséquence, l'obésité devrait être considérée en tant que facteur de risque modifiable majeur pour la maladie cardiaque ischémique. La présence de l'obésité viscérale aggrave considérablement le profil métabolique résultant d'un surpoids. Cette forme d'obésité, surtout celle marquée par une accumulation sélective de tissu adipeux dans la cavité abdominale. [97]

CHAPITRE V: L'impact de L'édentement sur les facteurs des risques cardio-vasculaire

V.1. La santé générale

Le nombre des dents qu'un adulte possède peut avoir un impact sur son efficacité de mastication, moins de 20 dents fonctionnelles pouvant causer des problèmes.

Une bonne mastication est non seulement cruciale pour digérer les aliments, mais aussi pour favoriser la santé physique et mentale. Les patients et les dentistes jouent un rôle essentiel en veillant à ce que l'efficacité de la mastication réponde aux normes nécessaires pour maintenir la santé globale. Néanmoins, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour établir la corrélation entre l'efficacité de la mastication, la santé générale et la qualité de vie. Il existe des preuves que :

- L'acte de mâcher favorise la production de salive, qui à son tour, aide à préserver la santé des tissus buccaux durs et mous. De plus, il sert de mesure de protection contre les agents pathogènes nocifs.
- Il pourrait y avoir une corrélation entre les problèmes de santé émotionnelle et la perte de capacité de mastication.
- Lorsque les occlusions sont perturbées et que l'efficacité masticatoire est réduite, cela peut augmenter la probabilité de difficultés alimentaires, d'anxiété et de troubles de l'articulation temporo-mandibulaire.
- Dans le cadre d'un régime amaigrissant, il est conseillé aux patients obèses de pratiquer une mastication prolongée de leur nourriture.
- Rétablir une mastication efficace grâce à un traitement dentaire a le potentiel d'améliorer sa qualité de vie.
- Bien que la pertinence des résultats ne soit pas certaine, la recherche suggère que la mastication peut entraîner une augmentation du flux sanguin vers le cerveau et déclencher une activité neuronale centrale.
- L'efficacité masticatoire des patients doit être prise en compte dans les recommandations diététiques.

- Une mastication efficace peut être liée au maintien d'un indice de masse corporelle sain.[98]
- la personne âgée malade et/ou handicapée ne ressent pas la douleur comme les autres patients du fait du vieillissement des organes, de la prise de nombreux médicaments et de la présence d'autres pathologies plus visibles ;
 - la douleur de la sphère oro-faciale se caractérise par un changement de comportement, la perte de l'envie de manger, un positionnement de la tête différent... et pas forcément par une douleur ciblée ;
 - la carie de la personne âgée est souvent particulière (en trognon de pomme) car elle est favorisée par la dégradation parodontale, l'augmentation de la consommation de sucre (dernières papilles gustatives présentes) et la baisse d'une salive quantitative et qualitative ;
 - l'estime de soi reste un point important pour le patient (souvent affaibli) et parfois pour sa famille.

De nombreuses maladies peuvent être en lien ou aggravées par un état bucco-dentaire précaire comme les broncho-pneumo-pathies chroniques, les infections ciblées ou générales, les problèmes cardiaques.

La prévention passe par les dépistages réguliers et le rappel ou l'aide au brossage pour les patients qui en ont besoin.[99]

V.2. Les effet de l'édentement sur la mastication et la nutrition:

Dans la poursuite d'une bonne santé, on ne peut nier le rôle essentiel que jouent l'alimentation et la nutrition. Ils sont bien établis en tant que déterminants majeurs des maladies chroniques non transmissibles et par conséquent, ils sont des acteurs clés de la prévention. OMS2002

Évitant les aliments nécessitant une mastication importante, les personnes présentant une incapacité masticatoire (à cause d'une perte des dents , DAM,...) ont recours à des habitudes alimentaires restrictives, entraînant à la longue des déséquilibres nutritionnels.

En raison d'un penchant pour les aliments plus mous, les régimes deviennent souvent biaisés vers des aliments plus faciles à digérer, mais qui contiennent également de grandes quantités de cholestérol et d'acides gras saturés, ce qui présente un risque potentiel pour la santé cardiovasculaire. Une mastication insuffisante a également été liée à des carences en

protéines et en calories chez les individus. Une diminution de l'absorption de glucides et de protéines animales, un manque de calcium et de fer et une diminution de l'apport calorique sont tous des phénomènes courants.

En raison de la consommation insuffisante de calcium et de fer de la population âgée, il y a un impact négatif sur la prévention des fractures pathologiques.[100]

La mastication a un rôle clé, car c'est la première étape du processus digestif, qui va conditionner le bon déroulement des étapes suivantes. Elle doit permettre aux protéines d'être écrasées le plus possible. Une fois cette étape réalisée, les protéines bien mâchées sont alors beaucoup plus accessibles à l'action de l'acide chlorhydrique dans l'estomac.

Prenons un exemple simple : mettons dans un verre d'eau un morceau de sucre à diluer et regardons le temps qu'il faudra pour qu'il disparaisse. Maintenant, prenons la même quantité de sucre mais en poudre cette fois et versons le dans l'eau, et notons le temps qu'il faut pour que ce sucre soit complètement dilué.

Il est évident que le sucre en poudre se diluera bien plus vite que le sucre en morceau, car il est beaucoup plus disponible à l'action de l'eau puisqu'il est réduit en poudre. C'est la même chose pour les protéines. Une fois mâchées et donc réduites en très fins morceaux, l'acide chlorhydrique peut très vite agir, dénaturer ces protéines et permettre ainsi à la pepsine d'agir à son tour. [101]

La mastication est essentielle, en particulier pour la digestion des protéines. Et ce sont les protéines qui ont le plus grand pouvoir antigénique, c'est-à-dire la capacité à provoquer la fabrication d'anticorps contre ces antigènes par le système immunitaire quand elles pénètrent dans l'organisme.

Une étude effectuée sur 207 personnes âgées de 85 ans [104] a montré que les personnes ayant plus de 20 dents avaient une meilleure santé subjective par rapport à celles qui avaient moins de 19 dents.

Une autre étude faite sur des Japonais entre 40 et 79 ans [105] a montré que la prévention de la perte des dents (et donc la conservation de la capacité masticatoire) a un impact sur la conservation de la masse musculaire et donc la conservation de la marche.

V.3. Statut dentaire, l'apport en fibres et le risque de mortalité

Une étude rétrospective a ainsi été conduite à partir des données médicales collectées entre mars 2006 et juin 2008 sur 535 résidents de dix EHPAD (établissements d'hébergement pour les personnes âgées dépendantes) de l'Iowa, aux États-Unis. L'ensemble de ces données démographiques et relatives aux états de santé oral et général a été récupéré par les auteurs de l'étude en 2013, de même que les certificats de décès des patients concernés jusqu'à cette même année parmi les sujets inclus. À l'aide d'un test statistique adapté (modèle de régression de Cox à variables multiples), ils ont voulu évaluer une éventuelle relation entre édentement et mortalité – toutes causes confondues – après ajustement des facteurs démographiques et de santé. En août 2013, 486 des 535 patients inclus étaient décédés (87,5 %).

Les résultats révèlent un risque de décès 40 % supérieur chez les patients édentés par rapport aux patients dentés en tenant compte des variables telles que l'âge, le sexe, le niveau de coopération avec les équipes soignantes et les principales pathologies générales (rénales). Les auteurs avancent alors l'hypothèse d'une vie écourtée pour les résidents édentés du fait d'une moindre capacité à mastiquer et donc d'une tendance à manger moins de fruits et légumes variés, mais aussi moins d'autres sources de nutriments essentiels pour une bonne santé. Ils évoquent par ailleurs l'édentement comme un possible marqueur de facteur social non pris en compte dans l'étude et qui pourrait, lui aussi, être corrélé à la mortalité.

Concédant des limites à leur analyse du fait du caractère rétrospectif de leur étude, les auteurs recommandent une étude prospective spécialement construite pour mieux apprécier les effets du statut dentaire (édenté ou denté) sur la mortalité, mais aussi sur la qualité de vie, de même que les différences entre patients édentés réhabilités par des prothèses ou non. Considérant acquis le lien entre édentement et risque accru de mortalité, ils concluent en arguant que les résultats de ces études prospectives à conduire pourraient permettre une meilleure compréhension de l'effet du port de prothèses chez les patients édentés sur leur risque de mortalité, mais qu'elles pourraient aussi permettre une meilleure adaptation des soins prodigués aux résidents des EHPAD.

Après la publication en 2015 d'une recommandation concernant la consommation de sucres libres (< 10 % de l'énergie totale), l'OMS souhaite construire des recommandations nutritionnelles complémentaires en matière de glucides. C'est ainsi qu'elle a confié à une

équipe néo-zélandaise la réalisation d'une revue bibliographique publiée dans *The Lancet* en 2019. Les chercheurs ont ainsi extrait les données provenant de 185 études prospectives et 58 essais cliniques ; puis ont analysé la relation entre, d'une part, les paramètres glucidiques les plus étudiés (apports en fibres alimentaires, en céréales complètes et index glycémique du régime) et, d'autre part, la mortalité et l'incidence d'un large éventail de maladies non transmissibles, dont le diabète de type 2. [102]

Des bénéfices avérés pour les fibres alimentaires

Sur le plan des fibres alimentaires, les résultats sont éloquentes : lorsque l'on compare les plus grands consommateurs aux plus petits, les données d'observation indiquent une diminution de 15 à 30 % de la mortalité (toutes causes confondues et cardiovasculaire.) ; de l'incidence des maladies coronariennes, du diabète de type 2 et du cancer colorectal ; ainsi que de l'incidence et de la mortalité des accidents vasculaires cérébraux. Ces bénéfices santé pourraient s'expliquer par l'amélioration de plusieurs facteurs de risque démontrée dans des essais cliniques, à savoir une diminution significative du poids corporel, de la pression artérielle systolique et du cholestérol total. En termes de quantité, les auteurs indiquent des bénéfices optimaux chez les individus consommant 25 à 29 g de fibres par jour, mais notent l'existence de courbes dose-réponse révélant qu'un apport plus élevé en fibres alimentaires peut conduire à des avantages encore plus importants, notamment contre les maladies cardiovasculaires, le diabète de type 2 et certains cancers fréquents (colorectaux et sein).

Un apport optimal de 25 à 29 g de fibres alimentaires par jour

Les chercheurs concluent sur l'importance d'inclure des conseils concernant la nature et les sources de glucides autres que les sucres libres, et en particulier les fibres alimentaires, dans les recommandations alimentaires. La consommation de fibres étant inférieure à 20 g par jour dans le monde chez une majorité d'individus, conseiller des apports de l'ordre de 25 à 29 g par jour permettrait donc de renforcer les politiques nutritionnelles ; d'autant qu'aucun risque associé à la consommation de fibres n'a été identifié. [103]

V.4. L'édentement et l'obésité

Satiété

La mastication a un rôle important sur la prise alimentaire. Des études, de plus en plus nombreuses, montrent que l'augmentation du nombre de mastications réduit la prise alimentaire, ce qui pourrait avoir un effet positif sur la gestion du poids.[104]

En effet la mastication diminue la faim et la quantité d'aliments ingérés, en raison de modifications des réponses intestinales liées à la satiété.[105]

surpoids

Une méta-analyse faite sur 16 études [106] montre qu'il y a une corrélation positive entre l'obésité et la fonction masticatoire, le groupe de personnes présentant une obésité ayant une mastication plus faible (moins de force au niveau des muscles et moins de mouvements masticatoires).

Une autre étude [107] a montré que la glycémie était moins élevée chez des personnes en bonne santé ayant mâché 40 fois une quantité de riz, en comparaison avec un autre groupe ayant mâché seulement 10 fois. Cela démontre que la mastication (en particulier matinale) améliore la sécrétion d'insuline. hors de cette sécrétion d'insuline dépend la prise de poids mais aussi le diabète de type 2.

Une autre étude a comparé le temps de mastication entre des personnes obèses et des personnes non obèses. Les sujets obèses mastiquent beaucoup moins que les sujets non obèses.[108]

Enfin, une étude [109] faite sur les adolescents en surpoids a montré qu'ils ont une plus grande difficulté à exécuter la fonction masticatoire, par rapport à ceux qui ne sont pas en surpoids.

V.5. l'impact du poids corporel sur HTA :

L'obésité est un des facteurs de risque de l'HTA. Plusieurs études ont démontré le lien entre la réduction de poids et la pression artérielle chez les hypertendus comme chez les personnes saines. L'objectif principal de cette étude était de faire une estimation de la prévalence du surpoids et de l'obésité dans une population d'hypertendus résidant la ville de Tiaret, et d'analyser le rapport entre la perte de poids et la pression artérielle chez les sujets en

surpoids incluant l'obésité. La prévalence de l'obésité chez les hypertendus de cette étude était de 23,60%, le surpoids seul touchait 13,15% de ces sujets, ce qui totalise un pourcentage de 36,75% d'hypertendus souffrant de surpoids incluant l'obésité. Les femmes sont les plus touchées par l'obésité, tandis que les hommes sont plus en surpoids. L'âge critique du surpoids incluant l'obésité était de 45 à 49 ans (27,16%), et la fréquence minimale du surpoids incluant l'obésité est observée chez les hypertendus de 65 à 69 ans. Ils ont trouvé dans cette étude un lien significatif entre le surpoids et le sexe masculin et l'obésité et le sexe féminin. ils ont trouvé aussi un lien significatif entre le surpoids incluant l'obésité et le niveau d'instruction des patients, le niveau d'activité physique y compris la pratique du sport , la prise de collation et le saut du dîner.

La perte de poids chez les hypertendus enquêtés était bénéfique par rapport aux chiffres tensionnels comme sur les paramètres biochimiques. Ils ont constaté que les sujets qui ont perdu de son poids peu importe le niveau de la perte de poids ont représenté des valeurs très satisfaisantes de PA et d'indices de profil lipidiques sanguin. On estime que les facteurs diététiques et l'activité physique sont les principaux facteurs modifiables sous-jacents à une prise de poids excessive qui, si on les corrige, peuvent permettre de prévenir l'obésité, et par conséquent l'HTA. [110]

V.6. Relation entre la perte dentaire et l'HTA :

La perte dentaire est un facteur de risque majeur dans le développement de l'hypertension artérielle , elle peut avoir un impact significatif sur le régime alimentaire, un apport important d'aliments mous et transformés peut être associé un risque plus élevé d'HTA .

De nombreuses études ont été menées dans le monde entier révélé une association entre la perte dentaire et l'HTA .

en 2005 une étude dirigée par la santé orale nationale chinoise ont remarqué que 4.5% des résidents chinois plus vieux sont entièrement édenté et ceux de 65-70ans avait perdu plus de 10 dents.

Les participants hypertendus avaient plus de 15 dents manquantes ce qui était plus élevé que celles des participants saines cette étude a confirmé le rapport entre la perte dentaire et l'HTA en Chine .

Olalekan A Ayo-Yusuf, Imade J Ayo-Yusuf : ont révélé que la perte totale des dents est un signe d'alerte clinique pour l'HTA, d'où ils ont remarqué que la pression artérielle diastolique moyenne augmentait avec le niveau croissant de perte dentaire .

Une autre étude de Peres et al suggère que les personnes édentées ont une pression artérielle systolique plus élevée de 8,3 mmHg comparativement à des personnes partiellement dentés (ayant plus de 10 dents sur les deux arcades), la même remarque été observé chez des sujets âgés de moins de 65 ans ayant plus de 10 dents manquantes dans une étude de cohorte française ,

D'autre part la perte partielle des dents est de 1.62% plus élevé de développer une hypertension par rapport au sujet dentés selon une étude chez les adultes indiens.

Il existe un lien statistique entre perte de dent et l'apport faible en nutriments, cette perturbation du potentiel et de temps masticatoire conduisent à l'exclusion de certains aliments et à la consommation excessive d'autre, pour cette raison la perte de dent peut contribuer à l'hypertension artérielle.

Les individus édentés consomment moins des fibres alimentaires, des vitamines, protéines et plus de cholestérol que ceux qui ont quelques dents naturelles, ainsi que la perte partielle de la dent pourrait être la cause de la réduction d'apport en fibres qui est considéré comme un facteur de risque d'hypertension artérielle.[111.112]

V.7. Perte de dents et syndrome métabolique :

Le syndrome métabolique est une combinaison des facteurs de risque des maladies coronariennes et diabète sucré de type 2, y compris l'HTA, l'hyperglycémie, l'obésité abdominale, et hypertriglycéridémie, et un faible niveau de lipoprotéine de haute densité(HDL) cholestérol. L'apparition simultanée de ces risques augmente considérablement le risque des maladies coronariennes et du diabète.

Le syndrome métabolique est affecté par les habitudes alimentaires et l'activité physique. Il existe un lien bien établi entre le syndrome métabolique et la santé bucco-dentaire, comme en témoignent plusieurs études. De telles recherches suggèrent que les caries dentaires, les maladies parodontales et la réduction du nombre de dents sont liées au syndrome métabolique. La perte de dents due aux caries dentaires et aux maladies parodontales peut altérer la fonction de mastication et l'alimentation, tandis que l'inflammation chronique et le

stress oxydatif présentent des risques courants pour les personnes touchées à la fois par les maladies parodontales et le syndrome métabolique.

Une dentition altérée a un impact négatif sur la capacité de mâcher et influence les choix et l'apport alimentaires. La perte de dents est liée à une consommation accrue de glucides, ce qui peut contribuer au syndrome métabolique.

Les résultats d'une présente étude suggèrent que le nombre des dents naturelles est inversement associé avec la présence du syndrome métabolique chez l'adulte.

L'analyse stratifiée selon l'âge a également révélé que l'association était statistiquement importante chez les jeunes et les participants d'âge moyen, mais pas chez les adultes plus âgés.

Une étude faite par Hyvärinen et al en 2014 a également révélé que le nombre des dents manquantes était significativement associé à la présence du syndrome métabolique chez les hommes finlandais d'âge moyen et plus les personnes âgées lorsque plusieurs facteurs de confusion ont été ajustés.

Un accord avec des études précédentes (de Machi et al. 2010, Ostberg et al. 2010, Hvariyinen et al. 2014), le nombre des dents naturelles a été inversement associé à la circonférence de la taille ; ceux qui avaient des dents manquantes étaient plus susceptibles d'avoir une obésité centrale. Il a été rapporté que la dureté de l'alimentation habituelle est inversement liée à la circonférence de taille. De plus, les personnes ayant moins de paires des dents postérieures avaient un apport plus élevé des graisses saturées et le cholestérol. Une forte concentration du glucose plasmatique à jeun est un autre composant du syndrome métabolique. Plusieurs études ont montré une association positive entre les pertes des dents et diabète (Kaur et al. 2009; Griffin et al. 2009; Patel et al. 2013).

Le profil alimentaire dû à la perte de dents entraîne une consommation de fibres alimentaires ; ce schéma alimentaire augmente le risque de diabète.

Une présente étude a également observé une augmentation des probabilités d'avoir une hypertension artérielle élevée chez les édentés totaux.

Le changement dans l'alimentation peut avoir contribué à l'augmentation de la pression artérielle chez les personnes âgées.

En ce qui concerne les profils lipidiques sériques, la présente étude a révélé que le nombre des dents naturelles était associé à la concentration sérique de cholestérol HDL, mais non de triglycéride LDL ou cholestérol totale.

L'association positive observée entre le nombre des dents restantes et la concentration sérique du cholestérol peut avoir partiellement expliqué le risque plus faible de maladies cardiovasculaires chez les personnes ayant des dents plus naturelles (Hung et al. 2004, Griffin et al. 2009).

Des études précédentes ont montré que la perte de dents est associée à une augmentation du taux sérique de CRP.

En conclusion, on suggère que les mesures de santé, telles que le nombre des dents restantes, vitesse de consommation des aliments, et la combinaison du nombre des dents et de la vitesse de la nourriture ont été associés au syndrome métabolique. Le maintien des dents ainsi que les conseils de santé bucco-dentaire sont très importants pour la prévention du syndrome métabolique.[113.114.115]

V.8. Relation entre la mastication et fibrillation auriculaire:

Dans une étude menée par Mattila et al., une corrélation notable entre une hygiène bucco-dentaire inadéquate et les maladies cardiovasculaires a été établie. La cause derrière cette association peut être attribuée à l'inflammation chronique et à la bactériémie répétée qui se produisent dans la cavité buccale en raison de la maladie parodontale. Ce lien peut encore s'expliquer par le fait que l'inflammation joue un rôle crucial dans le développement de l'athérosclérose.

La fibrillation auriculaire est définie par une activité électrique anarchique et rapide du muscle des oreillettes (cavités supérieures du coeur), qui se traduit par la contraction désordonnée et inefficace de ces oreillettes, suivie par la contraction irrégulière et rapide des ventricules (tachyarythmie). Mattila et coll ont d'abord signalé un lien entre une mauvaise santé bucco-dentaire et la crise cardiaque dans le cadre d'une étude contrôlée comparant 100 patients souffrant d'un infarctus aigu du myocarde et 102 membres de la collectivité. DeStefano et coll ont observé que les patients atteints de parodontite voyaient leur risque de coronaropathie augmenter de 25 %, et que les hommes de moins de 50 ans souffrant de parodontite présentaient un risque relatif de coronaropathie de 1,72. Ils ont aussi soutenu que le risque de mortalité était fonction de la gravité de la parodontite. Mendez et coll ont observé une augmentation de 2,27 du risque de maladie vasculaire périphérique chez les anciens combattants américains souffrant de parodontite grave sur le plan clinique. Loesche et coll ont

constaté que le taux d'accident vasculaire cérébral (AVC) était relié à plusieurs indicateurs de maladie bucco-dentaire, comme l'indice de plaque, mauvaise mastication et l'hygiène buccales et qu'il était inversement relié à la salivation .

La perte de dents et les caries dentaires fréquentent, ainsi qu'une prévalence importante de maladies parodontales, sont tous des signes révélateurs d'une santé bucco-dentaire sous-optimale. De plus, la maladie parodontale peut affaiblir la force de morsure et diminuer les performances de mastication.

Dans la recherche clinique, il a été associé à une probabilité accrue d'accident vasculaire cérébral ischémique, de maladie coronarienne et de mauvaise santé mentale. Cela peut également altérer les bonnes habitudes alimentaires. [116.117.118.119]

V.9. La relation entre les maladies parodontales et les maladies cardio-vasculaire :

Les parodontopathies sont des maladies inflammatoires chronique multifactorielle des tissus d'intégration de la dent, des études ont montré qu'il existe un lien entre les maladies parodontales et les maladies cardiovasculaires.

Les MCV représentent environ 40 % des décès et sont la première cause de mortalité. Le facteur principal des maladies cardiovasculaires est l'athérosclérose, c'est-à-dire le rétrécissement de la lumière vasculaire consécutivement à l'accumulation de cholestérol et de calcium dans l'endothélium vasculaire. L'athérosclérose ces dix dernières années, de nombreuses études confirmaient l'existence d'une corrélation entre les MCV et les maladies parodontales. Les molécules inflammatoires qui sont générées au site d'infection sont en contact étroit avec la circulation sanguine et peuvent donc diffuser dans le sang et affecter l'ensemble du corps. L'impact de cette inflammation systémique est très important, car l'incidence de la parodontite est fortement corrélée avec la présence de plusieurs autres maladies (comorbidités) dont le développement est influencé par l'inflammation chronique, notamment les maladies cardiovasculaires.

Le lien entre la parodontite et les maladies cardiovasculaires a été particulièrement étudié, car il est clairement établi que l'inflammation participe à toutes les étapes du développement de l'athérosclérose, de l'apparition des premières lésions causées par l'infiltration de globules

blancs qui emmagasinent le cholestérol, jusqu'à la formation des caillots qui bloquent la circulation du sang et causent l'infarctus et l'AVC .

Le premier indice de l'existence d'un lien entre la parodontite et le risque de maladies cardiovasculaires provient d'une étude parue en 1989, où on a observé qu'un groupe de patients ayant subi un infarctus du myocarde présentaient une moins bonne santé buccale (plus de caries, gingivite, parodontite) qu'un groupe contrôle. Depuis, des centaines d'études qui se sont penchées sur la question ont confirmé cette association et montré que la présence de problèmes de santé buccale, la parodontite en particulier, est très souvent corrélée avec un risque accru d'infarctus et d'AVC .

En 2005, dans la revue *Circulation*, desvarieuxa recueilli des échantillons de plaque dentaire et a mesuré parallèlement le diamètre de leurs artères carotides par imagerie. Il montre une corrélation entre un fort taux bactérien d'origine dentaire et un diamètre fin des carotides. Cette relation est spécifique et la C-réactive-protein (CRP) (marqueur de l'inflammation systématiquement dosée dans les pathologies cardio-vasculaires) était indépendante de cette relation.

De plus, une méta-analyse, publiée en 2007, s'est intéressée aux marqueurs d'une exposition bactérienne systémique responsable de la parodontite et des maladies cardio-vasculaires. Les auteurs concluent que la maladie parodontale avec une forte exposition bactérienne est associée aux problèmes coronariens et aux phénomènes d'athérosclérose. Ceci suggère que le niveau d'exposition bactérienne systémique provenant de la maladie parodontale est un critère biologique pertinent en regard du risque athérosclérotique.

Chez un individu à risque, les bactériémies successives pourraient au fil des années préparer la surface endothéliale des valvules cardiaques, l'infection fulminante intervenant après une bactériémie plus massive que les précédentes (extraction dentaire par exemple).

L'infection chronique parodontale pourrait jouer un rôle non négligeable. Les actes de thérapeutique parodontale sont aussi largement cités comme responsables de bactériémies (détartrages, chirurgie parodontale) ou extractions de dents atteintes de parodontites et même lors de changements de pansement chirurgical (Micheau et Ouhayoun, 2001).

En 1998, Loesche et ses collègues ont observé une faible association entre l'état dentaire et le risque d'AVC, avec un risque relatif compris entre 1,02 et 1,04. Cependant, les patients qui ne subissent pas de détartrages réguliers ou qui ont une mauvaise hygiène bucco-dentaire ont

une probabilité plus élevée de développer un AVC. Ces résultats soulignent l'importance de poursuivre les recherches pour confirmer l'hypothèse proposée par Loesche.[120.121]

V.10. La relation entre la mastication, les maladies parodontales et les maladies cardio-vasculaire :

La relation entre la mastication, les maladies parodontales et l'athérosclérose est un domaine de recherche en évolution constante.

Les maladies parodontales peuvent causer une inflammation chronique dans les tissus de la bouche, ce qui peut entraîner la production de cytokines inflammatoires et d'autres molécules qui peuvent se propager dans tout le corps par le biais de la circulation sanguine. Cette inflammation systémique peut contribuer à l'athérosclérose en endommageant les parois des artères et en favorisant la formation de plaques dans les artères.

De plus, la mastication peut avoir un effet direct sur la santé des vaisseaux sanguins. Des études ont montré que la mastication régulière peut améliorer la fonction endothéliale, qui est la capacité des vaisseaux sanguins à se dilater et à se contracter en réponse aux signaux chimiques. Une fonction endothéliale altérée est un facteur de risque pour l'athérosclérose.

- Une étude publiée dans le Journal of Dental Research en 2019 a examiné la relation entre la mastication et l'athérosclérose chez les personnes atteintes de diabète de type 2. Les chercheurs ont constaté que la mastication régulière était associée à une amélioration de la fonction endothéliale chez ces patients, ce qui suggère que la mastication peut aider à prévenir l'athérosclérose chez les personnes atteintes de diabète.

- Une étude publiée dans le Journal of Periodontology en 2018 a examiné la relation entre les maladies parodontales et l'athérosclérose chez les patients atteints de maladies cardiovasculaires. Les chercheurs ont constaté que les patients atteints de maladies parodontales avaient des niveaux plus élevés de marqueurs inflammatoires qui sont associés à l'athérosclérose, ce qui suggère que les maladies parodontales peuvent contribuer au développement de l'athérosclérose chez ces patients.

- Une étude publiée dans le Journal of Clinical Periodontology en 2017 a examiné la relation entre les maladies parodontales et l'athérosclérose chez les patients atteints de diabète de type 2. Les chercheurs ont constaté que les patients atteints de maladies parodontales avaient une prévalence plus élevée d'athérosclérose que les patients sans maladies

parodontales, ce qui suggère que les maladies parodontales peuvent aggraver les complications cardiovasculaires chez les patients diabétiques.

- Une étude publiée dans le Journal of the American Heart Association en 2016 a examiné la relation entre la mastication et l'athérosclérose chez les personnes âgées. Les chercheurs ont constaté que la mastication régulière était associée à une réduction du risque d'athérosclérose chez ces patients, ce qui suggère que la mastication peut avoir des effets bénéfiques sur la santé cardiovasculaire, en particulier chez les personnes âgées.

Ces études suggèrent toutes que la mastication, les maladies parodontales et l'athérosclérose sont étroitement liées, et que des interventions visant à améliorer la santé bucco-dentaire et la fonction endothéliale peuvent aider à prévenir les complications cardiovasculaires chez les patients atteints de maladies parodontales et d'athérosclérose.

En résumé, la mastication, les maladies parodontales et l'athérosclérose sont liées par des mécanismes complexes qui impliquent l'inflammation chronique, l'altération de la fonction endothéliale et d'autres processus biologiques. Bien que les recherches dans ce domaine soient encore en cours, ces résultats soulignent l'importance d'une bonne hygiène bucco-dentaire et d'une mastication régulière pour maintenir la santé des dents, des gencives et des vaisseaux sanguins, ainsi que pour prévenir les maladies chroniques telles que l'athérosclérose.

La relation entre la mastication, les maladies parodontales et l'athérosclérose est un sujet de recherche important dans le domaine de la santé bucco-dentaire et de la santé cardiovasculaire. Cette relation complexe implique des mécanismes biologiques complexes qui sont encore en cours d'étude. Néanmoins, les recherches actuelles suggèrent qu'il existe une corrélation entre ces trois facteurs.[122,123,124]

V.11. L'influence de l'âge et l'édentement sur la mastication

Au même titre que l'ensemble des organes et structures de l'organisme, les différents éléments de la cavité buccale subissent le vieillissement, soit un processus lent et progressif touchant aussi bien les structures buccales que les fonctions. En effet, le vieillissement de la sphère orale concerne les dents, mais aussi leurs tissus de soutien, les muqueuses, les récepteurs, sans oublier les fibres nerveuses qui innervent ces structures ou encore la qualité de la salive, etc. Aussi, la perte de dents, un mauvais état bucco-dentaire, des douleurs, des

dents cassées ou absentes, des prothèses inadaptées peuvent être à l'origine de troubles de la mastication chez la personne âgée.

Le vieillissement chez les sujets en bonne santé orale induit des altérations sur la physiologie neuro-musculaire, qui peuvent être compensées par des adaptations du comportement masticatoire. Dans ce cas, même s'il y a certaines altérations dans la perception des qualités sensorielles, le plaisir de manger reste intact qui préserve l'état nutritionnel des seniors. Par contre si la dentition est compromise et l'efficacité masticatoire est réduite, en particulier chez les porteurs de prothèses. Les adaptations du comportement masticatoire ne permettent plus de compenser les déficits. Les bols alimentaires déglutis sont moins bien dégradés, et les nutriments moins bien assimilés. Ces effets surviennent dans un contexte où les consommateurs seniors vont réduire leur diversité alimentaire en éliminant des aliments jugés difficiles à mastiquer. Ces conditions sont favorables à une installation progressive de la dénutrition.

Pour mesurer la fonction masticatoire, les auteurs ont développé des méthodes se répartissant en trois catégories : la performance masticatoire s'intéressant aux capacités intrinsèques de l'individu à réduire les aliments, l'efficacité masticatoire s'intéresse à la transformation objective de l'aliment. Il peut l'agil du degré de comminution des aliments, de la forme donnée au bol alimentaire ou bien du mélange decouleuréalise au sein de celui-ci. Et l'aptitude masticatoire subjectif s'intéressant au ressenti du patient de ses capacités masticatoires

Une diminution de l'efficacité masticatoire est observée au cours du vieillissement. Elle est associée à des altérations des muscles élévateurs qui sont accentuées par la perte des dents.

La perte de dents est une déficience buccale courante qui survient au cours du vieillissement. Selon une enquête nationale allemande sur la santé bucco-dentaire publiée en 2014, les dents les plus fréquemment perdues sont les molaires suivies des prémolaires maxillaires et des dents de devant. Les 914 jeunes adultes (35-44 ans) de l'enquête avaient $25,1 \pm 4,1$ dents restantes tandis que les 797 personnes âgées (65-74 ans) avaient un nombre de dents restantes qui correspond à $13,6 \pm 9,8$. De plus, la prévalence de l'édentement de la population âgée de l'étude était de 23,1%. Alors que certaines personnes âgées décident de surmonter cela par des soins dentaires (fabrication de prothèses dentaires ou mise en place d'implants), d'autres décident de vivre sans les dents manquantes, laissant un espace vide dans

leur bouche. Que les personnes âgées aient ou non des dents de remplacement, la perte de dents affecte la dégradation des aliments. En effet, il est désormais solidement établi que les personnes âgées avec peu de dents ou porteurs de prothèses dentaires ont un comportement de morsure et de mastication différent de celui des personnes âgées dentées.

Veyrune et Mioche (2000) ont mis en évidence le fait que les porteurs de prothèses complètes avaient un schéma masticatoire moins adapté à la texture des aliments que leur groupe témoin.

Tsuga et al, (1998) a rapporté que la force de morsure maximale des sujets âgés (âge moyen 80 ans) était significativement corrélée au nombre de dents restantes et à l'état dentaire.

Dans l'étude réalisée par Leake et al, (1994), 23% des sujets âgés (âge moyen 62,8 ans) ayant 0 à 2 paires de dents occlusives ont déclaré prendre plus de temps pour mâcher de la nourriture que les sujets âgés (âge moyen 58,1 ans) présentant 8 paires de dents occlusives. De plus, 34% de la population de l'étude portant des prothèses dentaires a déclaré avoir au moins un problème lié à la capacité de mastication .

Enfin, dans l'étude menée par Hildebrandt et al, (1997), les sujets (âge moyen 70 ans) qui ont signalé des difficultés à mâcher avaient significativement moins de dents que les sujets qui n'avaient signalé aucune difficulté. [125.126.127.128.129]

V.12. Une efficacité masticatoire faible et le développement des maladies cardiovasculaires

Les maladies cardiovasculaires (MCV) représentent la première cause de mortalité dans le monde et en Algérie. Dans la majorité des cas, les différents types de maladies cardiovasculaires sont la traduction clinique de la maladie athéromateuse qui se traduit par accumulation de LDL-C au niveau de l'intima. Les facteurs de risque de MCV sont l'âge, sexe, antécédents familiaux, dyslipidémie, alcool, caféine, tabac, obésité, HTA, le diabète et sédentarité. Parmi ces facteurs , les facteurs alimentaires prennent une place très importante dans l'apparition de cette pathologie et elle fait l'objectif de multiples recherches dans le but de mieux prévenir et contrôler ces pathologies. Cependant, en adaptant un mode de vie saine et actif et une alimentation riche en antioxydants et en fibres alimentaires, pauvre en

cholestérol, en acides gras saturés et en acides gras trans, on peut prévenir le risque de survenue de MCV.

On pense que les diminutions de la fonction masticatoire sont liées au développement des maladies cardiovasculaires (MCV) par un apport nutritionnel inapproprié, car elle est la première étape de la formation du bol alimentaire, sa perturbation réduit la qualité d'alimentation qui met en jeu la qualité de vie précisément l'obésité et ses complications cardiovasculaires. Cette étude s'est concentrée sur la force d'occlusion maximale (MBF), qui est un indice objectif et quantitatif de la fonction masticatoire, et son association avec le l'apparition de maladies cardiovasculaires (accidents vasculaires cérébraux et maladies coronariennes). Les sujets étaient 1547 participants à l'étude Suita, sans antécédents de MCV, qui ont subi des examens médicaux et dentaires entre juin 2008 et juin 2009. Examens médicaux et dentaires entre juin 2008 et juin 2013. En plus d'un examen physique de base, leur physique de base au départ, leur MBF a été mesurées. Ils ont ensuite fait l'objet d'enquêtes de suivi pour l'évolution des MCV (suivi moyen de 3,5 ans). L'association entre le MBF au départ et l'apparition de MCV a été étudiée par ajustement multivarié à l'aide d'un modèle de Cox à risques proportionnels. Des MCV sont apparues chez 32 sujets.

Au cours du suivi. Le test de tendance a montré une association significative entre le MBF de départ et les MCV dans un modèle combinant les hommes et les femmes.

Lorsque analyse était par sexe, le test de tendance a révélé une association significative entre le MBF de base et les MCV chez les femmes. Les femmes. Un faible CAM, qui est un indice objectif et quantitatif de la fonction masticatoire, peut être un facteur de risque pour le développement des MCV. Facteur de risque pour le développement de MCV.

En conclusion, dans un modèle combinant hommes et femmes, il existe une association significative entre un faible taux de MBF et le développement de MCV, même après ajustement pour tenir compte du sexe comme facteur de confusion. Les résultats de cette étude suggèrent également que les personnes présentant un faible taux de MBF ont un risque plus élevé de MCV, en particulier les femmes. (24)

Des études antérieures ont suggéré que les maladies bucco-dentaires peuvent influencer le développement de l'athérosclérose. Le but de cette étude était de tester l'hypothèse selon laquelle une mauvaise santé bucco-dentaire auto-déclarée (SROH) et la perte de dents sont positivement associées à la charge athéroscléreuse coronarienne (CAB). 382 sujets consécutifs subissant une coronarographie ont été inclus. Les caractéristiques socio-

démographiques, les facteurs de risque cardiovasculaire et l'état de santé bucco-dentaire ont été recueillis à l'aide d'un questionnaire standardisé, comprenant des données sur la SROH et l'utilisation de prothèses dentaires. Le nombre de dents et les mesures anthropométriques ont été recueillis par des examens cliniques. Le CAB à la coronarographie a été quantifié à l'aide du score de Friesinger (FS). Les rapports de prévalence (PR) ont été calculés avec des analyses de régression de Poisson. L'âge moyen était de $60,3 \pm 10,8$ ans, avec 63,2 % d'hommes. Dans l'analyse bivariée, il y avait une association significative ($p < 0,05$) entre le CAB et l'âge (> 60 ans) (PR = 1,01, IC à 95 % = 1,02-1,16), le sexe masculin (PR = 1,11, IC à 95 % = 1,03-1,19), le tabagisme (PR = 1,08, IC 95 % = 1,01-1,16), hypertension (PR = 1,12, IC 95 % = 1,03-1,22), diabète (PR = 1,17, IC 95 % = 1,05-1,21), SROH médiocre (PR = 1,22, 95 % IC = 1,02-1,46) et la perte de dents (< 20 dents présentes) (PR = 1,10, 95 % IC = 1,02-1,19). L'utilisation de prothèses dentaires n'était pas associée au CAB. Les modèles multivariés, ajustés sur l'âge, le sexe, le tabagisme, l'hypertension, le diabète et la dyslipidémie ont montré qu'une mauvaise SROH ($p = 0,03$) et la perte de dents ($p = 0,02$) étaient indépendamment associées au CAB, confirmant l'hypothèse de l'étude. IC à 95 % = 1,01-1,16), hypertension (PR = 1,12, IC à 95 % = 1,03-1,22), diabète (PR = 1,17, IC à 95 % = 1,05-1,21), SROH médiocre (PR = 1,22, IC à 95 % = 1,02-1,46) et la perte de dents (< 20 dents présentes) (PR = 1,10, IC à 95 % = 1,02-1,19). L'utilisation de prothèses dentaires n'était pas associée au CAB. Les modèles multivariés, ajustés sur l'âge, le sexe, le tabagisme, l'hypertension, le diabète et la dyslipidémie ont montré qu'une mauvaise SROH ($p = 0,03$) et la perte de dents ($p = 0,02$) étaient indépendamment associées au CAB, confirmant l'hypothèse de l'étude. [130]

CHAPITRE VI: Étude épidémiologique :

VI.1 Matériels et méthodes :

La prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire a atteint des niveaux épidémiques dans le monde, et l'Algérie n'échappe pas à cette tendance. La perte des dents peut avoir de graves conséquences sur la santé générale et peut être liée à diverses maladies telles que le diabète et les maladies cardiovasculaires. L'hypothèse de notre recherche est qu'il y a une association entre l'édentement les changements dans des facteurs de risque cardiovasculaire spécifiques qui pourraient expliquer l'occurrence élevée de maladies générales chez les personnes touchées.

VI.2 Objectif principal :

-Étudier la répercussion d'édentement sur les patients édentés au niveau de service prothèse du CHU Frantz Fanon, unité Ahmed Zabana Blida

- Étudier les modifications des paramètres dentaires sur les facteurs de risque cardiovasculaire chez les patients cardiopathies au niveau du service cardiologie du CHU de Frantz Fanon Blida.

VI.3 Objectifs secondaires :

- Estimation de l'impact des troubles de la mastication sur les patients
- Estimation de la prévalence des maladies bucco-dentaires.
- Évaluer la motivation à l'hygiène bucco-dentaire.

VI.4 Méthodologie

Type d'étude :

Il s'agit d'une étude épidémiologique descriptive transversale qui s'est déroulée entre 07 janvier 2023 et 05 mai 2023 au niveau du service prothèse unité Ahmed Zabana et service cardiologie du CHU de Frantz Fanon Blida.

Population étudiée :

Le nombre des patients recrutés est de 100 patients qui sont présents à la cure ou à consultation en cardiologie et pour une réhabilitations prothétique au sein de service prothèse . par mieux,80 patients ont été inclus dans notre étude , qu'ils aient ou non des maladies générales auto-déclarées. sur lesquels va se baser notre étude descriptive transversale.

Les critères d'inclusion :

Sont inclus dans notre étude tous les patients qui consultent au niveau du service cardiologie Sans altérations de l'état général, du CHU de Frantz Banon - Blida.

Et les patients qui consultent au niveau de service prothèse du CHU Frantz Fanon unité Ahmed Zabana -Blida .

Les critères d'exclusion :

- patients ayant subit une intervention chirurgicale récente .
- Patient cardiopathie avec altération de l'état général .
- Les patients non-consentants à la participation à notre étude.

Éthique :

On a eu le consentement préalable oral et écrit des patients pour participer à cette étude.

Les variables recueillies

Consultation :

La collecte des données a été effectuée à l'aide d'un questionnaire standardisé divisé en trois parties :

*La 1ère partie contient les données générales et socio-économiques : nom, prénom, âge, Le sexe, civilité, adresse, niveau d'instruction, la profession, numéro de téléphone.

- Les antécédents médicaux.
- Les paramètres anthropométriques : ils sont mesurés selon un protocole standardisé :
 - La taille sera mesurée sujets debout, droits, et en appui dos au mur , à l'aide d'un mètre ruban

La pesée sera effectuée sujets déchaussés, à l'aide d'un pèse personne électronique.

Mesure de la taille et du poids et calcul de l'IMC selon la formule suivante :

$IMC = \text{poids} / \text{taille}^2$.

**La 2ème partie contient des renseignements sur l'état générale des patients : la tension artérielle, le type de diabète , habitudes de vie, type d'alimentation, Traitements médicamenteux en cours...

***La 3ème partie comporte les données cliniques qui nous permettent d'évaluer l'état dentaire, parodontal et des articulations temporo-mandibulaire des patients, type de mastication.

Matériels :

Mesures anthropométriques :

Ils sont mesurés selon un protocole standardisé :

Mesure de la taille à l'aide d'un mètre ruban et le poids à l'aide d'un pèse personne mécanique.



Figure 28 : pèse personne mécanique



Figure 29 : mètre ruban

mesure la tension artérielle à l'aide d'un tensiomètre électronique



Figure 30 : tensiomètre électronique

Examen de la cavité oral :

Après avoir expliqué le protocole clinique, les bénéfices de l'examen et notre hypothèse de recherche à 80 patients recrutés, nous les avons interrogés sur leurs antécédents médicaux et leur mode de vie (alcool, tabac, grignotage, alimentaire...).

A l'aide d'un plateau à usage unique avec un miroir, on a réalisé les examens de la cavité orale à savoir la qualité d'hygiène, des muqueuses, de la langue, des dents et du parodonte superficiel.

Examen de l'articulation temporo-mandibulaires(ATM) :

Il comprend la palpation des différentes structures de l'appareil manducateur afin d'identifier une douleur musculaire, l'auscultation des ATMs pour détecter les éventuels bruits articulaires caractéristique d'un désordre interne, mesurer l'amplitude des mouvements mandibulaires vers la droite, vers la gauche et vers l'avant. Ces mouvements permettent d'évaluer la capacité des ATM à la translation. On recherche une éventuelle limitation d'amplitude de mouvement pouvant traduire un déséquilibre de l'ensemble condylo-discal.

VI.5 Interprétation et analyse :

Description de la population étudiée :

Notre échantillon global est composé de 80 patients qui se sont présentés à notre service de prothèse à l'unité Ahmed Zabana et le service de la cardiologie CHU Frantz Fanon – Blida.

Selon le sexe :

Civilité
80 réponses

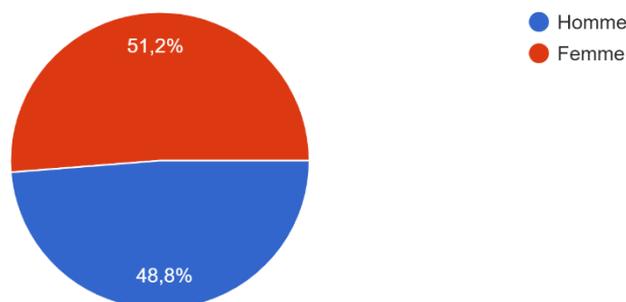


Figure 31 : Répartition de la population étudiée selon le sexe.

Dans notre effectif (80), il n'y a pas de différence significative avec une fréquence de 51.2 % (41 femmes) contre 48.8 % (39 hommes), ce qui correspond à un sexe ratio homme / femme de 0,95.

Selon l'âge :

Age
80 réponses

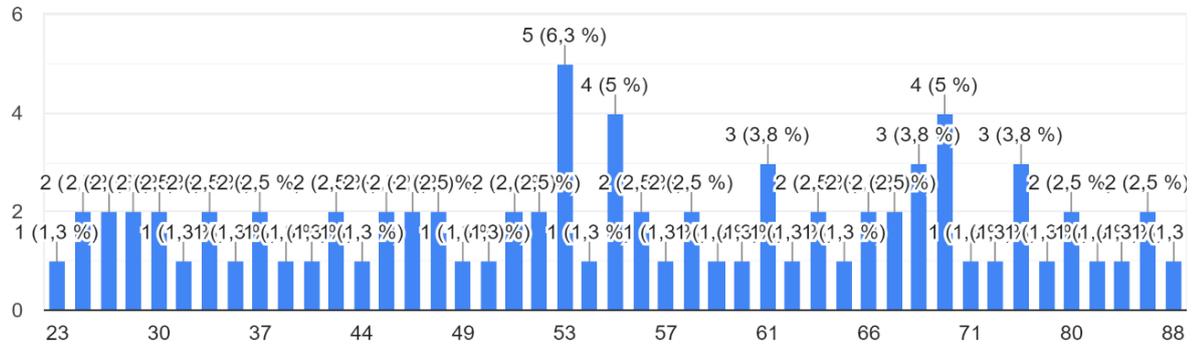


Figure 32 : Répartition de la population étudiée selon l'âge.

L'âge de notre échantillon s'est étalé entre 23 ans et 88 ans, car notre étude se base sur la population adulte.

Selon le mode de vie :

Habitudes de vie

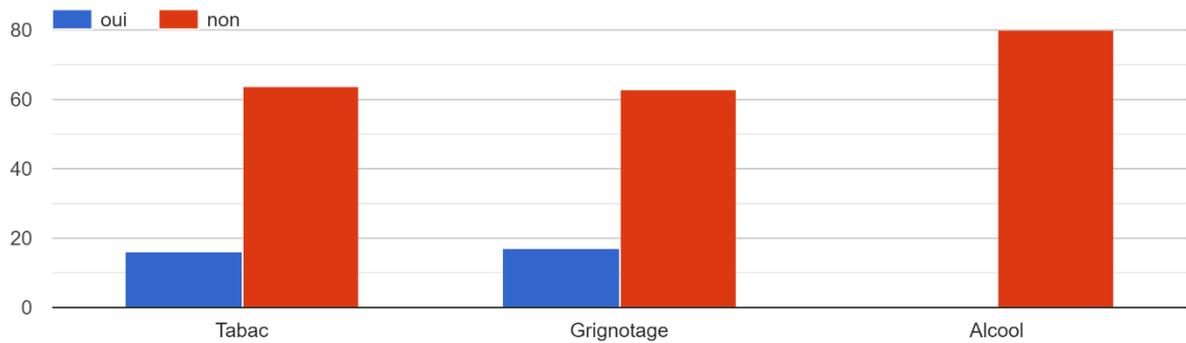


Figure 33 : Répartition de la population étudiée selon le mode de vie.

Les résultats montrent que plus 76 % des patients ne pratiquaient pas le grignotage contre moins de 24 % qu'en pratiquaient.

La figure indique que plus de 76 % des patients ne consommaient pas de tabac contre seulement 23.75 % qu'en consommaient, alors que la totalité des sujets étaient non-consommateurs d'alcool.

Selon la qualité d'hygiène bucco-dentaire :

Hygiène buccale
80 réponses

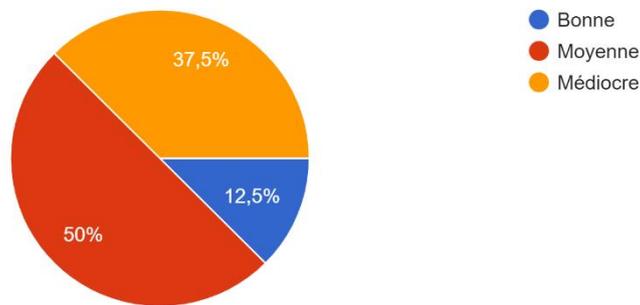


Figure 34 : Répartition de la population étudiée selon la qualité d'hygiène bucco-dentaire.

Les patients ayant une moyenne hygiène ont été les plus représentés avec 50 % suivie par 37.5 % des patients ayant une hygiène médiocre et dernièrement des patients ayant une bonne hygiène 12.5 %.

Selon le brossage dentaire :

brossage dentaire
80 réponses

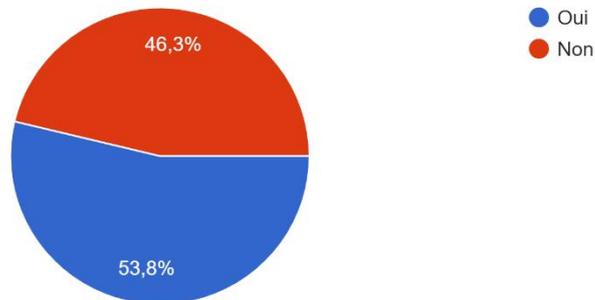


Figure 35 : Répartition de la population étudiée selon le brossage dentaire

Dans notre échantillon, 53.8 % des patients brossent leurs dents à l'inverse de 46.3 %.

Selon la fréquence de brossage :

Fréquence de brossage
80 réponses

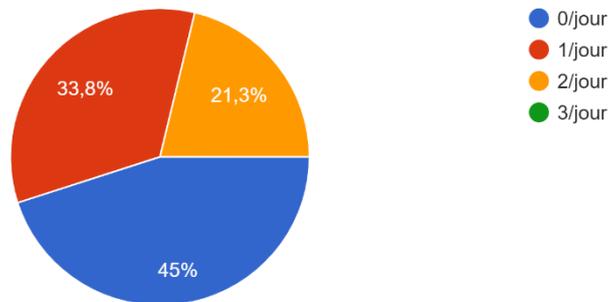


Figure 36 : Répartition de la population étudiée selon la fréquence de brossage

Sur les 80 patients observés, 45 % ne se brossaient pas les dents, tandis que 33,8 % se brossaient les dents une fois par jour et 21,3 % se brossaient les dents deux fois par jour.

Selon le type de mastication :

Type de mastication
80 réponses

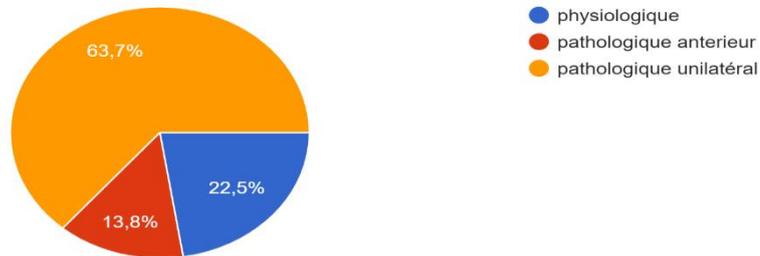


Figure 37 : Répartition de la population étudiée selon type de mastication.

On observe 63.7 % de notre échantillon ont une mastication unilatérale dominante puis 22.5 % présentent une mastication physiologique et 13.8 % représente une mastication unilatérale antérieure.

Selon le type d'alimentation :

Type alimentation
80 réponses

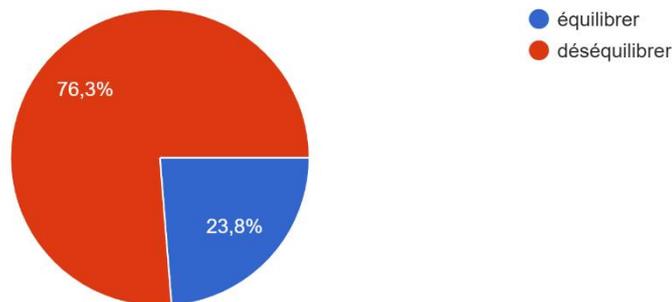


Figure 38 : Répartition de la population étudiée selon le type d'alimentation

Dans notre population, l'alimentation déséquilibré dominant avec fréquence de 76.3 % contre 23.8 % d'alimentation équilibré.

Selon la tension artérielle :

		Systolique			Diastolique		
		[90-120[[120-140]	≥140	[60-75[[75-85[[85-95[
Nombres de patients	I	2	16	16	14	15	12
	II	15	8	8	17	11	11
Total		17	24	39	31	26	23

Tableau 5 : Répartition de la population étudiée selon les valeurs de la tension artérielle.

On a noté un nombre important des patients (39) avec une pression artérielle systolique supérieure à 140 mmHg lors de la consultation.

Selon l'indice de masse corporelle IMC :

IMC	MAX	Total	Per	Total %
maigreur	18,5	0	0	0,0%
normal	25	19	0,2375	23,8%
surpoids	30	31	0,3875	38,8%
obésité modérée	40	29	0,3625	36,3%
obésité sévère	40	1	0,0125	1,3%
Total		80	1	100,0 %

Tableau 6 : Répartition de la population étudiée selon IMC

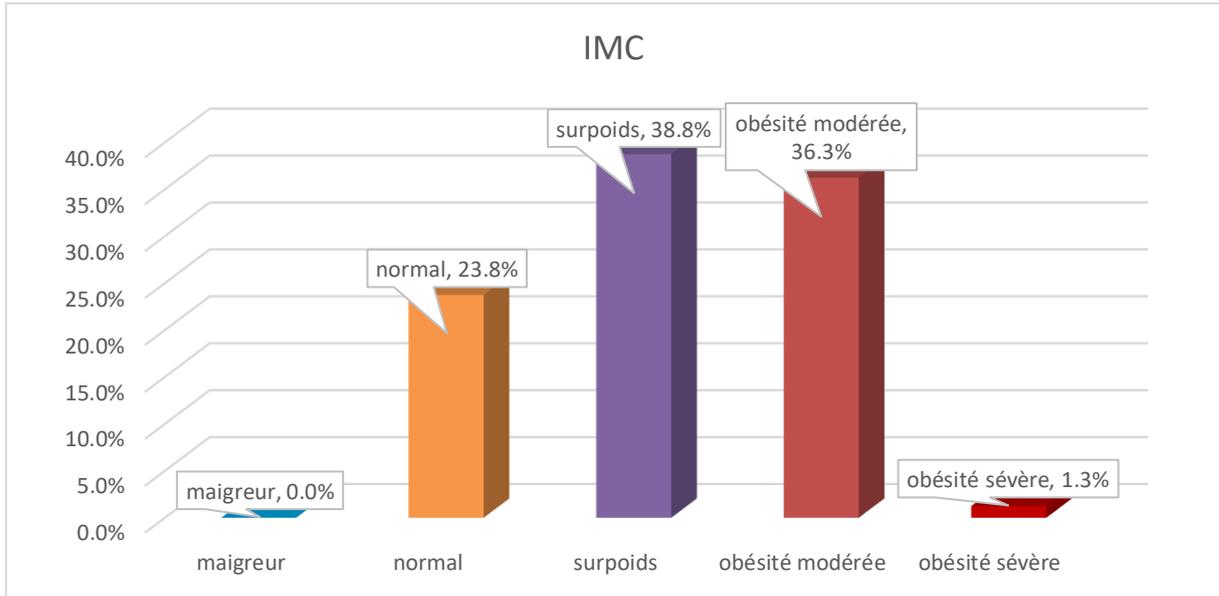


Figure 39 : Répartition de la population étudiée selon IMC.

Parmi les 80 patients recrutés, on a trouvé 38.8 % en surpoids, 36.3 % en obésité modérée suivie de 23.8 % en poids normal et 1.3 % en obésité sévère.

Selon les pathologie chronique :

	Maladies cardio-vasculaire		Diabète		Maladies gastriques		Dyslipidémie		Autres	
	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M
Nombres de patients	26	24	10	14	14	12	16	12	14	13

Tableau 7 : Répartition de la population étudiée selon les pathologie chronique

Pathologies chroniques

80 réponses

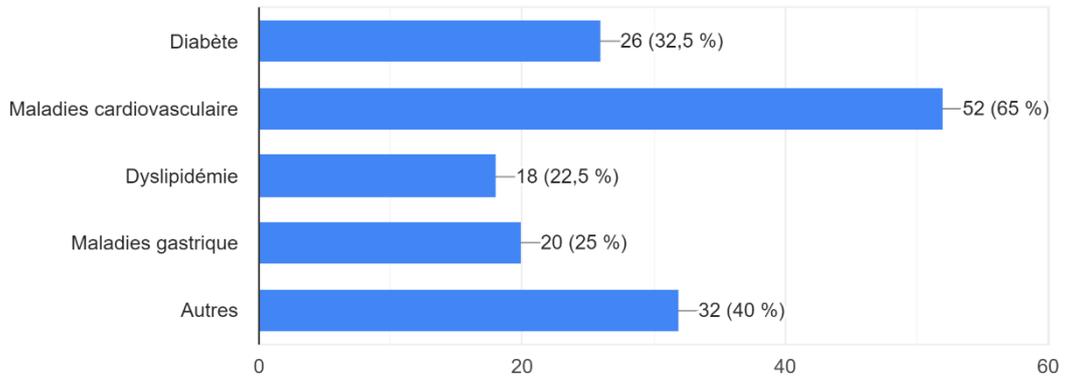


Figure 40 : Répartition de la population étudiée selon les pathologie chronique

Dans notre effectif (80) les maladies cardio-vasculaires représentent un nombre important 62.5 % (50) des cas examiné. il n'y a pas de différence significative selon le sexe.

Selon le type de l'édentement :

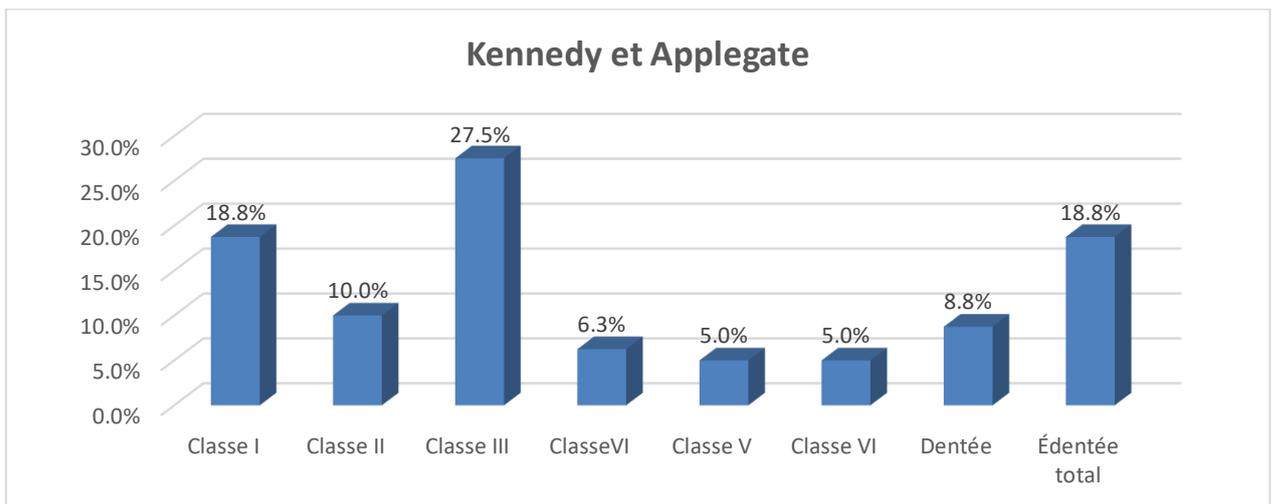


Figure 41 : Répartition de la population étudiée selon la classification KENNEDY APPELGATE

La figure montre que le pourcentage le plus élevé a été noté chez les sujets atteints d'une classe III avec un pourcentage de 27,5 % (édentement unilatéral postérieur) , puis les sujets atteints d'une classe I (édentement bilatéral postérieur) et l'édentée total avec un pourcentage de 18,8 % .

VI.6 Discussion :

Notre recherche a consisté en un étude descriptive transversale approfondi qui visait à évaluer les répercussions de l'édentement sur les maladies cardiovasculaires au service de cardiologie du CHU Frantz Fanon Blida et au service de prothèse, unité Ahmed Zabana.

L'étude a été menée du 7 janvier 2023 au 5 mai 2023.

Nous avons rédigé un questionnaire complet. Ensuite, nous avons procédé à une examen clinique approfondie de la cavité buccale.

Notre but principal cherche à mesurer les répercussions de l'édentement sur la santé cardio-vasculaire chez les patients édentés partiellement ou totalement.

Limite de notre étude :

- En raison du nombre limité de personnes impliquées(échantillon de petite taille).
- L'indisponibilité des études dans notre pays aussi manque d'accès aux documents payants pour étudier et comparer les résultats a posé un défi important.
- La durée de notre examen est assez courte.

Le questionnaire :

Au début de notre démarche, nous soumis tous les patients à un interrogatoire minutieux afin de mentionner leurs donnée général, habitudes alimentaires, niveau socio-économique, habitudes toxiques, leurs antécédents médicaux et la qualité de leur hygiène buccale.

l'examen clinique buccodentaire nous a permet d'apprécier l'état des dents et de déterminer la classe de l'édentement (classification de KENNEDY APPLEGATE)

- Les femmes représentent 51.2 % de notre échantillon tandis que 48.2 % des patients sont des hommes .

➤ On observe d'après notre étude que l'obésité est inversement liée au nombre des dents présentes sur l'arcade ; le groupe des personnes présentant une obésité ayant un nombre moins des dents.

➤ La perte des dents réduit la performance masticatoire ainsi que la force occlusal, ce qui rend la consommation durs et riche en fibre plus délicate. Ceci oblige le patient à adopter une alimentation molle, ou semi liquide, qui demande peu ou pas d'efforts lors de la mastication.

Ce qui explique les résultats trouvés dans notre étude :

➤ Le pourcentage des patients obèses est 76.4 %.

➤ Nombre important des patients hypertendus (PAS >140mmHg) 48.75 % le nombre des hommes hypertendus est double que les femmes.

➤ Les maladies cardio-vasculaire représente un nombre important (62.5 %) des cas examinés. il n'y a pas de différence significative selon le sexe.

➤ les patients atteints d'un édentement postérieur sont les plus nombreux dans notre étude .

VI.7 Conclusion :

Les résultats de l'étude indiquent que l'édentement est liée à les maladies cardiovasculaire en affectant les facteurs de risque cardiovasculaire tels que l'obésité, l'hypertension et le diabète. Pour prévenir l'apparition de ces facteurs de risque, il est nécessaire de maintenir une bonne occlusion et de bien mastiquer les aliments.

Conclusion :

Après avoir étudié l'impact de l'édentement sur les maladies cardiovasculaires, il est clair que la santé bucco-dentaire est un élément important de la santé en général. Les bactéries présentes dans la bouche peuvent causer de l'inflammation et des infections, qui peuvent à leur tour affecter la santé cardiovasculaire.

Il est donc important de maintenir une bonne hygiène bucco-dentaire. Cela implique de se brosser les dents régulièrement, d'utiliser du fil dentaire et de se faire examiner régulièrement par un dentiste où vient son rôle dans la sensibilisation, la motivation, l'amélioration de la capacité masticatoire par des prothèses dentaire, des gouttières, rééducation neuro-musculaire et la remise en état de la cavité buccale .

et de suivre une alimentation saine et équilibrée pour prévenir ces problèmes de santé. Il est important de consommer des aliments riches en nutriments et de limiter les aliments riches en matières grasses et en sucre. et cela pour prévenir un développement des facteurs de risque des maladies cardiovasculaires tels que l'athérosclérose, diabète, dyslipidémie, HTA et l'obésité.

Annexe :**List des figures :**

Figure 42: a- schéma de la mandibule avec ses différents repères4	4
b-vue antérieure de la mandibule4	4
Figure 43 : vascularisation artérielle de la mandibule4	4
Figure 44 : Muscle temporal et Muscle masséter.....6	6
Figure 45 : Muscles ptérygoïdiens, vue latérale gauche.....8	8
Figure 46 : Coupe sagittale de l'organe dentaire.....11	11
Figure 47 : Environnement parodontal de la dent, coupe vestibulo- linguale.....13	13
Figure 48 : Vascularisation par l'artère carotide externe.....17	17
Figure 49 : Le nerf trijumeau.....18	18
Figure 50 : Représentation schématique du coeur.....	23
Figure 51 : Représentation schématique de la circulation sanguine dans le corps humain.....24	24
Figure 52: Les 7 formes de cycles masticateurs.....31	31
Figure 53: Différences de forme du cycle masticatoire chez l'enfant en denture mixte et l'adulte (vue frontale et32	32
Figure 54: Division d'un cycle masticateur en différentes phases . A : selon Murphy B : selon Lauret et Le Gall34	34
Figure 55: - Simulateur de mastication AM2.....36	36
Figure 56 : Les déterminants de la capacité masticatoire.....37	37
Figure 16: Relation entre entraînement et force maximale de morsure.....39	39
Figure 57 : Muscles impliqués dans la mastication.....44	44

Figure 58 : - Action des muscles masticateurs sur la mandibule dans la dimension sagittale en partant du point O, d'après Jacques Dicham.....	45
Figure 59 : Les forces de morsures en fonction de nombre de dents restantes	52
Figure 60 : bouche d'un édenté total.....	54
Figure 61 : bouche d'un édenté partiel.....	54
Figure 62 : Tache blanche de l'émail	58
Figure 63 : Carie des sillons.....	59
Figure 64 : Gingivite	59
Figure 65 : Parodontite.....	60
Figure 66 : fracture corono-radulaire de la 21.....	61
Figure 67 : cliché radiographique d'une fracture radulaire du tiers <i>apicale</i>	62
Figure 68 : pèse personne mécanique	95
Figure 69 : mètre ruban	95
Figure 70 : tensiomètre électronique.....	95
Figure 71 : Répartition de la population étudiée selon le sexe.....	96
Figure 72 : Répartition de la population étudiée selon l'âge.	97
Figure 73 : Répartition de la population étudiée selon le mode de vie.	97
Figure 74 : Répartition de la population étudiée selon la qualité d'hygiène bucco-dentaire.....	98
Figure 75 : Répartition de la population étudiée selon le brossage dentaire	99
Figure 76 : Répartition de la population étudiée selon la fréquence de brossage	99
Figure 77 : Répartition de la population étudiée selon type de mastication.	100
Figure 78 : Répartition de la population étudiée selon le type d'alimentation.....	100
Figure 79 : Répartition de la population étudiée selon IMC.	102
Figure 80 : Répartition de la population étudiée selon les pathologie chronique.....	103
Figure 81 : Répartition de la population étudiée selon la classification KENNEDY APPELGATE.....	103

List des tableau :

Tableau 8 : valeur de la tension artériel	25
Tableau 9 : classification de la sévérité de l'insuffisance cardiaque.....	26
Tableau 10 : classification de la Société Canadienne de Cardiologie	27

Tableau 11 : Valeurs des angles d'entrée et de sortie du cycle demastication.....32

Tableau 12 : Répartition de la population étudiée selon les valeurs de la tension artérielle..... 100

Tableau 13 : Répartition de la population étudiée selon IMC100

Tableau 14 : Répartition de la population étudiée selon les pathologie chronique.....101

Enquête sur l'état de la santé bucco-dentaire

*Indique une question obligatoire

Lieux d'étude *:

Service de Cardiologie Hôpital Frantz fanon.

Service de Prothèse Dentaire Clinique zaabana.

Patient ID * : 000

Age*: 000 ans

Civilité*:

Homme.

Femme.

Profession:

Chaumer.

- Étudiant.
- Fonctionnaire.
- Retraiter.

Niveau d'instruction:

- Alphabète.
- Secondaire.
- Universitaire.

Motif de consultation *:

- Urgence.
- Consultation de routine.
- 1^{er} consultation.

Pathologies chroniques*:

- Diabète.
- Maladie cardiovasculaire.
- Dyslipidémie.
- Maladies gastrique.
- Autre.

Tension artériel* : 00.00

Habitudes de vie *:

	OUI	NON
Tabac	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Grignotage	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Alcool	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Type alimentation*:

Équilibrer.

Déséquilibrer.

Mesure de la silhouette*:

Poids : 000 KG

Taille :000 CM

IMC :000 KG/M²

Examen clinique bucco-dentaire* :

Classement d'édentement (Kennedy -Applegate) :

Classe I.

Classe V.

Classe II.

Classe VI.

Classe III.

Dentée.

Classe IV.

Édentée.

Siege d'édentement :

Antérieur.

Postérieur.

Postérieur distal.

Encastre.

Déjà apparié :

OUI.

NON.

Hygiène buccale :

Bonne.

Moyenne.

Médiocre.

Brossage dentaire :

OUI.

NON.

Fréquence de brossage :

0/Jour.

01/Jour.

02/Jour.

03/Jour.

Fréquence des consultations dentaire :

0/an.

01/an.

02/an.

Type de mastication :

Physiologique.

Pathologique antérieur.

Pathologique unilatéral.

date

JJ/MM/AAAA

Abréviations :

ATM: articulation temporo mandibulaire

OIM: occlusion intercuspidation maximale

TABC: tronc artérielle brachiocéphalique

ASG: afférocées somatique générales

EB: éfférentes brachiales

V: le cinquième paire du nerf crânien (v1.v2.v3)ses ramifications

HTA: hypertension artérielle

NYHA: new york heart association

IDM: infarctus de myocarde

AVC: accident vasculo-cérébrale

KgF: kilograme_force $1 \text{ kgf} = 9,806 \text{ 65 N}$ $1 \text{ N} = 0,101 \text{ 972 kgf}$

SM : syndrome métabolique

IDF : International Diabetes Federation

NCEP-ATP III : National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III

TAS :tension artérielle Systolique

TAD : tension artérielle diastolique

AFMP: angle fonctionnels masticatoire de planas

SADAM: syndrome algo-dysfonctionnel de l'appareil manducateur

DAM: dysfonction de l'appareil manducateur

UFSBD: union française pour la santé bucco-dentaire

INSEE: institut national de la statistique et des études économiques

MCV: maladies cardio-vasculaire

PK: pharmacocinétique

PD: pharmacodynamique

HDL: high-density lipoproteins

LDL: low-density lipoprotéines

HVG: hypertrophie ventriculaire gauche

Mm hg: millimètre mercure

Cm: centimètre

SM: syndrome métabolique

VLDL: very low density lipoprotein

IDL: intermediate density lipoprotein

PNT: pathologies non transmissibles

AP: activité physique

Mmol/L : millimole par litre unité de mesure de la concentration

IMC: indice de masse corporel

Kg: kilogramme

M2: mètre cube

OMS: organisation mondial de la sentie

Ehpad : établissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes

CRP: C reactive protein

MBF: maximal bite force

Résumé :

Les maladies cardiovasculaires (MCV) sont l'une des principales causes de décès prématurés et d'invalidité dans le monde. avec environ 17,9 millions de décès chaque année . Les facteurs de risque les plus importants sont une alimentation malsaine, la sédentarité, le tabagisme, l'hypertension artérielle, l'hypercholestérolémie, le diabète, et l'obésité

L'édentement peut entraîner une inflammation chronique des gencives (gingivite ou parodontite), qui peut à son tour entraîner des dommages vasculaires et favoriser le développement de maladies cardiovasculaires telles que l'athérosclérose.

De plus, l'édentement peut entraîner des modifications dans la façon de mâcher les aliments, ce qui peut influencer la composition de l'alimentation et, par conséquent, augmenter le risque de développer des maladies cardiovasculaires.

Une étude s'est déroulée au service prothèse unité Ahmed Zaabana et service cardiologie au niveau de CHU Frantz Fanon -Blida- inclue 100 patients pour apprécier la répercussion des édentements sur les maladies cardio-vasculaires .

D'après cette étude les patients ayant un édentement soit total ou partiel ont tendance à développer un ou plusieurs facteur de risques cardiovasculaires d'où vient la nécessité de maintenir une bonne hygiène bucco-dentaire et de consulter régulièrement un dentiste pour prévenir et traiter l'édentement, ainsi que les maladies parodontales, afin de réduire le risque de maladies cardiovasculaires

Mots clé : maladies cardio-vasculaires, édentement, capacité masticatoire, masse corporelle, déséquilibre nutritionnel, obésité, cardiologie, parodontite .

Abstract :

Cardiovascular disease (CVD) is one of the leading causes of premature death and disability worldwide. with about 17.9 million deaths each year. The most important risk factors are unhealthy diet, physical inactivity, smoking, high blood pressure, high cholesterol, diabetes, and obesity.

Edentulism can lead to chronic inflammation of the gums (gingivitis or periodontitis), which in turn can lead to vascular damage and promote the development of cardiovascular diseases such as atherosclerosis .

In addition, edentulism can lead to changes in the way food is chewed, which can influence the composition of the diet and, therefore, increase the risk of developing cardiovascular diseases

A study was conducted at the prosthesis department Ahmed Zaabana unit and cardiology department at CHU Frantz Fanon -Blida- included 100 patients to assess the impact of édentement on cardiovascular diseases

According to this study, patients with either total or partial edentulism tend to develop one or more cardiovascular risk factors from which comes the need to maintain good oral hygiene and regularly consult a dentist to prevent and treat edentulism, as well as periodontal disease, in order to reduce the risk of cardiovascular disease.

Keywords: cardiovascular diseases, edentulism, chewing capacity, body mass, nutritional imbalance, obesity, cardiology, periodontitis.

- 1 <https://www.medecine-des-arts.com/fr/anatomie-artistique-le-maxillaire.html>
- Vincent Delmas. *Dictionnaire d'anatomie*. Masson 19/9/2006
- 2 HAYS Alexandra mise en évidence des effets de l'irradiation sur la micro-vascularisation osseuse.6/10/2014
- 3 Larousse É. Encyclopédie Larousse en ligne - langue [Internet]. [cité 15 avr 2019]. Disponible sur: <http://www.larousse.fr/encyclopedie/divers/langue/64610>
- 4 PELLETIER M. *Anatomie Maxillo-Faciale* Librairie Maloine S.A., 1969
- 5 DRAKE D. L., WAYNE VOGL A. et MITCHELL A. W. M. *Anatomie pour les étudiants Gray's*, 2006
- 6 ROUVIERE HENRI D. A. *Anatomie Humaine* MASSON, 2002, Tome 1, 15e édition
- source7CISSE MD. (2006) Les luxations récentes de l'articulation temporo-mandibulaire : à propos de 70 cas colligés à l'hôpital Aristide Le Dantec d'avril 2003 à juillet 2006. Thésis
- 8 Hebling J-M, Ferrand G. (2015) Anatomie de l'articulation temporo-mandibulaire.
- 9 Yatabe M, Zwijnenburg A, Megens CC, Naeije M. (1995) The kinematic center: a reference for condylar movements. *J. Dent. Res.*, 74(10), 1644–1648.
- 10 Mesnard M. (2005) Elaboration et validation d'un protocole de caractérisation de l'Articulation Temporo-Mandibulaire. Thésis
- 11 Bonnefoy C, Chikhani L, Dichamp J. (2013) Anatomie descriptive et fonctionnelle de l'articulation-temporo-mandibulaire. *Actual. Odontostomatol. (Paris)*., (265), 4–18.
- 12 Aoun M. (2010) Elaboration et validation d'un modèle de l'articulation temporo-mandibulaire par éléments finis. Thésis
- 13 Dargaud J, Vinkka-Puhakka H, Cotton F, Del Corso M, Bruy J, Vialle B, et al. (2007) Rapports de dissection sur la connaissance de l'articulation temporo-mandibulaire. *EMC - Odontol.*, 1–21.
- 14 Bennis M. (2011) Malocclusions et dysfonctions temporo-mandibulaires Étude épidémiologique. Thésis
- 15 Vallee C. (2004) Déplacements discaux des ATM. Place du chirurgien dentiste dans la prise en charge thérapeutique. Thésis
- 16 Boudhraa W. (2011) Contribution à l'étude de la posture céphalique dans la physiologie et la physiopathologie de l'appareil manducateur. Thésis
- 17 Le Gall MG, Joerger R, Bonnet B. (2010) Où et comment situer l'occlusion ? *Cah. Prothese*, 150, 33–46.
- 18 Bumann A, Lotzmann U. (2002) TMJ Disorders and Orofacial Pain The Role of Dentistry in a Multidisciplinary Diagnostic Approach.

- 19 Chassagne JF, Chassagne S, Deblock L, Gillet P, Kahn J, Bussienne J, et al. (2003) Pathologie non traumatique de l'articulation temporo-mandibulaire. In *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, pp.22–56.
- 20 Le Gall MG, Lauret JF. (1998) The function of Mastication: Implications for Occlusal Therapy. *Pract. periodontics aesthetic Dent.*, 10(2).
- 21 Le Berre M. (2005) Approche rationnelle de l'utilisation des articulateurs en omnipratique. Thésis
- 22 Netter FH. Atlas of human anatomy. 5th ed. Philadelphia, PA: Saunders/Elsevier; 2011. 1p.
- 23 Lézy J-P, Princ G. Pathologie maxillo-Faciale et stomatologie. Masson; (ABREGES)
- 24 Goldberg M. Histologie du complexe dentinaire. Wwem Premiumcomdatraitesmb28-77543 [Internet]. 30 déc 2016 [cité 16 avr 2019]; Disponible sur: <http://www.em.premium.com/article/1098395>
- 25 Richard A-S. La médecine bucco-dentaire à l'officine: rôle du pharmacien dans les conseils s'y rapportant ☒: évaluation de l'adéquation ☒: recommandations – prescriptions [Thèse d'exercice]. [France]: Université de Nantes. Unité de Formation et de Recherche 120 de Sciences Pharmaceutiques et Biologiques; 2013.
- 26 Lautrou A, Tilotta F. Anatomie Dentaire. ELSEVIER MASSON;
- 27 Goldberg M. Histologie des ciments ☒: structures et ultrastructures. Wwem Premiumcomdatraitesmb28-69612 [Internet]. 23 déc 2016 [cité 16 avr 2019]; Disponible sur: <http://www.em.premium.com/article/1098325>
- 28 Dr Hélène RAYBAUD -Dr Christine VOHA-Dr Hélène DELBARRE. Histologie de la muqueuse buccale université de Nice <https://dermatologiebuccale-nice.fr/anatomie-et-histologie-de-la-muqueuse-buccale/histologie-de-la-muqueuse-buccale/>
- 29 <https://www.carotide.com/anatomie-de-la-carotide/>
- 30 Thrombose de la veine jugulaire externe. A. Bartella et al. Pratique quotidienne et formation complémentaire. 2014.
- 31 Dr louis lecomte le nerf mandibulaire et la chirurgie buccal: approche clinique, technique et radiologique. 4/2/2013.
- 32 MechalBartel, MD, PhD, Fox Chase Cancer Center, Temple University
Revue/Révision complète oct. 2022 <https://www.msmanuals.com/fr/accueil/troubles-digestifs/biologie-de-l-appareil-digestif/l-estomac>
- 33 areilcohen jean éric wolf les fondamentaux des pathologie cardiovasculaire 2014

- 34 <https://www.inserm.fr/dossier/hypertension-arterielle-hta/>
- 35 Dr Rodolphe zunzarren guide clinique d'odontologie 2011
- 36 https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/maladies-cardiovasculaires-et-accident-vasculaire-cerebral/valvulopathies_valvulopathies 26/2/22
- 37 <https://www.coeuretavc.ca/maladies-du-coeur/problemes-de-sante/coronaropathie>
- 38 <https://www.msmanuals.com/fr/accueil/troubles-cardiaques-et-vasculaires/troubles-du-rythme-cardiaque/vue-d-ensemble-des-troubles-du-rythme-cardiaque>. Présentation des troubles du rythme cardiaque
- Par [L. Brent Mitchell](#) , MD, LibinCardiovascular Institute of Alberta, University of Calgary source(24)
- 39 Athérosclérose Une évolution lente, mais parfois dramatique Alain Tedgui, [Grand Prix Inserm 2018, Paris-Centre de recherche Cardiovasculaire \(PARCC\)](#), unité 970 Inserm/Université Paris Descartes 11/07/2017
- 40 Infarctus du myocarde Quand le cœur est privé d'oxygène Philippe Gabriel Steg, responsable de l'équipe [Maladie athérotrombotique cœur et cerveau](#), Laboratoire de recherche vasculaire translationnelle (unité Inserm 1148), chef du département de Cardiologie à l'hôpital Bichat, Paris 05/07/2017
- 41 Accident vasculaire cérébral (AVC) La première cause de handicap acquis de l'adulte Laurent Puy et de Charlotte Cordonnier, neurologues vasculaires et chercheurs au sein de l'unité Inserm 1171 [Troubles cognitifs dégénératifs et vasculaires](#), CHU de Lille. 13/06/2017
42. Gibbs C.H., Messerman T., Reswick J.B., Derbah J. Functional movements of the mandible. J Prosth Dent. 1971;26:604-620.
- 43.Slavicek G. Human mastication. J StomatOcc Med 2010;3:29-41.
44. Limme M., Rosencweig G. La fonction modèle la forme et la forme conditionne la fonction, entretien avec Michel Limme. Orthodontie française 2013;84:211-220
45. Limme M. L'interception en denture temporaire : mastication et réhabilitation neuroocclusale. Orthodontiefrançaise 2006;77:113-135
46. Marquezin M. C. S. et col. Assessment of masticatory performance, bite force, orthodontic treatment need and orofacial dysfunction in children and adolescents. Archives of oral biology 2013;58:286-292
- 47.Makaremi M., Zink K., de Brondeau F. Apport des contraintes masticatrices fortes dans la stabilisation de l'expansionmaxillaire The importance of elevated masticatory forces on the stability of maxillary expansion. Revue OrthopédieDento-faciale 2015;49:11-20.

48. Matsuo R. Role of saliva in the maintenance of taste sensitivity. *Crit Rev Oral Biol Med* 2000;11:216-229.
49. Mishellany-Dutour A. et col. Comparison of food boluses prepared in vivo and by the AM2 mastication simulator. *Food quality and preference* 2011;22:326-331.
50. Witt E. Syndrome de mastication unilatérale dominante d'origine congénitale. *Revue Orthopédie Dento-faciale* 2002;36:39-51.
51. Site internet www.dentisfuturis.com. Rubrique « Occlusodontie », article « Planas et la réhabilitation neuro-occlusale ».
52. Chateau M. *Orthopédie Dento-faciale. Tome 2*. Paris:CDP,1993:116-117.
53. Newton JP, Yemm R, Abel RW, Menhinick S. Changes in human muscles with age and dental state. *Gerodontology*, 1993 ; 10 : 16-22
54. Kappur K, Soman S. Masticatory performance and efficiency in denture wearers. *J Prosthet Dent*, 1964; 14: 687-694.
55. Postic SD, Krstic MS, Teodosijevic MV. A comparative study of the chewing cycles of dentate and denture wearing subjects. *Int J Prosthodont*, 1992 ; 5 : 244-256.
56. Yoshida K, Okane H, Nagasawa T, Tsuru H. A criterion for the selection of artificial posterior teeth. *J Oral Rehabil*, 1988; 15: 373-378.
57. Tsuga K, Carlsson GE, ÔsterbergT, Karlsson S. Self-assessed masticatory ability in relation to maximal bite force and dental state in 80-years-old subjects. *J Oral Rehabil*, 1998; 25: 117-124.
58. Slagter AP, Bosman F, Van der Glas HW, Van Der Bilt A. Human jaw elevator muscle activity and food comminution in the dentate and edentulous state. *Arch Oral Biol*, 1993 ; 38 : 195-205. 1 « Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. », *Lancet*, vol. 380, no 9859, décembre 2012, p. 2163–96 15 [PMID 23245607](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23245607/), [DOI 10.1016/](https://doi.org/10.1016/)
- 59 « Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. », *Lancet*, vol. 380, no 9859, décembre 2012, p. 2163–96 15 [PMID 23245607](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23245607/), [DOI 10.1016/](https://doi.org/10.1016/)
- 60 Jérôme. (2021). Les patients édentés : la solution des implants dentaires. *Chirurgien-dentiste Implantologue Dr Jérôme Weinman* . <https://www.jeromeweinman.com/implants-et-greffes/edentement/>
- 61 Française, L. L. (2023a). Édentement : définition de « édentement » | La langue française. *La Langue Française*. <https://www.lalanguefrancaise.com/dictionnaire/definition/edentement>
- 62 Larousse, É. (n.d.). Définitions : édentement - Dictionnaire de français Larousse. <https://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/%C3%A9dentement/27833>

- 63 MASSON , prothèse dentaire : principes et stratégies thérapeutiques (Bengt Öwail ,Arnd F kayser ,Gunner E Carlson)
- 64 Partially edentulous arches classification ,Dr Balendra Pratap Singh, assistant professor department of prosthodontics
- 65 Applegate's rules for removable partial denture
- 66 Classification De Kennedy-applegate [jlk9y3qg7845]. (n.d).
<https://idoc.pub/documents/classification-de-kennedy-applegate-jlk9y3qg7845>
- 67 ClassificationOfPartially Edentulous Arches 3RD GRADE ,LEC.2 DR. LUMA NASSRAT
68. Shi Chong-Shan, Ouyang Guan, GuoTian-Wen. Comparison of food particle distribution masticated by subjects wearing complete dentures and with natural teeth. J Oral Rehabil, 1990 ; 17 : 611-615
69. Veyrune JL, Mioche L Complete denture wearers : electromyography of mastication and texture perception whilst eating meat.Eur J Oral Sci, 2000; 108: 83-92.
- 70 Pr. Pascale Cornette Prévalence et particularités des problèmes cardiaques au 3ème et 4ème âge Cliniques universitaires Saint-Luc Service de Gériatrie Bruxelles 20-10-2016
<https://www.louvainmedical.be/sites/default/files/content/article/pdf/lmed-12-2016-04-cornette.pdf>
- 71 Tamardo J, Rosano G, Walther T et al. Gender differences in the effects of cardiovascular drugs. Eur Heart J CardiovascPharmacother. 2017;3(3):163-82.
- 72 Harris RZ, Benet LZ, Schwartz JB. Gender effects in pharmacokinetics and pharmacodynamics. Drugs. 1995;50(2):222-39.
- 73 Garcia M, Mulvagh SL, Merz NB et al. Cardiovascular disease. in women. Clinical Perspectives. Circulation Res. 2016;118(8):1273-93.
- 74 Bell S, Daskalopoulou M, Rapsomaniki E et al. Association between clinically recorded alcohol consumption and initial presentation of 12 cardiovascular diseases: population based cohort study using linked health records. BMJ. 2017;356:j909.
- 75 Anne-Laure Madika Inégalités de santé selon le sexe pour les maladies cardiovasculaires La Revue du Praticien Publié le 20 Avril 2019 69(4);373-6

- 76 "Predicting sudden death in the population: the Paris Prospective Study I.", *Circulation*. 1999 Apr 20;99(15):1978-83
- 77 "Parental atrial fibrillation as a risk factor for atrial fibrillation in offspring.", *JAMA*. 2004 Jun 16;291(23):2851-5
- 78 "Familial aggregation of calcific aortic valve stenosis in the western part of France.", *Circulation*. 2006 Feb 14;113(6):856-60. Epub 2006 Feb 6
- 79 "Association of parental heart failure with risk of heart failure in offspring.", *N Engl J Med*. 2006 Jul 13;355(2):138-47
- 80 Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention Dr Vanina Bongard¹, Pr Jean Ferrières²
/1. Service d'épidémiologie, CHU de Toulouse, faculté de médecine, 31073 Toulouse Cedex,
/2. Unité de prévention de l'athérosclérose, service de cardiologie B, CHU de Toulouse, hôpital Rangueil, TSA 50032, 31059 Toulouse Cedex 9
- 81 Babagoli Mazyar, Soleimani Mohammad, Baghdadi Soroush, Vatan Mehrdad Sheikh, Shafiei Seyyed Hossein. *Archives de l'ostéoporose*. 1. Vol. 17. Springer Science et Business Media LLC ; 2022. Le syndrome métabolique augmente-t-il le risque de fracture ? Une revue systématique et une méta-analyse ; p. 118–118. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- 82 Delarue Jacques, Allain Gwenola, Guillerme Sophie. *Nutrition clinique et métabolisme*. 2. Vol. 20. Elsevier; 2006. Le syndrome métabolique; p. 114–117. [[Google Scholar](#)]
- 83 Lakka Hanna-Maaria, Laaksonen David E, Lakka Timo A, Niskanen Leo K, Kumpusalo Esko, Tuomilehto Jaakko, Salonen Jukka T. *Jama*. 21. Vol. 288. Association médicale américaine ; 2002. Le syndrome métabolique et la mortalité totale et cardiovasculaire chez les hommes d'âge moyen ; pages 2709–2716. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- 84 Shin Seungmin, Jee Haemi. *Journal de rééducation par l'exercice*. 1. Vol. 16. Société coréenne de rééducation par l'exercice ; 2020. Prévalence du syndrome métabolique dans les pays du Conseil de coopération du Golfe : méta-analyse d'études transversales ; p. 27–35. [[Article PMC gratuit](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- 85 Pietropaoli D, Monaco A, Pinto Del, Cifone R, Marzo MG, Giannoni G, M. Produits finaux de glycation avancée : lien possible entre le syndrome métabolique et les maladies parodontales. *Int J Immunopathol Pharmacol. Mars*. 2012 ; 25 (1):9–17. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- 86 Zimmet Paul, Magliano Dianna, Matsuzawa Yuji, Alberti George, Shaw Jonathan. *Tourillon de l'athérosclérose et de la thrombose*. 6. Vol. 12. Société japonaise de l'athérosclérose ; 2005. Le syndrome métabolique : un problème mondial de santé publique et une nouvelle définition ; p. 295–300. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

- 87 Allal-Elasmi M, Haj Taieb S, Hsairi M, Zayani Y, Omar S, Sanhaji H, Jemaa R, Feki M, Elati J, Mebazaa A, Kaabachi N. Diabète et métabolisme . 3. Vol. 36. Elsevier BV; 2010. Le syndrome métabolique : Prévalence, principales caractéristiques et association avec le statut socio-économique chez les adultes habitant le Grand Tunis ; p. 204–208. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- 88 Feki Mnif, Chakroun M, Sessi E, Charfi S, Dammak N, Kaffel M, N. P199 Syndrome Métabolique dans la région de Sfax (Tunisie) *Diabetes Metab. 1 mars.* 2008 ; 34 :95–95.
[[Google Scholar](#)]
- 89 Harzallah F, Alberti H, Ben Khalifa F. *Médecine du diabète.* 4. Vol. 23. Wiley ; 2006. Le syndrome métabolique dans une population arabe : un premier regard sur les nouveaux critères de la Fédération Internationale du Diabète ; p. 441–444. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- 90 Alberti Kurt George Matthew Mayer, Zimmet Paul, Shaw Jonathan. *Médecine du diabète.* 5. Vol. 23. Bibliothèque en ligne Wiley ; 2006. Syndrome métabolique - une nouvelle définition mondiale. Une déclaration consensuelle de la fédération internationale du diabète ; p. 469–480. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- 90 J Cleeman, Heart National, Lung, Institute Blood. ATP III Guidelines At-A-Glance Quick Desk Reference [Internet]. . <https://www.nhlbi.nih.gov/sites/default/files/publications/01-3305.pdf> 2001 [[Google Scholar](#)]
- 91 Etude du syndrome métabolique et l'activité physique chez une population de la ville de Marrakech, au Maroc <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7955608/>
- 92 .Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention Dr Vanina Bongard¹, Pr Jean Ferrières² hôpitalRangueil, TSA 50032, 31059 Toulouse Cedex 9. bongard@cict.fr. jean.ferrieres@cict.fr
- 93 . facteur de risque cardiovasculaire N 1 Daniel Thomas La lettre du Cancérologue 17, 159-65, 2008 edimark.fr
- 94 . Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine
Épidémiologie et effets sur la morbi-mortalité de l'activité physique et de la sédentarité dans la population générale M Duclos - Revue du Rhumatisme Monographies, 2021 – Elsevier.
- 95 .Obésité et maladies cardiovasculaires Impact of obesity in contemporarycardiology Paul Poirier and Jean-Pierre Després
- 96 ÉruditJournals M/S : médecine sciences Volume 19, Number 10, octobre 2003, pp. 899-1037 Obésité et maladies cardiovasculaires

- 97 Veyrone JL, Miller CC, Czernichow S, Ciangura CA, Nicolas E, Hennequin M. Impact of morbid obesity on chewing ability. *ObesSurg* 2008;18:1467-72
- 98 Publié le 18.02.2022. Paru dans L'Information Dentaire n°11 - 23 mars 2022 (page 4-6)
Par Pascal De March
- 99 Journal le Journal of Academy of Nutrition and Dietetics Nov, 2013
doi:10.1016/j.jand.2013.08.020 Increasing the Number of Chews before Swallowing Reduces Meal Size in Normal-Weight, Overweight, and Obese Adults.
- 100 Akifusa S, Soh I, Ansai T, Hamasaki T, Takata Y, Yohida A, Fukuhara M, Sonoki K, Takehara T. Relationship of number of remaining teeth to health-related quality of life in community-dwelling elderly. *Gerodontology*. 2005 Jun;22(2):91-7. doi: 10.1111/j.1741-2358.2005.00059.x. PMID: 15934350.
- 101 Article analysé :Caplan DJ, Ghazal TS, Cowen HJ, Oliveira DC. Dental status as a predictor of mortality among nursing facility residents in eastern Iowa.*Gerodontology*2017 ; 34 (2) : 257-63.
- 102 [Carbohydrate quality and human health: a series of systematic reviews and meta-analyses.](#) Reynolds A, Mann J, Cummings J, Winter N, Mete E, Morenga LT. *The Lancet* 2019 Feb 2; 393(10170):434-445.
- 103 Padayachee A, Netzel G, Netzel M, Day L, Mikkelsen D, Gidley MJ. Lack of release of bound anthocyanins and phenolic acids from carrot plant cell walls and model composites during simulated gastric and small intestinal digestion.*Food Funct*. 2013 Jun;4(6):906-16. doi: 10.1039/c3fo60091b. Epub 2013 May 9. PMID: 23660747.
- 104 Miquel-Kergoat S, Azais-Braesco V, Burton-Freeman B, Hetherington MM. Effects of chewing on appetite, food intake and gut hormones: A systematic review and meta-analysis. *PhysiolBehav*. 2015 Nov 1;151:88-96. doi: 10.1016/j.physbeh.2015.07.017. Epub 2015 Jul 15. PMID: 26188140
- 106 Tada A, Miura H. Association of mastication and factors affecting masticatory function with obesity in adults: a systematic review. *BMC Oral Health*. 2018 May 4;18(1):76. doi: 10.1186/s12903-018-0525-3. PMID: 29728079; PMCID: PMC5935987.
- 107 Sato A, Ohtsuka Y, Yamanaka Y. Morning Mastication Enhances Postprandial Glucose Metabolism in Healthy Young Subjects. *Tohoku J Exp Med*. 2019 Nov;249(3):193-201. doi: 10.1620/tjem.249.193. PMID: 31761819.
- 108 Wagner M, Hewitt MI. Oral satiety in the obese and nonobese. *J Am Diet Assoc*. 1975 Oct;67(4):344-6. PMID: 1159256.

- 109 Pedroni-Pereira A, Araujo DS, Scudine KGO, Prado DGA, Lima DANL, Castelo PM. Chewing in adolescents with overweight and obesity: An exploratory study with behavioral approach. *Appetite*. 2016 Dec 1;107:527-533. doi: 10.1016/j.appet.2016.08.122. Epub 2016 Sep 3. PMID: 27596947 sur <https://doctonat.com/mastication-digestion/>
- 110 abbs mohamed abdalhaq étude du l'impact de poids corporel sur l'hypertension artérielle cas des hypertendus de tiaret 8/5/2017
- 111 Olalekan A Ayo-Yusuf, Imade J Ayo-Yusuf. Association between tooth loss and hypertension among older Chinese adults: a community-based study, Da et al. *BMC Oral Health* (2019) 19:277 may 2008.
- 112 Tooth loss is associated with increased blood pressure in adults – a multidisciplinary population-based study
- 113 Mizuki Saito; Yoshihiro Shimazaki; Toshiya Nonoyama; and Yasushi Tadokoro, Number of teeth, oral self-care, eating speed, and metabolic syndrome in an aged Japanese population, *J Epidemiol* 2019; 29 (1): 26-32.
- 114 Zhu, Y; and Hollis, J. H. (2015), Association between the number of natural teeth and metabolic syndrome in adults of *Clinical Periodontology*, 42(2), 113-120. Doi: 10.1111/jcpe.12361.
- 115 Murakami, K., Sasaki, S., Takahashi, Y., Uenishi, K., Yamasaki, M., Hayabuchi, H., Goda, T., Oka, J., Baba, K., Ohki, K., Kohri, T., Muramatsu, K. & Furuki, M. (2007) Hardness (difficulty of chewing) of the habitual diet in relation to body mass index and waist circumference in free-living Japanese women aged 18-22 y. *American Journal of Clinical Nutrition* 86, 206-213.
- 116 Mattila KJ, Nieminen MS, Valtonen VV, Rasi VP, Kesaniemi YA, Syrjala SL, and others. Association between dental health and acute myocardial infarction. *BMJ* 1989; 298(6676):779–81
- 117 DeStefano F, Anda RF, Kahn HS, Williamson DF, Russell CM. Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. *BMJ* 1993; 306(6879):688–91
- 118 Mendez MV, Scott T, LaMorte W, Vokonas P, Menzoian JO, Garcia R. An association between periodontal disease and peripheral vascular disease. *Am J Surg* 1998; 176(2):153–7.)
- 119 Loesche WJ, Schork A, Terpenning MS, Chen YM, Kerr C, Dominguez BL. The relationship between dental disease and cerebral vascular accident in elderly United States veterans. *Ann Periodontol* 1998; 3(1):161–
- 120 <https://www.lefildentaire.com/?s=maladie+parodontale+et+maladies+systemique>

- 121 <https://observatoireprevention.org/2022/03/27/influence-de-la-sante-buccale-sur-le-risque-de-maladies-cardiovasculaires/>
- 122 https://www.serviercardiomedicalhub.com/campaign/heart-failure?gclid=Cj0KCQjwmN2iBhCrARIsAG_G2i5qsMi2ttMOBGrPqaznGrMAhku79kqMgdhfitKWfssXjQtWT9KnYRgaAp-WEALw_wcB
- 123 Université de Paris École doctorale 563 Médicament, Toxicologie, Chimie, Imageries Paris, Centre de Recherche Cardiovasculaire Approche épidémiologique de l'association santé orale et maladies cardiovasculaires : nouveau proxy oral et rigidité artérielle Par Christelle DARNAUD Thèse de doctorat de pharmacologie(18)
- 124 Bakke M, Holm B, Jensen BL, Michler L & Moller E (1990). Unilateral, isometric bite force in 8-68-year-old women and men related to occlusal factors. *Scandinavian Journal of Dental Research* 98, 149-158.
- 125 Newton JP, Abel RW, Robertson EM & Yemm R (1987). Changes in human masseter and medial pterygoid muscles with age: a study by computed tomography. *Gerodontics* 3, 151-154.
- 126 Newton JP, Yemm R, Abel RW & Menhinick S (1993). Changes in human jaw muscles with age and dental state. *Gerodontology* 10, 16-22.
- 127 FROT A, HENNEQUIN M, BERTERETCHE MV. Renouvellement de la prothèse amovible complète unimaxillaire et efficacité masticatoire. *Cah Prothèse* 2014;166.
- 128 Gilles Feron, Mathilde Vandenberghe-Descamps, Claire Sulmont-Rossé -Comment concevoir et proposer à la personne âgée souffrant de trouble de la salivation et de la mastication une offre alimentaire innovante combinant plaisir à manger et valeur nutritionnelle ? Stratégies et approches scientifiques.)
- 129 <https://www.nature.com/articles/s41598-021-87252-5>. (suite study)
- 130 <https://doi.org/10.1590/S1806-83242012005000019>