



RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITÉ SAAD DAHLEB –BLIDA 1-
FACULTÉ DE MÉDECINE
DÉPARTEMENT DE MÉDECINE DENTAIRE



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

Thème :

Influence des pertes de dents sur les facteurs de risque cardiovasculaires

Réalisé et présenté par :

Amira M'HAMMEDI

Kawther BOUKHENFER

BOUZINA

Roumaïssa BELBEKOUCHE

Ikram MEFTAH

Samira KHALFI

Composition du jury :

Dr. Bouarfa A.

Présidente du Jury

Dr. Kedam L.

Examinatrice

Dr. NASRI K.

Encadreur

Année universitaire 2020 – 2021

Remerciements :

En préambule à ce mémoire, nous tenons à remercier Allah qui nous a donné la force et la patience durant ces longues années d'études et le courage d'accomplir ce modeste travail.

La réalisation de ce mémoire a été possible grâce au concours de plusieurs personnes à qui nous voudrions témoigner toute nos reconnaissances.

Nous voudrions tout d'abord adresser toute nos gratitudes à notre encadreur de mémoire, Monsieur NASRI Kamel (Maître Assistant- Chargé de Cours) ;

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

Nous adressons nos remerciements aux membres du jury pour avoir accepté d'évaluer ce travail :

Madame BOUARFA A. ; Maitre-assistante en prothèse dentaire ;

Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de jury, veuillez trouver ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

Madame KEDAM L. ; Maitre-assistante en prothèse dentaire ;

Nous vous remercions de la confiance que vous avez bien voulue nous témoigner en acceptant de juger ce mémoire.

Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de nos sincères estimes.

Nous tenons à remercier le Docteur CHAÏB, Chef de Service du centre de transfusion sanguine de Blida, pour son aide qui nous a été indispensable au cours de la réalisation de notre étude, ainsi que Mr Walid et tout le personnel du CTS.

Au Professeur ABDI, chef de service du laboratoire central du CHU Frantz Fanon, de nous avoir bien aimablement permis de mener à bien notre travail.

Nous tenons à remercier la contribution de chacun des personnels de la clinique dentaire, qui nous ont aidé durant tout notre cursus.

Un remerciement pour tout nous enseignants pour la richesse et la qualité de leur enseignement et leurs grands efforts déployés pour assurer à leurs étudiants une formation optimale.

Enfin, nous tenons également à remercier tous ceux qui ont de près ou de loin participé à la rédaction de ce mémoire.

Dédicaces :

A l'aide de DIEU, le tout miséricordieux, ce travail est achevé ; je le dédie à toutes les personnes qui me sont chères :

*A mes chers parents **Zohra** et **Moussa** pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur soutien, leur patience et leur encouragement tout au long de mes études. Aucun hommage ne pourrait être à la hauteur de l'amour dont ils ne cessent de me combler. En ce jour mémorable, pour moi et pour vous, reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime. Que dieu leur procure bonne santé, bonheur et longue vie.*

*A ma belle-sœur **Rachida**. Autant de phrases et d'expressions aussi éloquentes soit-elles ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite. Tu as toujours offert soutien et réconfort. Je te souhaite une vie pleine de santé, bonheur et de réussite.*

*A mes chères sœurs **Aïcha** et **Hafida**, et mes chers frères, **Omar**, **Ahcen**, **Merzak**, **Ahmed** pour leurs encouragements permanents, leur soutien moral. Merci d'être là pour moi ; que dieu vous garde.*

*A zwiġti **Kawther**, aucun mot ne peut exprimer tous que je ressens pour toi ; tu es l'amie et la sœur. En témoignage de tous les jours qui nous ont réunis, de beaux moments et souvenirs. Merci pour ta patience, ta compréhension et tes sentiments sincères. Que dieu le tout puissant vous garde et vous procure une vie pleine de santé, bonheur et de succès.*

*A mon binôme et ma chère amie, **Ayouchti**. Merci pour être avec moi durant toutes mes années universitaires, pour ta patience, ton amour, tu étais l'aide pour moi. Que dieu le tout puissant vous garde et vous procure une vie pleine de santé, bonheur et de succès.*

*A mes chères amies **Houda**, **Sihame** et **Asmaa**. Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des sœurs et des amies sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

*A mes amies **Lynda**, **Zineb**, **Ikram**, **Amira**, **Roumaïssa**, **Nardjess**, **Hadjer**, **Rym**, Et mes amies d'enfance **Faïza** et **Baya**, je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

SAMIRA KHALFI

En tout premier lieu, je remercie mon dieu ALLAH, tout puissant, de m'avoir donné la force pour survivre et pour dépasser toutes les difficultés.

Je dédie ce mémoire à :

A mes chers parents qui ont consacré leur existence pour bâtir la mienne, pour leurs soutiens, patience et soucis de tendresse et d'affection, pour tout ce qu'ils ont fait pour que je puisse en arriver à ce stade.

A mon cher papa MOHAMED,

L'homme le plus cher de ma vie, mon exemple éternel, mon héros, ma fierté, mon ami, mon épaule solide, tu m'as soutenu tout au long de ma vie, aucun mot ne saurait exprimer ma gratitude envers toi. Tout ce que je fais c'est pour toi, pour te rendre fier de moi, qu'Allah te garde pour moi.

A ma chère maman KARIMA,

La femme la plus chère à mon cœur et la plus douce dans ma vie, la lumière de mes jours. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite. Ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement sont pour moi un soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester digne de ta fierté et ne jamais te décevoir. Puisse Allah vous préserver et vous procurer santé et bonheur.

A ma chère sœur Ilham,

Ma moitié, ma source d'inspiration, ton encouragement et ton soutien étaient la bouffée d'oxygène qui me ressourçait dans les moments pénibles. Ce témoignage de mon affection est bien modeste au regard de tout ce que je te dois, toute ma reconnaissance et ma profonde gratitude. Je te souhaite tout le bonheur du monde.

A mes chers frères Moustafa et Walid qui ont toujours su me soutenir durant les différentes étapes de ma vie et qui ont su être un solide point d'appui, merci pour l'amour, la douceur et la joie que vous m'apportez chaque jour. Que Dieu vous garde et vous protège.

A mon petit prince Adnan ma source de joie, qu'Allah te garde et te protège.

A la mémoire de ma grand-mère EL-YAKOUT, J'aurais aimé passer ces précieux moments avec toi, j'espère te rendre fier. Tu me manques énormément, Je t'aime beaucoup, que ton âme repose en paix, et qu'ALLAH t'accueille dans son vaste paradis.

A ma chère amie Mira, ma sœur, ma meilleure rencontre à l'université, merci pour ta présence durant tous mes moments ; pour ton soutien moral et tes belles surprises sucrées, pour toute la complicité et l'entente, pour l'écoute et la compréhension, pour les moments de folie, que Dieu protège notre amitié.

À ma chère amie Imane, merci pour tous les moments agréables que nous avons passés ensemble ; t'étais toujours à mes côtés dans les moments durs. Tu as toujours su me soutenir et m'encourager. Merci d'être là pour moi aujourd'hui et demain. Qu'Allah garde notre amitié et te comble de joie et de réussite.

A mes chers grands-parents BOUKHMISS et HOURIA ; qui m'ont toujours accompagné par leurs prières, puisse Dieu leurs prêter une longue vie et beaucoup de santé et de bonheur.

A mes oncles et surtout mes chers Abdelhamid et Omar merci pour vos encouragements et votre soutien.

A mes chères tantes Malika, Alima, Mesouda, Nadia, Hamida et Sabiha, pour leur grand amour et leur soutien tout au long de ma vie. Que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.

A mes chères cousines Amira, Zineb, Kaouther, Aya, Anfel, Ibthele et Amani, Je vous remercie pour tout le soutien exemplaire et l'amour exceptionnel que vous me portés, je vous aime.

A mes cousins et surtout : Islem, Houssein et Anis, merci pour votre présence et soutien.

A mes chères amies Hadjira, Houda et Bouchra avec qui j'ai passé mes plus belles années. Malgré la distance qui nous a séparé, notre amitié est resté toujours aussi forte qu'avant ; merci pour votre soutien et votre amour je vous adore.

A mes amies Samira, Kawther et Roumaïssa, merci pour votre aide, merci pour votre soutien et vos encouragements durant ces années, merci pour les moments de joie et de folie, de tout mon cœur je vous souhaite beaucoup de réussite.

À tous ceux qui m'ont soutenu et que j'ai omis de citer.

IKRAM

En tout premier lieu, je remercie le bon dieu, tout puissant, de m'avoir donné la force pour survivre, le désir d'avancer et de surmonter tout obstacle ainsi que l'audace pour dépasser toutes les difficultés.

Je dédie ce travail :

A mes chers parents (BELBEKOUCHE Mammar et RAHMOUNI Salima), à qui je dois tout, et pour qui aucune dédicace ne saurait exprimer mon profond amour, ma gratitude, ni mon infinie reconnaissance pour l'ampleur des sacrifices et des souffrances que vous avez endurées pour pouvoir m'éduquer, pour mon bien être, vous n'avez jamais cessé de lutter. Vos prières ont été pour moi un grand soutien moral tout au long de mes études.

Ce modeste travail, qui est avant tout le vôtre, n'est que la consécration de vos grands efforts et vos immenses sacrifices. Sans vous je ne saurais arriver où je suis. J'espère rester toujours digne de votre estime.

Puisse Dieu tout puissant vous préserver du mal, vous combler de santé, de bonheur et vous accorder une longue et heureuse vie afin que je puisse vous rendre un minimum de ce que je vous dois.

A ma grand-mère qui a toujours souhaité que je réussisse dans mes études, que dieu la protège à nous incha'Allah.

A tous mes chers frères, Nacer, Mohamed, Yassine ; et mon frère par allaitement **Ismail** pour leur appui et leur encouragement

A tous les membres de la petite famille BELBEKOUCHE, la famille RAHMOUNI, la famille KHAMES et la famille DOUKARA

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.

A Dr MOUMNA Hacène merci pour votre soutien, votre générosité et votre encouragement, merci de m'avoir donné la chance d'aimer et de découvrir ce domaine.

A Dr ORABI Merouane, je vous remercie pour votre soutien, encouragement et vos conseils.

A **Dr RABAH Assia**, tu n'étais pas seulement une collègue, t'étais ma source d'inspiration, t'étais toujours présente pour m'aider et me soutenir, je t'aime ma chère amie.

A **Dr LAIB Ilyes**, merci 1000 fois pour ton soutien durant tous mon cursus, t'étais un vrai porte bonheur, je te souhaite que de réussite dans ta vie.

Aux assistantes **Wassila, Wahiba, Djamila** et l'adorable **Meriem**, merci à vous aussi je vous souhaite que de bonheur.

A ma binôme **Manel**, tu es une amie plutôt une sœur d'une autre maman, je te remercie pour ta forte présence dans les moments difficiles, ton soutien et tes encouragements à moi, je te souhaite vraiment que de bonheur

A ma chère amie et sœur **Kawther**, qu'on a partagé ensemble six ans pleines de souvenirs inoubliables, je te remercie spécialement pour ta présence, ta sincérité avec moi. Je te souhaite que de succès et une vie pleine de joie et de bonheur.

A **Asma**, ma copine de chambre, ma confidente, je te remercie et je souhaite le succès et d'être un bon médecin dentiste

A **Rosa**, on a passé ensemble des moments de bonheur et des aventures inoubliables, ta forte présence dans les moments difficiles, ton encouragement, je ne les oublierai jamais malgré les circonstances qu'on a séparées, je te remercie et je te souhaite que du bonheur.

Je tiens à remercier aussi mon groupe avec qui j'ai préparé cette mémoire **KAWTHER, SAMIRA, AMIRA** et **IKRAM** ; c'était un énorme plaisir de travailler avec vous et partager des beaux moments lors de la réalisation de ce moderne travail, je vous souhaite un avenir merveilleux.

Je remercie également toutes les personnes qui m'ont aidé et soutenus de près et de loin.

BELBEKUCHE Roumaissa

En tout premier lieu, je remercie mon dieu ALLAH, tout puissant, de m'avoir donné la force et la volonté pour pouvoir achever ce mémoire de fin d'études.

Je dédie ce mémoire à :

Mon Papa, Mahfoud,

Tu as toujours été ma plus grande inspiration, je te dois tous ce que je suis et tout ce que je deviendrais, je ne te remercierais jamais assez pour ton soutien moral, ta protection et ton amour.

Ma Maman, Djouher,

Depuis toute petite je t'ai toujours suivi et imité. Tu voulais que je trace un chemin différent du tiens, mais le destin a fait que je suive tes pas dans cette filière ! Merci pour ton amour, ta patience, tes sacrifices et tes encouragements. J'espère te rendre fière.

Mon frère Abdelkader,

Aniki, je tiens à te remercier de ton soutien et de tes encouragements sans lesquels je ne serais probablement pas où j'en suis maintenant. Que dieu puisse t'accorder tout ce que tu mérites. Je te souhaite également beaucoup de réussite dans le parcours qui t'attends.

Mes sœurs Lily et Wiam,

Je vous remercie d'être toujours là, pour m'épauler, m'encourager et me pousser à me dépasser. Merci de croire en moi et en mes rêves, qu'Allah vous comble de bonheur et de réussite.

Ma nièce Dania,

Depuis le jour de ta naissance tu n'as cessé de nous combler de joie, de rires et de larmes. Que dieu te garde et te protège.

À la mémoire de Tata Kheira, Maa et Baba Hadj Allah yerhamhom,

Mon enfance aurait été bien triste sans votre amour et votre bienveillance. Que dieu vous accueille dans son vaste paradis.

Ma grand-mère, Maa Aouda,

À chaque visite chez toi, je rentre le cœur plein de joie et de bonne humeur ! Allah yahafdek.

Ikram, mon binôme, mon amie et bien plus encore,

Nous avons grandi et évolué ensemble durant ces six années d'études, on est passés par des moments de joie, de tristesse, de calme, d'euphorie et de larmes ; on en est ressorti plus fortes et plus soudées. Merci d'être là pour moi. Qu'Allah t'accorde tous tes vœux.

Chafika, cousine, copine, voisine, et j'en passe !

On a passé la majorité de notre scolarité ensemble, des fois je sens que tu me connais mieux que moi-même ! Tu sais me remonter le moral comme personne. Merci infiniment d'être toujours là quand j'ai besoin de toi. Je te souhaite beaucoup de réussite, de joie et de santé. Qu'Allah puisse exaucer tout tes souhaits.

Imane,

Ma jumelle spirituelle, tu as une âme en or, prends en bien soin et continue de rayonner. Je prie Dieu pour que notre amitié continue de croître. Je te souhaite beaucoup de force, de bonheur et de réussite.

Ilham,

Je te connaissais déjà bien avant de te côtoyer, tu es la parfaite petite sœur, tu réussis toujours à mettre un sourire sur mon visage ! Continue d'évoluer et surtout reste fidèle à toi-même.

Kawther, Samira et Roumaïssa,

Mes amies et collègues de travail, merci infiniment pour votre soutien et votre aide durant ces années d'études. Merci d'avoir été là pour moi. Je garde de bons souvenirs des moments qu'on a passés ensemble. Insha Allah beaucoup de réussite à vous toutes !

Ma cousine Hana,

Ton amabilité et ta gentillesse n'ont d'égal que ta générosité, Merci de m'avoir accueilli à mon arrivé à Blida. Les moments qu'on a passé à la cité font partie de mes meilleurs souvenirs. Je te souhaite beaucoup de bonheur et de réussite.

Ma cousine Nesrine,

Merci pour ton soutien et tes encouragements, ils m'ont été d'une aide indispensable. Que Dieu t'accorde santé, joie et réussite.

Mon ami Abdelkarim,

C'est rare que les amitiés du lycée persistent, mais celle-ci a survécu ! merci pour ton soutien moral. Je te souhaite beaucoup de réussite.

The OG English Speakers Club,

Ce groupe m'a permis de sortir de ma zone de confort, d'évoluer et de rencontrer de magnifiques personnes à l'université. Je vous remercie pour votre générosité. Mention spéciale à Dia Eddine et Hiba.

À tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.

Amira M'HAMMEDI BOUZINA

Tout d'abord, je tiens à remercier DIEU

De m'avoir donné la force et le courage de mener à bien ce modeste travail.

Tiens à dédier cet humble travail à :

A mon très cher père "BOUKHENFER Moussa " :

Autant de phrases et d'expression aussi éloquente soit-elles ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance.

Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite.

J'implore Dieu, tout puissant, de vous accorder une bonne santé, une longue vie et beaucoup de bonheur.

A ma très chère mère "SERDOUN Fatma " :

Aucune dédicace très chère maman, ne pourrait exprimer la profondeur des sentiments que j'éprouve pour vous, vos sacrifices innombrables et votre dévouement firent pour moi un encouragement.

Vous avez guetté mes pas, et m'avez couvé de tendresse, ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

J'espère ne jamais te décevoir, ni trahir ta confiance et tes sacrifices.

Puisse Dieu, tout puissant vous combler de santé, de bonheur et vous procurer une longue vie.

A mon cher A.D :

Merci d'avoir donné un sens à ma vie.

Merci pour ton soutien et tes encouragements qui ont toujours été pour moi d'un grand réconfort.

Merci pour ta gentillesse et ton sens du sacrifice.

Je te dédie ce travail qui est aussi le tien, en implorant dieu le tout puissant de nous accorder une longue vie de bonheur, de prospérité et de réussite, en te souhaitant le brillant avenir que tu mérites.

A mes frères Mohammed, ABD ELBASSITE et ABD SAMAD et mes sœurs HADJER ET MOUFIDA :

Je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous.

Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

Je vous souhaite la réussite dans votre vie, avec tout le bonheur qu'il faut pour vous combler.

Merci pour votre précieuse aide à la réalisation de ce travail.

A mes adorables neveux Mohammed Yacine et Abd Raouf et ma chère nièce Afnan :

La lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie et mon bonheur. Que Dieu le tout puissant vous comble de santé, de bonheur et vous prouve une longue vie pleine de joie.

A mes beaux frères SAMIR ET ABDELKADER ET MA BELLE SŒUR NESRIN :

Je vous souhaite tout le bonheur que vous souhaitez et méritez ainsi que la réussite dans vos carrières.

A mes tantes et mes cousines : HANEN et KHADIDJA:

Avec tout mon estime, affection et respect, je vous souhaite santé, bonheur et prospérité.

À mes chères amies :

Samira :

En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et aux liens solides qui nous unissent.

Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements, votre aide.

J'ai trouvé en vous le refuge de mes chagrins et mes secrets.

Avec toute mon affection et estime.

Je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur, autant dans votre vie professionnelle que privée.

Je prie Dieu pour que notre amitié et fraternité soient éternelles.

Amira, Ikram :

Les mots ne suffisent pas pour vous exprimer toute ma reconnaissance

Vous êtes pour moi des personnes très chères sur qui je peux toujours compter.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

Roum :

Aucune dédicace ne peut exprimer ma gratitude de t'avoir comme amie. Tu comptes énormément pour moi, tu es l'amie et la sœur qui assure son rôle comme il faut.

Je te souhaite beaucoup de succès, de prospérité et une vie pleine de joie et de bonheur.

Houda, Asma :

En signe de l'affection et du grand amour que je vous porte, les mots sont insuffisants pour exprimer ma profonde estime. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma profonde affection et de mon attachement indéfectible. Que Dieu vous accorde santé.

Nesrine, Kholoud, Kawther, Hadher, Hayet, Loubna, Fatima Zahra, Abla, Nadhira:

Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements, votre aide, que Dieu protège notre belle amitié.

Abla, Linda :

Les mots me manquent pour vous exprimer ma reconnaissance.

Merci pour tout

A toutes les personnes que j'aime et qui m'aiment.

KAWTHER BOUKHENFER

Table des matières :

Remerciements : -----	
Table des matières : -----	
Introduction : -----	1
Chapitre I Rappels sur les éléments du sujet -----	3
I.1 La sphère oro-faciale -----	4
I.1.1 La cavité buccale : -----	4
I.1.2 Rappels embryologiques : -----	6
I.1.3 Embryologie faciale : -----	6
I.1.4 Embryologie dentaire : -----	7
I.1.5 Rappels anatomiques et histologiques : -----	8
I.1.6 Histologie du tissu dentaire : -----	8
I.1.7 Le parodonte : -----	10
I.1.8 Les muscles : -----	18
I.1.9 La langue : -----	23
I.1.10 L'articulation temporo-mandibulaire : -----	27
I.1.11 Les glandes salivaires: -----	34
I.1.12 La vascularisation : -----	36
I.1.13 L'innervation: -----	39
I.1.14 Rappels physiologiques -----	42
I.1.15 Physiologie de la cavité buccale : -----	42
I.2 Processus digestif : -----	46
I.2.1 La phase buccale et œsophagienne : -----	46
I.2.2 La phase gastrique : -----	59
I.2.3 3- La phase intestinale : -----	61
I.2.4 Physiologie de la digestion et de l'absorption : -----	66
I.3 Le système cardiovasculaire : -----	73
I.3.1 Le cœur: -----	73
I.3.2 La vascularisation : -----	79
I.3.3 Physiologie de l'appareil cardiovasculaire : -----	79
I.4 Les maladies cardiovasculaires : -----	83
I.4.1 Cardiopathies congénitales : -----	83
I.4.2 Cardiopathies acquises : -----	86
Chapitre II Étiologies des pertes de dents : -----	91
II.1 Les caries dentaires : -----	92
II.1.1 La carie: -----	92
II.1.2 Les conséquences de la carie dentaire -----	93
II.1.3 Les complications de la carie : -----	94
II.2 Les maladies parodontales : -----	96
II.2.1 Les gingivites : -----	96
II.2.2 Les parodontites : -----	98
II.2.3 Maladies parodontales nécrotiques : -----	101
II.2.4 Abscesses parodontaux : -----	101
II.2.5 La mobilité dentaire : -----	102

II.2.6	<i>Maladies parodontales comme manifestations des désordres systémiques</i> :-----	102
II.3	Les traumatismes dentaires :-----	103
II.3.1	<i>Fractures corono-radicales</i> :-----	103
II.3.2	<i>Fractures radicales</i> :-----	104
II.3.3	<i>Extrusion</i> :-----	105
II.3.4	<i>Luxation latérale</i> :-----	105
II.3.5	<i>Intrusion</i> :-----	105
II.3.6	<i>Expulsion (Luxation totale)</i> :-----	106
II.4	Les tumeurs :-----	107
II.4.1	<i>Kystes</i> :-----	107
II.4.2	<i>Tumeurs bénignes d'origine dentaire</i> :-----	108
II.4.3	<i>Tumeurs bénignes d'origine non dentaire</i> :-----	109
II.4.4	<i>Tumeurs malignes d'origine non dentaire</i> :-----	109
II.4.5	<i>Tumeurs malignes d'origine dentaire</i> :-----	110
II.5	Le tabac :-----	111
II.6	L'alcool :-----	112
II.7	Le bruxisme :-----	113
II.7.1	<i>Selon la direction</i> :-----	113
II.7.2	<i>Selon la manifestation circadienne</i> -----	113
II.7.3	<i>Primaire ou secondaire</i> :-----	114
II.7.4	<i>Les complications du bruxisme</i> :-----	114
II.8	Les maladies congénitales :-----	115
II.8.1	<i>Le syndrome de Papillon-Lefèvre (SPL)</i> :-----	115
II.8.2	<i>L'hypophosphatasie</i> :-----	115
II.8.3	<i>Le syndrome d'Ehlers-Danlos</i> :-----	115
Chapitre III	Les facteurs de risque des maladies cardiovasculaires -----	116
III.1	Athérosclérose :-----	117
III.1.1	<i>Définition</i> :-----	117
III.1.2	<i>Physiopathologie</i> -----	118
III.2	Les facteurs de risque non modifiables :-----	122
III.2.1	<i>Age</i> :-----	122
III.2.2	<i>Sexe</i> :-----	122
III.2.3	<i>L'hérédité</i> :-----	124
III.2.4	<i>La ménopause</i> :-----	125
III.3	Les facteurs de risques cardiovasculaire modifiables :-----	128
III.3.1	<i>L'HTA</i> :-----	128
III.3.2	<i>Le diabète</i> :-----	130
III.3.3	<i>Dyslipidémies</i> :-----	133
III.3.4	<i>Insuffisance rénale</i> :-----	136
III.3.5	<i>Le tabagisme</i> :-----	136
III.3.6	<i>Sédentarité</i> :-----	136
III.3.7	<i>L'obésité</i> :-----	137
III.3.8	<i>Syndrome métabolique : kb cardiologie vasculaire p 16</i> -----	144
III.4	MARQUEURS DE RISQUE-----	145

Chapitre IV	Influence de la perte de dents sur les facteurs de risque cardiovasculaire	146
IV.1	Les effets de l'efficacité masticatoire sur la santé générale :	147
IV.2	Les effets de la dysharmonie occlusale sur la susceptibilité à la fibrillation auriculaire :	148
IV.3	La perte de dents et son association avec l'apport alimentaire et la qualité du régime alimentaire chez les adultes américains :	150
IV.4	La relation entre les pertes des dents et l'obésité :	152
IV.5	Rapport entre perte de dents et HTA :	156
IV.6	Relation entre perte de dents , HTA et ménopause :	157
IV.7	Perte de dents et syndrome métabolique :	159
IV.8	Relation entre maladies parodontales et l'athérosclérose :	161
IV.9	La relation entre les pertes de dents, les maladies parodontales et l'athérosclérose :-	163
IV.10	La relation entre la perte de dents et maladies cardiovasculaires :	164
IV.11	Association entre perte de dents et les causes de mortalité :	165
Chapitre V	Étude épidémiologique:	167
V.1	Matériels et méthodes :	168
V.1.1	<i>Objectif principal</i> :	168
V.1.2	<i>Objectifs secondaires</i> :	168
V.1.3	<i>Méthodologie</i> :	168
V.1.4	<i>Matériels</i> :	170
V.2	Interprétation et analyse :	172
V.2.1	<i>Description de la population étudiée</i> :	172
V.3	Discussion :	184
V.3.1	<i>Les limites de notre étude</i> :-	184
V.3.2	<i>Le questionnaire</i> :	184
V.3.3	<i>Conclusion</i> :	185
Conclusion		187
Annexe		188
Liste des tableaux		189
Liste des figures		190
Liste des abréviations		193
Résumé		199
Abstract		Erreur ! Signet non défini.
Bibliographie		201

Introduction : 1

Une dentition saine est un garant pour une bonne santé.

Il y a plusieurs étiologies de perte de dents: une mauvaise hygiène buccale, les caries, les maladies parodontales, les traumatismes, les tumeurs, le tabagisme, l'alcool et certaines maladies congénitales. Avant le moyen-âge, la cause la plus fréquente de la perte des dents était la carie, mais plus tard dans la vie, les maladies parodontales prennent le relais comme cause principale des avulsions dentaires.

La carie est une maladie infectieuse d'origine bactérienne, qui entraîne progressivement la déminéralisation de tissus durs de la dent et qui peut évoluer d'une simple lésion d'émail, à une atteinte pulpaire mettant en jeu le pronostic vital de la dent.

Dans les formes les plus graves des maladies parodontales, la destruction de l'attache qui relie la gencive à la dent, et de l'os qui soutient la dent crée des poches qui provoquent une mobilité des dents et parfois leurs chutes. On estime que les parodontites graves affectent près de 10 % de la population mondiale.

La plupart des maladies et affections bucco-dentaires ont des facteurs de risque modifiables (tels que le tabagisme, la consommation d'alcool et une mauvaise alimentation riche en sucres libres). Ceux-ci sont communs aux quatre grandes catégories de maladies non transmissibles (maladies cardiovasculaires, cancer, affections respiratoires chroniques et diabète). En outre, le diabète sucré aurait un lien de réciprocity avec l'apparition et l'évolution de la parodontite. Par ailleurs, il existe un lien de causalité entre une forte consommation de sucres et le diabète, l'obésité et la carie dentaire.

Il est donc important de déterminer si la santé buccodentaire est un facteur de risque de maladie cardiovasculaire.

Des études récentes ont montré que l'édentement ou encore la prolifération bactérienne de la cavité buccale et sa migration vers les autres organes peuvent être à l'origine de plusieurs maladies chroniques, en particulier les maladies cardiovasculaires. Ces études ont également démontré que le nombre de dents manquantes est un puissant indicateur clinique des caries dentaires, des maladies parodontales et de la mauvaise santé buccodentaire en général.

Les mécanismes supposés comme être des liens entre les maladies dentaires et cardiovasculaires comprennent : la libération de bactéries ou de leurs toxines dans la circulation systémique, tandis que les effets indirects pourraient impliquer la libération de médiateurs inflammatoires dans cette dernière.

Comme pour la plupart des facteurs de risque de maladies chroniques, il existe de nombreux facteurs de confusion potentiels. Par exemple, le statut dentaire est traditionnellement lié au statut socio-économique et ce dernier est supposé être le facteur le

plus étroitement associé à la maladie chronique. Des données récentes suggèrent une association plus directe entre une mauvaise santé buccodentaire et des maladies cardiovasculaires et même le diabète sucré.

Une étude bibliographique sur quatre chapitres, permet d'approfondir les connaissances des différents éléments qui permettent de cerner notre sujet.

Une étude épidémiologique permet de mettre en place des protocoles de prévention sur des patients.

Chapitre I **Rappels sur les éléments du sujet**

Les éléments permettant de cerner notre sujet sont :

- La sphère oro-faciale.
- Le système digestif.
- Le système cardiovasculaire.

I.1 La sphère oro-faciale

I.1.1 La cavité buccale : ²

La cavité buccale est le premier organe des voies aériennes digestives supérieures. Elle représente le segment initial du tube digestif. Elle est limitée latéralement par les arcades dentaires, en haut par la **voûte palatine**, en bas par le **plancher buccal** de nature essentiellement musculaire. C'est sur le plancher buccal que la langue est implantée. En arrière, la bouche s'ouvre dans la partie moyenne du pharynx par un orifice limité en haut par le voile du palais, latéralement par les **piliers antérieurs des amygdales** et en bas par la **base de la langue**. Cet orifice est l'isthme pharyngo-buccal ou isthme du gosier.

Cet isthme constitue la limite entre la cavité buccale en avant et l'oropharynx en arrière. De plus la cavité buccale est complétée par le vestibule de la bouche, espace en fer à cheval compris entre les arcades dentaires, les joues et les lèvres. Dans ce vestibule, se trouve, sur la face interne de la joue, à hauteur des molaires, l'orifice du canal de Sténon, canal excréteur de la parotide.

La langue est formée d'un squelette ostéo-fibreux, de muscles et d'une muqueuse. Le squelette ostéo-fibreux est formée de trois éléments : l'os hyoïde, la membrane hyo-glossienne, le septum lingual. Sur sa face supérieure ou dorsale, on aperçoit, à l'union du tiers postérieur et des 2 tiers antérieurs, un sillon en V ouvert en avant. Juste devant ce sillon, on distingue, au nombre de 9, les papilles linguales. Elles constituent le V linguale. En arrière de ce V lingual, on distingue une muqueuse peu adhérente, soulevée par des amas folliculaires dont l'ensemble constitue les amygdales linguales. Les canaux de Wharton, canaux excréteurs des glandes sous-maxillaires ou sub-mandibulaires, débouchent de part et d'autre du frein de la langue, sur le plancher buccal antérieur.

La cavité buccale est tapissée d'une muqueuse buccale humectée en permanence par la salive produite par les glandes salivaires. La muqueuse buccale contient des récepteurs sensoriels qui réagissent à la température et au toucher. Les récepteurs du goût se trouvent dans la muqueuse linguale. La muqueuse libre de couleur plus foncé se transforme au niveau des procès alvéolaires en gencive attachée puis en gencive marginale autour des dents. Cette gencive délimite, entre elle-même et la dent, un sillon appelé sulcus.

Les dents implantées sur les arcades maxillaires et mandibulaires composent l'organe dentaire. On entend par organe dentaire un ensemble formé par la dent elle-même ou odonte

et ses tissus de soutien ou parodonte. **L'odonte ou dent proprement dite** comprend une partie coronaire, la couronne dentaire et une partie radiculaire, la ou les racines. Il est formé par différents tissus minéraux et organiques, l'émail, la dentine et la pulpe. **Le parodonte** comprend le cément, le desmodonte (ou ligament alvéolo-dentaire ou périodonte), l'os alvéolaire et la gencive. Le cément, qui fait partie intégrante de la dent ou odonte, ne peut être dissocié du parodonte.

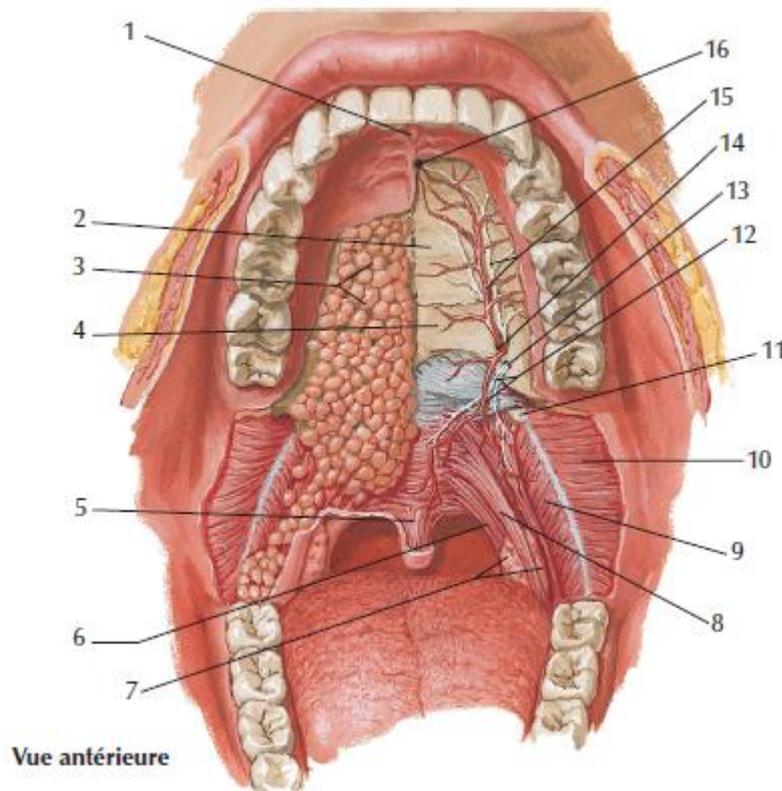


Figure 1- Cavité Orale ³

- | | |
|--------------------------------------|--|
| 1. Papille rétro-incisive. | 9. Muscle constricteur supérieur du pharynx. |
| 2. Processus palatin du maxillaire. | 10. Muscle buccinateur. |
| 3. Glandes palatines. | 11. Hamulus ptérygoidien. |
| 4. Lame horizontale de l'os palatin. | 12. Artère et nerf petits palatins. |
| 5. Uvule palatine. | 13. Foramen petit palatin. |
| 6. Muscle palato-pharyngien. | 14. Foramen grand palatin. |
| 7. Tonsille palatine. | 15. Artère et nerf grands palatins. |
| 8. Muscle palato-glosse. | 16. Foramen incisif. |

I.1.2 Rappels embryologiques : 4

I.1.3 Embryologie faciale :

Au début de la quatrième semaine, l'extrémité céphalique de l'embryon est grossièrement arrondie. Peu à peu, se développent des renflements (les bourgeons faciaux) qui s'organisent autour d'une dépression –le stomodéum (bouche primitive) – provisoirement obturée par la membrane pharyngienne.

Ces bourgeons sont constitués de tissu mésenchymateux (au sein duquel se développent les structures cartilagineuses, musculaires et osseuses) et d'un revêtement épiblastique.

Vers la cinquième semaine (Figures 2a, 2b), on distingue :

- Le bourgeon frontal (Bourgeon Frontal ; Bourgeons nasaux internes ; Bourgeons nasaux externes ; Processus naso-frontal)
- Les deux bourgeons maxillaires (Bourgeons maxillaires supérieurs)
- Les deux bourgeons mandibulaires ou maxillaires inférieurs (Bourgeons maxillaires inférieurs)

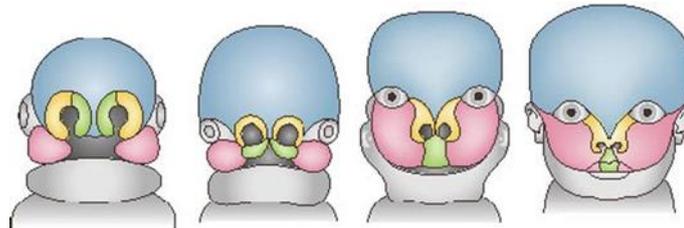


Figure 2- Les bourgeons faciaux et leur développement

2a. 3 semaines. 2b. 7 semaines. 2c. 10 semaines. 2d. Face constituée

Ces bourgeons se modifient en forme et en volume et s'organisent autour des placodes sensorielles et du stomodéum. Ils tendent à fusionner par phénomènes de confluence et de soudure jusqu'au troisième mois (Figures 2c, 2d). Si une anomalie survient dans cette période, il existera une malformation.

Le cloisonnement de la bouche primitive se fait par la fusion sur le plan médian des bourgeons nasaux et maxillaires supérieurs, qui vont former à la partie antérieure de la bouche primitive le *palais primaire* (I) vers la septième semaine. En même temps, se développent une lame médiane (la cloison nasale) et deux lames latérales (les processus palatins) qui fusionnent pour donner le *palais secondaire* (II) après abaissement de la langue entre la septième et la dixième semaine (Figure 3).

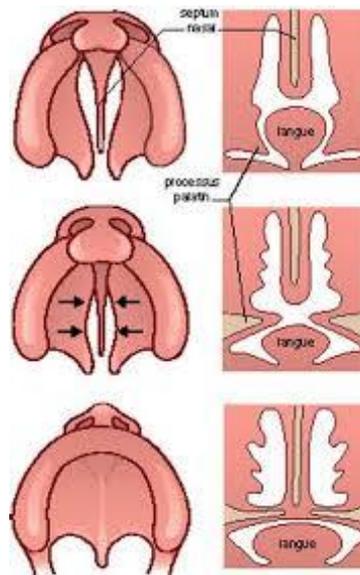


Figure 3- Le cloisonnement de la bouche primitive

3a. 7 semaines. 3b. 8 semaines. 3c. 10 semaines

I.1.4 Embryologie dentaire :

Vers le deuxième mois, des épaissements se forment au niveau du revêtement épithélial du stomodéum (Figure 4). Ces bourgeons vont ensuite s'enfoncer dans le mésenchyme sous-jacent, pour former la **lame primitive** ou « mur plongeant », futur vestibule buccal. Celui-ci va émettre un prolongement médial, la **lame dentaire**, à l'origine de la coiffe épithéliale (**épithélium dentaire**). (BERKOVITZ et al, 2009)

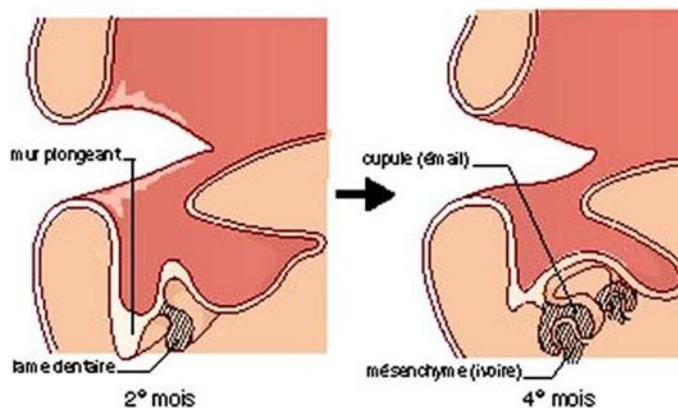


Figure 4- Embryologie dentaire (odontogénèse)

Cette structure va prendre la forme d'une cupule, puis d'une cloche présentant deux couches cellulaires : une couche médiale ou **épithélium adamantin médial**, et une couche latérale ou **épithélium adamantin latéral**. Sous cette cupule de cellules épithéliales, le mésenchyme se condense préfigurant la pulpe. ◦ terme, la cupule épithéliale aboutira à la formation de l'émail, grâce à la prolifération des adamantoblastes, et le bourgeon

mésenchymateux aboutira à la formation de la dentine (ivoire) par la prolifération des odontoblastes.

Il existe cependant une interaction entre les différentes structures et toute anomalie de l'une retentira sur l'autre. Plus tard, la formation de la racine dentaire est produite par prolifération de la couche odontoblastique, prolifération qui s'étend de la couronne vers l'apex.

I.1.5 Rappels anatomiques et histologiques :

I.1.6 Histologie du tissu dentaire : ⁵

I.1.6.1 L'émail :

Substance la plus dure de l'organisme, formé essentiellement d'apatites. Les radicaux hydroxyles peuvent être substitués par le fluor ou l'ion carbonique. Il forme des prismes hexagonaux de 3 à 6 mm de long.

I.1.6.2 La dentine :

- Constitué d'une substance de nature glycoprotéique et de fibres de réticulaires qui s'entrecroisent.
- La substance fondamentale se calcifie.
- Les cristaux de sels calcaires se disposent radiairement pour former les masses arrondies ou calcosphérites formant les globes de Czermak qui confluent les unes avec les autres.
- Parcourue par les fibres de Tomes qui sont des prolongements des odontoblastes.
- Ils confèrent à la dentine sa sensibilité.
- Les canalicules de la dentine se calcifient progressivement et finissent par s'obstruer entraînant la disparition des fibres de Tomes.

I.1.6.3 Le ciment :

- Se forme par ossification du sac dentaire.
- Les fibres de collagène calcifiées ou fibres de Sharpey parcourent :
 - L'os alvéolaire.
 - Le périodonte.
 - La dentine de la racine.
- Dans la partie supérieure du ciment on ne trouve aucunes cellules.
- Dans sa partie profonde, il renferme des cellules analogues aux ostéocytes = cementocytes.

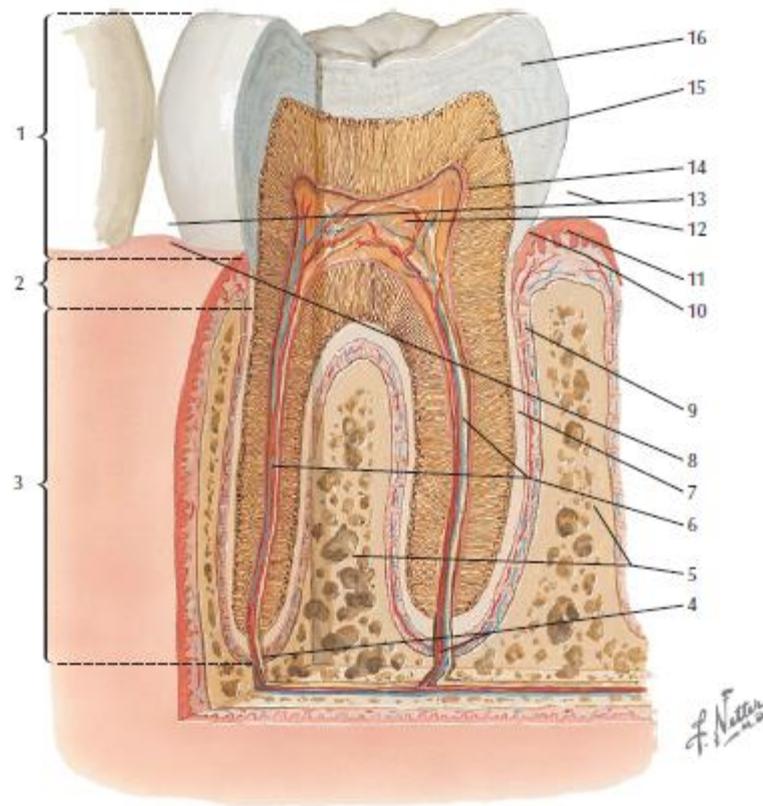


Figure 5- Odonte – Coupe verticale ⁶

- | | | |
|--|-----------------------|-----------------------------------|
| 1. Couronne. | 7. Cément. | 13. Espaces inter dentaires. |
| 2. Collet. | 8. Papille gingivale. | 14. Couche odontoblastique. |
| 3. Racine. | 9. Desmodonte. | 15. Dentine et tubules dentaires. |
| 4. Foramen apical. | 10. Sillon gingival. | 16. Email. |
| 5. Os alvéolaire. | 11. Épithélium. | |
| 6. Canaux pulpaire
contenant des vaisseaux et
des nerfs. | 12. Pulpe. | |

I.1.7 Le parodonte : 7

Du Grec le mot parodonte se forme à partir, des deux mots : para « à côté de » et odous, odontos, « dent », c'est l'ensemble des tissus de maintien et de soutien de l'organe dentaire il permet l'ancrage de la dent aux tissus osseux du maxillaire et de la mandibule.

L'odonte et le parodonte constituent un ensemble fonctionnel d'où le parodonte se forme lors de la formation de la dent et se disparaît avec la perte de ce dernier.

D'un point de vue anatomo-fonctionnel, le parodonte peut être scindé en deux parties distinctes : le parodonte superficiel représenté par : la gencive et Le parodonte profond composé de : cément, l'os alvéolaire, desmodonte.

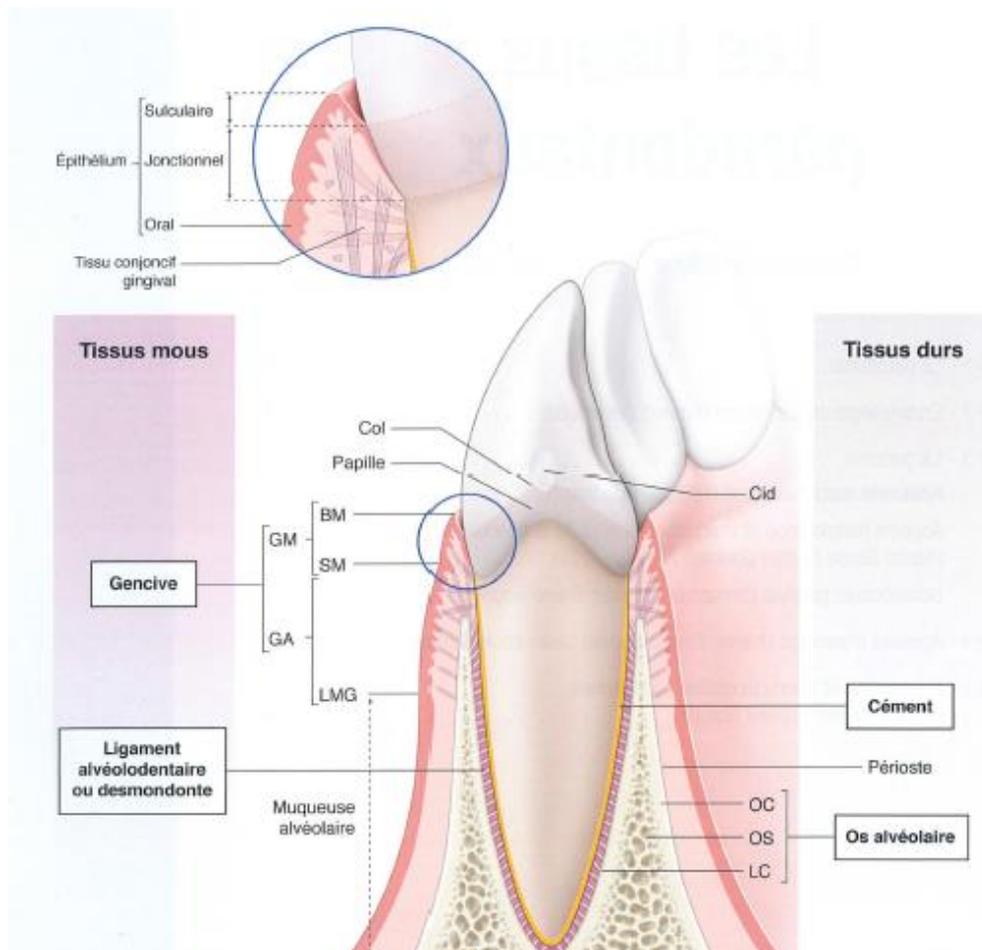


Figure 6- Les quatre composantes du parodonte ⁸

Les quatre composantes du BM : bord marginal; CA: cément acélu/aire; CC : cément cellulaire; Cid : contact interdentaire; GA : gencive attachée ; GM : gencive marginale ou libre ; LC : lame cribreuse ; LMG : ligne mucogingivale ; OC : os cortical ; OS : os spongieux ; SM : sillon marginal.

I.1.7.1 Le parodonte superficiel : ^{9 10 11}**I.1.7.1.1 La Gencive :**

Est la portion de la muqueuse buccale qui recouvre les procès alvéolaires et entoure les collets des dents, elle constitue la partie la plus importante du parodonte, elle compose avec la fibromuqueuse du palais la muqueuse masticatoire, elle est constituée d'une composante épithéliale et d'une composante conjonctive séparés par une membrane basale.

I.1.7.1.1.1 L'épithélium :

L'épithélium qui recouvre la gencive peut être différencié en trois types:

- l'épithélium buccal qui tapisse la cavité buccale et il s'agit d'un épithélium pavimenteux stratifié kératinisé.
- l'épithélium sulculaire qui fait face à la dent sans y adhérer, s'agit d'un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé.
- l'épithélium jonctionnel (attache épithéliale) qui réalise l'adhésion entre la gencive et la dent.

I.1.7.1.1.2 Membrane basale

La membrane basale sépare l'épithélium du conjonctif.

I.1.7.1.1.3 Chorion gingival

Le chorion gingival est un tissu conjonctif, C'est le tissu prédominant de la gencive, il comprend donc une substance fondamentale, des fibres de collagène et des cellules, parmi ces cellules, les fibroblastes et des fibrocytes.

On peut caractériser la gencive en fonction de sa structure : gencive attachée, gencive libre marginale et gencive papillaire :

a. La gencive attachée ou adhérente :

Cette portion de la gencive est comprise entre le fond du sillon marginal coronairement et la ligne muco-gingivale apicalement, elle adhère à l'os alvéolaire d'une part et au ciment d'autre part, donc à l'os et à la dent, Sa hauteur varie de 1 à 9mm et est très variable d'une zone à l'autre de la bouche.

b. La gencive libre marginale :

La gencive libre ou marginale forme une collerette festonnée qui sertit le collet des dents, Cette partie de la gencive n'est pas attachée à la dent, elle est comprise entre sillon marginal apicalement et le bord marginale coronairement, elle possède une surface unie et une consistance ferme, de couleur rose corail, Elle est lisse et brillante.

c. La gencive papillaire :

C'est la partie de la gencive située dans l'espace interproximal créée par les dents adjacentes en contact, La gencive inter dentaire forme ce qu'on appelle la papille gingivale, la papille inter dentaire est lancéolée.

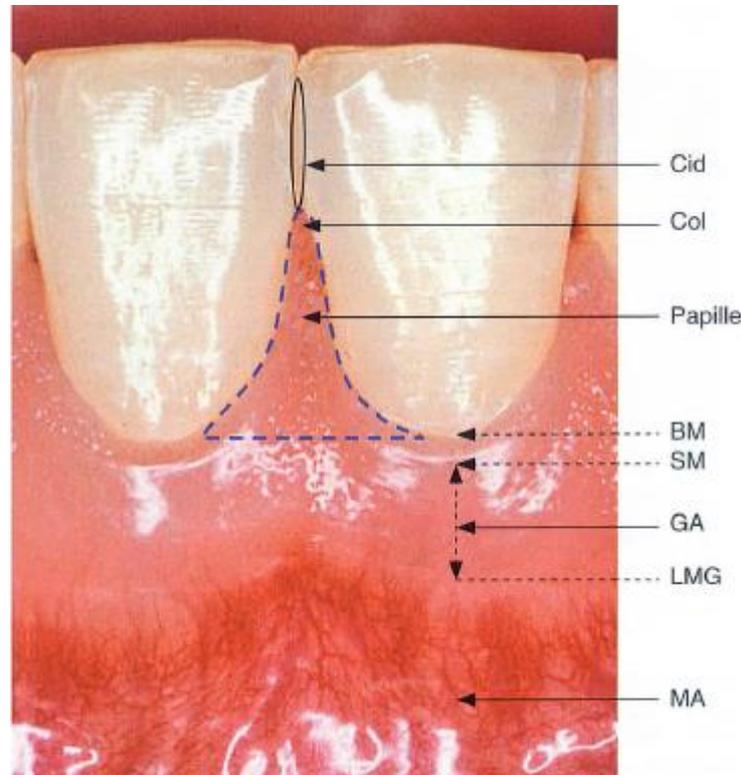


Figure 7- Aspect clinique de la papille interdentaire saine chez l'adulte jeune

Sextant mandibulaire antérieur. Noter que, dans le cas présent, le col est situé légèrement à distance de la base apicale de la surface de contact interdentaire. BM : bord marginal ; Cid : contact interdentaire ; LMG : ligne mucogingivale ; SM : sillon marginal ; GA : gencive attachée ; MA muqueuse alvéolaire.

I.1.7.1.1.4 L'aspect clinique d'une gencive saine :

La gencive saine présente plusieurs caractéristiques anatomiques :

Physiologiquement, la gencive saine présente une couleur rose corail, sa texture est piquetée en peau d'orange au niveau de la gencive attachée, sa consistance est ferme et son contour est festonné, suit le collet anatomique des dents.



Figure 8- Aspect d'une gencive saine, piquetée en « peau d'orange »

I.1.7.2 Le parodonte profond : 12 13 14 15 16 17 18

I.1.7.2.1 L'os alvéolaire :

L'os alvéolaire est l'un des deux éléments constitutifs des arcades maxillaires et mandibulaires. Il forme ce que l'on appelle l'alvéole dentaire qui comprend une paroi interne nommée procès alvéolaire ou lame cribreuse ou table interne ou corticale interne et une table externe ou corticale externe. L'alvéole dentaire permet l'enchâssement des racines dentaires et ainsi le maintien des dents sur les arcades. La crête alvéolaire quant à elle se situe au point le plus coronaire de l'alvéole et suit le contour des dents.

Avec le cément et le desmodonte, l'os alvéolaire forme l'appareil d'attache de la dent dont la fonction principale est de résorber et distribuer les forces générées lors de la mastication ou tout autre contact inter-arcade (trauma occlusal, chocs ...).

Cet os a la particularité de se constituer en même temps que le développement et la mise en place de la dent sur son arcade. Il se résorbe de manière graduelle lorsque la dent vient à être perdue. Selon Clarke et Hirsch (1991), l'os possède également une capacité d'adaptation grâce à une succession équilibrée de résorptions et d'appositions qui dépend de la demande fonctionnelle et/ou métabolique. Il s'adapte donc aux différentes sollicitations provoquées par la mastication, les migrations physiologiques, orthodontiques ou encore pathologiques (trauma occlusal ...).

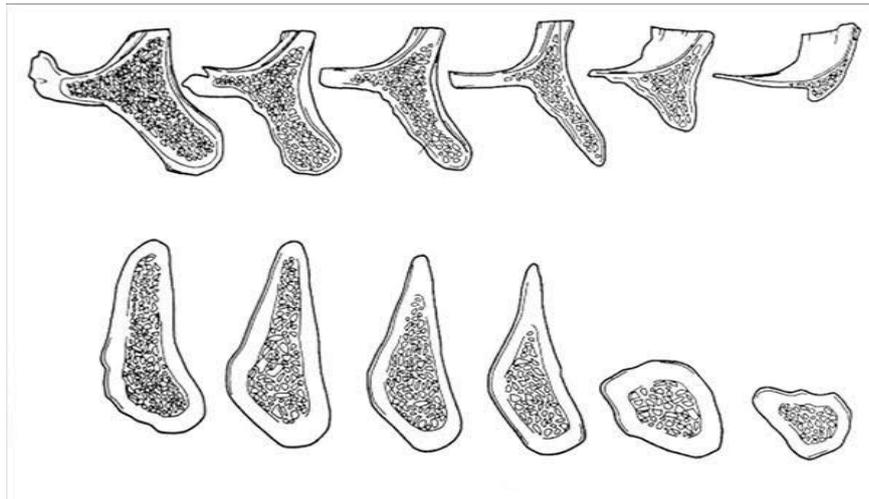


Figure 9- Coupe d'os alvéolaire

I.1.7.2.2 Le ciment :

Le ciment est un tissu conjonctif minéralisé non uniforme d'origine ectomésenchymateuse qui parcourt toute la racine dentaire, et de manière inconstante, une partie de la couronne. Il est situé entre le ligament parodontal et la dentine radriculaire. Il permet l'ancrage des fibres du desmodonte (fibres de Sharpey) à la surface radriculaire. Son épaisseur varie en fonction de sa localisation sur la racine (elle croît vers l'apex) mais également en fonction de l'âge de l'individu. De plus, il possède d'importantes fonctions de réparation et d'adaptation. Contrairement à l'os alvéolaire, qui est son équivalent fonctionnel, celui-ci ne possède ni vascularisation, ni réseau lymphatique, ni innervation et ne fait que croître par dépôts de couches successives tout au long de la vie. Il maintient la dent en occlusion, et conserve un espace suffisant pour le desmodonte.

De manière générale, on distingue deux types de ciment. D'une part, le ciment primaire, ou acellulaire, qui est adjacent à la dentine et se trouve être plus minéralisé que le deuxième ciment. D'autre part, le ciment secondaire, ou cellulaire, qui recouvre le ciment primaire lors de la période fonctionnelle de la dent.

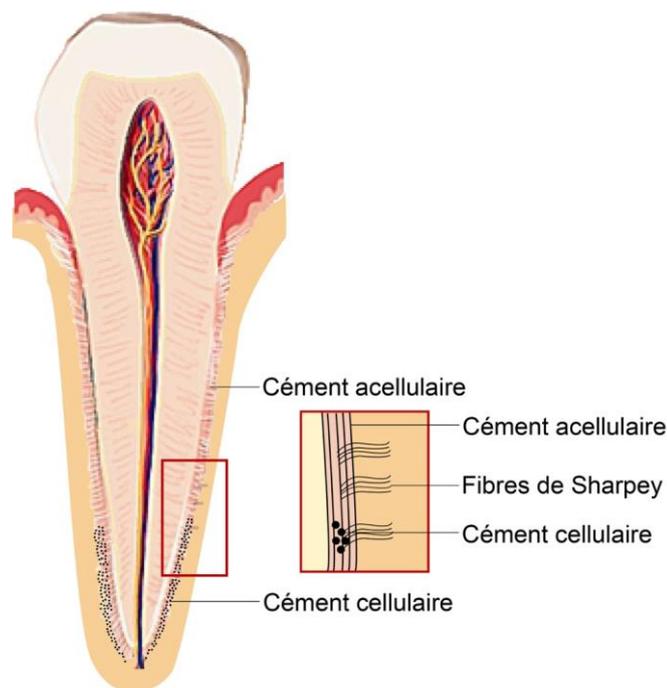


Figure 10- Schéma du cément

I.1.7.2.3 Le desmodonte :

Est une structure conjonctive dense d'origine ectomésenchymateuse située entre le cément et la face interne de l'alvéole dentaire ; il permet, par l'intermédiaire des fibres de Sharpey, de relier les dents aux structures environnantes.

Il possède un potentiel de réparation beaucoup plus élevé que n'importe quel autre composant du parodonte et remplit quatre fonctions qui sont :

- Amortir les forces occlusales grâce à la substance fondamentale.
- Participer à la cicatrisation du parodonte.
- Prévenir la migration de l'épithélium gingival le long de la racine dentaire.
- Renseigner les structures nerveuses.

Le desmodonte possède une certaine capacité d'adaptation aux changements fonctionnels (hyperfonction, migration mésiale...) grâce à un turn-over plus important que celui de la peau et de la gencive. En effet, il peut s'élargir en cas de stress ou de contrainte, et devenir atrophié lorsque la dent est non fonctionnelle. Enfin, dans des cas extrêmes, cette atrophie peut aboutir à ce que l'on appelle une ankylose.

Enfin, ce tissu composé de manière importante en éléments nerveux, lymphatiques et vasculaires permet la transmission d'influx responsables des réflexes buccaux et masticatoires. Il joue le rôle de périoste pour le cément et l'os alvéolaire, aidant à la formation de tissus pour

compenser l'adaptation du parodonte aux forces occlusales d'une part, et la cicatrisation des lésions parodontales d'autre part.

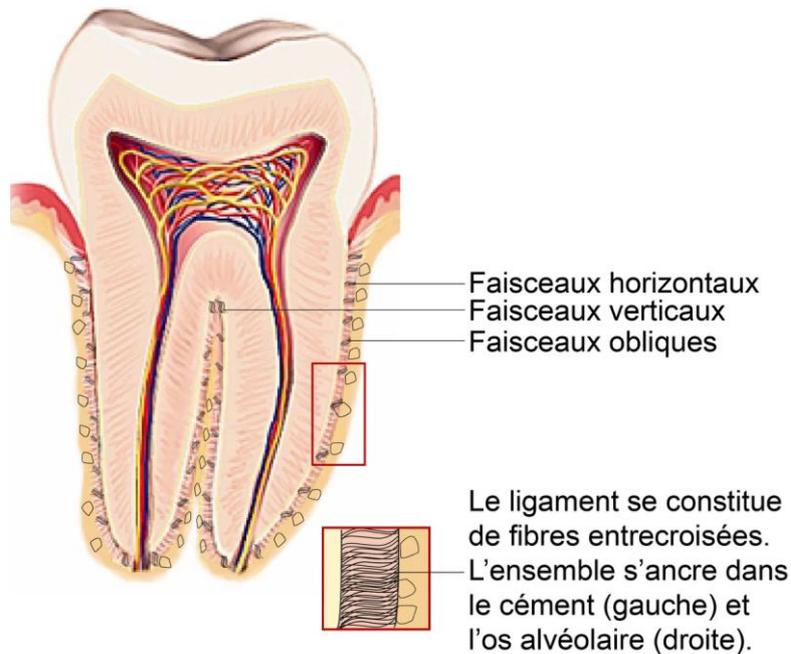


Figure 11- Schéma du desmodonte

I.1.7.2.4 L'espace biologique (sulcus) :

L'espace biologique dentaire est l'espace compris entre le fond du sulcus dentaire et le sommet de la crête osseuse. Cet ensemble cerce tout le tour de la dent sur une hauteur d'environ 2mm.

Cet espace est composé par deux structures distinctes qui se font suite et qui sont :

- L'attache épithéliale ou épithélium de jonction d'une hauteur de 0,97 mm.
- L'attache conjonctive ou fibres gingivo-cémentaires d'une hauteur de 1,07mm.

(À noter que ces valeurs sont des valeurs moyennes et que des variations individuelles existent).

Sa vascularisation possède une double origine : desmodontale et périostée.

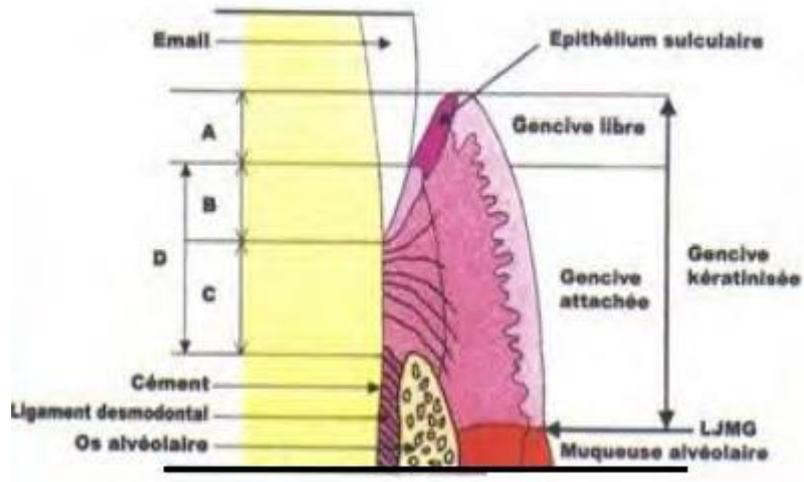


Figure 12- L'espace biologique

A. Sulcus, B. Attache épithéliale, C. Attache conjonctive, D. Espace biologique.

I.1.8 Les muscles : 19 20 21 22 23 24**I.1.8.1 Définition :**

Un muscle c'est un organe doué de la propriété de se contracter et de se décontracter

Le tissu d'un muscle est constitué de fibres musculaires ; celles-ci sont composées de cellules appelées myocytes, qui renferment dans leur cytoplasme de nombreux filaments allongés parallèlement au grand axe de la cellule. Ces filaments sont de deux types : les uns, fins, sont faits d'actine ; les autres, épais, sont composés de myosine. C'est grâce à leur interaction que la contraction musculaire s'effectue.

I.1.8.2 Caractéristiques fonctionnelles du tissu musculaires :

Quatre propriétés particulières se présentes au niveau du tissu musculaire, elles permettent de remplir les fonctions de ce dernier :

A- L'excitabilité, ou réactivité :

C'est la capacité de percevoir un stimulus et d'y répondre. On peut définir un stimulus comme étant un changement dans le milieu interne ou dans l'environnement, habituellement de nature chimique.

B- La contractilité :

C'est la caractéristique qui rend les muscles différents de tous les autres tissus. C'est la capacité de se contracter sous l'effet d'une force en présence de la stimulation appropriée.

C- l'extensibilité :

C'est la capacité d'étirement. On peut étirer les muscles au-delà de leur longueur au repos lorsqu'elles sont détendues.

D- L'élasticité :

C'est l'inverse de l'extensibilité. C'est la possibilité des fibres musculaires de se rétracte et de reprendre leur longueur de repos lorsqu'on relâche.

I.1.8.3 Fonctions des muscles :

A- Production du mouvement :

C'est la contraction musculaire qui assure la locomotion et la manipulation.

B- Maintien de la posture :

Notre posture est déterminée par le fonctionnement des muscles squelettiques qui atteint rarement le seuil de la conscience sauf durant notre sommeil, leur action est constante.

C- Stabilisation :

Les muscles stabilisent et renforcent les articulations de notre squelette même au cours de la traction qu'ils s'exercent pour déplacer les os.

D-Dégagement de la chaleur :

La chaleur permet le maintien de l'organisme à une température adéquate.

I.1.8.4 Les types des muscles :

On a trois types des muscles : muscle cardiaque, muscles lisses et striés.

On peut répartir les muscles de la tête en 2 groupes ; les muscles masticateurs et les muscles cutanés.

I.1.8.4.1 Les muscles masticateurs :

Ce sont des muscles striés également appelés muscle squelettique.

Ces derniers unissent les os et permettent la mobilité. Leur contraction est volontaire, soumise au contrôle cérébral : chaque fibre musculaire est connectée à une terminaison nerveuse qui reçoit les ordres en provenance du cerveau.

Les muscles masticateurs se sont des muscles pairs et symétriques dont ils sont élévateurs et abaisseurs.

I.1.8.4.1.1 Muscles élévateurs et déducteurs de la mandibule :

Ces muscles ont une structure penniforme, c'est-à-dire en forme de plume. Ils se caractérisent par l'insertion non directe des fibres charnues du muscle mais de façon oblique sur une lame aponévrotique, de part et d'autre de celle-ci.

On parle de structure semi-penniforme quand les fibres charnues n'arrivent que sur un côté.

Tous ces muscles sont innervés par le nerf trijumeau.

I.1.8.4.1.1.1 Muscle masséter :

C'est un muscle superficiel de la face ; court et épais de forme rectangulaire, étendu de l'arcade zygomatique à la face latérale de la branche montante de la mandibule.

Le masséter présente trois faisceaux : superficiel, moyen et profond.

1- Masséter superficiel :

Il se fixe par une large lame tendineuse, des trois quarts antérieurs du bord inférieur de l'os zygomatique. La lame aponévrotique se poursuit en bas et en arrière par des fibres charnues qui se à l'angle de la mandibule, au niveau de la tubérosité massétérique.

2- Masséter moyen :

Il est constitué d'une seule couche musculo-aponévrotique.

Il est recouvert en grand partie par le précédent.

Il s'insère (se fixe) sur toute la longueur du bord inférieur du processus zygomatique de l'os temporal par l'intermédiaire de petites faisceaux tendineux alternées avec des fibres charnues.

Il se termine sur les lames tendineuses.

3- Masséter profond :

Il naît par des fibres charnues de la face médiale de l'arcade zygomatique et se termine par de grêles fascicules tendineux sur la face latérale du processus coronoïde.

I.1.8.4.1.1.2 Muscle temporal :

C'est un muscle superficiel, aplati transversalement en éventail. Il occupe la fosse temporale.

Il naît du fosse temporale et fascia temporal et se termine par le processus coronoïde et le bord antérieur de la branche de la mandibule.

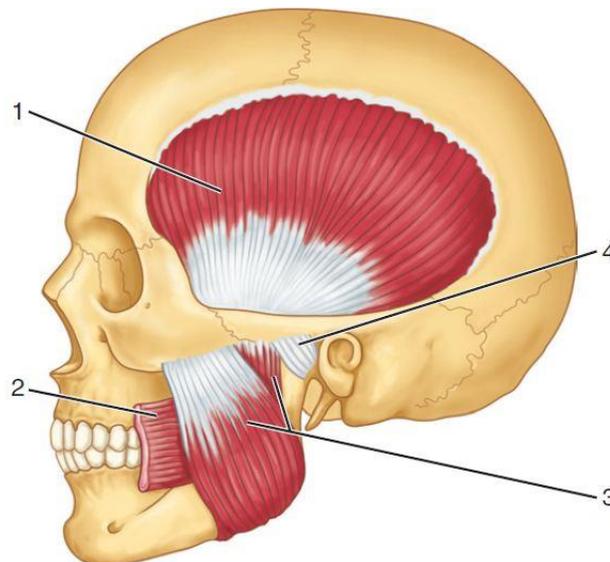


Figure 13- Muscles éleveurs et déducteurs de la mandibule²⁵

1-Muscle temporal.

2- Muscle buccinateur.

4-Muscle masséter.

3-Articulation temporo-mandibulaire.

I.1.8.4.1.1.3 Muscle ptérygoïdien latéral :

Il est situé dans la région ptérygo-maxillaire, court, épais aplatis transversalement.

Il présente une forme penniforme typique (huit couches musculo-aponévrotique alternées). Il constitue avec le ptérygoïdien médial, le plan profond des muscles élévateurs et diducteurs de la mandibule.

Il comprend deux faisceaux, supérieur qui naît de la face temporale de la grande aile du sphénoïde, et inférieur qui naît de la lame latérale du processus ptérygoïde.

Il se termine par la capsule de l'articulation temporo-mandibulaire et le col de la mandibule.

I.1.8.4.1.1.4 Muscle ptérygoïdien médial :

Il est situé en dedans du muscle ptérygoïdien latéral, épais, de forme quadrilatère.

Il présente une structure penniforme typique comprenant des lames aponévrotiques occupant la quasi-totalité de la longueur du corps musculaire.

Il naît du processus pyramidal de l'os palatin, de la surface médiale de la lame latérale du processus ptérygoïdien, et de la tubérosité du maxillaire.

Il se termine sur la face médiale de la mandibule, près de l'angle mandibulaire.

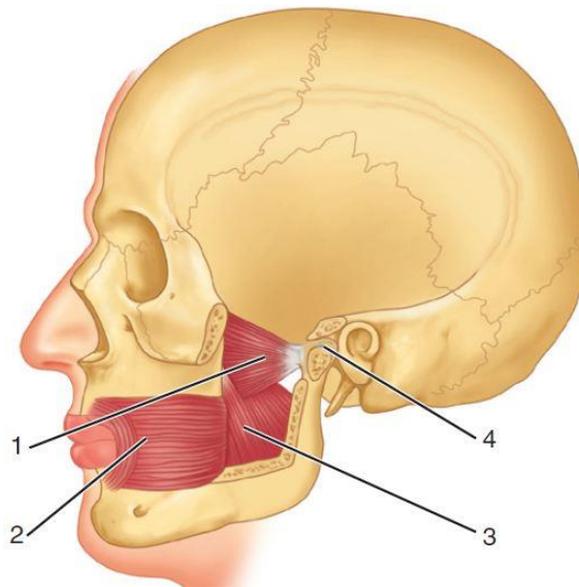


Figure 14- Muscles ptérygoïdien latéral et médial

1-Muscle ptérygoïdien latéral.

2-muscle buccinateur.

3-Muscle ptérygoïdien médial.

4-Articulation temporo-mandibulaire.

I.1.8.4.1.2 Les muscles abaisseurs de la mandibule :

Ils sont classés en deux catégories, les abaisseurs directs qui ont une action directe sur la mandibule (le platysma), et les abaisseurs indirects qui se fixent, d'une part sur l'os hyoïde et, d'autre part, sur la mandibule (il s'agit du digastrique, mylo-hyoïdien, et du géniohyoïdien).

Ils sont de structure fusiforme.

I.1.8.4.1.2.1 Muscle platysma :

Il naît du bord inférieur du corps de la mandibule, de la partie inférieure de la joue et de la commissure des lèvres. Le platysma se termine dans les régions deltoïdiennes, acromiale et claviculaire.

I.1.8.4.1.2.2 Muscle digastrique :

Il est constitué de deux ventres séparés par un tendon intermédiaire qui passe entre la fourche du muscle stylo-hyoïdien. C'est le ventre antérieur qui abaisse la mandibule.

Il naît du processus mastoïde et se termine dans la région para symphysaire à la partie inférieure de la face interne de la mandibule.

I.1.8.4.1.2.3 Muscle mylo-hyoïdien :

Il naît de ligne mylo-hyoïdienne située sur la face interne du corps de la mandibule et se termine sur le corps de l'os hyoïde et le muscles mylo-hyoïdien controlatéral par le raphé médian.

I.1.8.4.1.2.4 Géniohyoïdien :

Il naît du bord inférieur de la mandibule avec quelques fibres qui remontent le long du corps de la mandibule et se terminent dans la région claviculaire.

I.1.9 La langue :

La langue est un organe musculo-membraneux (joue un rôle dans la phonation, mastication, déglutition et succion) et muqueux (parsemée d'organe nerveux spécifique percevant les saveurs donc c'est un organe de goût). Elle occupe la partie médiane de la cavité orale.²²

I.1.9.1 Morphologie générale :

Elle est formée de deux parties : une partie fixe c'est la racine de la langue et une partie libre qui est visible c'est le corps de la langue. Elle est rattachée au planché buccal par le frein.

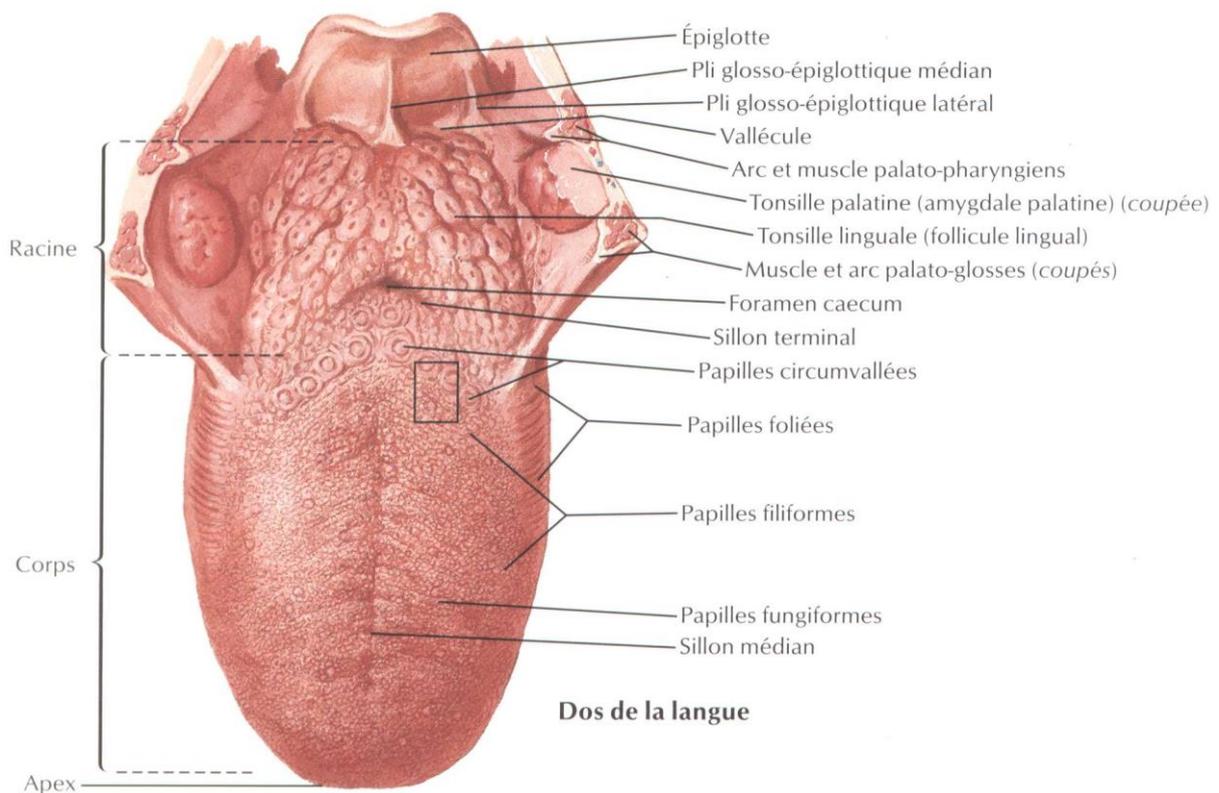


Figure 15- L'anatomie de la langue²⁶

I.1.9.1.1 A-Portion fixe ou racine de la langue :

Uniquement musculaire, elle se fixe sur l'os hyoïde et sur la mandibule. Elle constitue par les muscles génio-glosses, hypo-glosses, et longitudinaux inférieurs

Cette masse musculaire est complétée en bas par un muscle puissant qui, bien que ne faisant pas partie de la langue, achève les attaches entre l'os hyoïde et la mandibule, c'est le muscle génio-hyoïdien.

I.1.9.1.2 Portion mobile ou corps de la langue :

Cette portion se constitue de deux parties : partie buccale, horizontale, visible et une partie pharyngienne, verticale. Ces deux parties sont séparées par une rangée de papilles de forme de V ouvert vers l'avant, c'est le V lingual. Le sommet de l'angle dessiné par le sillon terminal est plus déprimé que le reste et porte le nom Foramen Coecum.

I.1.9.1.2.1 Partie buccale :

Elle est constituée d'une face dorsale, face ventrale, des bords et une pointe.

a- Face dorsale :

Elle est couverte de papilles de formes différents : les papilles fungiformes, filiformes, coniques, foliées. En arrière à la limite de la partie pharyngienne, se trouve une rangée de onze papilles formant le V lingual : les papilles circumvallées.

b- Face ventrale :

Recouverte d'une muqueuse fine et translucide dépourvue de papilles linguales. Sur la ligne médiane on note la présence d'un frein lingual. Celui-ci est constitué par un repli muqueux triangulaire, plus ou moins court et trapu. De chaque côté apparaissent les veines comitans du nerf hypoglosse par transparence.

c- Bords :

Ils sont en contact direct avec mes arcades dentaires. Ils sont minces et aplatis en avant et s'épaississent progressivement vers l'arrière.

d- Sommet ou pointe :

Elle est aplatie de bas en haut.

I.1.9.1.2.2 Partie pharyngienne :

La partie pharyngienne continue la portion buccale en arrière, verticale et quadrilatère.

Cette partie contient des glandes séreuses et des follicules lymphoïdes qui constituent les tonsilles linguales.

Celle-ci sont très développées chez l'enfant et régressent vers 14 ans dans la partie médiane pour pratiquement disparaître chez l'adulte.

I.1.9.2 Structure :

La langue est constituée d'un squelette ostéo-fibreux, de 17 muscles (8 paires et 1 impair) et d'une muqueuse.

I.1.9.2.1 Squelette ostéo-fibreux :

Le squelette ostéo-fibreux est situé en profondeur de la langue, il est formé par un os médian, l'os hyoïde, et de trois structures fibreuses complétant ce squelette qui sont le fascia linguae, membrane hyo-glossienne et le septum lingual.

I.1.9.2.2 Muscles :

La langue est formée de dix-sept muscles dont huit sont pairs et un impair. Ils sont classés en deux groupes :

1-Les muscles extrinsèques qui sont le génio-glosse, l'hypo-glosse, le stylo-glosse, l'amygdalo-glosse, le pharyngo-glosse et le palato-glosse.

2-Les muscles intrinsèques, soit le longitudinal supérieur, le longitudinal inférieur et le transverse de la langue.

Ces muscles sont disposés de part et d'autre du septum lingual.

I.1.9.2.3 Muqueuse :**I.1.9.2.3.1 Couleur :**

La muqueuse est différente d'une région à une autre. De blanc rosé sur la face dorsale (variable en fonction de l'alimentation et de l'état de santé de chaque individu), elle est plus rouge sur les bords et rose translucide sur la face ventrale.

I.1.9.2.3.2 Papilles :

Elles sont de différentes formes et sont réparties sur toute la face dorsale de la langue :

- a- Les Papilles circumvallées sont au nombre de neuf à onze et forme le V lingual.
- b- Les Papilles fungiformes sont disséminées sur toute la face dorsale en avant du V lingual. Elles ont un aspect de champignons enfouis au sein des papilles filiformes. Lorsqu'elles sont irritées, elles peuvent les dépasser, forment un relief appréciable.
- c- Les Papilles filiformes sont aussi situées en avant du V lingual et donnent à la langue un aspect velouté. Elles donnent à la surface de la langue une certaine rugosité qui crée la friction nécessaire pour déplacer les aliments dans la bouche.
- d- Les papilles coniques sont les plus petites de toutes et sont enfouies dans l'épaisseur de l'épithélium qu'elles dépassent à peine.
- e- Les papilles folies : ce sont des arrêtes situés sur les parois latérales de la partie postérieure de la langue.

Des cellules séreuses situées sous les papilles foliées et circumvallées sécrètent de la lipase linguale qui sert à digérer les lipides ; cette enzyme accomplit ses fonctions dans un milieu acide de l'estomac mais sa contribution à la lipolyse demeure toutefois mineure.

I.1.9.2.3.3 Glandes :

Les glandes linguales, similaires aux glandes salivaires, sont disposées en grappes et peuvent faire l'objet d'inflammation ou de tumeur mixte, ou même de kyste. Elles sont réparties en trois groupes qui sont un groupe latéral ou glandes de Weber ; groupe postérieur et un groupe antéro-inférieur.

I.1.10 L'articulation temporo-mandibulaire :

L'ATM est une articulation paire qui unit la mandibule à l'os temporal. Elle est de type synoviale complexe. Individuellement, elle est ellipsoïde et bicondylienne quand nous considérons les deux articulations en fonctionnement simultané.

Elle est formée par le condyle mandibulaire s'insérant dans la fosse mandibulaire de l'os temporal et par le disque articulaire.

Le compartiment supérieur du disque est le siège des mouvements de translation alors que le compartiment inférieur est responsable des mouvements de rotation. Lors de l'ouverture, il y a une première phase de rotation pure puis une deuxième phase de rototranslation avec un mouvement du disque et du condyle en avant.

Les muscles de la mastication sont responsables du mouvement de cette articulation.

I.1.10.1 Anatomie :

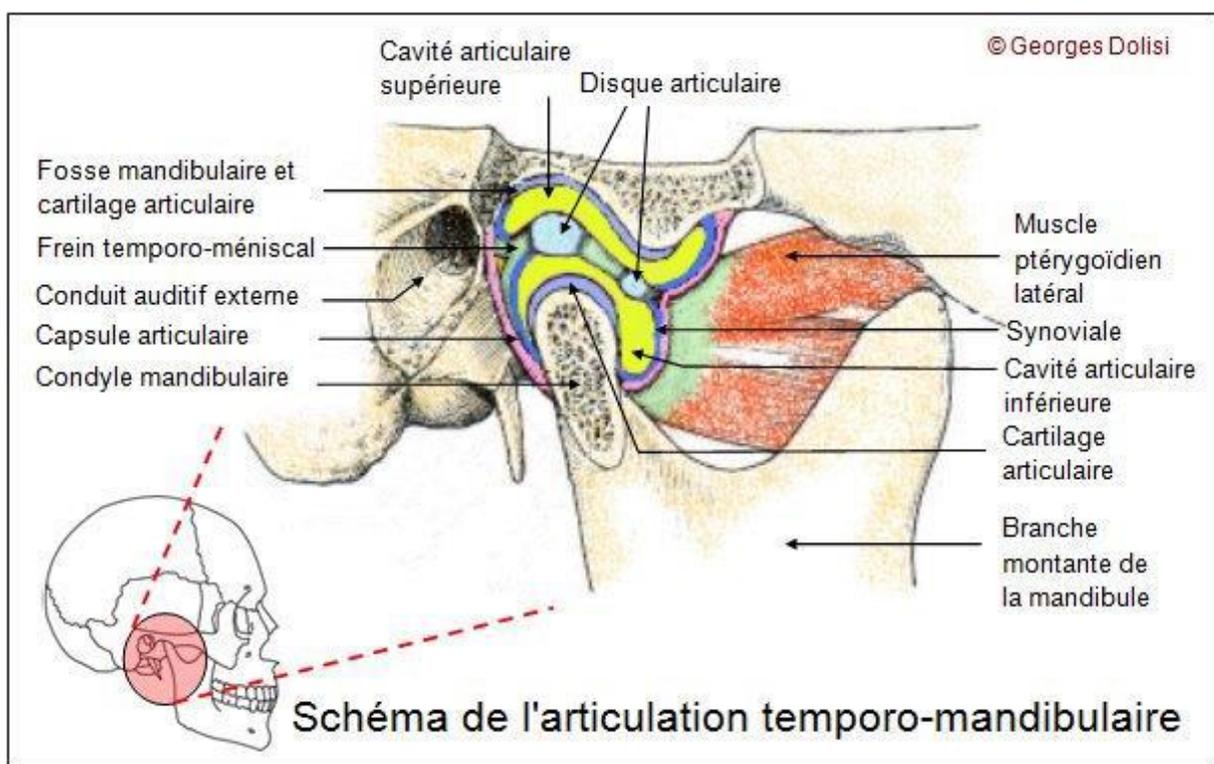


Figure 16- Schéma de l'articulation temporo-mandibulaire²⁷

I.1.10.1.1 Les os :

I.1.10.1.1.1 L'os temporal :

La portion horizontale de l'écaïlle du temporale est creusée par une forte dépression elliptique, concave vers le bas, à grand axe oblique en avant et en dedans, appelée la fosse mandibulaire.

Elle est limitée en avant par le tubercule articulaire, en arrière par le méat acoustique externe et le tubercule zygomatique postérieur, en dehors par le processus zygomatique et en dedans par l'épine du sphénoïde.

Le tubercule articulaire est convexe d'avant en arrière et transversalement. Il est oblique en avant et en dedans et se termine en dehors au niveau du tubercule zygomatique antérieur, à la jonction avec la racine longitudinale du zygoma.

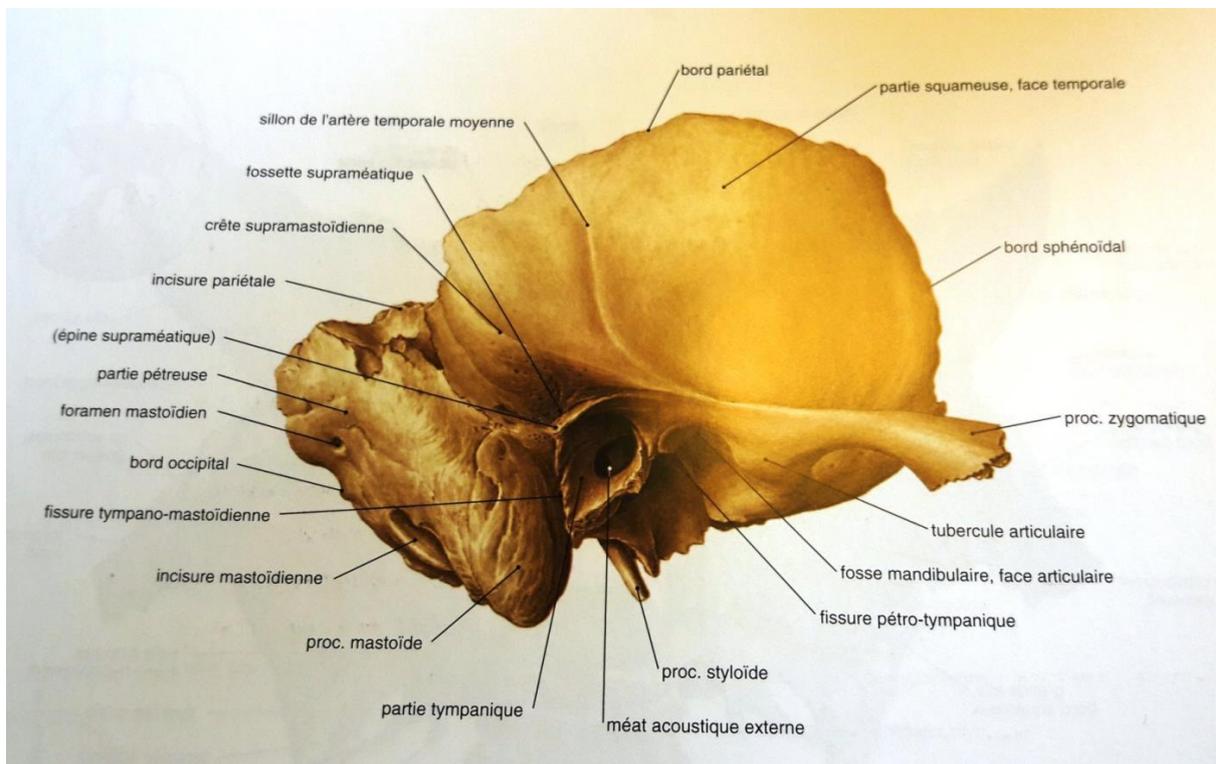


Figure 17- Schéma de l'os temporal²⁸

I.1.10.1.1.2 La mandibule :

La mandibule est l'os le plus large et le plus résistant de la face. Il est courbé comme un fer à cheval avec deux projections majeures, la tête du condyle en postérieur et l'éminence coronoïde en antérieur.

Le condyle est une éminence ovoïde qui présente deux pôles: un latéral et un médial avec deux versants séparés par une crête mousse parallèle au grand axe du condyle.

Le versant antérieur, le plus important en surface, est recouvert de cartilage et constitue une surface articulaire convexe vers le haut et allongée transversalement. Il est fonctionnel puisqu'en rapport avec le disque de l'articulation. Le versant postérieur est verticalisé, dépourvu de cartilage et non fonctionnel.

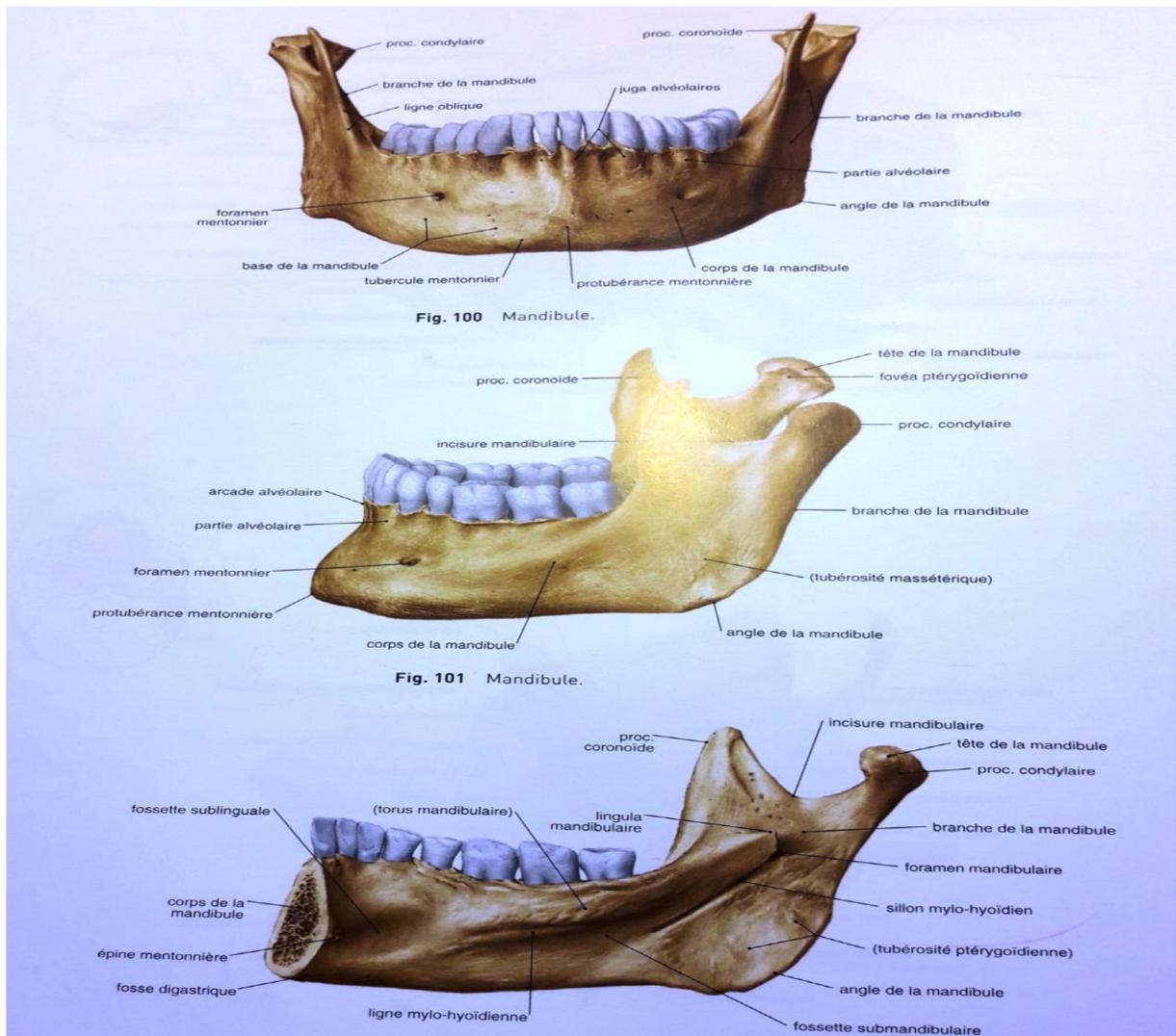


Figure 18- Schéma de l'os mandibulaire

I.1.10.1.2 Les muscles :

I.1.10.1.2.1 Les muscles élévateurs :

Il y a 4 muscles élévateurs de la mandibule.

- Le masséter
- Le muscle temporal
- Le ptérygoïdien latéral
- Le ptérygoïdien médial

I.1.10.1.2 Les muscles abaisseurs :

Il existe quatre muscles abaisseurs de la mandibule.

- Le platysma,
- Le digastrique
- Le mylo-hyoïdien
- Le géniohyoïdien

I.1.10.1.3 Les ligaments :²⁹

Il existe trois ligaments extra-capsulaires. Ils servent à stabiliser l'articulation temporo-mandibulaire :

- Le ligament latéral qui commence du début du tubercule articulaire du temporal à la branche de la mandibule. C'est un renforcement de la capsule articulaire et il prévient les dislocations postérieures de l'articulation.
- Le ligament sphénomandibulaire qui commence de l'épine sphénoïde jusqu'à la branche mandibulaire.
- Le ligament stylomandibulaire qui est un renforcement du fascia de la glande parotide.

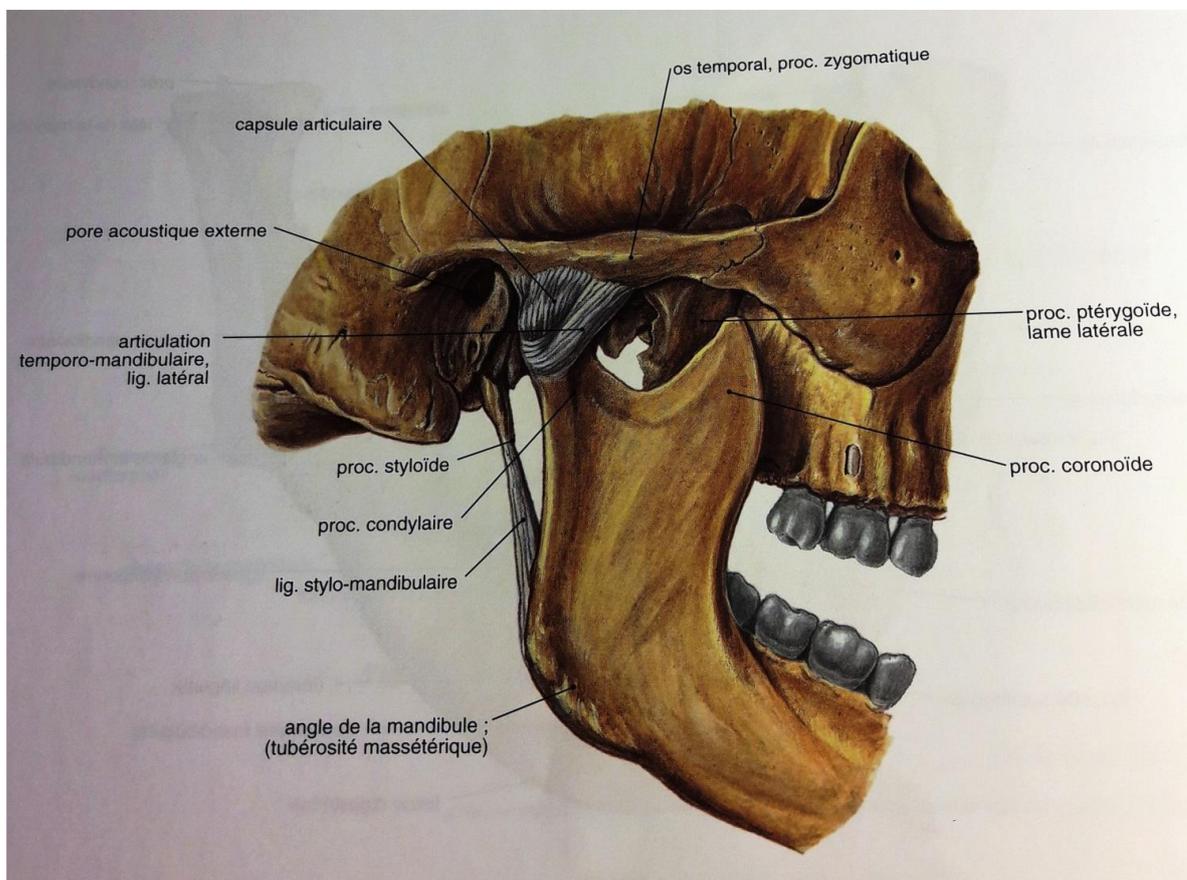


Figure 19- Schémas des ligaments de l'ATM, vue latérale³⁰

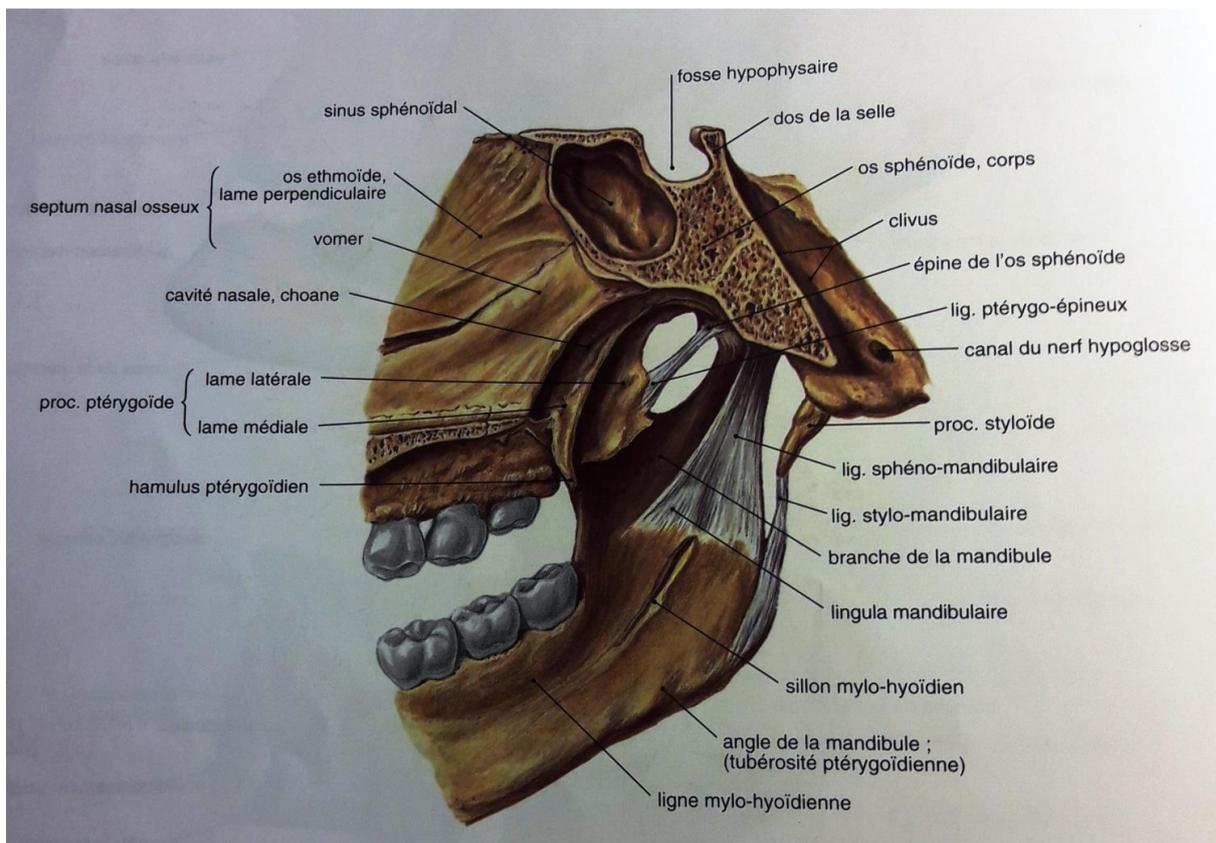


Figure 20- Schémas des ligaments de l'ATM, coupe sagittale

I.1.10.1.4 Les moyens d'union :

I.1.10.1.4.1 La capsule :

C'est un tissu fibreux, lâche et solide entourant l'articulation. Elle s'insère sur l'os temporal, sur le bord antérieur du condyle, sur le sphénoïde au niveau de l'épine en dedans et sur les tubercules zygomatiques en dehors.

Sur la mandibule, la capsule s'insère sur la surface articulaire sauf en arrière où celle-ci se fait en dessous du fibrocartilage. Sa face profonde s'unit au pourtour du ménisque.

Ses fibres temporo-discales et mandibulo-discales sont courtes et profondes et s'insèrent sur le ménisque tandis que ses fibres superficielles sont temporo-mandibulaires.

La capsule donne également l'insertion à quelques fibres du ptérygoïdien latéral.

I.1.10.1.4.2 Le ménisque/disque :

C'est un tissu conjonctif fibreux sous forme de lentille biconcave.

Sa face supérieure est en avant concave, correspondant à la convexité du condyle temporal et en arrière convexe répondant à la face antérieure de la cavité glénoïde.

Sa face inférieure est concave dans les deux sens.

Sa face postérieure est plus épaisse, formant un bourrelet transversal.

Sa face antérieure est plus fine.

L'appareil discal est donc constitué par cette lentille. Celui-ci entoure le condyle mandibulaire, formé en avant par la lame prédiscale, au centre par le disque, en arrière par la lame tendineuse rétrodiscale inférieure.

Il joue un rôle complexe :

- Mécanique en adaptant sa forme aux surfaces articulaires.
- Proprioceptif en participant à la régulation neuromotrice cranio-mandibulaire.
- Morphogénétique en ayant un rôle dans la croissance adaptative du cartilage.

I.1.10.1.5 Vascularisation et innervation : ³¹

Les branches de l'artère carotide externe sont responsables de l'alimentation vasculaire de l'articulation temporo-mandibulaire, principalement la branche temporale superficielle. D'autres branches telles que l'auriculaire profonde, la pharyngée ascendante et les artères maxillaires participent également à la vascularisation.

L'articulation temporo-mandibulaire est innervée par deux branches du nerf mandibulaire: l'auriculo-temporal et le massétérique.

Cinématique :

Les mouvements basiques de la mandibule sont :

- 1) Ouverture et fermeture.
- 2) Protrusion et rétrusion.
- 3) Déviation latérale.

Ils sont donnés par deux types de mouvements : rotation et translation. Les rotations se produisent dans la portion basse de l'articulation. L'axe de rotation passe par la tête du condyle.

Les translations se produisent dans la partie supérieure de l'articulation.

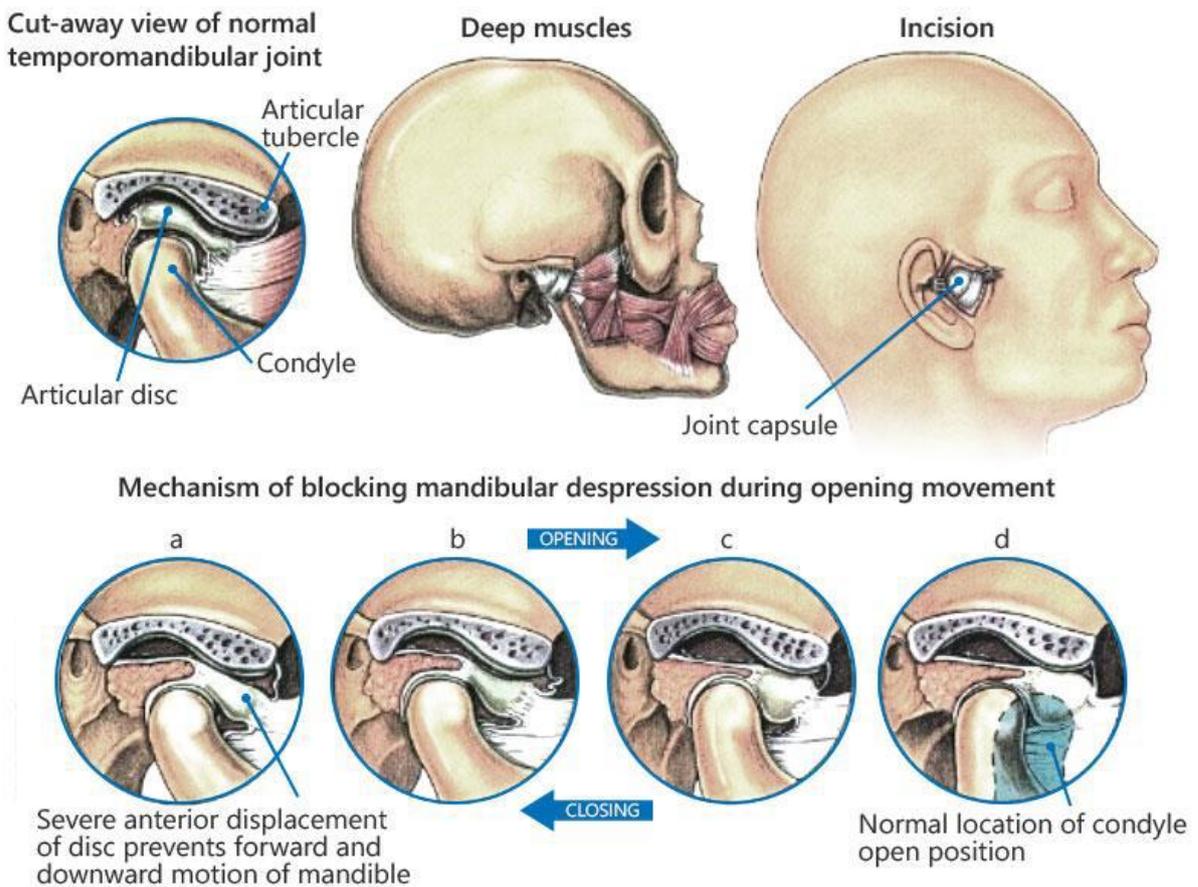


Figure 21- Schéma du fonctionnement de l'ATM lors de l'ouverture-fermeture³²

Au cours d'un cycle de mastication, il y a premièrement, abaissement mandibulaire par relâchement des muscles élévateurs (masséter, temporal, ptérygoïdien médial), puis contraction des abaisseurs (fibres condyliennes du ptérygoïdien latéral côté travaillant) et contraction des muscles sous-hyoïdiens (mylo hyoïdien, génio hyoïdien, ventre antérieur du digastrique).

Ensuite, c'est le moment de la diduction mastiquante par contraction des ptérygoïdiens latéraux et médiaux du côté non travaillant. Puis, l'élévation mandibulaire par relaxation des abaisseurs et des sous hyoïdiens et contraction des élévateurs. Enfin, l'écrasement du bol et fin de cycle avec les contractions de la portion supra zygomatique de la portion temporale du temporal, de la couche intermédiaire du masséter profond postérieur et des fibres discales du ptérygoïdien latéral.

I.1.11 Les glandes salivaires:³³

Les glandes salivaires sont annexées à la cavité buccale et sécrètent un fluide appelé salive, elles sont donc dites exocrines. Il existe 2 types de glandes exocrines : les glandes salivaires principales ou majeures et les glandes salivaires accessoires ou mineures.

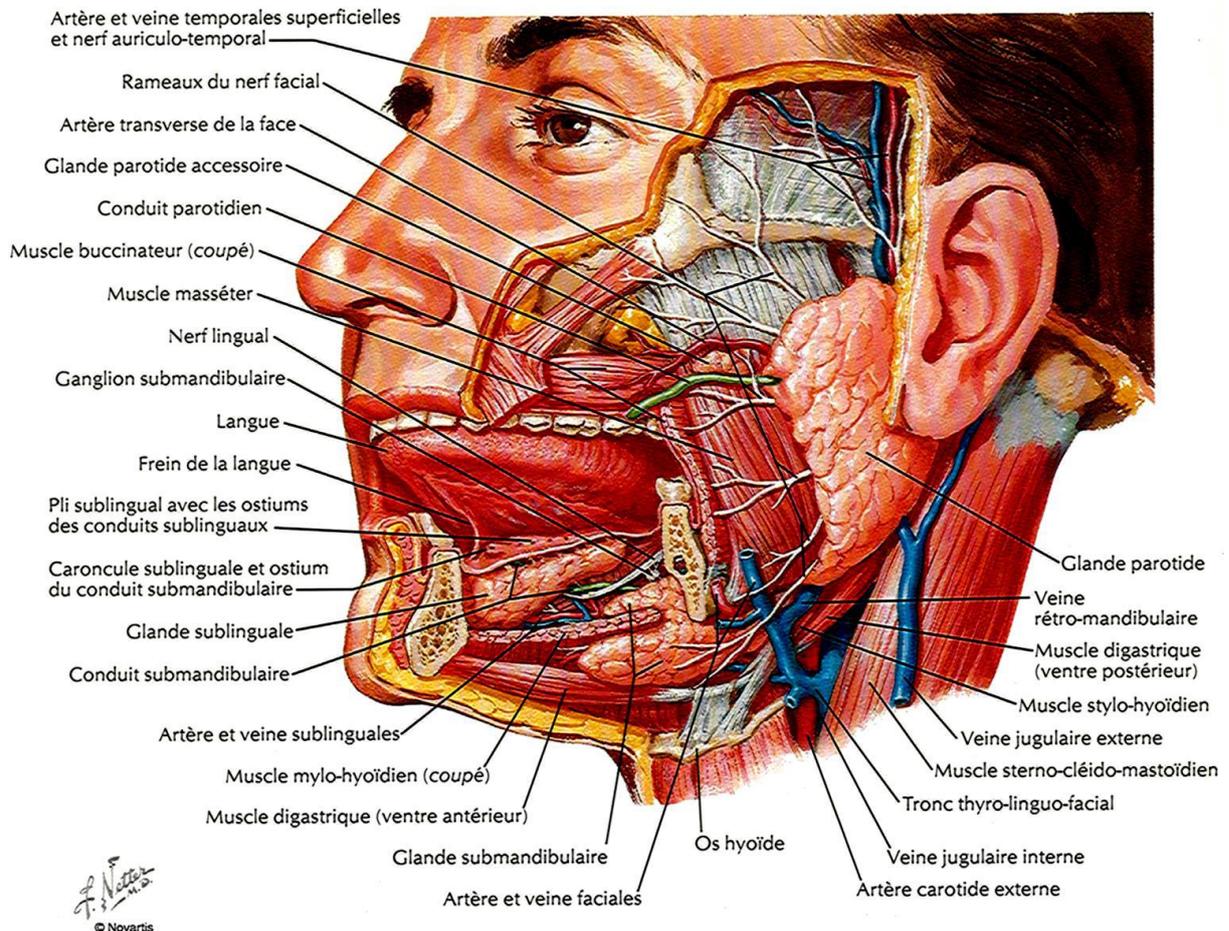


Figure 22- Glandes salivaires

I.1.11.1 A-Glandes salivaires principales:

Il existe 3 paires de glandes salivaires principales (majeures): les glandes parotides, sous-maxillaires et sublinguales. Elles sont bien délimitées et présentent une architecture interne complexe, elles sont reliées à la cavité buccale par les canaux excréteurs.

I.1.11.1.1 La glande parotide:

La glande parotide est la plus grande des glandes salivaires principale, elle pèse environ 25 à 30g. Elle est prismatique/triangulaire, de forme allongée. Elle se constitue d'un lobe latéral et un lobe médial séparés par un isthme (scissure médiane). Il existe des ganglions

intraparenchymateux infra-centimétriques. Elle se trouve en regard de la 2ème molaire supérieure. Elle traversée par l'artère carotide externe et ses collatérales, la veine communicante et la veine jugulaire externe, les voies lymphatiques, le nerf facial et le nerf auriculo-temporal.

I.1.11.1.2 La glande sous-maxillaire:

Plus petite que la glande parotide, elle pèse environ 7g. Elle est de forme triangulaire à base postérieure et sommet antérieur. Il existe 2 glandes sous-maxillaires, chacune étant située derrière la mâchoire inférieure. La face profonde de la glande submandibulaire répond au muscle mylo-hyoïdien (le divisant en 2 parties : externe et interne). Son tiers moyen croise le nerf lingual. Son abouchement est au niveau du frein lingual.

I.1.11.1.3 La glande sublinguale:

Les glandes sublinguales sont les plus petites des glandes salivaires principales (pèse environ 3g). De forme ovoïde, elles sont situées sur le plancher buccal de chaque côté du frein lingual immédiatement en dehors du canal submandibulaire. La glande sublinguale repose sous la muqueuse de la cavité orale et est donc facilement accessible à l'examen clinique. Elles se constituent de multiples canaux excréteurs de Walther (15-30) et un canal collecteur de Rivinus. L'artère linguale passe à proximité d'elles.

I.1.11.2 Glandes salivaires accessoires :

Les glandes salivaires accessoires sont réparties un peu partout dans la muqueuse de la cavité buccale (glandes buccales, labiales, palatines) et de la langue (glandes de la pointe, glandes de la racine et glandes séreuses de Von Ebner), elles ont un canal excréteur court, peu ou pas ramifié, et une portion sécrétrice séreuse ou séro-muqueuse selon les cas et entourée de cellules myoépithéliales.

I.1.12 La vascularisation : ³⁴ ³⁵**I.1.12.1 Les artères :**

A- L'artère carotide commune:

Il s'agit de l'artère principale du cou, de la face et de la partie antérieure du cerveau : sa compression peut être à l'origine de troubles de la conscience. Son trajet au niveau cervical suit une ligne partant de l'articulation sternoclaviculaire jusqu'à l'arrière du col de la mandibule. Elle se divise en artère carotide interne et externe à la bifurcation carotidienne.

B- L'artère carotide externe:

Elle naît de la carotide commune au niveau du bord supérieur du cartilage thyroïdien et se termine sous le col de la mandibule où elle donne l'artère temporale superficielle et l'artère maxillaire. Elle se divise en huit branches qui irriguent les régions antérieures du cou, la face et les téguments de la tête. Ces huit branches peuvent être réparties en 4 groupes : antérieur, médial, postérieur et terminal.

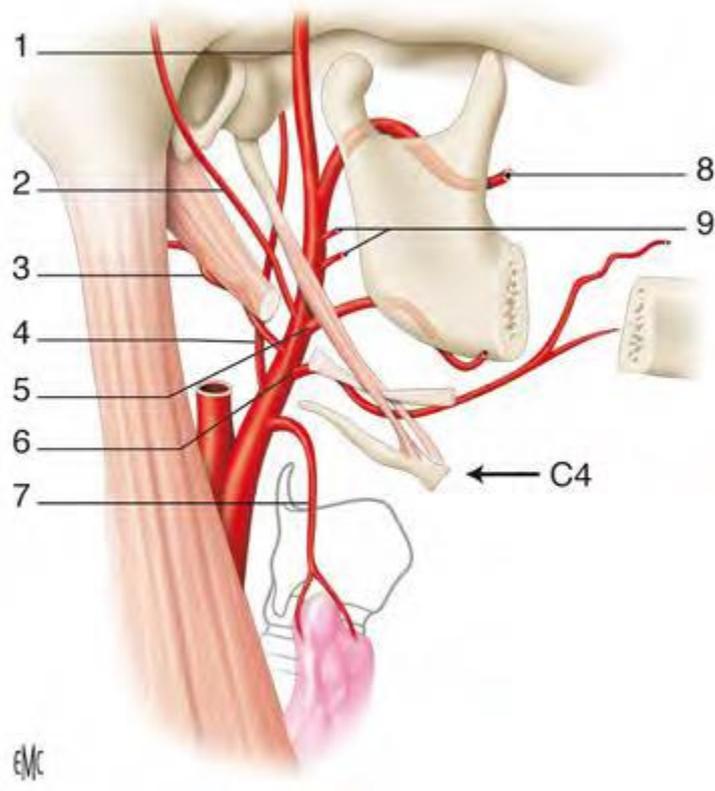


Figure 23- Artères collatérales de l'artère carotide externe ³⁶

- | | |
|-----------------------------------|-----------------------------------|
| <i>1. temporale superficielle</i> | <i>6. Linguale</i> |
| <i>2. auriculaire postérieure</i> | <i>7. Thyroïdienne supérieure</i> |
| <i>3. occipitale</i> | <i>8. Maxillaire</i> |
| <i>4. pharyngienne ascendante</i> | <i>9. Parotidiennes</i> |
| <i>5. faciale</i> | |

C- L'artère carotide interne

D- L'artère subclavière:

I.1.12.2 Les veines :**I.1.12.2.1 La veine jugulaire interne:**

C'est la veine la plus volumineuse de la tête et du cou. Elle draine le sang de l'encéphale, du crâne, de la face et de la majeure partie du cou. Son trajet suit une ligne passant par l'extrémité médiale de la clavicule et le milieu d'une droite unissant le processus mastoïde au gonion. En avant et latéralement, elle est recouverte par le sterno-cléido-mastoïdien, et elle répond à la glande parotide et aux nœuds lymphatiques jugulaires.

Le large territoire d'irrigation de la veine jugulaire interne est dû aux nombreuses veines affluentes, en général satellites des artères ; nous citerons : - Le sinus pétreux inférieur - Le plexus veineux du canal hypoglosse - La veine faciale - La veine linguale : Pour certains auteurs, le terme de veine linguale correspond à un tronc commun formé par deux réseaux veineux: les veines linguales profondes et les veines linguales dorsales. L'ensemble de ce réseau draine la langue, les glandes sublinguale et submandibulaire. Les veines linguales profondes sont visibles à travers la muqueuse à la surface de la langue. Elles sont séparées des artères linguales en arrière par les muscles hyoglosses et les accompagnent dans les parties antérieures de la langue.

I.1.12.2.2 La veine jugulaire externe :

La veine jugulaire externe draine les régions superficielles de la tête, les régions profondes de la face ainsi que les régions postéro-latérales du cou. Elle naît de l'union de la veine temporale superficielle et de la veine maxillaire sous le col de la mandibule et dans la parotide. Son trajet suit une ligne entre le 1/3 médial de la clavicule et le gonion. Elle répond médialement à la carotide externe et au nerf facial dans la parotide. Sous la parotide, elle entretient des rapports avec le plexus cervical superficiel et est accompagnée de nœuds lymphatiques cervicaux superficiels. La veine jugulaire externe reçoit les veines occipitales, auriculaires postérieures, supra scapulaires, transverse du cou et les veines musculaires, et s'unit à la veine faciale via la veine rétro mandibulaire.

I.1.12.2.3 La veine jugulaire antérieure:

La veine jugulaire antérieure naît des veines sub-mentonnières superficielles.

I.1.12.2.4 La veine subclavière :

I.1.13 L'innervation:

I.1.13.1 Le nerf trijumeau:³⁷

Le noyau bulbo-spinal reçoit des impulsions nociceptives par les fibres sensibles du nerf trijumeau. Le trijumeau est avant tout un nerf sensitif. Le corps cellulaire de ces fibres sensibles forme le ganglion semi-lunaire. Trois gros troncs nerveux prennent naissance dans ce ganglion: le nerf maxillaire supérieur, le nerf ophtalmique et le nerf maxillaire inférieur.

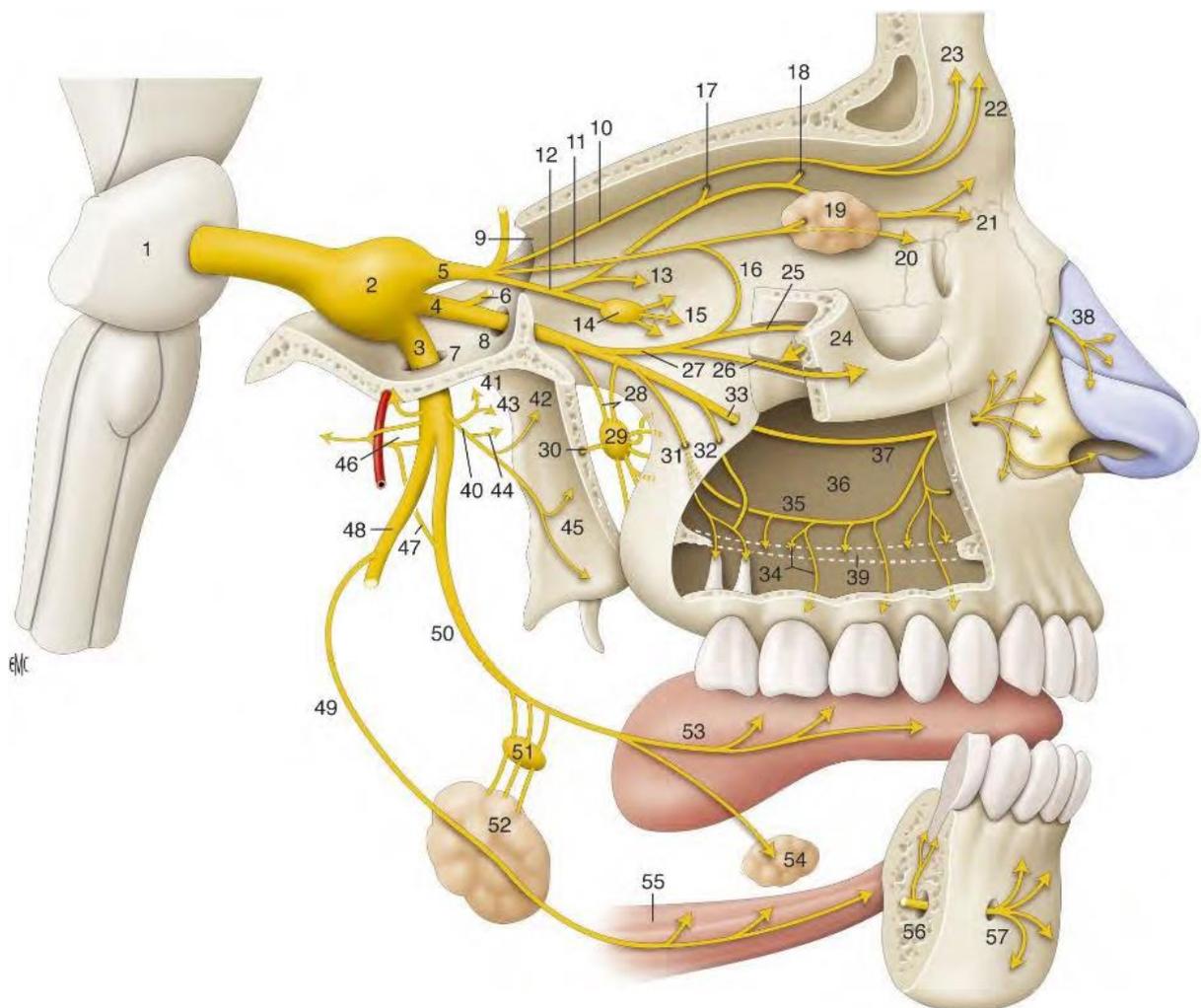


Figure 24- Anatomie du nerf trijumeau et de ses branches³⁸

1. Protubérance annulaire

2. Ganglion de Gasser

35. Plexus dentaire supérieur

37. n. infra-orbitaire

-
- | | |
|---------------------------------------|---------------------------------------|
| 3.n. mandibulaire (V3) | 39. Plancher du sinus maxillaire |
| 4.n. maxillaire (V2) | (en pointillé non représenté) |
| 5.n. ophtalmique (V1) | 40. Division antérieure motrice du V3 |
| 6.rameau méningé | 43. n. massétérique |
| 7.Foramen ovale | 44. n. du ptérygoïdien latéral |
| 8.Foramen rond | 45. n. buccal |
| 9. Fissure orbitaire supérieure | 46. n. auriculo-temporal |
| 14 .gg. ciliaire | 47. Corde du tympan |
| 19. Glande lacrymale | 48. n. alvéolaire inférieur |
| 24. Pilier osseux externe de l'orbite | 49. n. mylohyoïdien |
| 28. Rameau ganglionnaire du ganglion | 50. n. lingual |
| Ptérygo-palatin | 51. gg. Sub-mandibulaire |
| 29. Ganglion ptérygo-palatin | 52. Glande sub-mandibulaire |
| 30. n. du canal ptérygoïdien | 53. n. lingual |
| 31. n. alvéolaire supéro-post. | 54. Glande sublinguale |
| 32. n. alvéolaire supéro-moyen | 55. m. mylohyoïdien |
| 33. n. infra-orbitaire | 56. n. alvéolaire inférieur |
| 34. Rameaux dentaires et gingivaux | 57. n. mentonnier |
-

I.1.13.1.1 Le nerf ophtalmique (V1):

Il est purement sensitif. Il entre dans la cavité orbitaire à travers la fissure orbitaire supérieure où il se divise en 03. Le nerf lacrymal chemine dans une direction supéro-antéro-latérale pour atteindre les glandes lacrymales.

I.1.13.1.2 Le nerf maxillaire supérieur (V2):

Il est exclusivement sensitif passe à travers le trou grand rond et atteint la fosse ptérygo-maxillaire où il se divise en un certain nombre de branches. Deux branches pénètrent dans le ganglion sphéno-palatin pour former le volumineux nerf palatin, et les petites branches nasales postérieurs. Juste avant de pénétrer dans le canal sous-orbitaire, le tronc maxillaire supérieur donne le nerf zygomatique. Le plexus dentaire supérieur est formé par les branches alvéolaires supéro-postérieures et antérieures. Les dents et la gencive buccale du maxillaire supérieur sont innervées par ce plexus. Une des branches postérieures alvéolaires passe en bas du maxillaire supérieur au niveau de la surface de la gencive sur le côté buccal de la région molaire. Ainsi innerve-t-elle aussi la partie postérieure de la muqueuse de la joue. Les branches gingivales du plexus dentaire supérieur pénètrent dans l'os et innervent la papille inter-dentaire, le desmodonte et la gencive buccale.

I.1.13.1.3 Le nerf maxillaire inférieur (V3):

Le nerf maxillaire inférieur est un nerf mixte bien qu'essentiellement sensitif. Il atteint la fosse infra-temporale à travers le trou ovale. Les branches motrices des muscles masticateurs quittent le tronc dans cette fosse. Le nerf abandonne, à ce niveau, plusieurs branches sensitives. Le nerf buccal, qui est une branche sensitive passe le long de la partie interne de la branche montante antérieurement au nerf alvéolaire inférieur. Il croise le bord antérieur de la mandibule et se ramifie en branches qui innervent la gencive buccale entre la 2ème prémolaire et la 2ème molaire. Le nerf dentaire inférieur passe de haut en bas le long du côté interne de la branche mandibulaire montante jusqu'à l'orifice du canal mandibulaire. Dans ce canal, 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.

I.1.14 Rappels physiologiques

I.1.15 Physiologie de la cavité buccale :³⁹

I.1.15.1 Définition des fonctions oro-faciales :

Le massif cranio-facial est un carrefour multi sensoriel et multifonctionnel :

Les fonctions oro-faciale résultent de composantes anatomiques et physiologiques complexes. On a des fonctions respiratoires, digestive et sensorielle. Les anomalies morphologiques (dysmorphisme) ont des conséquences fonctionnelles, et inversement, une pathologie fonctionnelle peut entraîner des anomalies morphologiques (dysmorphisme).

I.1.15.2 Définition des différentes fonctions orales

1. Fonctions vitales :

- Ventilation nasale de façon physiologique.
- Nutrition : déglutition et mastication.

2. Fonction de relations, de perception et de communication :

- Phonation.
- Mimiques oro-faciales.
- Fonctions neurosensorielles : gustation et olfaction.

Ces fonctions orales se mettent en place dès le développement embryonnaire sur des bases génétiques avec influence de facteurs environnementaux (in utéro et post natal) et subissent des maturations.

Le rôle morphogénétique : ces fonctions ont un rôle dans la mise en place de la morphologie et dans le modelage de ce massif facial.

La région oropharyngée est un carrefour multifonctionnel de l'ensemble des fonctions oro-faciales.

I.1.15.3 Tonicité musculaire oro-faciale :

Le tonus musculaire oro-facial est important aussi bien au repos que pour l'accomplissement des différentes fonctions. Il est décrit comme la toile de fond des activités motrices et posturale oro-faciale.

I.1.15.3.1 Trois types de tonus :

- Tonus musculaire de base : activité réflexe d'unité motrice.
- Tonus musculaire de posture : réponse aux stimulations de l'apesanteur (ex : position de repos mandibulaire).
- Tonus musculaire de fonction : précision des activités musculaire et réalisation des fonctions.

I.1.15.3.2 Régulation du tonus :

Régulation médullaire (moelle épinière) et supra-médullaire (cérébelleuse et corticale).

Modulation du tonus en fonction du niveau de vigilance et modification physiologique au cours de la maturation, elle augmente lors de la puberté.

Pathologies : hypotonie, hypertonie, athétose (alternance de phase hypotonie et hypertonie).

I.1.15.4 La fonction ventilatoire :**I.1.15.4.1 Composition du système respiratoire :**

- Cavités nasales et buccale
- Pharynx
- Larynx
- Trachée
- Bronches primaires
- Bronchioles
- Alvéoles pulmonaires
- Diaphragme (principal muscle)

C'est une fonction oro-faciale vitale. Sur le plan neurologique, c'est une fonction réflexe et continue.

Un trouble ventilatoire a des répercussions sur la croissance faciale (ex : insuffisance respiratoire nasale).

Deux zones fonctionnelles :

- Zone conductrice : passage et filtration de l'air inspiré.
- Zone respiratoire : échanges gazeux alvéolaires.

I.1.15.4.2 Caractéristiques de la ventilation nasale :

Cette ventilation nasale va se faire avec une occlusion labiale mais sans crispation, arcades dentaires espacées de quelques mm, posture linguale de repos avec l'apex de la langue au contact de la papille palatine, en arrière des incisives centrales maxillaires.

I.1.15.4.3 Altération de la fonction ventilatoire a des conséquences morphologiques :

- Insuffisance ventilatoire nasale.
- Ventilation buccale non physiologique de suppléance.
- Perturbation de l'équilibre musculaire facial et de la croissance.
- Anomalies morphologiques associées.

Anomalie morphologique associées à une ventilation buccale : dysmorphose dento-maxillaire. Une dysmorphose dento-maxillaire correspond à une anomalie de la morphologie et du positionnement des bases osseuses maxillaires et mandibulaires (anomalie au niveau des mâchoires) associée à des malpositions dentaires. Ces anomalies constituent un signe diagnostique de ces altérations fonctionnelles. Relation fonction – morphologie.



Figure 25- Anomalie morphologique associées à une ventilation buccale

La position linguale ne doit pas interférer avec la ventilation : position de repos intercalée entre les arcades dentaires

I.1.15.5 La fonction digestive :**I.1.15.5.1 Structures anatomiques impliquées :**

- Lèvres et langue.
- Système dentaire.
- Glandes salivaires : parotide, submandibulaire, sublinguale et accessoires (insalivation, clairance salivaire).
- Muscles intrinsèques et extrinsèques de la langue.
- Papilles gustatives.
- Pharynx.
- Œsophage.

I.1.15.5.2 Mise en en place de la déglutition

Déglutition : action d'avaler la salive ou le bol alimentaire. C'est une fonction orale faisant intervenir de nombreuses structures anatomiques. Fonction la plus importante et fréquente de l'appareil manducateur (1500 à 2000 par jour).

Distinction de deux types de déglutition :

1. Déglutition infantile (primaire)

2. Déglutition adulte (mature)

La déglutition est un acte sensori-moteur

I.1.15.5.3 Déglutition mature :

Différentes phases :

- Phase préparatoire buccale : préparation du bol alimentaire, insalivation (volontaire).
- Temps pharyngé : propulsion du bol alimentaire de la cavité buccale vers le sphincter supérieur de l'œsophage.
- Temps œsophagien : transfert vers sphincter inférieur œsophagien (péristaltisme).

I.1.15.6 Phonation:

La phonation résulte d'une activité neuro-motrice complexe. L'acquisition du langage se fait en fonction de :

- L'intégrité des organes phonatoire.
- L'intégrité des commandes neuromusculaires.
- L'intégrité des structures corticales spécialisée dans le langage.
- L'intégrité de l'appareil auditif.

I.1.15.6.1 Physiologie de la phonation :

Elle est basée sur trois composantes :

- Appareil respiratoire : diaphragme, poumons, trachée.
- Cordes vocales.
- Cavités bucco-pharyngiennes : cavités résonnantes supra-laryngées ou s'effectue l'articulation de la parole.

I.1.15.7 La mastication :

C'est un acte mécanique partiellement volontaire et partiellement due à des réflexes.

Assuré par les dents avec une mâchoire inférieure mobile par les muscles masticatoires, la langue, les lèvres et les joues (positionnement des aliments entre l'arcade dentaire).

I.2 Processus digestif : 40 41 42

De la bouche à l'anus, la nourriture subit de multiples transformations chimiques et mécaniques. Ces modifications peuvent être divisées en 3 phases selon le lieu où les aliments sont transformés en nutriments :

- La phase buccale et œsophagienne.
- La phase gastrique.
- La phase intestinale.

I.2.1 La phase buccale et œsophagienne :

Le processus digestif des aliments commence sous l'action de la mastication et les enzymes salivaires.

I.2.1.1 La salivation :

La salive est sécrétée par les glandes salivaires principales de façon discontinue et accessoires de façon continue.

I.2.1.1.1 Caractéristiques physicochimiques de la salive :

I.2.1.1.1.1 Débit salivaire :

Le volume de la salive sécrétée par les glandes salivaires est en moyenne de 750 ml par 24 heures. Il varie en fonction du type de stimulation, du rythme circadien et de l'état de vigilance du sujet. C'est le mélange du produit de sécrétion des glandes principales (parotides, submandibulaire et sublinguales) et des glandes accessoires des muqueuses labiale, palatine, linguale et jugale.

I.2.1.1.1.2 Composition de la salive :

La salive est composée d'eau (99%). Elle généralement acide (pH de 6,7 à 8,5). Ses solutés sont constitués par des substances organiques et inorganiques.

I.2.1.1.1.3 - Substances organique :**I.2.1.1.1.3.1.1 Les enzymes salivaires :**

-L'amylase salivaire : Sert à dégrader les amidons alimentaires en maltose. Elle est limitée dans le temps car elle est inhibée par l'acidité gastrique.

-Lipase salivaire : Elle hydrolyse 30 % des triglycérides avant d'atteindre l'intestin, elle peut hydrolyser aussi les phospholipides, les esters de cholestérol, et autres esters.

-Lysosome : Il inhibe la fermentation du glucose et l'agrégation des streptococcus mutans.

-Autres enzymes : kalicréines, gélatinase, collagénase d'origine tissulaire, peroxydases, élastases, protéases, cholinestérasés et ribonucléases. Elles jouent principalement un rôle antibactérien et de digestion des substrats.

I.2.1.1.1.3.1.2 Les mucines :

Elles sont des glycoprotéines composées de 75 % de protéines et de 25 % d'hydrates de carbone. Elles participent à l'élaboration de la pellicule exogène acquise et confèrent à la salive son pouvoir lubrifiant.

I.2.1.1.1.3.1.3 Immunoglobulines :

La majeure partie des Ig est produite au niveau des glandes salivaires. Les plus représentées sont les IgA.

I.2.1.1.1.3.2 Les substances inorganiques :

Ils sont représentés par les électrolytes qui sont les ions sodium, calcium, potassium, hydrogène (H⁺) qui responsable du pH salivaire, chlorures, phosphates, bicarbonates (confèrent à la salive le pouvoir tampon), thiocyanates, des halogènes (l'iode ; le fluor) et des métaux (le cuivre et le fer).

I.2.1.1.2 Rôles de la salive :**I.2.1.1.2.1 Rôle digestif, gustatif et de déglutition :**

La salive a un rôle dans la digestion, elle facilite la formation du bol alimentaire ainsi que la déglutition grâce aux substances lubrifiantes mucilagineuses qu'elle contient. Le rôle digestif proprement dit est assuré par l'amylase, par les protéases et lipases.

I.2.1.1.2.2 Protection et lubrification :

La salive assure la protection de la muqueuse buccale et des dents. En particulier, les mucines salivaires, résistantes à la dégradation protéolytique, protègent la muqueuse buccale contre le dessèchement, les substances toxiques et irritantes présentes dans les aliments et les enzymes bactériennes. Elle assure également la lubrification des muqueuses.

I.2.1.1.2.3 Maintien de l'intégrité des tissus dentaires :

Les tissus dentaires peuvent être soumis à des pertes de substance par des différents mécanismes comme l'abrasion, l'attrition et l'érosion. L'effet protecteur repose sur son action lubrifiant par formation de la pellicule exogène acquise sur l'émail.

La salive empêche les phénomènes de déminéralisation grâce à son pouvoir tampon, qui contrôle la neutralité du pH salivaire. Elle renforce la charge minérale de surface par sursaturation locale d'éléments tels que le calcium, les phosphates et le fluor, permettant les phénomènes de maturation et de reminéralisations des cristaux d'hydroxyde apatite de l'émail après attaque acide.

I.2.1.1.2.4 Propriétés antimicrobiennes :

Elle est assurée grâce à la présence du contenu immunologique (IgA, IgG, IgM) et du contenu non immunologique qui est représenté par de nombreuses enzymes (lysosome, lactoperoxydase) et des protéines (mucine, cystatines, défensine, histatines).

I.2.1.1.3 Régulation de la salivation :

Les glandes salivaires mineures sécrètent la salive d'une façon continue en quantité juste suffisante pour maintenir l'humidité de la bouche. Mais l'arrivée des aliments dans la bouche stimule la sécrétion des glandes salivaires majeures.

La salivation est régie par la division parasympathique du système nerveux autonome. Lorsque l'ingestion de la nourriture, les chimiorécepteurs et mécanorécepteurs de la bouche envoient des signaux aux noyaux salivaires. Les influx acheminés par les neurofibres motrices des nerfs faciaux et glossopharyngiens déclenchent une augmentation spectaculaire de la production d'une salive aqueuse (séreuse) et riche en enzymes.

La régulation par division sympathique (particulièrement T1 à T3) provoque la libération d'une salive épaisse riche en mucine. En cas de forte stimulation de la division sympathique (situation de stress ou de peur), les vaisseaux sanguins irriguant les glandes salivaires se contractent, ce qui fait presque cesser la production de la salive ; et la bouche devient alors sèche.

I.2.1.2 La mastication :

La mastication est un acte complexe grâce auquel les aliments sont broyés et modifiés chimiquement par l'imprégnation salivaire. Elle consiste en des mouvements rythmiques d'ouverture et de fermeture de la cavité buccale. Elle s'accompagne également de déplacements antéro-postérieurs et latéraux de la mandibule. La mastication implique une coordination de l'activité des muscles masticateurs proprement dit, ainsi que de ceux des lèvres, de la langue et du cou (HARTMANN 1990).

La mastication compte trois temps importants :

- **L'incision** : qui permet de réduire la taille des particules. Elle correspond à la section ou la dilacération des aliments. Elle implique, simultanément avec l'activité des muscles masticateurs, une action coordonnée de la main et du bras d'une part, de la tête et du cou d'autre part, dans des directions opposées (MURPHY, 1965).
- **L'écrasement** : qui permet la réduction mécanique des portions alimentaires volumineuses (MURPHY, 1965).
- **La trituration** : c'est le broiement, qui est facilité par la salivation (MURPHY, 1965).

SICHER, en 1960 (cité par MURPHY, 1965), a différencié la prise incisive, qui coupe le bol de la masse principale des aliments, de la phase masticatoire qui broie et écrase le bol.

La mastication, premier temps de la nutrition, précède donc normalement la déglutition. Le bol alimentaire, une fois préparé et analysé grâce aux récepteurs somesthésiques (analyse de la consistance granulométrique, de la température) et grâce aux récepteurs gustatifs (analyse du goût), pourra être justifié ou rejeté suivant ses caractéristiques propres (AZERAD, 1992).

I.2.1.2.1 Aspects dynamiques de la mastication :

Les mouvements de la mandibule, lors de la mastication, ont été étudiés par les méthodes graphiques ou cinématographiques. (SCHWEITZ, 1961, POSSELT, 1962, AHLGREN, 1967, cités par VEYRUNE 2001).

La préparation du bol alimentaire est assurée par des mouvements rythmiques d'apposition et de séparation des arcades, appelés cycles masticatoires (AZERAD, 1992).

Selon MURPHY, le cycle masticatoire a la forme d'une goutte d'eau, mais sa forme et son amplitude varient suivant :

- Le type d'aliment à mastiquer.
- L'état de préparation du bol alimentaire.
- Le sujet examiné (MURPHY, 1965).

Il a aussi décrit toutes les phases de ce cycle. Elles sont représentées sur la figure ci-contre.

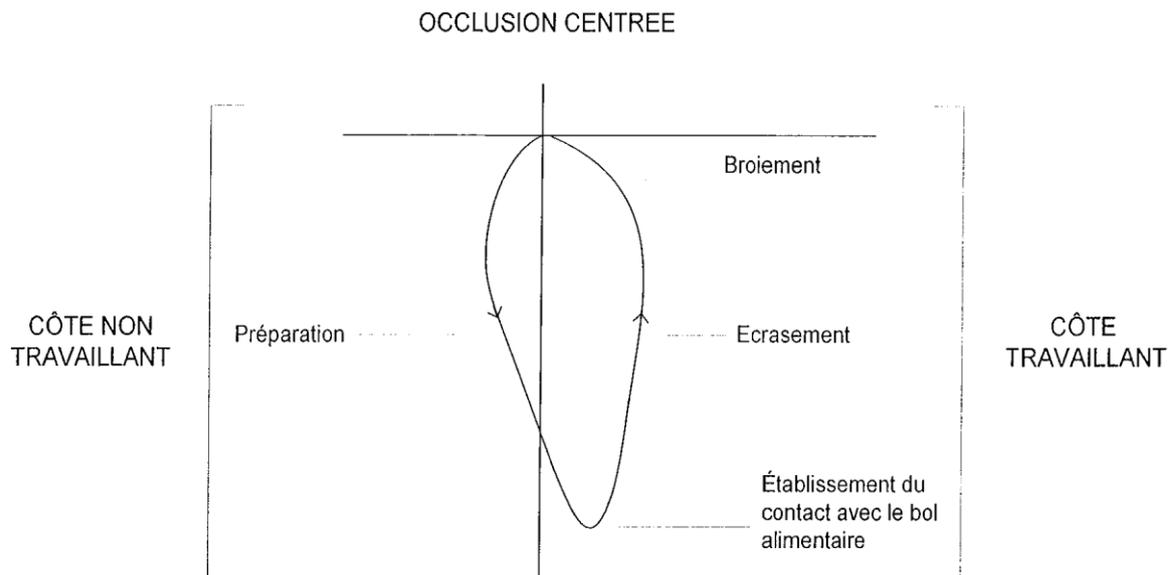


Figure 26- Le cycle masticateur (selon MURPHY)

Dans le plan frontal, il semble se diviser en 5 phases :

- La phase préparatoire.
- La phase d'établissement des contacts.
- La phase d'écrasement.
- La phase de broiement.
- La phase de contact.

Les caractéristiques du cycle masticatoire sont variables en fonction de la texture des aliments, du sexe de la personne et du type d'occlusion.

Concernant la texture des aliments, la durée totale de mastication et le nombre de cycles sont plus importants avec des aliments élastiques (GISEL, 1984).

Des variations significatives de certains paramètres de mastication en fonction du sexe ont également pu être observées : la durée totale de mastication et le nombre de cycles sont plus importants chez les femmes que chez les hommes (MINAUD, 2002).

I.2.1.2.2 Les différentes structures impliquées dans la mastication

I.2.1.2.2.1 Rôle des muscles

Deux principaux types de muscles participent à la réalisation des mouvements masticatoires. Les muscles élévateurs (masséters, temporaux, ptérygoïdiens internes) permettent les mouvements de fermeture et les muscles abaisseurs (sus-hyoïdiens), plus faibles, permettent les mouvements d'ouverture.

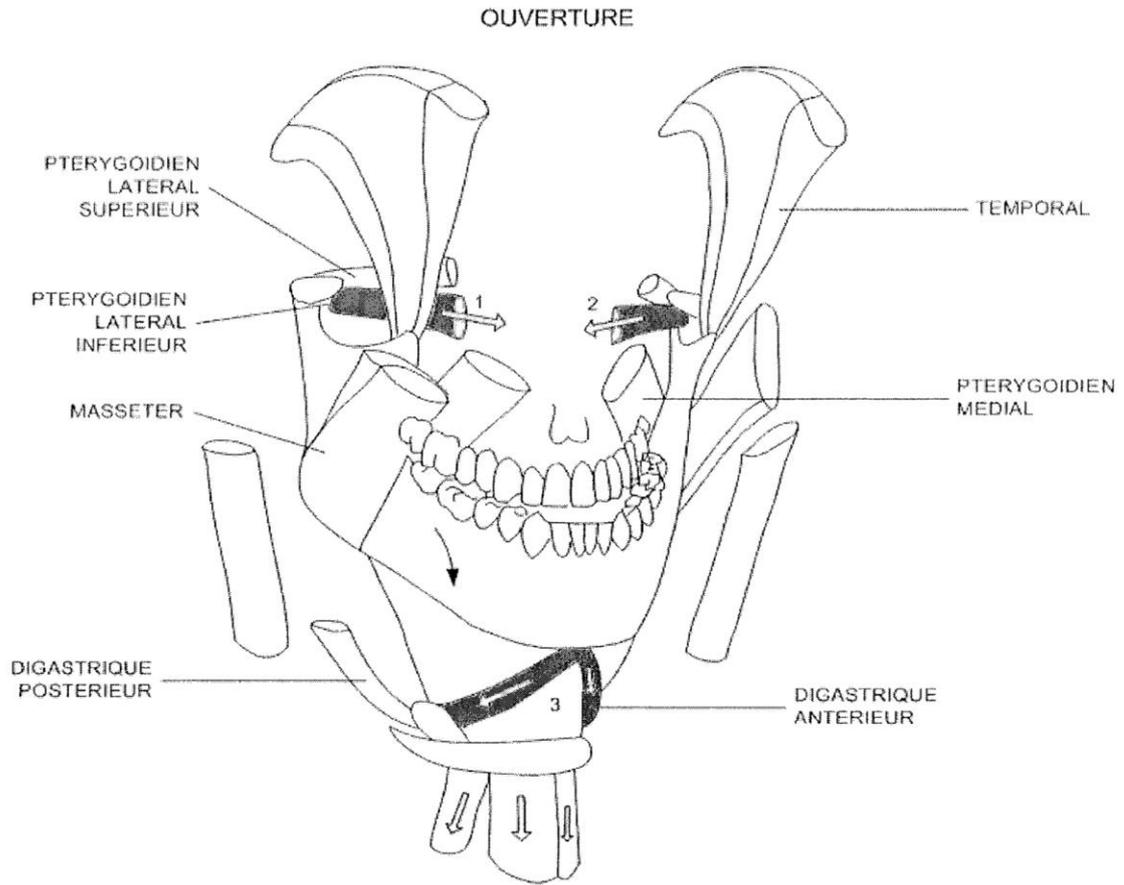
En plus de l'activité de ces muscles, il se superpose également l'activité des muscles faciaux, des muscles de la langue et des mouvements abaisseurs et stabilisateurs de l'os hyoïde.

Les mouvements de la mandibule, pendant la mastication, sont décrits comme des mouvements engendrés par un recrutement coordonné et alterné des muscles symétriques élévateurs et abaisseurs (AZERAD, 1992). Cependant, il serait faux de croire que les muscles du côté droit et gauche agissent toujours en synergie (AZERAD, 1992).

- Les muscles masséters et ptérygoïdiens internes forment la sangle mandibulaire et permettent une mastication puissante (BONIN, 1987).
- Les muscles temporaux ont des fibres antérieures et verticales puissantes, qui permettent une occlusion stable.
- Les muscles ptérygoïdiens externes, digastriques, sous-hyoïdiens sont des muscles d'ouverture qui participent aussi à la diduction (BONIN, 1987).

Tous les auteurs s'accordent pour attribuer au groupe temporo-masséterin la responsabilité des mouvements mandibulaires verticaux, qui forment l'essentiel de l'acte masticatoire. (BONIN, 1987).

L'innervation des muscles de la mastication est assurée par les fibres de la cinquième paire de nerfs crâniens (trijumeau) (POSSELT, 1969; SILVERMANN, 1950, cités par BONIN 1987).



Exemple de mastication côté droit

Figure 27- Schématisation des actions musculaires dans la phase d'ouverture du cycle de mastication

L'ouverture, à direction antéro-interne, est initiée par la contraction du ptérygoïdien latéral inférieur (1) du côté triturant, aussitôt accompagnée par son homologue du côté opposé (2), puis par les digastriques antérieurs (3). Les ptérygoïdiens latéraux inférieurs ainsi que les digastriques antérieurs, par leurs actions réciproques, gèrent la largeur et l'amplitude du cycle en fonction de la qualité, de la consistance et de l'état de l'écrasement du bol alimentaire. Au point d'inflexion, les muscles responsables de l'ouverture cessent leur activité (LE GALL, 1994).

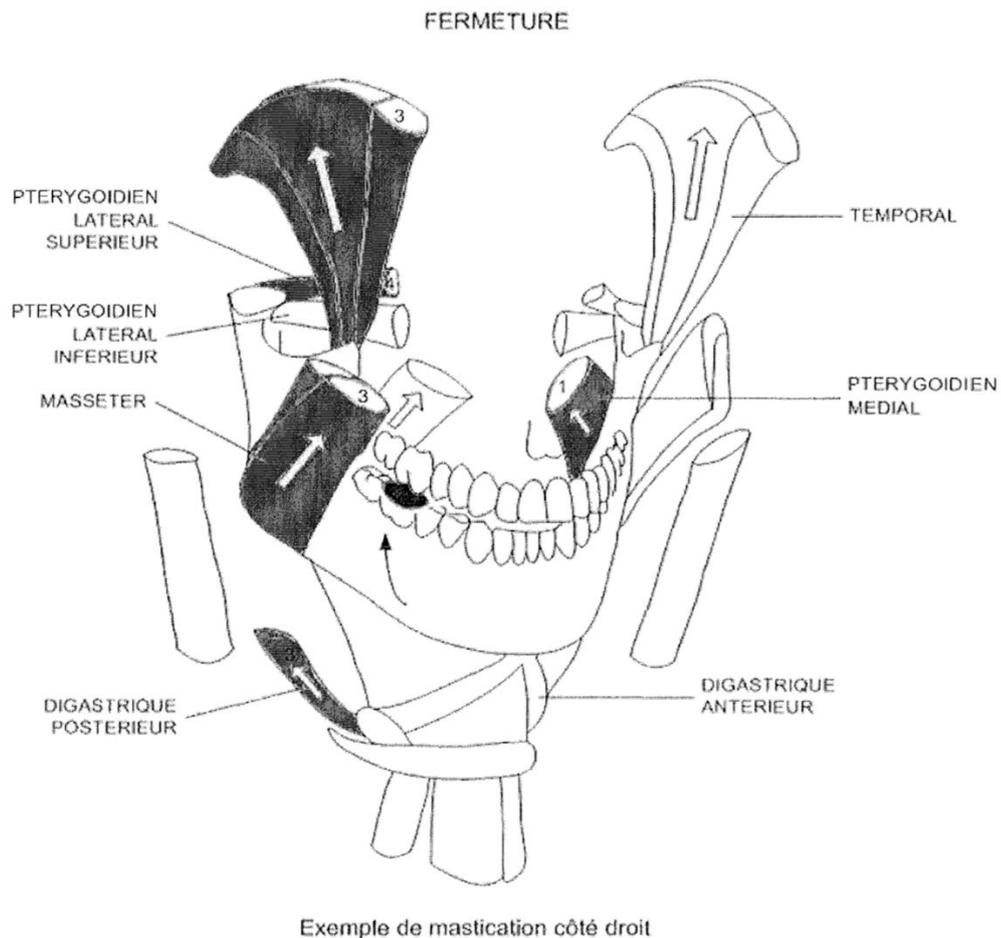


Figure 28- Schématisation des actions musculaires dans la phase de fermeture du cycle de mastication.

L'action progressive du ptérygoïdien médial opposé à la trituration (1) puis de celui du côté de la trituration (2), permet de commencer la fermeture et de contrôler le déport du cycle. À la fin de la fermeture, tous les élévateurs du côté triturant (3) entrent en activité, en positionnant les dents mandibulaires latéralement et en arrière avant l'entrée en contact dento-dentaire. Le ptérygoïdien latéral supérieur (4) se contracte également. Son rôle semble être de contrôler la position et le degré d'étirement de l'appareil capsulo-discal. Cette activité du chef supérieur du ptérygoïdien latéral est totalement dissociée du chef inférieur (LE GALL, 1994).

I.2.1.2.2.2 Rôle de la langue, des joues et des lèvres

La langue joue un rôle essentiel dans la fonction de mastication. La fonction masticatoire mature nécessite le déplacement du bol alimentaire d'un côté puis de l'autre côté de l'arcade dentaire et ce transfert est assuré par la langue. Elle permet aussi de rassembler le bol alimentaire lorsqu'il est éparpillé dans la bouche, de le contenir et de le repositionner au niveau des surfaces occlusales dentaires.

Elle assure également l'écrasement au palais des aliments de consistance molle.

Les joues et les lèvres servent, quant à elles, de remparts latéraux et antérieurs au bol alimentaire. Elles contiennent les aliments au niveau des arcades dentaires et évitent qu'ils soient expulsés hors de la bouche lors de la mastication. Elles favorisent également un certain déplacement des aliments par le jeu musculaire. Elles contribuent comme la langue au nettoyage physiologique de la cavité orale.

Les muscles de la langue, des lèvres et des joues participent aussi à la préhension du bol, à son enduction salivaire (LAURET, 1996).

I.2.1.2.2.3 Rôle des dents

Une étude de la cinématique montre que la mastication se traduit par des cycles successifs de la mandibule, qui aboutissent, grâce au rapprochement progressif des tables occlusales molaires, à la fragmentation et au laminage du bol alimentaire avant la déglutition (LAURET, 1996).

La forme des dents, ainsi que leur position, leur confèrent des rôles spécifiques (ABJEAN, 1987). Les incisives interviennent dans la phase initiale de la préhension et du découpage (tranchage) d'une bouchée (MONACO, 1993). Les molaires, susceptibles de développer des forces importantes, participent à la dégradation du bol alimentaire (MONACO, 1993).

I.2.1.2.2.4 Rôle de la salive

Le but principal de la mastication est de réduire la taille des aliments en un bol plus facile à déglutir. L'acte de mâcher lui-même, stimule la salivation, qui peut humidifier les surfaces ou imbiber l'intérieur de l'aliment. L'interaction salive/aliment est importante car elle facilite la compartimentation mécanique par une action chimique ou enzymatique et exalte les arômes des aliments (PEDERSEN et al., 2002).

I.2.1.2.3 Méthodes d'évaluation de la mastication

I.2.1.2.3.1 L'efficacité masticatoire :

CARLSSON (cité par COMPAGNON, 1999) définit l'efficacité masticatoire du système manducateur comme étant « l'aptitude à réduire un aliment en particules de plus petites tailles, propres à être dégluties ». Plus la réduction est importante, plus la mastication est efficace.

I.2.1.2.3.2 La capacité masticatoire :

Elle peut être considérée comme l'ensemble des caractéristiques physiologiques du système manducateur : morphologie et dimensions des dents, rapports dento-dentaires, contraintes appliquées (CARLSSON, 1984 cité par COMPAGNON, 1999).

I.2.1.2.3.3 L'habileté masticatoire :

Elle vise à l'utilisation optimale de ces éléments (cités dans la capacité masticatoire) ; elle est contrôlée par le système neuromusculaire. En particulier, elle compense la perte progressive de morphologie due à l'usure et à la carie dentaire, ainsi que les modifications anatomiques de la cavité buccale liées à la résorption de l'os alvéolaire résiduel (CARLSSON, cité par COMPAGNON, 1999).

Par analogie, la capacité masticatoire est assimilable à l'outil, l'habileté masticatoire au bon usage de l'outil et l'efficacité masticatoire exprime le bilan de l'emploi de l'outil (GUNNE, 1983, cité par COMPAGNON 1999).

L'efficacité masticatoire est directement liée au nombre et à la surface des contacts occlusaux en intercuspitation maximale (RAMFJORD et ASH, 1971 cités par SCHNEIDER, 1992) et plus généralement à la surface totale des contacts occlusaux en intercuspitation maximale (BASTIAN, 1973 cité par SCHNEIDER, 1992).

Les individus, qui ont une efficacité réduite, ne mastiquent pas leurs aliments plus longtemps, pour compenser une mauvaise préparation du bol ; ils déglutissent simplement des particules plus grosses, ce qui aura des répercussions sur la digestion (VEYRUNE, 2001).

I.2.1.2.4 Le coefficient de mastication : ^{43 44 45 46 47}

Le coefficient de mastication (CM) est un outil très utilisé en milieu militaire.

Il est également fréquemment employé par les médecins experts pour l'évaluation des séquelles stomatologiques d'accidents, par le biais du barème individuel d'Invalidité.

Cet indicateur permet d'obtenir un reflet fidèle et rapide de l'état dentaire d'un candidat aux concours des grandes écoles, d'un civil volontaire à l'engagement dans les forces armées, ou d'un militaire postulant à certaines missions (comme l'intervention outre-mer).

Une méthode intéressante, utilisant, une gelée de différents niveaux de dureté, permet d'évaluer objectivement la fonction masticatoire de toutes les personnes âgées.

Cette évaluation de la fonction masticatoire a pu être corrélée à l'état de santé buccal et général. Cependant, cette technique sophistiquée n'est pas encore abordable pour les institutions en milieu rural.

Le coefficient de mastication est exprimé en pourcentage. L'aptitude requise pour le service armé exige un CM \geq 30 %. En-deçà de cette valeur, les sujets présentent un édentement (qui peut être partiel ou total), sanctionnant l'inaptitude.

Le calcul du CM se fait avec l'attribution d'une valeur de 1 à 5 % à chaque dent, selon le barème ci-dessous :

Tableau 1- Coefficient masticatoire

Valeur numérique (coefficient de mastication)	
Incisives centrales supérieures	2
Incisives centrales inférieures	1
Incisives latérales (supérieures ou inférieures)	1
Canines (supérieures ou inférieures)	4
Prémolaires	3
Molaires	5
Dents de sagesse supérieures	2
Dents de sagesse inférieures	3

Ce procédé (du CM) permet d'estimer numériquement la valeur fonctionnelle de la denture.

Un engrènement normal vaut 50 % pour chaque côté, soit 100 % pour un engrènement total normal.

Cela exige cependant un contact normal avec la dent antagoniste pour que l'engrènement soit valable et efficace. Ainsi, les valeurs attribuées à une dent et à son antagoniste sont-elles ôtées du CM lorsque le contact est inexistant du fait d'une fracture intéressant tout la couronne clinique, ou d'une carie évoluée jusqu'à la racine.

Tableau 2- Valeurs numériques du coefficient masticoire

Maxillaire supérieur																		
↓																		
Valeur :	2	5	5	3	3	4	1	2		2	1	4	3	3	5	5	2	: Valeur
Dents :	8	7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7	8	: Dents
Dents :	8	7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7	8	: Dents
Valeur :	3	5	5	3	3	4	1	1		1	1	4	3	3	5	5	3	: Valeur
↑																		
Maxillaire inférieur																		

En revanche, les dents conservant un potentiel occlusif sont maintenues malgré la présence de caries. Les dents correctement obturées ou couronnées, sont considérées saines.

Les différents moyens utilisés (amalgame, pansements, résines...) pour les obturations ou les couvertures (couronnes en or, céramique, composite...) ne sont pas relevés, par mesure de simplification. Seul le résultat fonctionnel est retenu.

Le cas particulier de l'édenté total, opposant deux arcades gingivales nues au contact, présente un CM nul, même si le raffermissement des gencives permet de maintenir une certaine mastication, moins efficace.

Cette méthode autorise une approche simple et rapide de l'état de la denture du résidant. Le résultat obtenu permet d'avoir un CM de départ (à l'entrée en institution) et de repérer ainsi les édentés.

Cette insuffisance fonctionnelle de la denture, ainsi évoquée, oriente vers une préparation adaptée des repas : mixée ou hachée.

I.2.1.3 La déglutition :

C'est un processus complexe se fait grâce à la coordination de plus de 22 groupes musculaires différent. Se produit en deux étapes, une étape orale qui est volontaire et une étape pharyngo-œsophagienne qui est involontaire.

Le déplacement de la nourriture du pharynx en direction œsophagien se fait grâce aux ondes de contraction du péristaltisme et à la gravité. Le sphincter œsophagien inférieur se détend pour permettre aux aliments de pénétrer dans l'estomac, juste avant que l'onde péristaltisme et la nourriture atteigne l'extrémité de l'œsophage.

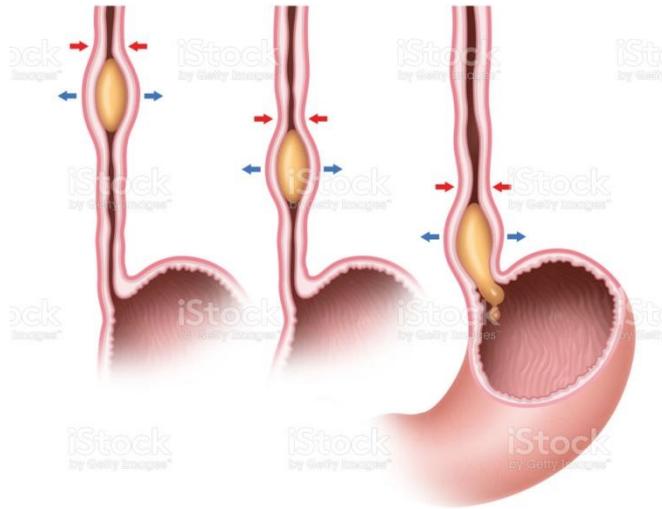


Figure 29- Les ondes péristaltiques

I.2.2 La phase gastrique : 48

L'estomac c'est l'extension du tube digestif au-dessous de l'œsophage. C'est un réservoir temporaire où la dégradation chimique des protéines commence et où la transformation des aliments en **chyme**.

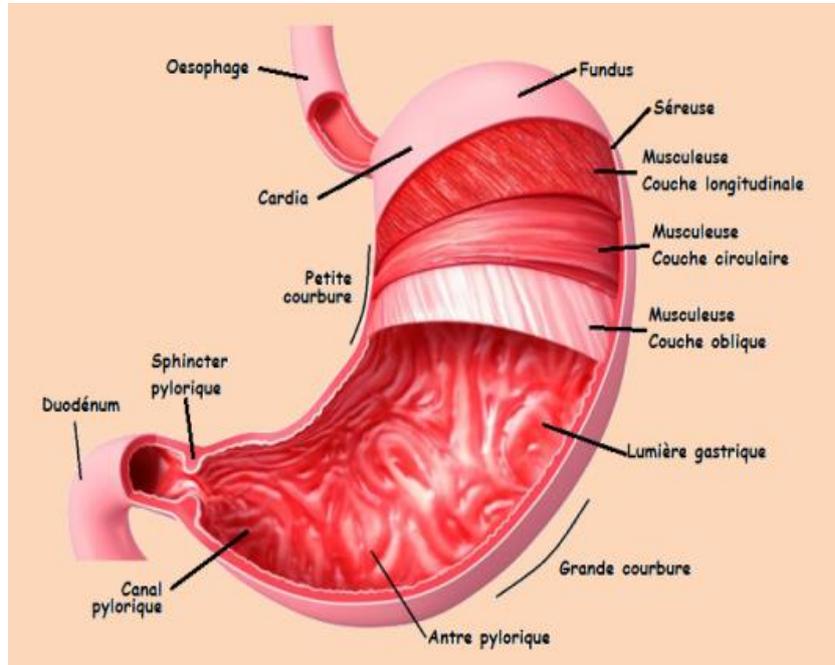


Figure 30- Anatomie de l'estomac

Elle a trois fonctions principales :

- Digestion mécanique et propulsion grâce aux ondes péristaltiques qui mélangent les aliments au suc gastrique et pousse vers le duodénum. (2) Le suc gastrique est un liquide, acide, incolore, constitué principalement par des enzymes protéolytiques qui dégradent les protéine(pepsinogène), un facteur intrinsèque nécessaire à l'absorption de la vitamine b12, et de l'acide chlorhydrique (HCL) qui va lui confère une grande acidité ($\text{ph}<2$).
- Digestion chimique à l'aide de la pepsine qui commence la digestion des protéines.
- Absorptions des certaines substances liposolubles (AAS,alcool, certains médicaments).

La sécrétion du mucus protège la muqueuse gastrique contre l'acidité de ses propres ferments et de l'acide chlorhydrique. Ce dernier transforme le pepsinogène inactif en pepsinogène actif qui transforme les protéines en polypeptides. Il déclenche aussi le fonctionnement du pylore et stimule la sécrétion du pancréas.

La motilité gastrique :

L'activité musculaire assure le remplissage de l'estomac, puis l'évacuation de son contenu, ainsi qu'elle a un effet de pétrir et mélanger les aliments avec le suc gastrique pour former le chyme, les processus de digestion mécanique et de propulsion se fait grâce à un type de péristaltisme particulier.

Lors de la pénétration de la nourriture, l'estomac s'étire et la pression interne reste constante jusqu'à ce le volume ingéré atteigne 1,5L, puis elle s'élève.

L'estomac se contracte de façon péristaltique qui commence près de sphincter œsophagien inférieur. Les contractions deviennent de plus en plus puissantes en fur et en mesure qu'elles approchent du pylore. Par conséquent, Les aliments qui se trouvent proche de l'antra pylorique sont vigoureusement pétrir et mélangés.

La partie pylorique agit comme un filtre dynamique, elle ne laisse passer que les liquides et les petites particules (2 mm au plus) par l'orifice pylorique, qui est alors entrouvert. En général, chaque onde péristaltique qui atteint la musculature du pylore éjecte au maximum 3 ml de la totalité de chyme qui est 30 ml dans l'intestin grêle. Étant donné que la contraction ferme le muscle sphincter pylorique, qui est normalement partiellement relâché, le reste de chyme (environ 27 ml) reflue dans l'estomac, où il est encore mélangé. Cette action de vas et vient (rétropulsion) a pour effet de dissocier les solides présents dans le contenu gastrique.

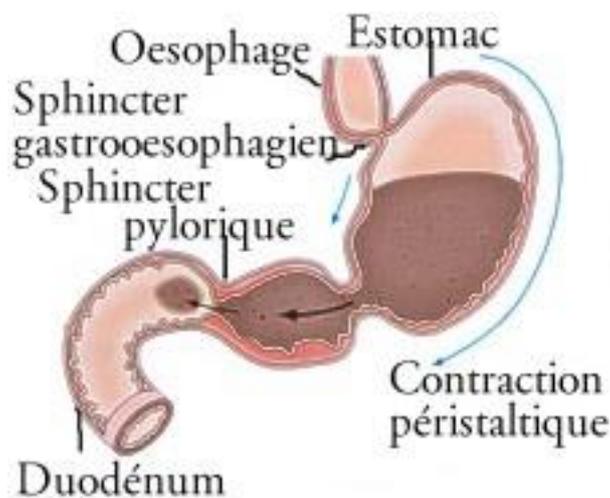


Figure 31- Les ondes péristaltiques de l'estomac Source

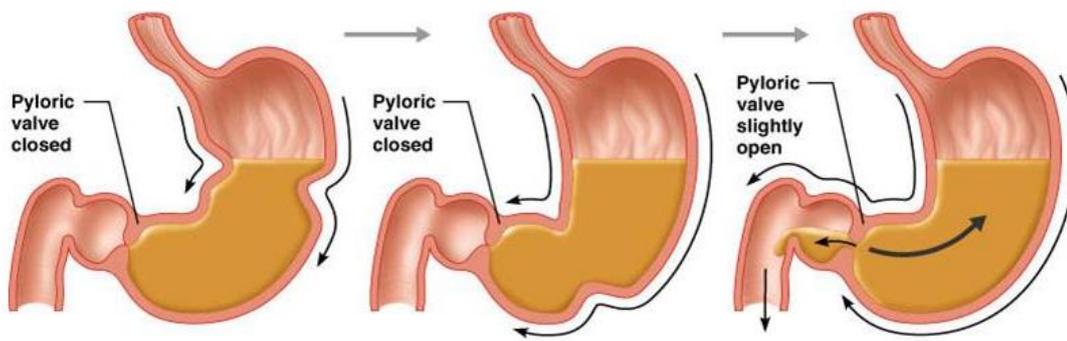


Figure 32- Les ondes péristaltiques de l'estomac (propulsion et rétropulsion)

La vidange gastrique commence quelques minutes après un repas et se termine en moins de quatre heures. Cependant, plus le repas est copieux (plus l'estomac est étiré) et plus il est liquide, plus l'estomac se vide rapidement. Les liquides le traversent rapidement ; les solides y restent plus longtemps, jusqu'à ce qu'ils soient bien mélangés avec le suc gastrique et liquéfiés.

Lors de la pénétration du chyme dans le duodénum ; le déclenchement du réflexe antérogastrique et les mécanismes hormonaux (antérogastrones) qui inhibent la sécrétion d'acide et de pepsine, il se fait grâce à la réaction des récepteurs de la paroi duodénale aux signaux chimiques et à l'étirement. Ces mécanismes réduisent la force des contractions du pylore, ce qui empêche le duodénum de se remplir encore plus, et ils inhibent la sécrétion gastrique.

I.2.3 3- La phase intestinale :

I.2.3.1 L'intestin grêle :

I.2.3.1.1 Anatomie macroscopique :

L'intestin grêle est le principal organe de la digestion. Il comprend trois segments : le duodénum, le jéjunum et l'iléum.

Le duodénum s'incurve autour de la tête du pancréas, Il présente les caractéristiques les plus intéressantes.

Le conduit cholédoque et le conduit pancréatique se rejoignent dans la paroi du duodénum en formant un renflement appelé ampoule hépatopancréatique ou ampoule de Vater qui s'ouvre dans le duodénum. L'écoulement de la bile et du suc pancréatique est réglé par le muscle sphincter de l'ampoule hépatopancréatique, ou sphincter d'Oddi.

Le jéjunum s'étend du duodénum jusqu'à l'iléum qui débouche dans le gros intestin à la hauteur de la valve iléocœcale.

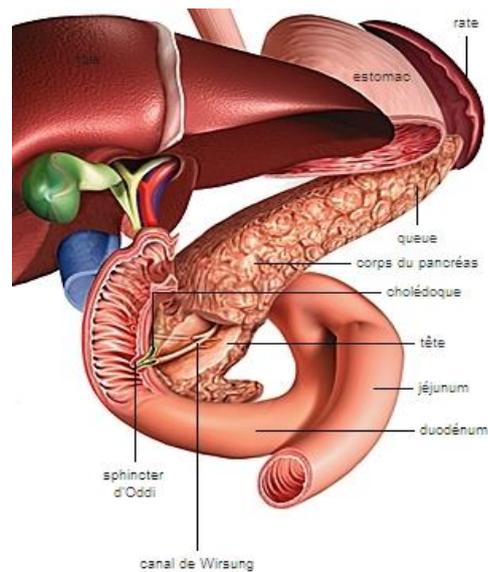


Figure 33- Duodénum de l'intestin et organes connexes

I.2.3.1.2 Anatomie microscopique :

Modifications facilitent l'absorption :

Les parois de l'intestin grêle possèdent trois types de modifications structurales qui sont les plis circulaires, les villosités intestinales et les microvillosités.

Les plis circulaires sont bien développés surtout dans le jéjunum atteignant presque 1 cm de hauteur. Ces structures forcent le chyme à tourbillonner sur lui-même à l'intérieur de la lumière. De ce fait, le mouvement du chyme ralentit, ce qui favorise l'absorption complète des nutriments.

Les villosités intestinales sont des saillies digitiformes de plus de 1 mm de hauteur. Le duodénum c'est la portion où l'absorption est la plus intense, il abrite des villosités de grande taille qui deviennent progressivement plus étroite et plus courte à mesure qu'on progresse vers l'extrémité iléale de l'intestin grêle. Les entérocytes sont les cellules épithéliales des villosités, ils sont surtout des cellules prismatiques absorbantes. On trouve dans chaque villosité un réseau dense de capillaires sanguins et un capillaire lymphatique élargi appelé **vaisseau chylifère**. Les nutriments digérés diffusent à travers les cellules épithéliales et passent dans les vaisseaux sanguins et le vaisseau chylifère.

Les microvillosités sont des minuscules saillies formées par la membrane plasmique des cellules absorbantes de la muqueuse, donnant un aspect duveteux, d'où l'appellation de **bordure en brosse**. La membrane plasmique des microvillosités est recouverte d'un glycocalyx portant les enzymes de la bordure en brosse, qui effectuent les dernières étapes de la digestion des glucides et des protéines dans l'intestin grêle.

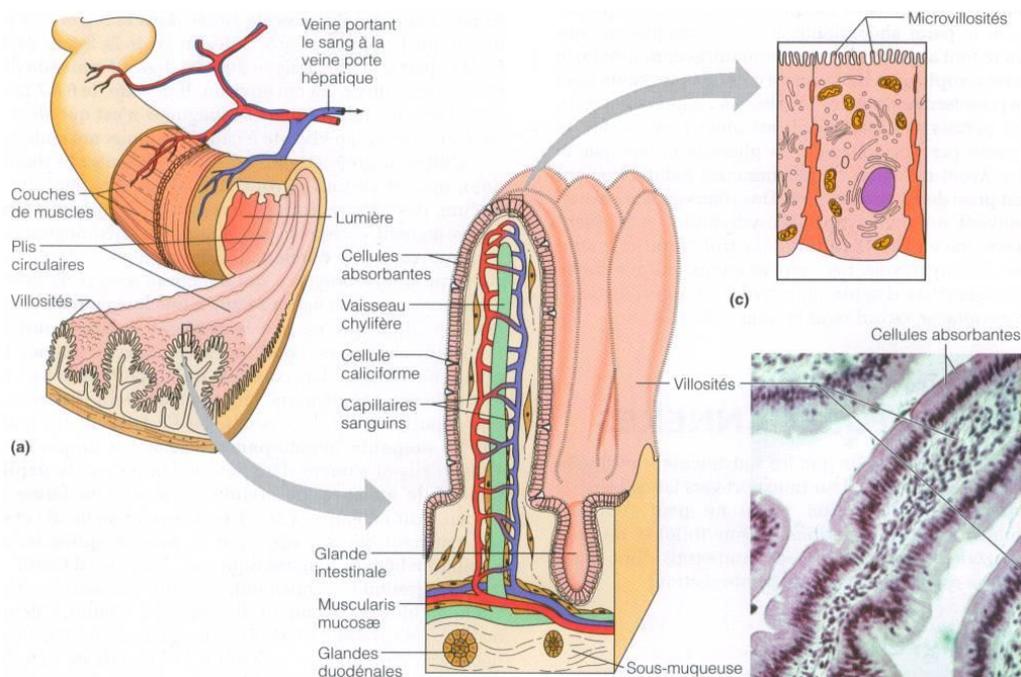


Figure 34- Modification structurales de l'intestin grêle

Le suc intestinal est secrété par les glandes intestinales. La production de ce liquide est stimulée par l'étirement et l'irritation de la muqueuse de l'intestin grêle par un chyme hypertonique et acide. Le suc intestinal est légèrement alcalin (PH entre 7,4 et 7,8) et isotonique par rapport au plasma sanguin. Le suc intestinal est pauvre en enzymes parce que la majeure partie des enzymes intestinales sont liées aux membrane des microvillosités (bordure en brosse).

I.2.3.2 Foie et vésicule biliaire :

I.2.3.2.1 Le foie :

Les actions du foie sont multiples :

- 1- Action glycogénique : permettre le stockage des glucides sous forme de glycogène et libération dans l'organisme selon les besoins du corps. Cette action permet le maintien de la glycémie à un taux constant. Il assure aussi la néoglucogenèse qui la synthèse du glycogène à partir des acides gras.
- 2- Il intervient dans la synthèse des triglycérides, du cholestérol, des lipoprotéines et les phospholipides.
- 3- Le métabolisme des protides. Il fabrique les protéines plasmatiques (l'albumine, les facteurs de la coagulation : vitamine K).
- 4- L'élimination des déchets protéiques c'est l'uréogenèse.
- 5- La synthèse des enzymes nécessaires au métabolisme du corps humain.
- 6- Il intervient dans la fonction d'épuration plasmatique. Il épure le plasma de bilirubine et des substances étrangères (médicaments, colorants).

I.2.3.2.2 La bile :

La bile est une solution alcaline contenant des sels biliaires, des pigments biliaires, du cholestérol, des triglycérides, des phospholipides et divers électrolytes. Seuls les sels biliaires et les phospholipides contribuent au processus digestif.

Les sels biliaires ont pour fonction d'émulsion les graisses, c'est-à-dire les réduire en petits fragments et de les disperser dans l'eau contenue dans l'intestin. Ils facilitent l'absorption des lipides et du cholestérol. Ils sont déversés dans l'intestin puis réabsorbés par ce dernier pour retourner au foie et sécrétés de nouveau dans la bile, ce mécanisme appelé cycle entéro-hépatique.

I.2.3.3 Pancréas :

Le pancréas est un organe digestif annexe. Il produit des enzymes qui dégradent tous les types de substances présentes dans les aliments.

Composition du suc gastrique :

Le suc pancréatique est principalement composé des enzymes et des électrolytes (surtout des ions bicarbonates). La sécrétion des enzymes siège au niveau des cellules acineuses, alors que les cellules épithéliales tapissant les conduits pancréatiques les plus petits libèrent les ions bicarbonate qui rend le suc alcalin (pH voisin de 8).

Le pH élevé du suc pancréatique sert à neutraliser le chyme acide qui arrive dans le duodénum. Les protéases pancréatiques (enzymes protéolytiques) sont produites et libérées sous forme inactive et sont ensuite activées dans le duodénum, lieu de leur action. Ce mécanisme protège le pancréas contre l'autodigestion.

Amylase, lipase et nucléases sont d'autres enzymes pancréatiques sécrétées sous leur forme active, mais elles nécessitent la présence d'ions ou de bile dans la lumière intestinale pour agir de façon optimale.

I.2.3.4 Régulation de la sécrétion de bile et de suc pancréatique et de leur arrivée dans l'intestin grêle :

Les hormones et les influx nerveux régissent la sécrétion de bile et du suc pancréatique. La cholécystokinine et la sécrétine font partie des hormones qui interviennent.

L'acidité du chyme dans le duodénum entraîne la libération de cholécystokinine (CCK) et de sécrétine par les endocrinocytes gastro-intestinaux du duodénum.

La CCK et la sécrétine pénètrent dans la circulation sanguine.

La CCK déclenche la sécrétion d'un suc pancréatique en enzymes. La sécrétine provoque une abondante sécrétion du suc pancréatique riche en ions bicarbonate.

Les sels biliaires et, dans une moindre mesure, la sécrétine transportés dans le sang stimule la production de bile par le foie.

La CCK (dans la circulation sanguine) provoque la contraction de la vésicule biliaire et le relâchement du muscle sphincter de l'ampoule hépatopancréatique ; la bile entre dans le duodénum.

I.2.3.5 Conditions nécessaires à une activité digestive optimale dans l'intestin :

L'un des fonctions principales de l'intestin grêle c'est la digestion. Tout ce qui nuit au fonctionnement du foie ou du pancréas ou qui empêche l'arrivée de leurs sécrétions dans l'intestin grêle perturbe la digestion des aliments et l'absorption des nutriments. L'autre principale fonction c'est l'absorption qui est assurée avec efficacité par les cellules absorbante.

L'activité digestive optimale nécessite un écoulement lente et mesuré du chyme provenant de l'estomac. De plus, l'acidité du nouveau chyme doit être neutralisée ; avant que la digestion se poursuive, il faut donc qu'il soit bien mélangé à la bile et au suc pancréatique, ce qui prend un certain temps. C'est pour cette raison que l'écoulement des aliments dans l'intestin grêle est régi avec précision par l'action de pompage de la partie pylorique de l'estomac, qui empêche toute surcharge du duodénum.

I.2.3.6 Motilité de l'intestin grêle :

Le muscle lisse intestinale mélange le chyme avec la bile et les sucs pancréatique et intestinal, et il fait passer les résidus dans le gros intestin par la valve iléocæcale à l'aide d'un mouvement qui s'appelle la segmentation (c'est le mouvement le plus fréquent). Cette dernière déplace le contenu intestinal lentement et régulièrement, à une vitesse qui permet le déroulement complet de la digestion et l'absorption.

MOUVEMENTS SEGMENTAIRES

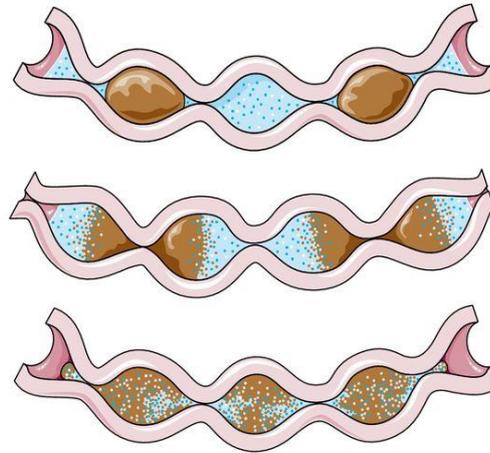


Figure 35- Mouvements segmentaires de l'intestin

I.2.3.7 Le temps colique :

Il se déroule dans le gros intestin. C'est le lieu où a lieu la réabsorption de l'eau ainsi que des électrolytes et où s'effectue le transit intestinal qui correspond à la progression des aliments depuis leur absorption jusqu'à leur expulsion de l'organisme.

L'évacuation des gaz intestinaux se fait à ce niveau, résultante des divers métabolismes et de l'action des microbes intestinaux et émission, de selles (une selle par jour). Leur hydratation conditionne leur aspect.

I.2.4 Physiologie de la digestion et de l'absorption :

I.2.4.1 La digestion chimique :

C'est le catabolisme qui dissocie les grosses molécules chimiques en monomère (unité de base) pour être absorbés par la muqueuse du système digestif. Elle s'effectue par des enzymes que les glandes intrinsèques et les glandes annexes sécrètent dans la lumière du tube digestif. La dégradation enzymatique est une hydrolyse parce que chaque liaison est rompue par l'addition d'une molécule d'eau.

I.2.4.1.1 Digestion chimique des glucides :

Il existe trois monosaccharides seulement qui se rencontrent dans notre régime alimentaire : le glucose, le fructose et le galactose. Ces monosaccharides sont absorbés sans transformation. Le système digestif peut dégrader des glucides plus complexes qu'il transforme en monosaccharides.

Les glucides présents dans notre alimentation se trouve sous forme d'amidon. Les humains ne possèdent pas les enzymes nécessaires à la dégradation de la plupart des autres polysaccharides, tels que la cellulose.

La digestion de l'amidon commence dans la bouche sous l'action de l'amylase salivaire qui dégrade l'amidon en oligosaccharide (fragments plus petits composés de deux à huit molécules de glucose). L'efficacité de l'amylase salivaire est optimale dans un milieu légèrement acide ou neutre (pH de 6,75 à 7,00) qui est maintenu dans la bouche par le pouvoir tampon des ions bicarbonate et phosphate de la salive. La digestion de l'amidon se poursuit jusqu'à ce que l'amylase soit inactivée par l'acidité du suc gastrique et dégradé par les enzymes protéolytiques de l'estomac.

Les féculents et autres glucides digestibles qui n'est pas dégradés par l'amylase salivaire sont lysés dans l'intestin grêle par l'amylase pancréatique (L'amidon est entièrement converti en divers oligosaccharides, principalement en maltose).

Les enzymes de la bordure en brosse suivent la dégradation de ces produits en monosaccharide. Les enzymes les plus importants sont la dextrinase et la glucoamylase, qui agissent sur les oligosaccharides formés de plus de trois sucres simple, ainsi que la maltase, la sucrase et la lactase.

La digestion des glucides se terminent en principe dans l'intestin grêle.

I.2.4.1.2 La digestion chimique des protéines :

Les protéines digérés dans le tube digestif comprennent celles des aliments, les protéines enzymatiques sécrétées dans la lumière du tube digestif, et une quantité provenant des cellules muqueuses détachées et partiellement désintégrées.

La digestion des protéines s'amorce dans l'estomac par la pepsine qui est sécrétée sous sa forme inactive (pepsinogène) et activée en milieu stomacal acide, et elle est totalement inactivée à un pH supérieur à 7. Elle scinde préférentiellement les liaisons réunissant la tyrosine et la phénylalanine, dissociant ainsi les protéines en polypeptides et en petite quantité d'acides aminés libres.

L'activité protéolytique de la pepsine n'intervient que dans l'estomac, car elle est inactive par le pH élevé du duodénum.

La trypsine et la chymotrypsine sécrétées par le pancréas scindent les protéines qui arrivent dans l'intestin grêle en peptides plus petits, et ces derniers sont à leur tour attaqués par d'autres enzymes. La carboxypeptidase (enzyme du pancréas et de bordure en brosse) libère un à un les acides aminés de l'extrémité carboxylique de la chaîne polypeptidique.

L'amonopeptidase et la dipeptidase sont d'autres enzymes de la bordure en brosse détachent les autres acides aminés terminaux.

I.2.4.1.3 La digestion chimique des lipides :

Parmi les lipides d'origine alimentaire, on retrouve les triacylglycérols (TG), les phospholipides(PL) et le cholestérol (CHOL). Les lipides d'origine biliaries déversés dans la lumière intestinale s'avèrent une source quantitativement importante de CHOL et de PL. Enfin la desquamation des cellules de tractus digestif fournis un apport en CHOL nos négligeable.

Lors de la digestion des lipides deux processus indépendants sont impliqués : l'hydrolyse des lipides et la dispersion micellaire des produits de la lipolyse par les acides biliaries.

I.2.4.1.3.1 Hydrolyse des lipides :

L'hydrolyse des TG débute essentiellement dans l'estomac grâce à l'action de la lipase gastrique. L'activité de la lipase gastrique est retrouvée dans le fundus de l'estomac avec un pH acide optimal se situant entre 3 et 6.

Les acides gras contenus dans le chyme gastrique stimulent la libération de cholécytokinine (CCK) de la muqueuse duodénale, ce qui provoque l'excrétion simultanée des enzymes pancréatiques et des composantes biliaries qui sont essentiellement les acides biliaries, CHOL et les PL. La lipase pancréatique représente l'enzyme principale pour la digestion des TG, elle assure 70 à 75 % de l'hydrolyse des TG et des diacylglycérols (DG).

Les PL sont hydrolysés dans l'intestin grêle par l'action de la phospholipase A2 (PLA2) pancréatique.

L'ester de cholestérol (CE) présente 10 à 15 % du CHOL alimentaire. Il doit d'abord être hydrolysé dans l'intestin par le cholestérol estérase d'origine pancréatique, afin que le CHOL libre puisse être absorbé.

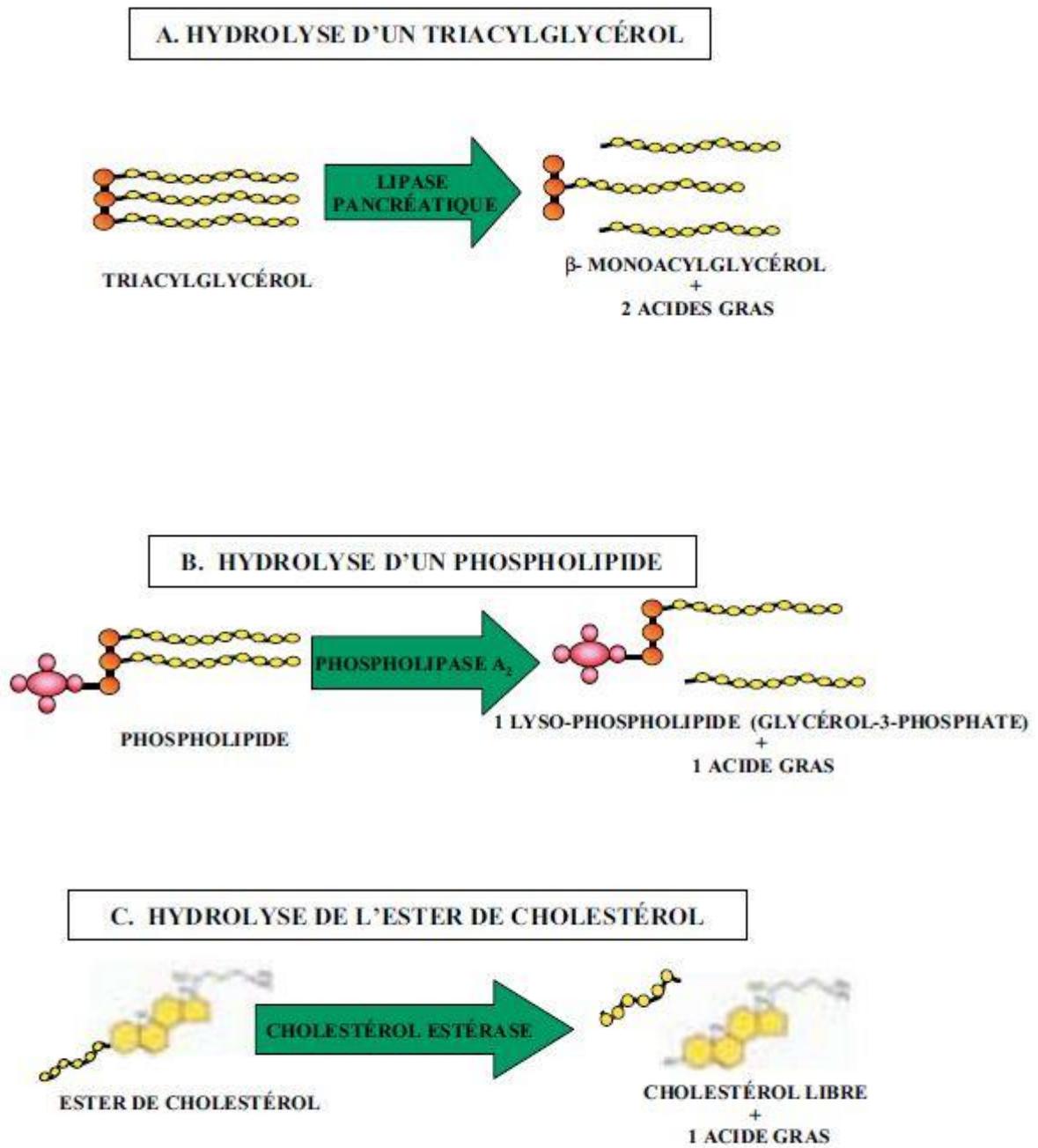


Figure 36- Digestion chimique des lipides

I.2.4.1.3.2 Émulsification et solubilisation micellaire :

Les TG sont insolubles dans l'eau. L'émulsification c'est le processus de dispersion des grosse gouttelettes lipidiques résultante de l'agrégation des TG en petites particules ; elle est initiée par les sels biliaires déversés dans le duodénum. Par la suite, les produits de l'hydrolyse des TG (monoacylglycérol et acide gras) s'associent avec les sels biliaires et forment des

petites gouttelettes émulsifiées, appelées micelles. La micellisation est une étape indispensable à l'absorption optimale des graisses alimentaires.

I.2.4.2 L'absorption :

Il existe deux faits importants relativement au déplacement des substances à travers les membranes. En premier lieu, les substances non polaires sont absorbées passivement en raison de leur solubilité dans les lipides constituant la couche centrale de la mosaïque liquide que forme la membrane plasmique. En second lieu, l'absorption des substances polaires fait intervenir des transporteurs. La plupart des nutriments sont absorbés à travers de la muqueuse des villosités intestinale par des mécanismes de transport actif directement ou indirectement (secondairement) de l'énergie métabolique (ATP). Ils pénètrent ensuite dans le sang des capillaires parcourant les villosités et sont acheminés au foie par la veine porte hépatique. Toutefois, certains produits de la digestion des lipides sont absorbés passivement par diffusion et entrent dans le vaisseau chylifère de la villosité, puis sont transportés au sang par l'intermédiaire de la lymphe.

I.2.4.2.1 Absorption des glucides :

Le glucose et le galactose sont des monosaccharides qui résultent de la dégradation de l'amidon et des disaccharides ; ils pénètrent dans les cellules de l'épithélium par transport actif secondaire (Co-transport avec les ions Na^+) grâce à des transporteurs protéiques de la membrane plasmique. Ensuite, ils quittent les cellules épithéliales par diffusion facilitée et passent dans les capillaires.

I.2.4.2.2 Absorption des protéines :

Les acides aminés produits par la dégradation des protéines sont pris en charge par le transport actif du sodium. Les chaînes courtes de deux, trois ou quatre acides aminés sont aussi absorbés activement par co-transport avec l'hydrogène. Elles sont ensuite dégradées en acides aminés individuels dans les cellules épithéliales avant d'entrer dans le sang capillaire par diffusion.

I.2.4.2.3 Absorption des lipides :

Les micelles contiennent deux pôles (un polaire (hydrophile) qui se trouve de côté de l'eau et l'autre non polaire (hydrophobe) qui contient des molécules de cholestérol et des vitamines liposolubles. Elles sont des vecteurs plus petits qui diffusent facilement entre les microvillosités pour entrer en contact avec la membrane plasmique des cellules absorbantes.

Une fois les micelles ont atteint les cellules épithéliales, les substances grasses et liposolubles les quittent et traversent la phase lipidique de la membrane plasmique par diffusion simple.

Après la pénétration dans les cellules absorbantes, les acides gras libres, les monoglycérides se combinent à nouveau dans le réticulum endoplasmique lisse, qui le

reconvertit en triglycéride. Ces derniers s'associent ensuite à la lécithine (phospholipide présent dans la bile) et à d'autres phospholipides, et sont recouverts d'une pellicule de protéines ; c'est ainsi que sont formées des gouttelettes hydrosolubles de lipoprotéine appelées **chylomicrons**. Ces derniers sont ensuite acheminés au complexe golgien, où ils sont traités, puis expulsés de la cellule.

Les chylomicrons pénètrent dans les vaisseaux chylifères. La plupart des lipides entrent dans la circulation lymphatique. Ils suivent le conduit thoracique qui draine les viscères digestifs et rejoignent enfin le sang veineux dans la région du cou.

Au niveau de la circulation sanguine les triglycérides des chylomicrons sont dégradés en acides gras libres et en glycérol par la lipoprotéine lipase (une enzyme associée à l'endothélium capillaire). Les acides gras et le glycérol peuvent alors traverser les parois des capillaires et servir de source d'énergie cellulaire, ou être emmagasinés sous forme de lipides dans les tissus adipeux. Les cellules hépatiques ajoutent des protéines aux résidus de chylomicrons, et les nouvelles lipoprotéines ainsi produites servent au transport du cholestérol dans le sang.

Le passage des acides gras à courte chaîne diffusent simplement et sont pris en charge par la circulation porte.

I.2.4.2.4 Absorption des acides nucléiques :

Les pentoses, les bases azotées et les ions phosphate résultant de la digestion des acides nucléiques traversent l'épithélium par transport actif grâce à des transporteurs spéciaux situés dans l'épithélium des villosités, puis ils passent dans le sang.

I.2.4.2.5 Absorption des vitamines :

Elle se fait par l'intestin grêle, ainsi que le gros intestin absorbe une partie des vitamines Ket B élaborées par les bactéries intestinales. Les vitamines liposolubles (A, D, E et K) se dissolvent dans les graisses alimentaires, s'incorporent aux micelles et traversent passivement l'épithélium des villosités par diffusion. Les vitamines hydrosolubles (B et C) sont facilement absorbées par diffusion ou par mécanismes de transport actif ou passif.

I.2.4.2.6 Absorption des électrolytes :

Les électrolytes proviennent à la fois des aliments ingérés et des sécrétions intestinales. La plupart des ions sont absorbés activement tout le long de l'intestin grêle, sauf le fer et le calcium, qui franchissent la barrière intestinale presque uniquement dans le duodénum.

I.2.4.2.7 Absorption de l'eau :

L'eau c'est la substance la plus abondante du chyme, et l'intestin grêle en absorbe 95% par osmose. La plus grande partie de l'eau est absorbée par le gros intestin, ce qui ne laisse environ que 0,1 L d'eau pour ramollir les fèces.

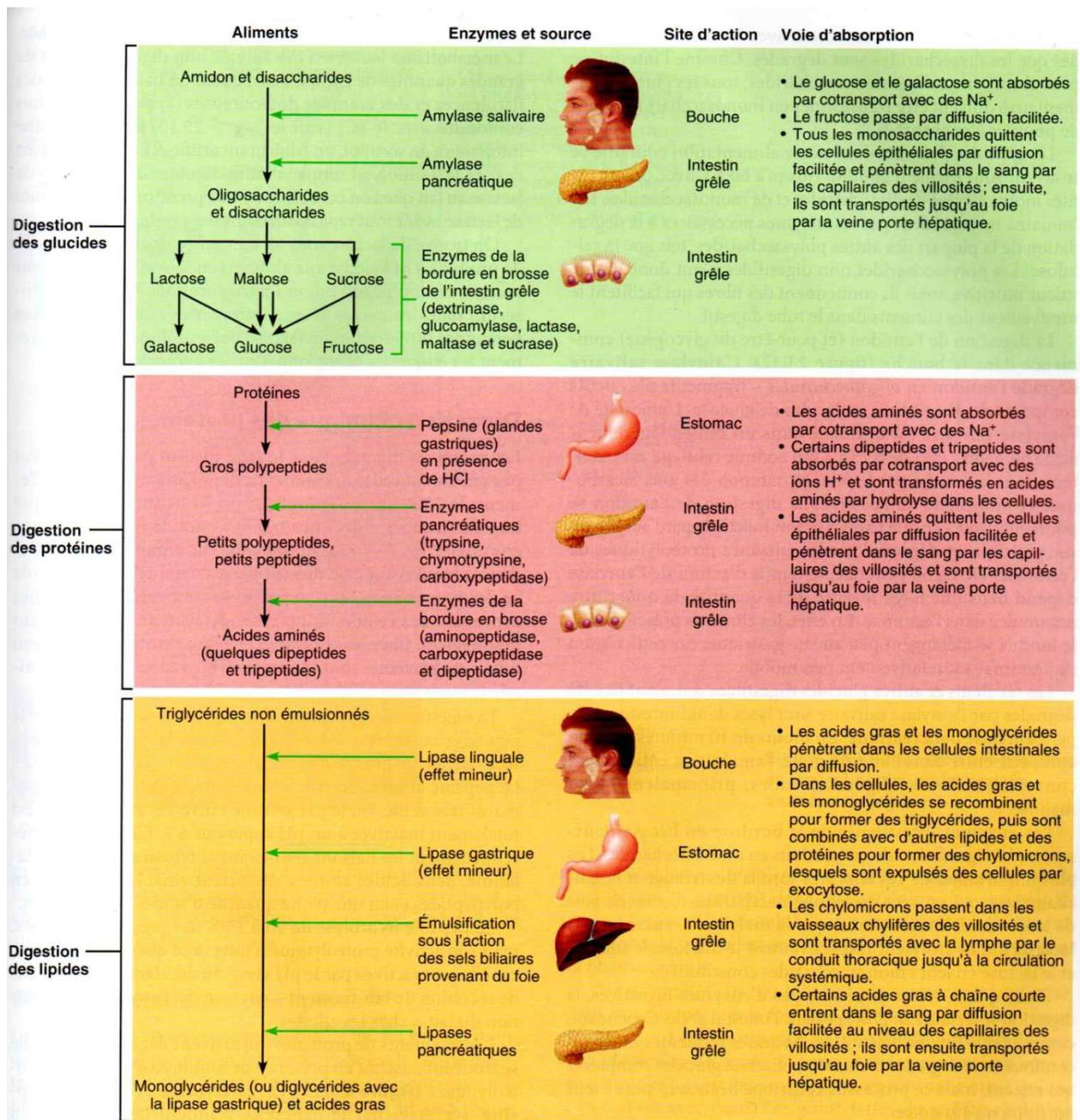


Figure 37- Résumé sur la digestion et l'absorption des glucides, protéines et des lipides

I.3 Le système cardiovasculaire : 49 50 51

Comprend le cœur, les veines et les artères, est un système de transport d'oxygène et d'aliments et d'épuration du gaz carbonique et des déchets ainsi de communication par les médiateurs chimiques et cellulaires.

I.3.1 Le cœur:

I.3.1.1 Définition:

Le Cœur fait partie des organes vitaux du corps humain, un cœur humain adulte modélisé peut peser (environ 300 grammes).

Le cœur est un muscle creux comportant 4 cavités (2 oreillettes et 2 ventricules).

Ce muscle est encore appelé myocarde, c'est un muscle strié qui se contracte automatiquement. Cet automatisme propre au muscle cardiaque est possible grâce à un tissu spécifique qui s'appelle le tissu nodal pourvu de qualités électriques. Le cœur a un circuit électrique incorporé, comporte 4 valves qui évitent toute régurgitation entre les 4 cavités. Le sang y circule donc dans un seul sens. Il comporte son propre réseau circulatoire qui l'alimente: il est vascularisé par les artères et les veines coronaires. Il est innervé, relié au système neurologique sympathique et parasympathique.

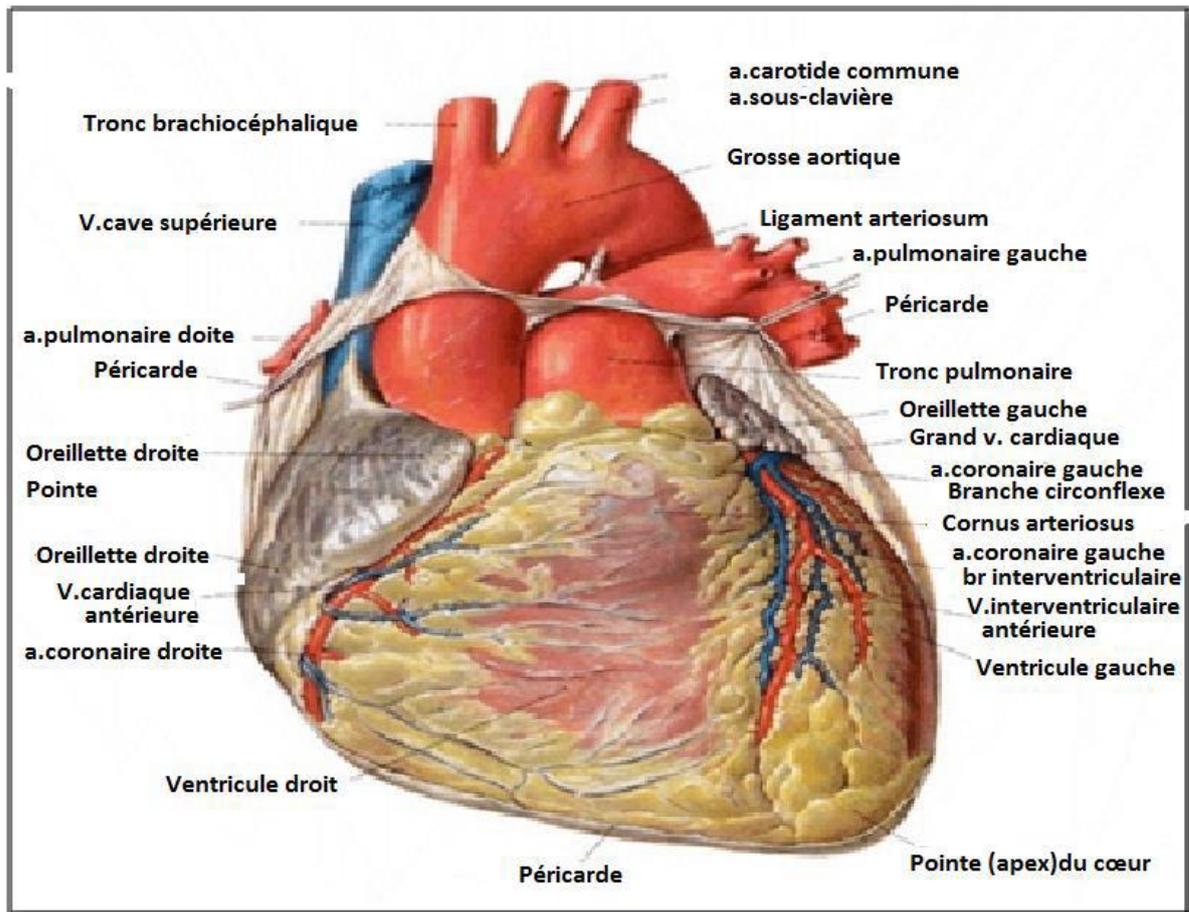


Figure 38- Le cœur

I.3.1.2 -Situation: ⁵²

Le cœur se situe dans le thorax, plus précisément, dans le médiastin antéro-inférieur. Il est situé 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.

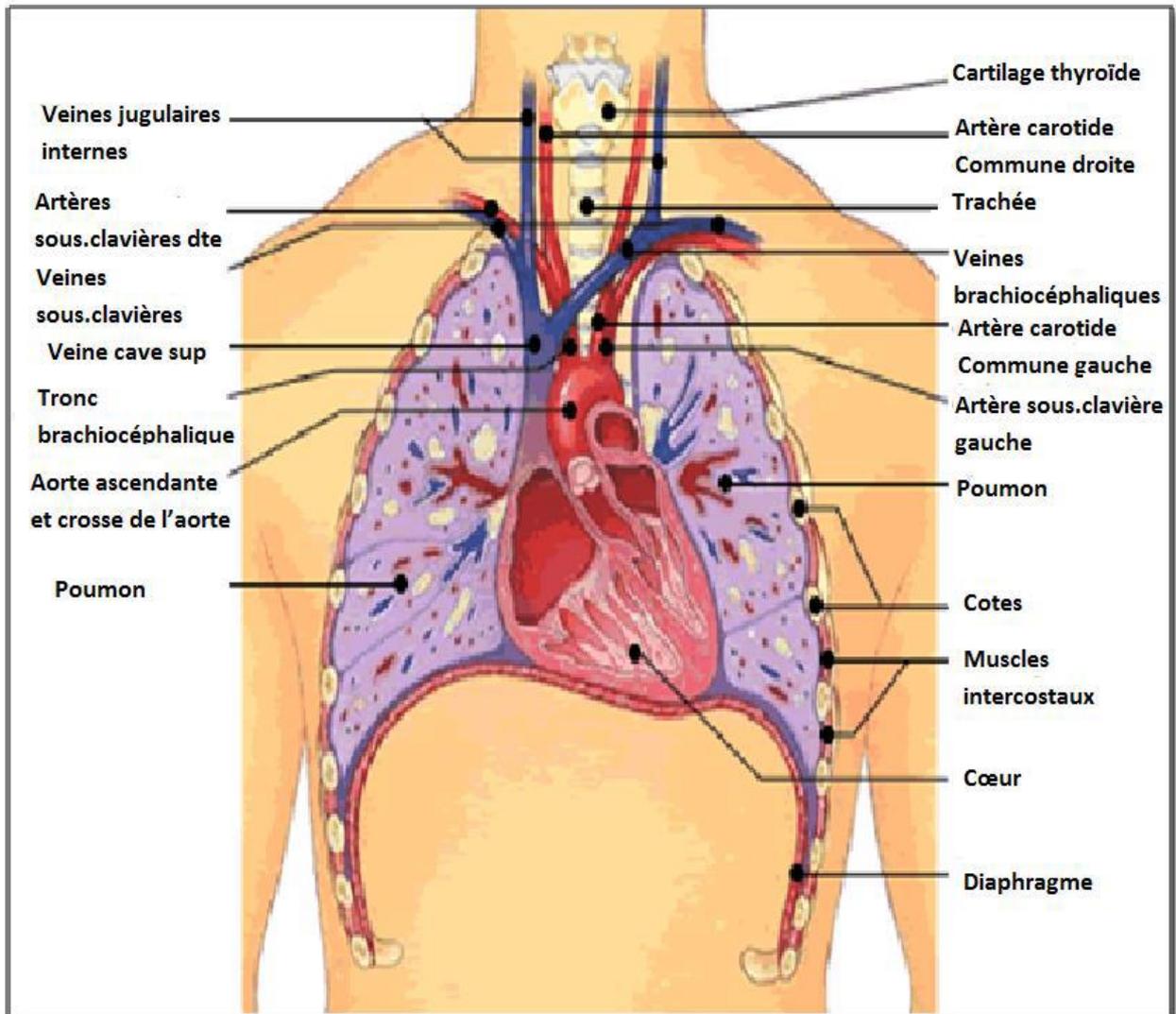


Figure 39- La situation du cœur

I.3.1.3 Description extérieure : ⁵³

Il a la forme d'une pyramide triangulaire avec une base située en arrière et en haut et trois faces : antérieure, inférieure, latérale gauche. Le sommet ou la pointe se place en avant, en bas, à gauche de la ligne médiane thoracique sous le mamelon ; il est palpable au cinquième espace intercostal gauche, avec lequel entre en contact le sommet des ventricules.

Elles sont parcourues par deux sillons profonds :

-Le sillon auriculo-ventriculaire, dans le plan perpendiculaire au grand axe du cœur, sépare le massif auriculaire en arrière, des ventricules plus antéro-inférieurs

-Le sillon inter-ventriculaire, puis inter-auriculaire perpendiculaire au précédent. Il correspond au plan de séparation entre le cœur droit et le cœur gauche.

Les sillons contiennent de la graisse et les branches principales des vaisseaux coronaires.

I.3.1.4 Configuration interne du cœur:

Chaque oreillette communique avec le ventricule sous-jacent par un orifice, l'orifice auriculo-ventriculaire. Les oreillettes sont séparées par la cloison inter auriculaire, les ventricules par la cloison inter ventriculaire. Le sang ne se mélange pas entre les cavités droites et les cavités gauches

L'aorte et l'artère pulmonaire sont les deux conduits qui assurent l'arrivée du sang vicié et l'acheminement du sang purifié dans tout l'organisme. Le cœur renferme aussi les veines caves inférieures et supérieures. Plus l'apport en oxygène est élevé, mieux le cœur fonctionnera et le rythme cardiaque en sera amélioré. Les veines caves inférieures et supérieures transportent le sang vicié, appelé sang bleu.

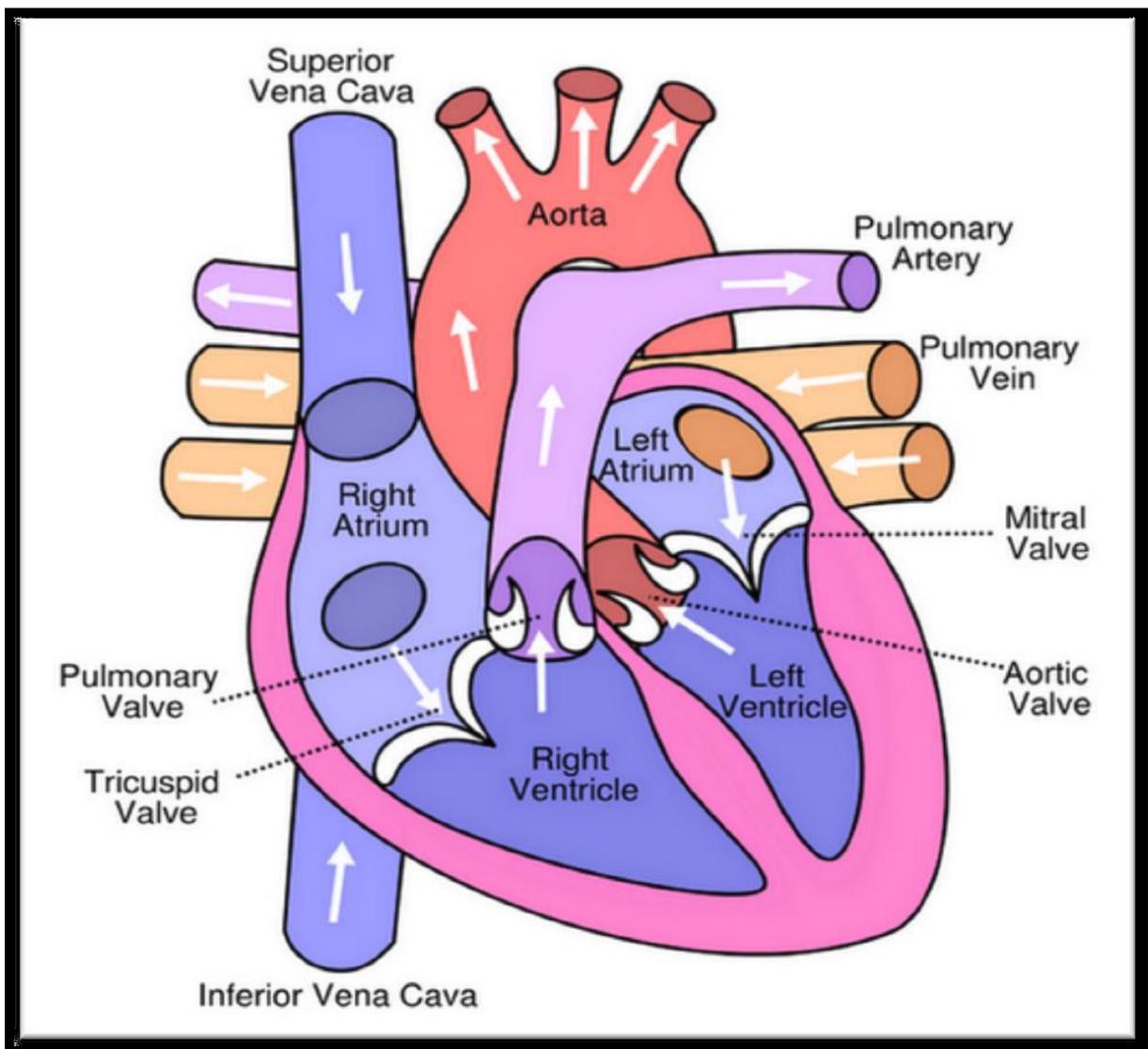


Figure 40- configuration interne du cœur

I.3.1.4.1 Les cavités droites : ⁵⁴

I.3.1.4.1.1 Oreillette droite :

Présente à décrire 6 parois :

- La paroi latérale : présente des muscles pectinés.
- La paroi septale (interne) : formée par le septum inter-atrial, marquée à sa partie postéro-inférieure par une dépression (trou borgne), limitée par un croissant en relief ouvert en bas et en arrière correspondant au : foramen de Botal (vestige).
- La paroi supérieure : occupée par l'orifice de la veine cave supérieure.

- La paroi inférieure : occupée par l'ostium de la veine cave inférieure fermé partiellement par la valvule d'Eustach ainsi que par l'ostium du sinus veineux coronaire fermé par la valve de Thébésius.

- La paroi postérieure : formée de 2 saillies ; une située près de la paroi septale.

- La paroi antérieure : répond à l'orifice atrio-ventriculaire droit.

I.3.1.4.1.2 Ventricule droit :

Le ventricule droit est une des quatre cavités du cœur. Il est séparé de son homologue, le ventricule gauche par la cloison interventriculaire. C'est dans le ventricule droit qu'arrive le sang chargé en gaz carbonique provenant des veines et de l'oreillette droite (via la valve tricuspide). En se contractant, le ventricule droit expulse le sang dans l'artère pulmonaire (avec laquelle il communique via la valve pulmonaire) qui va rejoindre le poumon où le sang va être réoxygéné et le gaz carbonique expulsé.

I.3.1.4.2 Les cavités gauches :

I.3.1.4.2.1 Oreillette gauche :

L'oreillette gauche est l'une des deux petites cavités supérieures du cœur. Le sang oxygéné qui provient des poumons est conduit dans l'oreillette gauche par les quatre veines pulmonaires.

La cavité de l'oreillette est constituée de deux couches musculaires qui se chevauchent : une couche superficielle et une couche interne, qui sont composées d'un grand nombre de petits faisceaux. Sa paroi est légèrement plus épaisse et plus forte que celle de l'oreillette droite. La contraction du cœur (systole ventriculaire) chasse le sang dans la crosse de l'aorte et l'aorte ascendante. Lorsque le cœur se relâche (diastole ventriculaire), le sang entre dans le ventricule gauche par la valvule mitrale.

I.3.1.4.2.2 Ventricule gauche :

Le ventricule gauche est l'une des deux grandes cavités inférieures du cœur. Ses parois sont trois fois plus épaisses que celles du ventricule droit, ce qui en fait la cavité la plus puissante du muscle cardiaque. Il se compose de trois couches musculaires en spirale qu'il partage avec le ventricule droit (la couche spirale superficielle, la couche sino spirale profonde et la couche bulbeuse superficielle), et d'un quatrième plan musculaire qui lui est propre, la couche spirale bulbeuse profonde. Cette couche fait le tour du ventricule gauche entre la valvule sigmoïde aortique et la valvule mitrale, rendant le ventricule beaucoup plus résistant et apte à supporter les pressions élevées. Quand le ventricule gauche se contracte, le sang est expulsé par la valvule sigmoïde aortique et se déverse dans l'aorte.

I.3.1.4.3 5- Les parois :

- Endocarde : Encore appelé endothélium cardiaque, est la tunique la plus interne de la paroi du cœur

- Myocarde : Ou muscle cardiaque, est la tunique médiane de la paroi du cœur.

- Péricarde : Est la tunique la plus externe de la paroi du cœur.

I.3.2 La vascularisation :

I.3.2.1 Les artères coronaires et leurs territoires :

Ce sont les deux artères nourricières du cœur et elles l'entourent à sa surface externe. Les artères coronaires droite et gauche naissent directement de l'aorte au-dessus de l'anneau sigmoïdien dans les sinus de Valsalva pour nourrir le myocarde au moyen de ramifications.

En pratique, on distingue :

- Le territoire antérieur avec l'artère inter-ventriculaire antérieure.
- Le territoire latéral avec l'artère circonflexe.
- Le territoire inférieur avec l'artère coronaire droite.

I.3.2.2 Le système veineux :

La grande veine coronaire du cœur, la plus volumineuse, naît près de la pointe du cœur, se renfle en un collecteur terminal, le sinus coronaire, qui s'abouche dans l'oreillette droite par un orifice muni de la valvule insuffisante de Thébésius.

Les petites veines du cœur s'ouvrent directement dans les cavités cardiaques.

I.3.3 Physiologie de l'appareil cardiovasculaire : 55 56 57

I.3.3.1 La circulation sanguine :

La circulation sanguine est un type de système circulatoire en circuit fermé qui assure le transport du sang du cœur vers les extrémités et les divers organes, et en retour, de ceux-ci vers le cœur. La circulation du sang permet le transport et l'échange interne des ressources (notamment les nutriments et le dioxygène) vers les cellules de l'organisme ainsi que la collecte des déchets métaboliques (comme le dioxyde de carbone, l'urée et l'acide urique) qui quittent les cellules.

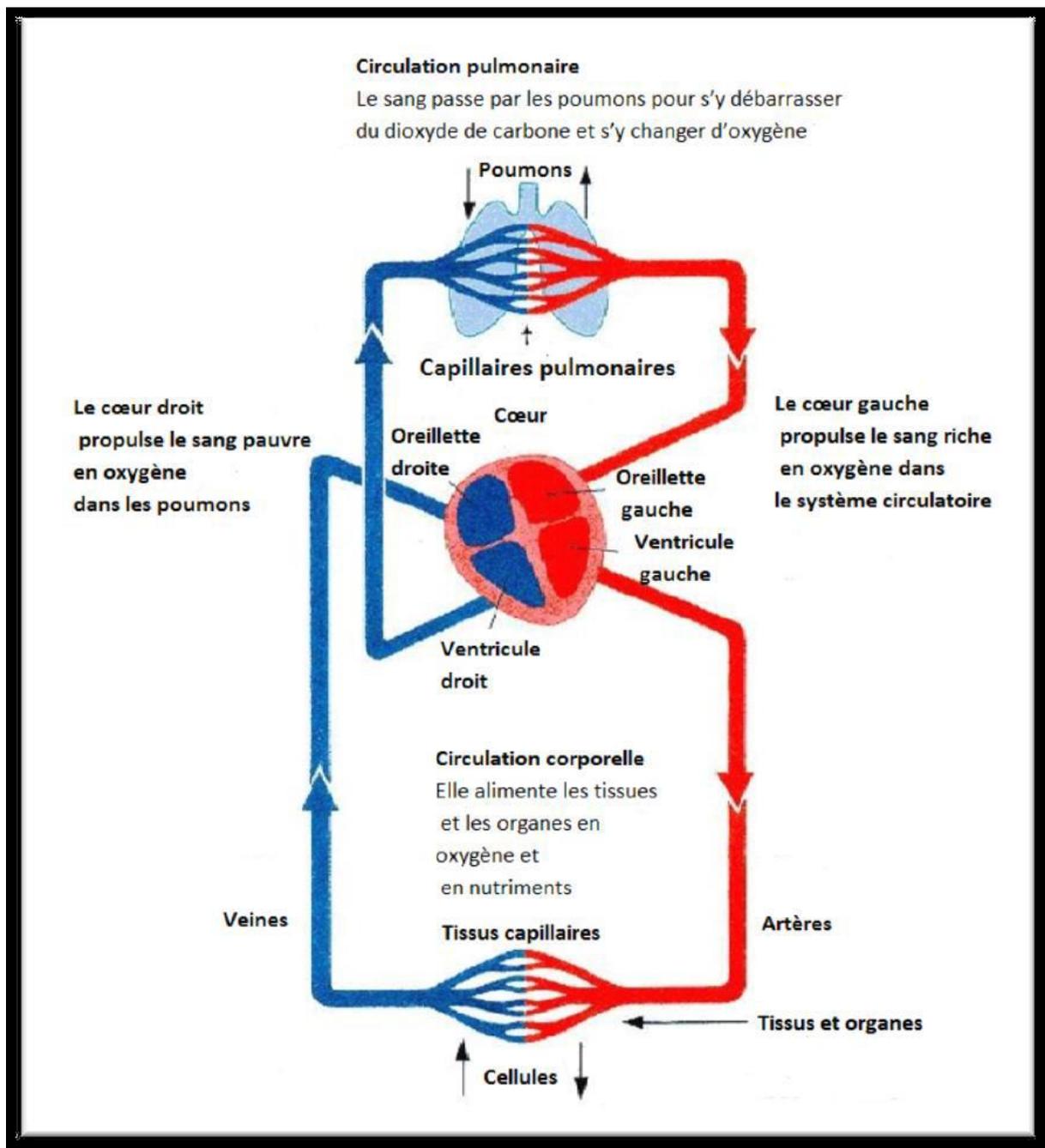


Figure 41- La circulation sanguine

Le sang est continuellement pompé et éjecté hors du cœur par des vaisseaux différents. Il existe deux circuits vasculaires qui ont tous les deux leur origine et leurs fins dans le cœur:

I.3.3.1.1 La petite circulation ou circulation pulmonaire :

- * Cœur droit (oreillette + ventricule).
- * Artère et veines pulmonaires.

* Poumons.

Le côté droit du cœur reçoit le sang pauvre en oxygène des tissus et le propulse vers les poumons, qui le fournissent en oxygène et le débarrassent du dioxyde de carbone. Les vaisseaux sanguins qui acheminent le sang aux poumons et qui l'en retirent forment la circulation pulmonaire.

I.3.3.1.2 La grande circulation ou circulation systémique :

Le cœur gauche :

* L'aorte et ses branches.

* Le système veineux cave.

Le côté gauche du cœur reçoit le sang fraîchement oxygéné qui revient des poumons et le propulse dans tout le corps pour apporter de l'oxygène et des nutriments aux tissus. Les vaisseaux qui assurent l'irrigation sanguine des tissus de l'organisme et le retour du sang au cœur constituent la circulation systémique.

I.3.3.2 Le fonctionnement cardiaque :

Le fonctionnement cardiaque consiste en des alternatives de contraction et de relâchement du myocarde. L'ensemble des phénomènes dont le cœur est le siège depuis le début d'une contraction jusqu'au début de la suivante s'appelle une révolution cardiaque. Elle comprend 3 temps :

I.3.3.2.1 1er temps Systole auriculaire (contraction) :

Un potentiel d'action provient du nœud sinusal déclenche la dépolarisation des oreillettes, indiquée par l'onde P sur l'ECG. La systole auriculaire suit l'onde P, qui marque la fin de la période de relaxation. Lorsque les oreillettes se contractent, elles poussent le sang restant (25%) dans les ventricules. À la fin de la systole auriculaire, chaque ventricule contient environ 130 ml de sang.

Les valves auriculo-ventriculaires sont toujours ouvertes, et les valves semi-lunaires soit les valves aortiques et pulmonaires sont encore fermées.

Contraction simultanée des deux oreillettes (1/10 de seconde), elle chasse le sang des oreillettes vers les ventricules.

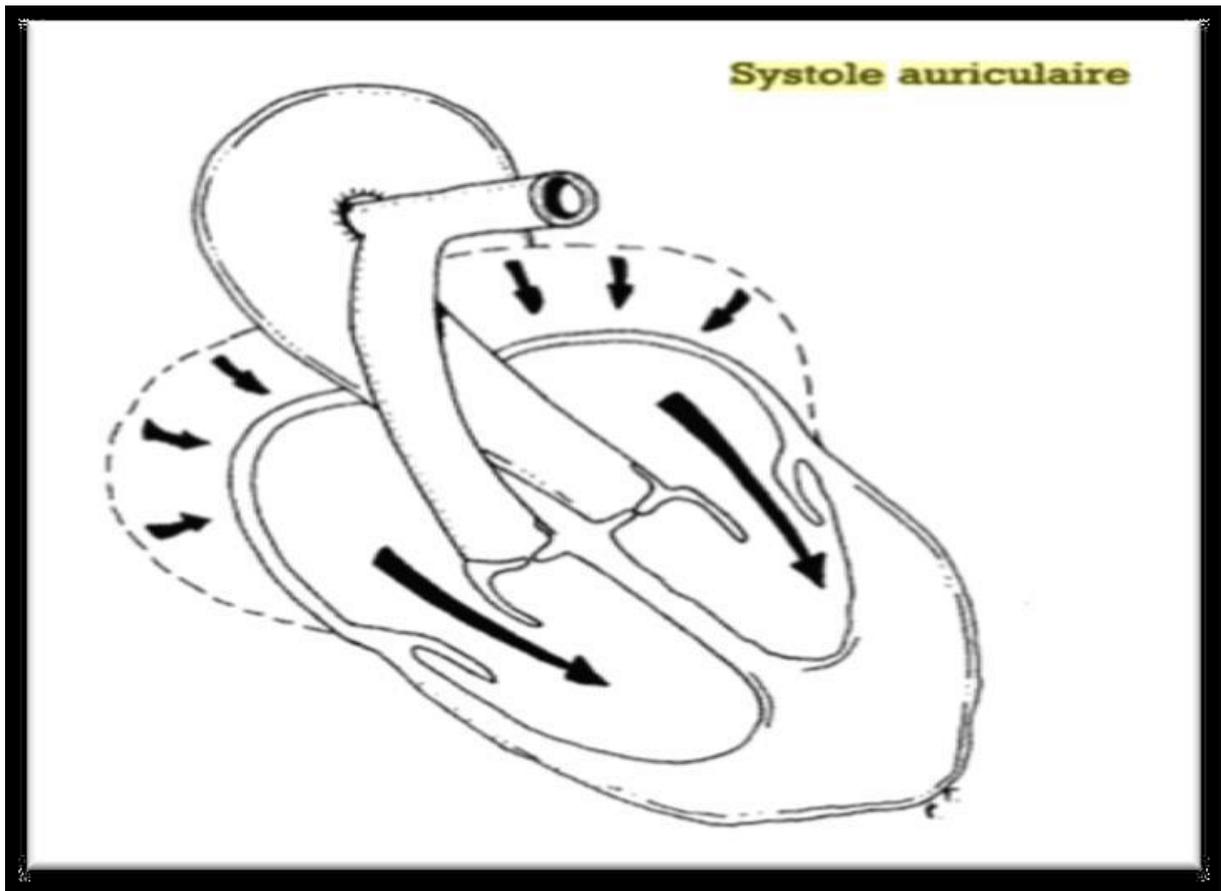


Figure 42- 1er temps : systole auriculaire (contraction)⁵⁸

I.3.3.2.2 2ème temps : Systole ventriculaire :

Contraction simultanée des deux ventricules (3/10 de seconde), elle chasse le sang dans l'aorte pour le ventricule gauche, et dans l'artère pulmonaire pour le ventricule droit. La fermeture des valves tricuspides et mitrales durant ce temps empêche le reflux du sang vers l'oreillettes.

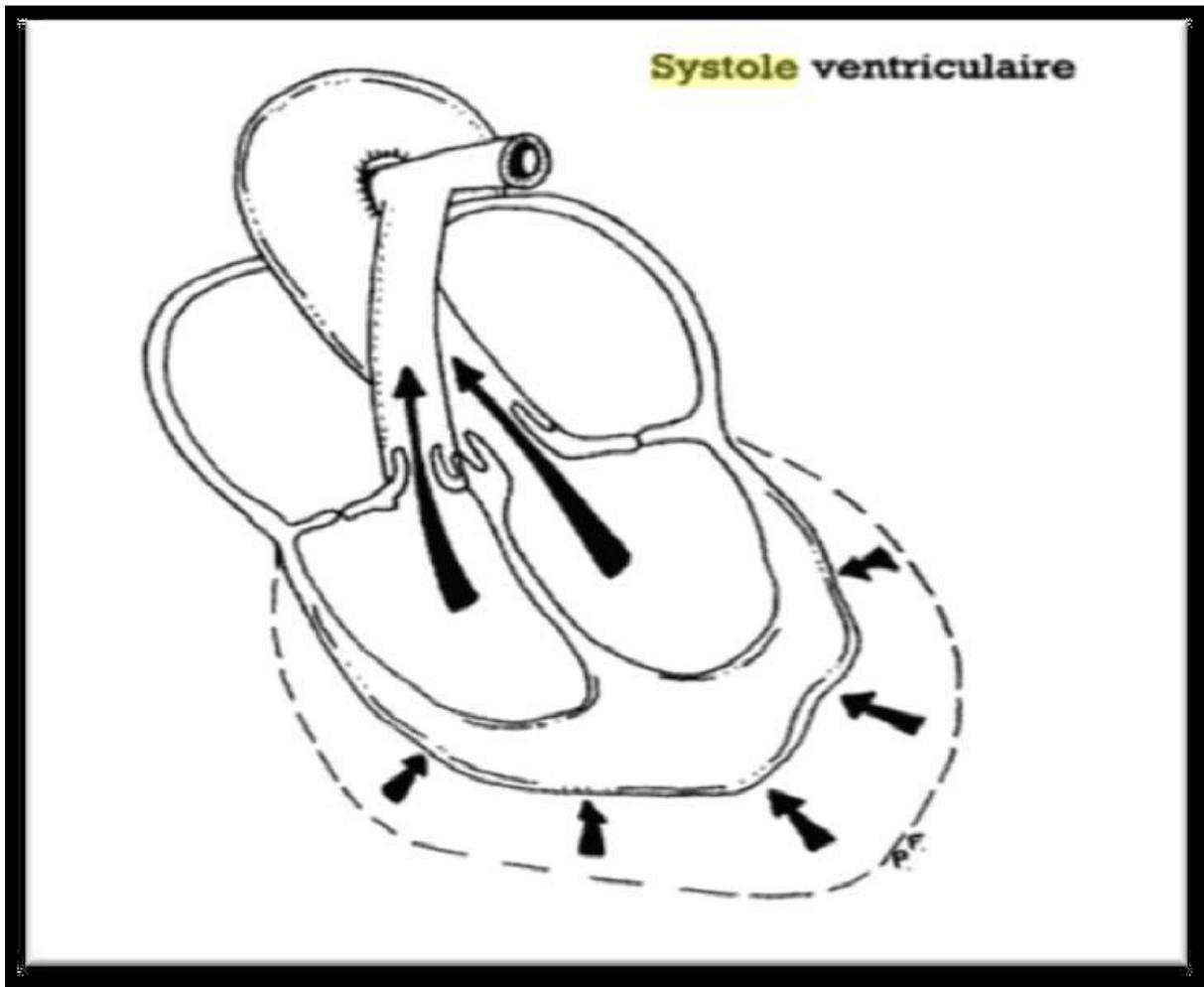


Figure 43- 2ème temps : Systole ventriculaire

I.3.3.2.3 3ème temps : la diastole générale:

C'est le temps de repos des oreillettes et des ventricules (4/10 de seconde), c'est pendant ce temps que se remplissent les oreillettes. La fermeture des valvules sigmoïdes empêche le flux du sang vers les ventricules.

I.4 Les maladies cardiovasculaires :^{59 60 61 62 63}

Les cardiopathies se divisent en deux grands groupes :

I.4.1 Cardiopathies congénitales :

Les cardiopathies congénitales entraînent une insuffisance du cœur, qui n'est plus en mesure d'assurer sa fonction de pompe. Des mécanismes naturels de compensation sont alors activés mais lorsque ceux-ci sont dépassés, c'est la défaillance cardiaque.

De nombreuses cardiopathies congénitales mineures ne se révèlent qu'à l'âge adulte, par un essoufflement, des troubles digestifs (vomissements, douleurs abdominales), une grande fatigue. Des symptômes peu spécifiques qui tendent à retarder le diagnostic.

I.4.1.1 Cardiopathies non-cyanogènes :

Les cardiopathies non cyanogènes sont caractérisées par le mélange de sang oxygéné (sang rouge) à du sang non oxygéné (sang bleu). Elles peuvent avoir pour conséquence une communication entre le cœur droit et le cœur gauche, ou des malformations causées par un obstacle dans le cœur ou sur un gros vaisseau.

I.4.1.1.1 Cardiopathies non-cyanogènes avec shunt G-D :

I.4.1.1.1.1 Définition :

Les cardiopathies non cyanogènes sont les plus fréquentes, caractérisées par un passage anormal du sang des cavités gauches aux cavités droites, entraînant une augmentation du débit pulmonaire. Normalement : il existe une égalité entre le débit pulmonaire et le débit systémique.

I.4.1.1.1.2 Conséquences cliniques pléthore vasculaire pulmonaire :

Dyspnée, troubles respiratoire, insuffisance du débit systémique : sueurs, hypotrophie surcharge des ventricules : tachycardie, insuffisance cardiaque cardiomégalie hyper vascularisation pulmonaire.

I.4.1.1.2 Communication inter- ventriculaires :

I.4.1.1.2.1 Définition :

« Trou » entre les 2 ventricules ; communication anormale entre les ventricules.

I.4.1.1.2.2 Classification :

* Petites communications inter- ventriculaires :

- Bien support – souffle (flux anormal irrégulier)
- La plupart de ces communications se ferment seule.

* Grandes communications inter- ventriculaires :

- Enfant de quelques semaines +++.
- Gros débit entraînant une surcharge pulmonaire.

I.4.1.1.2.3 Évolution :

Amélioration possible

Aggravation (risque vital) vers la cyanose.

I.4.1.1.3 Malformations constructives :

- *Obstacles à l'éjection du ventricule gauche.
- *Obstacles à l'éjection du ventricule droit.

I.4.1.1.4 Coarctation de l'aorte A :**I.4.1.1.4.1 - Définition :**

Rétrécissement de l'isthme de l'aorte (où se trouve le canal artériel). Obstacle entre la partie haute et la partie basse du corps :

- * Pression trop élevée dans la partie haute du corps
- * Pression trop faible dans la partie basse du corps

I.4.1.1.4.2 - Clinique :

- * Souffle
- * HTA aux membres supérieurs
- *Diminution ou abolition des pouls fémoraux.

I.4.1.2 Cardiopathies cyanogènes :⁶⁴**I.4.1.2.1 - Définition :**

La cyanose est une coloration bleutée des téguments et des muqueuses qui apparaît lorsque le sang capillaire contient au moins 5g d'hémoglobine réduite pour 100 ml.

I.4.1.2.2 - Clinique :

Cliniquement, une cyanose discrète peut être de diagnostic difficile. Elle est plus visible au niveau des extrémités et des muqueuses (ongles des mains et des pieds, lèvres, oreilles, langue). Elle peut être intermittente, n'apparaissant qu'à l'effort (cris, biberons chez le tout petit).

D'autre part, l'existence et l'intensité de la cyanose sont, à hypoxie égale, fonction du chiffre globulaire : l'anémie la diminue, la polyglobulie l'augmente.

En cas de doute ou en présence d'une cardiopathie congénitale non étiquetée, il faut toujours faire des gaz du sang artériel ou mesurer la saturation transcutanée par saturomètre pour apprécier la saturation du sang artériel en oxygène.

I.4.1.3 Tétralogie de Fallot :**I.4.1.3.1 Fréquence :**

La plus fréquente des cardiopathies cyanogènes

I.4.1.3.2 Définition :

Malformation avec :

- * Une sténose pulmonaire étagée
- * L'aorte plus à droite
- * Une hypertrophie du ventricule droit
- * Large communication inter- ventriculaire

I.4.1.3.3 Clinique :

L'enfant est cyanosé car le sang peut passer d'une cavité à l'autre.

I.4.2 Cardiopathies acquises :**I.4.2.1 La cardiopathie hypertensive :^{65 66}**

La cardiopathie hypertensive est une complication de l'HTA non contrôlée. C'est un trouble grave qui peut être mortel. L'hypertension (pression sanguine élevée) entraîne un épaissement du cœur (hypertrophie) : le muscle cardiaque doit pomper plus fort pour envoyer le sang dans tout le corps. La cardiopathie hypertensive correspond à ce surmenage du cœur.

À noter : la cardiopathie hypertensive est la première cause de crise cardiaque et d'AVC.

Certains signes de la cardiopathie hypertensive, dont:

- Une hypertension artérielle.
- Battement de cœur irrégulier et élargissement du cœur.
- Présence d'excès de fluides dans les poumons ou les membres (œdèmes).
- Modification des bruits du cœur.

Le médecin peut effectuer des tests pour déterminer si vous avez une maladie cardiaque hypertensive, telle un ECG, échocardiographie, épreuve d'effort cardiaque, radiographie du thorax, et coronarographie.

I.4.2.1.1 HTA équilibrée :⁶⁷

Mesurées en millimètre de mercure, ces valeurs fluctuent d'un individu à l'autre ainsi qu'au cours de la journée pour un même individu. Par exemple, elles sont plus élevées lors d'exercices physiques ou de stress et réduites lors du sommeil. Une personne est considérée comme souffrante d'HTA si les pressions dépassent les seuils durant un certain temps. Ainsi, quelqu'un est diagnostiqué hypertendu si la PAS dépasse 14 cm de mercure et la PAD 9 cm de mercure (on dit aussi 140 mm/90 mm ou plus souvent 14/9). Les mesures doivent être confirmées deux fois au cours de trois consultations successives sur une période de trois à six mois.

I.4.2.1.2 HTA sévère :⁶⁸

C'est une augmentation de la pression artérielle dans le réseau vasculaire artériel qui est définie par des chiffres constamment supérieurs à 140/90 mmHg lors de plusieurs mesures faites à distance les unes des autres (selon l'OMS).

Ces chiffres ne doivent pas dépasser 16 pour la PAD qui correspond à la valeur de la pression sanguine lors de contraction cardiaque (systole) et 9 pour la PAD qui correspond à la valeur de la pression sanguine entre deux contractions cardiaques (diastole).

Dans 95% des cas la cause de l'HTA est inconnue, les 5% restant ont des causes très diverses (rénales, surrénaliennes par hyperaldostéronisme, médicaments comme par exemple les corticoïdes, certains antidépresseurs ou contraceptifs oraux, hyperthyroïdie, hyperparathyroïdie, grossesse...).

L'HTA non contrôlée par le traitement ou non traitée, peut s'aggraver et évoluer vers une forme sévère voire maligne, formes qui s'accompagnent de lésions vasculaires sévères, rénales, cérébrales, rétinienne, cardiaques...

I.4.2.2 Les cardiopathies ischémiques :⁶⁹

La cardiopathie ischémique, souvent appelée maladie coronarienne ou insuffisance coronarienne, est une pathologie qui affecte les artères coronaires. Elle se caractérise par une quantité de sang insuffisante transportée jusqu'au muscle cardiaque, le myocarde.

Cet apport sanguin insuffisant (ischémie) peut conduire à une nécrose (mort des cellules). Cette affection se manifeste surtout par des douleurs thoraciques.

Elle est souvent provoquée par l'accumulation des plaques athérome dans les artères dont les principaux facteurs responsables sont : tabagisme, alcoolisme, excès de cholestérol, hypertension, surpoids, diabète et sédentarité.

Les symptômes de la maladie cardiaque ischémique peuvent inclure:

- Une douleur à la poitrine qui peut irradier aux bras, dos, cou, ou mâchoire.
- Une douleur à la poitrine avec des nausées, des sueurs, un essoufflement, des vertiges, ces symptômes associés peuvent également survenir sans douleur dans la poitrine.
- Un pouls irrégulier.
- Une fatigue avec faiblesse.

L'apparition d'une de ces symptômes nécessite une évaluation médicale immédiate.

I.4.2.2.1 Angine de poitrine :

Une crise d'angine de poitrine résulte le plus souvent de l'athérosclérose : ce sont des plaques d'athérome (dépôt par accumulation de différents éléments : graisse, sang, tissu

fibreux, dépôt calcaire) qui se forment au niveau de la couche interne des artères, réduisant ainsi leur diamètre. Le taux d'oxygène apporté au cœur diminue. Le muscle cardiaque peine à effectuer son travail, notamment en cas d'effort, ce qui provoque des douleurs dans la poitrine.

I.4.2.2.2 L'angor stable :⁷⁰

Dans ce cas, les douleurs de poitrine sont de courte durée, inférieures à 15 minutes. Elles surviennent au cours d'un effort et sont calmées rapidement par une molécule, la trinitrine. □ L'angor instable : Il s'agit d'une complication due à la formation d'un caillot de sang sur une plaque d'athérome, entraînant l'occlusion partielle d'une artère coronaire. Les crises apparaissent au cours d'efforts minimes, voire même au repos. Résistante à la trinitrine, cette angine de poitrine peut conduire à une crise prolongée (l'infarctus) et donc nécessite une hospitalisation en urgence.

I.4.2.3 Les cardiopathies valvulaires :^{71 72}

Terme générique désignant les lésions des valvules cardiaques quelle qu'en soit l'origine (congénitale, rhumatismale, dégénérative). Elle se traduit soit par :

- Un rétrécissement (sténose) faisant obstacle à l'éjection du sang.
- Une incontinence (insuffisance), en ne s'opposant pas au reflux sanguin vers la cavité située en amont (régurgitation).
- Les deux associées (par exemple maladies mitrales, aortiques...).

Les maladies des valves droites sont moins sévères que celles du cœur gauche et donnent moins de symptômes.

Quand elles se produisent sont dues à un dysfonctionnement cardiaque droit résultant en une accumulation de liquide dans le corps (des symptômes de congestion) et comprennent le gain de poids, une ascite (liquide abdominale), œdème (liquide dans les jambes) et la fatigue.

I.4.2.3.1 Fibrillation atriale :^{73 74}

La fibrillation atriale, également appelée fibrillation auriculaire (fréquemment abrégée en « FA ») est le plus fréquent des troubles du rythme cardiaque. Elle fait partie des troubles du rythme supra-ventriculaires.

Elle correspond à une action non coordonnée des cellules myocardiques auriculaires, entraînant une contraction rapide et irrégulière des oreillettes cardiaques.

C'est le trouble du rythme cardiaque le plus fréquent, en particulier chez l'adulte âgé.

L'incidence et la prévalence de la FA augmentent considérablement avec l'âge.

Plusieurs pathologies cardiaques peuvent être associées à la survenue de la fibrillation auriculaire :

- Augmentation chronique de la pression sanguine dans l'oreillette gauche, secondaire par exemple à une sténose mitrale ou à une insuffisance mitrale.
- L'hypertension artérielle.
- L'insuffisance cardiaque.
- L'infarctus du myocarde.

I.4.2.4 L'insuffisance cardiaque :⁷⁵

L'insuffisance cardiaque est une pathologie, un ensemble de symptômes qui font que le cœur n'assure pas le débit sanguin nécessaire aux besoins de l'organisme. Elle se développe généralement lentement après une lésion cardiaque dont l'origine peut être causée par une crise cardiaque, une fatigue excessive du cœur après des années d'hypertension non traitée ou une valvulopathie.

I.4.2.5 Le cœur pulmonaire chronique :⁷⁶

Peut compliquer les insuffisances respiratoires chroniques : bronchopneumopathies obstructives liées à une consommation excessive de tabac, emphysème diffus, fibroses pulmonaires, tuberculose étendue et autres pathologies modifiant la ventilation, comme les séquelles thoraciques de la poliomyélite, les cyphoscolioses importantes, l'hypoventilation alvéolaire.

Il s'agit de signes cliniques d'insuffisance cardiaque droite : augmentation de volume du foie, hypertension veineuse, œdèmes des membres inférieurs. S'y ajoutent une distension des cavités cardiaques droites (mesurable par une échocardiographie Doppler) et une hypertension artérielle pulmonaire.

I.4.2.6 Les myocardiopathies :⁷⁷

On regroupe sous ce terme différentes atteintes myocardiques sans affection valvulaires, coronaires, congénitales, pulmonaires ou péricardiques associées. Il est nécessaire de distinguer les cardiomyopathies primitives des cardiomyopathies secondaires (infectieuse, endocrine, infiltrative, toxique, dys-immunitaire).

On distingue 4 groupes de cardiomyopathies :

- Hypertrophique caractérisée par une hypertrophie totale ou partielle du myocarde sans dilatation de la cavité faisant plus ou moins obstacle au libre passage du sang durant l'éjection systolique.

- Restrictive caractérisée par une gêne au remplissage ventriculaire du fait d'anomalies de la compliance cardiaque par atteinte de l'endocarde, du sous endocarde ou du myocarde.

- Dilatée caractérisée par une dilatation bi-ventriculaire avec importante altération de la fonction systolique et/ou diastolique avec stase intra cavitaire importante.

- Dysplasie arythmogène du ventricule droit caractérisée par une atrophie des myofibrilles du ventricule droit remplacée par un tissu fibro-adipeux à l'origine d'arythmies ventriculaires graves.

I.4.2.7 Les maladies du péricarde :

C'est l'inflammation aiguë du péricarde

I.4.2.7.1 Causes et facteurs de risque :

Les quatre causes les plus fréquentes sont les suivantes :

- Péricardites aiguës bénignes : ce sont les plus fréquentes. L'origine virale est très probable mais rarement prouvée.

- Péricardites septiques : c'est une complication d'une septicémie.

- Péricardites tuberculeuses en réalité souvent subaiguës. La tuberculose doit être diagnostiquée tôt avant l'évolution vers la constriction péricardique.

- Péricardites rhumatismales dans le cadre du rhumatisme articulaire aigu.

I.4.2.7.2 Les signes de la maladie :⁷⁸

La douleur thoracique est augmentée par l'inspiration profonde, la déglutition et la position couchée. Elle est soulagée par la position penchée en avant. Cette douleur peut évoquer une pleurésie ou un infarctus du myocarde.

À l'auscultation, le médecin entend un frottement péricardique, bruit surajouté, superficiel, râpeux, systolique et/ou diastolique, variable d'un instant à l'autre.

Chapitre II Étiologies des pertes de dents :

Il existe plusieurs facteurs pouvant être responsables de la perte de dents. Bien comprendre ces causes peut aider à y porter une attention particulière et, du même coup, prévenir leurs pertes.

Outres les caries et les maladies parodontales, il existe d'autres facteurs pouvant causer la perte des dents : le bruxisme, le tabac, l'alcool, les chocs thermiques, les accidents et les traumatismes qui sont dus notamment au sports de contact.

II.1 Les caries dentaires :^{79 80}

II.1.1 La carie:

La carie est une maladie infectieuse d'origine bactérienne, qui entraîne progressivement la déminéralisation de tissus durs de la dent. Elle évolue toujours de l'extérieur vers l'intérieur de la dent débute par une lésion microscopique et peut évoluer en formant une cavité macroscopique.

Cliniquement, plusieurs formes sont distinguées :

II.1.1.1 Lésions de l'émail (Caries initiales) :

Cette atteinte ne présente pas une cavitation, elle débute par des petites taches blanches crayeuses, ces taches ne sont pas faciles à identifier cliniquement.

II.1.1.2 Lésion dentinaire :

L'atteinte de la dentine 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. La Vitalité pulpaire conservée.

II.1.1.3 Pulpite :

Cette atteinte marquée par la Progression de la carie vers la pulpe dentaire, douleur forte, continue (la rage dentaire), provoquée par l'inflammation de celle-ci, cette douleur insomnante, aggravée par le décubitus dorsal.

II.1.1.4 Nécrose pulpaire et abcès dentaire

La Progression vers une nécrose pulpaire et: *c'est la gangrène pulpaire*, qui peut aboutir à des cellulites faciales, sinusites, en l'absence de traitement, des Douleurs lancinantes, non pulsatiles.



Figure 44- Évolution de l'atteinte carieuse

Une fois que la carie commence la destruction des tissus dentaires de manière irréversible selon son stade, on va assister à des complications, la plus courante est la douleur spontanée, mais on peut assister à la perte de la dent si la lésion est trop importante voir à des problèmes infectieux locaux ou régionaux (nécroses pulpaire, abcès dentaires, fistules, granulomes évoluant en kystes, cellulite ostéite, sinusite...), qui peuvent eux même se compliquer en infection à distance incitent patients et praticiens à privilégier l'extraction dentaire comme solution thérapeutique.

II.1.2 Les conséquences de la carie dentaire

Ce sont des lésions périapicales, tel que :

Granulome périapical et kyste apicaux dentaire :

Une lacune osseuse de moins de (ou égale à) 5 mm est appelée granulome, C'est un pseudotumeur inflammatoire d'origine dentaire située au contact de l'apex dentaire, représentant une réaction inflammatoire hyperplasique du tissu conjonctif desmodontal. Il constitue un tissu réactionnel de défense vis-à-vis d'une infection latente et pouvant évoluer vers la formation d'un kyste (une lacune osseuse de plus de 5 mm).



a

b

Figure 45- Granulome apical à l'origine de la fistule cutanée

Granulome apical à l'origine de la fistule cutanée

Abcès péri apical :

Les deux pathologies précédentes (granulome et kyste) sont considérées comme des lésions chroniques pouvant évoluer cliniquement à bas bruit, avec parfois des périodes exacerbées.

Dans le cas où la diffusion du processus infectieux au sein des tissus péri apicaux n'est pas limitée par une barrière fibreuse, un abcès périapical aigu.

Peut survenir à l'apex de la dent dont la pulpe est nécrosée, L'abcès périapical peut donc se former directement à partir d'une lésion périapicale chronique entrant dans la phase d'inflammation aiguë.

Il peut s'étendre rapidement aux espaces médullaires osseux adjacents et entraîner des complications locales ou générales.

II.1.3 Les complications de la carie :

II.1.3.1 Complications locales :

II.1.3.1.1 Ostéites :

Il s'agit d'une inflammation de l'os maxillaire ou mandibulaire résultant d'une infection bactérienne et pouvant être aiguë, subaiguë ou chronique

II.1.3.1.2 Sinusite maxillaire d'origine dentaire :

L'extension d'une infection dentaire peut donner lieu à une inflammation aiguë ou chronique des sinus maxillaires. L'apparition d'une sinusite d'origine dentaire dépend étroitement de la proximité du sinus et de l'apex de la dent infectée.

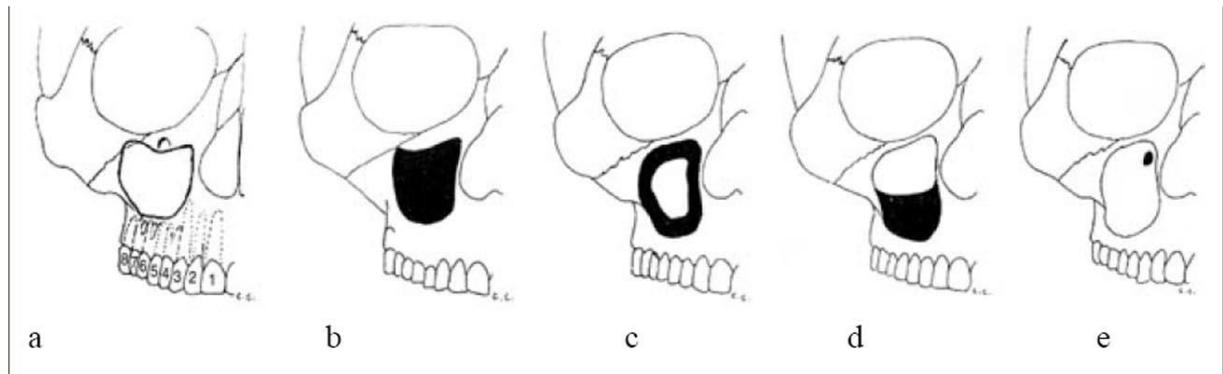


Figure 46- a. Les dents « sinusiennes ». b à e. Différents aspects radiologiques des sinusites maxillaires d'origine dentaire

II.1.3.1.3 Cellulites faciales :

Elles correspondent à l'infection du tissu cellulaire péri-maxillaire, constituent de loin la première complication des foyers infectieux dentaires et péri-dentaires, représentent la principale urgence en chirurgie maxillo-faciale.



Figure 47- Un comblement du cul de sac vestibulaire en regard de la dent causale
Cellulite suppurée



Figure 48- Cellulite aiguë séreuse génienne basse

II.1.3.2 Complications générales :

Infection focales : est l'atteinte à distance d'un organe par les microorganismes ou leurs toxines, à partir de leur foyer d'origine, par voie sanguine ou lymphatique. Les atteintes d'origine buccale les plus courantes : des complications cardiaques (endocardite bactérienne), ophtalmiques.

II.2 Les maladies parodontales :

II.2.1 Les gingivites :

II.2.1.1 Gingivites induites par la présence de plaque dentaire :⁸¹

Il s'agit de la grande majorité des cas. La gencive présente une inflammation, elle passe d'une couleur rose pâle, piquetée en « peau d'orange », à une couleur rouge érythémateuse et elle devient œdémateuse et sensible.

Il y aura également un saignement spontané ou au sondage. L'haleine est désagréable. Ici, aucune perte d'attache n'est observée, aucune atteinte osseuse n'est mise en évidence à l'examen radiographique.

Uniquement le parodonte superficiel : épithélium et tissu conjonctif gingival, est atteint est cela de manière réversible.

En effet, un retour à l'état sain initial est obtenu par une bonne technique de brossage, un contrôle de plaque rigoureux et la suppression des facteurs de rétention de plaque que sont le tartre et les prothèses.



Figure 49- Gingivite induite par la plaque dentaire

II.2.1.2 Gingivites modifiées par des troubles hormonaux :⁸²

L'inflammation gingivale qui est liée à la présence de plaque dentaire est ici exacerbée au cours de la puberté, de la grossesse, du cycle menstruel et de la prise de contraceptifs oraux. Cela en raison des variations du taux de progestérone et/ou d'œstrogènes.

En effet, la progestérone perturbe la perméabilité des capillaires gingivaux contribuant à augmenter l'exsudat plasmatique, et interfère également avec le métabolisme du collagène. La flore du sillon gingivo-dentaire est d'autre part plus chargée en bactéries anaérobies telles que *Prevotella intermedia*, *Bacteroides melaninogeniens* et *Bacteroides gingivalis*, augmentant ainsi la pathogénicité et donc la réponse inflammatoire de l'hôte. Ces gingivites auront la même clinique que celles dites induites par la plaque, cependant on pourra retrouver ici dans les cas les plus sévères, la présence d'une épulis.

Une épulis est une lésion siégeant au niveau des gencives, une pseudotumeur bénigne hyperplasique.



Figure 50- Gingivites modifiées par des troubles hormonaux

II.2.1.3 Gingivites modifiées par la prise de médicament :

La prise de certains médicaments va exacerber l'expression clinique de la gingivite induite initialement par la plaque bactérienne. On peut citer ici la Phénytoïne, antiépileptique qui engendre une hyperplasie gingivale et donc une augmentation du nombre de fibroblastes chez 50 % des patients, ainsi que la Ciclosporine qui de la même manière induit cela chez 64 à 70 % des patients. Enfin, les antagonistes calciques induisent également une croissance tissulaire gingivale exagérée et donc modifient l'expression de la gingivite.

II.2.1.4 Le cas de la gingivostomatite herpétique:

On observera des lésions vésiculaires au niveau de la gencive, allant jusqu'à l'ulcération.

II.2.2 Les parodontites :

II.2.2.1 La parodontite chronique :⁸³

La parodontite, comme expliqué précédemment, à la différence des gingivites, présentera une perte d'attache, une alvéolyse, une poche parodontale. La forme la plus commune des parodontites est la parodontite chronique qui peut toucher toutes les tranches d'âge de la population. Cependant, la prévalence ainsi que la gravité, l'ampleur de la destruction parodontale, augmentent avec l'âge. La plaque dentaire est évidemment à l'initiation de cette pathologie et on retrouve également ici la présence de tartre sous-gingival. La flore bactérienne est encore une fois variable, on peut citer *Porphyromonas Gingivalis*, *Eikenella Corrodens* et *Campylobacter Rectus*. Des facteurs peuvent être associés à cette parodontite tels que le diabète, le VIH, le tabac... La classification de la parodontite chronique prend en compte l'étendue ainsi que la sévérité de la lésion.

Si moins de 30% des sites sont atteints on parle de parodontite localisée, sinon de parodontite généralisée. Si la perte d'attache est entre 1 et 2mm il s'agira d'une parodontite légère, entre 3 et 4mm d'une parodontite modérée et supérieure ou égale à 5 mm d'une parodontite sévère.

Les gencives sont de plus en plus rouges, sensibles et gonflées. Un saignement sera également présent dans la majorité des cas, spontané ou au brossage. Il y a un dépôt de tartre et l'haleine est très désagréable. Dans les parodontites légères à modérées la douleur peut être absente.



Figure 51- Vue clinique (gauche) d'un patient atteint de parodontite chronique généralisée.

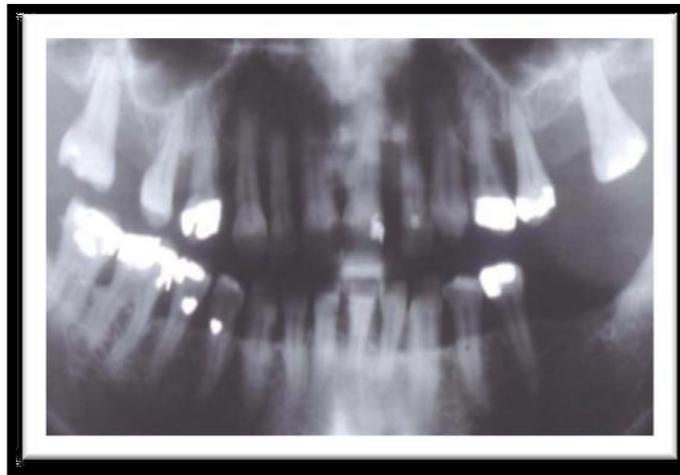


Figure 52- Vue panoramique (droite) d'un patient atteint de parodontite chronique généralisée.⁸⁴

II.2.2.2 La parodontite agressive:⁸⁵

Elle n'affecte qu'une faible proportion de la population. La prévention est ici extrêmement importante, le suivi régulier fondamental, car les lésions sévères continuent d'être présentes même après l'amélioration de la santé parodontale.

La classification tient compte de l'étendue des lésions uniquement.



Figure 53- Vue clinique (gauche) et panoramique (droite) d'un patient atteint de parodontite agressive généralisée. Une perte osseuse significative et une perte d'attache clinique sont présentes

Les parodontites agressives localisées et généralisées ont des caractéristiques communes :

- Les pertes d'attache et les alvéolyses sont rapides.
- Le sujet possède un bon état de santé général.
- Il y a une composante familiale.
- La flore microbienne est riche en *Actinobacillus actinomycetemcomitans* et *Porphyromonas gingivalis*.
- Il y a des anomalies des fonctions phagocytaires.
- On parle de phénotype $IL-1\beta$ et $PGE-2$ engendrant une réponse macrophagique exacerbée.
- On peut voir un arrêt spontané des destructions parodontales.

Ces deux types de parodontites agressives ont également des différences. La parodontite agressive localisée présente un âge de survenue proche de l'adolescence, une réponse anticorps sériques forte aux agents infectants et l'atteinte se fait de préférence sur les premières molaires et les incisives avec une perte d'attache proximale sur au moins deux dents permanentes dont une première molaire et sur au maximum deux autres dents autres qu'incisives et premières molaires.

La parodontite agressive généralisée atteint des sujets souvent plus âgés, 30 ans et plus, a une réponse anticorps faible et les lésions inter proximales concernent au moins 3 dents permanentes autres que incisives et premières molaires. Ces parodontites sont les plus difficiles à contrôler car elles touchent souvent des sujets dont les défenses sont diminuées : HIV, personnes âgées...

II.2.3 Maladies parodontales nécrotiques :

Ce concept est récent, issu uniquement de la dernière classification de 1999.

II.2.3.1 Gingivite ulcéro-nécrosante GUN :

L'origine est bactérienne également, le stress est un élément initiateur et le tabac, l'infection VIH sont des facteurs de prédisposition. On retrouve comme signes cliniques une ulcération des papilles interdentaires avec nécrose, un dépôt d'une pseudomembrane grise sur les ulcérations, des gingivorragies avec douleur, fièvre et adénopathie possible, et une haleine fétide. La flore bactérienne contient notamment *Prevotella Intermedia* et des spirochètes. L'évolution en l'absence de traitement de la GUN sera la parodontite ulcéro-nécrosante



Figure 54- Papilles tronquées généralisées avec pseudomembrane. Papilles séparées au niveau de la ligne médiane

II.2.3.2 Parodontite ulcéro-nécrosante PUN :

Il s'agit de la destruction des tissus parodontaux superficiels et profonds. On aura donc une perte d'attache et une destruction osseuse.

II.2.4 Abscès parodontaux :

Ils seront présents dans les maladies parodontales.

On note 3 types d'abcès parodontal :

- Abscès gingivaux : atteinte de la gencive marginale et/ou des papilles interdentaires.
- Abscès parodontaux : lésion du ligament dentaire et de l'os alvéolaire.
- Abscès péri coronaires situés sur une dent en cours d'éruption.

Le patient présentera une adénopathie avec fièvre, une suppuration, une dent mobile et douloureuse et une gencive gonflée, rouge et lisse.

II.2.5 La mobilité dentaire : 86

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

II.2.6 Maladies parodontales comme manifestations des désordres systémiques :

Les maladies parodontales peuvent être des manifestations de pathologies chez l'individu.

II.2.6.1 Maladie parodontale et diabète :

Les diabétiques de type I ou II, présentant un diabète déséquilibré ont jusqu'à trois fois plus de risque de développer une parodontite. L'hyperglycémie provoque des anomalies au niveau vasculaire : les vaisseaux ont une épaisseur irrégulière ainsi qu'une rigidité exagérée. Ainsi la diapédèse des leucocytes, la diffusion de l'oxygène et l'élimination des déchets métaboliques sont perturbées.

L'individu présente des défenses affaiblies et donc une sensibilité accrue à l'infection bactérienne. De plus, un diabétique présente une sécrétion augmentée de cytokines pro-inflammatoires telles qu'IL-1 β et TNF α , une chimio taxie des neutrophiles altérée et un métabolisme du tissu conjonctif modifié.

Tout cela amène à des parodontites plus sévères, plus fréquentes et a une cicatrisation plus faible chez un sujet diabétique.

II.2.6.2 Parodontites et syndrome d'immunodéficience acquise :

Les sujets porteurs du VIH présentent un risque plus important de développer une parodontite qu'un individu non séropositif.

On explique cela par une altération de la chimio taxie des polymorphonucleaires et de la fonction des lymphocytes. La parodontite d'un sujet VIH est souvent assimilable à une PUN.

On trouvera une lésion très hémorragique de la gencive libre, une douleur très importante, une décapitation des papilles inter-dentaires avec des lésions papillaires cratériforme, une halitose et une perte d'attache.

La lésion inflammatoire de la gencive marginale est très caractéristique de ce type de parodontite, elle présente un lisère rouge bien délimité et pouvant être associé à des pétéchies. L'érythème s'étendra ensuite à la gencive attachée puis au-delà de la ligne mucogingivale.

Les poches parodontales sont rares car la nécrose gingivale et la perte osseuse coïncident au niveau des sites actifs.

Pour traiter ce type de parodontite, on aura recours à l'enseignement des techniques d'hygiène buccale, à un débridement local accompagné d'irrigation, à des bains de bouche antibactériens, antiseptiques et anti-inflammatoires à base de Chlorhexidine, à de la Povidone iodée en irrigation dans les lésions sévères et à une éventuelle chirurgie. Tout cela sera associé à un suivi régulier tous les trois mois.

II.3 Les traumatismes dentaires :⁸⁷

II.3.1 Fractures corono-radiculaires :

Simple = sans atteinte pulpaire, elles sont rares.

Complicées 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 55- Fracture corono-radicaire de la 21

II.3.2 Fractures radiculaires :

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 56- Deux fractures radiculaires entre le tiers apical et le tiers moyen des 11 et 21

II.3.3 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.

II.3.4 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.

II.3.5 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.

II.3.6 Expulsion (Luxation totale) :

C'est un déplacement total de la dent hors de son alvéole, donc il provoque une rupture du ligament parodontal et du paquet vasculo-nerveux pulpaire, mais il reste des cellules du ligament sur la surface radiculaire.

Elle est peu fréquente (0.5 à 16% des traumatismes dentaires suivant les études). Elle touche beaucoup plus les incisives maxillaires (choc direct), lors de la pratique du sport par exemple.

Après l'examen clinique, l'examen radiographique va permettre de faire le diagnostic différentiel avec une intrusion si la dent n'a pas été retrouvée, de détecter la présence éventuelle de corps étranger dans l'alvéole et les muqueuses.

II.4 Les tumeurs :⁸⁸

II.4.1 Kystes:

On parle de kystes pour des cavités intra-osseuses dont la paroi est revêtue d'épithélium et dont le contenu est sécrété par le tissu de revêtement.

On distingue les kystes d'origine dentaire et les kystes d'origine non dentaire.

II.4.1.1 Kystes d'origine dentaire :

A- Kystes inflammatoires (kyste radiculo-dentaire, kyste latéral et kyste résiduel).



Figure 57- Kyste radiculodentaire

B- Kystes dentigères (ou kystes folliculaires ou kystes péricoronnaires ou kystes coronodentaires).

C- Kystes épidermoïdes (ou kérato-kystes).

II.4.1.2 Kystes d'origine non dentaire :

A- Kystes fissuraires.

B- Kystes du canal nasopalatin (ou kystes du canal incisif).

II.4.2 Tumeurs bénignes d'origine dentaire :

II.4.2.1 Tumeurs épithéliales d'origine dentaire :

II.4.2.1.1 Améloblastomes :

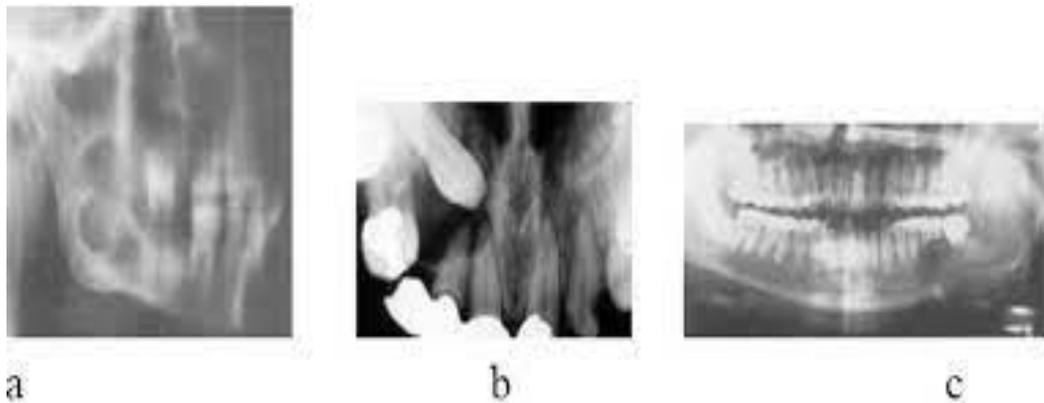


Figure 58- Améloblastome

II.4.2.1.2 Autres tumeurs épithéliales d'origine dentaire :

Elles sont habituellement diagnostiquées sur l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire (tumeurs odontogéniques épidermoïdes, tumeurs de Pindborg, adéno-améloblastome, kyste de Gorlin, tumeurs odontogéniques à cellules claires).

II.4.2.2 Tumeurs mésodermiques d'origine dentaire :

Ce sont des tumeurs peu fréquentes, souvent de diagnostic fortuit sur radiographie. On distingue les myxomes, les cémentoblastomes, ...

II.4.2.3 Tumeurs épithéliales et mésenchymateuses d'origine dentaire :



Figure 59- Odontome complexe

II.4.3 Tumeurs bénignes d'origine non dentaire :

La classification de ces tumeurs repose sur l'identification macroscopique et microscopique du tissu reproduit par la tumeur.

II.4.3.1 Tumeurs osseuses :

On distingue l'ostéome ostéoïde, l'ostéoblastome et l'ostéome (de localisation cranio-faciale très fréquente).

II.4.3.2 Tumeurs cartilagineuses :

On distingue : le chondrome, l'ostéochondrome, le chondroblastome et le fibrome chondromyxoïde.

II.4.3.3 Tumeurs conjonctives (fibromes) :

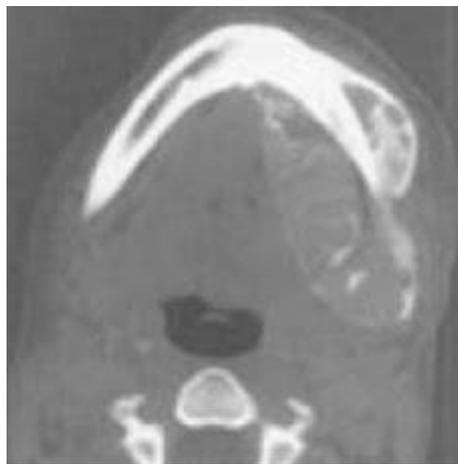
Parmi les tumeurs conjonctives, la dysplasie fibreuse est de localisation cranio-faciale très fréquente.

II.4.3.4 Tumeurs à cellules géantes :

On y trouve tumeurs à myélopaxes, granulome central réparateur à cellules géantes. Citons également les tumeurs vasculaires (angiomes qui posent des problèmes particuliers au niveau facial), les tumeurs nerveuses, les lipomes intra-osseux.

II.4.4 Tumeurs malignes d'origine non dentaire :

1 / Sarcomes ostéogéniques (ostéosarcomes).



a



b

Figure 60- Ostéosarcome

2 / Chondrosarcomes.

3 / Fibrosarcomes.

4 / Lésions métastatiques.



Figure 61- Lésions métastatiques

II.4.5 Tumeurs malignes d'origine dentaire : 89

Ces tumeurs sont exceptionnelles. Il s'agit du carcinome et du sarcome odontogénique.

II.5 Le tabac :

La consommation du tabac influence négativement plusieurs facteurs de défense contre les maladies de la cavité orale, ou on trouve une forte concentration de bactéries cariogènes dans la salive, pour cette raison on considère que Le tabagisme est un des facteurs de risque et d'évolution des caries, maladies parodontales, d'alvéolite et de perte dentaire, en favorisant la plaque dentaire.

Plusieurs études menées par des équipes scandinaves ont montré l'influence de tabac sur la perte dentaire, la perte de dents était plus grande chez les fumeurs que chez les non-fumeurs.

En Islande, Ragnarsson et coll. (1992) ont montré que le risque d'édentement total était de 2,2 et 3,0 respectivement pour les femmes et les hommes.



Figure 62- Parodontite chez un sujet alcoolotabagique

II.6 L'alcool :

L'abus de l'alcool a un réel impact sur la cavité buccale, halitose, atteintes carieuses et parodontales, érosion et pertes dentaires, risque de non ostéo-intégration implantaire, Et favorisant la péri-implantite.



Figure 63- Mauvais état dentaire chez un alcoolique



Figure 64- Lésions érosives au niveau des bords libres des incisives mandibulaires et maxillaires

II.7 Le bruxisme : ⁹⁰ ⁹¹

Le bruxisme se définit comme des mouvements masticatoires et des grincements (et/ou serremments) dentaires répétitifs, involontaires, inconscients, sans but fonctionnel, et associés à une usure anormale des dents et à des douleurs des muscles masticatoires.

Trois classifications sont décrites dans la littérature en fonction de la direction, de la période d'apparition et de la cause :

II.7.1 Selon la direction :

Le bruxisme peut faire intervenir des forces :

II.7.1.1 Verticales à type de serrement :

On parle alors de bruxisme centre.

II.7.1.2 Horizontales à type de friction latérale ou antérieure :

On parle alors de bruxisme excentre.

II.7.2 Selon la manifestation circadienne

Le bruxisme est donc un phénomène de friction ou de serrement dentaire, qui peut être exacerbé de jour et/ou de nuit.

II.7.2.1 Le bruxisme diurne :

Se manifeste par un réflexe de serrement de la mâchoire lors d'une situation stressante ou en présence d'une anxiété, La symptomatologie a tendance à s'accroître le long de la journée.

II.7.2.2 Le bruxisme nocturne :

C'est la forme la plus destructrice, il peut se produire à la fois une friction et un serrement dentaire. La symptomatologie du bruxisme nocturne a tendance à être plus importante le matin au réveil et à s'atténuer dans la journée.

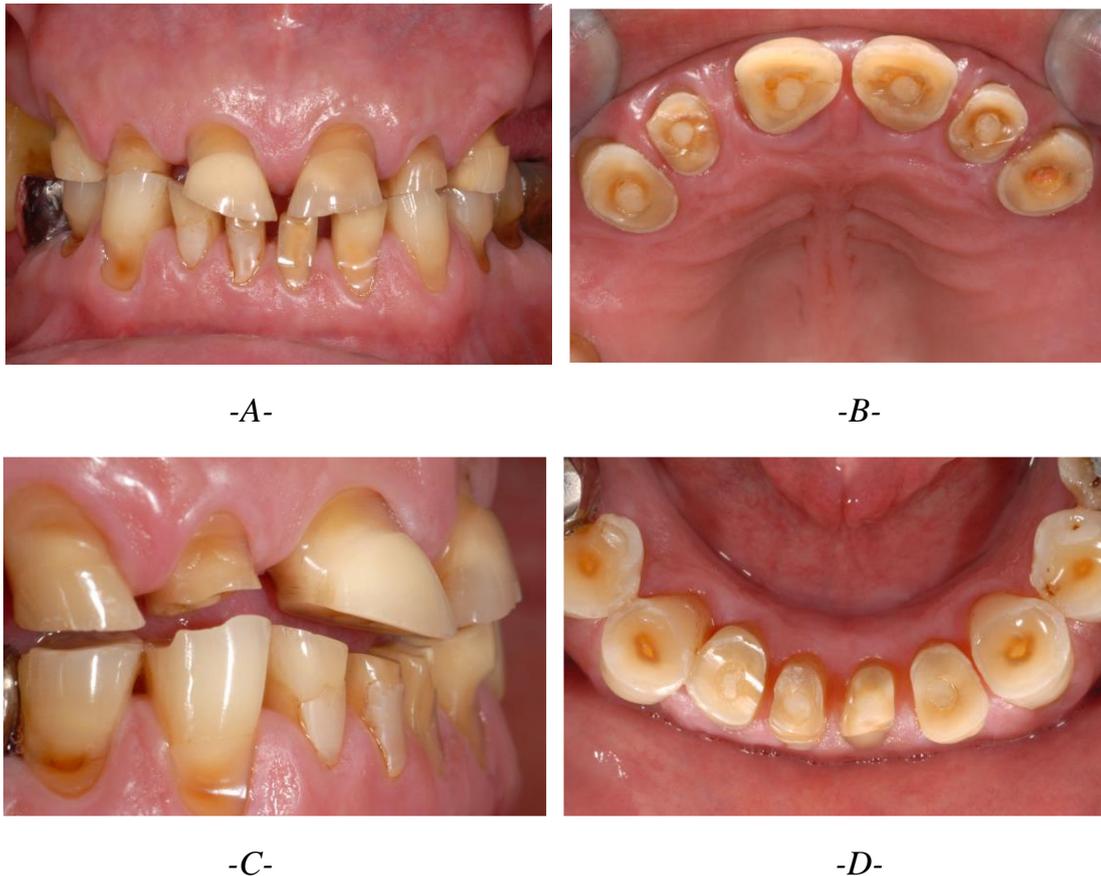


Figure 65- Importante usure attritionnelle chez un patient qui présentant un « probable » bruxisme du sommeil. Les surfaces antagonistes se correspondent parfaitement

A : vue vestibulaire. B : vue occlusale maxillaire. C : vue latérale droite. D : vue occlusale mandibulaire.

II.7.3 Primaire ou secondaire :

II.7.3.1 Primaire :

Le bruxisme primaire ou essentiel est idiopathique.

II.7.3.2 Secondaire :

C'est un bruxisme iatrogène, Il s'explique donc par une origine neuropathique.

II.7.4 Les complications du bruxisme :

II.7.4.1 Les fêlures et fractures dentaires :

Le bruxisme provoque un excès de charge au niveau occlusal qui peut engendrer des fêlures ou des fractures à la fois dentaires au niveau coronaire ou radiculaire

II.7.4.2 Les complications d'origine endodontique :

La dentine, voire la pulpe soient exposées. Ainsi le passage de bactéries devient possible, ce qui peut aboutir à une inflammation qualifiée de pulpite ou à une nécrose suite à un traumatisme occlusal persistant

II.7.4.3 Les élargissements desmodontaux :

Les élargissements desmodontaux peuvent être causés par un serrement dentaire durable

II.7.4.4 Les mobilités et exclusions dentaires :

Les surcharges occlusales dues au bruxisme peuvent engendrer, en plus de l'élargissement desmodontal, une fonte osseuse en cratère autour de la racine de la dent, ce qui peut expliquer les mobilités dentaires.

II.8 Les maladies congénitales :⁹²

Une maladie congénitale est une affection qui touche le patient dès sa naissance, mais peut se révéler plus tard dans la vie. Certaines de ces maladies peuvent causer une perte de dents, on citera :

II.8.1 Le syndrome de Papillon-Lefèvre (SPL) :

C'est une dysplasie ectodermique rare, caractérisée par une maladie parodontale précoce à progression rapide sur les deux dentures.

II.8.2 L'hypophosphatasie :

Le taux de phosphatase alcaline sérique est abaissé, c'est traduit par une perte prématurée des dents temporaires dépourvues de cément; la dentition définitive n'est pas épargnée et toute les chambres pulpaire sont anormalement larges.

II.8.3 Le syndrome d'Ehlers-Danlos :

On a une parodontolyse infantile, qui est associée à une hyperextensibilité modérée d'une peau par ailleurs fragile.

Chapitre III Les facteurs de risque des maladies cardiovasculaires

On parle de facteur de risque pour désigner tout facteur d'exposition susceptible de modifier le risque d'une maladie, c'est-à-dire de modifier sa probabilité de survenue. Un facteur de risque est donc une variable statistiquement liée à une maladie et présentant un lien causal avec celle-ci.

III.1 Athérosclérose :

III.1.1 Définition :⁹³

En 1958 : l'OMS définissait l'athérosclérose comme une association variable de remaniement de l'intima et du média des artères de gros et moyen calibre. Elle constitue une accumulation focale de lipides, glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux et du dépôt calcaire. Le tout est accompagné de la modification de la media.

L'athérosclérose est une maladie inflammatoire chronique, complexe multifactorielle, dont l'évolution lente, qui touche les artères élastique et artères musculaires les plus volumineuse : aorte, tronc coronaires, artères rénales, artères cérébrales, artères iliaques et fémorale. Caractérisée par une accumulation de lipides et de cellules inflammatoires dans la paroi vasculaire (Van Der Vorst et al. 2012, Ross 1999), elle entraîne : des AVC, des IDM, des embolies, des thromboses, etc. Il s'agit donc d'un problème majeur de santé publique.

L'athérosclérose est maintenant considérée comme une manifestation d'un état d'immunité désordonnée dans lequel il existe une interaction dynamique entre la dysfonction endothéliale (caractérisée par une perte de la vasodilatation normale endothéliale), l'inflammation et des cycles répétés de « réponse de cicatrisation ». (Michelsen, Doherty, Shah, & Arditi, 2004).

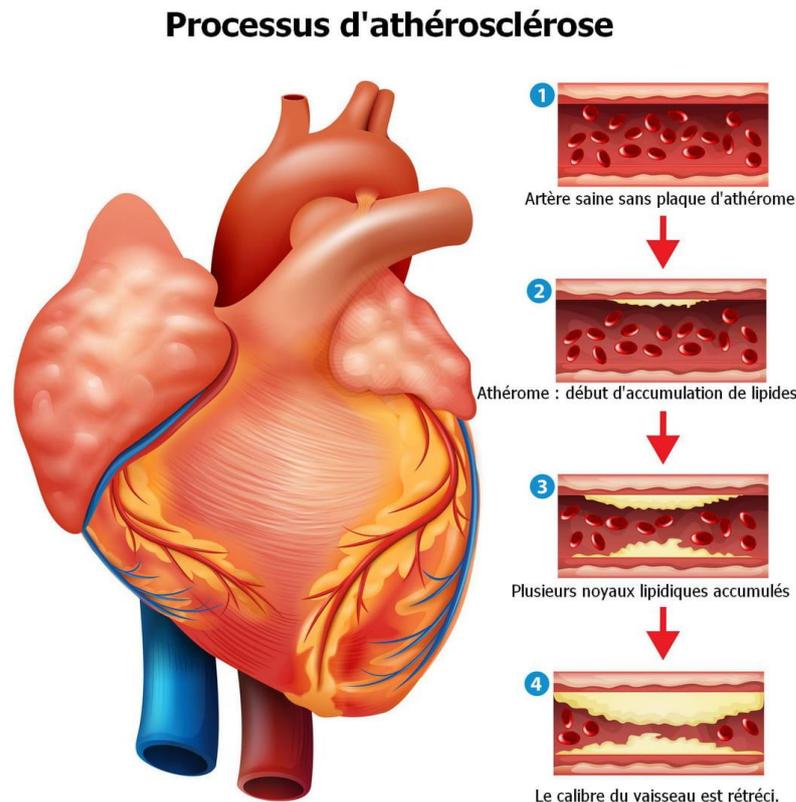


Figure 66- Processus d'athérosclérose

III.1.2 Physiopathologie

III.1.2.1 La formation de plaque d'athérosclérose :

- Accumulation de LDL dans la membrane interne. Les radicaux libres oxydent les lipoprotéines de basse densité.
- Expression de molécules d'adhésion. Attirer et transférer les monocytes dans les macrophages et les cellules spumeuses.
- Le rôle des récepteurs "p scavengers" (collecteurs de déchets) dans la capture des LDL oxydées.
- Dysfonction endothéliale, favorisée par le tabagisme et le LDLp oxydé : les vasodilatateurs et la capacité anti-thrombotique sont réduits.
- L'inflammation auto-entretenu aggrave le dysfonctionnement endothélial et sécrète des métallo protéinases destructrices dans la matrice extracellulaire.
- Les cellules musculaires lisses migrent du milieu de culture vers l'endothélium. -Facteurs de croissance sécrétés, collagène et matrice extracellulaire.

- Centre lipidique : l'organisation de la membrane interne des cellules spumeuses (stries lipidiques) dans les tissus enflammés.

- Chape fibreuse tardive, utilisée comme revêtement du centre lipidique.

- Séquence chronologique comportant les stries lipidiques que l'on peut trouver dès le jeune âge (lors d'autopsies), puis constitution d'une véritable plaque d'athérome avec son centre lipidique et sa chape fibreuse.

III.1.2.2 Évolution des plaques d'athérome :

Rupture de plaques:

- complication brutale, à l'origine des accidents cliniques aigus;
- par érosion ou déchirure de la chape fibreuse recouvrant la plaque d'athérome;
- formation immédiate d'un thrombus entraînant des accidents aigus par réduction ou obstruction de la lumière de l'artère;
- le thrombus peut se fragmenter et créer des embolies;
- la rupture est d'autant plus probable que la plaque est « jeune », très lipidique et très inflammatoire; elle concerne donc souvent des plaques d'athérome peu sténosantes (+++);
- de nombreuses ruptures de plaques restent asymptomatiques.

Progression de la plaque athéromateuse:

- réduction de la lumière du vaisseau due à l'augmentation de volume de la plaque;
- augmentation du volume de la plaque (composante lipidique et matrice) \uparrow ;
- augmentation progressive possible, mais surtout par poussées, lors d'accidents aigus de rupture de plaque, en incorporant du matériel thrombotique;
- évolution lente vers un tissu fibreux et calcifié.

– Hémorragie intraplaque: entraîne une augmentation brusque du volume de la plaque et peut rompre la chape fibreuse.

– Régression des plaques observée expérimentalement chez des animaux, mais difficilement démontrable chez l'homme.

III.1.2.3 Évolution des sténoses artérielles (remodelage) :

L'augmentation de l'épaisseur de la paroi, par augmentation du volume des plaques, s'associe à une modification du diamètre du vaisseau:

– le remodelage compensateur élargit le diamètre pour préserver la lumière artérielle.

– le remodelage constrictif réduit le diamètre du vaisseau et majore la sténose vasculaire en regard de la lésion athéromateuse.

III.1.2.4 Développement des anévrismes :

L'athérome peut aussi altérer la structure pariétale du vaisseau et détruire la matrice extracellulaire. Cela provoque les dilatations anévrysmales.

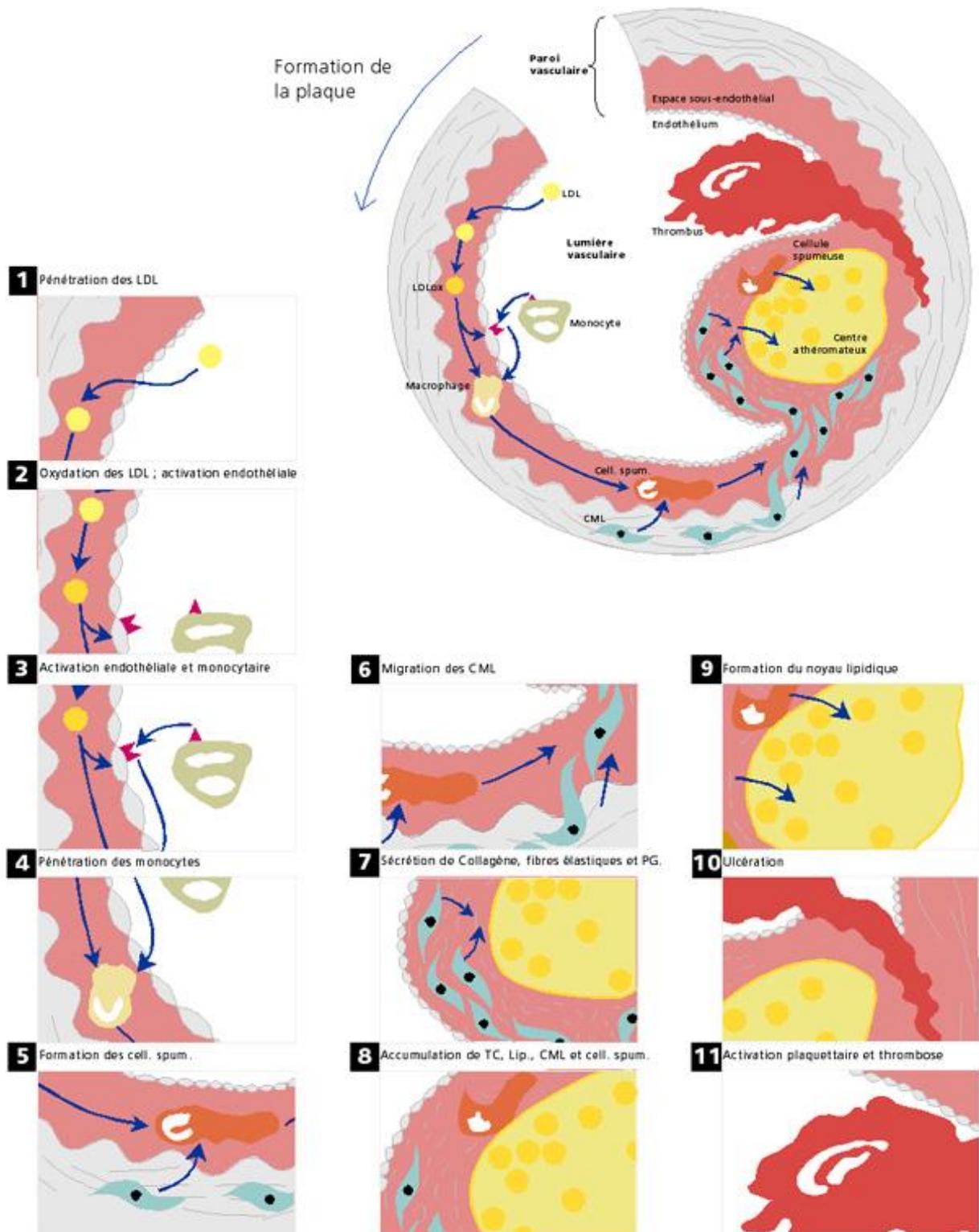


Figure 67- Formation de la plaque d'athérome

III.2 Les facteurs de risque non modifiables :

III.2.1 Age :

- Il est bien établi que le risque cardiovasculaire augmente avec l'âge, l'étude Framingham démontre l'existence d'une augmentation exponentielle du risque cardiovasculaire en fonction de l'âge.
- L'ANAES 2000 propose de considérer l'âge comme un facteur de risque :
 1. À partir de 50 ans pour l'homme.
 2. 60 ans chez la femme.
- Les études qui ont évalué l'impact de l'âge sur la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire, démontrent l'existence d'une relation hautement significative entre ces deux variables :

L'étude de Barros Luco est une étude prospective réalisée en Chili sur une durée de 5 ans, son objectif était l'évaluation de la prévalence des différents facteurs de risque cardiovasculaire, et des changements induits par l'âge et la ménopause. Les résultats étaient en faveur de l'augmentation significative du nombre des facteurs de risque cardiovasculaire en fonction de l'âge, et l'aggravation des facteurs de risque préexistants (l'hypertension artérielle, le diabète et l'obésité).

- L'épaisseur intima media, qui constitue un indicateur de l'athérogenèse; augmente considérablement avec l'âge. Selon les études Acaps et Aric, les taux annuels de progression de l'épaisseur intima media étaient 0,015 à 0,02 mm/année pour les femmes âgées de 50 à 80 ans.
- Bien que ce facteur de risque soit un des plus puissants et plus universels aucune mesure de prévention n'a été proposée pour lutter contre l'influence du temps sur nos artères coronaires et personne ne sait dire actuellement si l'athérosclérose est un phénomène au moins en partie lié au vieillissement ou si l'effet de l'âge sur l'athérogenèse ne fait que refléter la persistante exposition des artères à des facteurs promoteurs de l'athérosclérose.

III.2.2 Sexe :

❖ Description de la relation :

- Les hommes ont des manifestations d'athérosclérose coronaire plutôt dans la vie que les femmes. Cette constatation statistique ne souffre aucune contestation mais est à l'origine de discussions nombreuses quant à l'explication de ce phénomène, dans notre échantillon 47% des patients sont des femmes, 53% sont des hommes avec un sexe ratio H/F de 1,13.
- Deux hypothèses principales sont avancées :

- La puberté masculine et la mise en circulation d'androgènes auraient pour effet d'accélérer la vitesse de l'athérogénèse.
- À l'inverse on peut faire l'hypothèse que les œstrogènes auraient un rôle protecteur vis-à-vis de l'athérosclérose.
- La question est rendue complexe par plusieurs faits.

- Il existe une différence quant aux concentrations de lipoprotéines en fonction du sexe. Les hommes, passé 20 ans ont une concentration du HDL-C plus basse que les femmes. Cela reflète probablement une influence hormonale.

- Certains facteurs de risque de maladies coronaires ont une influence sur les concentrations hormonales. À titre d'exemple le fait de fumer abaisse les concentrations d'estradiol chez l'homme et chez la femme.

- A l'inverse la consommation modérée d'alcool élève la concentration d'estradiol chez l'homme et chez la femme. Les variations des concentrations d'estradiol sont accompagnées de variations concomitantes et de même sens du HDL cholestérol.

- Il est difficile de distinguer le facteur âge du facteur privation estrogène chez la femme, les études montrant qu'une ménopause naturelle précoce est associée à une élévation du risque coronaire ne peuvent être prises pour preuve d'une influence de la ménopause en elle-même dans la mesure où il existe une interaction forte entre ménopause précoce et tabagisme. Les seules études convaincantes sont les études portant sur les femmes ayant eu une privation ostrogénique par castration tôt dans la vie, ces femmes ont une augmentation du risque coronaire qui ne rejoint pas pour autant le risque des hommes du même âge.
- Ainsi la différence entre les hommes et les femmes quant au risque coronaire peut certainement être expliquée en partie par les différences hormonales ; mais cela n'explique certainement pas tout.
 - ❖ Interprétation de la relation :
- Deux relations peuvent être analysées :
 - Les oestrogènes en particulier de synthèse et/ou à fortes doses sont des facteurs thrombogènes ; leur prescription à des sujets ayant un risque élevé d'athérosclérose ou exposés à d'autres facteurs thrombogènes en particulier le tabac est dangereux. Ce danger est lié à une augmentation de certains facteurs de la coagulation synthétisée par le foie et à une diminution de l'antithrombine III.
 - Bien que la question ait été laissée en sommeil depuis la malheureuse issue du Coronary Drug Project, il est possible que les doses de Prémarin (œstrogènes sulfoconjugués équinés) utilisées dans cette étude aient été trop importantes : 4 fois supérieur à ce que l'on recommande en oestrogénothérapie substitutive. Il serait probablement intéressant de reprendre une étude de ce type avec des doses plus faibles.

- Il est probable que la privation oestrogénique agit par un double mécanisme : diminution de la concentration du HDL-C et modification de la réactivité vasculaire dépendante de l'endothélium.
- L'administration d'oestrogènes qu'il s'agisse d'oestrogènes équinés ou d'oestrogènes naturels par voie orale provoque une diminution de la concentration du LDL-C, une élévation de la concentration d'apoprotéine A1 qui est le vecteur du HDL-C dont la concentration s'élève également.
- Enfin la concentration de lipoprotéine LP (a) qui est l'un des plus puissants prédicteurs de risque d'accident coronaire augmente en période post-ménopausique et diminue en cas d'hormonothérapie substitutive.

III.2.3 L'hérédité :

❖ Description de la relation :

- Dans l'étude prospective Parisienne, il apparaît que l'existence d'un antécédent paternel d'infarctus du myocarde ou de mort subite multiplie par deux le risque d'infarctus de myocarde à la génération suivante.
- De même l'existence d'un antécédent paternel d'hypertension artérielle multiplie par trois le risque d'infarctus du myocarde chez les normotendus de la génération suivante. Des notions du même type ont été signalées dans toutes les études similaires, dans notre échantillon 48% des patients ont des antécédents familiaux d'HTA.
- De même les études portant sur les jumeaux, qu'ils aient été élevés ensemble ou dans des familles distinctes, montre la puissance du facteur héréditaire dans le risque de survenue des maladies coronaires.

❖ Interprétation de la relation :

- Il existe des corrélations fortes entre le niveau de pression artérielle des parents et celui de leurs enfants ; la même notion a été notée pour la corpulence, le fait de fumer la cigarette et la cholestérolémie.
- Les facteurs héréditaires de l'athérosclérose sont encore largement incompris. Parmi les études les plus récentes, une équipe française a démontré l'existence d'un lien entre le gène codant pour une concentration élevée d'enzyme de conversion de l'angiotensine et le risque d'infarctus de myocarde.
- De même on connaît de mieux en mieux les mutations géniques qui déterminent certaines variétés de dyslipoprotéïnémies athérogènes. Certaines sont associées à l'existence d'une surcharge pondérale.
- Il est bien trop tôt pour interpréter de telles données; mais il n'est probablement plus très éloigné le temps où nous pourrons par analyse du génome prédire le risque de maladie coronaire.
- La seule conséquence pratique actuelle, qui paraît largement ignorée est le caractère très informatif de l'interrogatoire des sujets chez lesquels on évalue le risque artériel. L'existence d'un ou plusieurs antécédents familiaux d'accidents coronaires et ce surtout

si les accidents sont survenus avant 50 ans chez les hommes ou avant 60 chez les femmes augmente de façon importante le risque de maladie coronaire et doit rendre plus vigilant sur le contrôle des facteurs de risque accessibles à la thérapeutique.

III.2.4 La ménopause :

III.2.4.1 L'âge de survenue de la ménopause :

Selon l'étude de Mathis, l'âge moyen est de 49,7ans, aux États-Unis, l'âge moyen de ménopause est de 51,4 ans. Une étude réalisée au Maroc (la province de Safi) auprès de 1000 femmes, trouve un âge moyen de survenue de la ménopause égal à 49,81+/-3,31ans. Plusieurs études épidémiologiques montrent que l'âge de la ménopause varie en fonction des populations:

Une étude récente (2005) réalisée dans l'état de Kelantan sur 326 femmes naturellement ménopausées, trouve un âge moyen de ménopause égal à 49,4+/-3,4ans. Selon une autre étude réalisée en Malaisie, l'âge moyen est de 47,96ans. Sievert, suite à une étude réalisée en 2003 dans la région de Puebla en Mexique, suggère que la variation de l'âge de la ménopause au sein de cette population est due uniquement aux choix méthodologiques, cependant, de nombreux facteurs peuvent intervenir pour modifier l'âge de survenue de la ménopause :

- **Les facteurs héréditaires:** mères et filles sont en général ménopausées au même âge, en dehors de tout autre facteur extérieur.
- **Le tabagisme:** chez la femme fumeuse, l'âge de la ménopause, avance d'environ deux ans (56). Plusieurs décennies de tabagisme accélèrent le vieillissement ovarien, à l'origine d'une ménopause plus précoce.
- Récemment, plusieurs études ont montré que le facteur V (Leiden) est associé à un âge précoce de la ménopause. Il existe donc un mécanisme vasculaire impliqué dans la détermination de l'âge de la ménopause.
- Quelques études suggèrent que les facteurs ethniques, démographiques et le style de vie sont incriminés dans la survenue précoce de la ménopause.

III.2.4.2 L'âge de survenue de la ménopause et risque cardiovasculaire :

La ménopause est associée à une augmentation nette de l'incidence des maladies cardiovasculaires et ce d'autant qu'elle est plus précoce avant 40 ans.

L'étude de Framingham montre que les femmes qui ont eu une ménopause précoce (naturelle ou chirurgicale), ont une plus grande probabilité de développer une maladie cardiovasculaire, comparées aux femmes non ménopausées d'âge égal.

Augmentation de l'incidence des maladies cardiovasculaires chez les femmes qui présentent une ovariectomie bilatérale.

Une autre étude évaluant cette fois-ci la prévalence et l'extension de l'athérosclérose en fonction de l'âge de la ménopause, trouve une relation inverse entre ces deux variables. Ainsi une ménopause précoce s'associe souvent à l'extension rapide de l'athérosclérose surtout au niveau des carotides.

Enfin plusieurs études réalisées en Europe et aux États-Unis démontrent une augmentation du risque d'ischémie cardiovasculaire chez la femme ménopausée précocement.

Helen Kok et ses collègues posent une question originale à partir de l'observation classique d'un risque cardiovasculaire accru en cas de ménopause précoce : n'est-ce pas l'existence de facteurs de risque cardiovasculaire qui entraîne la ménopause précoce et non l'inverse?

Leur étude apporte des arguments en faveur de cette hypothèse. Elle analyse les données concernant près de 700 femmes dont la ménopause est survenue au cours du suivi de la cohorte de Framingham dont les participantes sont vues tous les 6 mois depuis 1948. Un taux plus élevé de cholestérol total ainsi qu'un poids et une pression artérielle majorés sont associés de façon statistiquement significative à la survenue plus précoce de la ménopause.

Sachant que l'ovaire est richement vascularisé, l'un des mécanismes en cause pourrait être la réduction du débit sanguin local sous l'effet de la maladie athéromateuse.

Bien que non prouvée, en particulier en l'absence de dosages endocriniens, cette hypothèse pourrait au moins en partie rendre compte des controverses sur les effets cardiovasculaires du traitement hormonal substitutif de la ménopause.

III.2.4.3 Ménopause et risque cardiovasculaire:

Les maladies cardiovasculaires représentent la principale cause de mortalité dans les pays industrialisés, le risque cardiovasculaire augmente considérablement chez la femme ménopausée. En effet, la carence en œstrogènes endogènes joue un rôle majeur dans l'athérogénèse, le mécanisme de cette atteinte est multifactoriel :

D'une part, la ménopause entraîne des perturbations du profil lipidique, avec augmentation du cholestérol total, du LDL cholestérol et de l'apolipoprotéine B, et diminution de l'HDL cholestérol. Elle a également un impact négatif sur la pression artérielle et le poids du corps.

D'autre part, les essais cliniques qui ont examiné l'association entre la coronaropathie et la ménopause, montrent que cette dernière accélère le processus d'athérosclérose en augmentant la rigidité artérielle: la carence en œstrogènes endogènes active le système rénine angiotensine, à l'origine de la production de facteurs athérogènes de l'inflammation (les cytokines), et la réduction de l'activité de la collagénase. La ménopause constitue donc un facteur de risque d'athérosclérose.

La rigidité artérielle entraîne l'augmentation de la pression artérielle et la constitution d'une hypertrophie ventriculaire gauche ce qui va contribuer au développement de la maladie coronarienne.

L'épaisseur intima-media qui représente un indicateur de l'athérosclérose, connaît une augmentation 10 ans après la ménopause.

Une étude réalisée au Japon sur 3149 femmes, trouve que l'atteinte artérielle est plus importante

Chez la femme ménopausée, elle est d'autant plus grave que la ménopause est ancienne (6ans après la ménopause).

Les œstrogènes endogènes diminuent la production du collagène et entraînent une vasodilatation artérielle. Le manque de ces hormones va retentir sur le fonctionnement artériel.

III.3 Les facteurs de risques cardiovasculaire modifiables :

III.3.1 L'HTA :

III.3.1.1 Définition :

L'hypertension artérielle est une pathologie chronique fréquente qui constitué un facteur de risque cardiovasculaires important, elle correspond à une augmentation de la pression artérielle dans les artères, Elle est définie par des valeurs de pression supérieure à 140 mmHg pour la systolique (PAS) et /ou supérieure à 90 mmHg pour la diastolique (PAD).

Tableau 3- HTA selon les grades

Niveau de la pression artérielle	Pression artérielle systolique (mmHg)	Pression artérielle diastolique (mmHg)
Normale haute	130-139	85-89
Grade 1	140-159	90-99
Grade 2	160-179	100-109
Grade 3	> 180	> 110

III.3.1.2 Complications :

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

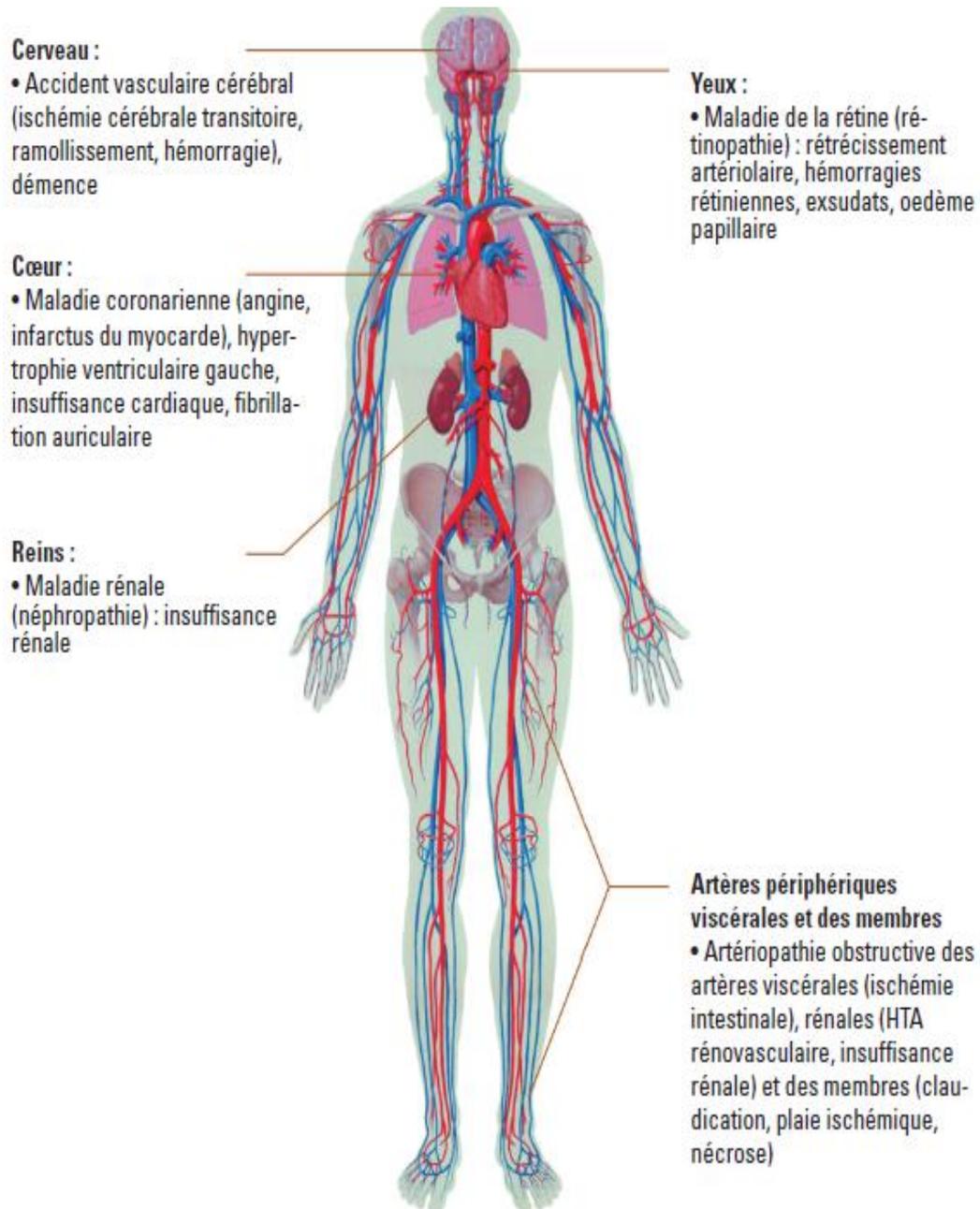


Figure 68- Exemples d'atteinte d'organes cibles en présence d'hypertension artérielle

III.3.1.2.1 Complication cardiaques et vasculaire de l'HTA :

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.

III.3.1.2.2 Complications neurologiques :

L'HTA favorise des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques, conduisant ainsi à des lésions lacunaires évoluant vers une démence.

III.3.1.2.3 Complications rénales :

L'HTA favorise l'athérosclérose des artères rénales et la néphro-angiosclérose des artérioles, cette dernière évoluant potentiellement vers une insuffisance.

III.3.1.2.4 Complication oculaires :

L'HTA augmente le risque d'accidents vasculaires oculaires et favorise la rétinopathie hypertensive.

III.3.2 Le diabète :**III.3.2.1 Définition :**

Est une maladie chronique due à un manque de sécrétion ou un défaut d'utilisation de l'insuline produit par le pancréas, ce qui engendre une concentration accrue de glucose dans le sang (état d'hyperglycémie chronique).

Le diabète se définit par une hyperglycémie chronique, soit une glycémie

À jeun supérieure à 1,26 g/l (7 mmol/l) à deux reprises, ou une glycémie supérieure à 2 g/L (11,1mmol/l) deux heures après l'ingestion de 75 g de glucose (hyper glycémie provoquée par voie orale).

III.3.2.2 Classification du diabète :**III.3.2.2.1 Diabète de type 1(insulino-dépendant) :**

Le diabète de type 1 est une pathologie auto-immune détruisant les cellules bêta du pancréas qui produisent l'insuline, le pancréas ne produit pas d'insuline ce qui provoque les symptômes classiques d'hyperglycémie.

III.3.2.2.2 Diabète type 2 (non insulino-dépendant):

Est une maladie chronique définie comme une affection métabolique résulte de l'incapacité de l'organisme à réagir correctement à l'action de l'insuline produite par le pancréas.

III.3.2.2.3 Diabète gestationnel :

Selon l'OMS et la Fédération internationale de gynécologie et d'obstétrique (FIGO), l'hyperglycémie pendant la grossesse peut être classée en diabète gestationnel (DG) il s'agit d'un diabète qui est découvert pendant les premiers mois de la grossesse par une hyperglycémie qui est due à un trouble de la tolérance au glucose.

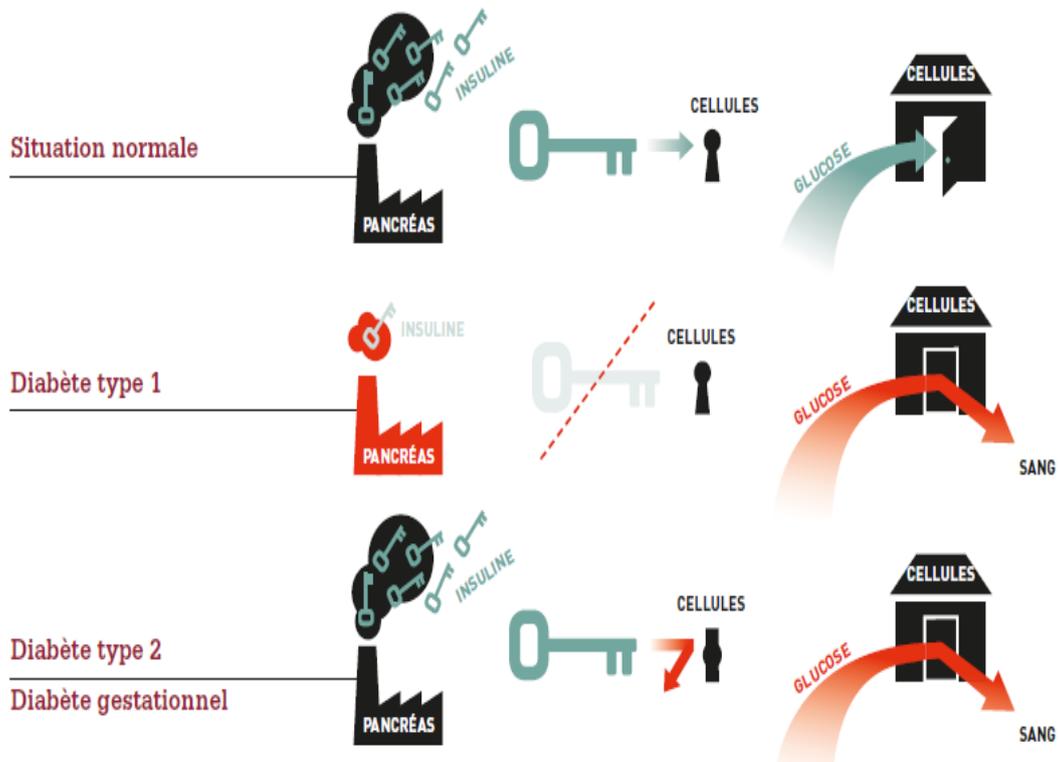


Figure 69- Schéma illustrant le fonctionnement du diabète

III.3.2.3 Les complications du diabète :

Pratiquement toutes les parties du corps peuvent subir les contrecoûts d'un diabète mal pris en charge : le cœur, les reins, les vaisseau sanguins les yeux.

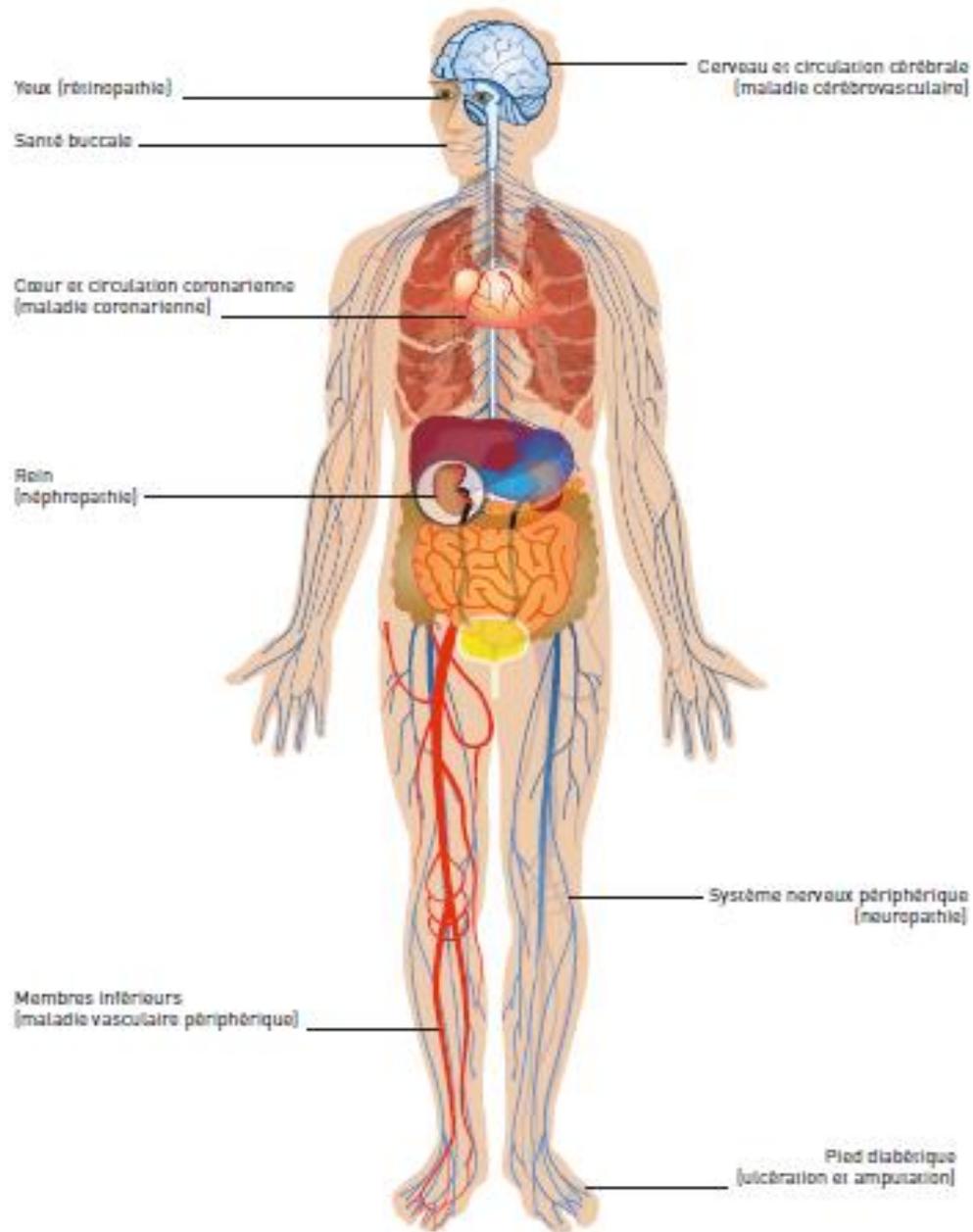


Figure 70- Les principales complications du diabète

III.3.2.3.1 Maladies cardiovasculaires :

On distingue plusieurs pathologies cardiovasculaires consécutives à l'hyperglycémie : l'infarctus du myocarde (crise cardiaque), l'atteinte carotidienne qui est responsable de la survenue d'accidents vasculaires cérébraux, l'hypertension, l'obésité et le tabagisme accroissent aussi les risques.

III.3.2.3.2 Troubles oculaires :

Le diabète peut conduire à une détérioration progressive de la vision, il peut aussi mener à la perte permanente de la vue lorsque le réseau de vaisseaux sanguins alimentant la rétine est obstrué.

III.3.2.3.3 Néphropathie diabétique :

Le diabète est la première cause d'insuffisance rénale. Les petits vaisseaux des reins peuvent être affectés au point d'entraîner une détérioration progressive des reins qui se manifesterà par divers problèmes, allant de l'insuffisance rénale et vers la mise sous dialyse.

III.3.2.3.4 Neuropathie :

Neuropathie diabétique est une complication plutôt tardive, l'hyperglycémie chronique finit par nuire au fonctionnement du système nerveux dans l'ensemble de l'organisme, au niveau des membres inférieurs Elle touche les nerfs distaux, en effet Les dommages causés peuvent provoquer des pertes de sensibilité et des une baisse de la perception de la douleur avec un risque accru de plaies qui peuvent passer inaperçues et donner lieu à des infections graves.

III.3.3 Dyslipidémies :⁹⁴

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) :

$$\text{c-LDL} = \text{CT} - \text{c-HDL} - \text{TG}/5 \text{ pour des valeurs exprimées en g/L.}$$

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), l'hypertriglycéridémie fait courir le risque de pancréatite aiguë. Pour ce qui est du risque d'accident vasculaire cérébral, l'hypercholestérolémie favoriserait le risque d'accidents ischémiques.

Tableau 4- Classification des dyslipidémies de Fredrickson

<p>Type I : hypertriglycémie exogène (élévation des chylomicrons), très rare, non athérogène, car les particules sont trop grosses pour se déposer dans les vaisseaux</p>
<p>Type IIa : hypercholestérolémie pure (élévation isolée du cholestérol-LDL)</p> <p>■ familiale homozygote (mutation du gène codant le récepteur cellulaire du LDL), de transmission autosomique dominante.</p> <p>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</p> <p>■ familiale hétérozygote (une naissance sur 500), très athérogène, car le patient est exposé toute sa vie à des taux élevés de cholestérol</p> <p>■ non familiale, polygénique, la plus fréquente, se développant généralement au cours de la seconde moitié de vie</p>
<p>Type IIb : dyslipidémie mixte (élévation des triglycérides, des VLDL et des LDL), fréquente.</p>
<p>Type III : augmentation des IDL (intermediate density lipoprotein) obtenus par hydrolyse des VLDL, très rare</p>
<p>Type IV : hypertriglycémie endogène (élévation des triglycérides et des VLDL), fréquente, moins athérogène que la dyslipidémie de type II</p>
<p>Type V : hypertriglycémie endo/exogène (élévation des triglycérides, des VLDL et des chylomicrons), très rare</p>

III.3.4 Insuffisance rénale :

Les facteurs contribuant aux maladies cardiovasculaires débutent dès les stades précoces de l'IRC et conduisent à la dilatation et l'HVG, l'altération du remodelage cardiaque, la fibrose myocardique, l'insuffisance cardiaque et les maladies vasculaires périphériques (athérosclérose et artériosclérose).

Les patients souffrant d'insuffisance rénale chronique (IRC) présentent un taux important de maladies cardiovasculaires (MCV). En effet, la prévalence des MCV est 10 à 30 fois plus élevée chez ces patients que dans la population générale. Cet excès est lié en partie à une prévalence accrue de facteurs de risque « classiques » tels que l'hypertension artérielle, le diabète et la dyslipidémie. Cependant, plusieurs autres facteurs de risque « non traditionnels » ont été identifiés au cours des dernières années et contribuent également à la prévalence accrue des MCV dans cette population. Les facteurs les plus étudiés et les plus influents en termes de risque cardiovasculaire sont l'inflammation et le stress oxydatif.

L'insuffisance rénale est très fréquemment observée chez le patient qui présente une maladie cardiovasculaire. À l'inverse, le patient insuffisant rénal a comme principale cause de décès une maladie coronarienne.

L'insuffisance rénale chronique est associée à une forte incidence des complications cardiovasculaires, comparable à la gravité du diabète sur le système cardiovasculaire.

III.3.5 Le tabagisme :

III.3.5.1 Définition :

Le tabagisme est un facteur de risque cardiovasculaire majeur, le tabac joue un rôle important dans la survenue et l'évolution de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs(AOMI). Le risque d'infarctus du myocarde est proportionnel à la consommation du tabac, sa suppression peut très rapidement apporter une protection efficace et importante.

III.3.6 Sédentarité :

III.3.6.1 Définition :

L'activité physique inclut tout mouvement corporel produit par la contraction des muscles squelettiques entraînant une augmentation substantielle de la dépense d'énergie au-dessus de la dépense énergétique de repos. Les principales caractéristiques d'une activité physique donnée sont la fréquence, l'intensité, la durée et le contexte dans lequel elle est pratiquée.

La notion de comportement sédentaire et d'inactivité physique sont fondamentales en matière d'obésité. C'est l'état dans lequel les mouvements corporels sont réduits au minimum et la dépense énergétique proche de la dépense énergétique de repos. Cependant, Il ne représente pas une activité physique faible ou nulle seulement, mais correspond aussi à des

occupations telles que regarder la télévision ou des vidéos, travailler sur ordinateur, lire... qui sont actuellement un indicateur de sédentarité.

III.3.6.2 Relation avec l'état de santé :

De façon générale, il est reconnu qu'un faible niveau d'activité physique est associé à une augmentation du risque de mortalité totale, de morbidité de cause cardiovasculaire (coronarienne) ainsi qu'une augmentation du risque d'hypertension artérielle, de diabète de type 2 et de certains cancers, tels le cancer du côlon.

La sédentarité entraîne la prise de poids, syndrome métabolique et diminution de HDLc.

Le risque cardiovasculaire relatif augmenté x 2-3 chez les patients sédentaires comparativement aux patients actifs.

III.3.7 L'obésité :

III.3.7.1 Définition :

L'obésité se définit comme un excès de tissu adipeux qui se traduit par un poids élevé.

Le critère le plus fiable et le plus utilisé pour évaluer la corpulence c'est l'indice de masse corporelle (IMC), appelé aussi index de Quetelet. Il est égal au poids, en kilogrammes, divisé deux fois par taille, exprimée en mètres, c'est-à-dire par la taille au carré.

Les valeurs idéales de masse corporelle sont 22,7 pour l'homme et 22,4 pour la femme.

Tableau 5- Définition et classification des obésités

Classification	IMC kg/m ²
Valeurs de référence	18,5 à 24,9
Surpoids	20,0 à 29,9
Obésité I (modérée)	30,0 à 34,9
Obésité II (sévère)	35,0 à 39,9
Obésité III (très sévère)	≥ 40

Autres critères sont également utilisés comme le tour de taille, le rapport taille-hanches, le rapport poids/hauteur ou la graisse abdominale. Obésité et risque cardiovasculaire : les facteurs de risque, le paradoxe et l'impact de la perte de poids

Tableau 6- Valeurs de tours de taille associés à une augmentation du risque métabolique aux Pays-Bas.

Tour de taille	Risque augmenté	Très augmentés
Hommes	≥ 94cm	≥ 102 cm
femmes	≥ 80 cm	≥ 88 cm

III.3.7.2 Les formes cliniques de l'obésité :

Il existe deux types d'obésité différentes : l'obésité androïde et l'obésité gynoïde.

III.3.7.2.1 Obésité androïde :

Lorsque le corps stocke l'excédent de masse grasseuse dans la partie supérieure : nuque, cou, épaule, thorax et partie de l'abdomen située au-dessus de l'ombilic, on parle d'obésité androïde. Ce type d'obésité est particulièrement inquiétant, car il augmente la probabilité de mortalité précoce et responsable de nombreuses pathologies telles que : l'infarctus de myocarde, l'angine de poitrine, l'hypertension artérielle, les accidents vasculaires cérébraux et le diabète non insulino-dépendant. Son rôle athérogène est accentué par le fait qu'elle élève les taux sériques de glucose, d'insuline et des lipoprotéines VLDL et qu'elle abaisse celui des lipoprotéines HDL. Il augmente peu le taux de LDL cholestérol, mais elle aboutit un changement dans leur conformation : les LDL sont plus petites et plus denses, ce qui leur confère un caractère athérogène plus marqué, même en l'absence d'hyperLDLémie.

III.3.7.2.2 Obésité gynoïde :

Lorsque le corps stocke l'excédent de masse grasseuse dans la partie inférieure sous un plan horizontal passant par l'ombilic : le bas du ventre, les fesses, les hanches et cuisses sont enrobés d'un matelas adipeux, on parle d'obésité gynoïde. Les risques pour la santé ne sont pas aussi importants que dans le cas d'une obésité androïde. Elle présente rarement des complications métaboliques, hormonales ou vasculaires. Elle est souvent associée à des problèmes veineux des membres inférieurs, des problèmes articulaires, en particulier des genoux.

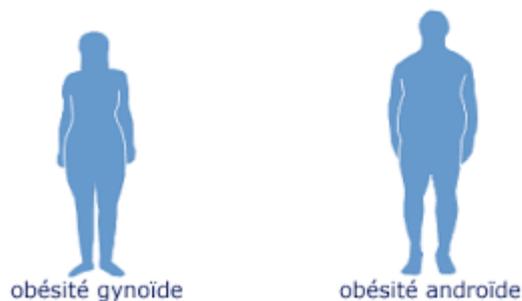


Figure 71- Les formes cliniques de l'obésité

III.3.7.3 Les complications de l'obésité :

Les adipocytes et plus précisément, la leptine, une hormone adipocytaire qui contrôle la prise alimentaire et le métabolisme énergétique, jouent un rôle crucial dans la pathogenèse et les complications de l'obésité. Une augmentation de concentration de cette hormone est associée à un risque accru d'événements cardiovasculaires majeurs. Parallèlement, l'augmentation des marqueurs de l'inflammation, comme la CRP, est associée à une résistance à l'insuline, à l'obésité et aux événements cardiovasculaires.

III.3.7.3.1 Le diabète :

L'obésité est un facteur principal favorise le développement d'un diabète type 2 (non insulino-dépendant). L'obésité et le diabète type 2 partagent trois caractéristiques : altération de composition corporelle, avec excès de tissu adipeux ; insulino-résistance ; origine en partie génétique.

III.3.7.3.2 Les dyslipidémies :**III.3.7.3.2.1 Les hypertriglycéridémies :**

La survenue de plusieurs types de dyslipoprotéïnémies est favorisée par l'obésité. L'hypertriglycéridémie de type IV (selon la classification de frédrickson) est liée à une augmentation des VLDL. Dans l'hypertriglycéridémie de type IIb, le taux de triglycérides et de VLDL sont augmentés parallèlement au surpoids. Le type V est plus rare ; il est cependant lié également au surpoids puisque les sujets atteints par ces hypertriglycéridémies mixtes (augmentation des VLDL et présence de chylomicron) sont souvent obèses.

III.3.7.3.2.2 Obésité et cholestérol HDL :

Le cholestérol HDL a un rôle vasculo-protecteur : plus son taux est élevé, moindre est le risque cardiovasculaire. L'excès pondéral réduit le niveau de cholestérol HDL : les obèses ont trois fois plus de risque que les normopondéraux d'avoir un taux de cholestérol HDL inférieur à 0,35g/l, ce qui en soi constitue un facteur de risque cardio-vasculaire indépendant. Souvent associée à une hypertriglycéridémie, l'hypoHDLémie peut néanmoins être isolée.

III.3.7.3.2.3 Obésité et cholestérol LDL :

L'obésité peut élever le cholestérol LDL, athérogène, du fait de l'afflux de VLDL, précurseurs des IDL puis des LDL. Mais l'obésité, surtout dans sa forme androïde, entraîne souvent une élévation athérogène de la densité des particules LDL.

III.3.7.3.2.4 Obésité et syndrome X :

Selon Reaven le syndrome X se définit comme une association entre plusieurs facteurs de risque cardio-vasculaires (élévation es triglycérides des VLDL, baisse du cholestérol HDL, hypertension artérielle), association liée à une anomalie commune, l'insulinorésistance, via un hyperinsulinisme. Chez l'obèse, l'insulinorésistance accompagne souvent dyslipidémie et hypertension artérielle.

III.3.7.3.3 L'hyperuricémie :

Lorsque l'obésité est constituée, l'acide urique plasmatique a tendance à s'élever. De fait l'hyperuricémie est trois fois plus fréquente chez l'obèse que chez les normopondéral. Elle est favorisée, par la répartition androïde du tissu adipeux, par l'excès calorique ou proéique (qui stimule la synthèse des purines), ainsi que par la répétition des repas riches en alcool ou en lipides.

III.3.7.3.4 L'hypertension artérielle :

La relation entre obésité et HTA est plus marquée en cas de silhouette androïde que gynoïde. Le risque HTA augmente en cas de surpoids ancien, mais également en cas de prise récente de poids.

L'HTA chez l'obèse reflète un défaut dans l'adaptation des processus qui contrôlent l'homéostasie hémodynamique. Il existe plusieurs particularités liées à l'obésité pourraient être en cause :

- L'augmentation du volume d'éjection systolique et du volume sanguin ;
- L'élévation de l'activité rénine plasmatique ;
- La baisse du rapport surface d'ultrafiltration glomérulaire/masse corporelle ;
- L'hypercorticisme ;
- Le couple insulino-résistance-hyperinsulinisme, par la stimulation du système sympathique, l'augmentation de la réabsorption tubulaire du sodium ou l'hypertrophie des cellules musculaires lisse au niveau vasculaire.

III.3.7.3.5 Obésité et pathologie cardio-vasculaire :

L'excès pondéral favorise le développement de plusieurs pathologies cardio-vasculaires :

III.3.7.3.5.1 Athérosclérose et insuffisance coronaire :

L'athérosclérose par l'intermédiaire de l'hyperinsulinisme peut favoriser la prolifération des cellules musculaires lisses des parois vasculaires. Ce mécanisme pourrait expliquer la plus grande fréquence des accidents coronariens dans les obésités androïdes que dans les gynoïdes.

III.3.7.3.5.2 L'insuffisance cardiaque congestive :

Le risque de survenue d'une insuffisance cardiaque congestive se voit surtout dans les obésités massives. Elle est caractérisée cliniquement par :

Des signes de congestion pulmonaires et systémiques. Un gain de poids rapides peut provoquer ou exagérer les troubles.

Des signes d'œdème pulmonaire (type de dyspnée d'effort ou de décubitus).

Les bruits cardiaques sont généralement inaudibles ; parfois on perçoit un galop présystolique.

Parfois un œdème périphérique avec hépatomégalie.

Des arythmies cardiaques sont peu fréquentes, mais une fibrillation auriculaire peut se développer lors des phases tardives.

Une défaillance congestive franche peut engendrer à un décès précoce chez l'obèse. Le stade terminal est caractérisé par une rétention liquidienne croissante et des troubles de la conscience (majoration de la somnolence, confusion mentale, coma).

Si cette insuffisance cardiaque congestive est non compensée, elle va entraîner un risque de mortalité dans l'année s'élevant à 50%.

III.3.7.3.5.3 La mort subite :

Pour Hippocrate «la mort subite est plus fréquente chez ceux qui sont naturellement gras que chez le maigre » et cela peut expliquer par le mécanisme de la prédisposition aux troubles du rythme ventriculaire liés à la cardiomégalie. Mais il existe d'autres mécanismes possibles qui sont l'insuffisance coronarienne, infiltration lipidique du myocarde et du système de conduction, hypoventilation, apnée du sommeil, accidents thromboemboliques.

III.3.7.3.5.4 Les accidents thromboemboliques :

L'obésité favorise la survenue d'accident thromboembolique. Ce dernier peut décompenser une situation cardiaque précaire; de plus, chez l'obèse les complications locales postphlébitiques (ulcère) sont plus fréquentes.

L'obésité intervient plus en accélérant l'évolution des varices qu'en participant à leur formation. Mais en l'absence d'insuffisance veineuse cliniquement décelable, l'excès pondéral élève le risque thromboembolique par la stase liée à la réduction du retour veineux et par diminution de l'obésité fibrinolytique.

La classique position allongée, à station assise prolongée favorise la survenue d'une phlébite.

III.3.7.3.5.5 Les accidents vasculaires cérébraux :

Ils sont plus fréquents chez l'obèse. Et cela est expliqué par l'excès pondéral qui passe certes par ses relations avec l'HTA, mais aussi par l'intermédiaire du DNID (voire de la simple intolérance aux hydrates de carbone) et d'un rapport taille/hanche élevé.

III.3.7.3.6 Les troubles respiratoires :

III.3.7.3.6.1 Syndrome d'apnées du sommeil :

C'est la complication respiratoire essentielle, la plus fréquente et la plus grave. Il s'agit dans la majorité des cas d'apnées obstructives, liées à l'occlusion des voies aériennes supérieures pendant le sommeil. Le SAS est défini par un index d'apnées-hypopnées (nombre d'apnées et hypopnées par heure de sommeil) supérieur à 10.

Complications cardiovasculaires du SAS :

III.3.7.3.6.1.1 Complications nocturnes :

- Hypertension artérielle systémique.
- Troubles du rythme et de la conduction cardiaque.
- Ischémie myocardique (chez le coronarien).
- Hypertension artérielle pulmonaire.

III.3.7.3.6.1.2 Complications diurnes :

- Hypertension artérielle systémique.
-

- Hypertension artérielle pulmonaire.
- Dysfonction ventriculaire gauche.
- Maladie coronarienne.
- Accident vasculaire cérébral.

III.3.7.3.6.2 Trouble ventilatoire restrictif : médecine de l'obésité p 174

C'est la diminution du volume de réserve expiratoire (VRE) qui est corrélée à l'importance de l'obésité. La diminution du VRE est plus importante en décubitus dorsal qu'en position assise ou debout.

L'obésité androïde entraîne une diminution plus importante du VRE, de la capacité pulmonaire totale et de la capacité vitale que l'obésité gynoïde.

III.3.7.3.6.3 Altérations de la mécanique thoracopulmonaire :

III.3.7.3.6.3.1 Obésité et compliance respiratoire :

Chez l'obèse la compliance respiratoire est diminuée du fait de la diminution de la compliance de la paroi thoracique liée aux difficultés d'expansion des côtes et du diaphragme. La compliance pulmonaire est également abaissée dans l'obésité, les mécanismes incriminés étant l'augmentation du volume sanguin pulmonaire et la fermeture des voies aériennes des bases pulmonaires.

III.3.7.3.6.3.2 Obésité et muscles respiratoires :

La pression inspiratoire maximale et la pression expiratoire maximale peuvent être diminuées dans l'obésité massive et dans l'obésité associée à une hypoventilation alvéolaire diurne.

III.3.7.3.6.3.3 Obésité et travail respiratoire :

Le travail respiratoire est augmenté chez l'obèse ainsi que le coût énergétique de la respiration, estimé par la consommation d'oxygène des muscles respiratoire par litre de ventilation.

III.3.7.3.6.4 Syndrome obésité-hypoventilation :

C'est l'existence d'une hypoventilation alvéolaire chronique ($\text{PaO}_2 < 70 \text{ mmHg}$ et $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$) chez des patients obèses en état stable et indemnes des affections respiratoires associées.

L'augmentation de travail respiratoire c'est le mécanisme principal de l'hypoventilation alvéolaire chronique. D'autres mécanismes peuvent être impliqués : diminution de la performance des muscles respiratoires, dysfonctionnement des centres respiratoires avec diminution de la réponse ventilatoire au CO_2 , et existence d'un SAS.

Les patients atteints de SOH ont souvent une hypertension artérielle pulmonaire modérée.

III.3.7.3.7 Les complications hépatobiliaires :**III.3.7.3.7.1 Modifications hépatique liées à l'obésité :**

En cas d'obésité massive (lorsque le surpoids est supérieur à 50% du poids idéal), on retrouve des anomalies histologiques du foie fréquentes. Dans les études où une biopsie hépatique systématique a été réalisée, on retrouve en moyenne :

- Une stéatose hépatique dans 80% des cas.
- Une inflammation portale dans 33% des cas.
- Une fibrose portale ou péri portale dans 29% des cas.

III.3.7.3.7.2 Les risques de lithiase vésiculaire :

La survenue d'une lithiase vésiculaire chez l'obèse est favorisée tant par une obésité de longue date que par une prise pondérale récente.

Le risque de lithiase vésiculaire lié à l'obésité résulte d'une saturation de la bile en cholestérol, avec élévation du rapport cholestérol/acides biliaires. En effet, la synthèse hépatique de cholestérol, et donc sa sécrétion dans la bile, sont majorées chez l'obèse par deux facteurs : d'une part la disponibilité en acides gras libres ; d'autre part ; l'hyperinsulinisme qui stimule l'HMG CoA réductase, enzyme limitant de la synthèse du cholestérol.

III.3.7.3.8 Complications ostéo-articulaires de l'obésité :

Certaines manifestations rhumatologiques sont fréquentes chez les personnes obèses et leur prévalence augmente avec l'âge comme pour la population générale. On cite le major complication ; c'est l'arthrose surtout au niveau du genou, mais aussi dans certain cas, l'obésité la fréquence de l'arthrose au niveau d'articulation non porteuse (comme celles des doigts de la main).

III.3.7.3.9 Les cancers :

Le risque est augmenté lorsque le surpoids dépasse 40% du poids idéal. Chez la femme obèse, le risque touche surtout les organes sexuels (sein, utérus, ovaires) du fait de l'excès d'œstrogènes secondaires au poids.

Chez l'homme obèse, le risque de cancer de la prostate s'élève à cause de modifications hormonales liées à l'obésité.

En revanche, l'élévation du risque des cancers du rectum et du côlon est liée à l'alimentation riche en calories et en graisses.

III.3.8 Syndrome métabolique : kb cardiologie vasculaire p 16

Le syndrome métabolique est un ensemble de perturbations clinico-métaboliques qui prédisposent fortement au développement et à la progression de l'athérosclérose.

Il est reconnu comme un facteur de risque cardiovasculaire qui prédispose soit à la survenue d'événement cardiovasculaire (x par4) notamment d'origine coronarienne, soit à la survenue d'un diabète type 2.

La principale atteinte est l'existence d'une obésité androïde.

III.3.8.1 Physiopathologie :

L'insulino-résistance c'est la principale anomalie qui va entraîner :

- Dysfonctionnement de l'endothélium vasculaire puis progression de l'athérosclérose.
- Augmentation de sécrétion d'insuline par le pancréas plus hyperglycémie (insuffisance de sécrétion d'insuline) avec risque d'induction de diabète.
- Une obésité androïde avec sécrétion par la graisse abdominale :

*De substance diminuant la sensibilité à l'insuline (et donc leur capacité à absorber le sucre) des cellules avoisinantes.

*D'hormone pro-thrombotiques et pro-inflammatoires.

*L'hyper-insulinémie freine la lipolyse et favorise ainsi la prise de poids. L'insulino-résistance est liée au degré de surcharge pondérale, à l'importance de la graisse abdominale (notamment péri-viscérale plus que sous cutanée) et aux antécédents familiaux.

Le risque cardiovasculaire dû au syndrome métabolique peut réduire avec les changements de mode de vie (baisse de l'obésité, augmentation de l'activité physique et modification des habitudes alimentaires).

Le syndrome métabolique se définit par l'association de 3 des critères suivants selon la définition de la NCEP-ATP III (la plus utilisée) :

- 1- Obésité abdominale.
- 2- Hypertriglycéridémie $\geq 1,5$ g/l.
- 3- Pression artérielle ≥ 130 et / ou 85 mmHg.
- 4- Taux bas de HDL-cholestérol ($< 0,4$ g/l chez l'homme et $< 0,5$ g/l chez la femme).
- 5- Glycémie à jeun $> 1,10$ g/l (7 mmol/L).

III.4 MARQUEURS DE RISQUE

Ce sont des facteurs de gravité, mais dont l'influence statistique sur l'évolution de la maladie n'a pas été clairement démontrée :

- **Facteurs psychosociaux et environnementaux** : ils sont indéniables, mais difficiles à modifier. Ils expliquent les différences d'incidence des maladies cardiovasculaires, avec un gradient Nord-Sud dans le monde et Est-Ouest en Europe. Il en est de même pour les différences selon les catégories professionnelles ;
- **Stress** : c'est un facteur de risque qui n'est pas officiellement reconnu ; il est pourtant associé à un plus grand nombre de maladies cardiaques, par aggravation d'autres facteurs de risque : HTA et facteurs environnementaux. Des infarctus du myocarde sont directement provoqués par un stress aigu (syndrome de Tako-Tsubo), mais par sidération myocardique et non par atteinte coronaire athéromateuse ;
- **Excès d'alcool** : la consommation quotidienne de plus de trois verres de vin (ou autre alcool) pour un homme et de plus de deux verres pour une femme augmente le risque cardiovasculaire ;
- **Fibrinogène** : son élévation également liée à l'inflammation favorise des complications thrombotiques ;
- **Hyperhomocystéinémie** : son élévation est corrélée avec un plus grand nombre d'accidents cardiovasculaires (infarctus ou AVC), mais son traitement par l'acide folique n'a pas prouvé son statut de facteur de risque.
- **Protéine C-réactive (C-Reactive Protein)** : c'est une protéine de phase aiguë synthétisée principalement par le foie mais aussi par le tissu adipeux. La CRP est un marqueur précoce, sensible et spécifique de la réaction inflammatoire augmentant proportionnellement à son intensité.

Chapitre IV Influence de la perte de dents sur les facteurs de risque cardiovasculaire

IV.1 Les effets de l'efficacité masticatoire sur la santé

générale :^{95 96 97}

L'efficacité masticatoire chez les adultes peut être compromise s'il y a moins de 20 dents fonctionnelles.

L'efficacité masticatoire comporte des avantages essentiels, non seulement pour la digestion des aliments, mais également parce qu'elle contribue au bien-être physique et mental. Le chirurgien-dentiste et le patient partagent la responsabilité de contribuer à la santé générale en maintenant un niveau d'efficacité masticatoire adéquat et satisfaisant pour répondre aux besoins des patients. Toutefois, des recherches plus approfondies sur le lien existant entre l'efficacité masticatoire, la santé générale et la qualité de vie sont indispensables.

Il existe des preuves démontrant que :

- La mastication stimule le flux salivaire qui aide à préserver la santé des tissus buccaux durs et mous et protège le corps contre les germes pathogènes.
- La perte de l'efficacité masticatoire peut être associée à des problèmes de santé émotionnelle.
- Les occlusions perturbées avec une efficacité masticatoire réduite peut causer un risque de problèmes alimentaires, de stress et de troubles de l'articulation temporo-mandibulaire.
- Les patients présentant une obésité doivent apprendre à mâcher les aliments plus longtemps, dans le cadre d'un programme d'amaigrissement.
- Un rétablissement de l'efficacité masticatoire après un traitement dentaire peut mener à une amélioration de la qualité de vie.
- La mastication augmente la circulation du sang dans le cerveau et stimule l'activité neurale centrale ; cependant, les implications de ces recherches ne sont pas évidentes.
- Des conseils diététiques doivent être fournis aux patients, selon leur degré d'efficacité masticatoire.
- Il pourrait y avoir une association entre un Indice de masse corporelle sain et l'efficacité masticatoire.

IV.2 Les effets de la dysharmonie occlusale sur la susceptibilité à la fibrillation auriculaire : ⁹⁸

Une association significative entre une mauvaise santé buccodentaire et des maladies cardiovasculaires a été signalée pour la première fois en 1989. Ce lien peut s'expliquer par une inflammation chronique et une bactériémie répétée de la cavité buccale via la maladie parodontale, car l'inflammation joue un rôle important dans la pathogénèse de l'athérosclérose. Des études approfondies ont démontré que la maladie parodontale est associée à l'élévation de plusieurs marqueurs d'inflammation chronique et qu'elle pourrait aussi être un facteur de risque des maladies cardiovasculaires. Cependant, il a été démontré que les hommes ayant entre 0 et 10 dents présentaient un risque de maladie cardiovasculaire beaucoup plus élevé que les hommes ayant entre 25 et 32 dents, indépendamment de l'histoire de la maladie parodontale, ce qui suggère que d'autres facteurs, comme la dysharmonie occlusale, pourraient contribuer à l'association entre la santé bucco-dentaire et les maladies cardiovasculaires.

Il a été démontré que la dysharmonie occlusale augmente le niveau plasmatique de corticostéroïde, un marqueur de stress chronique, ce qui entraîne la stimulation de l'axe hypothalamo-hypophysaire-surrénalien. Plus récemment, on a suggéré que la dysharmonie occlusale cause des maladies systémiques, comme le dysfonctionnement cognitif et l'ostéoporose.

La perte de dents peut causer une dysharmonie occlusale par le basculement des dents adjacentes vers la zone d'extraction, l'extrusion des dents antagonistes ou des habitudes de mastication unilatérales. Une étude récente a révélé que la perte de dents présentait une forte association constante et dose-dépendante avec l'incidence de l'infarctus du myocarde, de l'insuffisance cardiaque et de l'AVC. D'un autre côté, la FA est l'une des arythmies les plus répandues et augmente le risque d'AVC, d'insuffisance cardiaque et de mortalité globale. Kenji Suita et Coll. ont donc émis l'hypothèse que la dysharmonie occlusale pourrait être un facteur de risque pour la FA. Les résultats de leur étude chez les souris BO représentent la première preuve d'une relation entre la dysharmonie occlusale et la fibrillation auriculaire.

La fibrillation auriculaire (FA), l'une des arythmies les plus répandues, est un facteur de risque indépendant de l'AVC et de l'insuffisance cardiaque, et elle est associée à une augmentation de la mortalité et de la morbidité. Les facteurs de risque établis pour la FA comprennent l'hypertension artérielle, l'indice de masse corporelle élevé, le diabète et le tabagisme, mais ceux-ci ne semblent représenter qu'un peu plus de la moitié de l'incidence totale de la FA. Des études récentes indiquent que le stress chronique est également un facteur de risque potentiel pour la FA.

Une mauvaise santé buccale, en particulier chez les personnes âgées, se manifeste par des taux élevés de perte de dents et de caries dentaires, ainsi que par une forte prévalence de

maladies parodontales. En outre, une perte importante de dents réduit la performance de mastication et la force occlusale, et a été liée à l'augmentation de l'incidence des AVC ischémiques, des maladies coronariennes et une mauvaise santé mentale dans les études cliniques, en plus de la difficulté à manger correctement.

Cependant, les mécanismes impliqués restent mal compris. La présente étude est la première à examiner l'association entre la dysharmonie occlusale et la FA, qui est l'une des arythmies les plus répandues, et les facteurs de risque d'AVC, d'insuffisance cardiaque et de mortalité globale. Les données recueillies suggèrent que l'amélioration de la dysharmonie occlusale par le biais d'un traitement orthodontique pourrait être utile dans le traitement ou la prévention de la FA.

IV.3 La perte de dents et son association avec l'apport alimentaire et la qualité du régime alimentaire chez les adultes américains :⁹⁹

Plusieurs études ont montré que la perte de dents chez les adultes est associée à un risque accru de maladies chroniques comme l'obésité, les maladies cardiovasculaires, le diabète et certains types de cancer. Des résultats semblables ont été rapportés par des études qui ont examiné les associations exclusivement chez les adultes plus âgés. La relation entre la perte de dents et les maladies chroniques peut s'expliquer en partie par des changements dans l'apport alimentaire, car une alimentation équilibrée contribue à réduire le risque de maladies chroniques. Pour les personnes ayant des dents manquantes, leur capacité de mastication est réduite à mesure que le nombre de dents naturelles diminue. En conséquence, il peut y avoir des changements dans leurs choix alimentaires tels que la réduction de la consommation d'aliments plus durs, y compris certains fruits et légumes, conduisant à une réduction de la consommation de certains nutriments.

Yong Zhu et James H. Hollis ont révélé que la perte de dents chez les adultes était associée de façon significative à la qualité de l'alimentation et à l'apport en nutriments. Plus précisément, un mauvais état de dentition (moins de 21 dents) était associé à un apport réduit de protéines et de la plupart des micronutriments, ainsi qu'à un apport accru de glucides.

Les fruits et les légumes sont de bonnes sources pour de nombreux micronutriments ; néanmoins, la perte de dents peut entraîner une diminution de la consommation de fruits et de légumes.

D'autres études antérieures ont indiqué que la consommation de fibres alimentaires était plus élevée chez les personnes ayant moins de dents manquantes. La relation positive entre l'apport en fibres alimentaires et le nombre total de dents naturelles ; entre-temps, les scores des composants pour les fruits entiers, le total des légumes et les grains entiers dans l'HEI-2005 (Healthy Eating Index) étaient également plus élevés dans le groupe de dentition complète.

Ils chez des adultes plus âgés ont indiqué que la perte de dents est associée à une mauvaise qualité de l'alimentation chez des adultes plus âgés. Des études ont montré que la capacité de mastication était encore plus faible chez les porteurs de prothèses dentaires que chez les participants, et que les porteurs de prothèses dentaires consommaient moins de certains types d'aliments et de nutriments que les personnes entièrement prothétiques. De plus, la qualité des dents restantes et des paires d'occlusions fonctionnelles n'a pas été examinée et justifie des études futures.

Les résultats de la présente étude suggèrent que le nombre total de dents naturelles est significativement associé à l'apport alimentaire et à la qualité du régime alimentaire. La prévention de la perte de dents peut avoir un rôle critique pour une alimentation équilibrée et pour la prévention des maladies chroniques.

IV.4 La relation entre les pertes des dents et l'obésité : 100 101 102**103 104 105 106 107 108 109**

L'obésité est une maladie multifactorielle, chronique, non transmissible associée à la comorbidité et la mortalité, liée à des soins de santé important dans les pays à revenu élevé, intermédiaire et faible. L'obésité est également un facteur de risque bien établi pour de nombreuses affections systémiques, telles que le diabète type 2, HTA, maladies cardiovasculaires, maladies infectieuses et cancer.

Plusieurs études ont analysé l'association entre perte des dents et obésité. Mais la direction de cette relation n'est pas claire. Elles ont examiné cette relation dans les deux directions, quelques auteurs mis l'hypothèse que l'obésité augmente le risque de parodontite et caries dentaires ; ces conditions conduisent à la perte des dents. Alternativement d'autres suggèrent que, par suite d'une insuffisance masticatoire due de la perte des dents entraînant le changement dans l'apport alimentaire qui peut ultérieurement conduire à l'obésité.

Notre objectif est d'évaluer si l'état de la santé buccodentaire était associé à l'obésité.

L'édentement total a également des effets sur la qualité et sur le type de régime. Il a été documenté que les individus qui ont perdu toutes leurs dents naturelles peuvent consommer moins fréquemment des légumes, pain complet que ceux qui ont des dents naturelles. Ainsi que, ils ont la tendance à consommer des aliments plus facile à mâcher, évitant les aliments riches en fibre, moins des fruits et des légumes et plus des glucides raffinés, sucre et matières grasses. Ce qui peut ultérieurement conduire à l'obésité. D'autres facteurs tels que le faible statut socio-économique, comportements compromettants pour la santé comme le tabagisme sont associé à la perte des dents.

Pour certains auteurs, les relations entre l'état bucco-dentaire et l'indice de masse corporelle seraient directement liées aux phénomènes physico-chimique et /ou mécaniques mis en jeu lors de la mastication. La mastication contribue à la stimulation de la sécrétion salivaire. C'est la première étape de la digestion des aliments.

Flink et al ont mis en évidence des associations entre hyposialie et surpoids /obésité chez des sujets âgés de moins de 50 ans, cette association est renforcée lorsque ces sujets présentent des dents absentes.

Les auteurs proposent une hypothèse physiopathologique selon laquelle, chez les sujets obèses, la production de salive serait perturbée par des cytokines pro-inflammatoires produites par des cellules adipeuses accumulées dans les glandes parotides ; et une altération de l'axe et la régulation neuroendocrinienne hypothalamus-hypophyse-surrénalien des glandes salivaires.

La force occlusale au cours de la mastication serait plus faible chez les sujets en surpoids [Ikebe et al.2006]. D'autre part, la mastication d'aliments difficiles à broyer, estimée par l'activité des muscles masticateurs ont été inversement corrélée au tour de taille après ajustement sur les facteurs de risque traditionnels du poids dont l'apport énergétique. Les performances masticatoires seraient meilleures chez les enfants de poids normaux que chez les enfants en surpoids ou obèses et une mauvaise performance masticatoire pourrait être un facteur pour la prise de poids. Le nombre de cycle de mastication est moins élevé chez les sujets en surpoids et le taux d'ingestion plus important à l'heure actuelle, même s'il apparaît que la mastication puisse jouer un rôle sur le métabolisme énergétique, ces mécanismes restent chez l'homme encore imparfaitement explorés.

D'autres théories établissent un lien entre l'obésité et l'occlusodontie ; les pressions occlusales au cours de la mastication sont plus faibles chez le sujet obèse[Ikebe et al.2006].le nombre de cycles de la mastication sont diminuées et le taux d'ingestion plus important aussi il a parallèlement été démontré au cours de cette étude expérimentale que l'augmentation du nombre de cycle masticatoire de 15 à 40, réduit la prise énergétique et la concentration post prandiale de ghreline, et augmente les taux de glucagonlike peptide1 (GLP-1) et de cholécystokinine [Li et al.2011]. Ces deux dernières hormones activent le système vagal et provoquent un effet de satiété.

Il existe des changements dans la composition corporelle avec le vieillissement, en particulier dans la masse grasseuse et musculaire. IMC et la circonférence de la hanche augmentent jusqu'à l'âge de 60 – 65 ans et puis déclinent, alors que la circonférence de la taille continue d'augmenter jusqu'à la vieillesse.

En particulier, la masse musculaire périphérique et la graisse viscérale sous-cutanée diminuent avec l'âge, alors que la graisse viscérale augmente avec l'âge.

Des preuves précédentes ont montré un lien entre mauvais état de santé bucco-dentaire et obésité chez les personnes âgées, tel qu'évalué par IMC. Cependant, la graisse corporelle est plus susceptible d'être déposée dans la cavité abdominale avec l'âge.

L'obésité générale et centrale était associée au nombre des dents après ajustement pour le revenu mensuel par habitant, diabète auto-déclaré et niveau d'éducation.

Une étude similaire réalisée en Suède a révélé qu'il y a une association significative entre la perte des dents et les femmes âgées de moins de 60 ans. Les résultats chez les hommes et les femmes était concordantes et indépendantes des différences en socio-économie, mode de vie et comorbidité. Cependant, un terme d'interaction formelle entre l'âge et la perte des dents était statistiquement significatif seulement chez les hommes. Mais aucune association des plus de 60 ans.

Le surpoids et l'obésité se développent à travers un complexe d'interaction entre l'environnement, la biologie et des facteurs génétiques. Bien que la conclusion est restée après

avoir comptabilisé les variables, les principales causes de l'association entre l'obésité et la perte des dents sont probablement liées à un mode de vie et variable socio-économiques. Cependant, une voie biogénétique devrait également être prise en considération.

Les résultats trouvés dans l'étude brésilienne menée entre 2009-2010 trouve que la prévalence de l'obésité générale et centrale était près de 16%, identique à celle trouvée dans l'enquête brésilienne sur les ménages 2008-2009 dans le sud de Brésil. Les taux généraux d'obésité étaient semblable dans les deux études chez les hommes et les femmes et plus dans les moins éduqués, les plus pauvres, et les personnes âgées et celles qui se sont déclaré diabétique.

L'âge a été identifié comme un facteur de confusion de la relation entre le nombre des dents et l'obésité et était également une variable de modification d'effet. Ils ont trouvé une interaction entre âge et la perte des dents dans l'obésité. La prévalence de l'obésité varie selon les différents groupes d'âge dépend du nombre des dents. Les personnes avec moins de 10 dents dans au moins un arc et des adultes édentés montrent un taux d'obésité plus élevé selon l'âge, qui suggère que l'âge a modifié l'effet de la perte des dents sur l'obésité.

De plus, les indicateurs de risque pour l'obésité et l'édentement total proposé dans la littérature sont l'état matrimonial, les facteurs économiques, tabagisme, activité physique et l'état de santé. Une extrême importance pour l'obésité est consommation d'énergie et activité physique.

L'obésité a été associé à un fort niveau d'inflammation, et il est suggéré que l'obésité provoque une inflammation, peut-être par accumulation des macrophages dans les tissus adipeux. Une inflammation chronique de bas grade se trouve également chez les sujets avec parodontite et perte des dents. Certaines études épidémiologiques ont révélé une association entre parodontite et obésité chez les hommes. Il a récemment été suggéré que les bactéries peuvent participer à la pathologie menant à l'obésité chez les hommes.

Plusieurs études ont montré que l'augmentation des niveaux sériques des marqueurs inflammatoires, l'interleukine-6 et CRP sont également apparentées à la parodontite ainsi qu'à l'obésité.

Les résultats des études précédentes indiquent que l'obésité et l'édentement total, indépendants les uns des autres, contribuent à un risque de diabète.

Une étude sur des patients âgés entre 60 et 89 ans ont montré qu'un mauvais statut oral, par la présence de seulement 1-8 dents naturelles, augmente la probabilité d'obésité centrale qu'évaluée par le tour de taille, tandis qu'un meilleur état oral représenté par de plus de 8 dent naturelles était protecteur oral pour l'obésité central, tel qu'évalué avec le rapport taille-hanche.

Ces résultats sont pertinents en raison de l'association de la graisse abdominale avec le syndrome métabolique, les maladies cardiovasculaires et toutes les causes de la mortalité.

La littérature a aussi mis l'accent sur le rôle de rééducation orale avec remplacement des dents manquantes dans cette association. Selon Torre et Al., la prothèse dentaire pourrait atténuer l'insuffisance masticatoire causée par les pertes des dents, conservant ainsi un effet protecteur sur l'obésité.

IV.5 Rapport entre perte de dents et HTA :^{110 111}

Alors que l'impact de l'HTA sur la perte de dents est reconnu de longue date, une relation inverse a émergé plus récemment soutenant l'idée d'un impact des pertes des dents sur l'HTA, la perte dentaire serait elle-même un facteur de risque majeur dans le développement de l'hypertension artérielle, il apparait que la perte de dent peut avoir un impact significatif sur le régime alimentaire, un apport important d'aliments mous et transformée peut être associé un risque plus élevé d'HTA.

De nombreuses études sur la perte de dents et l'HTA ont été menées dans le monde entier, ces études ont révélé une association entre ces deux derniers

Une étude dirigée par la santé orale nationale chinoise en 2005 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 souffrant d'hypertension avaient plus de 15 dents manquantes ce qui était plus élevé que celles des participants sans hypertension, cette étude a révélé l'association entre perte de dents et l'hypertension des sujets âgés en Chine en excluant d'autres facteurs de risque.

Olalekan A Ayo-Yusuf, Imade J Ayo-Yusuf ont retrouvé 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 de dents. En outre une étude pareille de Peres et al suggère que les personnes édentées ont une pression artérielle systolique plus élevé 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.

IV.6 Relation entre perte de dents , HTA et ménopause :^{112 113}

La ménopause peut causer des problèmes de santé buccodentaire que les médecins devraient garder à l'esprit. Les mêmes processus qui entraînent une perte osseuse de la colonne vertébrale et des hanches peuvent également entraîner la perte de l'os alvéolaire des mâchoires, ce qui entraîne une maladie parodontale, des dents lâches et une perte dentaire. Bien que la bouche soit traditionnellement la responsabilité du dentiste, les patients peuvent avoir besoin d'encouragements de la part de leur médecin pour pratiquer une bonne hygiène buccodentaire et voir leur dentiste, et devraient être dirigés vers un parodontiste au premier signe de maladie parodontale.

Après la ménopause, les femmes deviennent plus sensibles aux maladies parodontale ce qui va aboutira vers la perte de dents en absence de traitement. Ils pensent que le problème est dû en grande partie à une carence en œstrogènes avec une perte osseuse et des processus inflammatoires. L'ostéoporose et les maladies parodontales sont mieux diagnostiquées tôt afin que le traitement puisse être commencé plus tôt et les fractures et la perte de dents peuvent être prévenues.

Plusieurs études épidémiologiques transversales ont suggéré que les maladies parodontales et/ou la perte de dents sont positivement associées aux niveaux de tension artérielle et à l'hypertension. Toutefois, en raison de leur conception, ces études ne peuvent tenir compte du potentiel de causalité inversée.

L'édentement complet, est le stade terminal de la maladie parodontale et peut représenter une autre condition prédisposant à l'hypertension. L'édentement a été associé aux maladies coronariennes, aux accidents vasculaires cérébraux et à la mortalité toutes causes confondues. Dans les études épidémiologiques transversales, l'édentement était associé à une pression artérielle systolique élevée (PBS), à une pression artérielle diastolique (DBP) et à une hypertension prévalente. Le risque d'hypertension associé à l'édentement pourrait être lié à des facteurs de santé tout au long de la vie qui mènent à l'édentement ou qui y sont associés, y compris les antécédents de maladie parodontale. Alternativement, le microbiome ou le régime alimentaire associé à une bouche édentée pourrait aider à promouvoir l'hypertension.

Compte tenu des données prospectives limitées sur les maladies parodontales et l'édentement comme facteurs de risque d'hypertension, ils ont évalué si les maladies parodontales et l'édentement sont associés au risque d'hypertension longitudinale dans le cadre de l'Étude observationnelle de l'Initiative sur la santé des femmes (WHI-OS).

Dans cette étude de cohorte prospective de grande envergure, ils ont observé une association positive modeste entre l'édentement et le risque d'hypertension incidente chez les femmes ménopausées inscrites au WHI-OS. Plus précisément, les femmes édentées

présentaient un risque d'hypertension d'environ 20 % plus élevé au cours du suivi que les femmes dentées.

Des études antérieures ont évalué les dents manquantes en ce qui concerne l'hypertension. Dans une étude transversale, Taguchi et coll ont comparé 67 femmes ménopausées avec des dents manquantes (moyenne de 5 à 8 dents manquantes sans compter les 3ème molaires) avec 31 femmes sans dents manquantes. En tenant compte de l'IMC, du cholestérol total et du cholestérol à lipoprotéines de faible densité, les personnes qui avaient des dents manquantes avaient 3,5 chances plus élevées d'avoir soit $SBP \geq 140$ mmHg, soit $DBP \geq 90$ mmHg à au moins trois reprises en clinique (rapport de cotes = 3,57, IC à 95 % = 1,10 à 11,7). Néanmoins, cette étude était relativement petite et sa nature transversale ne pouvait tenir compte de la causalité inversée potentielle. Des études prospectives ont évalué les dents manquantes et l'hypertension incidente, bien qu'aucune de ces études ne porte spécifiquement sur l'édentement. Bien que les 3 études prospectives aient observé des associations positives de dents manquantes avec l'hypertension, les modèles étaient non significatifs après ajustement multi-variable. Ces résultats non significatifs peuvent refléter l'étude de populations relativement jeunes ayant une durée de suivi limitée, ou une mauvaise classification en raison de l'auto-déclaration du nombre de dents et du résultat de l'hypertension. De plus, aucune de ces études n'a évalué cette association chez un nombre important de femmes ménopausées. De plus, bien que la perte de dents soit une composante du cheminement vers l'édentement complet, qu'il est comme un concept qui peut avoir des caractéristiques et des facteurs associés distincts de la perte générale de dents. Dans les études transversales, on a constaté que l'édentement était associé à une augmentation du SBP, du DBP et de l'hypertension prévalente. L'édentement a également été associé aux maladies coronariennes, aux accidents vasculaires cérébraux et à toutes les causes de mortalité dans d'autres études de cohortes et, récemment, aux risques de mortalité toutes causes confondues et de MCV dans le WHI-OS en utilisant la même évaluation de l'édentement que celle-ci.

Ils ont observé un faible risque élevé d'hypertension chez les femmes ménopausées ayant un édentement complet comparativement aux femmes dentées, qui était plus élevé chez les femmes ayant un âge plus jeune, un IMC plus faible et un PSP de base plus faible. Leurs résultats suggèrent que la présence d'édentement peut servir de signe d'avertissement clinique pour un risque accru d'hypertension. L'amélioration de l'hygiène buccodentaire visant à prévenir l'édentement ainsi qu'une surveillance et une intervention prudentes de la pression artérielle chez les édentés peuvent être indiquées pour prévenir la morbidité et la mortalité associées à l'hypertension.

IV.7 Perte de dents et syndrome métabolique : 114 115 116

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. De nombreuses études ont également signalé une relation entre le syndrome métabolique et l'état de santé buccodentaire, comme les caries dentaires, la maladie parodontale et le nombre des dents restantes. Cela peut être dû à la perte de dents causé par les caries dentaires et les maladies parodontales affectant la fonction masticatoire et l'alimentation, et l'inflammation chronique et le stress oxydatif sont des facteurs de risque communs chez les personnes atteintes de la maladie parodontale et le syndrome métabolique.

Une mauvaise dentition diminue la capacité masticatoire et affecte la sélection des aliments et l'apport alimentaire. La perte de plusieurs dents est associée à une consommation plus élevée d'hydrates de carbone et à une consommation plus élevée des glucides a été associé 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 statiquement 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, Hvarvainen 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 buccodentaire sont très importants pour la prévention du syndrome métabolique.

IV.8 Relation entre maladies parodontales et

l'athérosclérose :^{117 118 119}

La relation entre la MP et l'athérosclérose est potentiellement d'une grande importance pour la santé publique en raison de leur prévalence élevée. Un examen approfondi de la littérature indique qu'un certain nombre d'études épidémiologiques ont rapporté une relation entre la MP et la MCV, cette relation a été reconnue depuis le début du XXème siècle mais la première étude ayant suggéré une association positive a été publiée en 1963 par Mackenzie et coll.

En 2003, Scannapieco et al, dans leur revue de la littérature concluent que les MP sont associées à l'athérosclérose, l'IDM et aux MCV.

Et plus récemment en 2005, Desvarieux et al, recueillent 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, affirment qu'il y a une relation directe entre la microbiologie parodontale et l'apparition clinique de l'athérosclérose.

En 2013, d'après Dietrich et al, on a pu constater que les patients atteints de parodontite ont plus de risque de développer de l'athérosclérose ou des MCV.

En 2014, la méta-analyse de Teeuwet regroupe 3928 études qui traitent de ce sujet. Ils choisissent 25 articles éligibles et démontrent que la prise en charge des MP améliore la fonction endothéliale et réduit les bio-marqueurs de l'athérosclérose.

Le lien de causalité: Plusieurs voies physiopathologiques ont été proposées en tant que liens potentiels entre la MP et l'athérosclérose. Ces voies impliquent des interactions directes et indirectes entre les pathogènes parodontaux et l'endothélium ou d'autres mécanismes qui ont un impact sur le processus athéroscléreux.

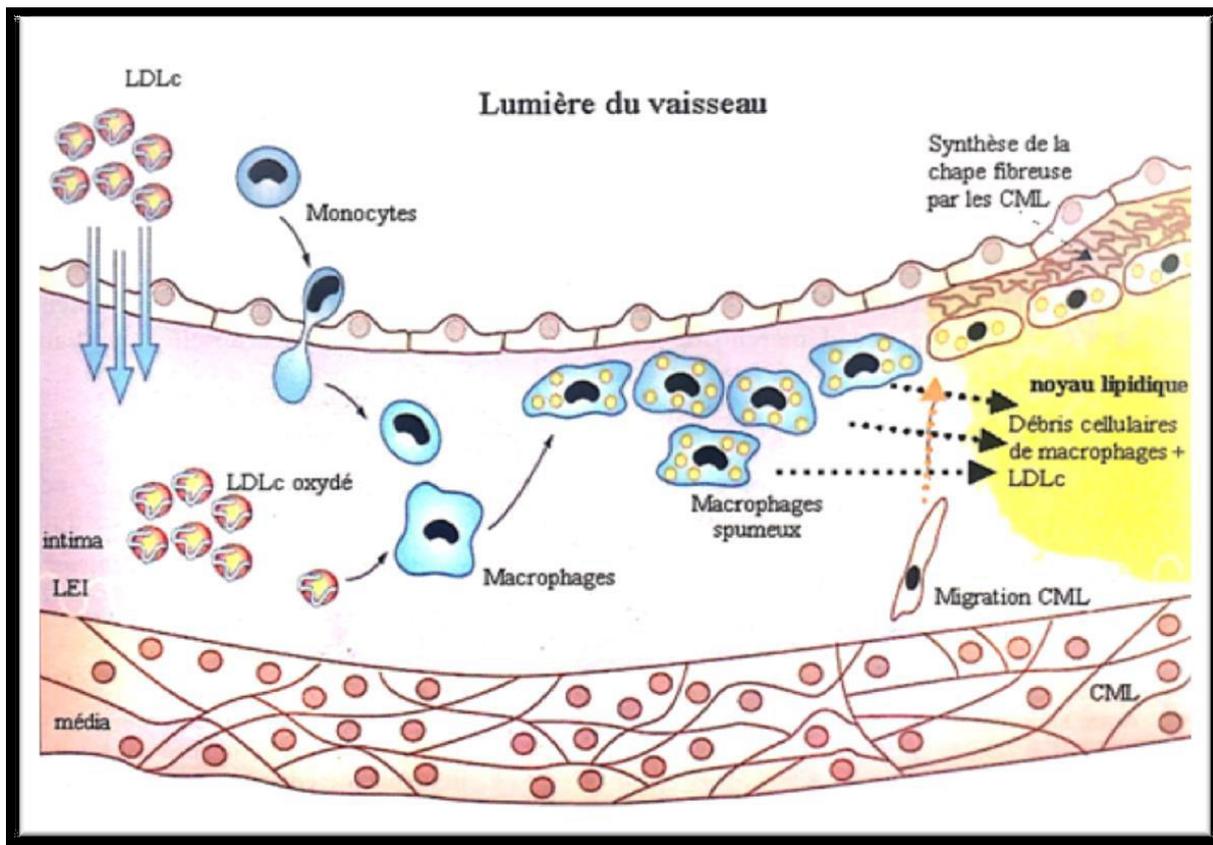


Figure 72- schéma explicatif du mécanisme de la physiopathologie de l'athérome¹²⁰

IV.9 La relation entre les pertes de dents, les maladies parodontales et l'athérosclérose :¹²¹

Des études épidémiologiques suggèrent que la maladie parodontale chronique, les lésions d'origine endodontique et la perte de dents sont associés avec les maladies cardiovasculaires (MCV) et la mortalité.

Le déclenchement d'une réponse inflammatoire par des agents infectieux est un mécanisme potentiel corrélant l'infection à l'accélération de l'athérosclérose (La charge athéroscléreuse coronarienne est un terme utilisé pour décrire l'extension de l'athérosclérose dans les vaisseaux coronaires).

Une mauvaise santé bucco-dentaire est une cause majeure d'un état pro-inflammatoire et peut accélérer le processus athérosclérose ou précipiter une rupture de plaque. Une mauvaise santé bucco-dentaire peut également affecter le comportement alimentaire et contribuer à une mauvaise nutrition, qui a été identifiée comme un facteur de risque de mortalité. Les mécanismes pathogènes potentiels liant les infections buccales et la MAV reposent sur trois voies principales:

- Le rôle des agents pathogènes parodontaux et de leurs produits dans le développement de la dysfonction endothéliale.
- La contribution des micro-organismes buccaux à la formation de stries graisseuses et de plaques athéroscléroseuses.
- Le rôle de la flore buccale dans la modulation et la maturation des plaques d'athérome, facilitant leur rupture et la thrombose vasculaire.

L'athérogenèse repose sur le rôle des agents pathogènes parodontaux et de leurs produits dans le développement de la dysfonction endothéliale, la formation de stries graisseuses et la maturation des plaques athéroscléroseuses, avec leur rupture et thrombose vasculaire. Les résultats de *Gomes MS et al.* confirment les découvertes antérieures dans lesquelles la maladie parodontale, les lésions d'origine endodontique ou la perte de dents étaient significativement associées aux MVA, facteurs de risque athérogéniques ou à des événements cardiovasculaires tels que les accidents vasculaires cérébraux et la maladie coronarienne.

Le lien entre les maladies bucco-dentaires et les MCV peuvent s'expliquer par une inflammation chronique et bactériémie répétée de la cavité buccale, puisque l'inflammation joue un rôle important dans la pathogenèse de l'athérosclérose.

IV.10 La relation entre la perte de dents et maladies cardiovasculaires :¹²²

Chaque dent manquante est associée à une augmentation d'environ 1 % d'infarctus du myocarde l'IM, augmentation de 1,5 % de l'IC et des accidents vasculaires cérébraux et augmentation de 2 % de mortalité. Avoir ≥ 5 dents manquantes augmente considérablement le risque de complications cardiovasculaires, et même un petit nombre de dents manquantes (1 à 4) est associé à un risque accru d'infarctus du myocarde, d'accident vasculaire cérébral et de décès. Cette association était cohérente dans les analyses de sous-groupes et particulièrement forte chez les sujets plus jeunes (âge <65 ans) et ceux atteints de parodontite. En pratique clinique, le nombre de dents manquantes peut aider les médecins à discriminer les patients présentant un risque cardiovasculaire plus élevé.

Dans une étude de cohorte nationale coréenne, nous avons constaté que la perte de dents montrait une association dose-dépendante avec les incidents d'infarctus du myocarde (IDM), d'IC, d'ischémie, les accidents vasculaires cérébraux et la mortalité toutes causes confondues étaient un bon prédicteur de l'issue cardiovasculaire.

La perte de dents est une approximation simple et objective de l'accumulation de charge inflammatoire de la maladie bucco-dentaire et est indépendamment associé à des événements cardiovasculaires et à la mortalité dans les études épidémiologiques.

Les événements cardiovasculaires et la mortalité ont augmenté proportionnellement à perte de dents. La perte de dents était un facteur de risque indépendant d'événements cardiovasculaires après une analyse multivariée ajustée pour les facteurs cardiovasculaires, facteurs de risque, de comportement et de revenus.

IV.11 Association entre perte de dents et les causes de mortalité :¹²³

La perte de dents est un problème de santé bucco-dentaire et la correction de ce problème peut réduire le risque de mortalité associée. Plusieurs études ont indiqué une association positive entre la perte de dents et la mortalité chez les personnes âgées.

Au Japon, Ando et al ont mené une étude de cohorte de 7 779 hommes âgés de 40 à 79 ans, montrant que les hommes âgés de 40 à 64 ans sans dents avaient une mortalité plus élevée que celle des hommes ayant 20 dents ; cependant des associations ont été observées entre le nombre des dents et la cause de mortalité chez les personnes âgées de 65 à 79 ans. Ansai et al a mené une étude de cohorte de 5,5 de 1282 sujets âgés de 80 ans, indiquant que la perte de dents est un prédicteur significatif de la mortalité chez les femmes, mais pas chez les hommes. Une autre étude de cohorte de 118 sujet âgés de 80 ans ou plus par Morita et al ont montré que les hommes ayant 20 dents avaient un taux de survie plus élevé ; toutefois, cela n'a pas été observé chez les femmes.

Le nombre des dents perdues est associé avec un risque accru de toutes cause de mortalité comprend les maladies cardiovasculaires, AVC et la démence, et ces maladies sont fortement associées à la perte de dents et à poids insuffisant. Plusieurs études ont expliqué le lien entre la perte de dents et ces causes.

La perte de dents affecte l'apport alimentaire et l'état nutritionnel des personnes âgées influençant le poids corporel et augmentant le risque de mortalité.

Ainsi que plusieurs études ont proposé que les maladies buccales peuvent entraîner une inflammation systémique indiqué par le niveau de CRP. Inflammation, éventuellement à l'intérieur du système nerveux centrale, est censée jouer un rôle central dans la pathogenèse de la démence et d'AVC.

Quelques études ont été réalisées afin de comprendre le lien entre les pertes de dents et les facteurs de risque cardiovasculaire, néanmoins, lors notre recherche bibliographique nous avons remarqué l'absence d'études réalisées en Algérie, surtout à Blida, ce qui a motivé la réalisation de notre étude.

Chapitre V Étude épidémiologique:

V.1 Matériels et méthodes :

Les facteurs de risques cardiovasculaires ont pris des proportions épidémiques à l'échelle mondiale, et l'Algérie n'échappe pas à ce fléau. La perte de dents cause un déséquilibre occlusal qui rendra la mastication de certains aliments (durs, riche en fibres etc) plus difficile, voire impossible. Ceci favorisera l'installation d'une alimentation non-équilibré, pauvre en fruits et légumes, riche en aliments mous et semi-liquides qui seront plus faciles à consommer.

Plusieurs études ont été faites afin d'établir un lien entre le mauvais équilibre alimentaire et la survenue des facteurs de risques de maladies cardiovasculaires.

V.1.1 Objectif principal :

Estimer l'influence de perte de dents sur les facteurs de risques cardio-vasculaire chez les patients sains auto déclaré au niveau du service de prothèse dentaire du CHU de Blida unité Ahmed Zabana.

V.1.2 Objectifs secondaires :

- Estimer l'influence de perte de dents sur les patients sains.
- Estimer la prévalence d'affection bucco-dentaire.
- Évaluer la motivation à l'hygiène bucco-dentaire.

V.1.3 Méthodologie :

V.1.3.1 Type d'étude :

Il s'agit d'une étude épidémiologique descriptive transversale qui s'est déroulée entre 15 janvier 2021 et 17 juin 2021 au sein du service prothèse dentaire, du centre hospitalier universitaire de Blida unité Ahmed Zabana.

V.1.3.2 Population à étudier :

Le nombre des patients recruté est de 80 patients. Ils s'étaient tous présentés à notre consultation avec pour but de remplacer une ou plusieurs dents manquantes, parmi eux nous avons 56 patients sains non diabétique auto déclaré Sur lesquels va se baser notre étude descriptive transversale.

V.1.3.2.1 Les critères d'inclusion :

Tous les patients sains auto déclaré avec plus de 4 dents manquantes (≥ 4) qui consultent au niveau du service de prothèse dentaire du centre hospitalo-universitaire de Blida unité Ahmed Zabana.

V.1.3.2.2 Les critères d'exclusion :

- Les patients précédemment appareillés.
- Les patients souffrent d'une ou plusieurs maladies chroniques.
- Les patients non-consentant à la participation à notre étude.
- Les patients non motivés.
- Les patients avec moins de 4 dents manquantes (<4).
- Les femmes enceintes.

V.1.3.3 Éthique :

On a eu l'accord verbal préalable des patients pour participer à cette étude.

V.1.3.4 Les variables recueillies :**V.1.3.4.1 Consultation 1 :**

Des variables ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire standardisé comportant deux parties :

- La 1ère partie : contient les données générales et socio-économiques : Age, le sexe, la commune, la profession, niveau d'instruction (analphabète, secondaire, lycéen, universitaire), antécédents médicaux, les facteurs liés à l'hygiène de vie, l'alimentation, les habitudes toxiques et l'activité physique.

- La 2ème partie : comporte les données cliniques qui nous permettent d'évaluer l'état dentaire et parodontal des patients.

V.1.3.4.2 Consultation 2 :

On a fait des prélèvements sanguins afin de réaliser des examens complémentaires (bilan rénal, hépatique, lipidique, CRP et Glycémie).

IMC (Poids, taille), tour de taille, tension artérielle (diastolique et systolique).

À cette étape, les patients sont pris en charge au service de prothèse dentaire ; ceux nécessitant des soins complémentaires pré-prothétiques ont été orientés aux services concernés (parodontologie et OCE) pour une remise en état de la cavité buccale.

Dans le cadre de la remise en état de la cavité buccale, on incite les patients à instaurer une bonne hygiène orale, associée à une hygiène de vie correcte : une alimentation équilibrée ainsi qu'une activité physique.

V.1.3.4.3 Consultation 3 :

Trois mois après livraison de la prothèse dentaire, les patients ont été rappelés afin de refaire le questionnaire sur les habitudes alimentaires, et l'hygiène de vie en général.

Les variables mesurées précédemment pendant la 2ème consultation ont également été contrôlées une nouvelle fois afin de pouvoir comparer leurs résultats.

V.1.4 Matériels :

V.1.4.1 Mesures anthropométriques :

-Le poids et la taille des patients sont collectés le jour même de la consultation et porté sur le questionnaire, la taille du patient a été mesurée à l'aide d'une toise fixée au préalable avec précision en millimètres.

-Le poids en kilogramme a été mesuré à l'aide d'une pèse personne électronique avec une précision de +/- 100g qui avait été probablement testé.

-IMC de chaque patient a été calculé selon la formule $IMC = Poids / Taille^2$.

-Tour de taille : Prendre un mètre-ruban et le faire passer à mi-distance entre la dernière côte palpable et la crête iliaque (l'os au niveau de la hanche). Mesurer le tour de taille en fin d'expiration (sans retenir la respiration évidemment). Le mètre-ruban doit être parallèle au sol.

-On a pris la tension artérielle des patients à l'aide d'un tensiomètre électronique.

V.1.4.2 Examen de la cavité oral :

Après avoir expliqué aux 56 patients recrutés, le protocole clinique, les bénéfices de l'examen en termes de prévention, et nos hypothèses de recherche, nous les avons interrogés sur leurs antécédents médicaux et leurs habitudes de vie (alcool, tabac, grignotage, sport).

À l'aide d'un plateau qui contient un miroir et une sonde parodontale gradué nous avons réalisé un examen parodontal complet.

Le sujet installé sur un fauteuil dentaire, Les dents cliniquement considérées comme devant être extraites pour cause parodontale et/ou carieuse ont été exclues du recueil : mobilité axiale, racines délabrées.

La séquence d'enregistrement se fait conformément à la fiche clinique en commençant par les mesures en distal de 18, puis vestibulaire, mésial et palatin pour chacun des quatre indices.

Les indicateurs suivants ont été recueillis sur la totalité.

Indice CAOD :

L'examen des dents a été effectué à l'aide d'instruments stériles, (miroir, sonde et précelles) sous la lumière du scialytique. L'ensemble des muqueuses buccales a été d'abord

observé. Les dents ont été examinées de la 18 à la 28 et de la 38 à la 48 : la présence de dents cariées, obturées ou absentes a été colligées afin d'obtenir l'indice CAOD.

Les dents cariées, absentes ou obturées sont notées 1, les dents non cariées, non obturées, ou présentes sont notées.

V.1.4.3 Les examens biologiques :

Les prélèvements ont été réalisés au centre de transfusion sanguine (CTS) de Blida, ils ont ensuite été transférés au service de Biologie Générale au CHU de Frantz Fanon pour être analysés.

V.1.4.4 Exploitation des données :

La gestion des données est totalement informatisé.

Les réponses aux questionnaires ont été reportées dans un tableau au fur et à mesure à l'aide du logiciel Microsoft Excel. L'analyse des données et la réalisation des tests statistiques a également été réalisé avec ce même logiciel.

V.2 Interprétation et analyse :

V.2.1 Description de la population étudiée :

Notre échantillon global est composé de 56 patients qui se sont présentée à notre service de prothèse de la clinique dentaire Ahmed Zabana, unité du centre hospitalo-universitaire Frantz Fanon de Blida.

V.2.1.1 Selon le sexe :

Tableau 7- Répartition des patients selon le sexe

	N	(%)
Masculin	19	(33,93)%
Féminin	37	(66,07)%
Total	56	(100)%

V.2.1.2 Obésité :

Répartition des 56 patients recrutés selon leur IMC en fonction de nombre de dents présentes avant la prise en charge bucco-dentaire :

Tableau 8- Variation de l'IMC selon le nombre de dents présente au cours de la deuxième consultation.

les valeurs	Nombre de	Dents présentes				Inclus
		DDS	1-9	10-19	≥ 20	
	NT=56	16	12	28	12	
IMC(kg/m ²) :						
Amaigrissement		0	0	0	0	
Normal		0	0	12	4	
Surpoids		4	4	12	4	
Obésité		12	4	0	0	

L'obésité est inversement liée au nombre de dents présentes. En cas d'édentement total le nombre des personnes obèse est 12 ainsi que 4 personnes sont en surpoids par contre le nombre des obèses est nul lorsque le nombre de dents est supérieur à 19, ainsi que 16 sont en poids normal.

Répartition des 56 patients recrutés selon leur IMC avant et après la prise en charge bucco-dentaire :

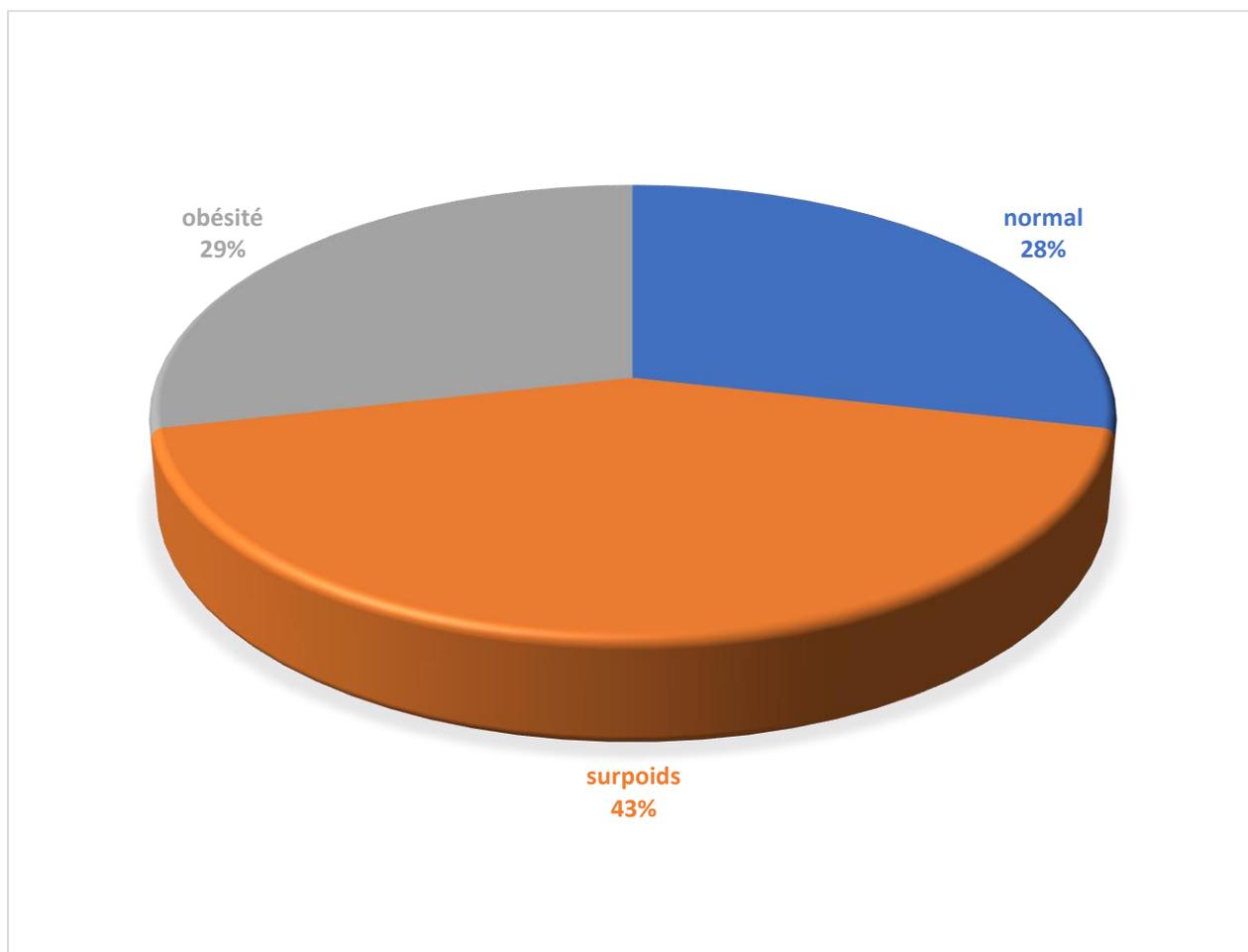


Figure 73- Répartition des obèses selon le nombre total d'échantillon avant la prise en charge.

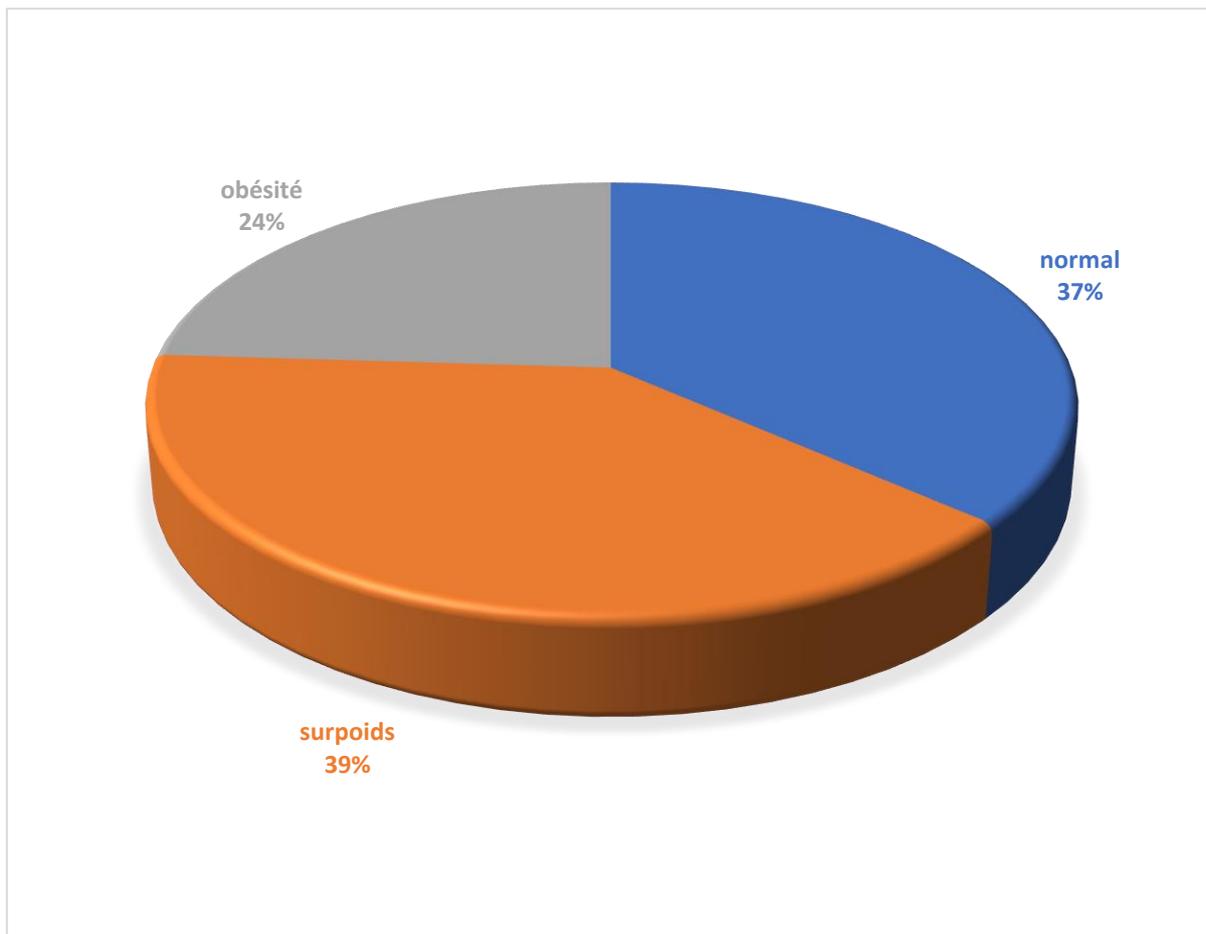


Figure 74- Répartition des obèses selon le nombre total d'échantillon lors de la troisième consultation.

Un taux très important des patients sont en surpoids et obèses (72%) avant la prise en charge. Ce taux a diminué de 9% et est devenu 63% lors de la troisième consultation.

Répartition des 56 patients recruté selon leur tour de taille :

Tableau 9- Le tour de taille entre la deuxième et la troisième consultation

Les valeurs	Avant	Après
Tour de taille (cm) :		
H : ≤ 94	12	13
F : ≤ 80	0	3
H : > 94	8	7
F : > 80	36	33

Les valeurs de tour de taille ont baissé entre la première et la troisième consultation. On note que le nombre des femmes avec un tour de taille supérieur à 80 cm a diminué lors de la troisième consultation ainsi que celui des hommes avec un tour de taille supérieur à 94 cm.

V.2.1.3 Hypertension artérielle :

Tableau 10- La pression artérielle avant la prise en charge et lors de la troisième consultation.

	Avant			Après		
	[90-120[[120-130[[130-160[[90-120[[120-130[[130-160[
PA systolique (mmHg)	20	12	24	17	20	19
PA diastolique (mmHg)	[60-75[[75-85[[85-95[[60-75[[75-85[[85-95[
	20	24	12	18	29	9

On a noté un nombre élevé de patients avec une pression artérielle systolique de 130 à 160 et de 90 à 120 mmHg lors de la première consultation (24 et 20 respectivement). Ce résultat est réduit à la troisième consultation et devient respectivement 19 et 17. Ainsi que pour la pression artérielle diastolique.

V.2.1.4 Glycémie :

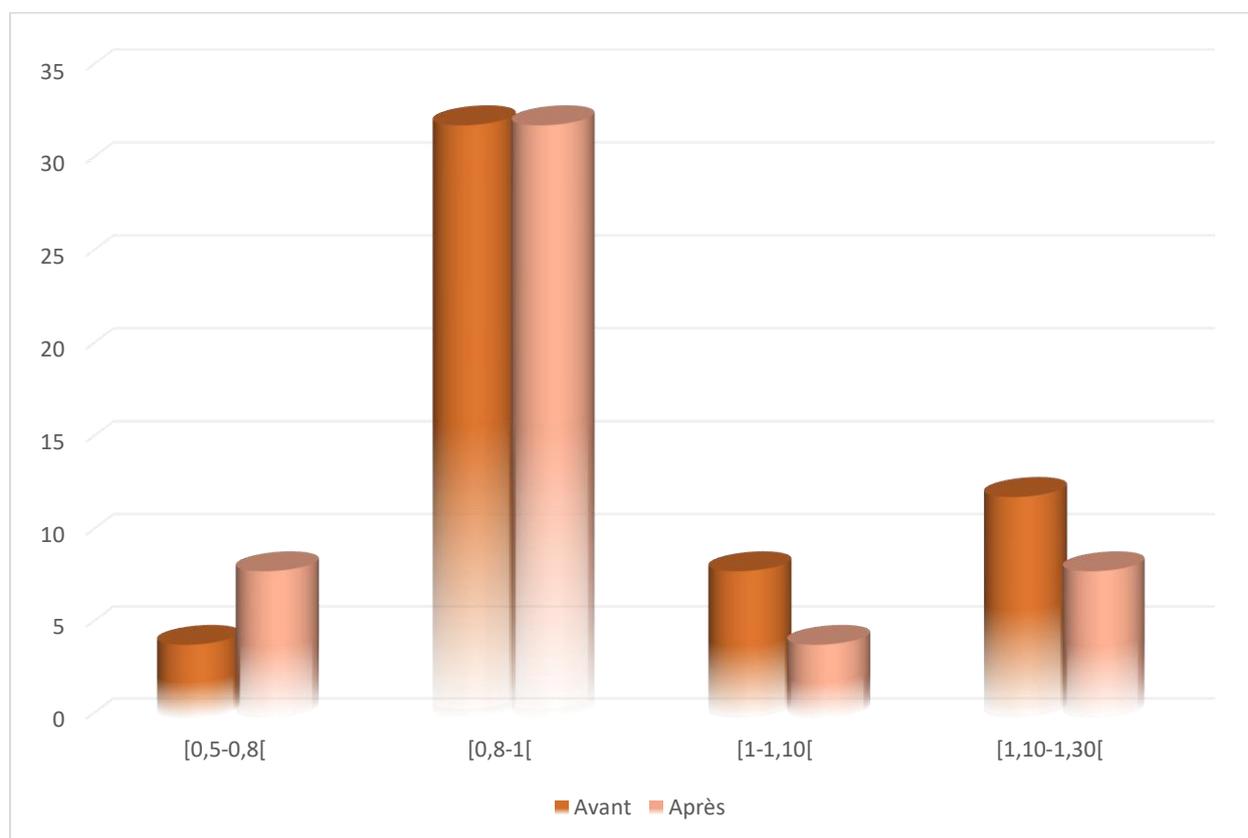


Figure 75- Répartition des patients en fonction de taux de glycémie (g/l) entre la deuxième et la troisième consultation.

Une diminution significative du nombre des patients avec taux de glycémie entre 1 g/l et 1,10 g/l et entre 1,10 g/l et 1,30 g/l lors de la troisième consultation.

V.2.1.5 Bilan lipidique :

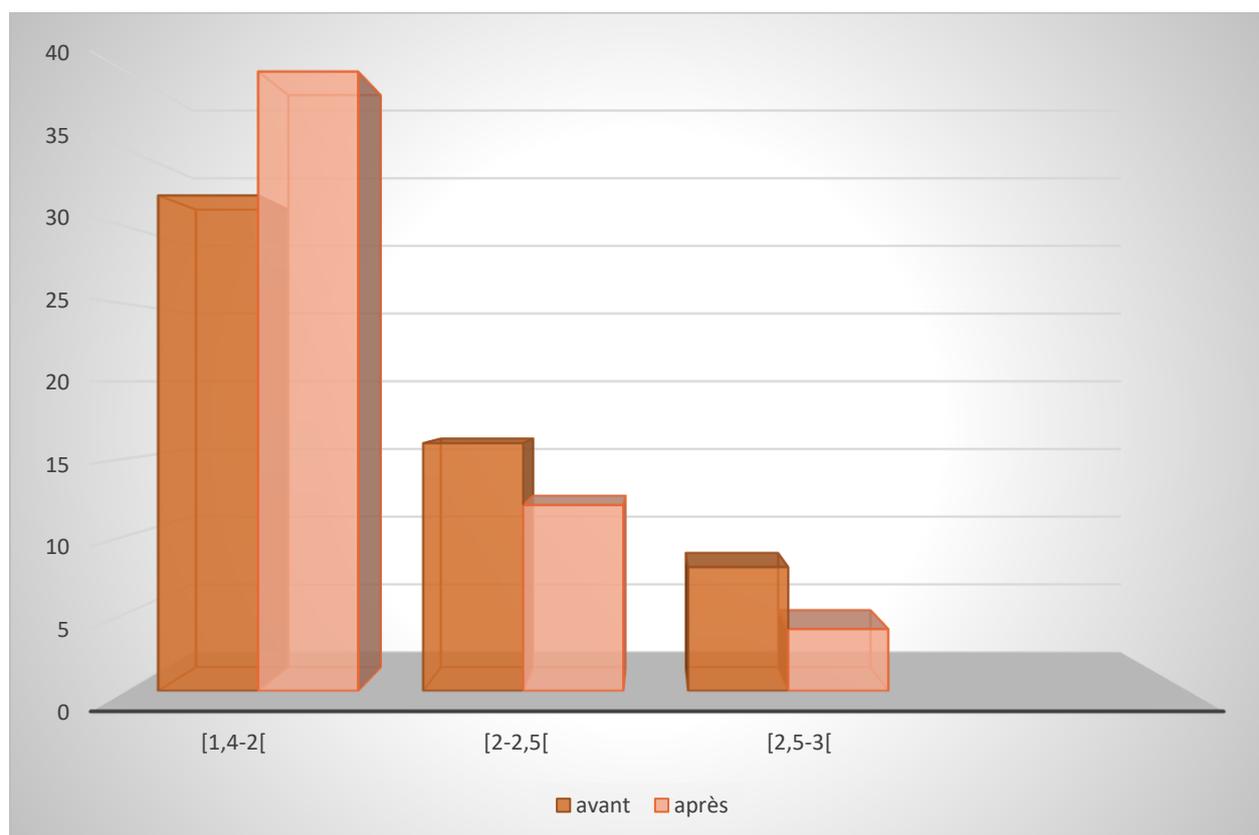


Figure 76- Répartition des patients en fonction de taux du cholestérol total (g/l) entre la deuxième et la troisième consultation

Une diminution significative du nombre des patients avec un taux de cholestérol entre 2 g/l et 2,5 g/l et entre 2,5 g/l et 3 g/l lors de la troisième consultation. Tandis qu'on a une augmentation du nombre des patient avec un taux de 1,4 g/l à 2 g/l.

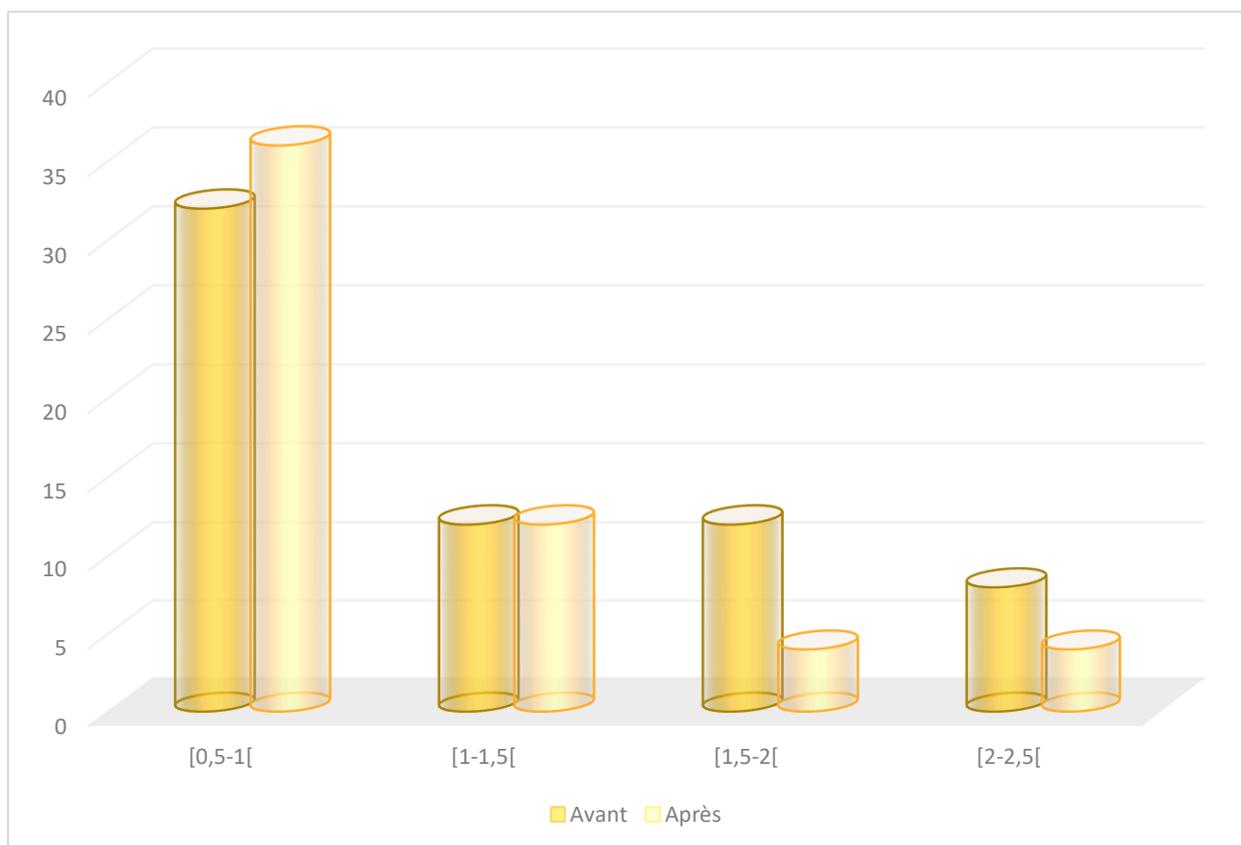


Figure 77- Répartition des patients en fonction de taux de triglycérides (g/l) entre la deuxième et la troisième consultation

On note une diminution significative du nombre des patients avec taux de triglycérides entre 1,5 g/l et 2 g/l et entre 2 g/l et 2,5 g/l lors de la troisième consultation. Tandis qu'on note une augmentation du nombre des patient avec un taux de 0,5 g/l à 1 g/l.

V.2.1.6 CRP :

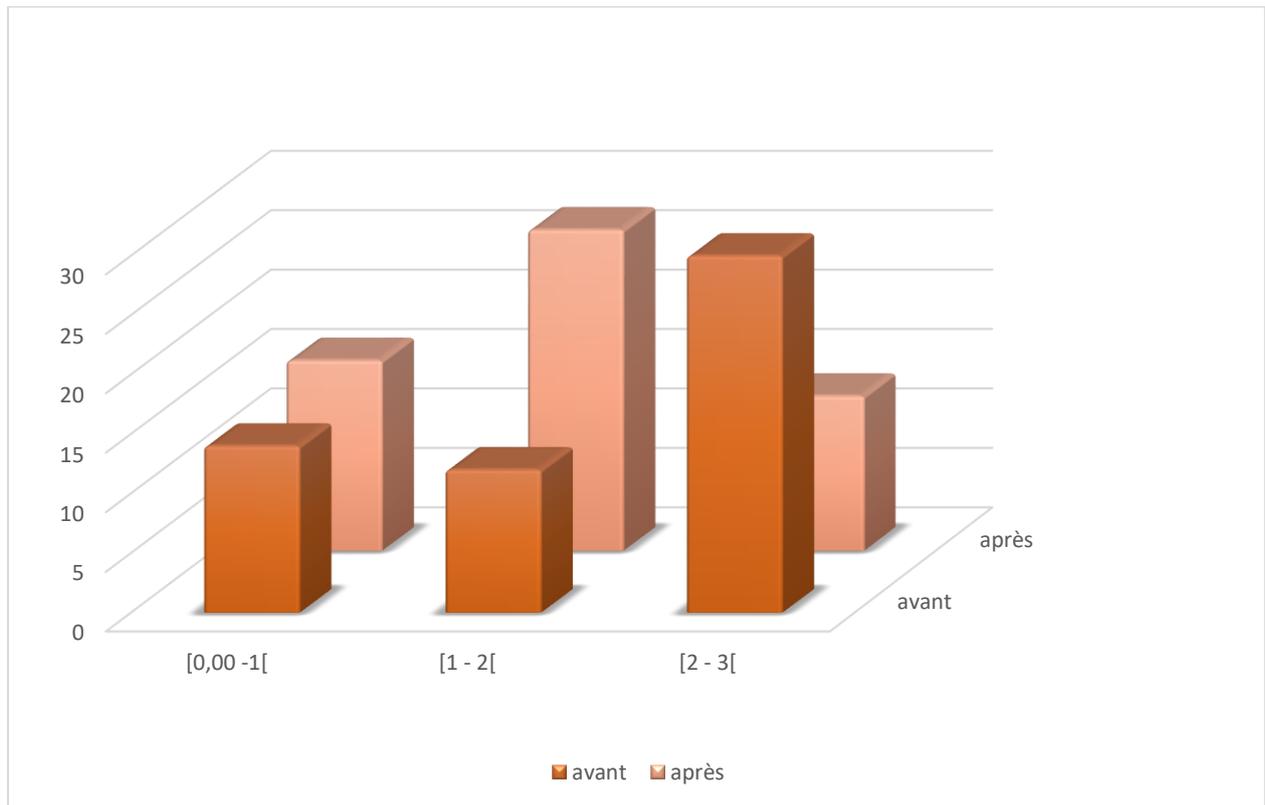


Figure 78- Répartition des patients en fonction de taux de CRP (mg/l) entre la deuxième et la troisième consultation.

Un nombre élevé des patients avec un taux sérique de CRP situé entre 2 mg/l et 3 mg/l lors de la première consultation. Il est diminué plus tard après une prise en charge bucco-dentaire complète. Ces résultats peuvent être justifiés par l'élimination de l'inflammation buccale par traitement des caries dentaires et l'élimination du tartre.

V.2.1.7 Bilan hépatique :

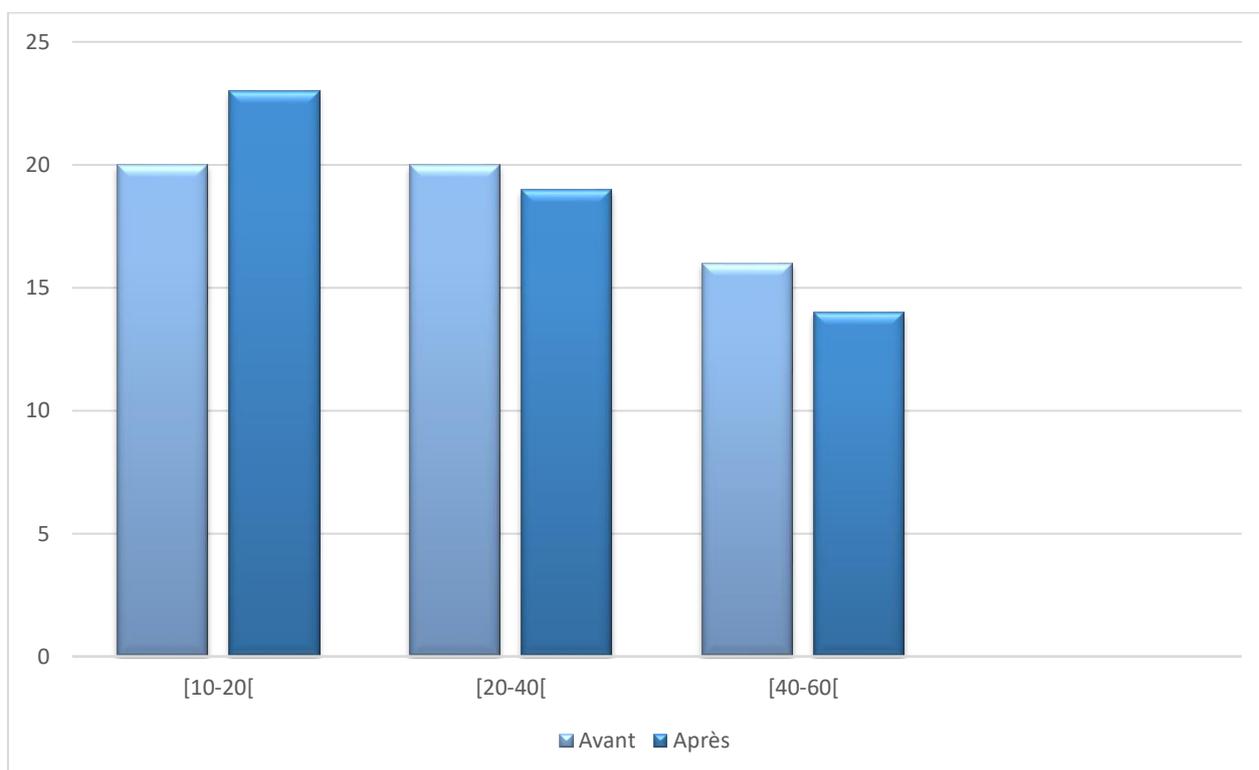


Figure 79- Répartition des patients en fonction de taux de transaminase ASAT (UI/l) entre la deuxième et la troisième consultation.

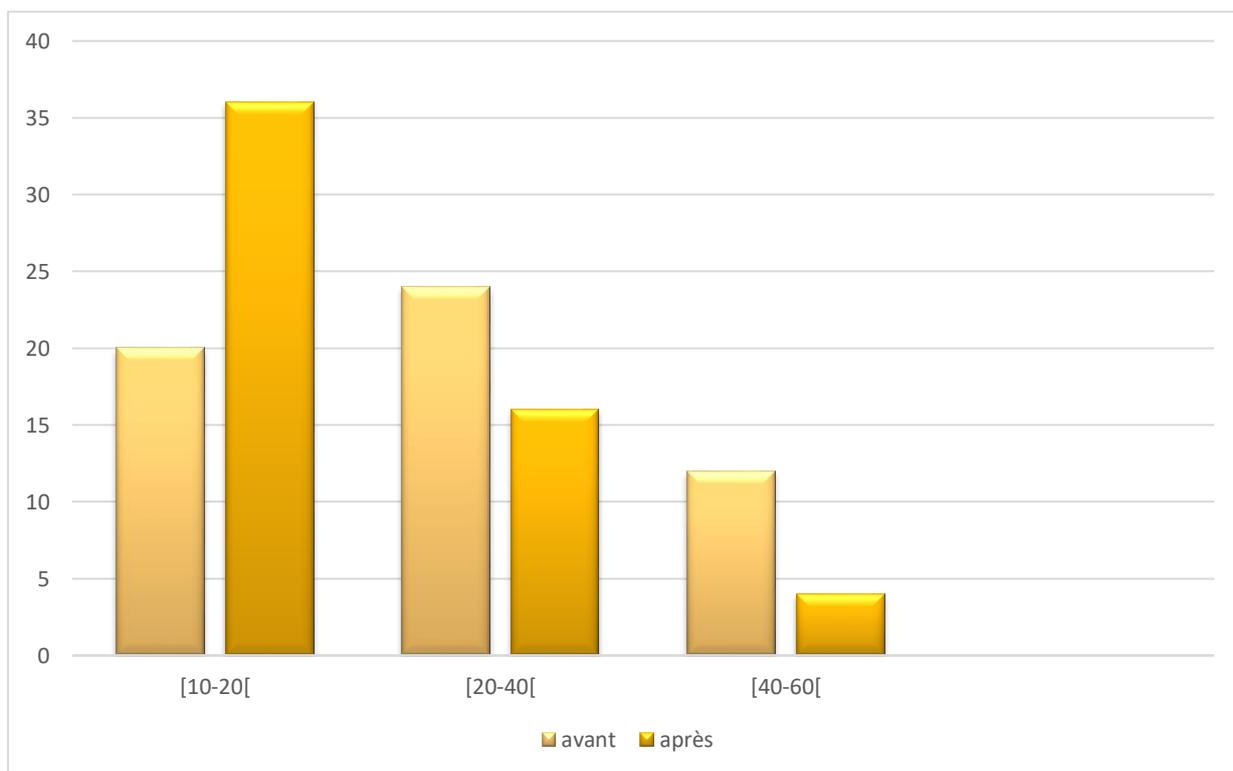


Figure 80- Répartition des patients en fonction de taux de transaminase ALAT (UI/l) entre la première et la troisième consultation.

Une diminution du taux de transaminase ASAT/ALAT lors de la troisième consultation a été remarquée chez un grand nombre des patients.

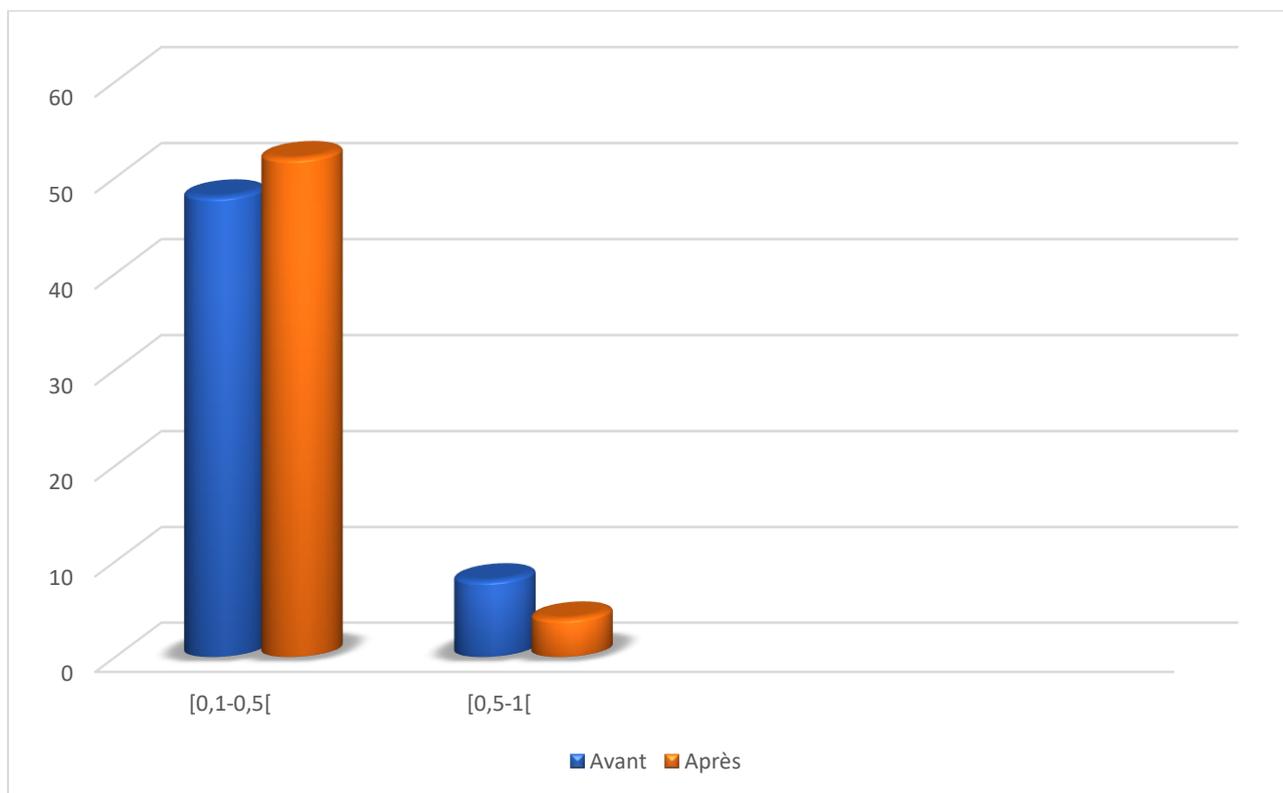
V.2.1.8 Urée :

Figure 81- Répartition des patients en fonction de taux d'urée (g/l) entre la deuxième et la troisième consultation.

Diminution du nombre des personnes présente un taux d'urée de 0,5 g/l à 1 g/l lors de la troisième consultation.

V.2.1.9 Régime alimentaire :

Lors de la première consultation et selon le questionnaire, on retrouve chez la plupart des patients, surtout ceux qui ont perdus plus de 10 dents, un déséquilibre alimentaire. Ils ont la tendance à consommer des aliments plus facile à mâcher (mous), des glucides raffinés (sucres rapides) et autres aliments riches en matière grasse, en évitant les aliments fibreux tels que des fruits et des légumes, à cause d'une occlusion perturbée qui modifie la mastication (strictement unilatérale).

Après une prise en charge bucco-dentaire complète et une motivation hygiénique et alimentaire on constate une amélioration diététique, qui va s'équilibrer petit à petit, en incluant plus d'aliments durs et fibreux (fruits et légumes).

On suggère que cette rééquilibration alimentaire serait due en grande partie à l'augmentation de la capacité masticatoire due à une meilleure équilibration occlusale (prise en charge bucco-dentaire).

V.3 Discussion :

Notre travail consiste en une étude épidémiologique descriptive transversale réalisée au niveau du service de prothèse dentaire du centre hospitalo-universitaire Frantz Fanon de Blida, unité AHMED ZABANA, sur des patients sains et édentés (partiellement ou totalement) non-appareillé précédemment. Le recrutement des patients consentants à se soumettre aux obligations rigoureuses de l'étude s'est fait pendant une période allant du 03 Janvier 2021 au 04 Février 2021.

L'étude s'est déroulée du 03 Janvier 2021 au 17 Juin 2021

Notre objectif est d'évaluer la relation entre la perte de dents et les facteurs de risques cardiovasculaire.

V.3.1 Les limites de notre étude :

La période de notre étude est relativement courte, vu que notre mémoire est réalisé sur une durée limitée ne dépassant pas 06 mois, ce travail devrait être réalisé sur une durée plus étendue afin de pouvoir recruter un échantillon de patients plus important.

Un bilan biologique a été demandé aux patients mais n'a pas été entièrement réalisé à cause de l'indisponibilité de certains réactifs au niveau du laboratoire d'une part et le manque de motivation de quelques patients d'autre part.

V.3.2 Le questionnaire :

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

L'examen clinique buccodentaire nous a permis d'apprécier l'état des dents et de calculer l'indice CAOD ainsi que d'évaluer l'état parodontal en utilisant les indices parodontaux suivants : l'indice de plaque, l'indice gingival, la perte d'attache et la profondeur de poche.

On a également effectué un bilan biologique comportant :

Un bilan lipidique (Cholestérol total, triglycéride), un bilan inflammatoire (CRP), un bilan rénal, un bilan hépatique et Glycémie.

La grande majorité des patients recrutés sont des femmes ce qui représentent 66,07% de la totalité de notre échantillon.

On observe d'après notre étude que l'obésité est inversement liée au nombre de dents présentes. Ces résultats sont assez similaires à ceux de l'étude « Tooth loss and obesity in brazilian adults de "BERNARDO CO et AL" réalisée en 2012 ».

Les résultats constatés dans notre étude confirment que notre pays n'est pas épargné par cette épidémie de l'obésité.

La perte de dents réduit la performance masticatoire ainsi que la force occlusale, ce qui rend la consommation d'aliments durs et riches 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, où on a constaté un taux élevé :

- Des patients obèses et en surpoids qui est de 72%.
- De la glycémie,
- Du cholestérol total et des triglycérides.

Nos résultats ont décelé une augmentation du taux de CRP chez 30 patients. L'explication principale se repose sur des études précédentes :

- Selon SPIROS PARASKEVAS et AL, les personnes avec des maladies parodontales ont un taux de CRP élevé.¹²⁴
- Une autre étude faite par T.ÖSTERBERG et AL en 2010 montre que l'obésité provoque une inflammation, peut-être par accumulation des macrophages dans les tissus adipeux.

On remarque que le nombre de patients avec un taux de transaminase ASAT /ALAT élevé lors du premier bilan est diminué par rapport à celui du second bilan.

On note également une diminution du nombre des personnes présentant un taux d'urée de 0,5g/l à 1g/l lors de la troisième consultation.

V.3.3 Conclusion :

En conclusion, les résultats de cette étude suggèrent que les indicateurs de santé bucco-dentaire comme le nombre de dents présentes, l'efficacité masticatoire, le nombre de cycles masticatoire, le régime alimentaire, l'utilisation des produits d'hygiène bucco-dentaire sont associées avec l'obésité, le diabète sucré, l'HTA et le syndrome métabolique. La maintenance

de l'hygiène buccale est très importante pour la prévention de ces facteurs de risques cardiovasculaires.

Notre présente étude traite la perte de dents et l'efficacité masticatoire sans prendre en compte le siège de l'édentement et son influence sur le coefficient masticatoire. Des études plus poussées doivent être réalisées afin de nous donner des résultats plus précis et concluants.

Conclusion

Une mauvaise santé buccodentaire favorise une diminution de la capacité de mastication et influe sur les choix alimentaires ; ces mauvais choix alimentaires pourraient donc être considérés comme un effet intermédiaire, dans un tableau où un piètre état buccodentaire entraîne à long terme un gain de poids, l'obésité et le diabète sucré.

Le médecin dentiste joue un rôle très important dans la prévention contre les facteurs de risques cardiovasculaires par le maintien d'une cavité orale saine et fonctionnelle, et la prise en charge précoce des complications bucco-dentaires associées à ces facteurs-là.

Il faut d'abord instaurer chez les patients une bonne hygiène orale, associée à une hygiène de vie correcte : une alimentation équilibrée ainsi qu'une activité physique.

Ajouté à cela, l'élimination de tous les facteurs en faveur d'une anomalie bucco-dentaire d'origine infectieuse qui affecte le tissu de soutien de la dent.

Enfin, il est impératif de remplacer les dents manquantes par une prothèse dentaire fixée ou mobile afin de corriger le plan d'occlusion et augmenter le coefficient masticatoire par la même occasion. Ceci peut éviter un état d'inconfort et de stress en poussant les individus à changer leurs mode d'alimentation et par conséquent influencer sur les facteurs de risque des maladies cardiovasculaires à savoir athérosclérose, diabète, HTA, dyslipidémie, obésité et désordres métaboliques.

Comme les maladies buccodentaires chroniques dépendent principalement du régime alimentaire, des pratiques d'hygiène buccale, du tabagisme, de la consommation d'alcool et du stress, il est recommandé d'adopter une démarche de collaboration qui favorise l'établissement d'alliances avec d'autres secteurs poursuivant des objectifs similaires.

Annexe :

Liste des tableaux :

<i>Tableau 1- Coefficient masticatoire.....</i>	<i>56</i>
<i>Tableau 2- Valeurs numériques du coefficient masticatoire</i>	<i>57</i>
<i>Tableau 3- HTA selon les grades.....</i>	<i>128</i>
<i>Tableau 4- Classification des dyslipidémies de Fredrickson</i>	<i>135</i>
<i>Tableau 5- Définition et classification des obésités</i>	<i>137</i>
<i>Tableau 6- Valeurs de tours de taille associés à une augmentation du risque métabolique aux Pays-Bas.....</i>	<i>137</i>
<i>Tableau 7- Répartition des patients selon le sexe.....</i>	<i>172</i>
<i>Tableau 8- Variation de l'IMC selon le nombre de dents présente au cours de la deuxième consultation.....</i>	<i>172</i>
<i>Tableau 9- Le tour de taille entre la deuxième et la troisième consultation</i>	<i>174</i>
<i>Tableau 10- La pression artérielle avant la prise en charge et lors de la troisième consultation. ...</i>	<i>175</i>

Liste des figures :

<i>Figure 1- Cavité Orale</i>	<i>5</i>
<i>Figure 2- Les bourgeons faciaux et leur développement.....</i>	<i>6</i>
<i>Figure 3- Le cloisonnement de la bouche primitive</i>	<i>7</i>
<i>Figure 4- Embryologie dentaire (odontogène).....</i>	<i>7</i>
<i>Figure 5- Odonte – Coupe verticale</i>	<i>9</i>
<i>Figure 6- Les quatre composantes du parodonte</i>	<i>10</i>
<i>Figure 7- Aspect clinique de la papille interdentaire saine chez l'adulte jeune.....</i>	<i>12</i>
<i>Figure 8- Aspect d'une gencive saine, piquetée en « peau d'orange »</i>	<i>13</i>
<i>Figure 9- Coupe d'os alvéolaire.....</i>	<i>14</i>
<i>Figure 10- Schéma du cément.....</i>	<i>15</i>
<i>Figure 11- Schéma du desmodonte.....</i>	<i>16</i>
<i>Figure 12- L'espace biologique.....</i>	<i>17</i>
<i>Figure 13- Muscles élévateurs et déducteurs de la mandibule.....</i>	<i>20</i>
<i>Figure 14- Muscles ptérygoïdien latéral et médial.....</i>	<i>21</i>
<i>Figure 15- L'anatomie de la langue.....</i>	<i>23</i>
<i>Figure 16- Schéma de l'articulation temporo-mandibulaire</i>	<i>27</i>
<i>Figure 17- Schéma de l'os temporal.....</i>	<i>28</i>
<i>Figure 18- Schéma de l'os mandibulaire.....</i>	<i>29</i>
<i>Figure 19- Schémas des ligaments de l'ATM, vue latérale</i>	<i>30</i>
<i>Figure 20- Schémas des ligaments de l'ATM, coupe sagittale.....</i>	<i>31</i>
<i>Figure 21- Schéma du fonctionnement de l'ATM lors de l'ouverture-fermeture</i>	<i>33</i>
<i>Figure 22- Glandes salivaires</i>	<i>34</i>
<i>Figure 23- Artères collatérales de l'artère carotide externe</i>	<i>37</i>
<i>Figure 24- Anatomie du nerf trijumeau et de ses branches.....</i>	<i>39</i>
<i>Figure 25- Anomalie morphologique associées à une ventilation buccale</i>	<i>44</i>
<i>Figure 26- Le cycle masticateur (selon MURPHY).....</i>	<i>50</i>
<i>Figure 27- Schématisation des actions musculaires dans la phase d'ouverture du cycle de mastication.....</i>	<i>52</i>
<i>Figure 28- Schématisation des actions musculaires dans la phase de fermeture du cycle de mastication.....</i>	<i>53</i>
<i>Figure 29- Les ondes péristaltismes</i>	<i>58</i>
<i>Figure 30- Anatomie de l'estomac.....</i>	<i>59</i>
<i>Figure 31- Les ondes péristaltiques de l'estomac Source</i>	<i>60</i>
<i>Figure 32- Les ondes péristaltiques de l'estomac (propulsion et rétropulsion).....</i>	<i>61</i>
<i>Figure 33- Duodénum de l'intestin et organes connexes</i>	<i>62</i>
<i>Figure 34- Modification structurales de l'intestin grêle</i>	<i>63</i>
<i>Figure 35- Mouvements segmentaires de l'intestin.....</i>	<i>66</i>
<i>Figure 36- Digestion chimique des lipides</i>	<i>69</i>
<i>Figure 37- Résumé sur la digestion et l'absorption des glucides, protéines et des lipides.....</i>	<i>72</i>
<i>Figure 38- Le cœur</i>	<i>74</i>

Figure 39- La situation du cœur	75
Figure 40- configuration interne du cœur	77
Figure 41- La circulation sanguine	80
Figure 42- 1er temps : systole auriculaire (contraction)	82
Figure 43- 2ème temps : Systole ventriculaire	83
Figure 44- Évolution de l'atteinte carieuse	93
Figure 45- Granulome apical à l'origine de la fistule cutanée	94
Figure 46- a. Les dents « sinusiennes », b à e. Différents aspects radiologiques des sinusites maxillaires d'origine dentaire.....	95
Figure 47- Un comblement du cul de sac vestibulaire en regard de la dent causale Cellulite suppurée	95
Figure 48- Cellulite aigüe séreuse génienne basse	96
Figure 49- Gingivite induite par la plaque dentaire	97
Figure 50- Gingivites modifiées par des troubles hormonaux	97
Figure 51- Vue clinique (gauche) d'un patient atteint de parodontite chronique généralisée.....	99
Figure 52- Vue panoramique (droite) d'un patient atteint de parodontite chronique généralisée.	99
Figure 53- Vue clinique (gauche) et panoramique (droite) d'un patient atteint de parodontite agressive généralisée. Une perte osseuse significative et une perte d'attache clinique sont présentes	100
Figure 54- Papilles tronquées généralisées avec pseudomembrane. Papilles séparées au niveau de la ligne médiane.....	101
Figure 55- Fracture corono-radulaire de la 21.....	104
Figure 56- Deux fractures radiculaires entre le tiers apical et le tiers moyen des 11 et 21	105
Figure 57- Kyste radiculodentaire.....	107
Figure 58- Améloblastome.....	108
Figure 59- Odontome complexe.....	108
Figure 60- Ostéosarcome	109
Figure 61- Lésions métastatiques	110
Figure 62- Parodontite chez un sujet alcoolique tabagique.....	111
Figure 63- Mauvais état dentaire chez un alcoolique	112
Figure 64- Lésions érosives au niveau des bords libres des incisives mandibulaires et maxillaires	112
Figure 65- Importante usure attritionnelle chez un patient qui présentant un « probable » bruxisme du sommeil. Les surfaces antagonistes se correspondent parfaitement	114
Figure 66- Processus d'athérosclérose.....	118
Figure 67- Formation de la plaque d'athérome	121
Figure 68- Exemples d'atteinte d'organes cibles en présence d'hypertension artérielle	129
Figure 69- Schéma illustrant le fonctionnement du diabète	131
Figure 70- Les principales complications du diabète.....	132
Figure 71- Les formes cliniques de l'obésité.....	138
Figure 72- schéma explicatif du mécanisme de la physiopathologie de l'athérome	162
Figure 73- Répartition des obèses selon le nombre total d'échantillon avant la prise en charge. ...	173
Figure 74- Répartition des obèses selon le nombre total d'échantillon lors de la troisième consultation.....	174

<i>Figure 75- Répartition des patients en fonction de taux de glycémie (g/l) entre la deuxième et la troisième consultation.....</i>	<i>176</i>
<i>Figure 76- Répartition des patients en fonction de taux du cholestérol total (g/l) entre la deuxième et la troisième consultation.....</i>	<i>177</i>
<i>Figure 77- Répartition des patients en fonction de taux de triglycérides (g/l) entre la deuxième et la troisième consultation.....</i>	<i>178</i>
<i>Figure 78- Répartition des patients en fonction de taux de CRP (mg/l) entre la deuxième et la troisième consultation.....</i>	<i>179</i>
<i>Figure 79- Répartition des patients en fonction de taux de transaminase ASAT (UI/l) entre la deuxième et la troisième consultation.....</i>	<i>180</i>
<i>Figure 80- Répartition des patients en fonction de taux de transaminase ALAT (UI/l) entre la première et la troisième consultation.</i>	<i>181</i>
<i>Figure 81- Répartition des patients en fonction de taux d'urée (g/l) entre la deuxième et la troisième consultation.....</i>	<i>182</i>

Liste des abréviations :

- AAS** : Acide Acétylsalicylique
- AOMI** : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
- AVC** : Accident Vasculaire Cérébral
- CCK** : Cholécystokinine
- CHOI** : Cholestérol
- CM** : Coefficient de mastication
- CRP** : Protéine C Réactive
- CT** : Cholestérol total
- DG** : Diabète gestationnel
- DG** : Diacylglycérols
- DNID** : Diabète non insullino-dépendent
- EC** : L'ester de cholestérol
- FA** : Fibrillation auriculaire
- FIGO** : Fédération internationale de gynécologie et d'obstétrique
- GUN** : Gingivite ulcéro-nécrosante
- HCL** : Acide chlorhydrique
- HDL** : High density lipoprotein (Lipoprotéine de haute densité)
- HMG** : Hépatomégalie
- HTA** : Hypertension artérielle
- IDL** : Intermediate density lipoprotein
- IDM** : Infarctus de myocarde
- igA** : Immunoglobuline A
- IMC** : L'indice de masse corporelle
- IRC** : Insuffisance rénale chronique
- LDL** : Low density lipoprotein (Lipoprotéine de faible densité)

MAV : Malformation artério-veineuse

MCV : Maladies cardiovasculaires

MP : Maladie parodontale

PAD : Pression artérielle diastolique

PAS : Pression artérielle systolique

PL : Phospholipides

PUN : Parodontite ulcéro-nécrosante

SAS : Syndrome d'apnées du sommeil

SOH : Syndrome obésité-hypoventilation

TG : Triacylglycérols

VIH : virus d'immunodéficience humain

VLDL: Very low-density lipoprotein

VRE : Volume de réserve expiratoire

WHI-OS : Women's Health Initiative Observational Study

Fiche Clinique d'enquête sur l'état de santé bucco-dentaire

Date :

Dossier N°

NOM:

PRÉNOM:

AGE:ans

SEXE: M,

Adresse:

N° de téléphone:

Profession :

Niveau d'instruction : analphabète, secondaire, lycéen,
universitaire

.....

Motif de consultation:

Pathologies chroniques : Diabète HTA dyslipidémie

Autres :

Habitudes de vie et mode alimentaire :

Tabac : oui, non.....

Alcool : oui, non.....

Grignotage : oui, non.....

Sédentarité: oui, non

Type d'alimentation :

.....

Poids : Kg

Taille:M

IMC:

Tour de taille :

Examen clinique bucco-dentaire :

L'hygiène buccale :

Fréquence du brossage dentaire :

Durée du brossage :

Fréquence des consultations dentaires :

Type de mastication :

Indice CAOD :

	17	16	15	14	13	12	11
<u>Cariée</u>							
<u>Obturée</u>							
<u>Absente</u>							

	<u>27</u>	<u>26</u>	<u>25</u>	<u>24</u>	<u>23</u>	<u>22</u>	<u>21</u>
<u>Cariée</u>							
<u>Obturée</u>							
<u>Absente</u>							

	<u>37</u>	<u>36</u>	<u>35</u>	<u>34</u>	<u>33</u>	<u>32</u>	<u>31</u>
<u>Cariée</u>							
<u>Obturée</u>							
<u>Absente</u>							

	<u>47</u>	<u>46</u>	<u>45</u>	<u>44</u>	<u>43</u>	<u>42</u>	<u>41</u>
<u>Cariée</u>							
<u>Obturée</u>							
<u>Absente</u>							

Examen Parodontal :

	<u>11</u>	<u>12</u>	<u>13</u>	<u>14</u>	<u>15</u>	<u>16</u>	<u>17</u>
	<u>D c m</u>						
<u>PI</u>							
<u>GI</u>							
<u>SBI</u>							
<u>Sondage vestibulaire</u>							
<u>Sondage palatin</u>							

	<u>21</u>	<u>22</u>	<u>23</u>	<u>24</u>	<u>25</u>	<u>26</u>	<u>27</u>
	<u>D c m</u>						
<u>PI</u>							
<u>GI</u>							
<u>SBI</u>							
<u>Sondage vestibulaire</u>							
<u>Sondage palatin</u>							

	<u>31</u>	<u>32</u>	<u>33</u>	<u>34</u>	<u>35</u>	<u>36</u>	<u>37</u>												
	<u>D c m</u>																		
<u>PI</u>																			
<u>GI</u>																			
<u>SBI</u>																			
<u>Sondage vestibulaire</u>																			
<u>Sondage palatin</u>																			

	<u>41</u>	<u>42</u>	<u>43</u>	<u>44</u>	<u>45</u>	<u>46</u>	<u>47</u>												
	<u>D c m</u>																		
<u>PI</u>																			
<u>GI</u>																			
<u>SBI</u>																			
<u>Sondage vestibulaire</u>																			
<u>Sondage palatin</u>																			

Résumé :

La perte d'une ou de plusieurs dents engendre des perturbations occlusales, qui vont influencer sur : l'efficacité masticatoire et l'apport alimentaire. Ceci à de nombreuses répercussions sur la santé générale, la plus grave d'entre elles est l'obésité.

L'efficacité masticatoire est directement liée au nombre de dents présentes, chez les adultes elle peut être compromise s'il y a moins de 20 dents fonctionnelles. Les occlusions perturbées avec une efficacité masticatoire réduite peuvent causer des problèmes alimentaires (digestion, absorption etc.)

L'obésité est un élément prédisposant pour de nombreux facteurs de risques cardiovasculaires : l'HTA, le syndrome métabolique, le diabète sucré.

Une étude a été menée à la clinique dentaire de Zabana (CHU Frantz Fanon de Blida) pour mettre en valeur notre thème de recherche basé sur l'influence des pertes de dents sur les facteurs de risques cardiovasculaires.

Un rétablissement de l'efficacité masticatoire après un traitement dentaire peut mener à une amélioration de la qualité de vie.

Quelle que soit le type de prothèse utilisé, rien ne peut véritablement remplacer les dents naturelles.

Mots clés : Perte de dents, déséquilibre occlusal, mastication, régime alimentaire, obésité, facteurs de risque cardiovasculaire.

Abstract:

The loss of one or more teeth increases occlusal disturbances, which affects chewing efficiency and food intake. This has many repercussions on general health, the most serious of which is obesity.

Chewing efficiency is directly related to the number of teeth present in the mouth; in adults, it can be compromised if there are less than 20 functional teeth. Disrupted occlusions with reduced chewing efficiency can cause dietary problems (digestion, absorption, etc.)

Obesity is a predisposing factor for many cardiovascular risk factors: high blood pressure, metabolic syndrome and diabetes mellitus.

A study was conducted at the Zabana Dental Clinic (CHU Frantz Fanon de Blida) to highlight our research theme based on the influence of tooth loss on cardiovascular risk factors.

Restoring masticatory efficiency after dental treatment can lead to improved quality of life.

Whatever type of prosthesis is used, nothing can really replace natural teeth.

Keywords: Tooth loss, occlusal imbalance, mastication, dietary intake, obesity, cardiovascular risk factors.

Bibliographie

- 1 Beck JD, Sharp T, Koch GG, Offenbacher S. A 5-year study of attachment loss and tooth loss in community-dwelling older adults. *J Periodontal Res* 1997;32:516-523. PubMed
- 2 Catherine BENGUIGUI, Etat bucco-dentaire et désordres métaboliques 10 décembre 2012
- 3 STANLEY J. NELSON, MAJOR M. ASH. Mémo-fiches d'anatomie dentaire. Édition française : Françoise Tilotta, Saunders Elsevier, 2010
- 4 COULY G. : Développement céphalique [texte imprimé]. Paris : CDP, 1991
- 5 A. R. Ten Cate, *Oral Histology: Development, Structure, and Function*, 5th ed. (Saint Louis: Mosby-Year Book, 1998), p. 81-102.
- 6 STANLEY J. NELSON, MAJOR M. ASH Mémo-fiches d'anatomie dentaire. Édition française : Françoise Tilotta, Saunders Elsevier, 2010
- 7 Henri Tenenbaum et Pierre Bercy ; *Parodontologie du diagnostic à la pratique* 1996
- 8 Philippe Bouchard, *Odontologie Parodontologie Dentisterie implantaire, Volume 1 Médecine parodontale*) page 10-11
- 9 Clement Arveux. *Maladies parodontales chez le fumeur. Prise en charge à l'officine*, thèse soutenue pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie, Université Toulouse III Paul Sabatier Faculté des sciences pharmaceutiques, Thèse 2016 tou3 2007, année 2016 page 18
- 10 Luitaud, Cyril. *Production de gencive humaine par génie tissulaire pour le traitement des récessions gingivales : étude in vitro* (Faculté des études supérieures de l'Université Laval, QUEBEC, dans le cadre du programme de maîtrise en sciences dentaires pour l'obtention du grade de maître des sciences (M. SE.)) 2007, page (5)
- 11 Aurélie Moronval. *Le rôle de la nutrition dans les maladies parodontales.*, *Sciences du Vivant [q-bio]*. 2012. hal-01738860 (15,16, 17)
- 12 Lorimier S, Kemoun P. *Histophysiologie du parodonte*. *EMC - Médecine Buccale* 2012;7(6):1-23 [Article 28-090-C-10]
- 13 Borghetti A, Monnet-Corti V. *Chirurgie plastique parodontale*. Rueil-Malmaison, France: Éditions CdP; 2008. 449 p)

- 14 Charon JA. Parodontie médicale: innovations cliniques. Rueil-Malmaison (Hauts-de-Seine), France: Éditions CdP; 2009. 471 p)
- 15 Huck O, Buxeraud J. Prévention des gingivites et des parodontites. Actual Pharm. nov2016; 55(560):49-52.) 18.
- 16 Bercy P, Tenenbaum H. Parodontologie: du diagnostic à la pratique. Bruxelles: DeBoeck; 1997.
- 17 GARGIULO AM, WENTZ FM, ORBAN BJ – Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans -J. of Periodontal, 1961, 32, 261-267.
- 18 KOYUTURK A.E., MALKOC S – Orthodontic extrusion of subgingivally fractured incisor before restoration. A case report: 3- years follow-up - Dent. Traumat. 2005 ; 21: 174-178.
- 19 Sous la direction du Pr Jean-Pierre Wainsten. Le Larousse médical. France ; édition 2012. P 126 ; 532 ;624
- 20 . Elaine N.Marieb, Katja Hoehn. Anatomie et physiologie humaines. Canada ; Adaptation de la 9 ème édition américain. P (328-329) ; 1008 ; 1010 ; 1015 ; (1016-1017) ; 1037 ; (1015-1055)
- 21 Henri Rouvière, André Delmas. Anatomie humaine tome 1 tête et cou, Masson, Paris, 2002, p 161-162-163-164-165-166
- 22 Jean-François GAUDY. Anatomie clinique; France ; édition 2003. P 141 ; (142-148) ; 157 ; 159 ; 162 ; (165-166) ; 172 ; 173
- 23 Pierre Kamina. Kamina anatomie clinique tome 2; tête, cou, dos ;. MALOINE 3 ème édition, France, 2006. P (96-97) ; 98
- 24 Dr Anthony Derrien, Myologie; 2017 ; p 7-8
- 25 Stanley J. Nelson, Major M. Ash. Mémo-fiches d'anatomie dentaire Elsevier Masson, Paris, 2010.
- 26 Frank H. NETTER (traduction Pierre KAMINA). Atlas anatomie, section 1 tête et cou. 1 janvier 2007
- 27 Dolisi, Anatomie descriptive et fonctionnelle de l'articulation temporo-mandibulaire 2013
- 28 Sobotta, Atlas d'anatomie humaine, 2010

- 29 Bonnefoy, Chikhani, et Dichamp, « Anatomie descriptive et fonctionnelle de l'articulation temporo-mandibulaire ».
- 30 Sobotta, Atlas d'anatomie humaine, 2010
- 31 Hebting, « Anatomie de l'articulation temporo-mandibulaire ».
- 32 Verma, « Trouble de l'articulation temporo-mandibulaire – Guide d'entretien », 2010
- 33 C.GRADINARU. Glandes salivaires et territoires ganglionnaires.
- 34 B. Ricbourg, J.-M. Bugniet. Système artériel cervico-maxillo-facial. EMC – Médecine buccale 2008:1-19 [Article 28-050-H-10].
- 35 Pierre Kamina. Anatomie clinique, Tome 2, Kamina 4e édition
- 36 Artères collatérales de l'artère carotide externe. Thèse : éléments d'anatomie topographique pour le futur chirurgien-dentiste. UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER.2016
- 37 Hans Evers, Glenn Haegerstam et traduit par Myriem Cthelin. Manuel d'anesthésie locale dentaire. 1 janvier 1982
- 38 PAUL SABATIER. Thèse : Éléments d'anatomie topographique pour le futur chirurgien-dentiste. UNIVERSITÉ TOULOUSE III –2016
- 39 Professeur CLAUSS. Physiologie de la cavité buccale, (Universite De Strasbourg PACES UE8 Dentaire) <https://www.studocu.com/fr/institution/universite-de-strasbourg/3257>
- 40 Valérie Marcil, Noël Peretti, Edgart Delvin, Emile Levy. Les processus digestifs et absorbants des lipides alimentaires ;; Centre de Recherche Hôpital Sainte-Justine; Départements de Nutrition et de, Biochimie, Université de Montréal, 3175, Côte Sainte-Catherine, Montréal, H3T 1C5, Canada.
- 41 B Vidailhet, O Robin, A Polo, P Bravetti, P Mahler Salivation; Elsevier, 2000
- 42 Mlle asmae Elogri, La xérostomie radio-induite (Le diplôme d'état pour docteur en pharmacie).: Université Mohammed V –Rabat faculté de médecine et de pharmacie ; 2018
- 43 Instruction n° 2100/DEF/DCSSA/AST/AS du 2 septembre 1988 modifiée relative à la détermination de l'aptitude médicale au service (BOEM 620-4).

- 44 Barème indicatif d'évaluation des taux d'incapacité en droit commun. Concours Med.2001.
- 45 Arrêté du 15 mars 2000 modifiant l'arrêté du 25 avril 1977 relatif aux conditions d'aptitude physique exigées des candidats aux concours de l'Ecole de l'air, de l'Ecole militaire de l'air, de l'Ecole du commissariat de l'air et des officiers issus de l'Ecole polytechnique.
- 46 BICHAT X. Anatomie générale, appliquée à la physiologie et à la médecine, Paris, Brosson et Gabon, 1801.
- 47 HIRANO H., ISHIYAMA N., WATANABE I., NASU. Masticatory ability in relation to oral status and general health on aging. Age and nutrition (Paris) 1999 ; 10 : 105-109.
- 48 NS. Fedala, F. Chentli, AEM. Haddam, D. Meskine. La nutrition humaine, 2013
- 49 Rachel, Introduction au corps humain: définition générale de l'anatomie physiologie. Le cœur de la vie, 13 mai 2016
- 50 Delmas, V., Dictionnaire d'anatomie. Elsevier masson ed. 2006.
- 51 GRENET, A.M. ANATOMIE CARDIO-VASCULAIRE 01-10-04
- 52 Jacobs, H., Où se trouve le cœur dans le corps humain ?. Futura santé 28 décembre 2016. 99. Campus Cardiologie et maladies vasculaires. 01 octobre 2009.
- 53 Dominique, S., et al., A Prospective Study of Periodontal Disease and Pancreatic Cancer in US Male Health Professionals. Brief Communications | JNCI, 2007. 99(2): p. 171 – 5.
- 54 Bakehe, D.M., PH.D, and CCRA, SYSTEME CARDIOVASCULAIRE I. 06 février 2013.
- 55 N.MARIEB, E. and K. HOEHN, anatomie et physiologie humaine 2015, canada
- 56 Tortora, G.J. and B. Derrickson, Manuel d'anatomie et de physiologie humaines. 2017: De Boeck Supérieur.
- 57 BRIZON, D.H. and D.F. PERBET, AIDE-SOIGNANT TOM I 1995
- 58 François PEBRET.1995. Profession Aide-Soignant.tome1. PARIS.
- 59 ATTIAS, D, Classification et sémiologie., cardiologie vasculaire. 2010.
- 60 Y, B. and C. PG. Classification des cardiopathies congénitales. Novembre 2012.

61 Malformations cardiaques non cyanogènes. Avril 2017; Available from: <http://sante-medecine.journaldesfemmes.com/faq/5577-malformations-cardiaques-non-cyanogenes>

62 Pelletier, A. De plus en plus d'adultes vivent avec une cardiopathie congénitale 01 janvier 2013.

63 Auteur inconnu. Cardiopathies congénitales généralités. 02 janvier 2006

64 Auteur inconnu. Cardiopathies congénitales cyanogènes. 2006;

65 Marion Monti, Marine Cuenc. Cardiopathie hypertensive.

66 A.Farhi, D. Hypertension artérielle et cardiopathie hypertensive. 22 novembre 2015.

67 BERRY, A. hypertension artérielle ; définition, symptômes, traitement-09 février 2016.

68 Dr Jacqueline Rossant-Lumbroso. HTA sévère. 28 janvier 2014.

69 Dr. Florian Zores Cardiopathies ischémiques symptômes diagnostic et traitement. Avril 2017.

70 Joussem, I. l'angine de poitrine, définition, symptômes, traitement 7 août 2015.

71 Dr Lyonel Rossant, Dr Jacqueline Rossant-Lumbroso. Cardiopathie valvulaire. 28 janvier 2014.

72 Dr.Fred. Valvulaire droite – Causes, symptômes et traitements 2 décembre 2013.

73 Furberg CD, Psaty BM, Manolio TA, Gardin JM, Smith VE, Rautaharju PM, Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health Study) [archive], *Am J Cardiol*, 1994;74:236-241

74 Kunal Pradip Verma et Michael Wong, « Atrial fibrillation », *Australian Journal of General Practice*, vol. 48, no 10, octobre 2019, p. 694–699 (ISSN 2208-7958, PMID 31569325, DOI 10.31128/AJGP-12-18-4787).

75 À propos de l'insuffisance cardiaque. 22 septembre 2010; Available from: <http://www.medtronic.fr/votre-sante/insuffisance-cardiaque/>.

76 Cœur pulmonaire. Available from: http://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/c%C5%93ur_pulmonaire/12057.

77 Les cardiomyopathies. 2005-2006; Available from: <http://www.besancon-cardio.org/cours/47-cardiomyopathie.php>.

78 Rossant-Lumbroso, D.J. and D.L. Rossant. Péricardites aiguës 23 mars 2016;
Available from:
http://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_838_pericardites.htm

79 Atlas de Médecine Dentaire Prophylaxie et traitement conservateur des caries dentaires, Peter Riethe avec la collaboration de Gunter Rau Médecine –Sciences Flammarion Collection dirigée par K H Rateitschak , page81

80 Lésions dentaires et gingivales Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie Date de création du document 2010-2011), page 5,7,11,12,15

81 Duyninh T., Orti V., Jame O., Bousquet P., Gibert P. ; Classification des maladies parodontales ; Elsevier Masson SAS ; 2008

82 Jebblaoui Y., Haddad S., Ben Neji N., Besbes G., Une tumeur gingivale atypique ; Elsevier Masson SAS ; 2008

83 Thèse Maladies parodontales chez le fumeur. Prise en charge à l'officine université toulouse 3 p57-58 (2016)

84 J. Higfield, «Diagnosis and Classification of Periodontal Diseases» Australian Dental Journal, p. 17, 2009

85 STEPHEN T. SONIS, Dental secrets fourth edition 2015.P 105.

86 <https://drsergesobol.com/parodontologie/mobilites-dentaires/#generalites>

87 Traumatismes dentaires. Auteur :Sixou jean-louis/Robert jean-claude. Date de création du document 01/06/2007.université de Rennes 1

88 Item 154 : Tumeurs maxillo mandibulaires Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie

89 Tumeurs maxillo mandibulaires Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie

90 Alexandre Attard Thèse : le diagnostic du bruxisme du sommeil (diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire), université de bordeaux ,2017

91 Agathe Dean Thèse : le bruxisme : étiologies et traitements complémentaires au port de la gouttière, (diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire), université du droit et de la santé de Lille 2 faculté de chirurgie dentaire,2017

- 92 Baguant, Lavina, Thèse : signes cliniques bucco-dentaires suggérant une pathologie générale (diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire) Université du droit et de la sante de Lille 2 faculté de chirurgie dentaire,2015
- 93 Amar, S. and M. Engelke, Periodontal Innate Immune Mechanisms Relevant to Atherosclerosis. *Mol Oral Microbiol.* Author manuscript, 2015. 30(3): p. 171–185.
- 94 Dr Vanina Bongard¹, Pr Jean Ferrières², *La revue du praticien* / 2006 : 56
- 95 Armellini D, von Fraunhofer AJ. The shortened dental arch: a review of the literature. *J Pros Dent* 2004;92:531-5
- 96 Nakata M. Masticatory function and its effects on general health. *Int Dent J* 1998;48:540-8
- 97 Veyrune JL, Miller CC, Czernichow S, Ciangura CA, Nicolas E, Hennequin M. Impact of morbid obesity on chewing ability. *Obes Surg* 2008;18:1467-72
- 98 Suita, K., Yagisawa, Y., Ohnuki, Y. et al. Effects of occlusal disharmony on susceptibility to atrial fibrillation in mice. *Sci Rep* 10, 13765 (2020).
<https://doi.org/10.1038/s41598-020-70791-8>
- 99 Yong Zhu a, James H. Hollis. Tooth loss and its association with dietary intake and diet quality in American adults. Elsevier 21 August 2014
- 100 Bernardo CO et al, Association between tooth loss and obesity in Brazilian adults: a population-based study, *Rev Saúde Pública* 2012; 46 (5): 834-42.
- 101 G. G. Nascimento, F. R. M. Leite, D. A. Conceição, C. P. Ferrúa, A. Singh and F.F. Demarco, Is there a relationship between obesity and tooth loss and edentulisme? A systematic review and meta-analysis, doi: 10.1111/obr.12418, Brazil, 2016.
- 102 R. J. DE Marchi, F. N. Hugo, J. B. Hilgert and D. M. Padilha, Number of teeth and its association with central obesity in older Southern Brazilians, doi: 10.1922/CDH-2676Marchi05, Brazil, 2010.
- 103 Anna-Lena ÖSTBERG, Maria Nyholm, Bo Gullberg, Lennart Rastam and Ulf Lindblad , Tooth loss and obesity in a defined Swedish population, *Scandinavian Journal of Public Health*, 2009; 37: 427-433
- 104 Tor Österberg, Debashish K. Dey, Valter Sundh, Gunnar E. Carlsson, John-Olov Jansson and Dan Mellstrom, Edentulism associated with obesity: a study of four national surveys of 16 416 swedes aged 55-84 years, *Acta odontologica Scandinavica*, 2010; 68: 360-367.

105 Mlle Cheikh Nouha, Mr Belgacemi Ismail, La santé bucco-dentaire chez les patients obèses au niveau de la clinique dentaire du CHU de Tlemcen (le diplôme d'état pour docteur en médecine dentaire) Université Abou Bekr Belkaïd, Faculté de médecine, département de médecine dentaire, Tlemcen, 2015.

106 Flink H, Bergdahl M, Tegelberg A et AL. Prevalence of hyposalivation in relation to general health, body mass index and remaining teeth in different age groups of adults. *Cdoe*. 2008 Dec;36(6):523-31.

107 Ikebe K, Matsuda K, Morii K, Nokubi T et AL. The relationship between oral function and body mass index among independently living older Japanese people. *Intj prosthodont*. 2006 Nov-Dec;19(6):539-46.

108 Taís de Souza B, de Morais Tureli M, Nobre-dos-Santos M et AL. The relationship between oral conditions, masticatory performance and oral health-related quality of life in children. *Oral biology*. Sept 2013; Volume 58, Issue 9 : 1070–1077.

109 Benmostefa Sihem, Chachoua Fatima Zahra, Ahmed Ammar Hanane. Étude de l'état de la santé bucco-dentaire chez les patients présentant le syndrome métabolique au niveau du service de pathologie et chirurgie buccale du CHU de Tlemcen (le diplôme d'état pour docteur en médecine dentaire), Faculté de médecine, département de médecine dentaire, Tlemcen, 2016.

110 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

111 Tooth loss is associated with increased blood pressure in adults – a multidisciplinary population-based study

112 Buencamino, Maria & Palomo, Leena & Thacker, Holly. (2009). How menopause affects oral health, and what we can do about it. *Cleveland Clinic journal of medicine*. 76. 467-75. 10.3949/ccjm.76a.08095.

113 Joshua H Gordon, Michael J LaMonte, Jiwei Zhao, Robert J Genco, Thomas R Cimato, Kathleen M Hovey, Matthew A Allison, Charles P Mouton, Jean Wactawski-Wende, Association of Periodontal Disease and Edentulism With Hypertension Risk in Postmenopausal Women, *American Journal of Hypertension*, Volume 32, Issue 2, February 2019, Pages 193–201, <https://doi.org/10.1093/ajh/hpy164>

114 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.

- 115 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.
- 116 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.
- 117 Desvarieux, M., Periodontal Microbiota and Carotid Intima-Media Thickness: The Oral Infections and Vascular Disease Epidemiology Study (INVEST). *Circulation*, 2005. 111(5): p. 576-582.
- 118 Teeuw, W., et al., Treatment of periodontitis improves the atherosclerotic profile: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*, 2014. 41(1): p. 70-9.
- 119 Lockhart, P.B., et al., Periodontal Disease and Atherosclerotic Vascular Disease: Does the Evidence Support an Independent Association? A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*, 2012. 125(20): p. 2520-2544.
- 120 David Attias. *Cardiologie Vasculaire* Edition 2010.
- 121 Gomes MS, Chagas P, Padilha DM, Caramori P, Hugo FN, Schwanke CH, Hilgert JB. Association between self-reported oral health, tooth loss and atherosclerotic burden. *Braz Oral Res*. 2012 Sep-Oct;26(5):436-42.
- 122 Lee HJ, Choi EK, Park JB, Han KD, Oh S. Tooth Loss Predicts Myocardial Infarction, Heart Failure, Stroke, and Death. *Journal of Dental Research*. 2019;98(2):164-170.
- 123 Hsiao-Yun Hu, PhD, Ya-Ling Lee, DDS, PhD, Shu-Yi Lin, MS, Yi-Chang Chou, MS, Debbie Chung, BS, Nicole Huang, PhD, Yiing-Jenq Chou, MD, PhD, and Chen-Yi Wu, MD, PhD, Association between tooth loss, body mass index, and all-cause mortality among elderly patients in Taiwan, DOI : 10.1097/MD. 0000000000001543, 2015.
- 124 Spiros Paraskevas et al. J. A systematic review and meta-analyses on C-reactive protein in relation to periodontitis. *Clin Periodontol*, Avril 2008