

**RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

UNIVERSITÉ SAAD DAHLAB - BLIDA 1 -

N° 17

Faculté de Médecine



Département de Médecine Dentaire

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

Thème :

**Impact de la mastication sur les facteurs
de risque cardiovasculaires**

Présenté et soutenu publiquement le :

03.07.2022

Par :

- BEN HEBIL Yacine
- BOUAHMED Abdeldjalil
- NOUKAS Ahmed
- BENHALIMA Ahmed atef
- KECHROUD Fares
- TIOU Fateh

Promoteur : Dr NASRI K.

Co promoteur : Dr MELZI A.

Devant le jury composé de :

- Présidente : Dr BOUARFA A.
- Examinatrice : KEDAM L.

Année Universitaire : 2021-2022

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 toutes nos reconnaissances.

Nous voudrions tout d'abord adresser toutes nos gratitudee à notre encadreur de mémoire, Monsieur NASRI Kamal (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 à Dr MELZI A (Oncologue à CHU Frantz Fanon Blida) pour son encadrement, son orientation et ses conseils précieux.

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 estimee.

Nous remercions toute l'équipe du service oncologie pour leur aide.

Nous tenons à remercier la contribution de chacun des personnels de la clinique dentaire, qui nous ont aidés 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 :

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

*En particulier à mon père **MOHAMED** et ma mère **ZAKIA** qui n'ont jamais cessé de formulé les prières à mon égard, de me soutenir et de m'épauler pour que je puisse atteindre mes objectifs*

*À mes sœurs **ASSIA, FATIMA ZAHRA, AMINA ET FELLA** qui m'ont chaleureusement encouragé tout au long de parcours.*

À mes neveux et nièces source de joie.

*À ma future femme **AMIRA** , elle était toujours à mes côtés.*

À tous mes amis d'enfance, du lycée, de pharmacie promo 2015 et mes collègues.

*À **Dr.Belhalidi Redouane** et **Dr.Mezouad M** dentistes privés, j'ai appris trop avec eux.*

YACINE BENHEBIL

À l'aide de Dieu, le tout puissant, ce travail est achevé ; je le dédie à toutes les personnes qui me sont chères :

À la mémoire de mon cher papa **Abdelbaki**, qui m'a toujours transmis l'amour de travailler et le sens de perfectionnisme. J'espère qu'il apprécie cet humble geste comme preuve de reconnaissance de la part d'un fils qui a toujours prié pour lui. Que son âme repose en paix !

À la source d'amour, ma mère, qui par ses sacrifices consentis et son affection profonde m'a toujours guidé sur la voie du succès. J'implore dieu le tout puissant de vous accorder bonne santé.

À ma chère fiancée Dr **Ben Salem**, aucun mot ne pourrait exprimer ma gratitude, mon amour et mon respect. Ma vie ne serait pas aussi magique sans ta présence. Je remercie le bon dieu qui a croisé nos chemins.

À mes chères sœurs, Merci pour votre soutien quotidien, pour tous ces moments de bonheur que nous avons partagés ensemble.

À mes frères **ADEL** et **ASSEM**, pour leur appui et leur encouragement qui dieu lui donne santé et bonheur

À mon groupe de mémoire : merci pour tous les bons souvenirs et les bons moments passés ensemble.

Merci à toutes et à tous.

AHMED ATEF BENHALIMA

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

À mes chers parents **Abdelhamid** et **Yamina** 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.

À ma belle sœur **Imen** autant de phrases et d'expressions aussi éloquents 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.

À mes frères **Mohamed Nadhir**, **Mohamed Amine** et **Hichem**, pour leur appui et leur encouragement qui dieu lui donne santé et bonheur.

À tous mes amis :

Zineddine, **Ismail**, **Rafik**, **Amine**, **Bachir**, **kader** et **Hssen**.

qui ont été toujours présents pour m'aider et m'encourager ; et surtout pour me surmonter le moral dans les moments les plus difficiles avec tous mes vœux de les voir réussir dans leurs vies.

À **Dr. Torchi Noredine** et **Dr. Roubhie Fissa Mohamed** dentistes privés, j'ai appris trop avec eux.

Toute personne ayant participé de près ou de loin dans la réalisation de ce mémoire.

BOUAHMED ABDELJALIL

*Je dédie ce travail à mes parents surtout à ma chère maman pour son soutien inconditionnel, ses encouragements, son amour et la gentillesse qu'elle n'a cessé de me prodiguer durant toutes mes années d'étude.
Que dieu la protège et qu'elle donne la santé et le bonheur et la longue vie.*

*A toute ma famille, mon frère et mes sœurs et plus particulièrement à ma grande sœur **Meriem** qui m'a soutenu et motivé tout au long de mon parcours universitaire. Je leur souhaite la réussite, la santé et toutes les bonnes choses dans leurs vies.*

A tous nos enseignants et tous les étudiants de la faculté de médecine dentaire BLIDA à qui je souhaite une pleine réussite.

A tous mes anciens et mes nouveaux amis que j'aime beaucoup de ma promotion pour tous leurs bons souvenirs et pour tous les bons moments passés ensemble.

*À Dr **SALEM Samia** qui m'a beaucoup soutenu*

À la fin Je tiens à remercier toutes les personnes qui ont été là pour moi pendant ces belles années d'études, car elles ont été sublimes grâce à vous.

Merci pour tout.

KECHROUD FARES

Merci à dieu le miséricordieux de nous avoir guidé, de nous avoir donné la force pour accomplir ce travail et d'avoir fait qu'on arrive là où on en est aujourd'hui.

Je dédie ce travail :

*À Ma Chère mère (**FATIMA EL-ZOHRA**) :*

À la femme la plus merveilleuse du monde, comment ne pas commencer par celle qui m'a tout donné ; merci pour votre soutien inconditionnel tout au long de mon parcours ; pour tes sourires ; tes prières ; pour votre confiance et votre encouragement et surtout pour tous les sacrifices que tu as fait depuis mon enfance, j'espère que tu es fière de ce que je suis aujourd'hui.

*À Mon père (**ISMAIL**) :*

Merci de m'avoir soutenu tout au long de mes études merci pour votre confiance en moi ; vous m'avais donné de la force et la volonté pour combattre pour arriver à cette place.

*À mes deux sœurs (**NOUR EL-HOUDA ET BOUCHRA**)*

Pour leur encouragement et leur soutien moral ; merci de vos encouragements je vous souhaite une vie pleine de réussite.

À toute ma famille du plus grand au plus petit grand merci à vous.

À tous mes amis

Nom par nom dans la crainte d'oublier quelqu'un parmi vous.

*À mes collègues de travail (**HADJER, FARES et ROUFAIDA**)*

À mes collègues,

Confrères et consœurs de médecine dentaire, de médecine et de pharmacie

À Dr hadj-Allah Mohamed, Hafida et Sabrina

Toute personne ayant participé de près ou de loin dans la réalisation de ce mémoire.

NOUKAS AHMED

*Merci "Allah" de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout du rêve et le bonheur de lever mes mains vers le ciel et de dire "Ya Kayoum"
Je dédie ce mémoire à ...✍*

*À ma mère **EMBARKA***

*Pour votre soutien tout au long de mon parcours, pour m'avoir toujours fait confiance, et avoir toujours trouvé les mots justes, chaleureux et encourageants, pour avoir été attentive et disponible à chaque étape importante de ces 26 dernières années.
Merci pour l'éducation, les principes et les valeurs que vous m'avez transmis*

*À ma soeur : **IMANE** et mon frère : **CHAOUKI***

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, l'attachement et le respect que j'ai toujours eu pour vous

À tous mes amis :

***walid saoud , assad labiad , walid houmia , seif abdelouahab**
qui ont été toujours présents pour m'aider et m'encourager ; et surtout pour me surmonter le moral dans les moments les plus difficiles avec tous mes vœux de les voir réussir dans leurs vies.*

À mes partenaires :

***Atef, yacine fares , ahmed , djalil** ceux avec qui j'ai passé mes études merci pour les bon moments passés ensemble que je garderais toujours en mémoire*

et tous ceux que je n'ai su nommer et qui m'ont toujours soutenu et encouragé au cours de la réalisation de ce mémoire

TIOU FATEH

Table des matières :

Remerciements :	
Table des matières :	
Introduction :	1
Chapitre I Rappels sur les éléments du sujet	3
<i>I.1 La sphère oro-faciale</i>	4
<i>I.1.1 La cavité buccale</i>	4
<i>I.1.2 Rappels anatomiques et histologiques</i>	7
<i>I.1.3 Histologie du tissu dentaire</i>	7
<i>I.1.4 Le parodonte</i>	9
<i>I.1.5 La langue</i>	15
<i>I.1.6 Les glandes salivaires</i>	19
<i>I.1.7 La vascularisation</i>	21
<i>I.1.8 L'innervation:</i>	24
<i>I.1.9 Rappels physiologiques</i>	27
<i>I.1.10 Physiologie de la cavité buccale</i>	27
<i>I.2 Le système cardiovasculaire</i>	31
<i>I.2.1 Le coeur</i>	31
<i>I.2.2 La vascularisation :</i>	37
<i>I.2.3 Physiologie de l'appareil cardiovasculaire</i>	37
Chapitre II La mastication	42
<i>II 1. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE LA MASTICATION</i>	43
<i>II 1.1 Définition de la mastication</i>	43
<i>II 1.2 Anatomie de l'appareil manducateur</i>	43
<i>II 2. Etude De La Mastication Chez L'homme</i>	52
<i>II 2.1 Cycle masticatoire</i>	52
<i>II 2.2 Séquence masticatoire</i>	54
<i>II 2.3 Etude de la fonction masticatoire chez un individu jeune et sain</i>	56
<i>II 2.4 Les déterminants de la mastication</i>	58
<i>II 2.5. Occlusion et mastication</i>	60
<i>II 2.6. Facteurs influençant la forme des cycles masticateurs</i>	63
<i>II 2.7 Activité musculaire au cours de la mastication</i>	64
<i>II 2.8. Contrôle nerveux de la mastication</i>	67
<i>II 2.9 Méthodes d'évaluation de la mastication</i>	72
<i>II 3. Physiopathologie de la mastication</i>	75
<i>II 3.1 Les perturbations de la mastication liées à une atteinte structurelle</i>	75
<i>II 3.2 syndromes de mastication unilatérale</i>	77
<i>II 3.3 Vieillesse de la mastication</i>	80
Chapitre III Les facteurs de risque des maladies cardiovasculaires	83
<i>III 1 Athérosclérose</i>	84
<i>III 1.1 Définition</i>	84
<i>III 1.2 Physiopathologie</i>	85
<i>III 2 Les facteurs de risque non modifiables</i>	88
<i>III 2.1 Age</i>	88
<i>III 2.2 Sexe</i>	88
<i>III 2.3 L'hérédité</i>	89

III 3 Les facteurs de risques cardiovasculaire modifiables	90
III 3.1 L'HTA	90
III 3.2 Le diabète	92
III 3.3 Dyslipidémies	94
III 3.4 Insuffisance rénale	97
III 3.5 Le tabagisme	97
III 3.6 Sédentarité	97
III 3.7 L'obésité	98
III.3.8 Syndrome métabolique	107
III.4 MARQUEURS DE RISQUE.....	109
Chapitre IV Impact de la mastication sur les facteurs de risque cardiovasculaire-----	110
IV.1 Les effets de l'efficacité masticatoire sur la santé générale.....	111
IV.2 La relation entre la mastication et la nutrition	112
IV.3 Apport en fibres et risque de mortalité	114
IV.4 La relation entre les pertes des dents et l'obésité.....	116
IV.5 Rapport entre la mastication et HTA.....	118
IV.6 l'impact du poids corporel sur HTA	119
IV.7 la relation entre la mastication et fibrillation auriculaire	120
IV.8 la mastication et syndrome métabolique	121
IV.9 Relation entre maladies parodontales et Maladies Cardiovasculaires	122
IV.10 La relation entre la mastication , les maladiesparodontales et l'athérosclérose.....	124
IV.11 L'influence de l'âge sur la mastication.....	125
IV.12 Une efficacité masticatoire faible et le développement des maladies cardiovasculaires ..	127
Chapitre V Étude épidémiologique-----	129
V.1 Matériels et méthode	130
V.1.1 Objectif principal	130
V.1.2 Objectifs secondaire.....	130
V.1.3 Méthodologie	130
V.1.4 Matériels	132
V.2 Interprétation et analyse	132
V.2.1 Description de la population étudiée	133
V.3 Discussion	143
V.3.1 Les limites de notre étude	144
V.3.2 Le questionnaire.....	145
V.3.3 Conclusion	145
Conclusion -----	146
Annexe-----	147
Liste des tableaux-----	148
Liste des figures -----	149
Liste des abréviations -----	151
Résumé -----	157
Abstract -----	158
Bibliographie -----	159

Introduction :

Une nourriture saine et adéquate mène à une vie saine.

La mastication est la première étape du processus de digestion des aliments, c'est une action complexe qui implique des articulations (ATM), des muscles masticateurs, un système nerveux et des dents, ces dernières sont un facteur déterminant pour l'efficacité masticatoire.

Un déséquilibre de la mastication est lié à plusieurs étiologies : une mauvaise hygiène buccodentaire, problème d'articulation temporo-mandibulaire, problèmes neuromusculaires, certains syndromes congénitaux, facteurs environnementaux, certaines mauvaises habitudes comme le tabagisme et la consommation d'alcool et principalement la perte des dents suite à des caries, traumatisme et maladies parodontales. Ce déséquilibre masticatoire influe directement sur le régime alimentaire et, qui à son rôle met en jeu la qualité de vie de l'individu.

A l'échelle mondiale, une multitude d'études sur les maladies cardiovasculaires et leurs facteurs de risque cardiovasculaires faites sur plusieurs échantillons a des différents durés et circonstances, vue leur grande prévalence et gravité sur la vie humaine, pour déterminer et évaluer leurs étiologies.

Il est donc important d'apprécier si la santé buccodentaire est un facteur de risque de maladie cardiovasculaire.

Les pathologies buccodentaires et leurs répercussions sur la santé générale peuvent être impliquées dans plusieurs maladies chroniques en particulier les maladies cardiovasculaires. Ses études ont montré aussi que la mauvaise mastication est un indicateur d'une mauvaise hygiène buccodentaire, maladies parodontales, problèmes articulaires.

Des données récentes suggèrent une association entre la mastication et les facteurs de risques des maladies cardiovasculaires.

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 d'évaluation et d'appréciation sur une population précise.

Chapitre I Rappels sur les éléments du sujet :

Les éléments permettant de cerner notre sujet sont :

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

I.1 La sphère oro-faciale

I.1.1 La cavité buccale : ¹

La bouche ou la cavité buccale, constitue la première portion du tube digestif. Elle communique également avec les voies respiratoires. "La bouche est l'antichambre *de* l'appareil digestif et de l'appareil respiratoire, précise le Docteur Blandine Ruhin, chirurgien maxillo-facial et médecin stomatologue. La cavité buccale débute au niveau des lèvres et s'arrête au début de l'oropharynx, juste avant les amygdales et après la luette."

La bouche est une boîte cubique composée :

- **En avant** : de l'orifice labial composé des lèvres supérieure et inférieure, entourée d'un muscle circulaire ou orbiculaire,
- **En arrière** : des amygdales, du voile du palais et de la luette
- **En haut** : de la mâchoire supérieure (maxillaire), du palais et des dents maxillaires,
- **De chaque côté** : des joues, des muscles masticateurs et des deux glandes salivaires parotides qui sécrètent la salive,
- **En bas** : de la mâchoire inférieure ou mandibule, des deux glandes salivaires sous mandibulaires, et des dents mandibulaires.

A l'intérieur de la bouche, se trouvent :

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 muqueuse buccale ou revêtement de la bouche et la gencive : 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.

Les fonctions de la bouche :

La bouche sert à saisir les aliments (lèvres, incisives et canines), les broyer (mâchoires, muscles masticateurs, molaires), les lubrifier (salive) avant de permettre la déglutition (le fait d'avaler). Elle sert à respirer lorsque le nez ne peut plus le faire ; elle est alors un relais essentiel. Elle permet la gustation grâce aux papilles et récepteurs linguaux (salé, sucré, acide, amer). Elle permet la phonation en servant de caisse de résonance et de modulation des sons émis plus bas, par le larynx. "Mais la bouche a une fonction relationnelle et émotionnelle très importante : on s'embrasse et on communique avec la bouche (sourire, grimaces..). C'est un élément essentiel du visage dans le relationnel à l'autre ".

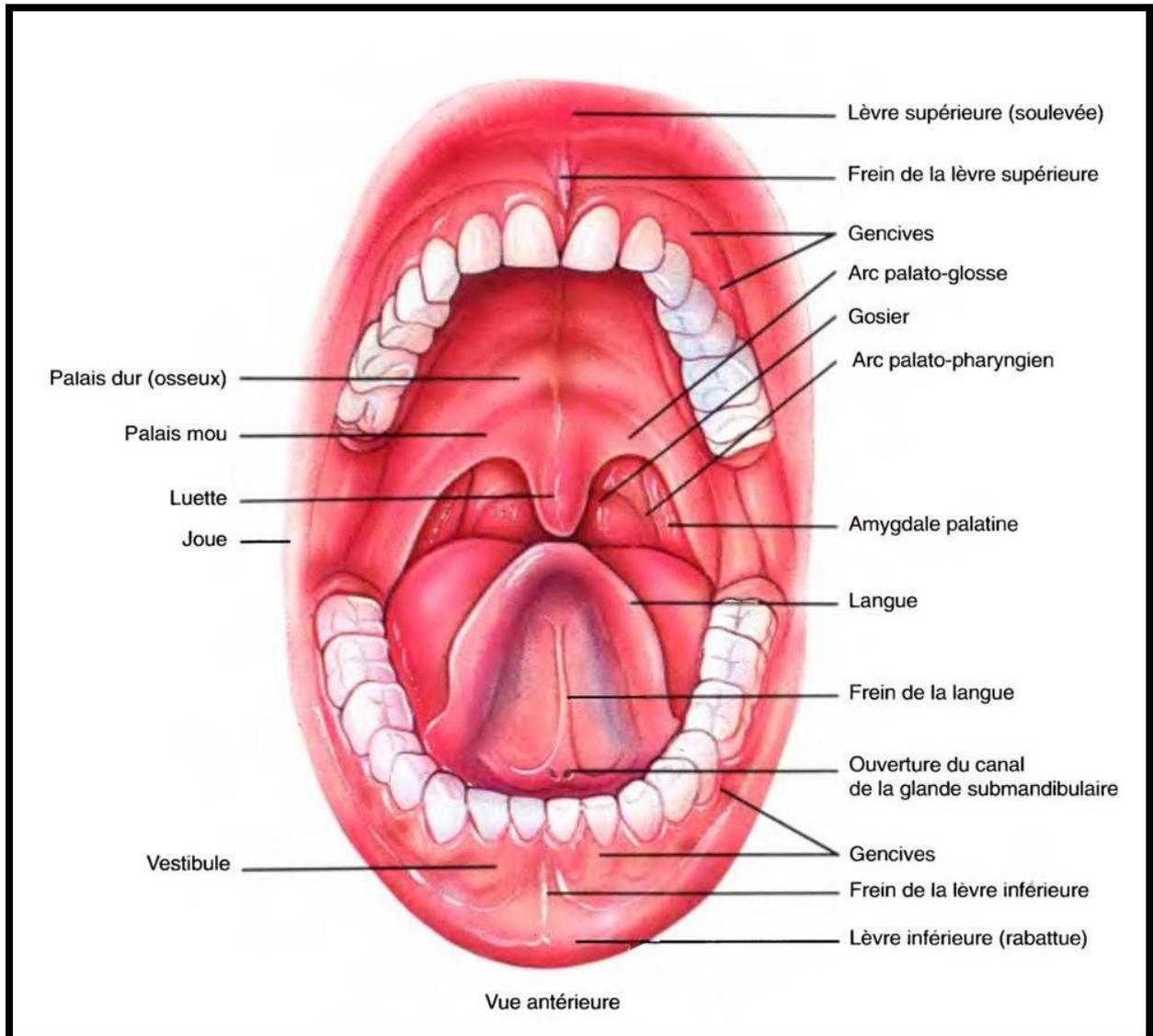


Figure 1- Cavité Orale²

I.1.2 Rappels anatomiques et histologiques : ³

I.1.3 Histologie du tissu dentaire :

I.1.3.1 L'émail :

L'émail est la partie blanche et translucide de la dent. C'est la partie la plus dure de la dent et de tout le corps humain. Elle est faite d'hydroxyapatite, un minéral qui peut se calcifier et se décalcifier selon l'acidité de la bouche. Varie en épaisseur sur la surface de la dent. Il est plus épais au niveau du sommet de la couronne dentaire (plus de 2,5 mm) et plus mince sur la jonction émail-cément (JEC).

I.1.3.2 La dentine :

Selon la FDI, la dentine est définie comme suit :

«La dentine est le tissu dur qui forme le cœur de la dent, se développe à partir de la papille mésenchymateuse et de la pulpe et qui quand elle est mature devient minéralisée ». A la différence de l'émail ce tissu possède une capacité de régénération et ce en raison des cellules qui s'y trouvent appelées odontoblastes, c'est ce qu'on appelle dentinogenèse physiologique; ou face à des agressions externes, c'est ce qu'on appelle dentinogenèse réactionnelle .

Elle constitue la majeure partie de la dent. Entourant la pulpe, elle est revêtue par l'émail au niveau de la couronne et par le cément au niveau la racine. On parlera donc de dentine coronaire et de dentine radiculaire.

C'est un tissu conjonctif minéralisé (70%) et avasculaire en connexion permanente avec la pulpe par l'intermédiaire des prolongements cytoplasmiques des odontoblastes.

La dentine est parcourue dans son ensemble par des petits canaux très fins ce sont les tubuli dentinaires. C'est à l'intérieur de ces tubuli dentinaires que se trouvent les prolongements odontoblastiques qui baignent littéralement dans un fluide qui remplit ces canalicules, on l'appelle « fluide transdentinaire ».

I.1.3.3 Le cément :

Se forme par ossification du sac dentaire.

Structurellement il ressemble à de l'os car il a une calcification voisine à celui-ci, recouvre la dentine radiculaire mais il diffère de l'os car il n'est ni vascularisé, ni innervé, ni intéressé par le drainage lymphatique. C'est un tissu protecteur qui sert d'ancrage aux fibres de «Sharpey » qui interviennent dans la consolidation de la dent avec son alvéole et également dans les phénomènes de« proprioceptivité » de la transmission sensitive et motrice de l'appareil manducateur.

Il se dépose d'une manière continue et remodèle sans cesse la morphologie radiculaire par des phénomènes de résorption et d'apposition en perpétuel conflit.

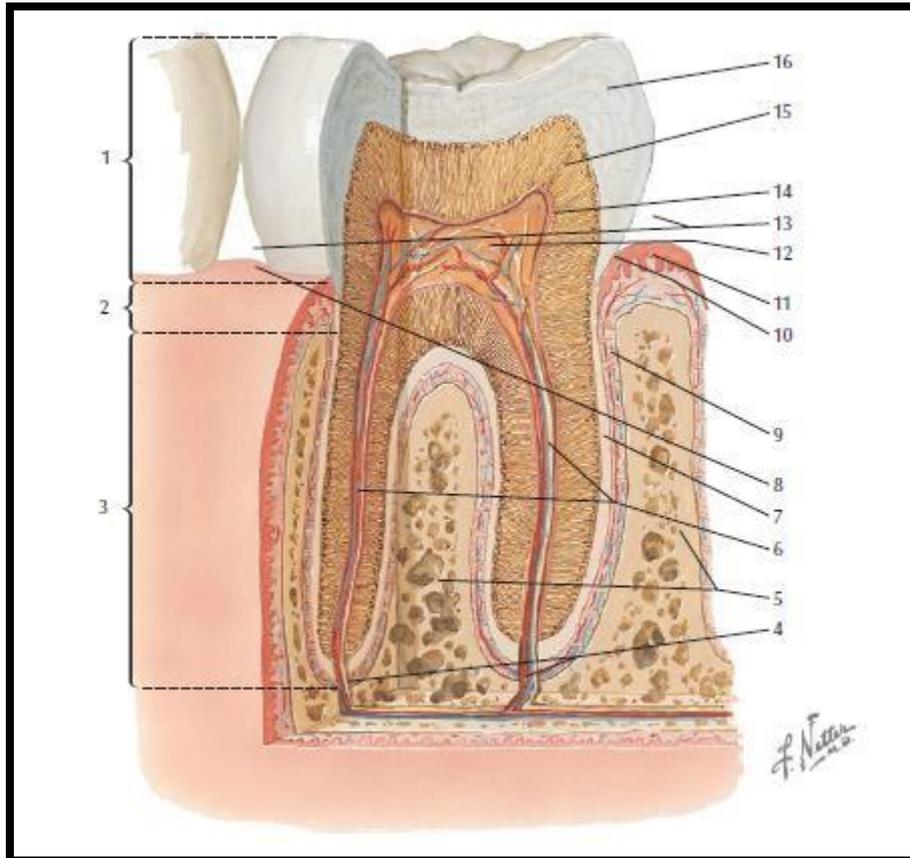


Figure 2- Odonte – Coupe verticale .⁴

- | | | |
|--|-----------------------|-----------------------------------|
| 1. Couronne. | 7. Cément. | 13. Espaces interdentaires. |
| 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.1.4 Le parodonte : 5 6 7 8 9

D'après le dictionnaire des termes odonto-stomatologiques de Verchère et Budin¹, le parodonte se définit comme « l'ensemble des tissus de soutien de la dent : gencive, os alvéolaire, ligament alvéolo-dentaire, cément

L'étymologie du mot parodonte se trouve dans le grec ancien, il se forme à partir des mots parà « à côté de » et odoûs « dent ». Le parodonte entoure la dent et sa fonction principale est un rôle d'attache. Il permet l'ancrage de la dent aux tissus osseux du maxillaire et de la mandibule. Le parodonte est considéré comme « le système d'attache de la dent ».

La dent et le parodonte forment un ensemble fonctionnel, l'un ne saurait exister sans l'autre. Le parodonte se crée lors de la formation de la dent et disparaît avec la perte de celle-ci. Il est constitué de deux tissus mous, la gencive et le ligament alvéolo-dentaire (LAD), et de deux tissus minéralisés, le cément et l'os alvéolaire.

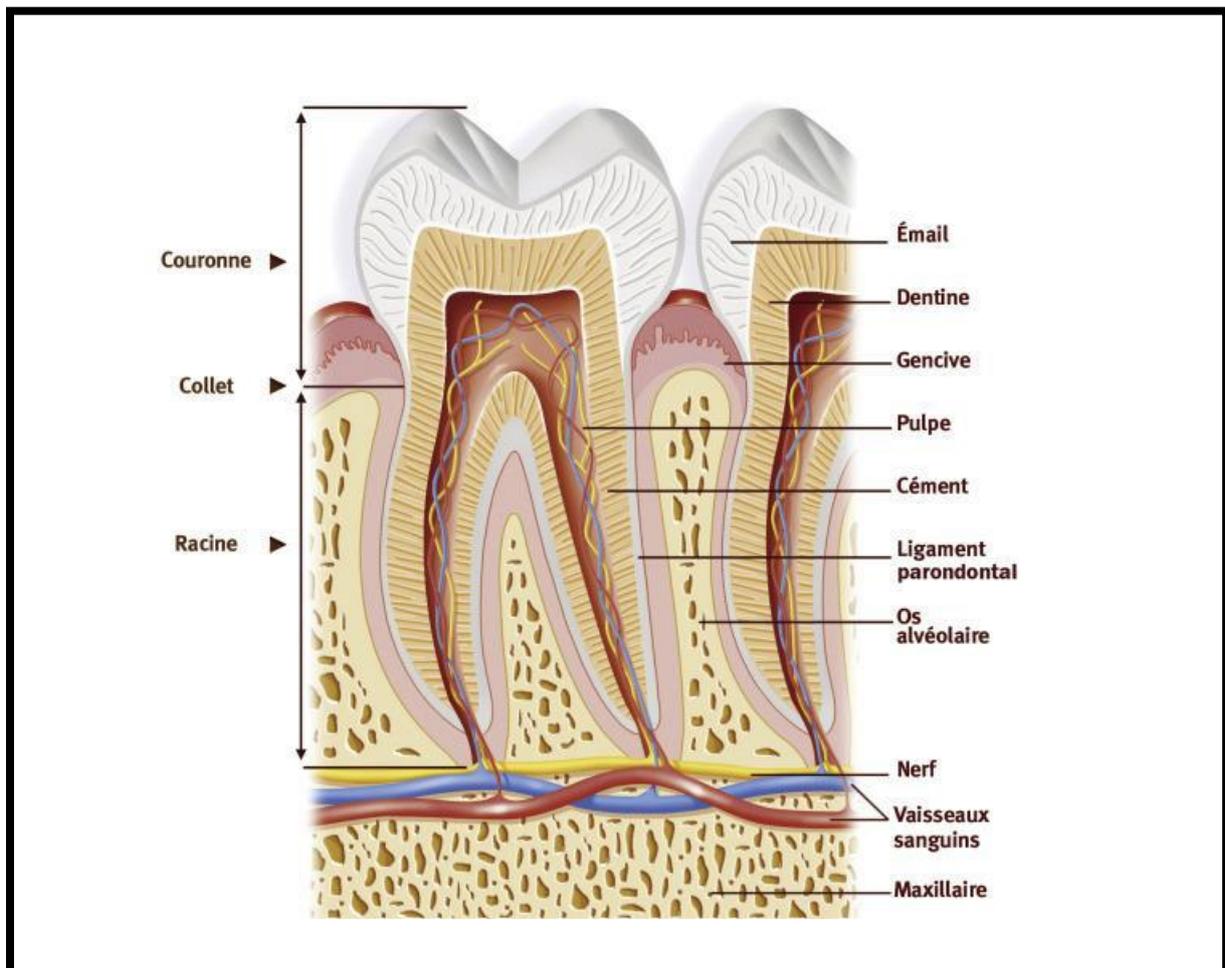


Figure 3 - Représentation d'une molaire mandibulaire et de son parodonte en coupe para-sagittale ¹⁰

Notez la présence des 4 constituants de parodonte ainsi que leur interaction avec la dent.

I.1.4.1. La gencive :

La gencive forme le parodonte superficiel ; le ciment, l'os alvéolaire et le ligament alvéolo-dentaire formant le parodonte profond. Elle compose, avec la fibromuqueuse du palais, la muqueuse masticatoire.

La gencive est constituée d'un épithélium recouvrant un tissu conjonctif, séparés par une membrane basale. L'ensemble épithélial comprend l'épithélium gingival et l'épithélium de jonction. Ce dernier est une structure clé dans la défense du parodonte. En effet, son turn-over est très rapide, il « sécrète » le fluide gingival et contient de nombreuses cellules immunitaires « à portée de main » (leucocytes, cellules de Langerhans). Les cellules migrent vers le sillon gingivo-dentaire.

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

I.1.4.1.1 la Gencive attachée :

La gencive attachée est comprise entre le fond du sillon marginal coronairement et la ligne muco-gingivale apicalement. Elle est kératinisée, ce qui lui donne une grande résistance. La gencive attachée est ancrée à l'os alvéolaire et au ciment, donc à l'os et à la dent, grâce à des fibres de collagène traversant le tissu conjonctif en tous sens. Cette gencive attachée n'existe pas du côté palatin des dents maxillaires. On trouve alors la fibromuqueuse palatine.

I.1.4.1.2 la Gencive libre :

La gencive libre marginale est comprise entre le bord de la gencive libre coronairement et le fond du sulcus apicalement. Cette partie de la gencive n'est pas attachée à la dent.

Entre la gencive marginale et la dent, on retrouve un espace virtuel appelé sillon gingivo-dentaire qui communique coronairement avec la cavité buccale et qui est fermé apicalement par l'épithélium de jonction. Grâce à la pénétration en douceur d'une sonde parodontale, il est possible de le mettre en évidence. Sa profondeur normale est d'environ 1mm, celle-ci augmente lorsqu'il y a présence d'oedème gingival ou d'une poche parodontale.

Ce sillon gingivo-dentaire constitue une zone où s'organise la défense de l'organisme contre les bactéries. En effet, il est constamment baigné d'un fluide gingival qui permet un effet de lavage et de défense par son contenu cellulaire. Il s'agit d'un espace particulier où les interactions hôte-bactéries sont facilitées.

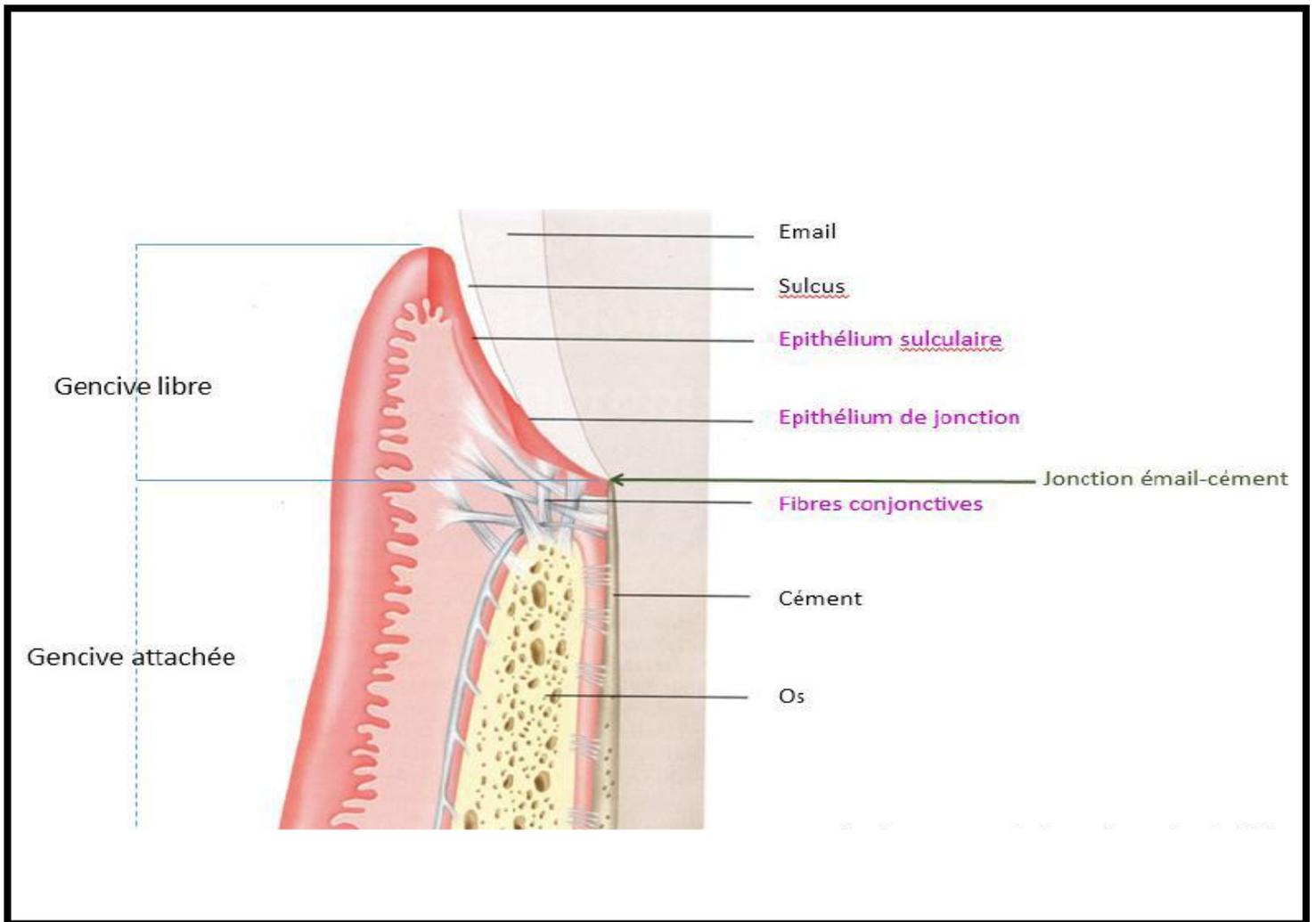


Figure 4 - Représentation en coupe para-sagittale du parodonte d'une dent ¹¹

Nous observons particulièrement les différentes parties de la gencive, gencive attachée et gencive libre.

I.1.4.1.3 la Gencive papillaire :

La gencive papillaire ou inter-dentaire occupe les espaces entre les dents, en-dessous des surfaces ou points de contact. La forme de cette gencive papillaire est fonction du contact entre les deux dents entre lesquelles elle se trouve : au niveau des molaires, la papille vestibulaire et la papille linguale/palatine sont distinctes et on retrouve un col marqué ; au niveau des incisives, la papille vestibulaire et la papille linguale/palatine ont tendance à se rejoindre et le col sera réduit.

I.1.4.1.4 L'aspect clinique d'une gencive saine :

La gencive saine présente une couleur rose corail, que la vascularisation et l'épaisseur ou des colorations ethniques peut faire varier, une consistance ferme, une texture en peau d'orange dans sa partie attachée et lisse dans sa partie libre, un contour festonné, qui suit le collet des dents et des papilles effilées qui remplissent complètement les espaces interdentaires.

La gencive soutient la dent grâce à une attache épithéliale (épithélium de jonction) et une attache conjonctive : ces éléments forment l'espace biologique, qui sert de protection au parodonte profond. Il est compris entre le fond du sulcus et le rebord alvéolaire. Il est physiologiquement indispensable. En cas de parodontites, c'est lui qui sera détruit (perte d'attache). Il mesure en moyenne entre 2,15 et 2,30 mm (0,2-6,73)³. D'autres études cliniques et histométriques mettent en évidence une grande variabilité de ces mesures.

La gencive permet de protéger les dents et le parodonte profond des agressions mécaniques et chimiques. Sa kératinisation et son réseau conjonctif sous-jacent permettent une protection efficace.

Lors d'une attaque bactérienne, l'épithélium gingival se défend tout d'abord en proliférant et desquamant (turn-over rapide), puis il sécrète certains peptides antimicrobiens et substances chimiotactiques permettant le recrutement et l'activation de polynucléaires neutrophiles et autres cellules de l'immunité.

I.1.4.2 Le ciment :

Le ciment est un fin tissu minéralisé d'origine ectomésenchymateuse qui recouvre la surface de la racine, il se situe entre le LAD et la dentine. Il n'est ni vascularisé, ni innervé et n'est pas soumis au remodelage mais se caractérise par une capacité de réparation lorsqu'il est soumis à des contraintes. Il contient des fibres de collagène, enchevêtrées dans une matrice organique. Sa fonction principale est de permettre l'ancrage de la dent dans son alvéole osseuse. Il aura également comme rôle l'adaptation à la fonction occlusale.

I.1.4.3 Le ligament alvéolo-dentaire :

Est une structure conjonctive dense d'origine ectomésenchymateuse s'interpose physiologiquement entre l'os alvéolaire et la dent. Il s'agit d'un tissu vascularisé, innervé et riche en cellules. Il contient des fibroblastes, des ostéoblastes, des cellules mésenchymateuses indifférenciées, des cellules épithéliales (restes épithéliaux de Malassez), restes de la gaine de Hertwig ainsi que des cellules de l'immunité. Il s'agit d'un tissu conjonctif, qui se met en place lors de la formation radiculaire.

Ses rôles sont variés. Il permet l'ancrage de la dent dans son environnement, en lieu avec le cément et l'os alvéolaire. Les cellules indifférenciées qu'il contient permettent également un remaniement et une certaine réparation. Son innervation permet une protection du parodonte, par le biais de mécanorécepteurs qui provoquent une ouverture buccale lors d'une pression trop importante sur la dent. Il permet une adaptation fonctionnelle rapide car il donne à la dent une mobilité physiologique. Un effet amortisseur des forces a été décrit grâce notamment aux fibres conjonctives et au contenu hydraulique. Enfin, il possède un rôle trophique et de défense, grâce aux cellules de l'immunité et à sa vascularisation.

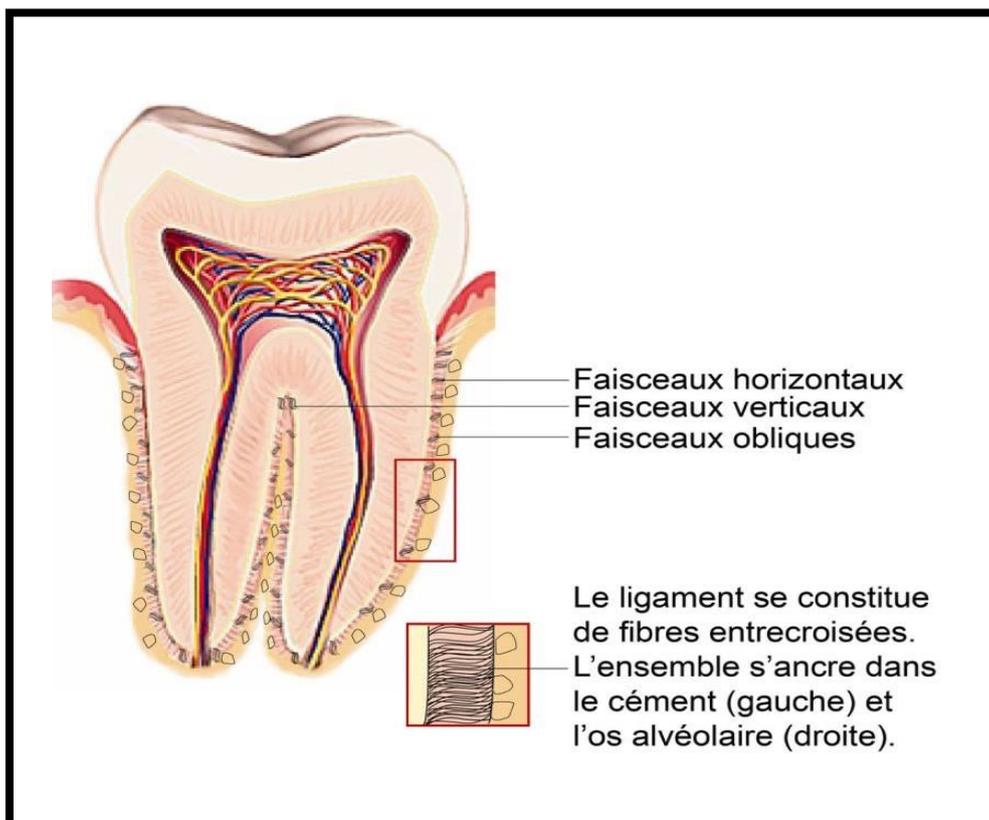


Figure 5 - Schéma du desmodonte.

I.1.4.4 L'os alvéolaire :

L'os alvéolaire est défini par les parties du maxillaire et de la mandibule qui forment et soutiennent les alvéoles dentaires. L'os qui ne contient pas les alvéoles est appelé os basal. L'os alvéolaire se développe concomitamment au développement des dents et disparaît avec elles. Son bord supérieur se situe à environ 2mm apicalement de la jonction amélo-cémentaire chez un adulte. Au-delà, on parle d'alvéolyse, il y a eu perte d'os. Cet os alvéolaire est constitué d'une corticale interne, faisant face à la dent, d'une corticale externe, vestibulaire, linguale ou palatine et de tissu spongieux, situé entre les 2 corticales en quantité plus ou moins importante. Ses fonctions principales sont l'ancrage des dents et la distribution des forces qui s'exercent sur celles-ci.

Le parodonte, ou système d'attache de la dent, constitué de la gencive, du cément, de l'os alvéolaire et du ligament alvéolo-dentaire, forme une unité fonctionnelle où les différents acteurs interagissent constamment.

I.1.5 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 gout). Elle occupe la partie médiane de la cavité orale. ¹²

I.1.5.1 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.

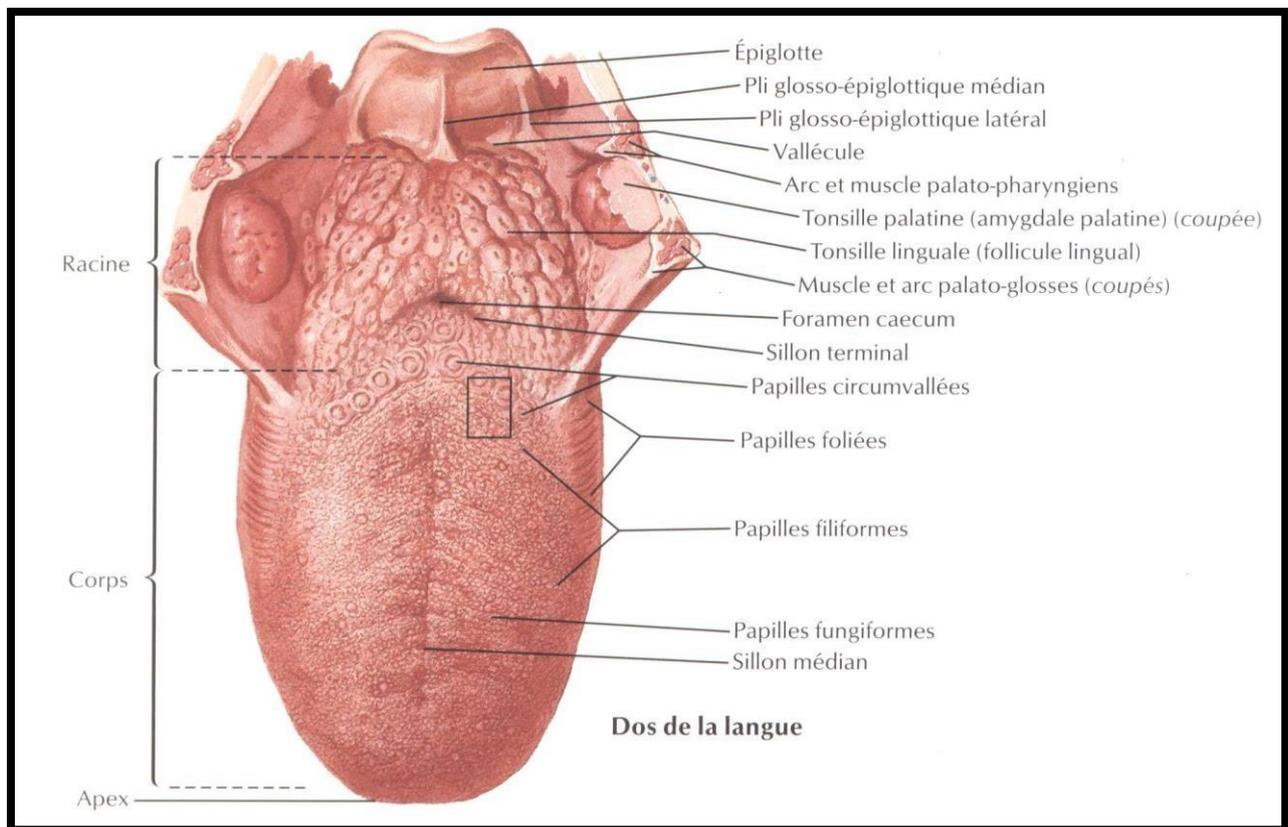


Figure 6 - L'anatomie de la langue ¹³

I.1.5.1.1 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.1.5 .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 un rangé 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.1.5 .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 différentes : les papilles fungiformes, filiformes, coniques, foliées. En arrière à la limite de la partie pharyngienne, se trouve un rangé 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 comitantes du nerf hypoglosse par transparence.

c- Bords :

Ils sont en contact direct avec les 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.1.5 .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.1.5.2 Structure :

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

I.1.5.2.1 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.1.5.2.2 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.1.5.2.3 Muqueuse :**I.1.5.2.3.1 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.1.5.2.3.2 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 arrêts 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.1.5.2.3.3 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.1.6 Les glandes salivaires: ¹⁴

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.

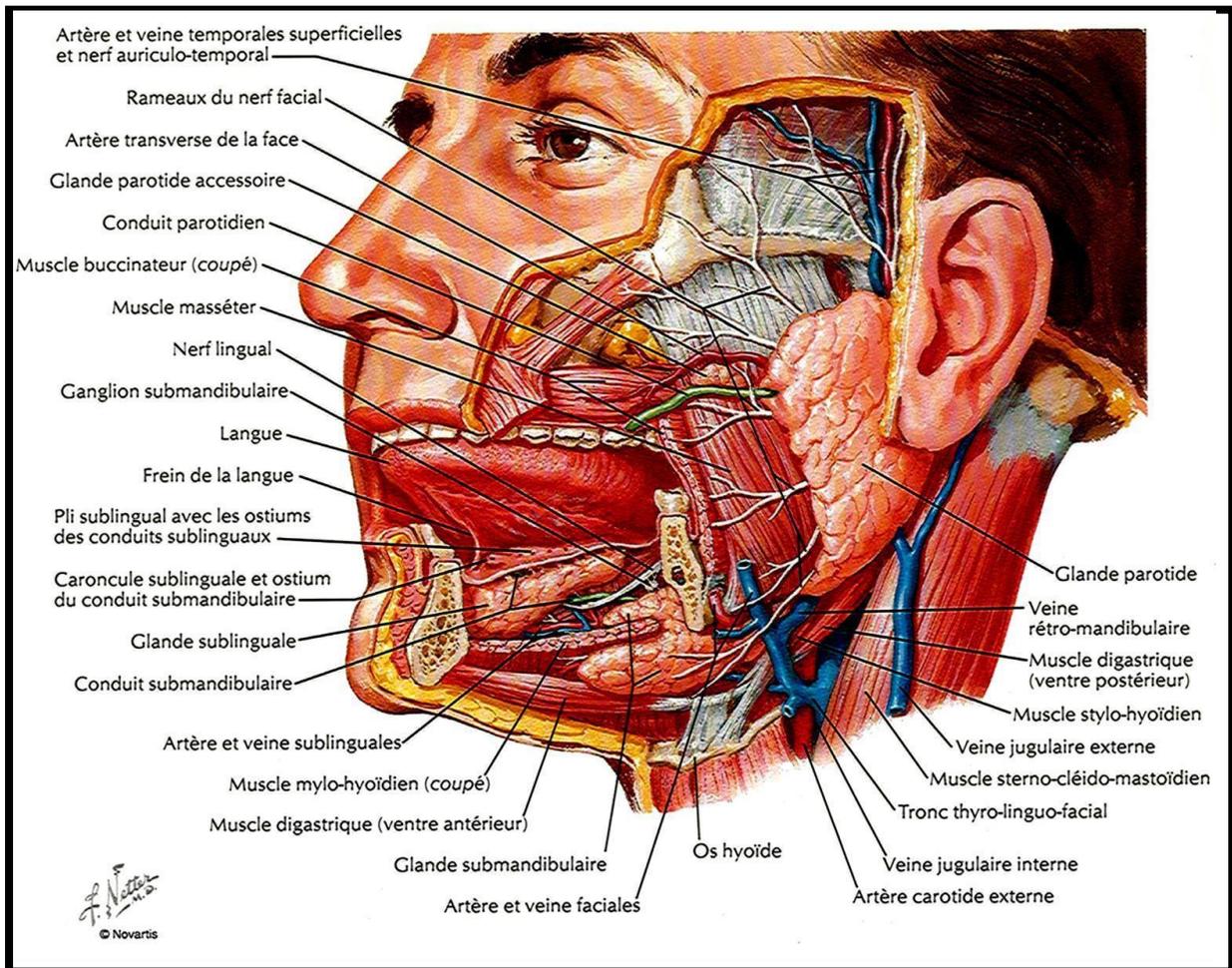


Figure 7- Glandes salivaires

I.1.6.1 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.1.6.1.1 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.1.6.1.2 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.1.6.1.3 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. 6.2 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.1.7 La vascularisation : 15 16**I.1.7.1 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 sterno-claviculaire 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 quatre groupes : antérieur, médial, postérieur et terminal.

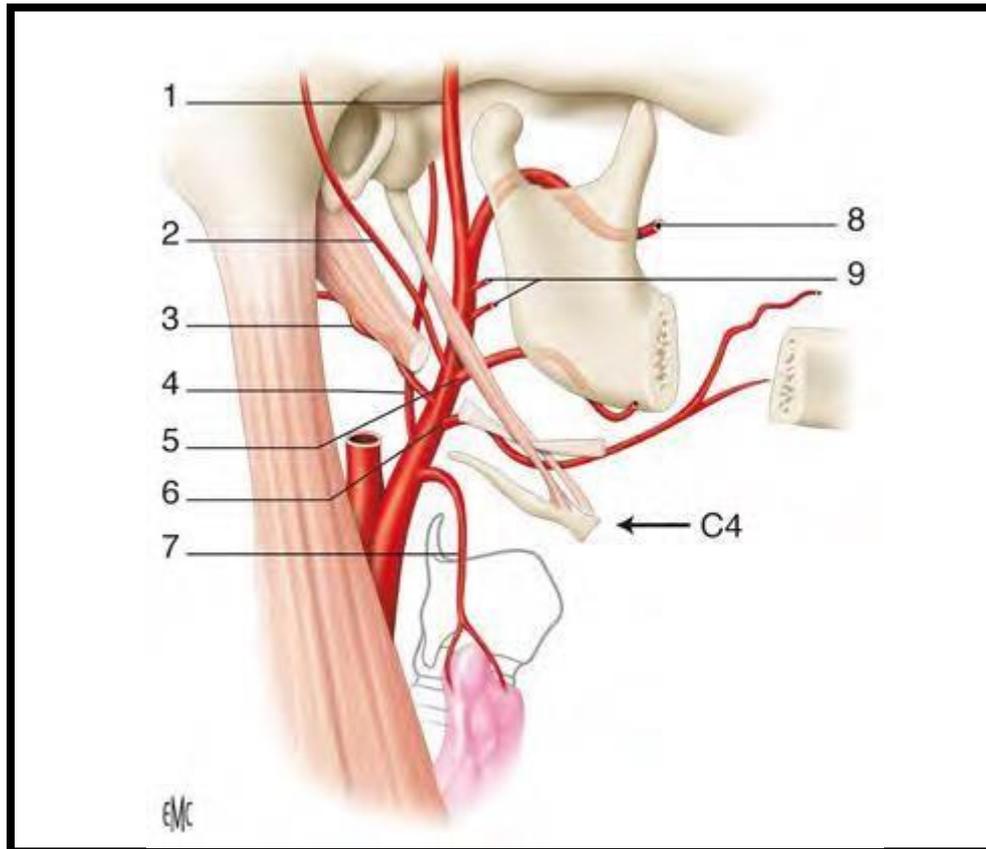


Figure 8- Artères collatérales de l'artère carotide externe ¹⁷.

- | | |
|----------------------------|----------------------------|
| 1. Temporal superficielle | 6. Linguale |
| 2. Auriculaire postérieure | 7. Thyroïdienne supérieure |
| 3. Occipitale | 8. Maxillaire |
| 4. Pharyngienne ascendante | 9. Parotidiennes |
| 5. Faciale | |

C- L'artère carotide interne.

D- L'artère subclavière.

I.1.7.2 Les veines :**I.1.7.2.1 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.1.7.2.2 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.1.7.2.3 La veine jugulaire antérieure:

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

I.1.7.2.4 La veine subclavière.

I.1.8 L'innervation:

I.1.8.1 Le nerf trijumeau: ¹⁸

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.

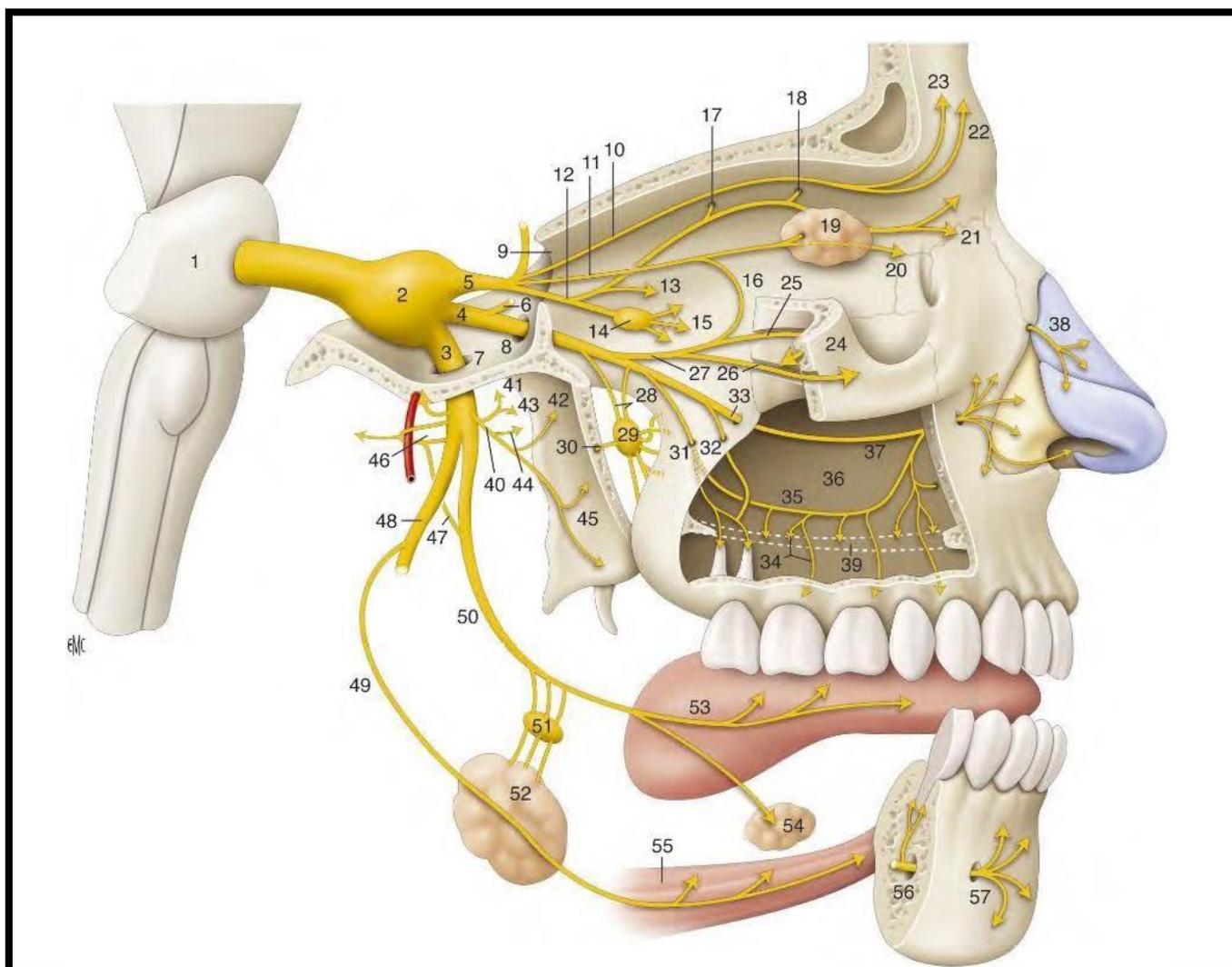


Figure 9- Anatomie du nerf trijumeau et de ses branches¹⁹

1. Protubérance annulaire

2. Ganglion de Gasser

35. Plexus dentaire supérieur

37. n. infra-orbitaire

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

I.1.8.1.1 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.1.8.1.2 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.1.8.1.3 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.1.9 Rappels physiologiques : 20

I.1.10 Physiologie de la cavité buccale :

I.1.10.1 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, digestives et sensorielles. Les anomalies morphologiques (dysmorphisme) ont des conséquences fonctionnelles, et inversement, une pathologie fonctionnelle peut entraîner des anomalies morphologiques (dysmorphisme).

I.1.10.2 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.1.10.3 La fonction ventilatoire :**I.1.10.3.1 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.1.10.3.2 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.1.10.3.3 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.

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

I.1.10.4 La fonction digestive :**I.1.10.4 .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.1.10.4.2 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.1.10.4.3 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.1.10.5 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.1.10.5.1 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.1.10.6 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 Le système cardiovasculaire : ^{21 22 23}

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.2.1 Le cœur:

I.2.1.1 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.

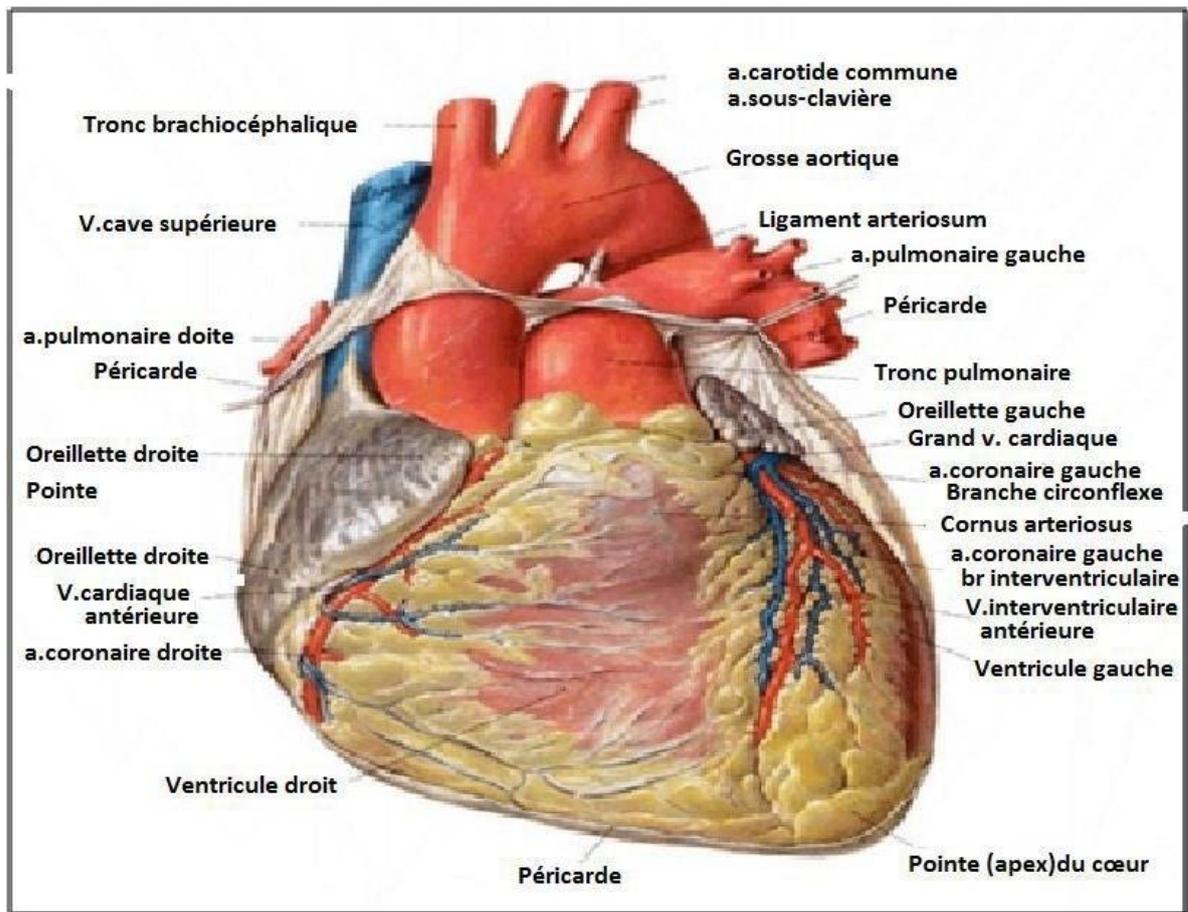


Figure 10 - Le cœur.

I.2.1.2 Situation: ²⁴

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.

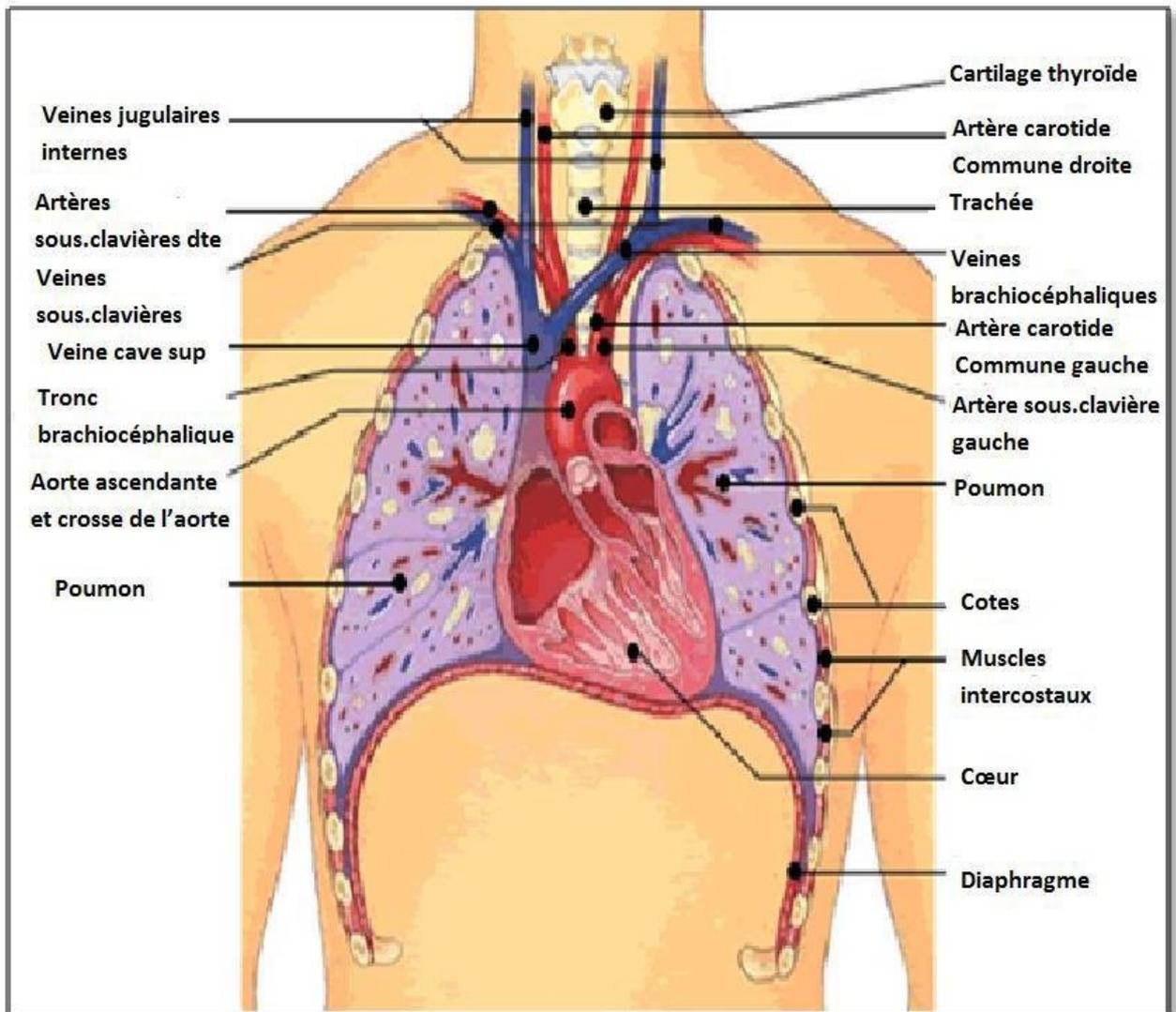


Figure 11- La situation du cœur.

I.2.1.3 Description extérieure : ²⁵

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.2.1.4 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.

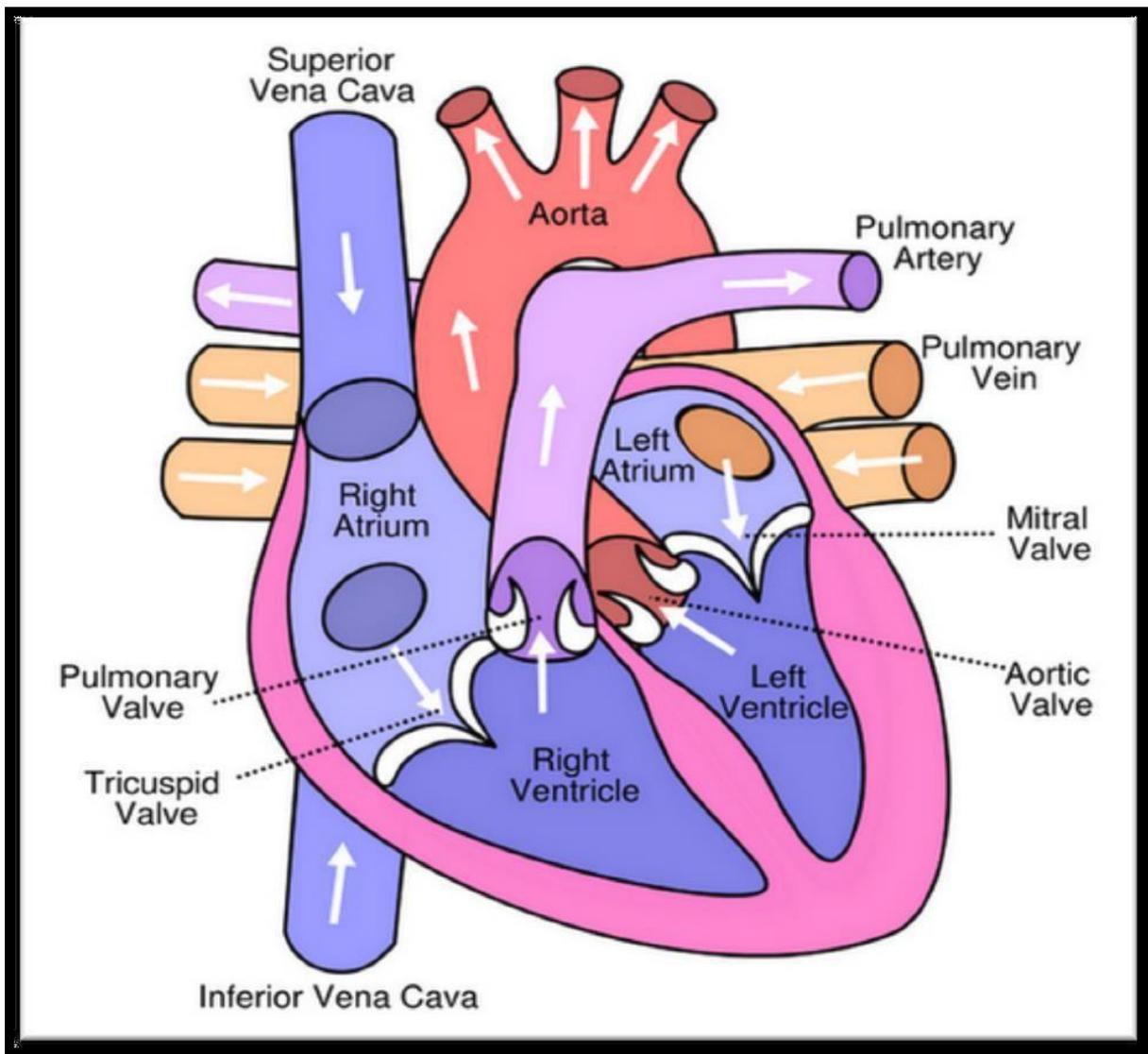


Figure 12- configuration interne du cœur.

I.2.1.4 .1 Les cavités droites : ²⁶

I.2.1.4 .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'Eustache 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.2.1.4 .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.

L I.2.1.4 .2 les cavités gauches :

I.2.1.4 .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.2.1.4 .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.2.1.5 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.2.2 La vascularisation :

I.2.2.1 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.2.2.2 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.2.3 Physiologie de l'appareil cardiovasculaire : ^{27 28 29}

I.2.3.1 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.

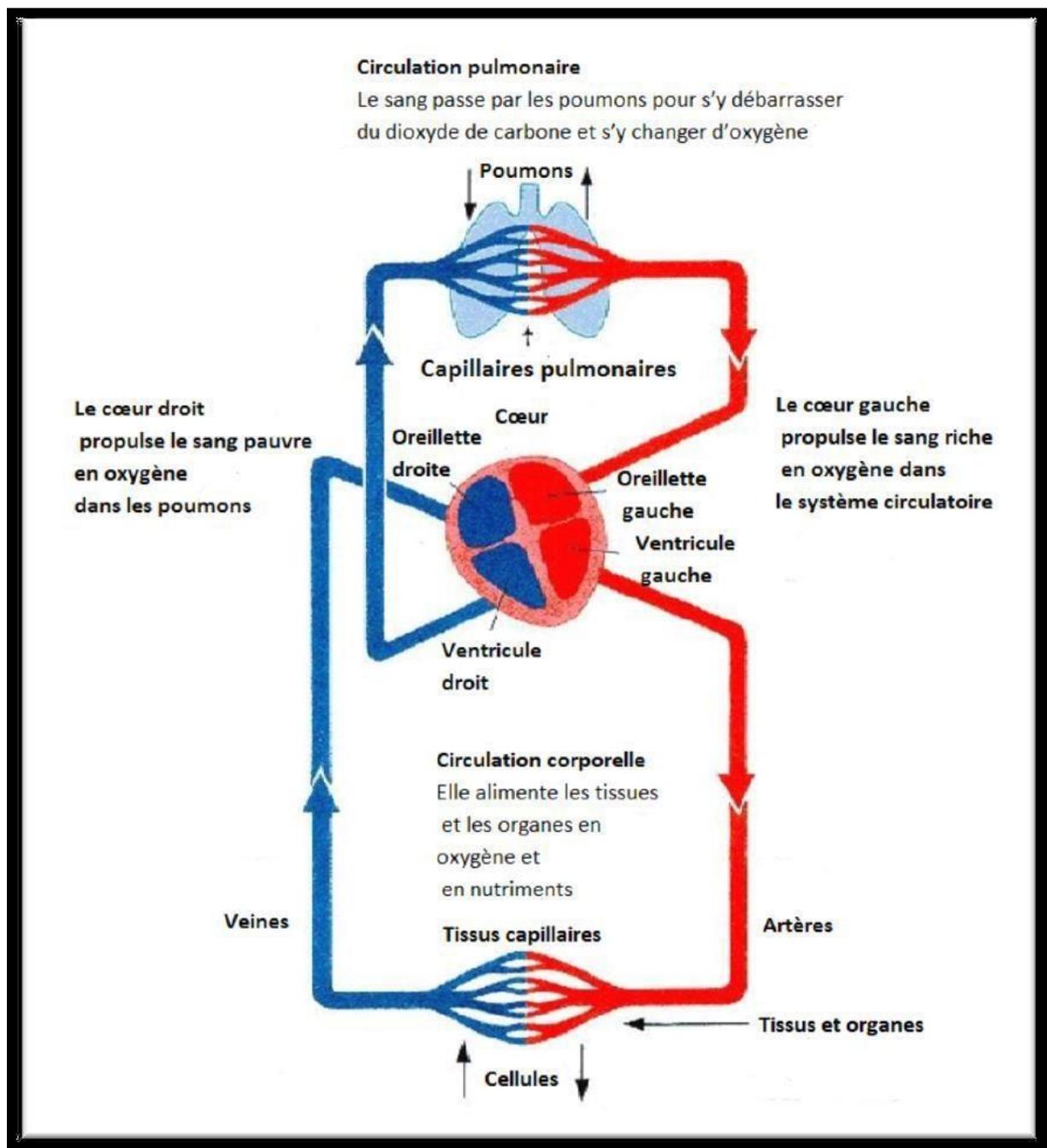


Figure 13- La circulation sanguine.

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.2.3.1.1 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.2.3.1.2 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.2.3.2 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.2.3.2.1 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.

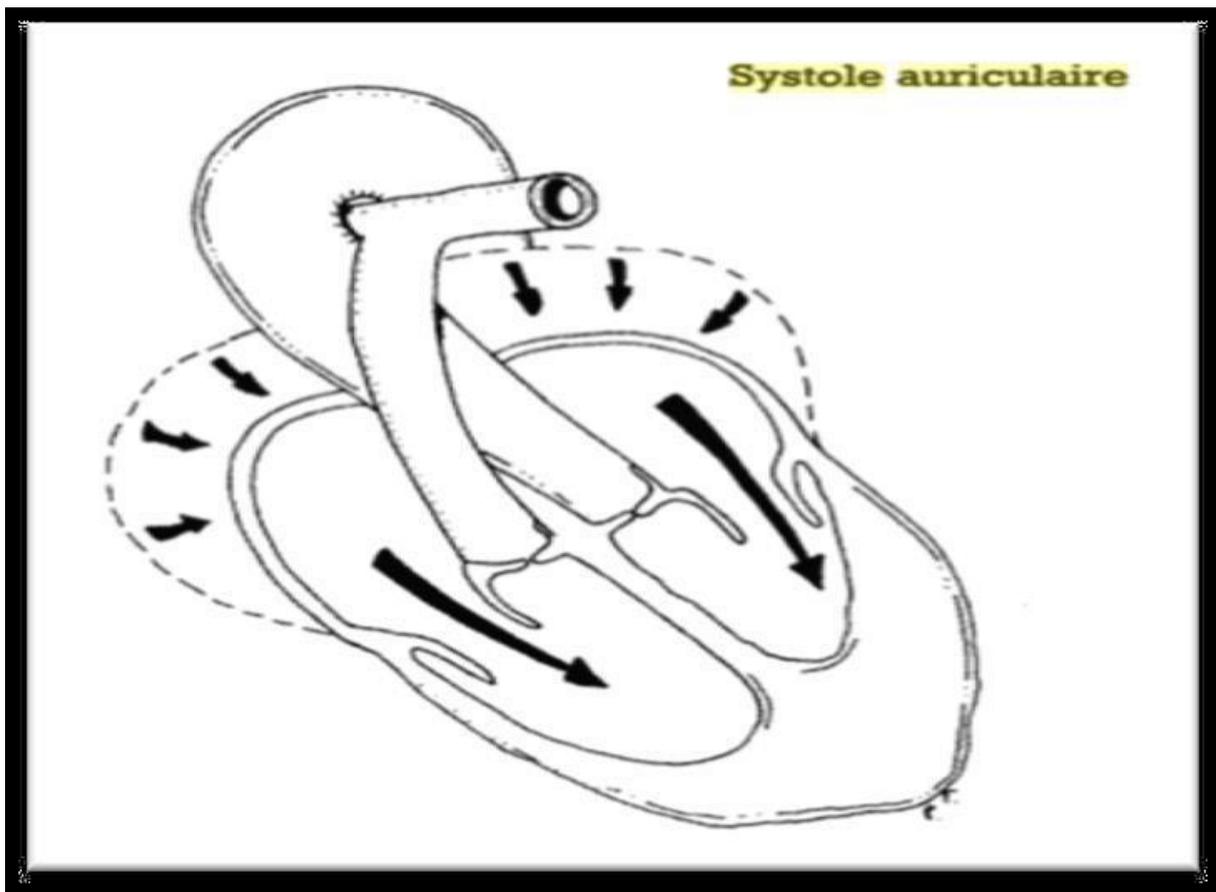


Figure 14- 1er temps : systole auriculaire (contraction)³⁰

I.2.3.2.2 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.

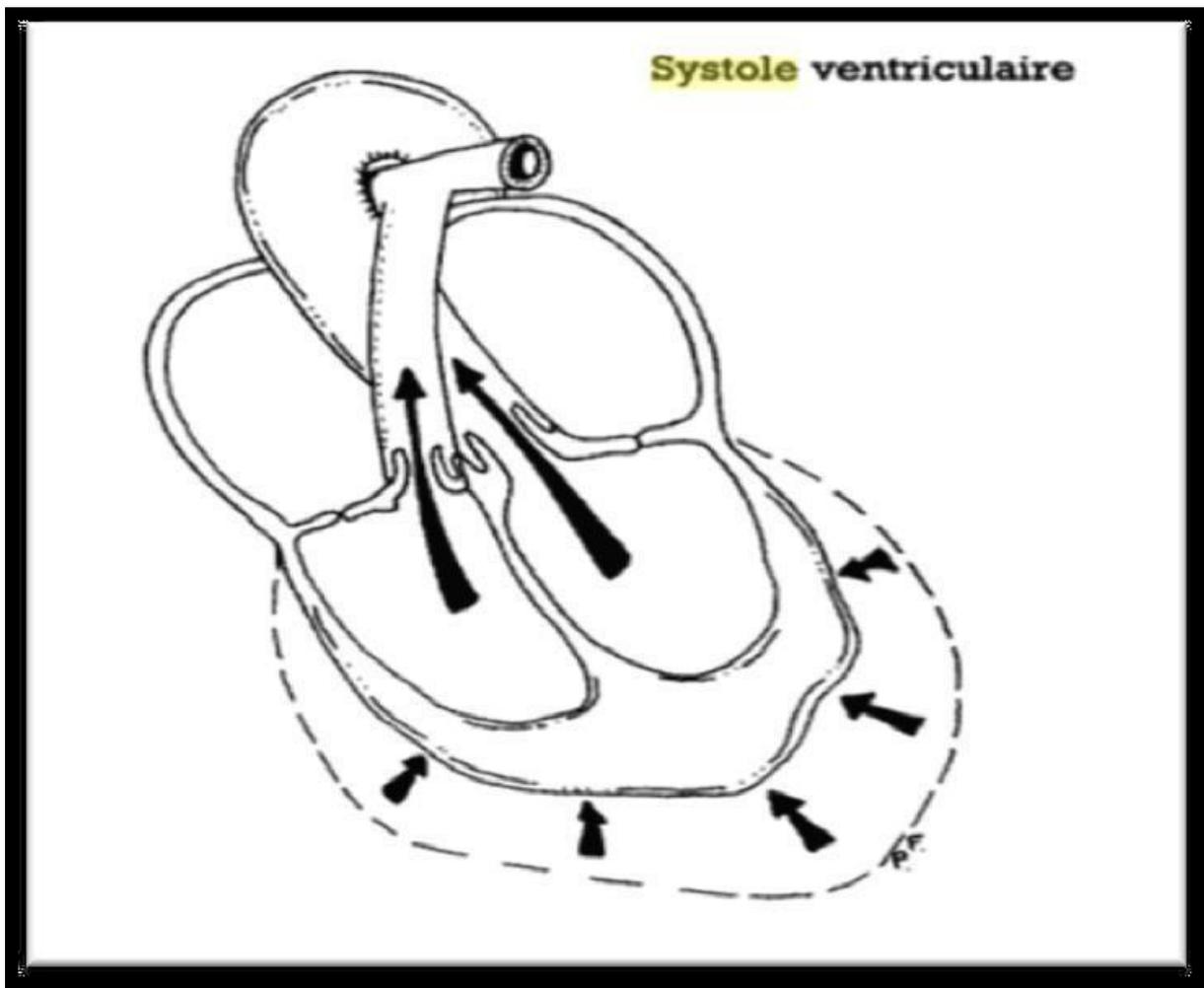


Figure 15- 2ème temps : Systole ventriculaire.

I.2.3.2.3 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.

Chapitre II **La mastication :**

II. 1. Anatomie et physiologie de la mastication :

II. 1.1 Définition de la mastication :

La mastication est l'une des cinq fonctions principales de la manducation, première étape de la digestion.

La manducation regroupe ainsi la préhension des aliments, la gustation, la mastication, la salivation et la déglutition.

Si la déglutition est indispensable, la mastication n'est pas toujours présente. Sa présence dépend du type d'aliment mis en bouche mais aussi de la façon de manger du sujet.

La mastication consiste à modifier la consistance de l'aliment en bouche pour rendre sa déglutition plus aisée. Pour cela, les aliments sont dilacérés, c'est-à-dire coupés, écrasés ou broyés grâce aux mouvements coordonnés des lèvres, des joues, des dents et de la langue. Cette modification augmente la surface exposée des aliments. Ils sont alors plus facilement insalivés. L'action des enzymes dans l'estomac en est également facilitée.

La mastication n'est pas présente à la naissance. Elle se met en place peu à peu avec la maturation des muscles masticateurs et la poussée dentaire.

II. 1.2 Anatomie de l'appareil manducateur :

II. 1.2.1 Os de la face :

II. 1.2.1.1 Massif facial :

Le massif facial supérieur est composé de six os regroupés par paire ainsi qu'un septième qui est unique. On retrouve donc : deux os maxillaires, deux os zygomatiques, deux os naseaux, deux os palatins (forment en partie le palais), deux os lacrymaux, deux os cornets nasaux inférieurs et pour terminer le Vomer.

En vue de nos recherches, nous nous soucierons particulièrement de l'os maxillaire.

Cet os pair et symétrique représente 2/3 interne du massif facial supérieur et s'articule avec des os autres que ceux de la face, comme par exemple l'ethmoïde ou encore le sphénoïde. ³¹

En vue de nos recherches, nous nous soucierons particulièrement de l'os maxillaire. L'os maxillaire délimite, en sa partie supérieure, les rebords inférieurs et médians des orbites et en constitue le plancher. En bas, sa portion alvéolaire porte les dents et forme la mâchoire supérieure à l'intérieur de la cavité buccale. En son centre, l'os maxillaire participe à l'élaboration des fosses nasales.³²

On le définit par 4 processus :

- Processus frontal
- Processus Zygomatique
- Processus alvéolaire
- Processus palatin

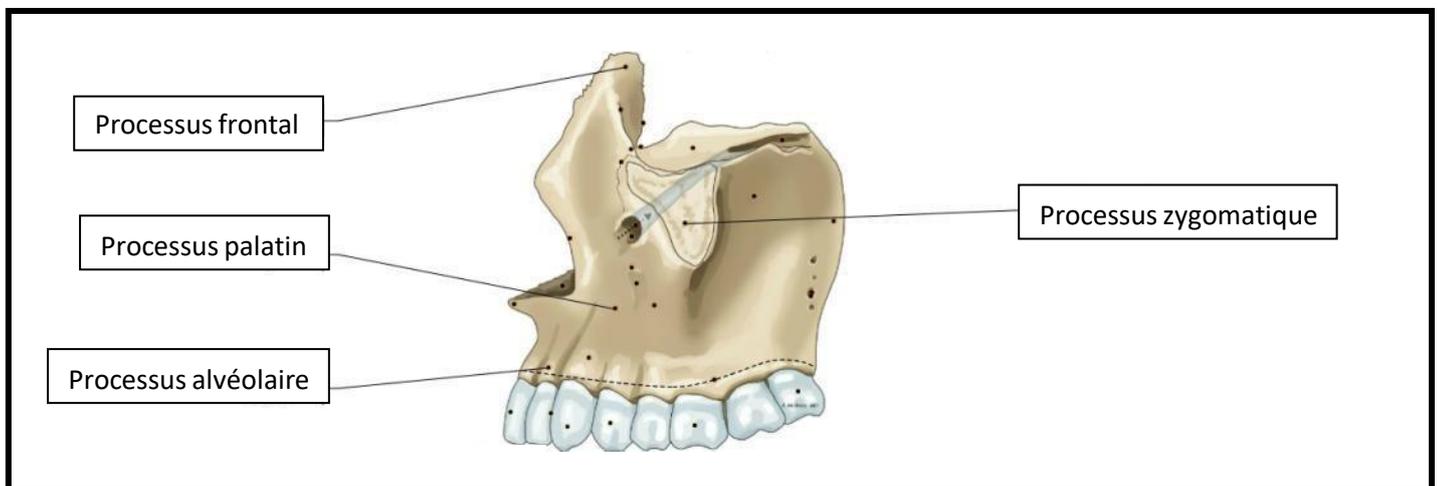


Figure 16 - Os maxillaire en vue latérale.

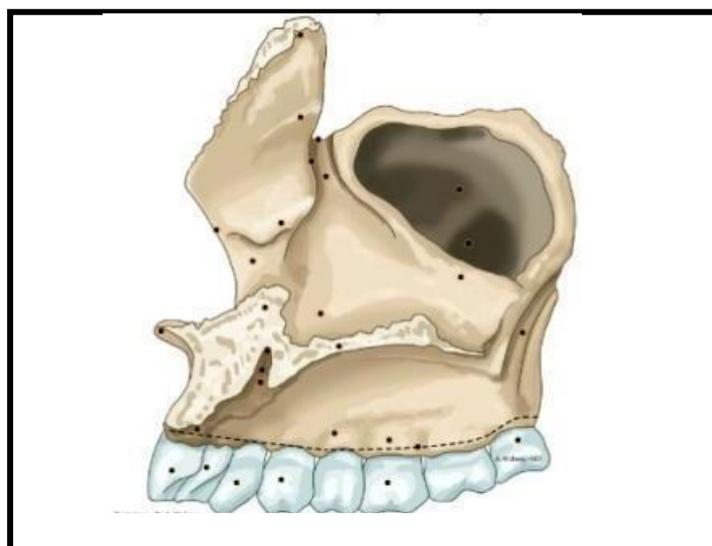


Figure 17 - Os maxillaire en vue médiale.

II.1.2.1.2 La mandibule :

La mandibule est le seul os mobile de la face. La mandibule s'articule avec le maxillaire par l'intermédiaire de l'articulé dentaire et avec l'os temporal au niveau de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM) localisée au niveau du processus zygomatique exposé auparavant.

On lui distingue deux parties qui s'unissent au niveau de l'angle de la mandibule : le corps en avant et la branche en arrière.

Le corps :

- a) La partie supérieure du corps, ou bord alvéolaire, porte les dents inférieures.
- b) La partie inférieure du corps (la base) présente sur la ligne médiane la protubérance mentonnière qui se prolonge de chaque côté par les tubercules mentonniers. Latéralement se trouve le foramen mentonnier qui se prolonge le long de la ligne oblique.
- c) La partie postérieure du corps présente à sa partie médiane des petites saillies : les processus geni (ou épines mentonnières) supérieur et inférieur.

Les branches :

Les deux branches montantes de la mandibule sont composées de deux faces : externes et internes et de quatre bords : supérieur, antérieur, postérieur et inférieur.

C'est au niveau du bord supérieur que l'on retrouve le processus condylien en position postérieure. Il est séparé de la branche montante par une partie rétrécie appelée le col de la mandibule. Il va constituer la partie mandibulaire de l'articulation temporo-mandibulaire. On retrouve en partie antéro-supérieure de ces branches le processus coronoïde par-dessus lequel s'insère le muscle temporal.³²

II.1.2.2 Articulation temporo-mandibulaire:

L'articulation temporo-mandibulaire est une diarthrose de type bi-condylien mettant en contact deux surfaces articulaires, la cavité glénoïdienne en haut et le condyle mandibulaire en bas, séparés par un ménisque ou disque fibro-cartilagineux qui est d'ailleurs avasculaire.

Elle présente à décrire :

- Deux surfaces articulaires, l'une condylienne (mandibulaire) et l'autre temporale (cavité glénoïde).
- Un appareil discal qui est représenté par un ménisque de forme aplatie et arrondie qui va occuper l'espace entre ces 02 surfaces articulaires.

- Des attaches discales qui sont des moyens d'union de

l'ATM. On distingue :

Des moyens d'unions latérales représentées essentiellement par les fibres du muscle ptérygoïdien latéral.

Des moyens d'unions antérieures dominées par les muscles masticateurs de la mandibule. Des moyens d'unions postérieures qui forment une zone laminaire constituée par le faisceau supérieur du muscle ptérygoïdien latéral et le plexusptérygoïdien et la veine maxillaire interne. Cette zone bilaminaire joue un rôle d'amortisseur hydraulique qui se remplit à l'ouverture de la bouche et se vide à lafermeture.

- Une capsule articulaire qui est un manchon fibreux d'épaisseur variable qui englobe l'ATM.
- La synoviale tapisse l'ATM et fabrique le liquide synovial qui aura la fonction delubrifier nourrir et nettoyer l'articulation.
- Le système musculaire est représenté par les muscles masticateurs(ptérygoïdien latéral et médian, le masséter et le muscle temporal).
- Le système ligamentaire interne et externe.

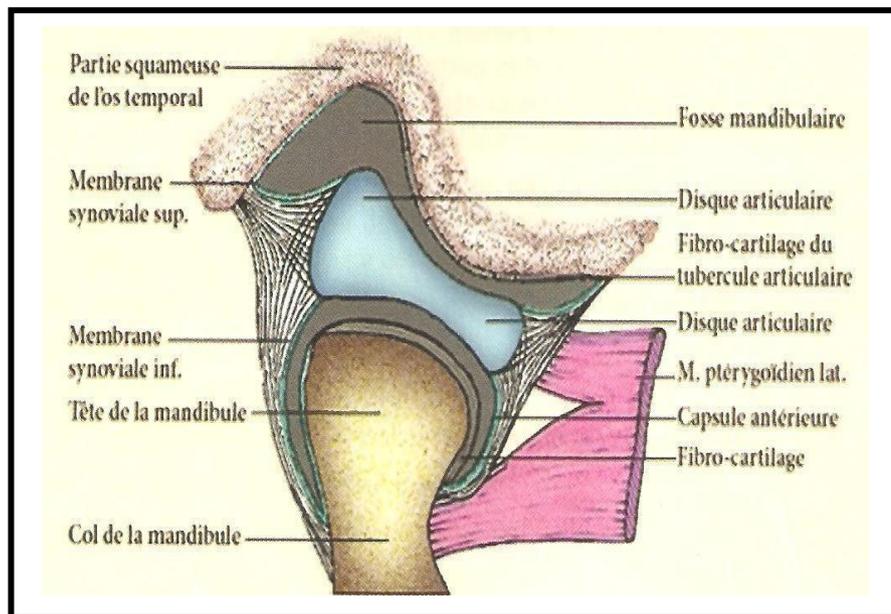


Figure 18 - coupe sagittale de l'ATM.

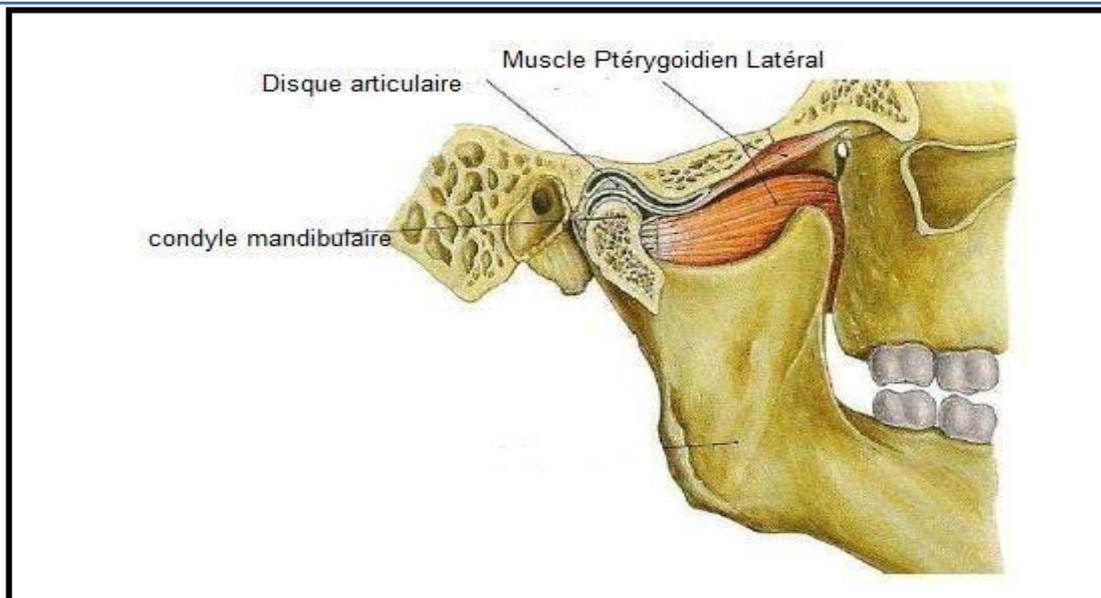


Figure 19 - Coupe sagittale d l'ATM en passant par le système discal.

Sur le plan de la vascularisation l'ATM est irriguée par les 02 branches terminales de l'artère carotide externe à savoir l'artère temporale superficielle et l'artère maxillaire interne. Cette dernière ainsi que la veine maxillaire interne passe en arrière du col du condyle plus précisément de la gouttière de Juvara³⁵ :

Le drainage veineux se fait grâce un riche plexus associé au tissu rétro-discal en postérieur (fig-20-)

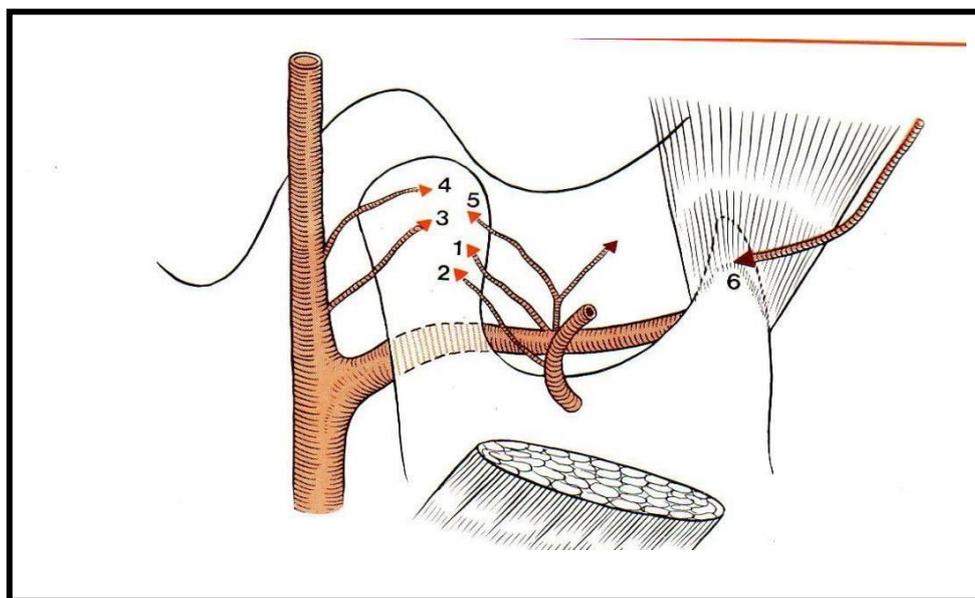


Figure 20-Vascularisation Artérielle de l'ATM.

1. L'artère temporo-buccale
2. L'artère massétérine supérieure
3. L'artère zygomato-malaire
4. L'artère temporale profonde postérieure
5. L'artère ptérygoïdienne externe

6. L'artère du coroné

L'innervation sensitive est assurée par la branche du nerf grand auriculaire et le nerf masséter. Alors que le nerf temporal a un rôle vaso-moteur et vaso-sensoriel entrant dans la production du liquide synovial (fig-20-).³⁶

Les terminaisons nerveuses sont de quatre types :

- Les terminaisons libres ; Les plus nombreuses, elles transmettent les stimuli par des fibres myélinisées de petit diamètre. Ce sont des récepteurs de la sensibilité douloureuse et à ce titre participent à la protection de l'articulation.(fig-21-).

- Les récepteurs de Ruffini ; ils sont innervés par des fibres de fort diamètre. Ce sont des récepteurs à adaptation lente transmettant des informations sur la position angulaire.

- Les récepteurs de Golgi ; Innervés par des fibres de fort diamètre, ce sont des mécano-récepteurs dont le rôle est la protection des structures ligamentaires de l'ATM.

- Les récepteur de Pacini ; ces récepteurs sont innervés par des fibres myélinisées de taille moyenne. Ce sont des mécano-récepteurs dynamiques. Ils transmettent des informations sur l'accélération et la vitesse des déplacements articulaires.

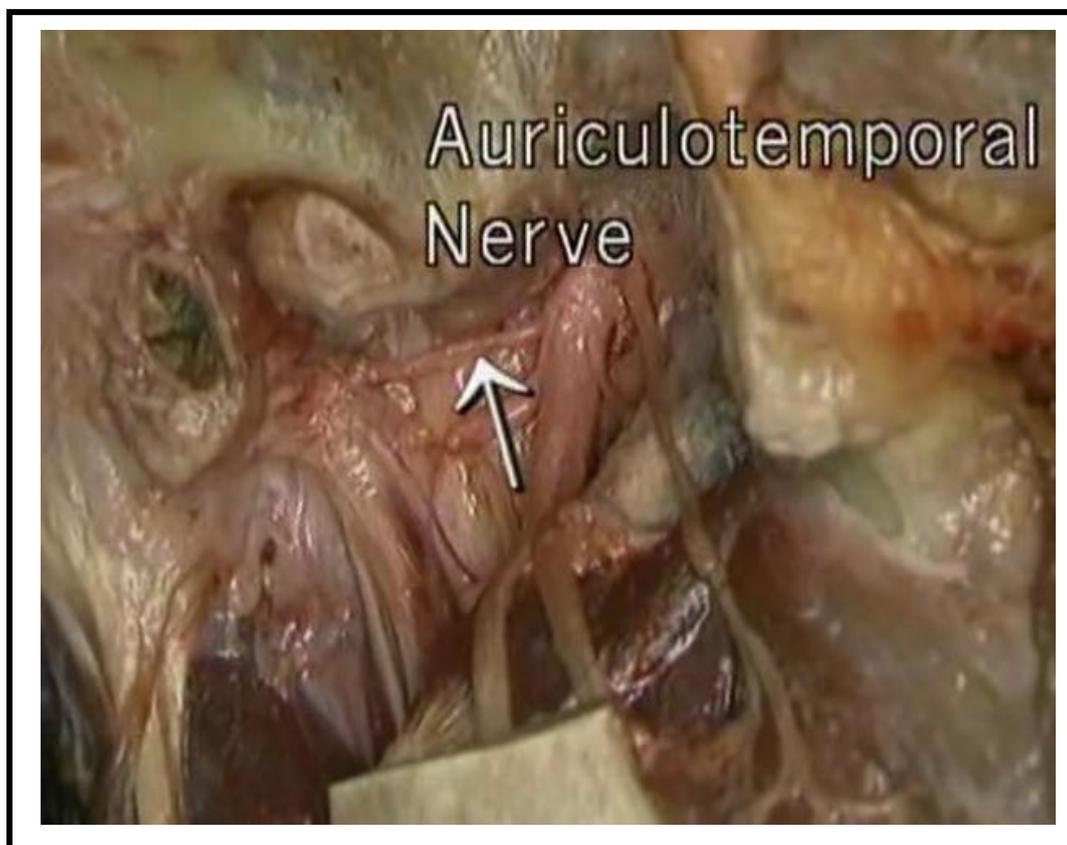


Figure 21-Image en 3 dimensions : Innervation de l'ATM.

II.1.2.3 Muscles animant la mandibule :

La mandibule fait intervenir de nombreux muscles pour être fonctionnelle. On peut aisément les classer en deux groupes, d'une part les muscles élévateurs de la mandibule et d'autre part les muscles abaisseurs de la mandibule.

Les muscles élévateurs de la mandibule :

Ils sont au nombre de trois de chaque côté, rapprochant les arcades dentaires et ayant un rôle important dans le déchiquetage et la trituration de la nourriture.³⁴

Le muscle temporal naît dans la fosse temporale sous la ligne inférieure et se termine au niveau de l'apex et de la face médiale du processus coronoïde. En plus de son rôle d'élévateur de la mandibule il est également rétropulseur et intervient accessoirement dans les mouvements latéraux de celle-ci.

Le muscle masséter est situé contre la face externe de la branche mandibulaire. Il est constitué de deux parties, une superficielle et une profonde. Il est élévateur de la mandibule et provoque la fermeture de la bouche.

Le muscle ptérygoïdien médial débute à la surface médiale de la lame latérale du processus ptérygoïdien, du processus pyramidal de l'os palatin ainsi que de la tubérosité du maxillaire. Il se termine sur la face médiale de l'angle de la mandibule et de la partie adjacente de la branche de la mandibule. En plus de son action d'élévation, sa contraction unilatérale provoque des mouvements de diduction. On retrouve également une action de propulsion de la mandibule quand il est associé au ptérygoïdien latéral.³³

Les muscles abaisseurs et propulseurs de la mandibule :

Le **muscle mylo-hyoïdien** s'insère sur la ligne mylo-hyoïdienne de la mandibule. Il est élévateur de l'os hyoïde et de la langue et intervient dans le premier temps de la déglutition en plus d'être abaisseur de la mandibule.

Le **muscle génio-hyoïdien** possède une forme conique et résulte de l'épine mentonnière de la mandibule. Il est élévateur de la langue et de l'os hyoïde et abaisseur de la mandibule.

Le **muscle digastrique** naît de l'incisure mastoïdienne de l'os temporal et se termine dans la fosse digastrique de la mandibule. Sa contraction provoque l'abaissement de la mandibule et l'élévation de l'os hyoïde.

Le **muscle ptérygoïdien latéral** comprend deux faisceaux, un supérieur et un inférieur. Le chef supérieur s'insère dans le corps de l'os sphénoïde et la lame latérale du processus ptérygoïde. Le chef inférieur s'insère sur la lame du processus ptérygoïde et l'os maxillaire. Sa contraction bilatérale est associée dans l'ouverture de la bouche en provoquant une propulsion du condyle et du ménisque mandibulaire, permettant ainsi la rotation de la tête du condyle. Sa contraction unilatérale accompagnée du ptérygoïdien médial homolatéral, provoque la diduction.^{33 34}

Dr Cucchi déclare également que le chef supérieur de ce muscle est élévateur quand le chef inférieur est abaisseur, expliquant que ce muscle très intime de l'ATM puisse être impliqué dans la plupart des mouvements physiologiques de la mandibule et précocement atteint dans les phases de début des Dysfonctions Temporo- Mandibulaires (DTM).

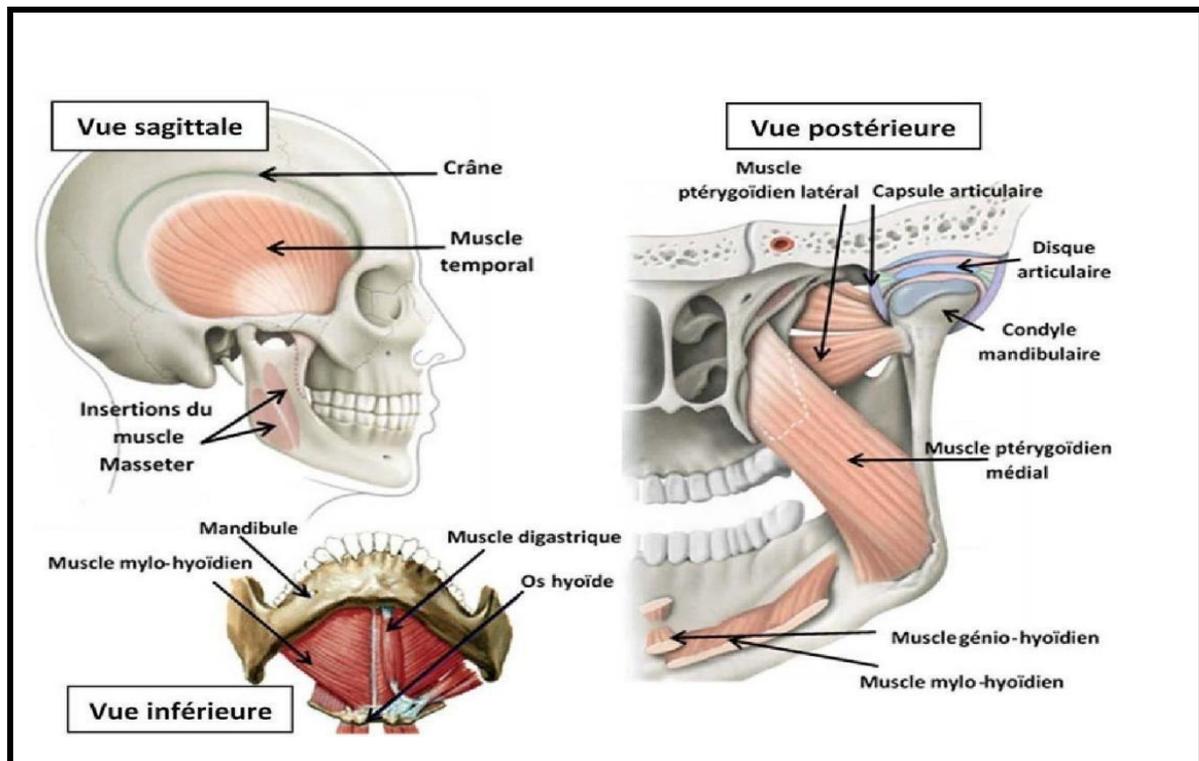


Figure 22 - Muscles de l'appareil manducateur.

II.2 étude de la mastication chez L'homme :

II.2.1 Cycle masticatoire :

II.2.1.1 Définition :

Succession de mouvements rythmiques d'appositions et de séparations des arcades, constituée d'enchaînements d'abaissements et d'élévations de la mandibule, associée à des mouvements de propulsion, rétropulsion et de diduction, en concordance avec un travail très important des muscles élévateurs.

L'objectif final est la constitution du bol alimentaire par fragmentation et écrasement des aliments entre les arcades dentaires en association aux mouvements coordonnés de la langue, des joues et des lèvres qui vont assurer son transport, sa formation et son contrôle dans le but de le rendre apte à être dégluti.

II.2.1.2 Caractéristiques du cycle masticatoire :

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

D'après plusieurs études, notamment avec la mastication de chewing-gum, il a été mis en évidence sept formes de cycles différents.

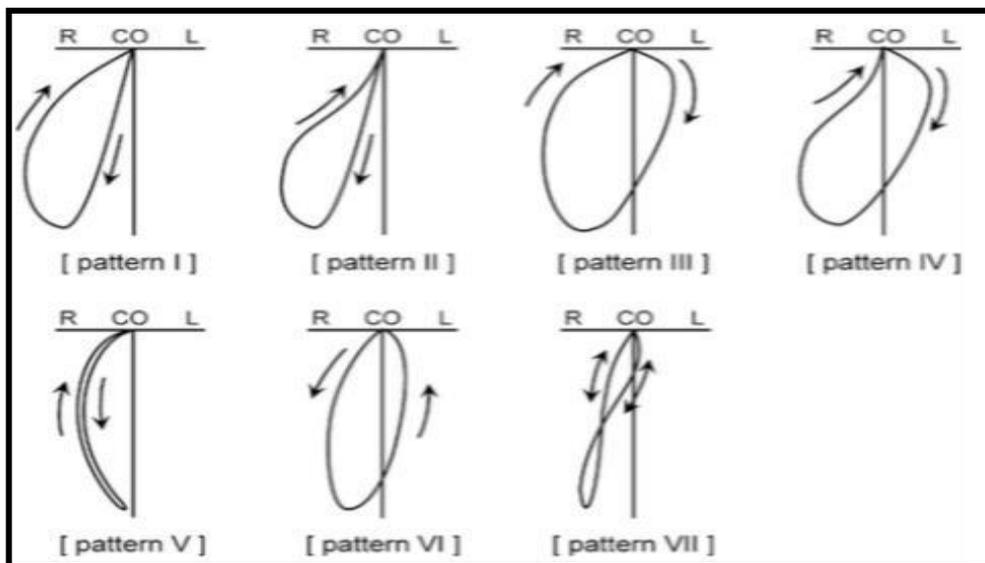


Figure 23 - Les 7 formes de cycles masticateurs.

R : Right (droite)

CO : Centric Occlusion (occlusion centrée)

L : Left (gauche)

Parmi eux, un cycle est plus représenté que les autres, il s'agit du schéma numéro 1.

Ce cycle décrit par Gibbs et al. ³⁷ a été retrouvé dans leur étude chez 94 sujets sur 200.

Caractéristiques de ce cycle :

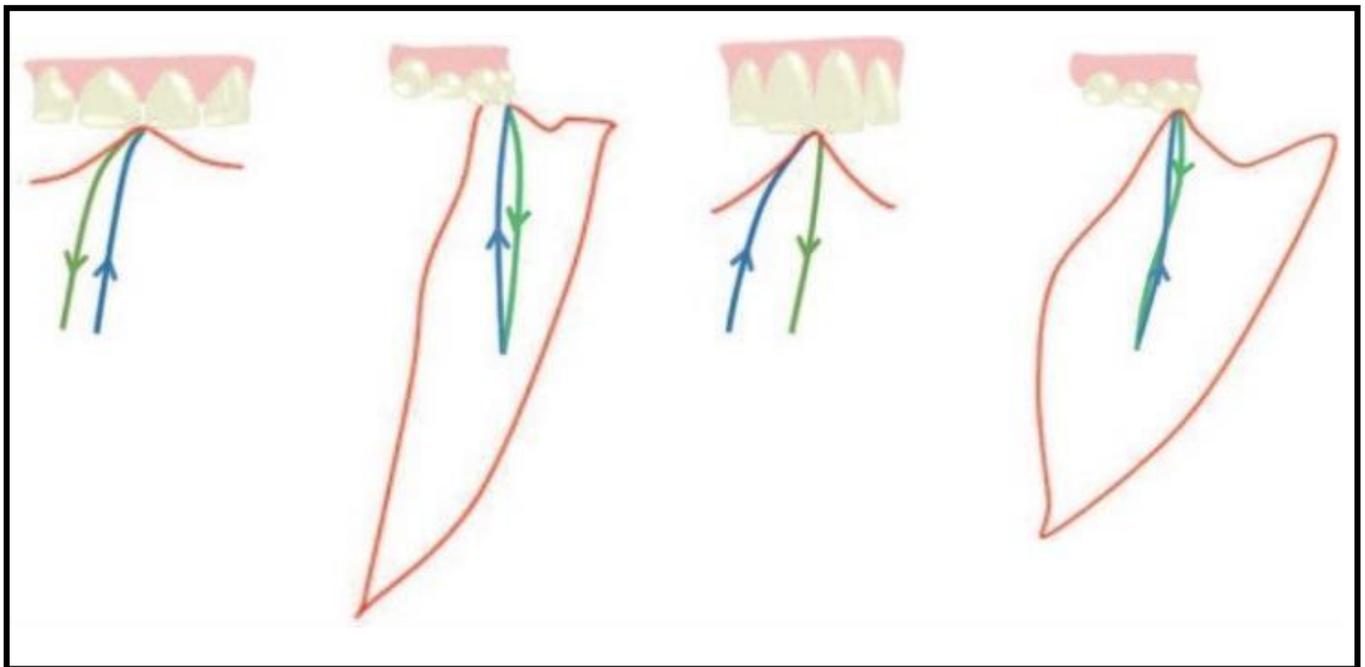
- Grandement influencé par les propriétés physiques des aliments.

- Dépendant de l'équilibre morphologique et fonctionnel de l'appareil manducateur. Il nécessite pour un bon fonctionnement, un respect du quint de Hanau en rapport avec la cinématique mandibulaire (trajectoire condylienne et pente condylienne, pente incisives supérieures, hauteur cuspidienne, orientation et situation du plan d'occlusion, courbe de Spee).

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

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

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



Enfant Adulte

Figure 24- Différences de forme du cycle masticatoire chez l'enfant en denture mixte et l'adulte (vue frontale et vue sagittale).

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

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

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

II.2.2 Séquence masticatoire :

II.2.2.1 Définition :

Ensemble de mouvements depuis l'ingestion de l'aliment jusqu'à sa déglutition (Schwartz). La bouchée d'aliments est broyée pour constituer un bol alimentaire apte à être dégluti.

II.2.2.2 Les différentes phases de la séquence masticatoire (Gaspard) :³⁸

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

En fonction de leur forme, leur contribution dans la transformation des aliments et de l'activité musculaire développée, ils permettent de fragmenter la séquence masticatoire en trois phases :

Phase 1 : Série préparatoire, étape I de transport

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

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

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

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

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

Phase 2 : Série de réductions, période de mastication rythmique

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

Schématiquement, le cycle masticateur se décompose en trois phases :

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

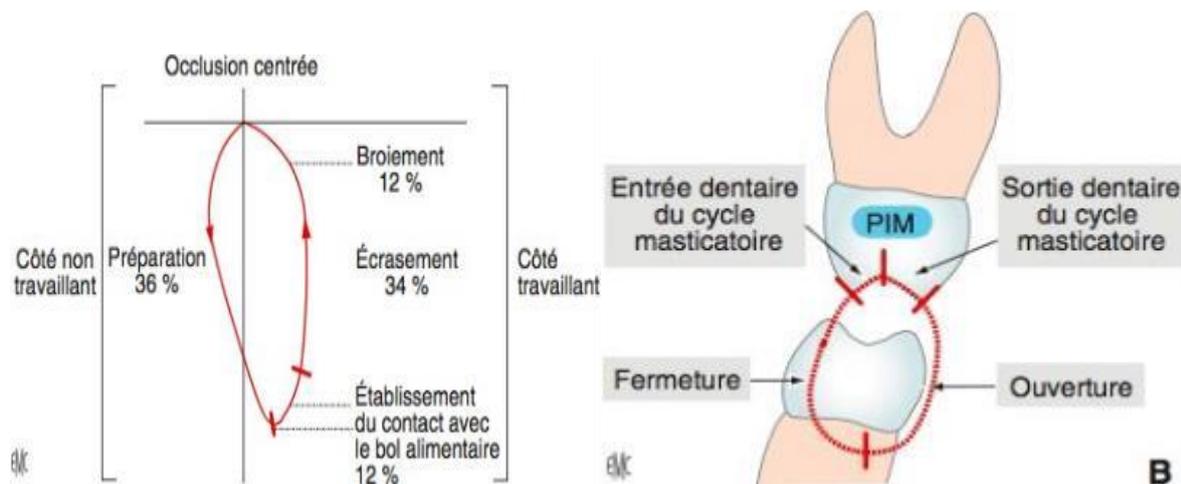


Figure 25 Division d'un cycle masticateur en différentes phases .

A : selon Murphy B : selon Lauret et Le Gall

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

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

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

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

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

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

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

II.2.3.1 Variabilités intra et inter-individuelles :

L'analyse des mouvements mandibulaires au cours de la mastication et la constitution du bol alimentaire chez des individus jeunes et sains ont mis en évidence différents points (Woda, Mishellany et Peyron) : ³⁹

-Il existe une très grande variabilité inter-individuelle.

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

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

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

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

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

II.2.3.1.1 Mastication et formation du bol alimentaire :

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

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

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

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

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

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

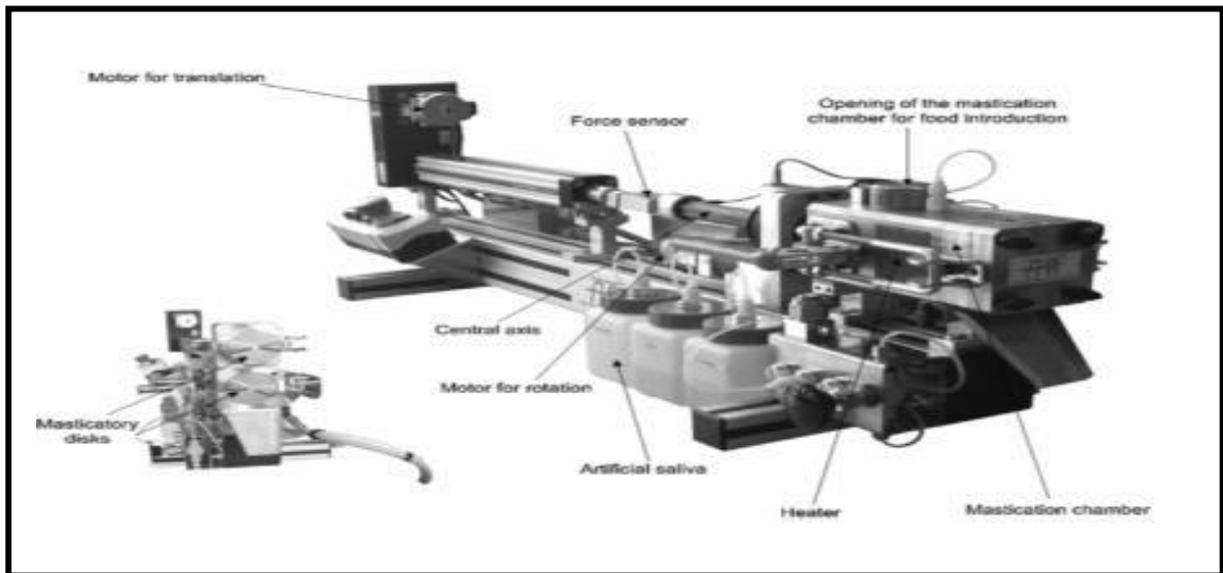


Figure 26 - Simulateur de mastication AM2.

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

II.2.3.2 Efficacité masticatoire :

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

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

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

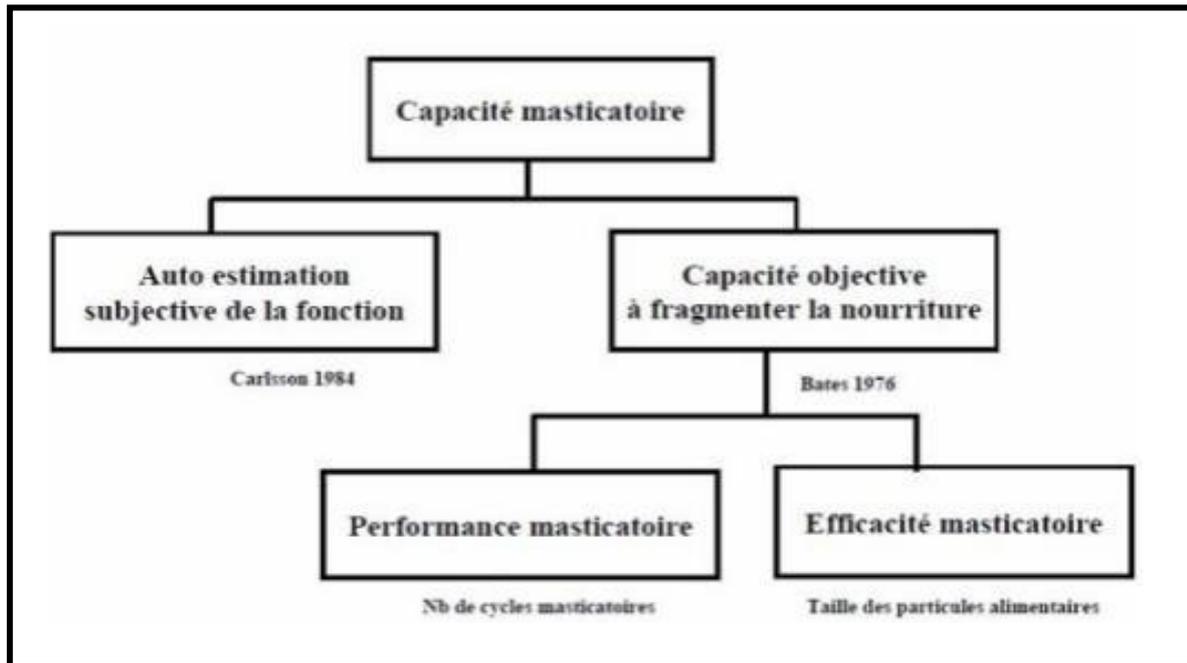


Figure 27-Les déterminants de la capacité masticatoire.

L'efficacité masticatoire dépend des caractéristiques individuels de chacun, notamment du nombre de dents établissant des contacts occlusaux fonctionnels en OIM (et non directement du nombre de dents sur l'arcade car celles-ci peuvent se trouver en malposition et sans contact avec leur antagoniste).

II.2.4 Les déterminants de la mastication :

a. Amplitude des mouvements masticatoires

Amplitude moyenne du déplacement du point inter-incisif mandibulaire :

- Dimension verticale : 16 à 22 mm.
- L'ouverture maximale est influencée par la taille de l'aliment (au cours des cycles, l'ouverture va donc diminuer du fait de la réduction de la taille du bol alimentaire).
- Dimension transversale : quelques mm à 1cm.
- Dimension antéro-postérieure : environ 6 mm.

b. Durée des mouvements masticatoires :

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

c. Vitesse des mouvements masticatoires

Au cours d'un cycle, la vitesse varie.

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

d. Déplacements condyliens

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

Au cours d'un cycle masticatoire on observe :

- A la fermeture : Le condyle travaillant atteint en premier sa position verticale la plus haute et ce jusqu'à la fin de la fermeture. Il ne réalise qu'un mouvement médial dont l'amplitude varie. Le condyle non travaillant atteint sa position la plus haute lorsque l'incisive centrale entre en occlusion.
- A l'ouverture, les deux condyles se déplacent en bas et en avant.
- Les déplacements condyliens ne sont pas les mêmes du côté mastiquant et non mastiquant (cette cinématique des deux condyles est décalée dans le temps, la mastication est donc un acte asymétrique).

e. Forces masticatoires développées (Fig28)

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

Enregistrements statiques :

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

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

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

Enregistrements dynamiques au cours de la mastication :

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

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

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

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

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

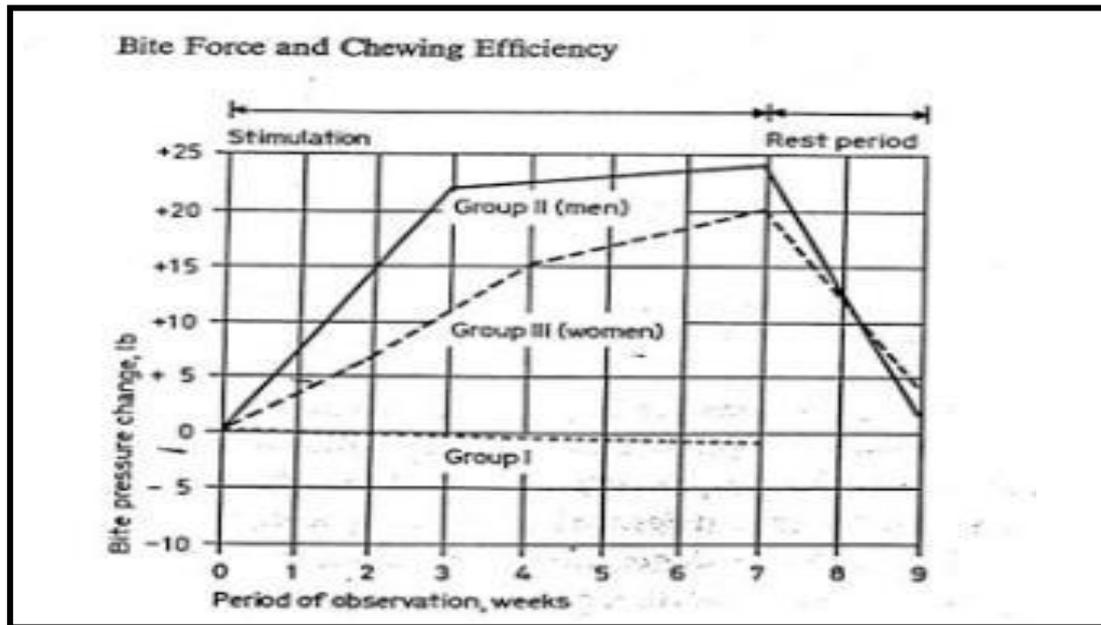


Figure 28 - Relation entre entraînement et force maximale de morsure.

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

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

II.2.5 Occlusion et mastication :

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

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

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

Orthlieb et al ⁴¹ ont montré que la qualité de l'occlusion a une influence sur l'efficacité masticatoire.

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

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

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

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

Un calage optimal se définit de la sorte :

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

II.2.5.1 Contacts et guidages occlusaux lors de la mastication :

II.2.5.1.1 Contacts occlusaux :

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

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

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

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

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

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

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

II.2.5.1.2 Guidages occlusaux :

Des guidages occlusaux fonctionnels sont primordiaux :

- Lors de l'incision, le guidage antérieur rétro-ascendant est plus fort que lors du guidage en propulsion.
- Lors de la mastication, contrairement aux mouvements de latéralité, le guidage occlusal est réalisé, côté travaillant, sur toutes les dents cuspidées.

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

On en distingue 3 types :

- *Le guide antérieur (propulsion/rétropulsion) : crêtes proximales des incisives maxillaires et crêtes distales des canines maxillaires.
- *Le guide en latéralité : guide canin.
- *Le guide vers l'arrière : guide anti-rétrusif (pan mésial de la cuspide linguale des premières prémolaires maxillaires).

Les mouvements d'excursion mandibulaire doivent être réalisés librement sans obstacle. Cette liberté fonctionnelle, notamment vers l'avant, va dépendre de l'angle de liberté fonctionnelle (triangle de Slavicek, entre pente de guidage et recouvrement incisif).

II.2.5.2 Influence de l'anatomie occlusale et qualité des contacts dento-dentaires :**II.2.5.2.1 Impacts des reliefs cuspidiens :**

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

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

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

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

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

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

Ces cycles anormaux sont le résultat de réactions d'auto-protection pouvant engendrer des douleurs musculaires et articulaires.

II.2.6 Facteurs influençant la forme des cycles masticateurs :

Des études ont montré que plusieurs facteurs avaient des retentissements sur la fonction masticatoire (force de morsure, surface de contact occlusal, nombre de couples de dents fonctionnelles et sévérité des malocclusions, âge, genre.. qui sont des modulateurs intrinsèques).

a. Age :

-Les travaux de Gibbs et Wickwire ont montré que :^{40 42}

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

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

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

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

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

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

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

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

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

b. Sexe :

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

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

c. Aliments mastiqués :

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

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

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

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

d. Education et habitudes alimentaires :

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

II.2.7 Activité musculaire au cours de la mastication :

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

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

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

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

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

Il ressort de l'étude de Grigoriadis et al ⁴³ (en accord avec la littérature), que l'activité des muscles impliqués dans la phase de fermeture est adaptée à la dureté des aliments et aux changements de propriétés des aliments au cours de la mastication.

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

II.2.7.1 Muscles impliqués dans la mastication :

* *Muscles élévateurs de la mandibule (ptérygoïdien médial, temporal, masséter) :

Masseter et ptérygoïdien médial sont les principaux responsables de la formation du bol alimentaire. Leur activité varie au cours des cycles :

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

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

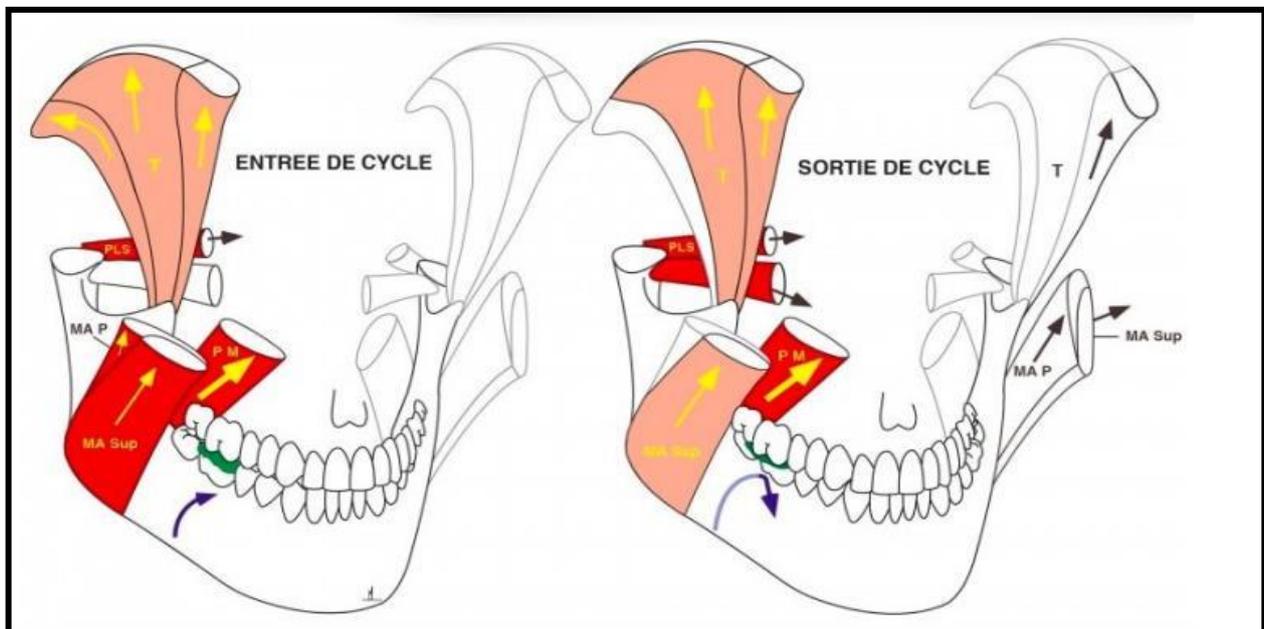


Figure 29 - Muscles impliqués dans la mastication.

** Muscles ptérygoïdiens latéraux :

Fortement sollicités au cours de la mastication.

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

** Muscles sus-hyoïdiens abaisseurs de la mandibule :

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

**** Muscles de la langue :**

Au cours de la mastication, la langue est en activité permanente (activité synchrone avec les muscles réalisant les mouvements mandibulaires).

Son rôle principal est d'éviter la dispersion du bol alimentaire en le structurant sous forme d'une masse unique. Elle guide les aliments sur les surfaces dentaires afin qu'ils soient broyés, et intervient également dans la dégradation des aliments par pression contre le palais, puis elle guide le bol alimentaire pour qu'il soit dégluti et le propulse vers le fond de la cavité buccale.

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

Ils travaillent de façon indépendante des autres muscles pendant la phase de préparation (Yamada).

Ils jouent un rôle important au cours de la mastication. Ils travaillent en synergie avec la langue afin de placer le bol alimentaire en position optimale pour qu'il soit broyé au niveau occlusal.

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

II.2.7.2 Actions musculaires au cours de la mastication :

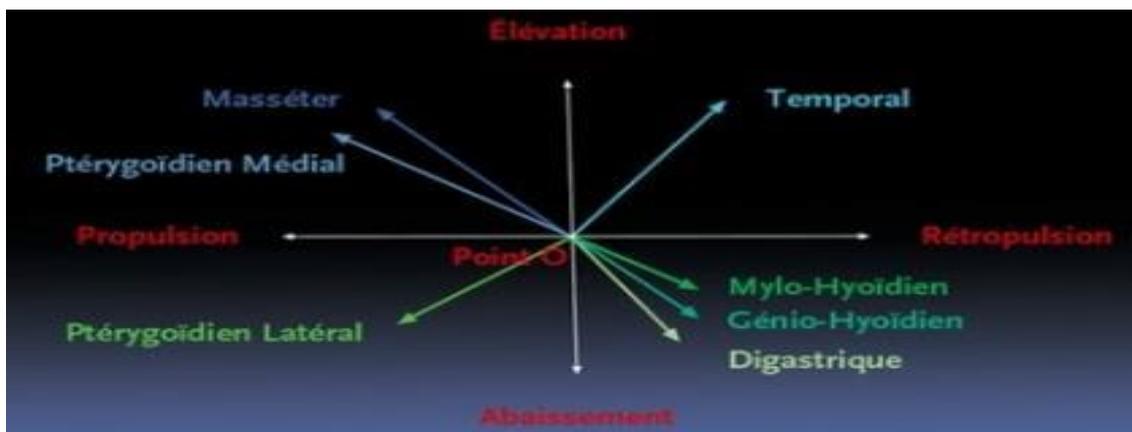


Figure 30 - Action des muscles masticateurs sur la mandibule dans la dimension sagittale en partant du point O, d'après Jacques Dichamp.

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

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

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

II.2.8 Contrôle nerveux de la mastication :

La mastication fait partie des comportements rythmiques les plus communs, au même titre que la ventilation et la locomotion.

Mastication et déglutition sont très intimement associées l'une à l'autre et la production de salive est un prérequis essentiel pour une mastication efficace (le nombre de cycles masticatoires depuis la première phase jusqu'à la déglutition est fortement corrélé avec la quantité de salive disponible).

Objectifs :

- Production du rythme des mouvements masticateurs.
- Coordination des activités musculaires.
- Adaptation des activités motrices aux conditions extérieures.

Tous les mammifères présentent des mécanismes de contrôle commun

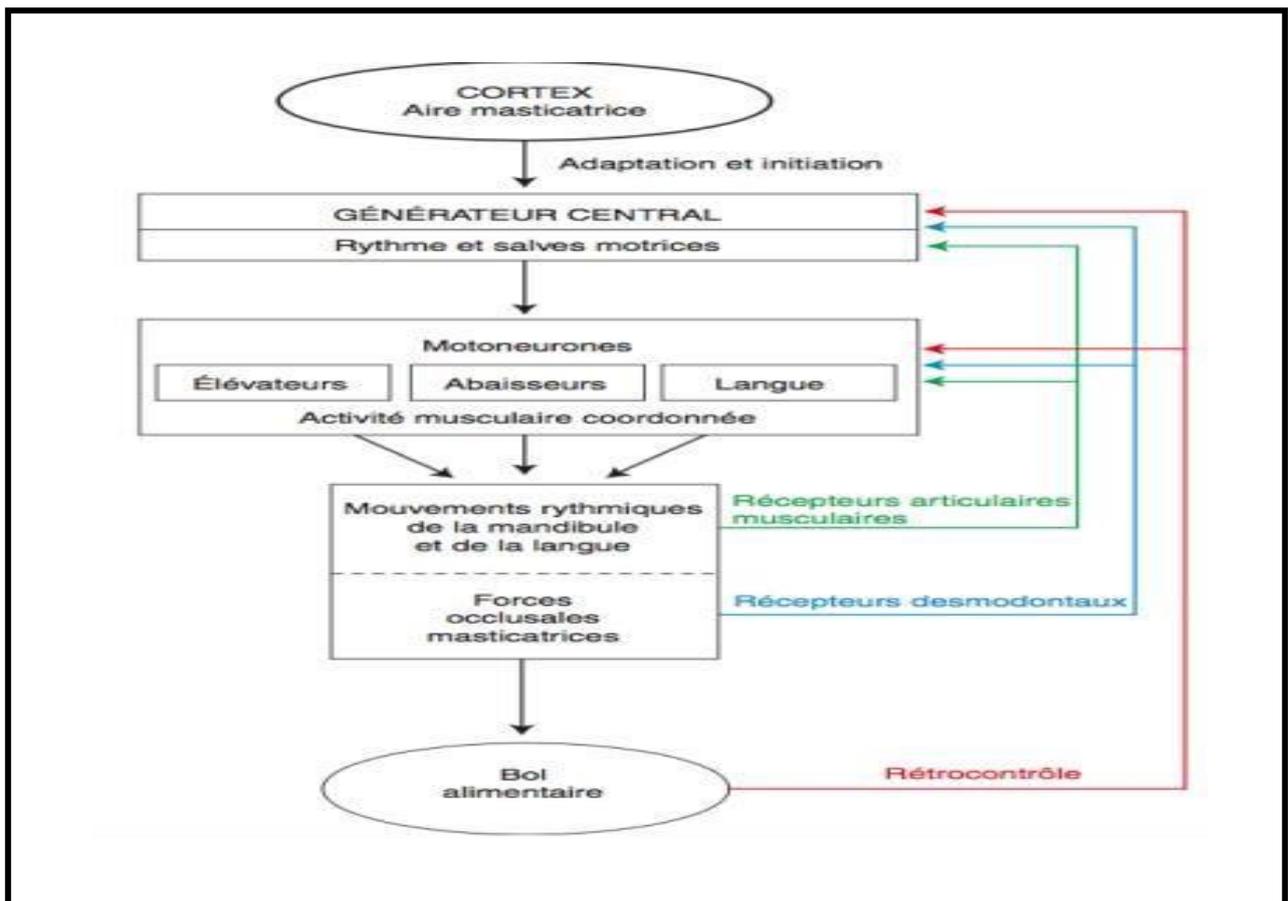


Figure 31 - Contrôle nerveux de la mastication d'après Thexon et Lund.

D'un point de vue neurophysiologique, la mastication est conditionnée par deux facteurs :

1. Un facteur anatomique : le guidage qui dépend des surfaces occlusales. Celui-ci peut être réalisé soit indirectement lorsque l'aliment est interposé entre les dents (ce qui se produit dans les premières phases de trituration) il s'agit alors d'un guidage à distance, soit directement durant les dernières phases de mastication avant la déglutition, où la taille des particules alimentaires permet un glissement entre les faces occlusales antagonistes.

2. Un facteur neuro-physiologique : le système nerveux central permettant la concordance entre complexe musculaire et articulaire conduisant à un guidage fonctionnel le plus efficace possible. Ceci par l'intermédiaire d'un générateur central (le centre de la mastication), responsable du rythme des mouvements fonctionnels. Le tout est influencé par les informations périphériques sensibles recueillies au niveau des récepteurs intra-buccaux qui permettent une adaptation instantanée de la cinématique mandibulaire face à l'évolution de la caractéristique des aliments au cours de la mastication.

* Vieillessement de la mastication :

Malgré les modifications physiologiques qui accompagnent le vieillissement (réduction de la masse musculaire, de la salivation et de la force occlusale, changements de structure des tissus buccaux et structures nerveuses, avec diminution du nombre de récepteurs sensitifs intra-buccaux et augmentation des seuils de perception du goût, des odeurs et des arômes), celles-ci n'ont que peu d'impacts dans la constitution du bol alimentaire apte à être dégluti .

On pourrait croire que la performance masticatoire diminue mais ce n'est pas le cas.

Les sujets âgés normo-dentés peuvent adapter leurs cycles en fonction de la dureté de l'aliment, de la même façon que les plus jeunes.

Cependant, il ne faut pas nier que tous ces facteurs vont affecter les réponses réflexes et altérer la perception de la texture des aliments (goût, perception des odeurs).

On note également que le vieillissement s'accompagne d'une augmentation des seuils de perception. Les temps de réaction se trouvent alors augmentés ce qui se traduit par une augmentation du nombre de cycles masticatoires quand la dureté de l'aliment augmente.

Cliniquement cela se traduit par un temps plus important pour fabriquer un bol alimentaire apte à être dégluti avec une dépense énergétique supérieure.

La comparaison entre deux bols alimentaires finaux (aliments tests naturels (carottes, cacahuètes)) réalisés d'une part par des sujets jeunes et d'autre part par des sujets âgés, met en évidence que le bol alimentaire des sujets âgés présente des particules de granulométrie plus fine que chez les jeunes, traduisant une meilleure qualité du bol alimentaire (en accord avec la dépense énergétique augmentée).

Vieillesse n'est donc pas synonyme de handicap. Il s'agit plutôt d'une adaptation de la mastication avec l'augmentation de la dureté de l'aliment.

Les travaux de Peyron et Woda ⁴⁵, en concordance avec des études antérieures, ont montré que le facteur « âge » pris isolément n'a pas d'impact sur la fonction masticatoire chez des sujets en bonne santé.

Cependant, la présence de maladies parodontales, le nombre de couples de dents antagonistes, le port de prothèse totale, la qualité/quantité de salive ainsi que la déficience motrice vont avoir des répercussions sur la fonction masticatoire.

Characteristics		Number of cycles	Sequence duration	EMG /sequence	EMG /cycle	Masticatory frequency	Vertical amplitude	Lateral amplitude	Closing velocity
Food	Sample size	↗	↗	↗			↗	↗	↗
	Hardness (from soft to hard)	↗	↗	↗	↗	=	↗	↗	↘
	Physical properties (from elastic to plastic)	=	=	=	=	↘	↗	↗	↗
Subjects	Age	↗	↗	↗	Depends on food	=	=	=	
	Gender (from female to male)	=	=	↗	=	↗	↗	↗	↗
	Tooth loss (Edentate)	↗	↗	↗	Depends on food	↘			↘

Figure 32- Adaptation de la mastication face aux caractéristiques des aliments et de l'individu.

Vieillesse et modifications des reliefs occlusaux :

L'évolution de la fonction masticatoire est marquée par l'abrasion occlusale qui est un phénomène fonctionnel normal. Il s'en suit, un accroissement des surfaces occlusales en contact, dues aux frottements cuspidiens qui émoussent rapidement les points de contact (principalement lors de la phase de broiement) ce qui a pour conséquence d'augmenter l'efficacité de la mastication.



Figure 33 - Perte de structure dentaire liée à l'usure fonctionnelle.

L'importance de l'usure cuspidienne dépend notamment du pouvoir abrasif du bol alimentaire ainsi que de l'épaisseur et de la résistance à l'abrasion de l'émail.

La réduction de la hauteur coronaire étant compensée par le phénomène d'éruption dentaire continue, ainsi la dimension verticale reste constante.

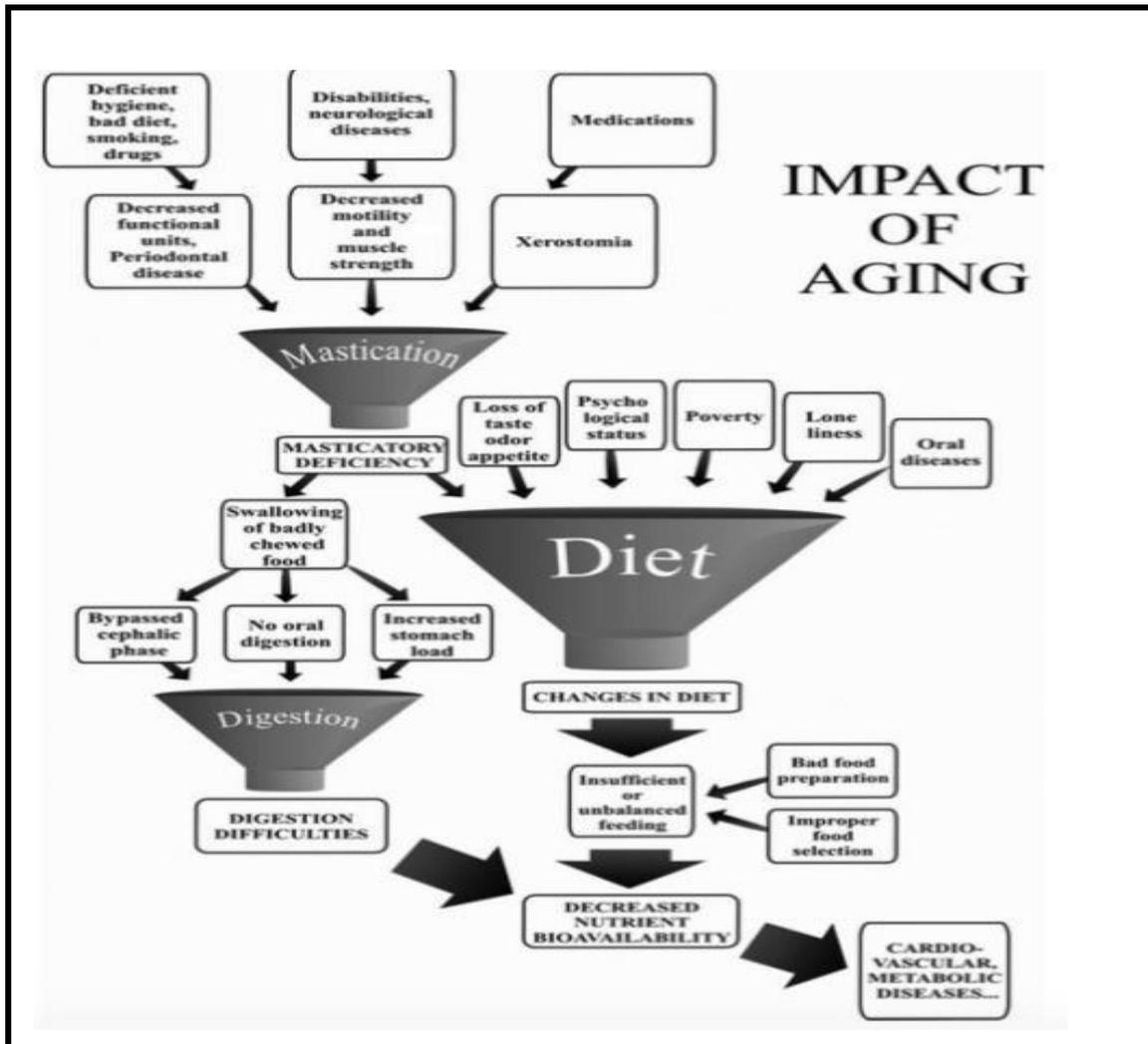


Figure 34 - relation entre mastication, nutrition et maladie cardio vasculaire.

II.2.9 Méthodes d'évaluation de la mastication :

II.2.9.1 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.

II.2.9.2 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).

II.2.9.3 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).

II.2.9.4 Le coefficient de mastication :

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 :

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

Tableau 1- Coefficient masticatoire.

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 toute la couronne clinique, ou d'une carie évoluée jusqu'à la racine.

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																	

Tableau 2- Valeurs numériques du coefficient masticatoire

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.

II.3 Physiopathologie de la mastication :

II.3.1 Les perturbations de la mastication liées à une atteinte structurelle :

La mastication peut être modifiée du fait de l'atteinte d'une structure impliquée dans la fonction masticatrice. On évaluera l'impact de cette atteinte grâce aux tests évoqués plus haut.

II.3.1.1 Causes dentaires :

II.3.1.1.1 Malocclusion :

Les malocclusions peuvent exister dans les trois plans.

La classification d'Angle permet de décrire les malocclusions dans le sens antéro-postérieur. Il y a trois classes : I, II et III. La classe I correspond à une occlusion normale. Dans la classe II, les dents de l'arcade inférieure sont trop en retrait. Dans la classe III, au contraire, elles sont trop en avant.

Les anomalies verticales correspondent au recouvrement des dents supérieures par les dents inférieures. Le recouvrement peut être insuffisant, on aura alors une béance, ou excessif, on parle de supraclusion.

Les anomalies transversales sont liées à une déviation du point inter-incisif.

De façon générale, les sujets avec une malocclusion ne se plaignent pas de problèmes pour mastiquer. Mais les chercheurs notent cependant des modifications : les cycles masticatoires sont souvent irréguliers (Ahlgren, 1976).⁴⁶

Pröschel et Hofmann (1988)⁴⁷ notent d'autres modifications. Les sujets en classe III présentent des variations significatives de l'amplitude et du rythme des cycles masticatoires.

Dans le sens vertical, la supraclusion incisive entraîne une verticalisation des cycles, il n'y a presque plus de mouvements latéraux. De plus, du fait des risques de blocages occlusaux, la mastication est souvent bilatérale ou unilatérale dominante.

Au niveau latéral, les personnes ayant une occlusion inversée latérale ont des cycles masticatoires inversés.

De même, les contacts cuspide contre cuspide induisent une instabilité et une incoordination musculaire.

II.3.1.1.2 Douleur dentaire et perte de contacts inter-arcades :

La douleur dentaire peut gêner la mastication. Elle peut ainsi limiter les mouvements masticatoires ou impliquer une mastication unilatérale du côté sans douleur (Planas, 2006).⁴⁸

Comme nous l'avons dit plus haut, l'efficacité est corrélée au nombre de contacts dentaires. En-deçà de vingt dents bien réparties, l'efficacité masticatoire est diminuée (Van Der Bilt et al, 1991)⁴⁹. Mais, selon une étude (Sarita et al, 2003)⁵⁰, ceci est à moduler :

- ce chiffre dépend du type d'aliment. Pour un aliment mou, quatre paires de dents postérieures ainsi que les canines et les incisives suffisent ;

- la perte de certaines molaires n'a que peu d'effet s'il reste toutes les prémolaires et au moins un couple de molaires.

II.3.1.2 Atteinte de l'A.T.M. (Articulation Temporo-Mandibulaire) :

Des lésions, une fracture ou des douleurs au niveau de l'A.T.M. modifient considérablement la mastication. De façon générale, le sujet va mastiquer préférentiellement du côté de l'A.T.M. lésée. En effet, la mastication implique plus de charge du côté non-travaillant, balançant, que du côté travaillant.

Au niveau musculaire, les muscles élévateurs vont entrer en jeu pendant la phase d'ouverture et, à l'inverse, réduire leur contraction à la fermeture.

Au niveau du mouvement mandibulaire pendant les cycles masticatoires, on note plusieurs modifications. Le cycle est plus long et d'amplitude réduite. A l'ouverture, on note un ralentissement mais aussi une verticalisation avec une diminution du mouvement latéral. A la fermeture, on note de petites réouvertures et, bien souvent, un retour en fermeture qui ne se situe pas au point d'intercuspidation maximale.

II.3.1.3 Causes neuromusculaires :

Earl distingue trois causes neurologiques principales pour les difficultés de mastication.

II.3.1.3 .1 Faiblesse musculaire :

La faiblesse musculaire peut être unilatérale ou bilatérale. Les causes d'une atteinte unilatérale peuvent être une lésion de la branche motrice du nerf V ou une hémiplégie. Pour les faiblesses bilatérales, il peut s'agir d'une lésion bilatérale du nerf V, d'une tumeur de la base du crâne ou d'une myopathie.

Dans le cas d'une atteinte unilatérale, elle ne posera pas de problèmes fonctionnels. Cependant, si le muscle ptérygoïdien latéral est touché, cette atteinte va induire une déviation de la mâchoire du côté touché et, à terme, une modification morphologique de l'A.T.M.

Au contraire, une atteinte bilatérale va rendre la mastication difficile voire impossible. La bouche peut même rester constamment béante.

II.3.1.3 .2 Spasmes permanents :

Le spasme est une contraction musculaire brusque et involontaire. Il touche le plus souvent les muscles élévateurs : la fermeture est forcée, l'ouverture est impossible.

Les muscles abaisseurs peuvent aussi être concernés : l'ouverture est alors accompagnée d'une déviation importante.

Les causes sont souvent infectieuses ou tumorales.

II.3.1.3 .3 Mouvements masticateurs spontanés ou incoordonnés :

Ces mouvements viennent parasiter la mastication. On les rencontre dans certains cas d'intoxication médicamenteuse ou dans des maladies mentales.

II.3.2 syndromes de mastication unilatérale :

Le côté préférentiel pour la mastication sera celui où l'abaissement de la mandibule sera le moins important lors du déplacement latéral. Il est déterminé avec les Angles Fonctionnels Masticateurs de Planas (A.F.M.P.). L'A.F.M.P. est l'angle formé, dans le plan frontal, entre la ligne horizontale et la droite reliant la position du point interincisif mandibulaire en position d'occlusion d'intercuspidation maximale (O.I.M.) et sa position en excursion latérale. En effet, il y a toujours un abaissement de la mandibule lors d'une excursion latérale.

Normalement les angles droits et gauches sont similaires. Alors la mastication est unilatérale alternée. Sinon, elle sera unilatérale du côté où l'angle est le plus faible.

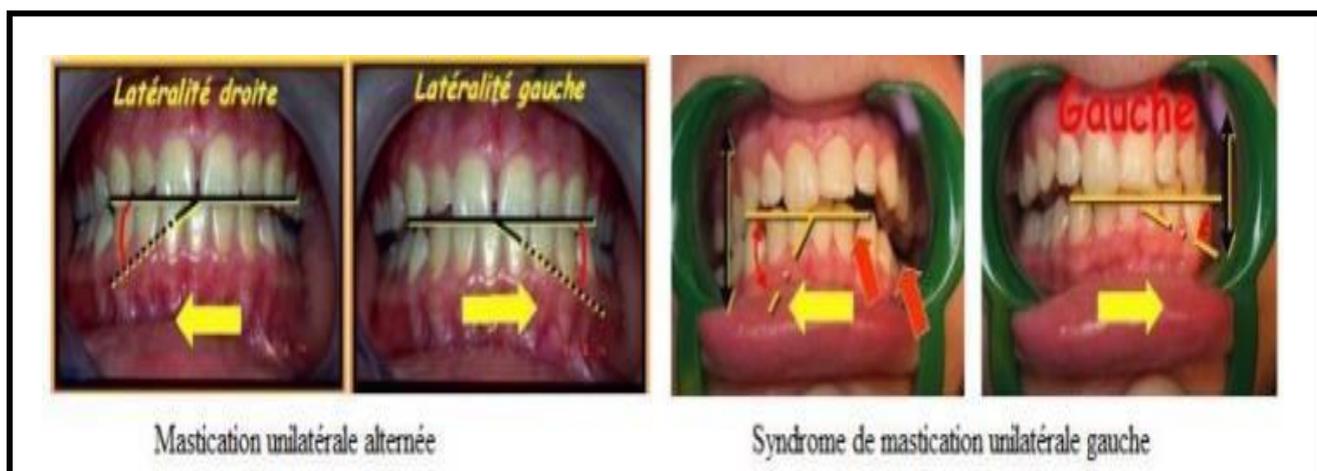


Figure 35 –Types de mastication.

Cette mastication unilatérale entraîne des modifications morphologiques des deux côtés. Du côté mastiquant, on note des modifications :

- de l'hémi-mandibule qui est plus courte et plus haute.
- du condyle qui est plus volumineux avec une pente condylienne accentuée.
- du maxillaire qui est dévié vers le côté non-mastiquant.

Le côté non-mastiquant est aussi modifié au niveau :

- de l'hémi-mandibule qui est plus longue.
- du condyle qui est plus allongé avec une pente condylienne plus faible.

II.3.2.1 Mastication unilatérale stricte ou dominante :

Le patient mastique préférentiellement ou uniquement d'un seul côté (le côté travaillant sur lequel est écrasé l'aliment est presque toujours le même).

Le côté préférentiel de mastication est donc le côté travaillant, c'est celui vers lequel la mandibule aura tendance à se déplacer le plus fréquemment.

Il s'agit d'une dysfonction masticatoire qui peut avoir diverses étiologies (gêne ou algie unilatérales, asymétries basales ou alvéolaires liées à des traumatismes ou infections, asynchronisme d'éruption de dents temporaires homologues droites et gauches...) avec les répercussions que cela implique au niveau du développement des structures anatomiques.

Les travaux d'Eschler ont mis en évidence lors de l'étude de la mastication qu'un grand nombre de patients présentaient ce syndrome, appelé « coté mastiquant – milieu mandibulaire ».

a) Il est défini par une « activité musculaire dissymétrique, une déviation du milieu mandibulaire, une mastication préférentielle du côté dévié, un plan d'occlusion oblique vers le haut, du côté mastiquant et une asymétrie des ATM et des arcades maxillaire et mandibulaire ».

Conséquences d'une mastication unilatérale :

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

Altération des processus physiologiques :

Chez l'enfant : impacts au niveau des structures en croissance avec anomalies de croissance et de développement, responsables, entre autres, de malocclusions.

Chez l'adulte : anomalies occlusales notamment avec présence de traumatismes dentaires responsables de parodontopathies et d'usures excessives localisées, qui vont également entraîner des troubles au niveau des ATM.

II.3.2.2 Mastication bilatérale, en ouverture-fermeture (mouvements de Walter) :

La nourriture est interposée simultanément des deux côtés entre les arcades.
L'aliment est écrasé simultanément des deux côtés.

Le patient qui mastique de manière bilatérale et symétrique, même en absence de toute symptomatologie doit être considéré comme un individu présentant une mastication pathologique.

L'absence de mouvements mandibulaires latéraux entraîne la disparition des zones de friction des versants cuspidiens antagonistes au détriment de contacts antagonistes ponctuels.

- Mioche et al. Décrivent alors deux types de cycles :

*Des cycles verticaux où le déplacement latéral est minimal avec impossibilité d'identifier le côté travaillant.

* Des cycles avec déviation latérale, où le côté travaillant peut être identifié.

C'est celui qui conduit le mouvement même si la nourriture est écrasée simultanément des deux côtés (généralement le côté travaillant alterne alors d'un cycle à l'autre).

II.3.2.2.1 Etiologies :

Ce type de mastication est surtout rencontré en présence d'une alimentation molle.

Il faut savoir que l'évolution des habitudes alimentaires au fil des décennies a conduit les individus à consommer des aliments plus mous, cuits, ne demandant presque plus d'effort de mastication. En revanche, les aliments secs et durs demandent plus d'insalivation et une mastication plus longue, donc, plus d'efforts.

De plus, pour un résultat similaire (ici, réalisation du bol alimentaire), l'homme va toujours choisir la voie qui lui demande le moins d'efforts, et, du fait de la tendance actuelle à préférer des aliments mous, si l'on prend le cas d'enfants en croissance, ceux-ci vont alors adopter une mastication bilatérale qui demande beaucoup moins d'efforts qu'une mastication unilatérale alternée.

D'un point de vue cinématique et dynamique, cette mastication bilatérale constitue une régression, puisque les mouvements de diduction mandibulaire vont être remplacés au profit des seuls mouvements d'abduction/adduction mandibulaires symétriques par rapport au plan sagittal médian, complété par le travail musculaire de la langue pour que le bol alimentaire puisse être dégluti.

Ainsi, le travail musculaire nécessité est bien moindre, les mouvements de diductions sont inexistantes et le centre de croissance des ATM n'est alors absolument pas stimulé. Le massif facial ne pourra donc pas se développer de façon harmonieuse.

II.3.3 Vieillessement de la mastication :

La presbyphagie regroupe « l'ensemble des effets du processus de vieillissement sur le mécanisme de la déglutition. » (Logemann, 2007) ⁵¹. Ce vieillissement est morphologique et neurologique. La presbyphagie touche aussi la phase orale et donc, la mastication.

II.3.3.1 Les modifications musculaires et motrices :

Avec le vieillissement, le sujet va présenter une fonte musculaire au niveau des muscles masticateurs et de la langue ainsi qu'une diminution de la force occlusale et de la force de morsure (Hatch et al., 2001) ⁵². Pour autant, pour un sujet avec une denture complète, la performance masticatrice reste maintenue. Le sujet s'adapte toujours correctement aux variations de dureté de l'aliment (Peyron et al., 2004) ⁵³. Le bol alimentaire formé pour la déglutition est adapté à une déglutition sécuritaire et non douloureuse.

Pour un sujet avec une denture complète, Peyron note cependant une augmentation du nombre de cycles masticatoires avant déglutition. Ce nombre augmente en moyenne de trois tous les dix ans. Le sujet aurait besoin d'un temps supplémentaire pour manipuler les aliments pendant la phase orale, ce qui lui demande donc plus d'énergie que pour un sujet plus jeune. Ainsi, la contraction musculaire cumulée pour toute la séquence masticatrice augmente également. Mais la contraction musculaire par cycle, elle, ne change pas.

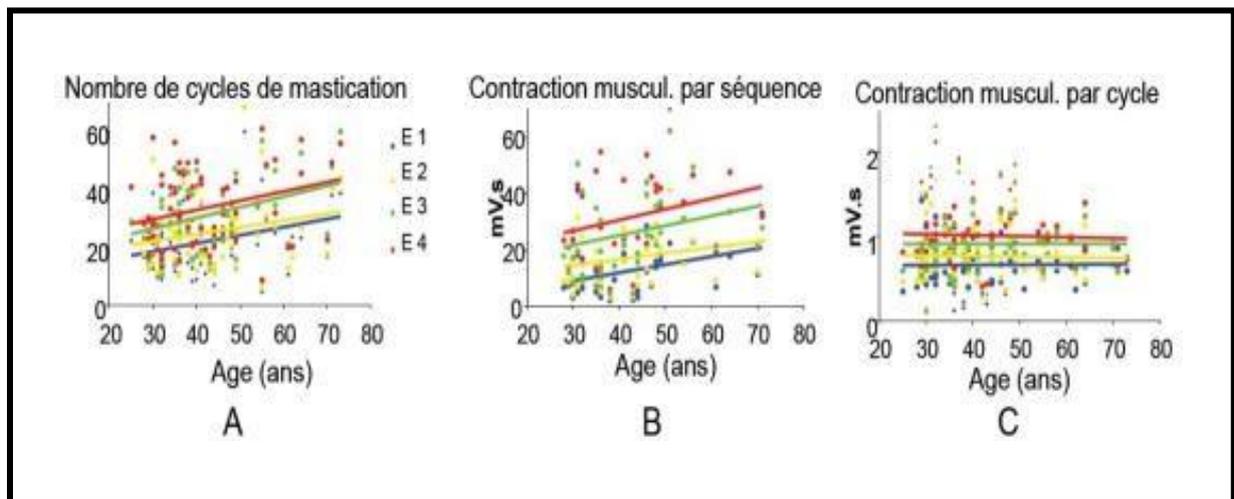


Figure 36 – A , B et C

(A) Nombre de cycles de mastication

(B) Contraction musculaire développée pour la séquence complète de mastication

(C) Contraction musculaire développée pour un cycle masticatoire Test sur des gels E1 à E4 de dureté croissante

Sources : *Alimentation des séniors, comprendre le rôle de la mastication* (Peyron et al., 2004)

II.3.3.2 Les modifications de la salivation (Séguier et al, 2009) : 54

Les glandes salivaires se modifient avec l'âge : elles s'atrophient et leur structure évolue. Ceci induit une diminution de la sécrétion salivaire. Mais cette diminution concerne surtout le flux salivaire non-stimulé. Le flux salivaire stimulé, intervenant entre autre pendant la mastication, reste relativement stable. L'impact est donc minime.

Cependant, cette hyposialie peut être aggravée par certains traitements. En effet, la diminution de la production salivaire est un effet secondaire qui se retrouve dans 80% des médicaments les plus prescrits en gériatrie.

La diminution de la salivation peut gêner la déglutition et la gustation. Elle peut aussi entraîner des inflammations des muqueuses buccales.

II.3.3.3 Les modifications du système olfacto-gustatif (Lebreton et al, 1997) : 55

Avec le vieillissement, on note plusieurs modifications neuro-anatomiques qui entraînent une altération du goût et de l'olfaction. Le nombre de bourgeons gustatifs est divisé par 2,5. Le nombre de papilles fonctionnelles diminue aussi. Les axones liés aux papilles gustatives et à la tâche olfactive dégénèrent.

Des plaques séniles apparaissent au niveau du cortex olfactif.

Tout ceci induit plusieurs modifications.

Les seuils de perception sont multipliés par 2 ou 3 pour le goût et par 12 pour l'odorat.

Les pertes sont plus importantes pour les substances acides, salées et amères que pour les substances sucrées. Que la saveur sucrée soit la mieux préservée explique l'appétence des personnes âgées pour celle-ci.

Le sujet a également une moindre sensibilité aux changements d'intensité et une difficulté particulière pour identifier les stimuli mixtes, notamment pour les mélanges contenant des saveurs salées : les aliments mixés sont plus difficilement identifiés.

Le déficit de perception des saveurs est lié à 90% à la perte de la sensibilité de l'odorat.

La diminution de la sensibilité aux saveurs commence après 60 ans, en débutant sur les saveurs acides.

On retrouve une baisse, voire une perte, de l'odorat, hyposmie ou anosmie, chez 75% des sujets de plus de 80 ans. Ces diminutions peuvent induire une perte du plaisir de manger et donc une possible diminution de la consommation alimentaire.

Il faut noter que cette perte est aggravée par de multiples facteurs, notamment de fréquentes carences en zinc, la prise de certains médicaments, la diminution de la salivation ou une mauvaise hygiène bucco-dentaire.

II.3.3.4 Les modifications des informations neurologiques :

Le système neurologique vieillit avec le sujet. Les influx nerveux sont ralentis.

L'élaboration des programmes moteurs et la coordination motrice sont altérées. On observe ainsi un ralentissement général et des difficultés de coordination qui impactent aussi la mastication.

II.3.3.5 L'altération dentaire :

II.3.3.5.1 Des dents plus fragiles :

Les tissus constituant la dent vieillissent également. On observe notamment une usure ou des fêlures de l'émail qui exposent la dentine située juste dessous. En parallèle, on note une rétractation de la gencive qui expose les racines des dents.

Ceci augmente le risque de développer des caries. La prévalence de caries augmente ainsi de 18 à 51 % chez les sujets âgés (Bailey et al, 2004).⁵⁶

La fragilité des dents se traduit aussi par une perte totale ou partielle de la denture.

Or, l'état de la dentition influence fortement la mastication. En effet, l'efficacité est corrélée au nombre de contacts dentaires.

Il faut savoir que chez les personnes de plus de 65 ans, le nombre de dents restantes moyen varie entre 12 et 17 (Krall et al, 1998)⁵⁷. Seulement 10% des sujets de plus de 75 ans ont 21 dents naturelles ou plus. Enfin, presque 60% des patients âgés en institution sont édentés.

II.3.3.5.2 L'impact des prothèses :

Les prothèses impliquent une altération du rétrocontrôle desmodontal. Un sujet édenté avec des prothèses va ainsi avoir des difficultés à adapter sa contraction musculaire à la résistance de l'aliment. De ce fait, le nombre de cycles masticatoires, la durée de la séquence masticatoire ainsi que la force de contraction seront plus élevés que chez un sujet âgé normo-denté (Mishellany-Dutour et al, 2008).⁵⁸

Pour Bates (1976)⁵⁹, les prothèses impliquent aussi une perte de la stabilité pendant la mastication. Ainsi, si la prothèse est mal fixée ou implantée, la chute de stabilité diminue l'efficacité masticatrice et oblige la langue et les joues à participer pour stabiliser le système.

Les forces de mastication pour un sujet avec une dentition entièrement prothétique sont alors quatre fois plus faibles que chez un sujet normo-denté (Bailey et al., 2004).⁶⁰ Enfin, au delà de sept dents dévitalisées, les sujets ont une sensibilité gustative diminuée (Etien, 2010)⁶¹. Un sujet avec au moins sept dents prothétiques sera donc concerné par cette baisse du goût.

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:

L'athérosclérose est une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibre, consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calciques, le tout s'accompagnant de modifications de la média (définition de l'OMS de 1957).

L'athérosclérose est une maladie extrêmement fréquente, notamment dans les pays industrialisés, dont les répercussions cliniques sont très variables (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, embolie, thrombose, etc.) : il s'agit donc d'un problème majeur de santé publique.

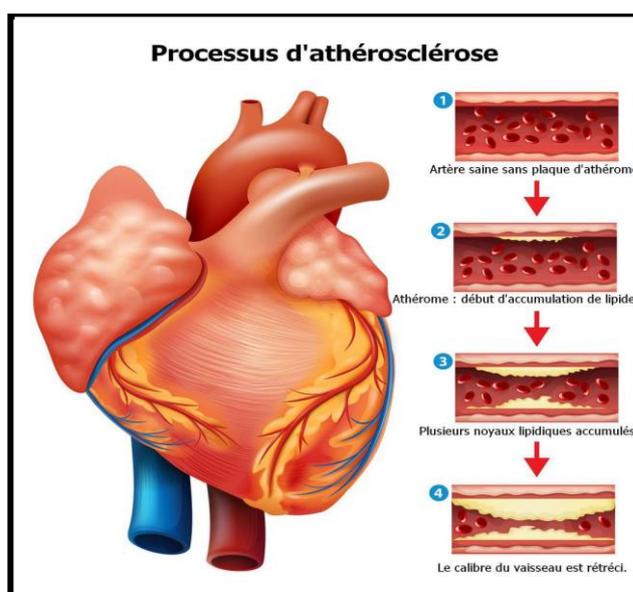


Figure36-Processus d'athérosclérose.

III.1.2. Physiopathologie :

III.1.2.1. Genèse de plaque d'athérosclérose :

On rappelle que la paroi de l'artère normale est constituée de trois tuniques l'intima (comprenant l'endothélium et l'espace sous endothélial, la média (séparée de l'intima par la limitante élastique interne) et l'adventice.

**** La première étape de l'athérosclérose**

La première étape de l'athérosclérose est la pénétration passive et l'accumulation des lipoprotéines de basse densité (LDL-Cholestérol) dans l'intima.

Ce phénomène est directement en relation avec la quantité de LDL-Cholestérol plasmatique.

Cette infiltration lipidique est suivie d'une modification oxydative des LDL par différents mécanismes notamment enzymatiques.

**** Recrutement des monocytes du sang qui se transforment en macrophages et cellules spumeuses.**

La dysfonction de l'endothélium, notamment secondaire à la présence des LDL oxydée favorise l'adhésion des monocytes circulant au niveau de la surface de l'endothélium. Ces monocytes pénètrent l'espace sous endothélial et se transforment en macrophage sous l'influence de différents facteurs.

Ces macrophages vont alors jouer un rôle délétère important dans les différentes étapes de l'athérosclérose, essentiellement en entraînant une réaction inflammatoire chronique locale et la production de cytokines pro-inflammatoire. Ces cytokines inflammatoires vont générer à la fois la croissance de la plaque, et sa fragilisation (voir plus loin).

D'autres macrophages se chargent en LDL oxydé et se transforment en cellules spumeuses.

**** Formation de la plaque mature : un centre athéromateux et une chape fibreuse**

Le cœur lipidique de la plaque est constitué de lipides extra et intracellulaire; ce cœur lipidique de la plaque est isolé de la lumière artérielle par une chape fibreuse constituée de cellules musculaires lisses, de collagènes et d'une matrice extracellulaire.

Ces cellules musculaires lisses proviennent du médian, migrant à travers la limitante élastique puis proliférant par la présence des facteurs de croissance.

Cette chape fibreuse est donc un facteur de stabilité de la plaque d'athérome

**** Profils évolutifs de la plaque "stable"**

**** L'évolution sur des années de la plaque se fait par une progression parallèle du centre lipidique et de la chape fibreuse :**

Progressivement cette plaque d'athérome fait protrusion dans la lumière artérielle entraînant donc la formation d'une sténose artérielle.

Longtemps cette sténose reste modeste grâce à des phénomènes compensateurs de l'artère appelés remodelage vasculaire (l'artère se dilate pour compenser la protrusion de la plaque).

Ce mécanisme est ensuite dépassé et la sténose devient significative et serrée.

Apparaît alors l'ischémie myocardique d'abord silencieuse puis douloureuse (angor d'effort).

**** La dysfonction de l'endothélium :**

La dysfonction de l'endothélium en rapport notamment avec les LDL oxydés entraîne des réactions pathologiques essentiellement de vasoconstriction coronaire anormale (spasme) à l'occasion de stimuli qui normalement entraîne une vasodilatation de l'artère (par exemple : la catécholamine, le stress, l'acétylcholine, ou l'ergo-ovine).

Cette dysfonction endothéliale, faisant intervenir une carence en NO, peut avoir des manifestations cliniques (angor spastique).

**** La régression de la lésion :**

La stabilisation par la régression de la lésion athérosclérose est possible notamment grâce au contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire.

****** L'accident aigu de rupture de plaque représente le risque évolutif principal.

Cette rupture survient au niveau de la coque fibreuse, et met en contact le sang avec des éléments thermogènes du cœur lipidique; c'est cette rupture qui expose aux complications ubiquitaires de la maladie, du fait qu'elle expose à la thrombose artérielle.

Cette rupture de plaque peut être secondaire à des causes extrinsèques comme une poussée d'hypertension artérielle un stress important, cette rupture résulte essentiellement de causes intrinsèques, appelées vulnérabilité de la plaque.

Cette vulnérabilité de la plaque résulte grossièrement de deux types de facteurs : plaque avec important cœur lipidique (en relation donc avec le taux de LDL-Cholestérol), ou plaque avec chape fibreuse fragilisée.

La coque fibreuse de cellules musculaires lisses peut être fragilisée notamment par l'agression des macrophages, l'inflammation et la sécrétion des métallo-protéases de ces macrophages.

C'est par ce biais que pourraient jouer certains processus infectieux ou inflammatoires (CMV, Chlamydia-pneumonie).

D'autres mécanismes que l'inflammation pourrait jouer dans la fragilisation de la coque fibreuse notamment un phénomène d'apoptose des cellules musculaires lisses ou encore de rupture de néo-vaisseaux intra-plaque.

Toutefois les deux facteurs prédominants de la vulnérabilité de la plaque sont l'importance du cœur lipidique et l'inflammation au niveau de la matrice fibreuse.

****** Evolution vers la thrombose

La thrombose artérielle est un phénomène inconstant mais fréquent après la rupture d'une plaque d'athérosclérose. Cette thrombose est d'abord plaquettaire, puis secondairement fibrino-cruorique.

III.2 Les facteurs de risque non modifiables :

III.2.1 Age :

Les maladies cardiovasculaires deviennent une menace plus sérieuse après 55 ans pour les hommes et après 65 ans pour les femmes, mais ça ne veut pas dire que le risque ne s'installe qu'à cet âge. L'accumulation de plaque, qui contribue aux maladies cardiovasculaires, commence dès l'enfance. L'accumulation s'aggrave avec l'âge parce qu'elle a eu plus de temps pour obstruer les artères ou les vaisseaux qui transportent le sang au cœur.

Une maladie du cœur peut aussi se développer chez de jeunes enfants à la suite d'anomalies ou d'infections à la naissance.

Même si la majorité des décès attribuables aux maladies du cœur surviennent après 55 ans, le risque de maladie cardiovasculaire s'installe tôt par des habitudes de vie et des comportements acquis dès l'enfance et qui perdurent à l'âge adulte. L'obésité, les mauvaises habitudes alimentaires et le manque d'activité physique sont tous d'importants facteurs de risque de maladie cardiovasculaire pouvant être présents avant même l'âge de 10 ans. Les mauvaises habitudes alimentaires et le manque d'activité physique peuvent mener à l'obésité infantile, augmentant le risque de maladies du cœur. C'est un sujet de préoccupation majeure, car les taux d'obésité sont en hausse chez les jeunes et les maladies cardiovasculaires apparaissent plus tôt. ⁶²

III.2.2. Sexe:

Dans l'ensemble, les hommes ont plus de risques de faire une crise cardiaque que les femmes, mais la différence diminue après la ménopause. Ce changement résulte de la chute des taux d'œstrogène, ce qui accroît le risque pour les femmes jusqu'à un niveau équivalant à celui des hommes.

Après l'âge de 65 ans, le risque d'être atteint d'une maladie du cœur est à peu près le même pour les hommes et les femmes, quand les autres facteurs de risque sont similaires.

-Risques pour les hommes :

Les hommes sont beaucoup plus susceptibles de développer une maladie cardiovasculaire que les femmes pré-ménopausées.

Les hommes sont de 3 à 5 fois plus à risque de développer une maladie cardiovasculaire que les femmes.

-Risques pour les femmes :

Le risque de développer une maladie cardiovasculaire augmente considérablement chez les femmes après 65 ans.

Après la ménopause, le risque de maladie cardiovasculaire augmente presque au même niveau que celui des hommes en raison de la chute des taux d'œstrogène.

Chez les femmes plus jeunes qui sont atteintes de diabète, le risque de développer une maladie du cœur équivaut à celui des hommes du même âge.

Globalement, le risque de décès à la suite d'une crise cardiaque est plus élevé chez les femmes que chez les hommes. ⁶²

III.2.3 L'hérédité :

Les antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire qui ont touché un ou plusieurs parents du premier degré sont un facteur de risque d'autant plus important que l'âge de survenue des événements a été précoce dans la famille (père < 55 ans et mère < 65 ans). Ces antécédents familiaux sont facilement accessibles à l'interrogatoire. Ils reflètent cependant à la fois une susceptibilité génétique et les habitudes de vie familiale (alimentaire par exemple). Dans le cas des maladies cardiovasculaires, la susceptibilité génétique est multifactorielle. Elle implique de nombreux gènes et de nombreuses interactions gène-gène et gène –environnement dans la détermination du risque. ⁶³

III.3 Les facteurs de risques cardiovasculaires modifiables:

III.3.1 L'HTA:

III.3.1.1 Définition : L'hypertension artérielle est une augmentation chronique de la pression artérielle, c'est un facteur de risque cardiovasculaire important qui se définit par des valeurs de pression Systolique supérieures à 140 mmhg, et égales ou supérieures à 90mmhg pour la Diastolique.

Niveau de la pression artérielle	Pression artérielle systolique (mmHg)	Pression artérielle diastolique (mmHg)
Normale	130-139	85-89
Grade1	140-159	90-99
Grade2	160-179	100-109
Grade3	>180	>110

Tableau 3-les grades de la pression artérielle.

III.3.1.2 Complications:

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

- *complications cardiovasculaires.
- *complications neurologiques.
- * complications rénales.
- *complications oculaires.

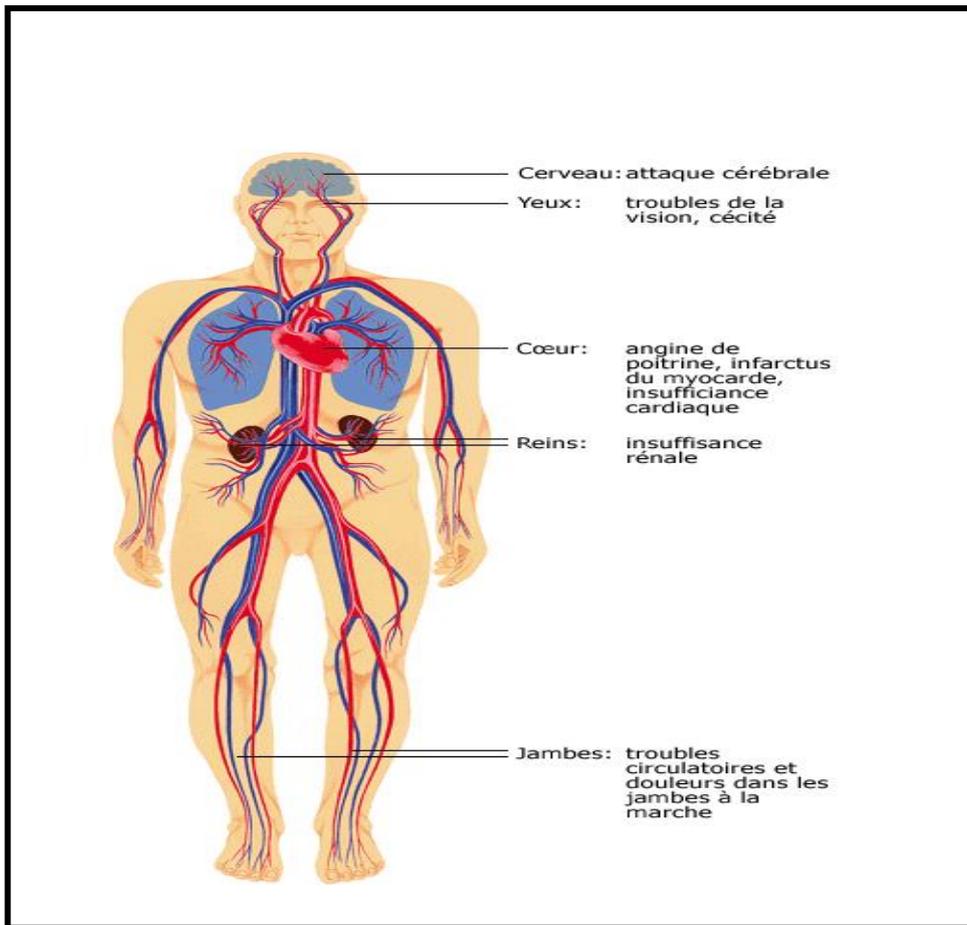


Figure 37-Exemples d'atteinte d'organescibles en présence d'hypertension artérielle.

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 2g/L (11,1mmol/l) deux heures après l'ingestion de 75g de glucose (hyperglycémie 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 :

Appelé aussi le diabète de grossesse touche 3 à 20 % des femmes enceintes. Il se définit par une hyperglycémie, soit un taux élevé de sucre dans le sang, qui se produit pendant la grossesse chez une femme qui ne vivait pas avec le diabète auparavant. Il survient généralement vers la fin du 6e mois de grossesse. ⁶⁴

III.3.2.3 Les complications du diabète:

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

III.3.2.3.1 Maladies cardiovasculaires :

On distingue plusieurs pathologies cardiovasculaires consécutives à l'hyperglycémie : l'infarctus du myocarde (crise cardiaque), Atteinte carotidienne qu'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 altérer la rétine, la pupille et le nerf optique, 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 :

La néphropathie (insuffisance rénale) est assez commune chez les personnes atteintes de diabète de type 1. En effet, les reins débarrassent l'organisme de ses déchets. Lors d'une hyperglycémie, le corps essaye d'évacuer le surplus de sucre et les reins sont par conséquent facilement touchés.⁶⁵

III.3.2.3.4 Neuropathie:

La neuropathie diabétique est une maladie qui apparaît lorsque le système nerveux est dérégulé ou physiquement endommagé à cause d'une forte glycémie, une hausse de la glycémie peut en effet entraîner le rétrécissement des vaisseaux sanguins qui alimentent les nerfs. Lorsqu'ils sont abîmés, ces vaisseaux sanguins peuvent libérer des éléments nocifs pour les nerfs, provoquant ainsi leur altération, voire leur incapacité à obtenir suffisamment d'oxygène.

III.3.3 Dyslipidémies:

Les dyslipidémies regroupent l'ensemble des troubles du métabolisme des lipides . Cholestérol et triglycérides sont apportés par l'alimentation, mais il existe aussi une synthèse endogène hépatique. Dans le courant circulatoire, cholestérol et triglycérides sont transportés par des particules de plus ou moins grande densité : les lipoprotéines. ⁶⁶

- **Les LDL** (low density lipoprotein) transportent le cholestérol du foie vers les cellules périphériques. Le cholestérol est alors capté par des récepteurs cellulaires et est utilisé comme constituant membranaire. Le cholestérol-LDL (cholestérol transporté dans les LDL) joue un rôle primordial dans le déclenchement et le développement de l'athérosclérose. Il correspond à la fraction athérogène du cholestérol, car il a tendance à s'accumuler dans la paroi artérielle et à s'oxyder. Il favorise ainsi le développement d'une réaction immunitaire inadaptée qui est à l'origine d'une réaction inflammatoire (arrivée de lymphocytes T, libération de cytokines, transformation de macrophages en cellules spumeuses).L'inflammation persistante donne naissance à une plaque d'athérosclérose qui obstrue progressivement la lumière artérielle et provoque une ischémie d'aval. La plaque d'athérosclérose favorise les phénomènes de thrombose et d'embolie (par détachement de fragments de plaque).
- **Les HDL** (high density lipoprotein) transportent le cholestérol de la périphérie vers le foie où il est dégradé. C'est un système « d'épuration du cholestérol », donc protecteur vis-à-vis de l'athérosclérose.
- **Les VLDL** (very low density lipoprotein) transportent les triglycérides endogènes synthétisés par l'organisme.

- **Les chylomicrons** transportent les triglycérides exogènes apportés par l'alimentation.

Une classification des dyslipidémies a été proposée par Fredrickson (tableau 1). Il manque à cette classification les baisses du cholestérol- HDL, isolées ou associées à d'autres troubles métaboliques. Les dyslipidémies peuvent aussi être secondaires à une hypothyroïdie, un syndrome de Cushing, un syndrome néphrotique, une stéatose hépatique alcoolique ou à une prise médicamenteuse (oestroprogestatifs, corticoïdes, antirétroviraux).

Le diagnostic de dyslipidémie repose sur la réalisation d'un prélèvement sanguin après 12 heures de jeûne pour dosage du cholestérol total (CT), du cholestérol-HDL (c-HDL) et des triglycérides (TG). Le cholestérol-LDL (c-LDL) est calculé à partir de la formule de Friedewald, utilisable lorsque les triglycérides sont inférieurs à 4 g/L (4,5 mmol/L) :

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

Lorsque le patient n'a pas de facteurs de risque associés, le bilan est normal si le cholestérol-LDL est inférieur à 1,60 g/L (4,1 mmol/L), le cholestérol-HDL supérieur à 0,50 g/L (1,3 mmol/L) pour les femmes ou 0,40 g/L (1 mmol/L) pour les hommes et les triglycérides inférieurs à 1,50 g/L (1,7 mmol/L). Il n'est pas justifié de répéter le bilan avant 5 ans en l'absence d'événement intercurrent, d'une apparition de facteur(s) de risque, de modifications thérapeutiques ou d'une prise de poids.

Il existe une association positive et linéaire entre les taux plasmatiques de cholestérol total et cholestérol-LDL et le risque de développer ultérieurement une coronaropathie. La relation s'observe également pour les cholestérolémies les plus basses. Elle est inversée pour le cholestérol-HDL qui est un facteur protecteur. L'effet d'une hypertriglycémie 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'hypertriglycémie 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.

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

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

■ familiale homozygote (mutation du gène codant le récepteur cellulaire du LDL), de transmission autosomique dominante.

Il s'agit d'une anomalie rare mais excessivement grave, associée à une élévation majeure de la cholestérolémie et à une athérosclérose et une mortalité cardiovasculaire très précoces

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

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

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

Type III : augmentation des IDL (intermediate density lipoprotein) obtenus par hydrolyse des VLDL, très rare.

Type IV : hypertriglycéridémie endogène (élévation des triglycérides et des VLDL), fréquente, moins athérogène que la dyslipidémie de type II.

Type V: hypertriglycéridémie endo/exogène (élévation des triglycérides, des VLDL et des chylomicrons), très rare.

Tableau 4-Classification des dyslipidémies de Fredrickson

III.3.4 Insuffisance rénale :

Les patients souffrant d'insuffisance rénale chronique (IRC) présentent un taux élevé de maladies cardiovasculaires (MCV). En effet, les complications cardiovasculaires sont la première cause de morbidité et de mortalité chez les patients dialysés. De plus, la prévalence des MCV est 10 à 30 fois plus importante chez ces patients que dans la population générale, après ajustement pour l'âge, le sexe et l'ethnie. Cet excès est lié en partie à une prévalence accrue de certains facteurs de risque « classiques ». ^{67 68}

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, il contribue à l'accumulation de plaques dans les artères, fait augmenter le risque de caillots sanguins, réduit l'apport en oxygène dans le sang, ce qui fait inutilement travailler le cœur. De fait, les fumeurs sont 2 fois plus susceptibles de subir une crise cardiaque ou un AVC, et même d'en mourir.

III.3.6 Sédentarité :

III.3.6.1 Définition :

La sédentarité, comme facteur de risque collectif, est passée devant le tabagisme car elle touche davantage de monde. Le fait d'être sédentaire augmente les facteurs de risque cardiovasculaires classiques, comme le surpoids, le diabète, l'hypertension artérielle, les dyslipidémies, poursuit le Pr Galinier. Fait inquiétant, «la jeune génération est à haut risque car le temps d'activité sportive a fortement régressé ces dernières années. Il y a davantage d'enfants qui ne font rien, la facilité étant d'allumer la télévision, un écran d'ordinateur et pire, de grignoter dans le même temps».

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 a été reconnue comme une maladie par l'OMS en 1997. Dans ce rapport de consultation, l'obésité est définie comme «une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui représente un risque pour la santé». Ainsi pour diagnostiquer une obésité, il est nécessaire de mesurer la masse grasse corporelle de l'individu. Il correspond au poids en kilogrammes divisé par le carré de la taille en mètres. ⁶⁹

Classification	IMC kg/m ²
Valeurs de référence	18,5 à 24,9
Surpoids	25,0 à 29,9
Obésité I (modérée)	30,0 à 34,9
Obésité II (sévère)	35,0 à 39,9
Obésité III (très sévère)	≥ 40

Tableau 5 – classification des obésités.

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 :

L'obésité androïde se caractérise par une répartition de la masse grasseuse dans la partie haute du corps, en particulier au niveau du ventre mais également du visage.

Cette forme d'obésité est principalement observée chez l'homme, en lien avec les hormones sexuelles (testostérone). On la retrouve également chez la femme ménopausée, dont les hormones féminines (œstrogènes) diminuent au profit de davantage de testostérone.

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.

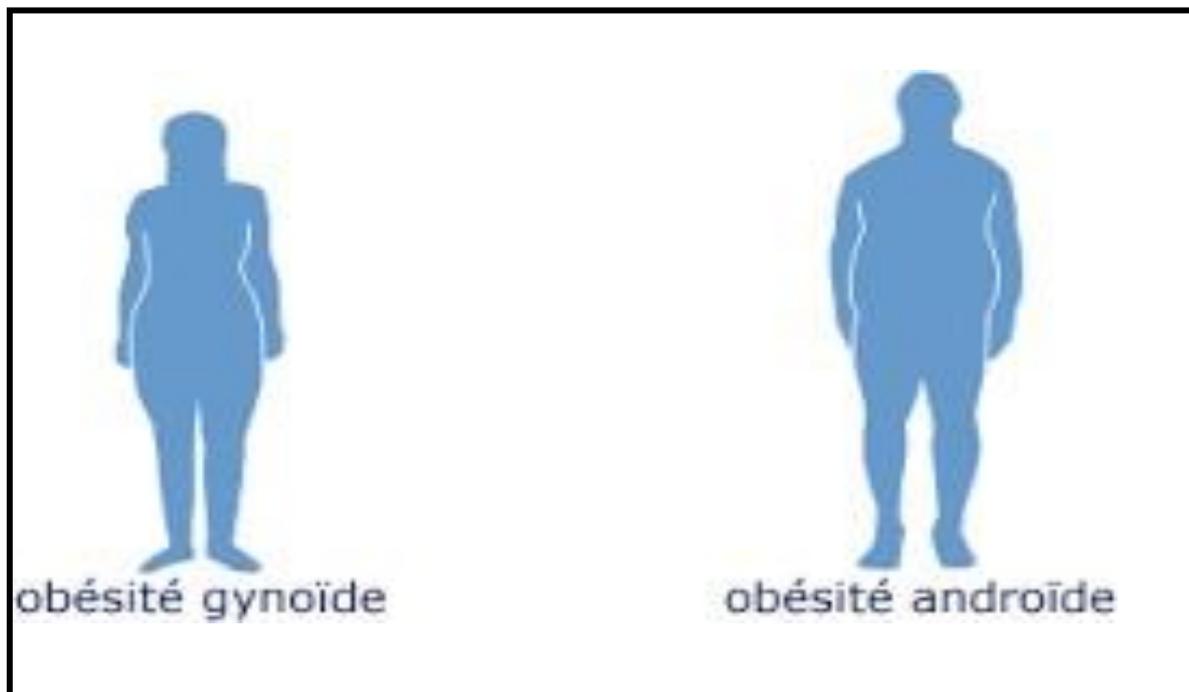


Figure 38 - Les formes cliniques de l'obésité.

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 :

Les sujets obèses s'exposent également au risque d'un diabète de type 2, car leur organisme est moins capable de métaboliser l'insuline afin de réguler le taux de sucre dans leur sang. En l'absence d'un suivi rigoureux, le diabète peut engendrer d'autres problèmes de santé, notamment la maladie du rein et la cécité.

III.3.7.3.2 Les dyslipidémies :**III.3.7.3.2 .1 Les hypertriglycériidémies :**

La survenue de plusieurs types de dyslipoprotéinémies est favorisée par l'obésité. L'hypertriglycériidémie de type IV (selon la classification de Fredrickson) est liée à une augmentation des VLDL. Dans l'hypertriglycériidémie de type II b, 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 hypertriglycériidémies 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 normo-pondéraux 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 hypertriglycériidémie, l'hypo-HDLémie 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'insulino résistance , via un hyperinsulinisme. Chez l'obèse, l'insulino résistance accompagne souvent dyslipidémie et hypertension artérielle.

III.3.7.3.3 L'hyper-uricémie:

Lorsque l'obésité est constituée, l'acide urique plasmatique a tendance à s'élever. De fait l'hyper-uricémie est trois fois plus fréquente chez l'obèse que chez les normo-pondéral. Elle est favorisée, par la répartition androïde du tissu adipeux, par l'excès calorique ou protéique (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:

Est la complication la plus fréquente de l'obésité, elle est présente chez près de 35 % des obèses (34 ,7 % dans l'étude Ob Epi réalisée en France en 2012). Il y a 3,6 fois plus d'HTA traitée chez les personnes obèses que chez les personnes avec un IMC < 25 kg/m². (9) Les mécanismes physiopathologiques expliquant la survenue d'une HTA chez les patients obèses sont multiples : augmentation du tissu adipeux, en particulier viscéral, qui est le lieu de synthèse de l'angio tensinogène, activateur du système rénine-angiotensine qui entraîne une élévation de la pression artérielle, ainsi que l'insulino-résistance et l'activation du système nerveux sympathique. L'obésité a de nombreuses autres complications cardio-vasculaires : l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), l'insuffisance cardiaque, les coronaropathies, les troubles du rythme cardiaque et les pathologies thromboemboliques. (10) L'augmentation de la masse graisseuse augmente la pré-charge du cœur entraînant une HVG avec dilatation, et l'HTA entraîne une augmentation de la post-charge du cœur majorant l'HVG, ceci aboutissant à une insuffisance cardiaque congestive. De plus, le retentissement respiratoire de l'obésité (syndrome d'apnées du sommeil et hypoventilation

alvéolaire) entraîne une insuffisance cardiaque droite, aboutissant au final à une insuffisance cardiaque globale. Par ailleurs, il a été observé chez des sujets obèses une augmentation de taille de l'oreillette gauche avec un risque accru de fibrillation auriculaire. L'obésité augmente le risque de maladie coronarienne, et ceci indépendamment des autres facteurs de risque comme le diabète, l'hypercholestérolémie, l'HTA. En effet, une étude de cohorte américaine a évalué le risque relatif de survenue d'évènements coronariens à 1,9 pour les sujets avec un IMC initial supérieur à 29 kg/m² par rapport à ceux dont l'IMC Initial était inférieur à 21 kg/m², en prenant en compte la présence de diabète, d'HTA et d'hypercholestérolémie. L'obésité favorise l'apparition de certains troubles du rythme comme les extrasystoles ventriculaires, l'allongement de l'espace QT et, par ces mécanismes, est un facteur de risque de mort subite. ^{70 71}

III.3.7.3.5 Les troubles respiratoires :

III.3.7.3.5 .1Syndrome 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.3.7.3.5 .1.1 Complications nocturnes :

- Hypertension artérielle systémique.
- Troubles du rythme et de la conduction cardiaque.
- Ischémie myocardique (chez le coronarien).
- Hypertension artérielle pulmonaire.

III.3.7.3.5 .1.2 Complications diurnes :

- Hypertension artérielle systémique.
- Hypertension artérielle pulmonaire.
- Dysfonction ventriculaire gauche.
- Maladie coronarienne.
- Accident vasculaire cérébral.

III.3.7.3.5 .2 Trouble ventilatoire restrictif : (médecine de l'obésité p174)

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.3.7.3.5.3 Altérations de la mécanique thoracopulmonaire :**III.3.7.3.5.3.1 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.3.7.3.5.3.2 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.3.7.3.5.3.3 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.3.7.3.5.3.4 Syndrome obésité-hypoventilation :

C'est l'existence d'une hypo ventilation alvéolaire chronique ($PaO_2 < 70$ mmHg et $PaCO_2 > 45$ mmHg) chez des patients obèses en état stable et indemnes des affections respiratoires associée.

L'augmentation de travail respiratoire c'est le mécanisme principal de l'hypo ventilation 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 CO₂, et existence d'un SAS.

Les patients atteints de SOH ont souvent une hyper tension artérielle pulmonaire modérée.

III.3.7.3.6 Les complications hépatobiliaires :

III.3.7.3.6.1 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.3.7.3.6.2 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.3.7.3.7 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.3.7.3.8 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 engrais.

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 Impact de la mastication sur les facteurs de risque cardiovasculaire :

IV.1 Les effets de l'efficacité masticatoire sur la santé générale : ^{72 73 74}

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 La relation entre la mastication et la nutrition : 75

Le dictionnaire Larousse définit la nutrition comme « l'ensemble des processus d'assimilation et de dégradation des aliments qui ont lieu dans un organisme, lui permettant d'assurer ses fonctions essentielles et de croître ».

Selon l'OMS, l'alimentation et la nutrition sont d'importants facteurs si l'on veut être et rester en bonne santé. Leur rôle en tant que déterminants des maladies chroniques non transmissibles est établi et elles sont en bonne place dans la prévention (OMS 2002).

La nutrition joue un rôle central dans la vie et en médecine. Les maladies aiguës et chroniques dans la plupart des systèmes organiques ont des effets prononcés sur la prise alimentaire et le métabolisme avec un catabolisme accru, ce qui conduit à des affections liées à la nutrition associées à une morbidité augmentée et éventuellement à la mort.

À l'opposé, l'alimentation est un facteur déterminant de la santé future, c'est-à-dire permettant l'absence ou le retard d'apparition de troubles tels que les maladies cardiovasculaires, le diabète, le cancer et les maladies cognitives (Global Burden of Disease 2013).

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

Les individus souffrant d'une incapacité masticatoire totale ou partielle adoptent spontanément des comportements alimentaires restrictifs, évitent les aliments difficiles à mastiquer et à ingérer et à long terme finissent par compromettre leur équilibre alimentaire. Ces restrictions du régime alimentaire peuvent concerner des aliments filandreux comme la viande ou des aliments secs comme le pain. La préférence en faveur d'aliments mous, plus faciles à mastiquer, conduit également à une diminution importante de la consommation de fruits et légumes très riches en fibres végétales.

La préférence en faveur de l'aliment mou se traduit aussi par un déséquilibre de la diète au profit d'aliments plus faciles à mâcher mais souvent très riches en cholestérol et en acides gras saturés. Or l'augmentation des taux sériques de cholestérol et des acides gras saturés augmente le risque de survenue de maladies cardio-vasculaires. Des malnutritions protéino-caloriques ont été notées chez les personnes qui souffrent de déficience masticatoire. Une diminution des ingestats d'hydrates de carbones, de protéines animales, et des déficits en calcium et en fer a été observée de même qu'un retentissement négatif sur la ration calorique. La diminution de l'ingestion de calcium et de fer joue un rôle défavorable sur la prévention des fractures pathologiques chez les personnes âgées.

Mâcher, c'est manger plus lentement et moins : Les chercheurs ont d'abord évalué l'importance de leur mastication –avant d'avaler la nourriture- puis ont demandé aux participants de consommer de la pizza en mâchant « normalement », puis plus lentement

en mâchant 50 % de plus, puis enfin 2 fois plus que d'habitude.

L'analyse a pris en compte le poids corporel, l'apport alimentaire moyen, la durée d'un repas, l'appétit /satiété à la fin du repas. Les chercheurs constatent que :

- La prise alimentaire est réduite de manière significative avec l'importance de la mastication, de 9,5 % et 14,8 %, respectivement, par rapport au mode de consommation habituel,
- augmenter la mastication prolonge également la durée des repas.
- Cependant, la sensation de satiété n'est pas différente d'un scénario à l'autre.

Bien mâcher ses aliments participe à l'équilibre alimentaire en permettant le contrôle de l'apport alimentaire et contribuant à la gestion du poids corporel. Une précision intéressante aussi sur le rôle de la vitesse du repas sur la quantité d'aliments consommés.

L'alimentation malsaine et la sédentarité contribuent à près de 30 % de la morbidité et de la mortalité dues aux maladies non transmissibles, dont fait partie l'hypertension artérielle. L'hypertension est un problème de santé associé à un risque accru d'accident vasculaire cérébral, d'insuffisance cardiaque ou rénale et de maladies vasculaires périphériques.

L'apport excessif en acides gras saturés et acides gras trans, conjugué à la consommation accrue de sel et de sucre, sont des facteurs de risque pour les maladies cardio-vasculaires comme l'hypertension.

L'équipe espagnole de la **SUN study** a montré sur plus de 19 000 sujets que ceux qui avaient un score élevé de légumes, fruits, fibres et poisson avaient jusqu'à 69% de réduction de survenue de maladies cardiovasculaires, pour clore la démonstration, le travail récemment publié par Aune montre que l'on observe un bénéfice cardio-vasculaire jusqu'à un niveau de consommation de fruits et légumes de 800 g/jour. La boucle est bouclée, même les approches de santé publique (par exemple, réduire les calories, les graisses saturées et le sel dans les aliments industriels et les plats préparés, ou améliorer les possibilités de faire de l'exercice dans le cadre communautaire/scolaire) peuvent diminuer la tension artérielle dans la population. Elles permettent ainsi de réduire potentiellement la morbidité, la mortalité et le risque d'hypertension sur le long terme.

IV.3 Apport en fibres et risque de mortalité : 76

Un apport élevé en fibres alimentaires serait associé à une réduction du risque de mortalité. Au-delà des bénéfices sur la santé précédemment démontrés, l'apport en fibres pourrait en effet être considéré comme un potentiel enjeu de santé publique pour réduire la mortalité toutes causes.

De nombreux éléments indiquent que, chez l'adulte, des apports plus élevés en fibres alimentaires seraient bénéfiques pour la santé, en diminuant notamment le risque de maladie cardiovasculaire, de diabète de type 2 ou d'accident vasculaire cérébral. En revanche, les résultats d'études épidémiologiques au sujet de l'association entre l'apport en fibres et la mortalité toutes causes se sont parfois révélés contradictoires.

C'est dans ce contexte que vient d'être récemment publiée une méta-analyse d'études prospectives. Les études pertinentes à intégrer à l'analyse ont été identifiées dans les bases de données PubMed et Web of Knowledge jusqu'en mai 2014. Les estimations du risque spécifique à chaque étude ont été combinées à l'aide de modèles à effets aléatoires.

Sur les 17 études prospectives sélectionnées (1997–2014), 9 ont été menées considérant la population générale en bonne santé et 8 auprès de patients atteints de maladies chroniques. Ces études étaient conduites aux Etats-Unis (n=7), en Europe (n=9) et en Asie (n=1). Sur un total de 982 411 participants, 67 260 décès ont été reportés.

Lorsque sont comparées les personnes dont l'apport en fibres était situé dans le plus haut tertile à celles du tertile inférieur, une association inverse significative entre apport en fibres alimentaires et mortalité toutes causes confondues était observée (Risque relatif = 0,84 ; intervalle de Confiance 95% : 0,80-0,87).

Aucun biais de publication n'a été détecté. La plupart des études étaient ajustées pour plusieurs facteurs confondants tels que l'âge, l'activité physique, le tabagisme, la consommation d'alcool ou d'autres facteurs alimentaires. Lorsque l'analyse était restreinte aux études ajustées pour les potentiels facteurs confondants, l'ampleur des associations dans les sous-groupes était similaire à celle de l'association globale, sauf pour le sous-groupe qui comprenait un ajustement pour le taux de cholestérol. L'association inverse entre la consommation de fibres alimentaires et la mortalité toutes causes confondues pourrait cependant être attribuée à d'autres facteurs liés à l'apport en fibres, tels que la consommation de fruits et légumes qui n'a pas été prise en compte dans cette analyse. A noter également : toutes les études comparaient les personnes du tertile supérieur d'apport en fibres à celles du tertile inférieur, mais les seuils étaient spécifiques à chaque l'étude.

Selon les auteurs, la présente étude est la première méta-analyse dans laquelle l'association entre la consommation de fibres alimentaires et la mortalité toutes causes confondues a été évaluée quantitativement. Les résultats suggèrent qu'un apport en fibres alimentaires plus élevé serait associé à une réduction du risque de mortalité. La réduction du risque de mortalité était de 10 % pour chaque augmentation de 10 g/jour en terme d'apport en fibres (RR = 0,90 ; IC95 : 0,86-0,94). Cette conclusion est en cohérence avec les données de précédentes méta-analyses associant consommation élevée de fibres alimentaires et risque diminué de maladies chroniques.

En France, un apport minimum quotidien de 25 g de fibres alimentaires est recommandé pour assurer une fonction intestinale normale chez l'adulte. Les études de consommation indiquent que les adultes consomment en réalité une moyenne de 17 g de fibres par jour (données INCA2). Étant donné le nombre croissant d'arguments en faveur du rôle essentiel des fibres en termes de Santé Publique, de futures recherches sont essentielles pour identifier et lever les freins à la consommation d'aliments sources de fibres et proposer des stratégies nutritionnelles d'augmentation de l'apport.

IV.4 La relation entre les pertes des dents et l'obésité :⁷⁷

L'obésité est une maladie chronique multifactorielle, considérée et classée comme facteur de risque cardiovasculaire important et associée à nombreuses affections systémiques telles que diabète type II, HTA, maladies infectieuses et cancers.

Des recherches et des études mondiales ont analysé la relation entre la mastication ou efficacité masticatoire et l'obésité en deux sens, une hypothèse que l'obésité est à l'origine de perte dentaire et déséquilibre masticatoire, et l'autre qu'une insuffisance masticatoire mène à un apport alimentaire qui peut conduire à l'obésité.

Notre objectif est d'évaluer si l'efficacité masticatoire est associée à l'obésité.

Quatre bases de données électroniques (PubMed, EMBASE, Cochrane Library et Web of Science) ont été utilisées pour rechercher des publications répondant aux critères suivants : publiées entre 2007 et 2016, rédigées en anglais et évaluant les associations entre la mastication et l'obésité dans la population âgée de ≥ 18 ans. Au total, 18 articles (16 études transversales, 1 étude de cohorte et 1 essai contrôlé randomisé [ECR]) répondaient à nos critères d'inclusion et ont été évalués. Une mauvaise mastication était associée à l'obésité dans 12 des 16 études transversales. Une étude de cohorte a montré que le groupe obèse présentait une perte de dents plus importante que le groupe de poids normal. Un ECR a démontré qu'une intervention consistant à mâcher de la gomme pendant 8 semaines réduisait significativement le tour de taille. Donc, la plupart de ces études ont révélé une association positive entre la mastication et l'obésité chez les adultes.

Ces études transversales ont examiné l'association entre la fonction masticatoire et l'obésité. Toutes les études ont utilisé l'IMC comme indicateur d'obésité. Trois études ont démontré que les participants ayant une fonction masticatoire réduite avaient un IMC significativement plus élevé. Une étude a montré que le groupe obèse présentait une fonction masticatoire moins bonne que les autres groupes anthropométriques chez les hommes mais pas chez les femmes. Cependant, trois études n'ont montré aucune association.

L'obésité et le surpoids sont dus à un déséquilibre énergétique entre les calories consommées et dépensées. L'augmentation de la consommation d'aliments riches en calories et la diminution de l'activité physique due à une activité professionnelle de plus

en plus sédentaire et au développement des transports sont les principaux facteurs à l'origine du déséquilibre énergétique. En outre, l'obésité récente a été associée à divers facteurs tels que le sommeil et le tabagisme.

Au cours des deux dernières décennies, l'association entre l'obésité et la fonction masticatoire a été remarquée, car la fonction masticatoire affecte l'apport nutritionnel . La fonction masticatoire

désigne la capacité objective d'une personne à déchirer des aliments solides en morceaux ou la réponse subjective d'une personne à des questions concernant la mastication des aliments. La fonction masticatoire objective est définie comme la performance masticatoire, qui évalue la distribution de la taille des particules des aliments lorsqu'ils sont mâchés pendant un nombre donné de coups et, par conséquent, son impact sur l'obésité est très préoccupant.

Chez les personnes âgées, la progression de la maladie parodontale facilite la diminution de la fonction masticatoire, qui à son tour, augmente l'obésité. De plus, il a été suggéré que les parodontopathogènes induisent l'obésité. Les modèles de régression et l'analyse des méditations devraient être utilisés pour élucider l'association entre la mastication, la maladie parodontale et l'obésité.

IV.5 Rapport entre la mastication et HTA : 78 79

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 apparaît 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 élevée de 8,3 mmHg comparativement à des personnes partiellement dentés (ayant plus de 10 dents sur les deux arcades), la même remarque été observé chez des sujets âgés de moins de 65 ans ayant plus de 10 dents manquantes dans une étude de cohorte française, d'autre part la perte partielle des dents est de 1.62% plus élevé de développer une hypertension par rapport au sujet dentés selon une étude chez les adultes indiens.

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

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

IV.6 l'impact du poids corporel sur HTA : 80

L'hypertension Artérielle (HTA) est le plus meurtrier des facteurs de risque cardiovasculaire. Elle représente un problème majeur de santé publique dans presque toutes les régions du globe.

Dans la majorité des cas, aucune cause n'est identifiée et l'on parle d'HTA essentielle. L'obésité est un des facteurs de risque de l'HTA. Plusieurs études ont pu démontrer le lien étroit entre la réduction de poids et la pression artérielle chez les hypertendus comme chez les personnes saines. L'objectif principal de cette étude était de faire une estimation de la prévalence du surpoids et de l'obésité dans une population d'hypertendus résidant la ville de Tiaret, et d'analyser l'association entre la perte de poids et la pression artérielle chez les sujets en surpoids incluant l'obésité. La prévalence de l'obésité chez les hypertendus de cette étude était de 23,60%, le surpoids seul touchait 13,15% de ces sujets, ce qui totalise un pourcentage de 36,75% d'hypertendus souffrant de surpoids incluant l'obésité. Les femmes sont les plus touchées par l'obésité, tandis que les hommes sont plus en surpoids. L'âge critique du surpoids incluant l'obésité était de 45 à 49 ans (27,16%), et la fréquence minimale du surpoids incluant l'obésité est observée chez les hypertendus de 65 à 69 ans. Lis ont trouvé dans cette étude un lien significatif entre le surpoids et le sexe masculin et l'obésité et le sexe féminin. ils ont trouvé aussi un lien significatif entre le surpoids incluant l'obésité et le niveau d'instruction des patients, le niveau d'activité physique y compris la pratique du sport , la prise de collation et le saut du diner.

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

IV. 7 la relation entre la mastication et fibrillation auriculaire : ^{81 82 83 84}

Une association significative entre une mauvaise santé buccodentaire et des maladies cardiovasculaires a été signalée pour la première fois par Mattila et coll. 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.

La fibrillation auriculaire est définie par une activité électrique anarchique et rapide du muscle des oreillettes (cavités supérieures du cœur), qui se traduit par la contraction désordonnée et inefficace de ces oreillettes, suivie par la contraction irrégulière et rapide des ventricules (tachyarythmie).

Mattila et coll ont d'abord signalé un lien entre une mauvaise santé buccodentaire et la crise cardiaque dans le cadre d'une étude contrôlée comparant 100 patients souffrant d'un infarctus aigu du myocarde et 102 membres de la collectivité. DeStefano et coll ont observé que les patients atteints de parodontite voyaient leur risque de coronaropathie augmenter de 25 %, et que les hommes de moins de 50 ans souffrant de parodontite présentaient un risque relatif de coronaropathie de 1,72. Ils ont aussi soutenu que le risque de mortalité était fonction de la gravité de la parodontite. Mendez et coll ont observé une augmentation de 2,27 du risque de maladie vasculaire périphérique chez les anciens combattants américains souffrant de parodontite grave sur le plan clinique. Loesche et coll ont constaté que le taux d'accident vasculaire cérébral (AVC) était relié à plusieurs indicateurs de maladie buccodentaire, comme l'indice de plaque, mauvaise mastication et l'hygiène buccales et qu'il était inversement relié à la salivation

Une mauvaise santé buccale, 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, les maladies parodontales 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.

IV.8 la mastication et syndrome métabolique : 85

Le syndrome métabolique (MetS) est un état complexe caractérisé par la superposition de l'hypertension, de l'obésité abdominale, de la dyslipidémie et de l'hyperglycémie chez un même individu, et il a été signalé comme un facteur de risque pour le développement des maladies cardiovasculaires. Depuis que l'Organisation mondiale de la santé (OMS) a publié le concept du MetS en 1999, l'accent a été mis sur sa prévention et diverses mesures ont été prises dans le monde entier.

De nombreuses études ont rapporté que l'inflammation chronique due aux maladies parodontales affecte le MetS. D'autre part, certains rapports ont montré que les changements dans les habitudes alimentaires et l'apport nutritionnel résultant du déclin de la fonction masticatoire accompagnant la perte des dents affectent le MetS. Il a été signalé que des facteurs liés à la fonction masticatoire, tels que la perte de dents et la diminution du support occlusal, sont associés au syndrome métabolique.

Des études antérieures ont indiqué que la perte de dents, une force occlusale plus faible et la progression de la maladie parodontale entraînent une diminution de la performance masticatoire. En outre, certaines études ont indiqué que la baisse des performances masticatoires est liée au diabète sucré et à l'obésité par le biais de modifications de l'apport nutritionnel. Une baisse de la performance masticatoire pourrait donc être liée au développement du syndrome métabolique.

Selon l'étude de SUITA, une performance masticatoire plus faible était associée au développement du MetS chez les hommes après ajustement des facteurs de confusion. En outre, une performance masticatoire plus faible était associée au développement d'une pression artérielle élevée, de triglycérides élevés et d'une glycémie à jeun élevée chez les hommes. L'amélioration et le maintien de la performance masticatoire pourraient constituer une nouvelle approche pour prévenir le développement du syndrome métabolique. Les résultats de cette étude serviront de base à de nouvelles stratégies de prévention du développement du syndrome métabolique et des maladies cardiovasculaires qui en découlent.

Des études (de Machi et al. 2010, Ostberg et al. 2010, Hvaryinen 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 de dents postérieures avaient un apport plus élevé des graisses saturées et le cholestérol.

IV. 9 Relation entre maladies parodontales et Maladies Cardiovasculaires : 86 87 88 89 90

La maladie parodontale (MP) est une maladie inflammatoire complexe qui détruit les tissus de soutien de la dent (parodonte), Les maladies cardiovasculaires (MCV) constituent un ensemble de troubles affectant le cœur et les vaisseaux sanguins.

Les maladies parodontales sont à l'origine de bactériémies et d'endotoxémies transitoires. Dès lors, les effets à distance de ces expositions répétées sont biologiquement possibles. Deux mécanismes majeurs, immuno-inflammatoire (indirect) et bactérien (direct), sont actuellement avancés et peuvent coexister. Les maladies parodontales pourraient provoquer une réaction immuno-inflammatoire se traduisant par la production de médiateurs et marqueurs pro-inflammatoires : CRP, interleukines, fibrinogène, matricielles (MMP), etc... , par la production d'espèces réactives de l'oxygène (stress oxydant) et de facteurs prothrombotique par l'aggravation de la dyslipidémie, par des réactions anticorps-antigènes croisées, notamment les heartshockproteins (HSP) bactériennes et humaines, et enfin par une susceptibilité génétique partagée avec les MCV, favorisant le développement de l'athérosclérose de façon indirecte.

Les bactéries parodontales, en se greffant directement à une lésion vasculaire localisée ou à l'endothélium active, pourraient favoriser le recrutement des leucocytes (neutrophiles) et participer directement à l'athérogenèse en impactant l'évolution vers des complications cliniques comme la rupture de la plaque d'athérome.

Des études montrent que la présence d'ADN de nombreuses espèces de bactéries parodontales au sein de différents tissus vasculaires a été montrée dans de nombreuses études. Certaines études suggèrent que **Porphyromonasgingivalis** et **Aggregatibacter Actinomycetecomitans** pourraient survivre dans les plaques d'athérome.

Une étude rapporte même la culture de **P. gingivalis** à partir d'endartériectomies carotidiennes, en présence de monocytes [16]. D'autres études utilisent les anticorps

dirigés contre les parodontopathogènes majeurs pour détecter de façon indirecte leur présence via la réponse humorale induite chez les patients. L'augmentation des taux

sériques d'anticorps **anti-P. gingivalis** et anti-A. **Actinomycetecomitans** est associée au risque de maladies cérébrovasculaires et coronariennes. Des études in vitro ont montré que **P. gingivalis** avait la capacité via ses fimbriae d'envahir les cellules endothéliales et que ce phénomène était nécessaire à la progression de l'athérosclérose

Tonetti et al. Ont montré, dans une étude clinique randomisée portant sur 121 patients, une amélioration de 2% de la fonction endothéliale à 6 mois avec un traitement parodontal actif (détartrage-surfaçage, avulsions et minocycline en local) en comparaison au détartrage supragingival seul. D'autres facteurs de risque (dyslipidémie, hypertension) et variables de substitution cliniques et biologiques comme l'épaisseur intima-média (IMT pour intima-média thickness) des carotides, les facteurs prothrombotiques, le stress oxydant, les HSP, les cytokines, les MMP ou la pression artérielle ont été étudiés. Le traitement des maladies parodontales semble améliorer faiblement la pression artérielle, le taux de leucocytes, de fibrinogènes, de TNF- α , d'E-sélectine, de facteur de Von Willebrand, de MMP, de stress oxydant et semble réduire le taux de CRP. Il semble que le traitement parodontal, bien qu'entraînant à court terme une réaction inflammatoire, réduise les taux systématiques de marqueurs inflammatoires et améliore la dysfonction endothéliale, à moyen terme.

Ont conclu qu'avec une étiologie infectieuse pour les maladies parodontales et diverse pour les maladies cardiovasculaires, un lien a été établi entre les deux maladies dans diverses études épidémiologiques et cliniques mais toutefois reste controversé dans d'autres études. Les bactériémies associées aux parodontites sont responsables d'une activation de la réponse immuno-inflammatoire favorisant la formation, la maturation et la complication des plaques d'athérome. Il existe un risque accru de MCV chez les patients atteints de parodontite chronique, indépendamment des autres facteurs de risques cardiovasculaires. Le traitement parodontal réduit le niveau d'inflammation systémique et améliore la fonction endothéliale.

IV.10 La relation entre la mastication , les maladies parodontales et l'athérosclérose : ⁹¹

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.11 L'influence de l'âge sur la mastication : ⁹² ⁹³

Avec un bon état bucco-dentaire, les altérations de la physiologie orale liées au vieillissement peuvent être compensées par des adaptations du comportement masticatoire. Dans ce cas, la perception des qualités sensorielles des aliments, au moins de la texture, est peu altérée permettant de maintenir un plaisir à manger qui préserve l'état nutritionnel des seniors. Par contre, lorsque la dentition est compromise et l'efficacité masticatoire réduite, en particulier chez les porteurs de prothèses, les adaptations du comportement masticatoire ne permettent plus de compenser les déficits. Les bols alimentaires déglutis sont moins bien dégradés, et les nutriments moins bien assimilés. Ces effets surviennent dans un contexte où les consommateurs seniors vont réduire leur diversité alimentaire en éliminant des aliments jugés difficiles à mastiquer. Ces conditions sont favorables à une installation progressive de la dénutrition.

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

L'efficacité de la mastication est souvent évaluée par la taille des particules obtenues à partir d'un produit cassant (alimentaire ou non). L'efficacité décroît avec la réduction du nombre de dents pour atteindre environ 1/6 de sa valeur chez les porteurs de prothèses.

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

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

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

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

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

IV. 12 Une efficacité masticatoire faible et le développement des maladies cardiovasculaires : l'étude de Suita ⁹⁴

Les maladies cardiovasculaires (MCV) sont l'une des principales causes de décès. Même si la survie peut être prolongée pendant la phase aiguë, les exacerbations répétées et les récives diminuent la qualité de vie (QV) et peuvent, dans le pire des cas, entraîner la mort. La prévention des MCV permet donc d'éviter une diminution de la QDV et constitue une question extrêmement importante pour le maintien d'une vie saine.

Des études antérieures ont montré que la parodontite et le nombre de dents, qui sont des indices de la santé bucco-dentaire, sont associés aux MCV. Les MCV sont causées par deux voies : par une inflammation chronique due à la parodontite et par un apport nutritionnel inapproprié résultant d'une réduction de la fonction masticatoire due à la perte des dents. L'effet d'un apport alimentaire inapproprié a été décrit dans des études sur l'association entre l'incidence des MCV et l'évaluation subjective de la fonction masticatoire en termes d'aliments à mâcher. Cependant, aucune recherche antérieure n'a étudié l'association entre la fonction masticatoire évaluée en termes objectifs et quantitatifs et le développement des MCV.

La force d'occlusion maximale (CAM) est un indice objectif et quantitatif de la fonction masticatoire, et elle est mesurée à la fois dans la pratique clinique quotidienne et dans les études de recherche. Les études menées à ce jour ont identifié des facteurs tels que le nombre de dents et les maladies parodontales, mais aussi la performance physique comme étant des facteurs liés à la diminution de la CAM. Par conséquent, il a été signalé que le CAM était fortement associé à la capacité masticatoire. D'autre part, il a été signalé qu'un faible CAM réduisait l'apport en minéraux, en vitamines et en fibres alimentaires.

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

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

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

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

Chapitre V Étude épidémiologique :

V. 1. Matériels et méthodes :

Les facteurs de risque cardio-vasculaires ont pris des proportions épidémiques à l'échelle mondiale, et l'Algérie n'échappe pas à cette tendance. Les troubles masticatoires peuvent entraîner de graves conséquences sur la santé générale, il est susceptible d'associer de nombreuses maladies (notamment les maladies cardiovasculaires, le diabète). L'hypothèse de notre recherche est que les troubles masticatoires sont associés aux modifications de certains facteurs cardiovasculaires qui pourraient expliquer l'augmentation de la fréquence des maladies générales chez ses sujets.

V.1.1 Objectif principal :

Etudier les modifications de certains paramètres masticatoires sur les facteurs de risque cardiovasculaire chez les patients sous chimiothérapie au niveau du service oncologie du CHU de Frantz Fanon Blida.

V.1.2 Objectifs secondaires :

- Estimer l'influence des troubles masticatoires sur les patients.
- 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 novembre 2021 et 15 mai 2022 au niveau du service oncologie du CHU de Frantz Fanon Blida.

V.1.3.2 Population étudiée :

Le nombre des patients recrutés est de 150 patients qui sont présents à la cure ou à consultation en oncologie, parmi eux nous avons colligé 115 patients avec ou sans maladies générales auto déclaré Sur lesquels va se baser notre étude descriptive transversale.

V.1.3.2.1 Les critères d'inclusion :

Sont inclus dans notre étude tous les patients qui consultent au niveau du service d'oncologie du CHU de Frantz Banon - Blida.

V.1.3.2.2 Les critères d'exclusion :

- les patients qui se sentent fatigués pendant la cure de chimiothérapie.
- Les patients non-consentants à la participation à notre étude.

V.1.3.3 Éthique :

On a eu l'accord verbal et écrit préalable des patients pour participer à cette étude.

V.1.3.4 Les variables recueillies :**V.1.3.4.1 Consultation:**

La collecte des données est effectuée à l'aide d'un questionnaire standardisé comportant trois parties :

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

- Les antécédents médicaux.

- Les paramètres anthropométriques : ils sont mesurés selon un protocole standardisé :

✓ La taille sera mesurée sujets debout, droits, et en appui dos au mur.

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

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

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

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

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

V.1.4 Matériels :

V.1.4.1 Mesures anthropométriques :

Ils sont mesurés selon un protocole standardisé :

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



Figure 39-40 : les paramètres anthropométriques (la toise et pèse personne mécanique).

V.1.4.2 Examen de la cavité oral :

Après avoir expliqué aux 116 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).

A l'aide d'un plateau jetable qui contient un miroir nous avons réalisé les examens de la cavité orale à savoir la qualité d'hygiène, des muqueuses, de la langue, des dents et du parodonte superficiel.

V.1.4.3 Examen de l'articulation temporo-mandibulaires :

Il comprend la palpation des différentes structures de l'appareil manducateur afin d'identifier une douleur musculaire, l'auscultation des articulations temporo-mandibulaires à la recherche d'un bruit caractéristique d'un désordre interne, et l'étude de la posture cervicale et générale.

V.1.4.4 Exploitation des données :

La gestion des données est totalement informatisée.

Les réponses aux questionnaires ont été reportées dans un tableau au fur et à mesure à l'aide du logiciel Microsoft Excel. Le logiciel IBM SPSS 21.0 (Statistical package for the social sciences) a été utilisé pour l'analyse des données et la réalisation des tests statistiques.

V.2 Interprétation et analyse :

V.2.1 Description de la population étudiée :

Notre échantillon global est composé de 115 patients qui se sont présentés à notre service d'oncologie du centre hospitalo-universitaire Frantz Fanon – Blida.

V.2.1.1 Selon le sexe :

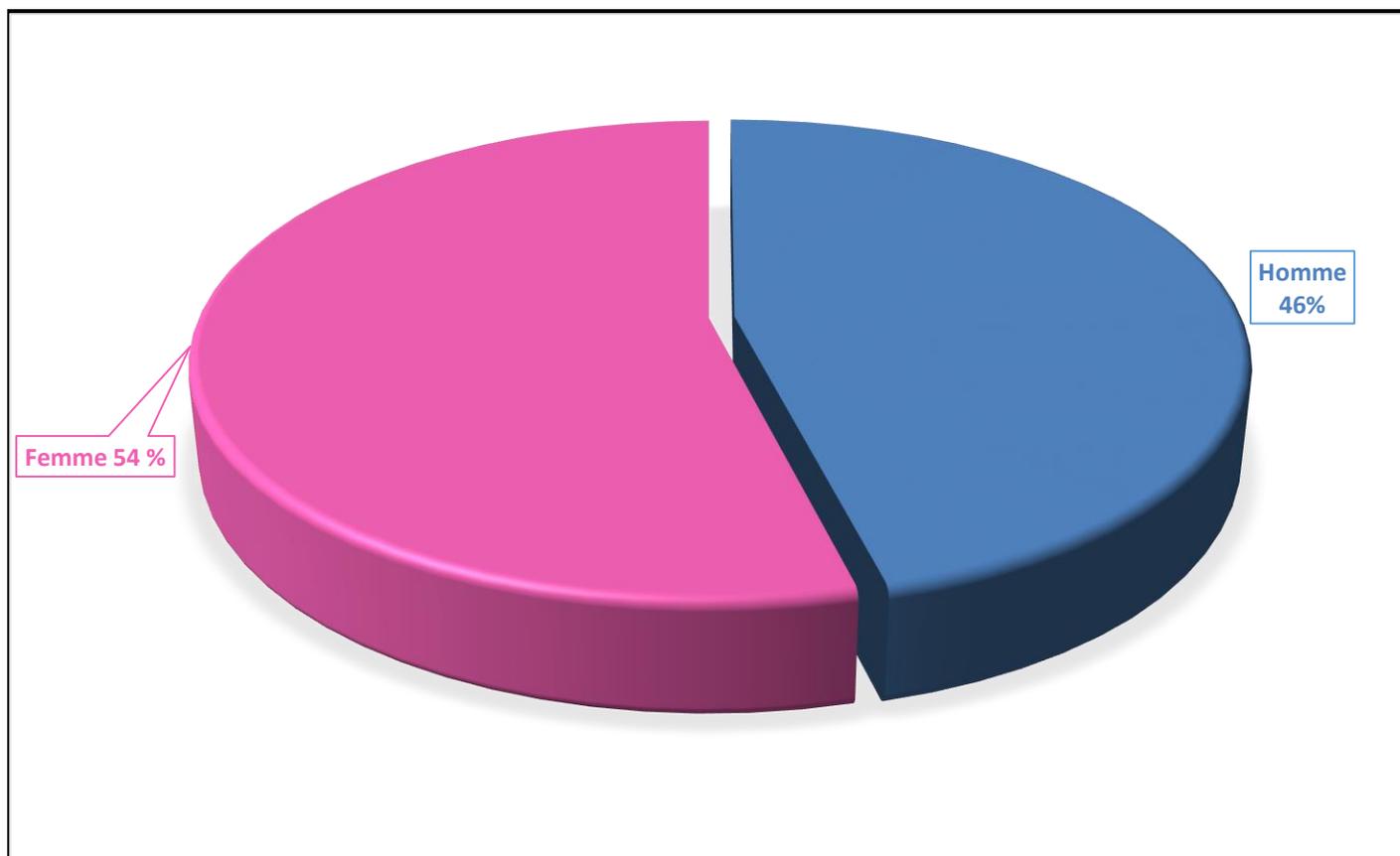


Figure 41- Répartition de la population étudiée selon le sexe.

Dans notre population, le sexe féminin est prédominant avec une fréquence de 54% (62 femmes) contre 46% (53hommes), ce qui correspond à un sexe ratio homme / femme de 0,85.

V.2.1.2selon l'âge :

Sexe	Nombre	L'âge minimal	L'âge maximal
Masculin	53	41	89
Féminin	62	36	86
Total	115	36	89

Tableau 6 - Répartition de la population étudiée selon l'âge.

L'âge de notre échantillon s'est étalé entre 36 ans et 89 ans car notre étude se base sur la population adulte ; il n'y a pas de différence significative entre les moyennes des deux sexes.

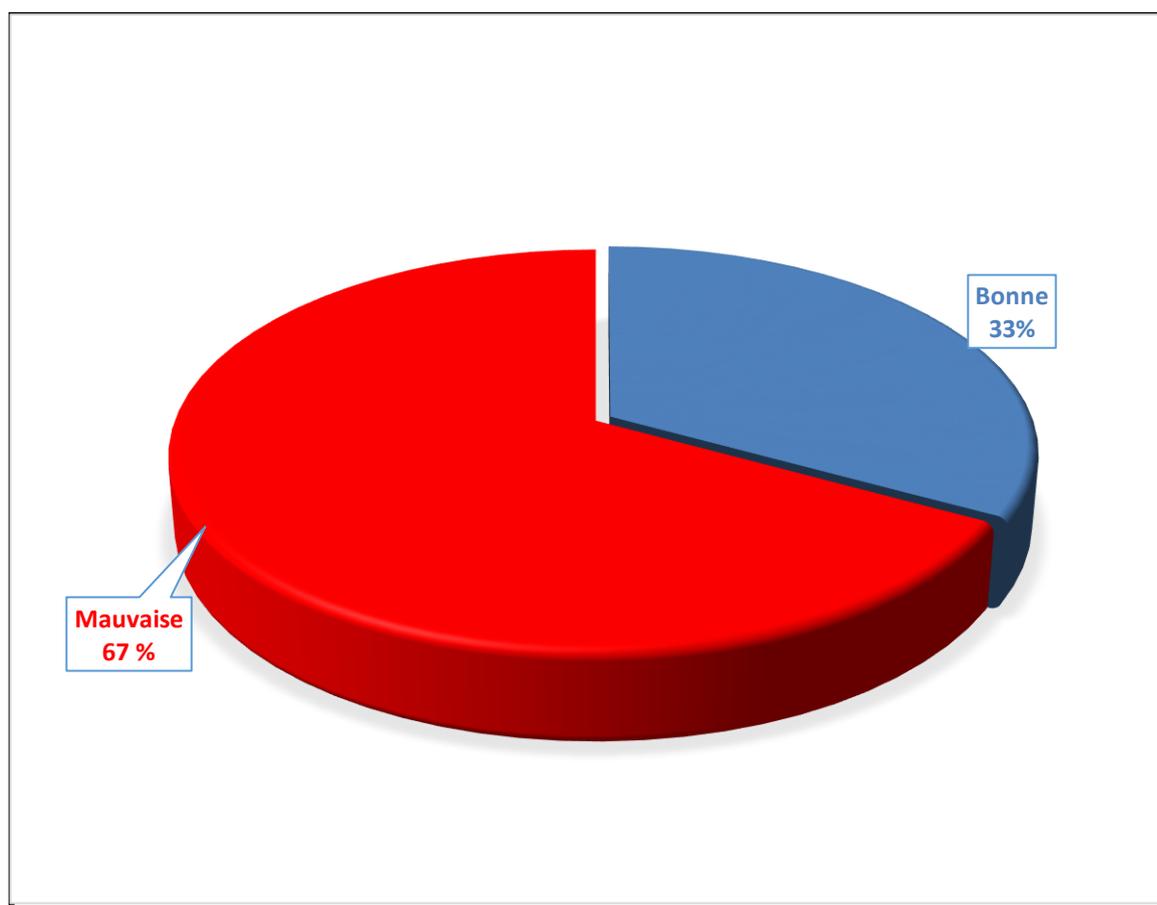
V.2.1.3 Selon la qualité d'hygiène bucco-dentaire :

Figure 42 - Répartition de la population étudiée selon la qualité d'hygiène bucco-dentaire.

Les patients ayant une mauvaise hygiène ont été les plus représentés avec 67% contre 33% des patients ayant une bonne hygiène.

V.2.1.4 Selon le type de mastication :

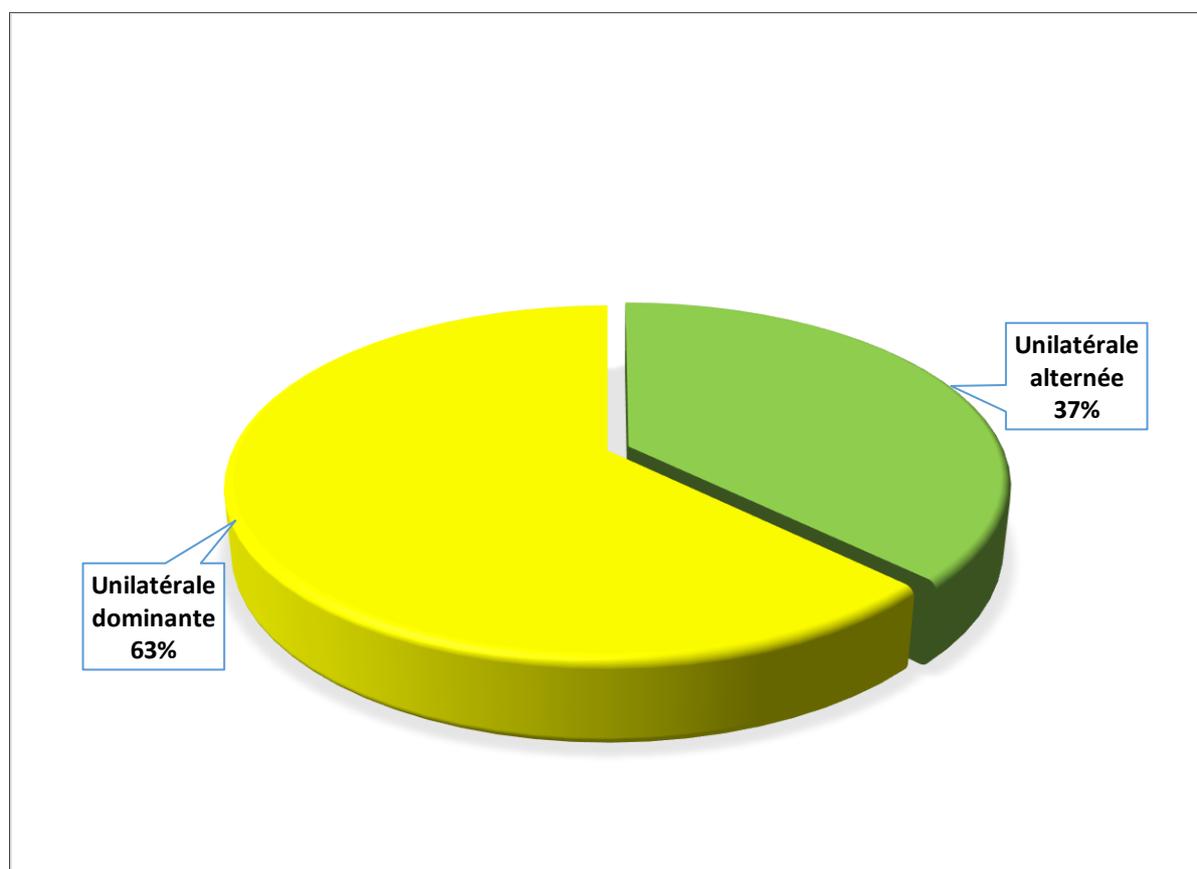


Figure 43 - Répartition de la population étudiée selon type de mastication.

On observe 63% de notre échantillon ont une mastication unilatérale dominante et 37% présentent une mastication unilatérale alternée.

V.2.1.5 Selon la tension artérielle :

	Systolique			Diastolique		
	[90-120[[120-139]	≥140	[60-75[[75-85[[85-95[
Nombre de patients	14	57	44	12	69	34
Fréquence %	12,17%	49,56%	38,26%	10,43%	60%	29,56%

Tableau 7- Répartition de la population étudiée selon les valeurs de la tension artérielle.

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

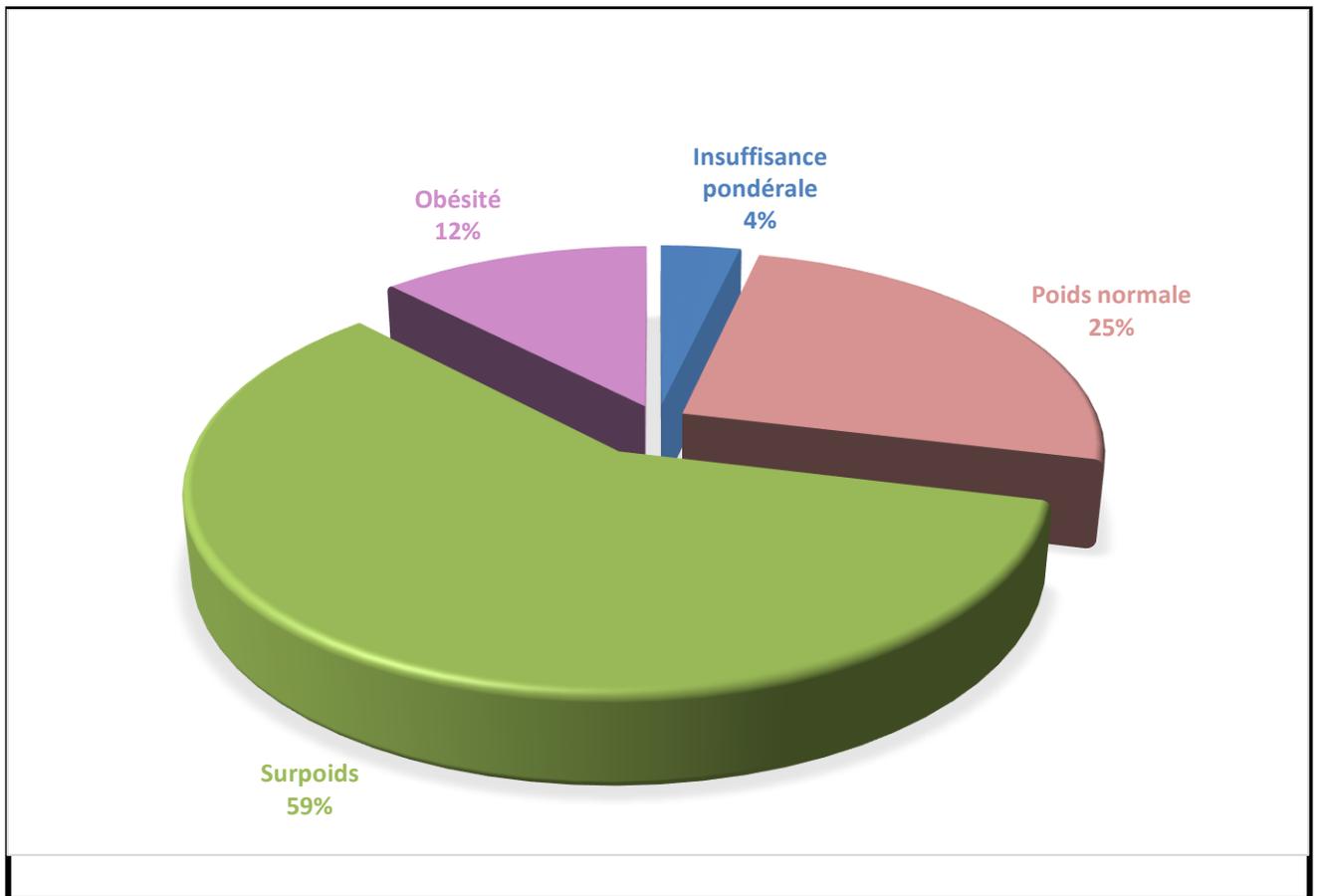
V.2.1.6 Selon l'indice de masse corporelle IMC :

Figure 44 Répartition de la population étudiée selon IMC.

Parmi les 115 patients recrutés on a trouvé 71% en surpoids et obésité, on a pris en considération le surpoids et obésité comme un seul facteur car la population est sous chimiothérapie qui mène à un amaigrissement.

V.2.1.7 Selon le coefficient de mastication :

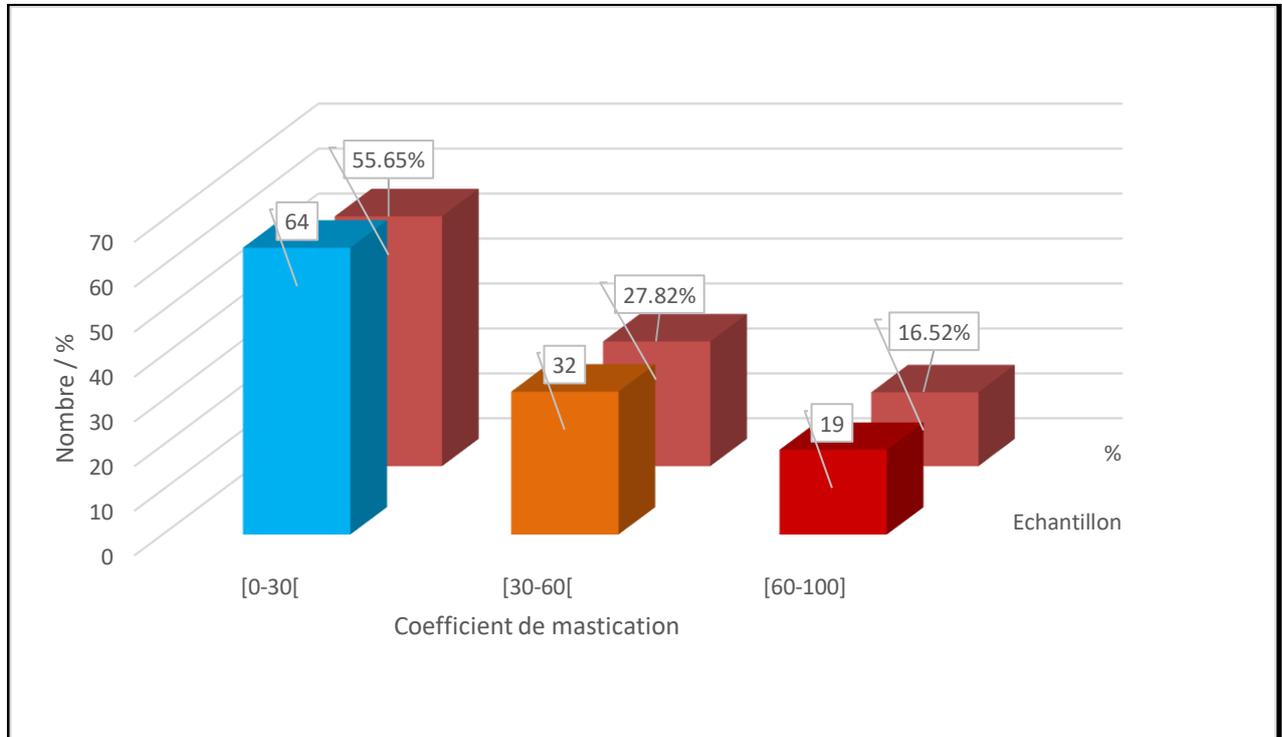


Figure 45 - Répartition selon le coefficient de mastication.

On observe que 55,65% de la population a un coefficient de mastication très faible entre 0 et 30, ce qui indique une perte de dents importante et une mastication perturbée.

V.2.1.8 Relation entre le coefficient de mastication et HTA :

	Systolique ≥ 140		Diastolique [85-95[
	Nombre de patients hypertendus	Pourcentage %	Nombre de patients hypertendus	Pourcentage %
[0-30[31	48,4	25	39,06
[30-60[11	34,3	8	25
[60-100]	2	10,5	1	0,5

Tableau 8 - Relation coeff/HTA.

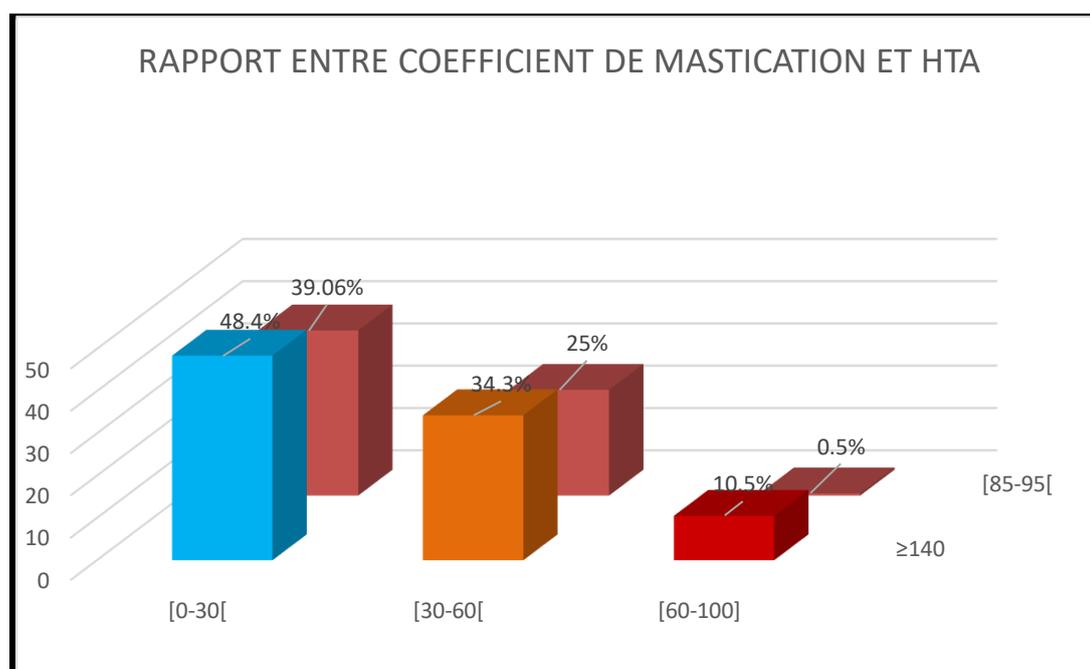
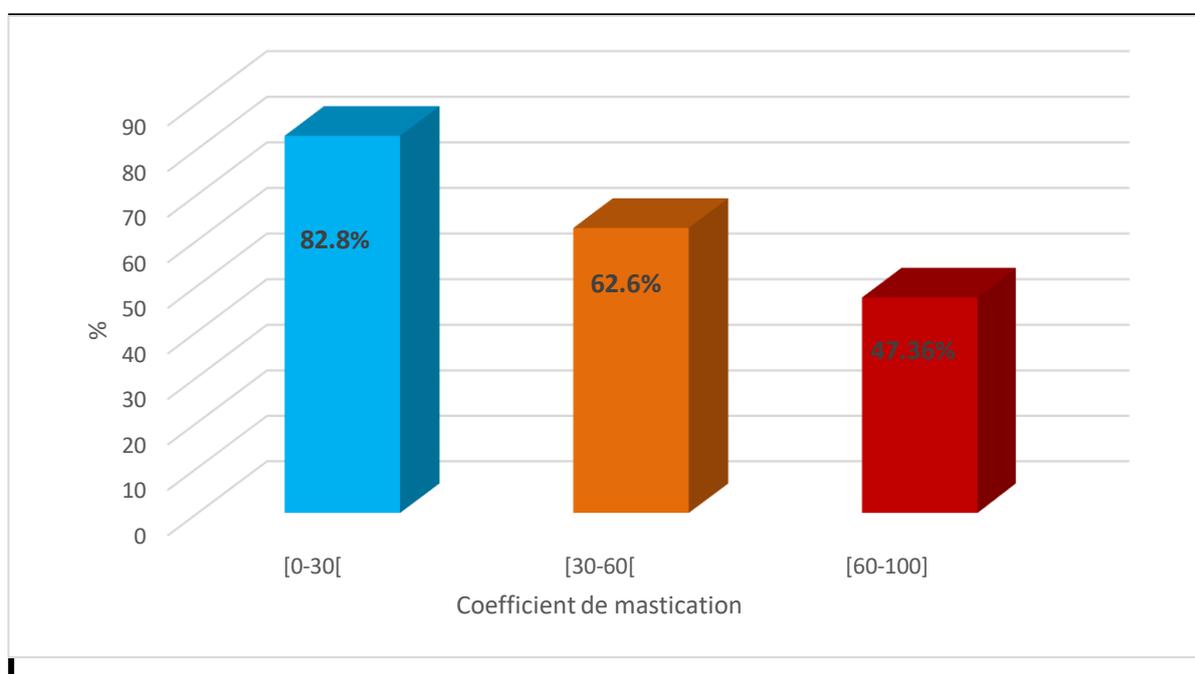


Figure 46 - Relation coeff/HTA.

On observe qu'une grande proportion des patients qui ont un coefficient de mastication faible a une hypertension artérielle systolique (≥ 140) et diastolique ([85-95[), alors qu'on observe une faible fréquence d'hypertension artérielle chez les patients qui ont des coefficients élevés (entre 60 et 100) ce qui indique que l'hypertension artérielle est inversement liée au coefficient de la mastication.

V.2.1.9 Relation entre le coefficient de mastication et l'IMC :

Coefficient de mastication	Nombre	%
[0-30[53	82,8
[30-60[20	62,6
[60-100]	9	47,36

Tableau 9 - Relation coeff / IMC.*Figure 47- Relation coeff /IMC.*

Il existe une forte corrélation entre le coefficient masticatoire et le surpoids/obésité, 82 % (53) des patients qui présente un coefficient masticatoire [0-30[ont une obésité. Ce résultat est moins observé chez l'échantillon de [30-60[avec un pourcentage de 62.6% (20patients) et uniquement 9 patients présentent une obésité lorsque le coefficient masticatoire est de [60-100].

V.2.1.10 Relation entre mastication et nutrition :

	Alimentation déséquilibrée		Alimentation équilibrée	
	Nombre	%	Nombre	%
[0-30[38	59,37	26	40,63
[30-60[13	40,62	19	59,38
[60-100]	2	10,5	18	89,5

Tableau 10 - Relation coeff /nutrition.

Lors du questionnaire on a noté que les patients ayant une perte des dents importante (coefficient masticatoire faible) suivent un régime alimentaire déséquilibré, ils ont tendance à consommer des aliments mous, des sucres rapides et autres aliments riches en matière grasse. Alors que les patients ayant un coefficient masticatoire élevé ont tendance à consommer des aliments fibreux tels que des légumes et des fruits.

V.3 Discussion :

Au titre de notre recherche minutieuse, nous avons entrepris une étude descriptive transversale qui s'intéressait à évaluer l'impact de la mastication sur les facteurs de risque cardiovasculaires chez les patients candidats de chimiothérapie au niveau du service d'oncologie du CHU de Frantz Fanon Blida.

L'étude s'est déroulée entre 15 novembre 2021 et 15 mai 2022.

Pour commencer notre travail nous avons préparé un questionnaire et une fiche clinique. Par la suite un examen clinique complet de la cavité buccale s'imposait après avoir collecté toutes les données nécessaires des patients à l'aide de leurs dossiers médicaux. Cependant, l'état général perturbé de certains patients ainsi que la difficulté à accéder à tous les dossiers des patients examinés avaient empêché le bon déroulement de cet examen, en plus le rôle majeur de la chimiothérapie dans les problèmes de mastication qui résultent souvent de modifications de la bouche, de la mâchoire ou de la langue. Le cancer, en particulier les cancers de la bouche et de l'oropharynx, peut en être la cause. Les difficultés de mastication peuvent survenir pendant ou après le traitement du cancer. Les effets secondaires suivants de la chimiothérapie peuvent également causer des problèmes masticatoires et nutritionnels :

- La mucosite, qui est une sensibilité, une douleur ou une inflammation dans la bouche.
- La xérostomie, communément appelée bouche sèche. La radiothérapie, la chimiothérapie, les antidépresseurs ou les analgésiques peuvent en être la cause.
- Maladie gingivale, carie dentaire ou perte de dents. Ce sont tous des effets secondaires possibles à long terme de la bouche sèche, de la radiothérapie ou de la chimiothérapie à forte dose.
- Infections de la bouche après une radiothérapie ou une chimiothérapie.
- Douleur et raideur des muscles manducateurs. Il peut s'agir d'un effet secondaire à long terme de la radiothérapie de la tête et du cou. Elle peut aussi résulter d'une crispation de la mâchoire ou d'un grincement de dents.
- Douleur buccale. Certains types de chimiothérapie provoquent des lésions nerveuses douloureuses.

-Perte tissulaire et osseuse dans la mâchoire. Il s'agit d'un effet secondaire possible à long terme de la radiothérapie.

-Modifications physiques de la bouche, de la mâchoire ou de la langue suite à une intervention chirurgicale.

-L'impossibilité de porter des prothèses dentaires en raison de la douleur ou du gonflement de la bouche ou des gencives.

-Les médicaments de chimiothérapie entraînent généralement une grande fatigue accompagnée de certains effets secondaires qui peuvent avoir une incidence sur leur alimentation : nausées, vomissements, inflammation de la bouche ou aphtes, diarrhée ou constipation.

Pour analyser les données obtenues on a utilisé un logiciel Microsoft Excel version 2016 et une application Android Jotform.

V.3.1 Les limites de notre étude :

- La petite taille de la population concernée (les mêmes patients se reviennent chaque 15 jours pour une séance de chimiothérapie).

- l'état général altéré des patients pendant la chimiothérapie.

- le refus de certains patients de participer à notre étude.

- le peu d'études dans notre pays ainsi que l'inaccessibilité aux documents payants pour bien étudier et comparer nos résultats.

V.3.2 Le questionnaire :

On a commencé l'examen clinique par un interrogatoire détaillé comportant les données générales, nom, prénom, âge, sexe, adresses, profession, niveau d'instruction, numéro de téléphone, les antécédents médicaux, traitement en cours, type de cancer.

Puis, on a pris les paramètres anthropométriques (taille, poids).

L'examen bucco-dentaire nous a permis d'évaluer l'état des dents, on a calculé l'indice CAOD et le coefficient de mastication qui est la clé de notre étude. Ainsi que l'appréciation du parodonte (indice de plaque, indice gingival).

D'après l'étude de SUITA (JAPON 2008/20013) les diminutions de la fonction masticatoire sont liées au développement des maladies cardiovasculaires par un apport nutritionnel inapproprié, et c'est compatible avec les résultats de notre étude.

Cet apport nutritionnel inapproprié conduit au développement de plusieurs facteurs de risque cardiovasculaires tels que l'obésité et l'hypertension artérielle et ceci explique nos résultats :

- Des patients ayant un coefficient de mastication faible souffrent du surpoids et obésité par un taux de 82.8%.
- Taux élevé d'HTA (48.4%).

D'après l'étude de Yong Zhu et James H. Hollis (Toothloss and its association with dietary intake and diet quality in American adults.), 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. Une autre étude de Armellini D, von Fraunhofer AJ (The shortened dental arch) montre que 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. Ces résultats sont aussi similaires aux résultats de notre étude.

V.3.3 Conclusion :

En conclusion, les résultats de cette étude suggèrent que l'efficacité masticatoire a un impact sur les facteurs de risque cardiovasculaires tels que l'obésité, l'hypertension artérielle et le diabète. La maintenance masticatoire et occlusale est primordiale pour prévenir le développement des facteurs de risque cardiovasculaires.

Vu que notre étude manque de plusieurs paramètres biologiques, ainsi que les difficultés trouvées au siège de consultation (service d'oncologie CHU Frantz Fanon - Blida), des études plus profondes et précises doivent être réalisées pour des résultats plus satisfaisants et concluants.

Conclusion

Une relation de réciprocité importante dans l'influence de la santé buccodentaire et la santé générale l'une sur l'autre, un mauvais état buccodentaire et un édentement important mène à une diminution de la capacité masticatoire, ce qui influe sur les choix alimentaires par tendance à une alimentation malsaine qui entraîne à long terme un gain de poids, et les conséquences qui s'ensuivent.

Un régime alimentaire équilibré et une activité physique régulière sont un garant de prévention des facteurs de risques cardiovasculaires.

Il est donc important d'attribuer une hygiène buccodentaire qui facilite une alimentation saine et équilibrée où vient le rôle du médecin dentiste dans la sensibilisation, la motivation, l'amélioration de la capacité masticatoire par des prothèses dentaire, des gouttières, rééducation neuro-musculaire et la remise en état de la cavité buccale, et cela pour prévenir un développement des facteurs de risque des maladies cardiovasculaires tels que l'athérosclérose, diabète, dyslipidémie, HTA et l'obésité.

Annexe :

Liste des tableaux :

<i>Tableau 1- Coefficient masticatoire.....</i>	<i>73</i>
<i>Tableau 2- Valeurs numériques du coefficient masticatoire</i>	<i>74</i>
<i>Tableau 3- HTA selon les grades.....</i>	<i>90</i>
<i>Tableau 4- Classification des dyslipidémies de Fredrickson</i>	<i>96</i>
<i>Tableau 5- Définition et classification des obésités.....</i>	<i>98</i>
<i>Tableau 6- Répartition de la population étudiée selon l'âge.</i>	<i>134</i>
<i>Tableau 7- Répartition de la population étudiée selon les valeurs de la tension artérielle.</i>	<i>137</i>
<i>Tableau 8- Relation coeff /HTA</i>	<i>140</i>
<i>Tableau 9- Relation coeff / IMC.....</i>	<i>141</i>
<i>Tableau 10-Relation coeff /nutrition.....</i>	<i>142</i>

Liste des figures :

-Figure 1- Cavité Orale	6
- Figure 2- Odonte – Coupe verticale.....	8
- Figure 3 - Représentation d'une molaire mandibulaire et de son parodonte en coupe parasagittale.....	9
-Figure 4 - Représentation en coupe para-sagittale du parodonte d'une dent.....	11
-Figure 5 - Schéma du desmodonte.....	13
-Figure 6 - L'anatomie de la langue.....	15
-Figure 7- Glandes salivaires.....	19
-Figure 8- Artères collatérales de l'artère carotide externe.....	22
-Figure 9- Anatomie du nerf trijumeau et de ses branches.....	24
-Figure 10 - Le cœur.....	32
-Figure 11- La situation du cœur.....	33
-Figure 12- configuration interne du cœur.....	35
-Figure 13- La circulation sanguine.....	38
-Figure 14- 1er temps : systole auriculaire (contraction).....	40
-Figure 15- 2ème temps : Systole ventriculaire.....	41
-Figure 16 - Os maxillaire en vue latérale.....	44
-Figure 17 - Os maxillaire en vue médiale.....	44
-Figure 18- coupe sagittale de l'ATM.....	46
-Fig-19-Coupe sagittale d l'ATM.....	47
-Figure 20-Vascularisation Artérielle de l'ATM.....	47
- Figure 21-Image en 3 dimensions : Innervation de l'ATM.....	49
- Figure 22 : Muscles de l'appareil manducateur.....	51
- Figure 23-Les 7 formes de cycles masticateurs.....	52
- Fig-24- Différences de forme du cycle masticatoire chez l'enfant en denture mixte et l'adulte (vue frontale et vue sagittale)	53
-Figure 25- Division d'un cycle masticateur en différentes phases.....	55
- Figure 26-Simulateur de mastication.....	57
- Figure 27- Les déterminants de la capacité masticatoire.....	58
- Figure 28- Relation entre entraînement et force maximale de morsure.....	60
- Figure 29-Muscles impliqués dans la mastication.....	65
-Figure 30-Action des muscles masticateurs sur la mandibule dans la dimension sagittale en partant du point O, d'après Jacques Dichamp.....	66
- Figure 31- Contrôle nerveux de la mastication d'après Thexon et Lund.....	67
- Figure 32-Adaptation de la mastication face aux caractéristiques des aliments et de l'individu.....	69
- Figure 33-Perte de structure dentaire liée à l'usure fonctionnelle.....	70
- Figure 34 - relation entre mastication, nutrition et maladie cardio vasculaire.....	71
- Figure 35 –Types de mastication.....	77

- Figure 36 – A, B et C (cycles de mastication)	80
- Figure 37-Processus athérosclérose.....	84
- Figure 37-Exemples d'atteintes d'organes cibles en présence d'hypertension artérielle	91
- Figure 38 - Les formes cliniques de l'obésité.....	99
- Figure 39-40 : les paramètres anthropométriques (la toise et pèse personne mécanique)	132
- Figure 41- Répartition de la population étudiée selon le sexe.....	133
- Figure 42 - Répartition de la population étudiée selon la qualité d'hygiène bucco- dentaire.....	135
- Figure 43 - Répartition de la population étudiée selon type de mastication.....	136
- Figure 44 Répartition de la population étudiée selon IMC.....	138
- Figure 45 - Répartition selon le coefficient de mastication.....	139
- Figure 46 - Relation coeff /HTA.....	140
- Figure 47- Relation coeff /IMC.....	141

Liste des abréviations :

A.F.M.P : Angles Fonctionnels Masticateurs de Planas .

AM2 : *simulator of mastication* .

ATM : articulation temporo- mandibulaire.

AVC : accident vasculaire cérébral .

CAM : force d'occlusion maximale .

CAOD : L'indice (dents cariées, absentes ou obturées

CHU : *centre hospitalier universitaire*.

CM : coefficient de mastication .

CMV : cytomégalovirus .

CO : Centric Occlusion (occlusion centrée) .

CRP : protéine C réactive.

CT : cholestérol total .

DTM : Dysfonctions Temporo- Mandibulaires .

ECG : électrocardiogramme.

ECR : essai contrôlé randomisé .

FDI : Fédération *dentaire* internationale .

HDL : high density lipoprotein.

HMG : gonadotrophine humaine ménopausique .

HSP : heartshockproteins .

HTA : hypertension artérielle .

HVG : *hypertrophie ventriculaire gauche* .

IMC : *indice de masse corporelle* .

IMT : intima-média thickness.

IRC : insuffisance rénale chronique

JEC : jonction email-cément.

L : Left (gauche).

LAD : ligament alvéolo-dentaire .

LDL : lipoprotéines de faible densité .

MAV : malformation artério-veineuse cérébrale .

MBF : force d'occlusion maximale .

MCV : maladies cardiovasculaires .

MetS : syndrome métabolique .

MMP : métalloprotéases matricielles .

MP : maladie parodontale .

OIM : Occlusion Intercuspidie Maximale.

OMS : *Organisation mondiale de la Santé* .

QT : allongement de l'intervalle .

QV : qualité de vie .

R : Right (droite).

RR : risque relatif .

SAS :Syndrome d'apnées du sommeil .

SOH : syndrome obésité-hypoventilation .

TG : triglycérides .

VLDL : very low density lipoprotein.

VRE : volume de réserve expiratoire .

Fiche Clinique d'enquête sur l'état de santé bucco-dentaire

Date:.....

DossierN°

NOM:.....

PRÉNOM:.....

AGE:.....ans

SEXE: H F

Adresse:.....

N°detéléphone:.....

Profession :.....

Niveau d'instruction :

analphabète secondaire lycéen universitaire

Type de cancer:.....

Maladies chroniques :

Maladies cardiovasculaires Diabète insuffisance rénale

Maladies rhumatologiques Asthme Leucémie

Maladies des yeux Maladies neurologiques

Maladies transmissibles : hépatite B hépatite C VIH

Traitements en cours :.....

Autres:.....

Habitudes de vie et mode alimentaire:Tabac: oui non Alcool: oui non Grignotage :oui non Sédentarité :oui non

Type d'alimentation

Molle dure

Poids:.....Kg

Taille:.....M

IMC:

Examen clinique bucco-dentaire:

L'hygiène buccale:

bonne mauvaise

Fréquence du brossage dentaire :

0 1 2

Type de brosse à dent :

souple moyenne dure

Fréquence des consultations dentaires:.....

Date de la dernière consultation :.....

Type de mastication : unilatérale alternée unilatérale dominante

Indice de mastication :

Prothèse : porté Non La salive : hypo hyper Consistance : Muqueuse Visqueuse Nausée : oui Non Vomissement : oui Non Mucite : oui Non

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>							

Paramètres cardiovasculaires :

- * Pression artérielle :
- * Fréquence et rythme cardiaques :
- * Fréquence respiratoire :
- * Température :
- * Le tabagisme :
- * Le cholestérol :

* Les triglycérides :

* L'obésité et le surpoids :

* La sédentarité :

* Le stress :

Résumé :

Les facteurs de risques cardiovasculaires constituent un véritable fléau mondial qui ne cesse de progresser qui implique plusieurs étiologies ; émotionnelles, environnementales, héréditaires, comportementales et nutritionnelles.

La capacité masticatoire est intimement lié au déséquilibre nutritionnel car elle est la première étape de la formation du bol alimentaire, sa perturbation réduit la qualité d'alimentation qui met en jeu la qualité de vie précisément l'obésité et ses complications cardiovasculaires.

Une étude s'est déroulée au service oncologie au niveau de CHU Frantz Fanon -Blida- inclue 115 patients pour apprécier l'impact de la mastication sur les facteurs de risques cardiovasculaires.

D'après cette étude les patients ayant une mauvaise mastication ont tendance a développé un ou plusieurs facteur de risques cardiovasculaires d'où vient la nécessité d'une prise en charge multidisciplinaire (nutritionnel, prothétique, rééducation, orthopédique) ou le médecin dentiste trouve un rôle important.

Mots clé : facteurs de risque cardiovasculaires, capacité masticatoire, déséquilibre nutritionnel, obésité, oncologie, prise en charge.

Abstract:

Cardiovascular risk factors constitute a real global scourge that is constantly progressing and involves several etiologies; emotional, environmental, hereditary, behavioural and nutritional.

The masticatory capacity is intimately linked to nutritional imbalance because it is the first step in the formation of the alimentary bolus, its disruption reduces the quality of nutrition which puts at stake the quality of life precisely obesity and its cardiovascular complications.

A study was carried out in the oncology department of the CHU Frantz Fanon -Blida- including 115 patients to assess the impact of mastication on cardiovascular risk factors.

According to this study, patients with poor mastication tend to develop one or more cardiovascular risk factors, hence the need for multidisciplinary management (nutritional, prosthetic, re-education, orthopaedic) in which the dentist has an important role.

Key words: cardiovascular risk factors, masticatory capacity, nutritional imbalance, obesity, oncology, management.

Bibliograie

- 1 sante.journaldesfemmes.fr/fiches-anatomie-et-examens/2755713-bouche-anatomie-fonctions-examens-maladies-schema-specialiste
- 2 <https://www.dentaltix.com/fr/blog/quest-ce-que-le-cancer-de-la-cavite>
- 3 fr.slideshare.net/AbdeldjalilGadra/la-physiologie-de-lorgane-dentaire
- 3 STANLEY J. NELSON, MAJOR M. ASH *Mémo-fiches d'anatomie dentaire*. Édition française : Françoise Tilotta, Saunders Elsevier, 2010
- 5 Verchère et al., *Dictionnaire des termes odonto-stomatologiques*.
- 6 Biosse Duplan et Saffar, « Appareil d'ancrage ».
- 7 Schmidt et al., « Biologic width dimensions : a systematic review ».
- 8 McCauley et Somerman, *Mineralized tissues in oral and craniofacial science : biological principles and clinical correlates*.
- 9 Lindhe et al., *Clinical periodontology and implant dentistry. Volume 1, Basic concepts*.
- 10 Huck, et Buxeraud, « Prévention des gingivites et parodontites », 2016
- 11 Rose, Mealey et Genco, *Periodontics : medecine, surgery, and implants*, 200
- 12 Jean-François GAUDY. Anatomie clinique; France ; édition 2003. P 141 ; (142-148) ;157 ; 159 ; 162 ; (165-166) ; 172 ; 173
- 13 Frank H. NETTER (traduction Pierre KAMINA). Atlas anatomie, section 1 tête et cou. 1 janvier 2007
- 14 C.GRADINARU. Glandes salivaires et territoires ganglionnaires.
- 15 B. Ricbourg, J.-M. Bugniet. Système artériel cervico-maxillo-facial. EMC – Médecinebuccale 2008:1-19 [Article 28-050-H-10].
- 16 Pierre Kamina. Anatomie clinique, Tome 2, Kamina 4e édition

- 17 Artères collatérales de l'artère carotide externe. Thèse : éléments d'anatomie topographique pour le futur chirurgien-dentiste. UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER.2016
- 18 Hans Evers, Glenn Haegerstam et traduit par Myriem Cthelin. Manuel d'anesthésie locale dentaire. 1 janvier 1982
- 19 PAUL SABATIER. Thèse : Éléments d'anatomie topographique pour le futur chirurgien-dentiste. UNIVERSITÉ TOULOUSE III –2016
- 20 Professeur CLAUSS. Physiologie de la cavité buccale, (Université De Strasbourg PACES UE8 Dentaire) <https://www.studocu.com/fr/institution/universite-de-strasbourg/3257>
- 21 Rachel, Introduction au corps humain: définition générale de l'anatomie physiologie. Le cœur de la vie, 13 mai 2016
- 22 Delmas, V., Dictionnaire d'anatomie. Elsevier masson ed.2006.
- 23 GRENET, A.M. ANATOMIE CARDIO-VASCULAIRE 01-10-04
- 24 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.
- 25 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.
- 26 Bakehe, D.M., PH.D, and CCRA, SYSTEME CARDIOVASCULAIRE I. 06 février 2013.
- 27 N.MARIEB, E. and K. HOEHN, anatomie et physiologie humaine 2015, canada
- 28 Tortora, G.J. and B. Derrickson, Manuel d'anatomie et de physiologie humaines. 2017 : De Boeck Supérieur.
- 29 BRIZON, D.H. and D.F. PERBET, AIDE-SOIGNANT TOM I 1995
- 30 François PEBRET.1995. Profession Aide-Soignant.tome1. PARIS.
- 31 Abdeldjalil Gadra, « L'appareil manducateur anatomie », 2015, Consulté le: 11-oct-2019.
- 32 E. Blaublonime, C. Boffelli, et A. Niogret, « Les anomalies de l'amplitude de fusion dans les troubles d'occlusion dentaire », Mémoire, Lyon, Lyon, France, 2015.
- 33 P. Kamina. Précis d'anatomie clinique Tome Paris, France: Maloine, 2002.

- 34 O. Trost, P. Trouilloud, G. Malka, et N. Zwetyenga, Tete, cou, nerfs crâniens et organes des sens. Paris, France: Ellipses, 2011.
- 35 couly .Gérard,Développement céphalique: Embryologie - Croissance – Pathologie Livre publié en 1991 Paris, Edition CdP
- 36 Chmapy .M., R.Dalsanto, Mille.P, A.Cornet, D.Rousseau;Stabilisation des greffes ossueuses mandibulaire libres par miniplaques
- 37 Gibbs C.H., Messerman T., Reswick J.B., Derbah J. Functional movements of the mandible. J Prosth Dent. 1971;26:604-620
- 38 Gaspard M. Acquisition et exercice de la fonction masticatrice chez l'enfant et l'adolescent (deuxième partie). Revue Orthopédie Dento-faciale 2001;35:519-54.
- 39 Woda A., Mishellany A., Peyron M.A. Régulation de la fonction masticatrice et la formation du bol alimentaire. Information dentaire 2005;87(38):2323.
- 40 Gibbs C.H., Messerman T., Reswick J.B., Derbah J. Functional movements of the mandible. J Prosth Dent. 1971;26:604-620.
- 41 Orthlieb J.D., Darmouni L., Pedinielli A., Jouvin J., Darmouni J. Fonctions occlusales : aspects physiologiques de l'occlusion dentaire humaine. EMC - Médecine buccale 2013;0:1-11.
- 42 Gibbs C.H. et col. Comparison of typical chewing patterns in normal children and adults. J Am Dent Assoc. 1982;105:33-42.
- 43 Grigoriadis A., Johansson R.S., Trulsson M. Temporal profile and amplitude of human masseter muscle activity is adapted to food properties during individual chewing cycles. Journal of Oral Rehabilitation 2014;41;367-373.
- 44 Lauret J.F., Le Gall M. La mastication. Une réalité oubliée par l'occlusodontologie ? Cahier de prothèse 1994;85:31-46
- 45 Peyron M.A., Woda A., Bourdiol P., Hennequin M. Age-related changes in mastication. Journal of Oral Rehabilitation 2017;44:299–312.
- 46 Ahlgren J. Masticatory movements in man. Mastication: Symposium proceedings. Butterworth-Heinemann; 1976. p. 119-30
-

- 47 Pröschel P, Hofmann M. Frontal chewing patterns of the incisor point and their dependence on resistance of food and type of occlusion. *J Prosthet Dent.* 1988 ; 59(5) : 617-24.
- 48 Planas P. *Réhabilitation neuro-occlusale R.N.O.* 2ème édition. Masson; 2006. 289 p
- 49 Van Der Bilt A, Van Der Glas HW, Olthoff LW, Bosman F. *The effect of particle size reduction on the jaw gape in human mastication.* *J Dent Res.* 1991 ; 70(5) : 931-7.
- 50 Sarita PTN, Witter DJ, Kreulen CM, et al. *Chewing ability of subjects with shortened dental arches.* *Community Dent Oral Epidemiol.* 2003 ; 31(5) : 328-34.
- 51 Witt E. Syndrome de mastication unilatérale dominante d'origine congénitale. *Revue Orthopédie Dento-faciale* 2002;36:39-51
- 52 Logemann JA. Swallowing disorders. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2007 ; 21(4) : 563-73.
- 53 Hatch JP, Shinkai RS, Sakai S, et al. Determinants of masticatory performance in dentate adults. *Arch Oral Biol.* 2001 ; 46(7) : 641-8
- 54 Peyron M-A, Blanc O, Lund JP, Woda A. Influence of age on adaptability of human mastication. *J Neurophysiol.* 2004 ; 92(2) : 773-9
- 55 Séguier S, Bodineau A, Giacobbi A, et al. Pathologies bucco-dentaires du sujet âgé : répercussions sur la nutrition et la qualité de vie. Commission de Santé Publique ; 2009
- 56 Lebreton B, Hazif-Thomas C, Thomas P. Valorisation de la fonction olfactogustative chez la personne âgée. *Rev Généraliste Gérontologie.* 1997 ; (32) : 35-9.
- 57 Bailey RL, Ledikwe JH, Smiciklas-Wright H, Jensen GL. Persistent oral health problems associated with comorbidity and impaired diet quality in older adults. *J Am Diet Assoc.* 2004; 104(8): 1273-6.
- 58 Krall E, Hayes C, Garcia R. How dentition status and masticatory function affect nutrient intake. *J Am Dent Assoc.* 1998 ; 129(9) : 1261-9.
- 59 Mishellany-Dutour A, Renaud J, Peyron M-A, et al. Is the goal of mastication reached in

- young dentates, aged dentates and aged denture wearers? *Br J Nutr.* 2008 ; 99(1) : 121-8.
- 60 Bates JF, Stafford GD, Harrison A. Masticatory function—a review of the literature. *J Oral Rehabil.* 1976 ; 3(1) : 57-67.
- 61 Bailey RL, Ledikwe JH, Smiciklas-Wright H, Jensen GL. Persistent oral health problems associated with comorbidity and impaired diet quality in older adults. *J Am Diet Assoc.* 2004; 104(8): 1273-6.
- 62 l'association des anciens patients de l'institut de cardiologie d'ottawaEnr.
- 63 Collège des Enseignants de Médecine vasculaire et de Chirurgie vasculaire
- 64 Feig D, Berger H, Donovan L et al. Diabetes Canada 2018 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada: Diabetes and Pregnancy. *Can J Diabetes* 2018; 42 (Suppl 1): S255-S282
- 65 DCCT. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 1993
- 66 DrVaninaBongard1,PrJeanFerrières2, Larevuedupraticien/2006:56
- 67 Levey AS, Beto JA, Coronado BE, et al. Controlling the epidemic of cardiovascular disease in chronic renal disease. What do we know? What do we need to learn? Where do we go from here? National kidney foundation task force on cardiovascular disease. *Am J Kidney Dis* 1998;32: 853–906?
[Google Scholar]
- 68 Parfrey P, Foley R. The clinical epidemiology of cardiac disease in chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol* 1999; 10 : 1606–15. [Google Scholar]
- 69 OMS. (Juin 1997) Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Rapports techniques Juin 1997. [Online].
http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/42734/1/WHO_TRS_894_fre.pdf
- 70 Girerd X., Rosenbaum D. Hypertension artérielle. *Traité Médecine et Chirurgie de l'obésité.* Médecine Sciences Publications. Lavoisier; 2011. p. 187-91.
- 71 Oppert J-M., Basdevant A. Complications cardiovasculaires. *Traité Médecine et Chirurgie de l'obésité.* Médecine Sciences Publications. Lavoisier; 2011. p. 197-202.)

- 72 Armellini D, von Fraunhofer AJ. The shortened dental arch: a review of the literature. *J Pros Dent* 2004;92:531-5
- 73 Nakata M. Masticatory function and its effects on general health. *Int Dent J* 1998;48:540-8
- 74 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

- 75 Journal le Journal of Academy of Nutrition and Dietetics Nov, 2013
doi:10.1016/j.jand.2013.08.020 Increasing the Number of Chews before Swallowing Reduces Meal Size in Normal-Weight, Overweight, and Obese Adults.
- 76 Association Between Dietary Fiber and Lower Risk of All-Cause Mortality: A Meta-Analysis of Cohort Studies. Yang Y et al. Am J Epidemiol. 2015;181(2):83–91.
- 77 <https://bmcoralhealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12903-018-0525-3?fbclid=IwAR027yoAxDxWUIC7RfY4lwif2T0g3knAWmOhNKXglEK4Vphwx9c3dWrZ0c>
- 78 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
- 79 Tooth loss is associated with increased blood pressure in adults – a multidisciplinary population-based study .
- 80 http://rdoc.univ-sba.dz/handle/123456789/2115?mode=full&submit_simple=Affichage%20d%C3%A9tail%C3%A9&fbclid=IwAR3nlO9gIDYDoEtaEqmTHt_afH8ln-SFMus7OaFKPI41P4Vdvq4BrbAq8IY
- 81 Mattila KJ, Nieminen MS, Valtonen VV, Rasi VP, Kesaniemi YA, Syrjala SL, and others. Association between dental health and acute myocardial infarction. BMJ 1989; 298(6676):779–81
- 82 DeStefano F, Anda RF, Kahn HS, Williamson DF, Russell CM. Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. BMJ 1993; 306(6879):688–91
- 83 Mendez MV, Scott T, LaMorte W, Vokonas P, Menzoian JO, Garcia R. An association between periodontal disease and peripheral vascular disease. Am J Surg 1998; 176(2):153–7.)
- 84 Loesche WJ, Schork A, Terpenning MS, Chen YM, Kerr C, Dominguez BL. The relationship between dental disease and cerebral vascular accident in elderly United States veterans. Ann Periodontol 1998; 3(1):161–7
- 85 https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8661002/?fbclid=IwAR2DOQFL8wYIWHdP9Dak8_IWuWixQWLUGxj3QyFinykIKqxTfTWqOkZc0g
- 86 SCHENKEIN HA, LOOS BG. Inflammatory mechanisms linking periodontal diseases to cardiovascular diseases. J. Clin Periodontol, 2013, 40: S51-S69

- 87 MICHEL JB, VIRMANI R, ARBUSTINI E, PASTERKAMP G. Intraplaque haemorrhages as the trigger of plaque vulnerability. *Eur Heart J*, 2011, 32: 1977-1985. /11-REYES L, HERRERA D, KOZAROV E. Periodontal bacterial invasion and infection: contribution to atherosclerotic pathology. *J Clin Periodontol*, 2013, 40: S30-S50
- 88 TOMAS I, DIZ P, TOBIAS A. Periodontal health status and bacteraemia from daily oral activities: systematic review / meta-analysis. *J. Clin Periodontol*, 2012, 39: 213-228. 14-OHKI T, ITABASHI Y, KOHNO T. Detection of periodontal bacteria in thrombi of patients with acute myocardial infarction by polymerase chain reaction. *Am Heart J*. 2012, 163(2): 164-167.
- 89 AMAR S, WU SC, MADAN M. Is *Porphyromonas gingivalis* cell invasion required for atherogenesis? pharmacotherapeutic implications. *J. Immunol*, 2009, 182 : 1584-1592
- 90 TONETTI MS, D'AIUTO F, NIBALI L. Treatment of periodontitis and endothelial function. *N Engl J Med*, 2007, 356: 911-920.
- 91 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.
- 92 S.Fleury M. Vandenberghe-Descamps C. Septier G. Feron H. Labouré C. Sulmont-Rossé - Santé orale et alimentation chez les personnes âgées : une adaptation multifactorielle.
- 93 Gilles Feron, Mathilde Vandenberghe-Descamps, Claire Sulmont-Rossé - Comment concevoir et proposer à la personne âgée souffrant de trouble de la salivation et de la mastication une offre alimentaire innovante combinant plaisir à manger et valeur nutritionnelle ? Stratégies et approches scientifiques.
- 94 <https://www.nature.com/articles/s41598-021-87252-5>.

