

2013/05/23

U
[Signature]

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

MIISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID
FACULTE DE MEDECINE
DR. B. BENZERDJEB - TLEMSEN

جامعة أبو بكر بلقايد
كلية الطب
د. ب. بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

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

THÈME :

EXPLORATION D'UN TROUBLE DU GOÛT CHEZ LES OBÈSES :
ÉTUDE DE LA PERCEPTION DE LA SIXIÈME MODALITÉ GUSTATIVE
« GOÛT DU GRAS »

PRÉSENTÉ PAR :

ZEKRI Hadjer BENZINA Badr el-Bodour Sarra CHERIF Ilyes

Soutenu publiquement le :
24 Juin 2013

Membres du jury :

- **Président** : Pr. Badr Eddine SARI **Maître de conférence A**
- **Examineur** : Pr. Fouad OUDGHIRI **Maître de conférence A**
- **Examineur** : Dr. Amine MESLI **Maître Assistant**
- **Examineur** : Dr. Houria BOUCHENAK KHELLADI **Maître Assistante**

Encadreur : Dr. Kamel GHEZZAZ **Maître Assistant**

Co-encadreur : Pr. Mourad ARIBI **Maître de conférence A**

Résumé

- **Contexte :** *Le goût ou sens gustatif est de nos sens le moins connu. Il est habituel de le décrire au moyen de cinq goûts de bases : Sucré, Salé, Acide, Amer et Umami (d'un mot japonais qui signifie « délicieux »). L'atteinte du goût semble constituer un bon reflet de l'évolution de certaines maladies ; un trouble du goût peut avoir un effet néfaste sur la santé d'une personne et sa qualité de vie.*

L'obésité, grand mal du XXI siècles, est un exemple d'une mauvaise qualité de vie et de rupture d'adaptation liée à la sédentarité et à la surabondance d'aliments enrichis en gras (lipides). Jusqu'à une période récente, on pensait que seule la texture et l'odeur des lipides étaient responsables de leur perception sensorielle.

Des études déjà anciennes indiquent que les sujets obèses ont une préférence accrue pour les aliments riches en graisses et ce, comparativement aux personnes minces [1] [2]. De là, la perception du goût gras par l'obèse nécessite une bonne compréhension pour mettre au claire le secret de cette préférence.

Des données récentes montrent qu'il existe des chimiorécepteurs gustatifs spécialisés dans la détection des acides gras et qui jouent un rôle dans le contrôle de la balance énergétique. Toute dérégulation de ces mécanismes pourrait contribuer à la mise en place de l'obésité.

- **Objectifs** Notre travail propose de déterminer le seuil de détection du goût gras chez des patients obèses, et de le comparer avec celui des cas témoins. Nous essayons de mettre en évidence la différence de la perception du goût gras chez les deux populations et ainsi mettre en évidence la nature du trouble du goût présent chez cette population obèse. Montrer la relation qui peut exister entre la détection au niveau lingual du goût de gras et l'obésité.
- **Matériels et méthodes** Au total, trente (30) sujets répartis en deux groupes comparables pour l'âge et le sexe, incluant 15 patients obèses (âge \pm erreur standard ; $26,53 \pm 1,35$ ans) et 15 sujets contrôles, non obèses ($25,67 \pm 1,13$ ans), ont été recrutés au sein du Service de Pathologie et Chirurgie Buccale du Centre Hospitalier et Universitaire de Tlemcen. Ainsi que des volontaires de la faculté d'Abou Bakr Belkaid de Tlemcen. La gustométrie chimique (les tests gustatifs) a été effectuée à l'aide de solutions obtenues après sonication de la Gomme Arabica en présence des concentrations croissantes de l'acide l'linoléique.
- **Résultats** Le score moyen de la détection du goût de gras a été significativement élevé chez les obèses par rapport aux contrôles ($p = 0,000$). Aussi, l'analyse des courbes de corrélation point-par-point montre que les valeurs des scores changent corrélativement avec le changement de taux des indices de masse corporelle (IMC). Enfin, l'analyse de corrélation de Pearson montre une relation significative entre la détection du goût de gras et l'IMC ($r = 0,743, p < 0,01$).

- **Conclusion** D'après notre étude, les sujets obèses présentent un trouble du goût gras de nature « Hypoguesie ». Ces sujets ont un seuil de détection du goût gras très élevée par rapport au sujet de corpulence normale.

La diminution de la sensibilité aux récepteurs du goût du gras est l'un des principaux facteurs impliqués dans le développement de l'obésité

- **Mots clés**

Goût, troubles du goût, obésité, préférence alimentaire, comportement alimentaire, goût gras, lipido-récepteurs, seuil de détection, hypoguesie.

Abstract

- **Background:** *Taste or gustatory sense is the least known of our senses. It is usual to describe it using 5 basic tastes: Sweet, Salty, Acid, Bitter and Umami (a Japanese word meaning "delicious"). Damage of the taste seems to be a good reflection of the development of certain diseases; a taste disorder can have a harmful effect on a person's health and its quality of life.*

Obesity, great harm of XXI century, is an example of an improper quality of life and of adaptation breakdown related to physical inactivity and the overabundance of food rich in fat (lipids). Until recently, it was thought that only the texture and smell of lipids were responsible for their sensory perception.

Longstanding studies show that obese individuals have an increased preference for foods high in fat compared to slim people [1] [2]. From there, the fat taste perception by the obese requires a good understanding to bring to light the secret of this preference.

Current data show that there are gustatory chemoreceptors specialized in the detection of fatty acids that play a role in controlling energy balance. Any deregulation of its mechanisms may contribute to the setting up of obesity.

- **Objective:** Our work proposes to determine the detection threshold of the fatty taste in obese patients, and to compare it with that of the control cases. We try to put in evidence the difference in fat taste perception in both populations as well to highlight the nature of the taste disorder present in this obese population. Show the relationship that may exist between the lingual detection taste of fat and obesity.
- **Materials and methods:** A total of thirty (30) subjects divided into two groups comparable for age and sex, including 15 obese patients (age \pm standard error, 26.53 ± 1.35 years) and 15 control subjects, non-obese ($25, 67 \pm 1.13$ years) were recruited from the Department of Oral Pathology and the University Hospital of Tlemcen surgery. And volunteer faculty Abu Bakr Belkaid Tlemcen. Chemical gustometry (gustatory tests) was performed using solutions obtained after sonication of Gum Arabica in the presence of increasing concentrations of linoleic acid.
- **Results and interpretation** The average score of the detection of taste fat was significantly higher in obese compared to controls ($p = 0.000$). Also, the analysis of correlation curves point-to-point shows that the values of the scores change correspondingly with the change rate of body mass index (BMI). Finally, Pearson correlation analysis showed a significant relationship between the detection of taste fat and BMI ($r = 0.743, p < .01$).

- **Conclusion** In our study, obese subjects present a disorder of fatty taste type "Hypogeusia." These individuals have a very high detection threshold of fatty taste compared to the normal subject corpulence. The decrease in sensitivity to the taste of fat receptors is one of the main factors involved in the development of obesity

- **Keywords**

Taste, taste disorders, obesity, food preference, eating habits, fat taste, lipido-receptors, CD36, detection threshold, hypogeusia.

Remerciements

Un grand merci à mes parents

Maman, Papa ; vous représentez pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Vous avez fait plus qu'une mère et un père puisse faire pour que leurs enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

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

Ce travail est le fruit de vos sacrifices, Je vous le dédie en témoignage de mon profond amour.

*A ma chère sœur, mon ange gardien Nour el-Houda
 & son mari Aziz Et ses princesses Bouchra, Maroua et Alaâ*

A mon grand frère Touhami qui m'est le père, son épouse Samira & leurs adorables fils Mehdi & Amine

A ma fidèle compagne dans les moments les plus délicats de la vie, ma Amina, son mari Nabil & ses anges Arwa, Abderrazak & Riham

*A mes frères Khalil et Saïd,
 Je vous exprime à travers ce travail mes sentiments de fraternité et d'amour.
 Avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite*

A ma très chère cousine, ma seule et unique confidente, Imene

A Mes amies Asma & Houda qui m'ont été d'un grand soutien. Je vous aime tellement

A Aïcha, Imene, Nadjat & Ahlem en témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous.

A mes partenaires de travail Hadjer Zekri et Ibyes Cherif

A celui qui a comblé ma vie ; mon mari Mr. Mahmoudi Sidi Ahmed. Tu es mon amour & mon âme sœur, c'est à tes côtés que j'ai trouvé sens à ma vie. Sans ton aide, tes conseils et tes encouragements ce travail n'aurait vu le jour. Que ce travail soit témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.

BENZINA Sarra Badr el-Bodour

Louanges à ALLAH, qui m'a guidé sur le droit chemin tout au long du travail et m'a inspiré les bons pas et les justes réflexes. Sans sa miséricorde, ce travail n'aurait pas abouti.

Je dédie ce modeste travail à celle qui m'a donné la vie, le symbole de tendresse, qui s'est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite, à ma mère ...

A mon père, école de mon enfance, qui a été mon ombre durant toutes les années des études, et qui a veillé tout au long de ma vie à m'encourager, à m'aider et à me protéger,

Que dieu les garde et les protège,

A ma sœur : Amel et mon frère : Sofiane,

A toute ma famille,

A tous mes amis : Bachir, Bakr, Souleymane, Hichem, Asma, Naima, Khaled et tous ceux que je n'ai pu nommer et qui m'ont toujours soutenu et encouragé au cours de la réalisation de ce mémoire,

A mes partenaires de stages hospitaliers et ceux avec qui j'ai passé mes études merci pour les bons moments passés ensemble que je garderais toujours en mémoire,

Enfin, je remercie tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail en particulier mes demoiselles Benzina Sarra / Zekri Hadjer.

Cherif Ilyes

En premier lieu, je remercie le bon Dieu, tout puissant de m'avoir donné la force pour survivre, ainsi que l'audace pour dépasser toutes les difficultés.

Je remercie spécialement, mon père, à qui je dois énormément, qui m'a donné les moyens d'aller aussi loin, et qui m'a aidé dans la relecture et la correction de ce mémoire. Sans TOI je ne serai pas ce que je suis aujourd'hui. MERCI.

Maman chérie, je ne pourrais JAMAIS assez te remercier pour tout ce que tu as fait pour moi et mes sœurs. A chaque chute tu étais là, tu m'as guidé à chaque pas, avec les mots qui font sourire, merci d'avoir cru en moi, merci pour l'attention que tu me portes. MERCI.

Mes chers parents « merci d'exister tout simplement » qu'ALLAH vous garde à mes côtés pour l'éternité ...

Je tiens à remercier ma chère sœur Imene pour son encouragement et ses précieux conseils tout au long de mon cheminement scolaire.

Un grand merci à ma chère sœur Zohra pour son soutien moral et son attention malgré ses nouvelles occupations.

Merci aux membres de ma famille élargie qui m'ont appuyé chacun de sa manière.

Un « merci tout spécial » à mes meilleures amies : Bouchakif Soumia, Benyoub Zineb, Mahiaoui Souad, pour leur disponibilité, leur écoute, leur bonne humeur, et leur soutien sans faille, que Dieu protège notre belle amitié.

Je tiens à remercier mes partenaires de travail Benzina Sara, Cherif Ilyes.

Enfin, à tous ceux qui m'ont soutenu d'une manière ou d'une autre, je vous dis MERCI, MERCI, ET MERCI.

ZEKRI HADJER

Table des matières

Résumé	ii
Abstract.....	iv
Remerciements	vi
Avant-propos	ix
Table des matières	x
Table des Figures.....	1
Liste des tableaux.....	3
Liste des abréviations.....	4
Introduction.....	6
Chapitre 1 : Revue de la littérature	9
LE GOUT	10
1.1.1. Aperçu général	11
1.1.2. Définition	11
1.1.3. Le rôle du goût	11
1.1.4. Le goût et les sens	12
1.1.5 La physiologie du goût et le système gustatif.....	12
1.1.5.1 Goût et perception des saveurs.....	12
1.1.5.1.1. Les substances sapides	12
1.1.5.1.1. Le rôle de la salive et réflexe gusto-salivaire	13
1.1.5.2. Différents types de saveurs.....	13
1.1.5.2.1. Les saveurs élémentaires ou « goûts de base ».....	13
1.1.5.2.2. Les saveurs mixtes	14
1.1.5.2.3. Les saveurs particulières.....	14
1.1.5.3. Anatomie du système gustatif.....	15
1.1.5.3.1. Organe périphérique.....	15
1.1.5.3.1.1 Anatomie de la langue	15
1.1.5.3.1.2 La vascularisation de la langue	15
1.1.5.3.1.3 Face antérieure ou Dorsale	16
1.1.5.3.1.4. Face Inférieure	16
1.1.5.3.2. Les papilles gustatives et bourgeons du goût.....	17
1.1.5.3.2.1. Papilles fongiformes.....	17
1.1.5.3.2.2. Papilles foliées	17
1.1.5.3.2.3. Papilles caliciformes.....	17
1.1.5.3.2.4. Papilles filiformes	17
1.1.5.3.3. Les voies périphériques.....	18
1.1.6. La neurophysiologie du goût.....	19

1.1.6.1 La physiologie de la réception et la transmission gustative.....	19
1.1.6.1.1 La cellule gustative	19
1.1.6.1.2. Les récepteurs gustatifs.....	20
1.1.6.1.2.1. Les récepteurs du sel et de l'acidité	21
1.1.6.1.2.2. Les récepteurs de l'Amer	21
1.1.6.1.2.3. Les récepteurs du sucré et de l'umami.....	21
1.1.6.1.3. La transduction du signal.....	22
1.1.6.1.3.1. Transduction du salé et de l'acide	22
1.1.6.1.3.2. Transduction du Sucré, l'Amer et de l'Umami	23
1.1.6.2. La systématisation anatomophysiologique de la voie gustative.....	25
1.1.6.2.1. Les voies nerveuses périphériques et informations de la gustation	25
1.1.6.2.1.1. Les informations de la gustation	25
1.1.6.2.1.2 Le véhicule des informations	26
1.1.6.2.2. Les centres nerveux	26
1.1.7. Neurophysiologie de la qualité et de l'intensité gustative.....	27
1.1.7.1. Le codage qualitatif.....	27
1.1.7.1.1. Au niveau des cellules sensorielles.....	27
1.1.7.1.2 A l'échelon neuronal	28
1.1.7.2. Le codage Quantitatif.....	28
1.1.7.2.1. La concentration du stimulus.....	28
1.1.7.2.2. La température.....	29
1.1.7.2.3. Le milieu de solubilisation.....	29
1.1.7.3. De la perception à la description : hédonisme et sémantique.....	29
1.1.8 La perception du goût	29
1.1.8.1 Une affaire de génétique.....	29
1.1.8.2 Le Goût, rôle de l'inné.....	30
1.1.8.3 La place de l'apprentissage.....	30
1.1.9 La perception du goût : facteurs de variabilités	30
1.1.9.1 Des différences de sensibilité Interindividuelles.....	30
1.1.9.2 Evolution dans le temps.....	31
1.1.9.3 Sexe.....	31
1.2. EXPLORATION FONCTIONNELLE ET TROUBLES DU GOÛT.....	33
1.2.1. Définitions.....	33
1.2.2. Méthodes d'exploration du goût.....	33
1.2.2.1. Méthodes subjectives.....	33
1.2.2.1.1. Tests de détection et de reconnaissance.....	33
1.2.2.1.2. Electrogustométrie	34
1.2.2.2.3. Imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf).....	35
1.2.2.2.4. Tomographie à émission de positrons	36

1.2.3. Troubles du goût et leurs étiologies.....	36
1.2.3.1. Épidémiologie des troubles du goût.....	36
1.2.3.2. Mécanisme physiopathologique des troubles du goût.....	37
1.2.3.3. Principaux troubles du goût.....	38
1.2.3.3.1. Troubles du goût d'origine buccodentaire	38
a- La salive	38
b- Soins dentaires	38
c- Prothèses avec plaque palatine.....	38
1.2.3.3.2. Troubles du goût d'origine chirurgicale	39
a- La chirurgie dentaire	39
b- La chirurgie orthognatique.....	39
c- L'amygdalectomie.....	39
d- Autres.....	39
1.2.3.3.3. Troubles du goût d'origine neurologique.....	39
1.2.3.3.4. Troubles du goût d'origine endocrinienne et métabolique	40
1.2.3.3.4.1. Diabète et troubles du goût.....	40
1.2.3.3.4.2. Pathologies rénales et troubles du goût	40
1.2.3.3.4.3. Hypertension artérielle et troubles du goût.....	41
1.2.3.3.4.4. Carences nutritionnelles et troubles du goût	41
1.2.3.3.4.5. Grossesse et hormones sexuelles.....	42
1.2.3.3.5. Troubles du goût d'origine médicamenteuse et consécutive à une.....	42
1.2.3.3.5.1. Troubles du goût d'origine pharmacologique.....	42
1.2.3.3.5.2. Troubles du goût et tabagisme.....	45
1.2.3.3.5.3. Radiothérapie/Chimiothérapie et troubles du goût.....	46
1.2.3.3.6 Troubles du goût d'origine congénitale	46
1.2.3.3.7. Effet du vieillissement sur la perception gustative	47
1.2.3.3.8 Phénomène de sudation gustative	47
1.2.3.3.9. Phénomène réflexe gusto-lacrymal.....	48
1.2.4. Conséquences des troubles du goût.....	48
1.2.5. Prise en charge devant les troubles du goût.....	49
1.3 OBESITE : PROBLEME MAJEUR DE LA SANTE PUBLIQUE.....	52
1.3.1 Définitions et généralités sur l'obésité	53
1.3.1.1. L'obésité.....	53
1.3.1.2 Le tissu adipeux.....	53
1.3.1.3 Deux formes cliniques de l'obésité.....	55
1.3.1.4. Méthodes de diagnostic de l'obésité chez l'adulte.....	56
a- Indice de masse corporelle (IMC).....	56
b- Autres méthodes d'évaluation de l'obésité.....	58

1.3.2. Obésité en chiffres	59
1.3.2.1. Prévalence de l'obésité dans le monde.....	59
1.3.2.2. Obésité : pas d'exception algérienne.....	61
1.3.3 Physiopathologie de l'obésité	63
1.3.4. Facteurs impliqués dans l'obésité.....	65
1.3.4.1. Prédilection génétique.....	65
1.3.4.2. Excès d'apports énergétiques.....	65
1.3.4.3 facteurs diététiques.....	66
1.3.4.4 Modes d'alimentation.....	67
1.3.4.5 Insuffisance des dépenses énergétiques.....	67
1.3.4.6 Déterminants environnementaux.....	67
1.3.4.7 Déterminants psychologiques.....	68
1.3.5. Conséquences de l'obésité sur la sante de l'adulte	68
1.3.5.1 Complications stomatologiques.....	68
1.3.5.1.1 Carie dentaire	68
1.3.5.1.2 Erosion dentaire.....	69
1.3.5.1.3 Sécheresse buccale	71
1.3.5.1.4 Parodontopathies.....	71
1.3.5.2 Maladies chroniques liées à l'obésité.....	72
1.3.5.2.1 Maladies cardio-vasculaires	72
1.3.5.2.2 Le diabète de type 2	73
1.3.5.2.3 Cancer.....	73
1.3.5.2.4 Cholécystopathies	73
1.3.5.3 Troubles endocriniens et métaboliques associés à l'obésité.....	74
1.3.5.4 Problèmes de santé débilants associés à l'obésité.....	75
1.3.5.5 Complications psychologiques et sociales.....	75
1.3.6 Implications thérapeutiques	75
1.4. Goût du gras : une sixième modalité gustative.....	78
1.4.1. Implication du goût dans la détection du gras	79
1.4.1.1. Les arguments évoquant la détection des lipides par les papilles gustatives chez l'Homme.....	79
1.4.1.2. Influence des récepteurs gustatifs sur la préférence pour les aliments gras....	87
Chapitre 2 Matériels et méthodes	89
2.1. Matériels.....	90
2.1.1. Sujets et patients.....	90

2.1.1.1. Critères d'inclusions	90
2.1.1.2. Critères d'exclusions	90
2.1.2. Le questionnaire.....	90
2.1.3. L'anthropométrie.....	90
2.1.4. La préparation des solutions du test.....	91
2.1.4.1. Définitions.....	91
2.1.4.1.1. La gomme arabique (Gum Arabic).....	91
2.1.4.1.2. La Sonication	92
2.1.4.1.3. L'acide linoléique (AL)	93
2.1.4.2. Principe.....	93
2.1.4.3. Matériels.....	93
2.1.4.4. Mode préparatoire.....	94
2.1.4.4.1. Conditions de travail	94
2.1.4.4.2. Les étapes de la préparation	95
2.2. Méthodes.....	97
2.2.1. Le test gustatif : gustométrie chimique.....	97
2.2.1.1. Les conditions du test	97
2.2.1.2. Mode opératoire.....	98
2.2.1.3. Déroulement du test gustatif.....	98
Chapitre 3 : Résultat et Interprétation	99
Chapitre 4 : Discussion	104
Chapitre 5 : Conclusion & perspectives	109
Chapitre 6: Bibliographie	111
Annexes.....	119

Table des Figures

Figure1.1 : Le goût et les sens.....	12
Figure1.2 : Régions de détection préférentielles mais non exclusives.....	14
Figure1.3 : Les muscles extrinsèques de la langue.....	15
Figure1.4 : la face dorsale de la langue	16
Figure1.5 : Coupes histologiques au niveau des papilles linguales.....	18
Figure1.6 : La topographie des papilles au niveau de la langue.....	18
Figure1.7 : Schématisation des voies gustatives périphériques et centrales.....	19
Figure1.8 : Schéma d'un bourgeon du goût	20
Figure1.9 : Les récepteurs gustatifs impliqués dans la perception des saveurs..	21
Figure1.10 : les voies de transduction.....	23
Figure1.11 : Principe de base du mécanisme de la transduction.....	25
Figure1.12 : Schéma des principales aires activées lors de la perception Gustative.....	27
Figure1.13 : Relation entre l'intensité du stimulus et l'acuité de saveur.....	31
Figure1.14 : Classification des troubles du goût	33
Figure1.15 : Un électrogustomètre.....	34
Figure1.16 : Machine de magnétoencéphalographie.....	35
Figure1.17 : Patient soumis au test de L'IRMf compatible Gustomètre / Olfactomètre.....	36
Figure1.18 : Image en TEP.....	36
Figure1.19 : Langue noire dû au tabac.....	46
Figure1.20 : Organisation des cellules du tissu adipeux.....	54
Figure1.21 : Développement du tissu adipeux et les protéines sécrétées par les Adipocytes.....	55
Figure1.22 : L'obésité gynoïde et l'obésité androïde.....	56
Figure1.23 : Classification de l'IMC selon l'OMS.....	57
Figure1.24 : Prévalence de l'obésité dans le monde (d'après l'OMS 1980)	60
Figure1.25 : Prévalence de l'obésité dans le monde (d'après l'OMS 2008)	60
Figure1.26 : Prévalence de l'obésité en Algérie (TAHINA.....	62
Figure1.27 : Prévalence (%) de l'obésité selon l'âge et le sexe ...	63
Figure1.28 : Différenciation et prolifération des cellules souches en adipocytes, lors de l'adipogenèse afin de recruter de nouvelles cellules	

capables de stocker les lipides (hyperplasi).....	64
Figure1.29 : Différenciation de l'adipocyte	65
Figure1.30 : Erosions palatines avancées chez une patiente souffrant d'hyperphagie boulimique.....	70
Figure1.31 : Mécanismes directs et indirects de l'association obésité et maladies parodontales (d'après Boesing et col 2009)	72
Figure1.32 : Acide linoléique : (C18:2 n-6)	82
Figure1.33 : Acide linoléique : (C18:3 n-3)	83
Figure1.34 : Différents types d'acide gras.....	84
Figure1.35 : Situation de la glande de Von Ebner à la base des papilles caliciformes GI : glande de Von Ebner.....	85
Figure1.36 : structure des récepteurs couplés Aux protéines G.....	86
Figure1.37 : Le bourgeon du goût (A) et la structure prédictive du récepteur goût du gras, CD36 (B), exprimé à la surface apicale des cellules gustative .D'après (Abumrad 2005)	92
Figure1.38 : Structure du CD36	92
Figure1.39 : Perception oro-sensorielle des lipides alimentaires.....	93
Figure 2.1 : Gomme arabique à l'état pur	95
Figure 2.2 : Gomme arabique poudre.....	95
Figure 2.3 : Gomme arabique utilisée dans notre étude.....	95
Figure 2.4 : Acide linoléique utilisée dans notre étude.....	96
Figure2.5 : la pesée de la poudre	96
Figure2.6 : chauffage de l'eau distillée.....	97
Figure2.7 : Mélange de la gomme arabique avec l'eau distillée.....	97
Figure2.8 : L'ajout de l'acide linoléique A l'aide d'une micropipette.....	97
Figure2.9 : Vortexer les solutions préparées.....	97
Figure 2.10 : Appareille ultrasonique WiseClean.....	97
Figure 2.11 : solutions dans le bain glacé.....	97
Figure 3.1 : Score moyen du test gustatif chez les obèses et les contrôles.	102
Figure 3.2 : Corrélation point-par-point entre les valeurs des IMC et les scores des tests gustatifs.....	103
Figure 3.3 : Corrélation de Pearson entre l'IMC les valeurs des IMC et les scores des tests gustatifs chez les patients obèses.	103

Liste des tableaux

Tableau 1.1 : Quelques molécules typiques des 5 goûts de base

Tableau 1.2 : Médicaments susceptibles d'induire des dysgueusies
Antalgiques et anti-inflammatoires

Tableau 1.3 : Médicaments susceptibles d'induire des dysgueusies
Médicaments cardiovasculaires

Tableau 1.4 : Médicaments susceptibles d'induire des dysgueusies Médicaments
de l'asthme

Tableau 1.5 : Médicaments susceptibles d'induire des dysgueusies
Anorexigènes

Tableau 1.6 : Les limites proposées par l'Organisation Mondiale de la Santé pour
définir le statut pondéral chez l'adulte en fonction de l'indice de
masse corporelle (IMC)

Tableau 1.7 : Détermination du risque associé à l'obésité et sa relation avec le
rapport tour de taille/ tour de hanche (RTH)

Tableau 1.8 : Anomalies hormonales fréquemment associées à l'accumulation
intra-abdominale de la graisse

Tableau 1.9 : Chémorécepteurs des acides gras, site et stimulus efficace

Tableau 3.1 : Résultat des seuils de détection de l'acide linoléique chez les sujets
obèses (Patient : p) et les sujets sains (témoins : T)

Tableau 3.2 : Caractéristiques démographiques des patients obèses.

Liste des abréviations

- [Ca²⁺]** : concentration du calcium intracellulaire
- °C** : degré Celsius
- AGLC** : acide gras à long chaîne
- AGMC** : acide gras à moyenne chaîne
- AGPI** : acide gras polyinsaturé
- AL** : acide linoléique
- ALA** : acide linoléique
- AMPc** : Adénosine monophosphorique cyclique
- ASIC** : acid sensing ion channel
- ATP** : adénosine triphosphorique
- BMI** : Body Mass Index
- Ca** : Calcium
- CD** : Cluster of Differentiation
- CG** : gyrus cingulaire ;
- CNAQ** : Council of Nutrition Appetite Questionnaire
- DAG** : diacylglycérol
- DEXA** : densitométrie, absorptiométrie biphotonique à rayons X
- F1** : Gyrus frontal supérieur ;
- F2** : gyrus frontal moyen ;
- F3** : gyrus frontal inférieur ;
- FAT** : fatty acid transportor (transporteur d'acide gras)
- g** : gramme
- GPR** : récepteur couplé à la protéine-G
- HCN** : hyper-polarizing-activated cyclic nucleotide-gated
- IL-6** : Interleukine-6,
- IMC** : Indice de masse corporelle.
- IP3** : Inositol triphosphate
- IRM** : imagerie par résonance magnétique
- IX** : nerf glossopharyngien
- K** : potassium
- MEG** : Magnétoencéphalographie
- mg/j** : milligramme par jour
- mL** : milli litre
- mmol** : milli mole

Na : Sodium
NaCl : Chlorure de Sodium
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
PAI-1 : plasminogen activator inhibitor-1
PEG ; Potentiels évoqués gustatifs
PH : potentiel hydrogène
PKD2L1 : polycystic kidney disease-like
PLC : phospholipase C
PoC : gyrus post-central ;
PrC : gyrus précentral ;
PRC : la protéine réactive C
PTC : la phénylthiocarbamide
RTH : Rapport "tour de Taille sur Hanches "
SNAQ : Simplified Nutritional Appetite Questionnaire
T1 : gyrus temporal supérieur ;
T2 : gyrus temporal moyen ;
T3 : gyrus temporal inférieur
TEP : technique d'imagerie fonctionnelle
TG : triglycéride
TNF-alpha: Tumor Necrosis Factor-alpha
V : nerf trijumeau
V bis : branche du nerf facial
VII : nerf facial
X : nerf vague
µA : microampères
µL : microlitre

Introduction

Le goût est une modalité sensorielle chimique qui permet d'apprécier les saveurs d'une substance ingérée grâce aux récepteurs gustatifs situés dans la cavité buccale. Lors de la prise alimentaire plusieurs modalités sensorielles interviennent simultanément. De ce fait, plusieurs informations gustatives sont véhiculées, et c'est en fonction de ces informations complexes que l'homme fixera son choix alimentaire lié à la fois à ses besoins et ses désirs.

Le XXI siècle a apporté de nombreuses mutations dans nos habitudes alimentaires. Les tentations sont nombreuses et l'homme succombe de plus en plus à ses désirs ; le régime actuel favorise la surconsommation des aliments riches en gras(en lipides) dépassant ainsi les recommandations nutritionnelles journalières. Cet apport excessif contribue largement à l'augmentation de la prévalence de l'obésité et par conséquent, des différentes pathologies associées. Sachant que l'obésité est une maladie chronique multifactorielle, elle constitue un réel problème de santé publique dans le monde entier. Elle fait l'objet de plusieurs recherches scientifiques, et suscite par-là, des intentions avancées dans tous les domaines médicaux notamment en nutrition et biologie moléculaires.

Des études anciennes indiquaient que les sujets obèses présentaient une préférence pour les aliments riches en graisse. En exploitant cette situation, plusieurs travaux cherchaient à comprendre le secret de cette attirance. En 2013, et après de longues années de recherches et d'expériences sur les rats, les souris et puis sur l'être humain, l'équipe du Professeur Philippe Besnard¹ a réussi à introduire un nouveau paramètre impliqué dans la détection des lipides chez l'homme « le goût Gras ». Cette notion affirme la perception du gras pas telle une texture mais comme une saveur élémentaire ; il a été prouvé qu'une perception orale des lipides existe et que leur détection au niveau des cellules sensorielles des bourgeons du goût se fait grâce à la mise en jeu de la glycoprotéine multifonctionnelle : Cluster of Differentiation 36 (CD36) qui se comporte comme un lipido-récepteur gustatif lingual, renforçant les besoins énergétiques de l'organisme en sélectionnant et en favorisant l'absorption des nutriments lipidiques. Cette fonction inédite est avantageuse mais pourrait anticiper la mise en place d'une surcharge pondérale en cas de pléthore alimentaire « surconsommation des lipides »

Actuellement, tous les regards se dirigent vers la relation obésité et gout du gras. Comment se présente ce goût chez le sujet obèse? Faut-il penser à un trouble du goût gras? Quelle sera sa nature? comment pourra-t-on tirer profit de cette découverte pour le traitement de l'obésité? Plusieurs questions se posent et l'avenir nous donnera certainement des réponses à la hauteur de nos attentes.

Pour notre part, nous essayons de déterminer le seuil de détection du goût gras chez des patients obèses, et ainsi mettre en considération la nature du trouble du goût s'il existe ! Ces patients ne présentent aucune maladie générale et leur

¹ Pr. Philippe Besnard, Lauréat 2013 du Prix Benjamin Delessert
Physiologie de la nutrition
Université de Bourgogne, Dijon

tranche d'âge varie entre 20 et 40 ans, recrutés pour une consultation au Service de Clinique Dentaire, du Centre Hospitalier et Universitaire de Tlemcen, ainsi que des volontaires de la faculté d'Abou Bakr Belkaid Tlemcen

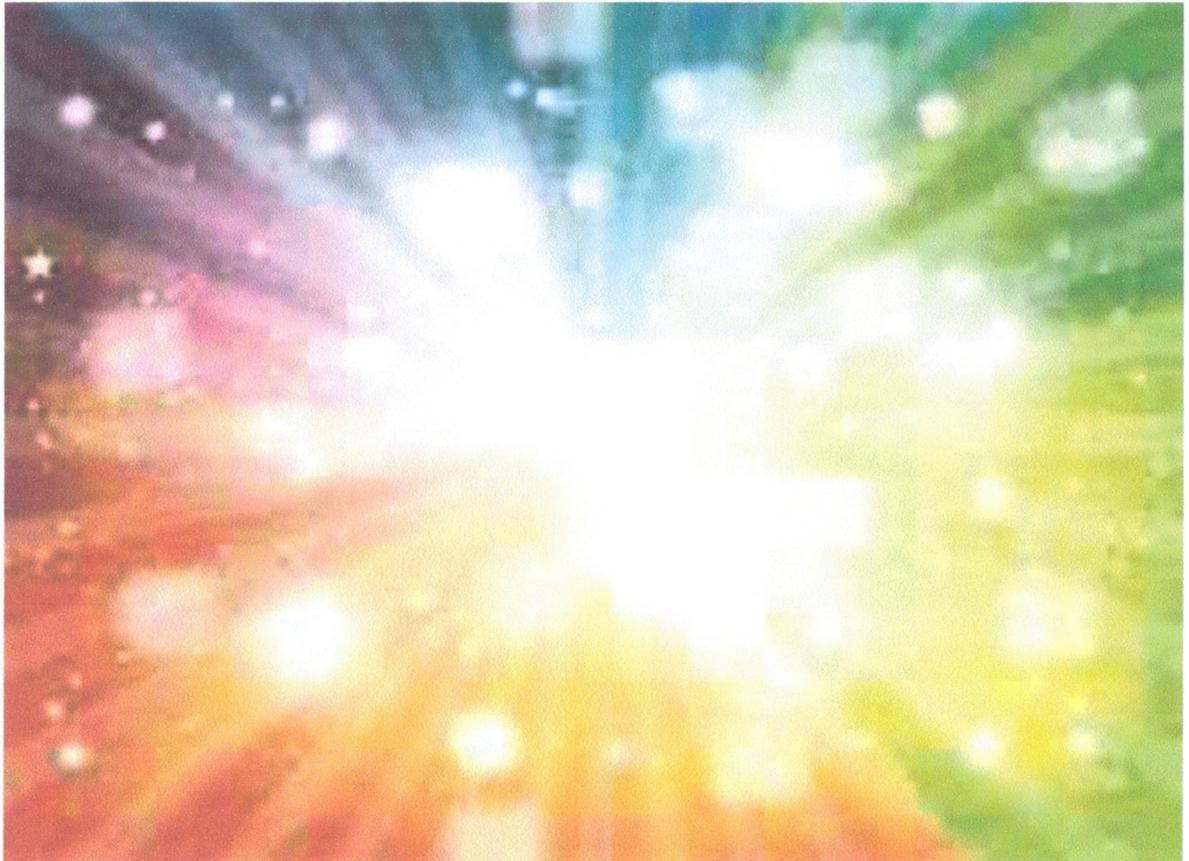
En plus du but de notre étude pratique, il y a lieu de porter à la connaissance du corps médical que notre travail s'articule autour de deux objectifs :

L'un consiste à sensibiliser toute l'équipe médical confondu en particuliers les médecins dentiste, de l'importance de la relation incontestable du goût, troubles du goût et la santé buccodentaire.

L'autre projette l'obésité comme étant une maladie multifactorielle qui nécessite une attention particulière à fin de palier à ce phénomène social ; autrement dit, le patient obèse doit faire l'objet de plus de considération au cabinet dentaire.

Chapitre 1 : Revue de la littérature

1.1. LE GOUT



“ Alors, il est temps de faire table rase de croyances et de se mettre à apprendre le fonctionnement de nos sens, la gustation comme les autres, pour être utile à la société puisqu’elle a l’impression d’avoir perdu ses repères alimentaires (en a-t-elle jamais eu ?) Lesquels semblent pourtant en rapport avec la santé de l’humanité. Laquelle intéresse l’économie. Donc c’est important...”

Dr. Annick Faurion
Docteur ès Sciences
Chargée de recherche au CNRS
UMR 1197 INRA-Université Paris 11
laboratoire de NeuroBiologie Sensorielle
Domaine de Vilvert
78352 Jouy-en-Josas

1.1.1. Aperçu général

Le goût est si familier qu'il semble inconcevable que l'on n'en ait pas décrypté les mécanismes dans les moindres détails. Et pourtant, c'est bien le cas. La cause s'en trouve probablement dans nos limites techniques et intellectuelles : la recherche en chimioréception fait appel à des concepts et à des techniques qui connaissent actuellement une évolution rapide et prometteuse. Depuis longtemps, il est « habituel » de décrire les saveurs au moyen de quatre descripteurs de base : sucré, salé, amer et acide [3] . A ces qualificatifs, s'est ajoutée une cinquième saveur, l'umami, (d'un mot japonais qui signifie « délicieux ») correspondant à la sensation gustative produite par l'ingestion de glutamate². En fait, cette vision de cinq saveurs primaires est excessivement réductrice. L'umami n'est pas largement adopté dans le monde occidental, et le goût du gras la sixième saveur est encore méconnu au large public.

1.1.2. Définition

Le mot Goût vient du latin «Gustus», le dictionnaire français Larousse [4] définit le mot goût comme l'un des cinq sens renseignant sur les saveurs et la composition des aliments. Ainsi le mot goût serait associé à un seul de nos sens percevant la saveur. Il est également utilisé dans le cadre de la capacité à discerner ce qui est bon de ce qui ne l'est pas, les aliments auront bon goût ou mauvais goût.

Le goût, ou gout selon l'orthographe réformée, est le sens qui permet d'identifier les substances chimiques sous forme de solutions par l'intermédiaire de chimiorécepteurs situés sur la langue. Il joue un rôle important dans l'alimentation en permettant d'analyser la saveur des aliments [5].

Le mot goût est couramment utilisé pour désigner la flaveur³ d'un aliment, c'est-à-dire le mélange du goût et de l'odorat. En réalité, ce terme ne doit s'appliquer au sens strict qu'aux sensations perçues par les papilles gustatives .Il est exclusivement dédié à la connaissance des aliments [6].

La sensation du goût est une opération chimique qui se fait par voie humide, c'est-à-dire qu'il faut que les molécules sapides⁴ soient dissoutes dans la salive ou un fluide quelconque, pour pouvoir ensuite être absorbées par les houppes nerveuses, ou papilles, qui tapissent l'intérieur de l'appareil dégustateur [7].

1.1.3. Le rôle du goût

Les hommes sont omnivores et dès le début, ils ont du faire la différence entre des nourritures potentielles et des toxiques. Et pour cela ils sont munis d'un système de détection du goût performant [8].

La réaction d'éviter les substances amères ou acides vient du fait que la plupart des substances amères sont mauvaises pour l'organisme (poisons) et que la nourriture avariée devient acide. Goûter protège ainsi contre les poisons.

D' autre part, nous aimons le goût du sucre parce que l'organisme a un besoin absolu d'hydrates de carbone .De même, le goût pour le sel vient du fait que nous devons avoir du chlorure de sodium (sel commun) dans notre régime.

Enfin, nous avons un besoin absolu de protéines, et les acides aminés sont les constituants des protéines, et c'est le rôle des récepteurs à l'umami, qui donne le goût de la viande, riche en acides aminés.

² Acide aminé utilisé pour ses propriétés d'exhausteur de goût

³ Ensemble des caractéristiques organoleptiques (goût, odeur,...) d'un aliment.

⁴ Molécule qui a une saveur

1.1.4. Le goût et les sens

1/ La vue est le premier sens qui nous renseigne sur ce que nous mangeons : l'aspect est très important, il agit sur l'acceptation ou le refus de l'aliment [9]

2/ L'olfaction directe qui précède la mise en bouche renseigne sur l'odeur ou le fumet des aliments. L'odorat est aussi un sens très déterminant dans nos choix alimentaires et dans la sensation du goût [10].

3/ Dans la cavité buccale, les saveurs apportées par les molécules sapides sont captées par les bourgeons du goût. Des récepteurs non gustatifs intègrent aussi des informations sur la texture et la température des aliments ; c'est le sens somesthésique⁵.

4/ L'olfaction rétro nasale : Le goût est essentiellement perçu par l'olfaction rétro nasale. Les arômes libérés dans la bouche par la mastication remontent vers la cavité nasale et stimulent les cellules nerveuses de l'odorat [10].

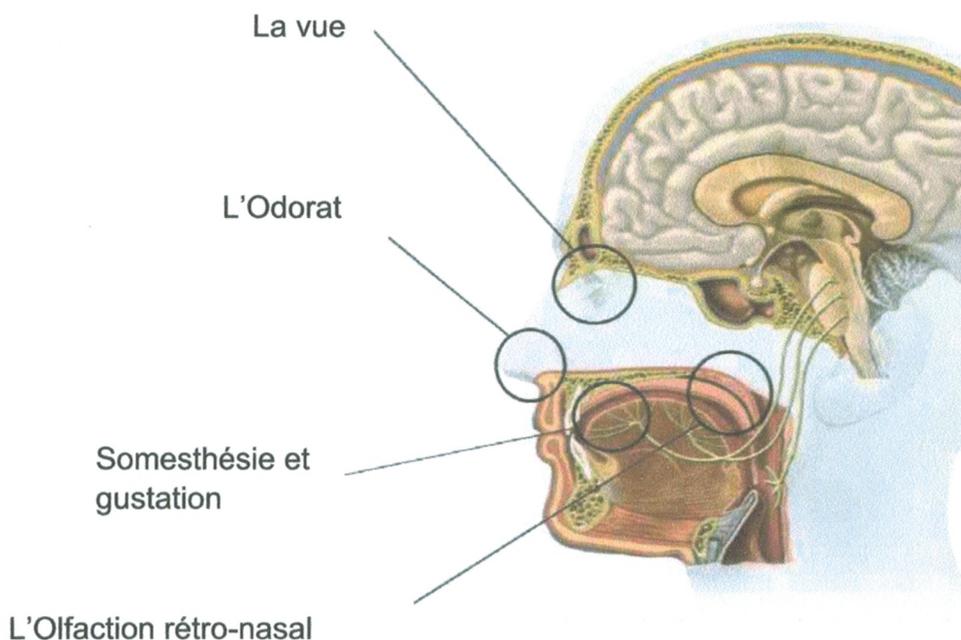


Figure1.1 le goût et les sens

1.1.5 La physiologie du goût et le système gustatif

1.1.5.1 Goût et perception des saveurs

Le goût est une sensation permettant l'appréciation exclusivement de la sapidité d'une substance alimentaire, alors que « Le sens du goût » ou gustation fait référence à la perception des saveurs, qui sont les sensations perçues par la langue au cours de la dégustation [11]..

1.1.5.1.1. Les substances sapides

Toute substance sapide a une saveur. La sapidité d'une substance ne peut être perçue que lorsque cette substance est à l'état liquide, c'est-à-dire en solution ou dissoute dans la salive : une telle condition est indispensable pour que les

⁵ Sensibilité superficielle et profonde (interne) du corps dans son ensemble (mécanoréception, thermoréception et chimioréception).

éléments de sapidité (molécules sapes elles-mêmes ou leurs produits de dissociation salivaire ou enzymatique) soient véhiculés au niveau des récepteurs gustatifs [11].

1.1.5.1.1. Le rôle de la salive et réflexe gusto-salivaire

La salive a deux principaux rôles dans la perception gustative :

a- Un effet à court terme

Dans le processus initial de reconnaissance gustative. Les substances alimentaires doivent être dissoutes dans le fluide salivaire afin de se fixer et de stimuler les récepteurs gustatifs. Ce processus inclut la solubilisation des aliments dans la salive, l'interaction chimique des composés salivaires et des substances gustatives ainsi que leur diffusion et dilution dans la salive [12].

b- Un effet à long terme

Puisque la salive participe activement au maintien de la santé des récepteurs gustatifs et de leur site, en les protégeant contre les infections bactériennes et les stress chimiques et mécaniques.

c- Le réflexe gusto salivaire

Ce réflexe qui joue un rôle dans la réception gustative favorise la dissolubilité d'une substance sapide en modulant non seulement le débit salivaire, mais aussi la qualité de la salive en fonction des « besoins » du stimulus [11].

1.1.5.2. Différents types de saveurs

1.1.5.2.1. Les saveurs élémentaires ou « goûts de base »

Par définition, Une saveur élémentaire est une saveur non qualitativement discriminable. Elle est représentative non seulement d'une substance sapide fondamentale, mais aussi d'un mélange de deux ou plusieurs substances sapes fondamentales ayant la même qualité de saveur (puisque la saveur d'un tel mélange n'est pas qualitativement discriminable) [11].

Au XIX^e siècle, le physiologiste Adolph Fick a défini quatre saveurs primaires ou fondamentales qui seraient liées à quatre types de récepteurs sensoriels et quatre localisations sur la langue.

Toutefois, il est probable qu'il existe d'autres saveurs que leur caractère non qualitativement discriminable doit les faire considérer comme élémentaires. Parmi de telles saveurs, on en définit le cinquième. L'umami (*savoureux*), en 1908, défini par le scientifique japonais Kikunae Ikeda [11].

Donc nous avons 5 saveurs :

Sucré comme le saccharose (*sucré*)

Salé comme le chlorure de sodium (*sel de table*)

Amer comme la quinine

Acide comme le citron

Aussi, récemment trouvé chez l'homme le goût du gras qui suscitera l'intention de notre étude :

Le gras comme dans les lipides alimentaires.

Goûts de base	Quelques composés représentatifs de ce goût
Sucré	Saccharine, aspartame, fructose, glucose, sucrose
Acide	Acide acétique, acide citrique, acide chlorhydrique
Salé	Chlorure de sodium, chlorure de potassium
Amer	Caféine, quinine, nicotine, morphine, strychnine
Umami	Monosodium glutamate, L-arginine, L-glutamine

Tableau 1.1 : Quelques molécules typiques des 5 goûts de base

Remarque

Une erreur très répandue dans la littérature consiste à présenter une carte des différentes sensibilités qualitatives sur la langue. Contrairement à ces idées reçues, il n'y a pas de cartographie de la langue pour le goût, toutes les régions de la langue sont réceptives à tous les stimuli sapides pour peu qu'elles possèdent des bourgeons du goût.

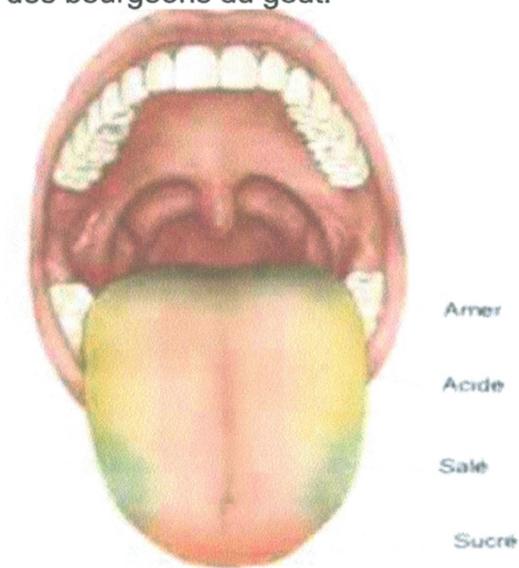


Figure1.2 : Régions de détection préférentielles mais non exclusives

1.1.5.2.2. Les saveurs mixtes

Une saveur mixte est composée de deux ou ; plusieurs saveurs élémentaires de qualité différente. Elle est représentative d'une substance sapide non fondamentale ou d'un mélange de deux ou plusieurs substances sapides (fondamentales ou non) ayant des qualités de saveur différentes [13].

1.1.5.2.3. Les saveurs particulières

- piquant comme le poivre, le gingembre ou le piment
- Apre ou astringent comme le vin rouge ou le thé [5].

1.1.5.3. Anatomie du système gustatif

Les organes du goût apparaissent chez le fœtus humain à la septième semaine de gestation. Les bourgeons gustatifs sont fonctionnels au cours du quatrième mois. Ils se répandent rapidement sur la face inférieure de la langue, l'intérieur des joues et des gencives. Leur nombre décroît à partir de l'âge de 6 ans [14].

1.1.5.3.1. Organe périphérique

La langue est l'organe du goût, elle est située dans la cavité buccale, elle sert à la mastication, à la phonation et à la déglutition. C'est un organe très vascularisé, les pressions développées par la langue sur les dents sont capables de les déplacer [15].

1.1.5.3.1.1 Anatomie de la langue

La langue mesure en moyenne 10 cm. Elle est divisée en deux sections, la racine de la langue et le corps de la langue qui est, lui aussi, divisé en deux parties le tiers postérieur ou segment pharyngien et les deux-tiers antérieurs ou segment buccal. Elle prend naissance au niveau de l'os hyoïde. Son squelette est ostéo-fibreux, il comprend l'os hyoïde et deux membranes fibreuses, le septum lingual (qui sépare la langue en deux moitiés) et la membrane hypo-glossienne. Plusieurs muscles concourent à la formation de la langue. Ces muscles prennent origine sur l'os hyoïde, la mandibule, l'apophyse styloïde du temporal et le palais. Ils sont dix-sept en tout, et à l'exception d'un seul (le muscle longitudinal supérieur), ils sont présents en paires. Il y a donc huit muscles pairs et un muscle impair [16].

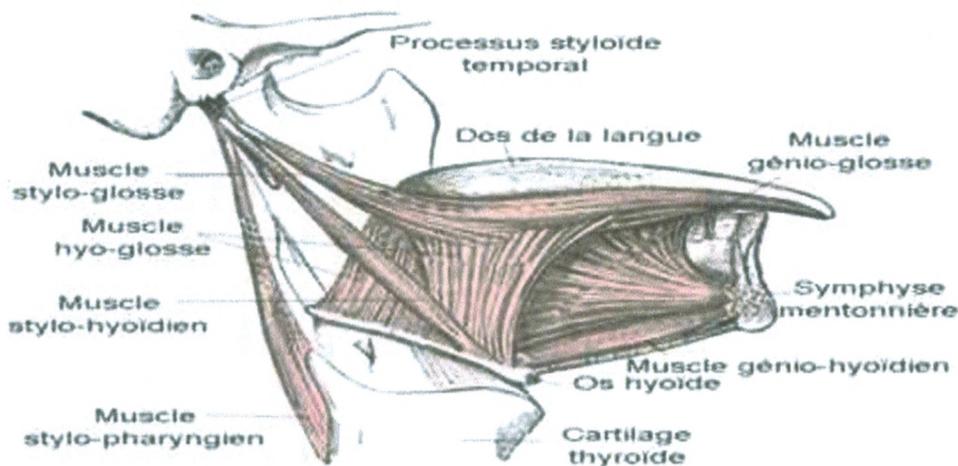


Figure1.3 : les muscles extrinsèques de la langue

1.1.5.3.1.2 La vascularisation de la langue

La langue est vascularisée par l'artère linguale, une branche de l'artère carotide externe. L'artère linguale se divise en trois branches majeures : l'artère dorsale de la langue, l'artère sublinguale et l'artère linguale profonde [16].

La veine linguale, ou veine ranine, assure le drainage du territoire de la langue dans le tronc veineux thyro-linguo-facial qui se jette ensuite dans la jugulaire interne.

1.1.5.3.1.3 Face antérieure ou Dorsale

La partie postérieure (segment pharyngien) de la face antérieure de la langue comprend l'épiglotte, les amygdales linguales, les piliers antérieurs et postérieurs entre lesquels logent l'amygdale palatine et le foramen cæcum. La portion pharyngienne de la langue est peu visible normalement lorsque la bouche est ouverte. Cette partie va jusqu'au sillon terminal de la langue, là où commence la langue comme elle est définie par la majorité des gens, soit la section buccale de la langue [16].

La section buccale part de l'apex de la langue jusqu'au sillon terminal et est parcourue par un sillon médian. Recouverte d'une muqueuse rose constamment humide, la surface est tapissée de papilles sensorielles, les unes tactiles, les autres gustatives.

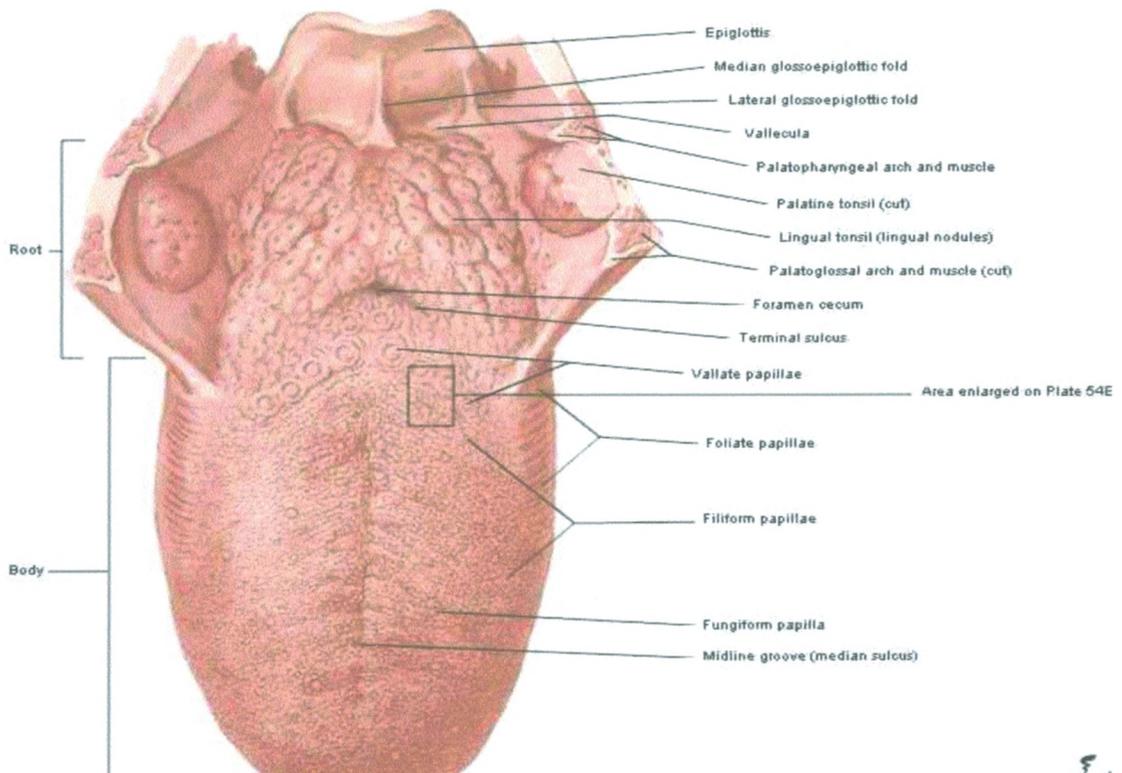


Figure1.4 : la face dorsale de la langue

1.1.5.3.1.4. Face Inférieure

Sur la face inférieure de la langue, on peut apercevoir le frein lingual qui est une mince membrane qui relie la face inférieure de la langue au plancher de la bouche. Les veines ranines sont également bien visibles dû au fait que la peau (muqueuse) est mince et transparente dans cette région [16].

Une autre structure visible est la caroncule linguale, située dans le plancher de la bouche, au pied du frein lingual. La caroncule sublinguale est percée de l'ostium ombilical qui est en fait l'orifice du canal de Wharton. Le canal de Warthon est le canal excréteur de la glande salivaire submandibulaire. De chaque côté de la caroncule, on peut aussi voir les orifices des canaux salivaires des glandes sublinguales.

1.1.5.3.2. Les papilles gustatives et bourgeons du goût

De nombreux replis de la muqueuse répartis à la surface de la langue lui conférant son aspect rugueux, représentent les papilles gustatives, qui représentent les régions sensibles au goût. Elles ont été classées en 4 catégories : les papilles fongiformes, foliées, caliciformes et filiformes. Les 3 premiers types de papilles renferment les bourgeons du goût, qui sont les véritables appareils de détection des sensations gustatives.

1.1.5.3.2.1. Papilles fongiformes

Réparties sur les 2/3 antérieurs et notamment sur la pointe de la langue ; elles ressemblent à des champignons, Ces papilles apparaissent comme des taches rouges sur la langue parce qu'elles sont fortement vascularisées. Il y a environ 200 papilles fongiformes sur la langue qui totalisent environ 1120 bourgeons du goût. Les papilles à l'avant de la langue ont plus de cellules du goût (de 1 à 18) comparées à la mi- région postérieure (de 1 à 9 cellules) [16] [3].

1.1.5.3.2.2. Papilles foliées

Ce sont des sillons parallèles qui occupent les bords postérieurs de la langue, On compte entre 5 et 6 papilles foliées par côté de la langue, qui comprennent chacune environ 120 bourgeons [3].

1.1.5.3.2.3. Papilles caliciformes

De plus grande taille, en forme de sillon circulaire, elles délimitent le « V » lingual au 1/3 postérieur de la langue, sont entourées d'une dépression, d'un sillon circulaire, le vallum au fond duquel débouchent les canaux excréteurs de glandes séreuses microscopiques : "les glandes de Von Ebner⁶". On compte de 10 à-13 papilles invaginées sur la langue, avec 250 bourgeons du goût par papille [8].

1.1.5.3.2.4. Papilles filiformes

Les plus nombreuses et réparties au niveau de la face dorsale de la langue, elles ne jouent aucun rôle dans la gustation elle-même mais complètent la perception en apportant au cerveau des informations tactiles (texture de l'aliment, température, tonalité piquante, métallique...) [16].

⁶ Glande séreuse profonde de la langue. Elle secrète aussi une lipase linguale acide.

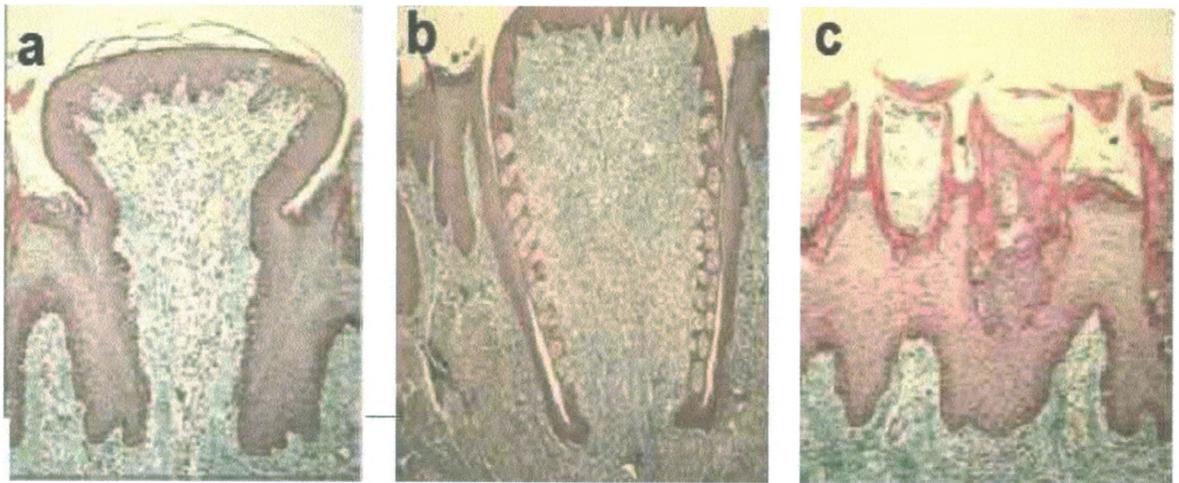


Figure1.5 : Coupes histologiques au niveau des papilles linguales
 (a) Papilles fongiformes
 (b) Papilles caliciforme
 (c) Papilles filiformes

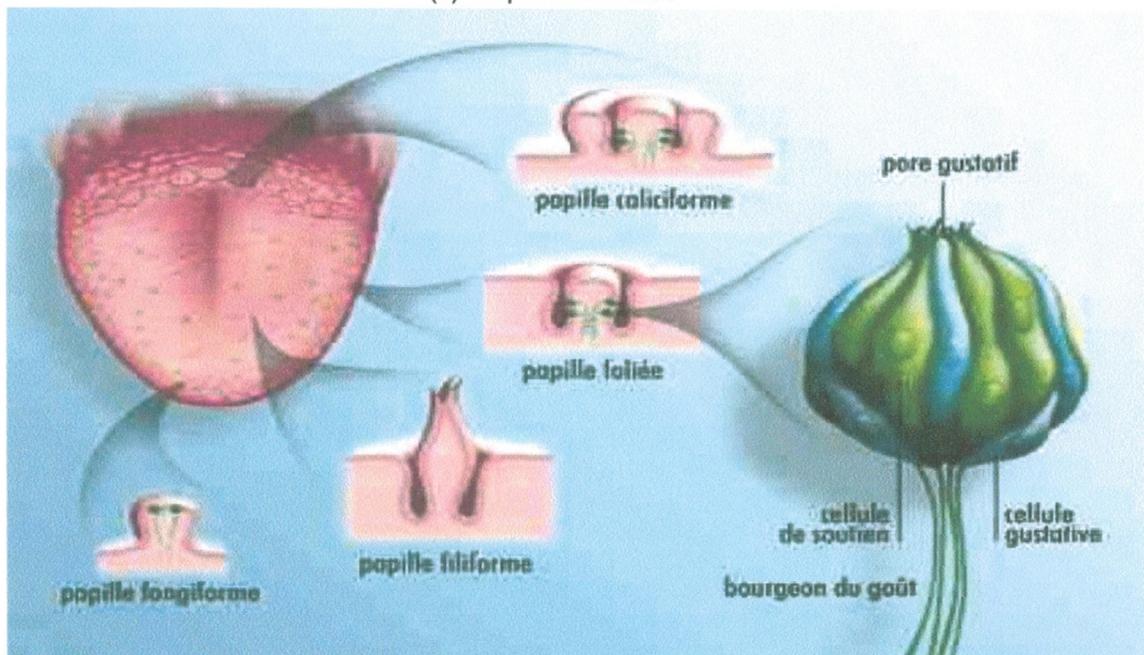


Figure1.6 : la topographie des papilles au niveau de la langue

1.1.5.2.2. Les voies périphériques

Les deux tiers antérieurs de la langue sont innervés par la corde du tympan (VII bis) pour la dégustation, et par le nerf lingual appartenant à la branche mandibulaire du nerf trijumeau (V) pour la somesthésie. Toutes les fibres voyagent de manière contiguë dans un nerf commun dit aussi nerf lingual, puis se séparent avant de rentrer dans la boîte crânienne. Le tiers postérieur est innervé par le glossopharyngien (IX) et les muqueuses de la cavité buccale par la branche laryngée du vague (X) [17].

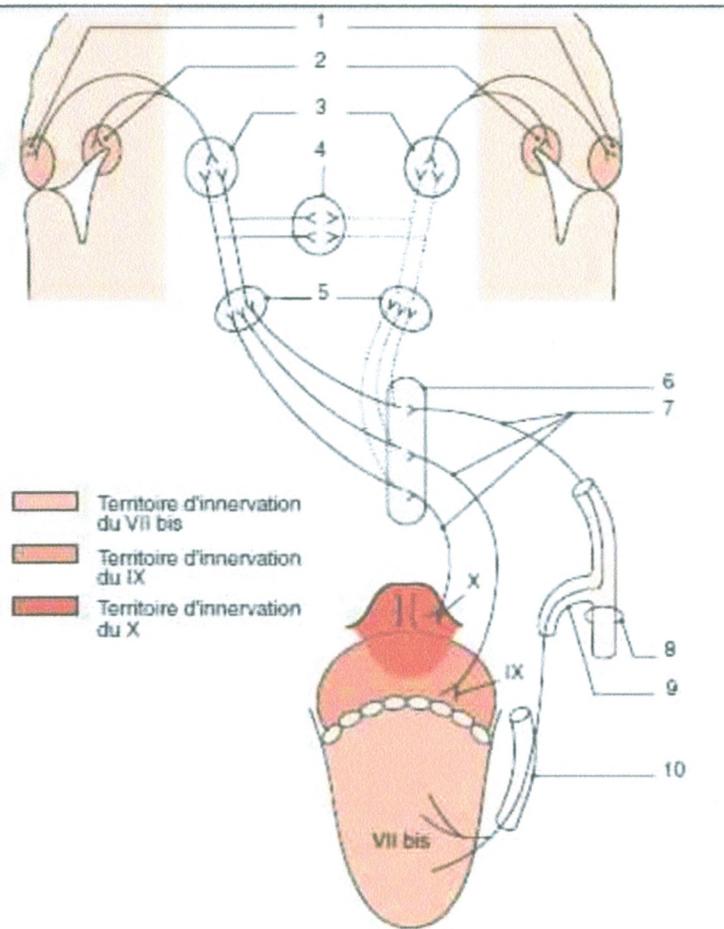


Figure 1.7 : Schématisation des voies gustatives périphériques et centrales

1.1.6. La neurophysiologie du goût

Le message gustatif emprunte schématiquement trois grandes unités structurales connectées :

- *Les cellules sensorielles, détecteurs gustatifs enchâssés dans les bourgeons du goût.
- *Les voies nerveuses périphériques afférentes.
- *Les centres nerveux.

Au niveau de la première unité, il s'agit de comprendre les modalités de la réception gustative et la neurophysiologie de la transmission gustative, et pour les deux dernières unités, il s'agit d'appréhender la systématisation anatomophysiologique de la voie gustative [18].

1.1.6.1 La physiologie de la réception et la transmission gustative

1.1.6.1.1 La cellule gustative

Chez l'Homme, il en existe environ 8000 bourgeons du goût (extrêmes : 500 - 20000) principalement localisés sur la face dorsale de la langue (75 %) ; le reste étant distribué sur le palais mou, le pharynx et même la partie supérieure de l'œsophage [16]. Au sein des quelques 8000 bourgeons du goût, les cellules sensorielles spécialisées sont groupées en amas serrés de 50 à 100 cellules prenant un aspect «en oignon». Elles se terminent par de fines microvillosités, responsables des échanges avec le milieu extérieur dans le pore gustatif, situé au

sommet du bourgeon du goût (Figure. 1.8). C'est au niveau de ces microvillosités qu'une substance sapide ingérée et dissoute dans la salive pourra, selon sa nature, interagir avec des récepteurs gustatifs ou des canaux ioniques. Une même cellule gustative est sensible à plusieurs types de stimulus sapide [18].

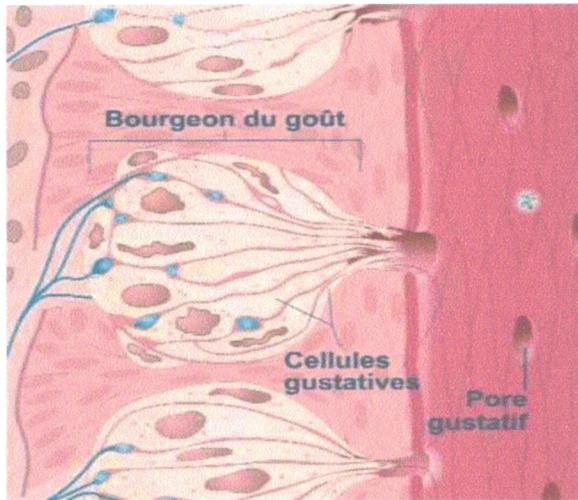


Figure1.8 : Schéma d'un bourgeon du goût

Remarque : Le renouvellement cellulaire

Leur renouvellement désynchronisé, s'effectue tous les 8-10 jours environ, permettant un maintien permanent du potentiel gustatif [18], on a montré que le nerf gustatif est nécessaire pour maintenir en survie les cellules sensorielles grâce à des facteurs trophiques transportés par l'axone, mais la spécificité de la réponse gustative semble provenir du tissu épithélial.

Un processus de reconnaissance mutuelle permet la constance du signal malgré le renouvellement cellulaire.

1.1.6.1.2. Les récepteurs gustatifs

Les récepteurs gustatifs apparaissent chez le fœtus entre 3 et 4 mois et deviennent de plus en plus nombreux pendant la vie fœtale. Leur nombre diminue de l'enfance à l'âge adulte, en particulier à partir de 45-50 ans et surtout chez le sujet âgé [19] ; alors qu'un adulte jeune possède environ 10000 récepteurs gustatifs, un sujet très âgé peut n'en posséder que quelques centaines.

Les récepteurs gustatifs constituent la première étape de la reconnaissance et donc de la perception des molécules sapides, qui suit un processus hautement intégratif. On distingue deux grands types de détecteurs gustatifs. Alors que les composés salés ou acides sont détectés à l'aide de canaux ioniques, la perception du sucré, de l'amer et des acides aminés (L-glutamate) résulte de l'activation spécifique de RCPG Récepteur Couplé à une Protéine G (Figure1.9) [6].

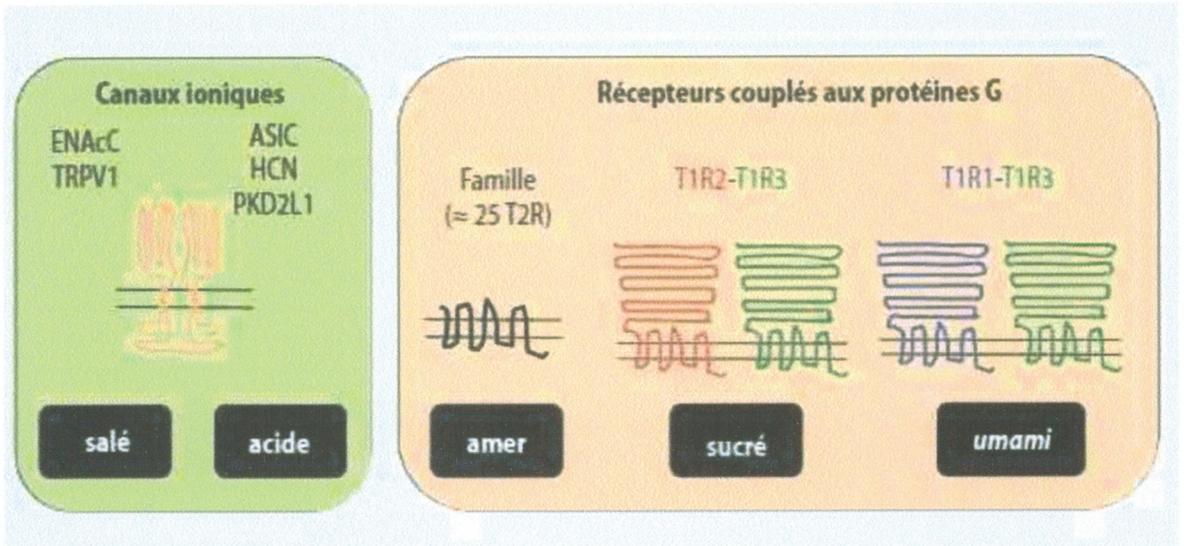


Figure 1.9 : Les récepteurs gustatifs impliqués dans la perception des saveurs

1.1.6.1.2.1. Les récepteurs du sel et de l'acidité

Les détecteurs du sodium ne sont pas encore bien connus. Plusieurs candidats ont été identifiés. Le récepteur au sel (canal épithélial de sodium (Na)) est exprimé de manière omniprésente, mais est seulement fonctionnel sur la langue antérieure. Les récepteurs impliqués dans la perception de l'acidité sont restés inconnus pendant de nombreuses années, avec quelques canaux ioniques considérés comme des candidats, incluant des isoformes du canal « acid sensing ion channel » (ASIC) et des canaux « hyper-polarizing-activated cyclic nucleotide-gated » (HCN). Récemment, un membre de la famille des canaux TRP appelé canal « polycystic kidney disease-like PKD2L1 » a aussi été proposé comme détecteur des composés acides [20].

1.1.6.1.2.2. Les récepteurs de l'Amer

Certains composés amers se forment lors de la préparation des aliments durant la cuisson (torréfaction du café) ou la fermentation (maturation du fromage).

Il faut souligner qu'un grand nombre de composés amers ont été identifiés. Ils présentent une diversité structurale et chimique de taille, de charge et d'hydrophobie en accord avec l'existence d'une famille de récepteur, plutôt qu'un récepteur unique capable de détecter toutes les molécules amères. Les molécules amères sont détectées par une famille spécifique de RCPG appelée T2R [6].

1.1.6.1.2.3. Les récepteurs du sucré et de l'umami

Il a été montré que le récepteur au goût sucré est un RCPG hétérodimérique, constitué de deux sous-unités différentes appelées T1R2 et T1R3, alors que le récepteur à l'umami est formé de l'hétérodimère T1R1-T1R3.

Les récepteurs au goût sucré et umami partagent donc la sous-unité T1R3 dont le rôle n'est pas encore clairement connu. De façon surprenante, le récepteur au goût sucré est capable de percevoir toutes les molécules sucrées (sucres naturels et édulcorants de synthèse) qui sont chimiquement très diverses [21].

Ceci peut s'expliquer par la présence sur le récepteur de différents sites de liaison. Une des caractéristiques de la saveur umami est sa synergie de perception du L-glutamate observée en présence de certains ribonucléotides. Il a été montré récemment que ce mécanisme de synergie était lié à un mécanisme allostérique d'activation du récepteur T1R1-T1R3 [6].

1.1.6.1.3. La transduction du signal

La transduction c'est l'étape dans laquelle le message chimique est traduit en message électrique. Elle est maintenant mieux connue grâce au développement de la technique *Patch Clamp*⁷.

On identifie ainsi diverses voies de transduction soit ionotropiques, soit métabotropiques. Par conséquent, On distingue les ionophores ou récepteurs ionotropiques, les récepteurs canaux et les récepteurs métabotropiques. Seuls ces derniers sont couplés à une chaîne de réactions enzymatiques intracellulaire, produisant des messagers secondaires.

1.1.6.1.3.1. Transduction du salé et de l'acide

Parmi les stimuli gustatifs, les stimuli organiques, c'est-à-dire la majorité des stimuli, présentent une forme géométrique reconnue par les récepteurs pour qu'il y ait perception. Au contraire, les stimuli ioniques, Na⁺ et H⁺, sont des ions hydratés caractérisés uniquement par le rayon de leur sphère et leur charge.

Ainsi, le goût salé est dû au cation Na⁺, le goût acide au cation H⁺ et aucun des deux ne présente une forme à reconnaître comme les molécules organiques telles que les oses, les acides aminés, les protéines ou toute molécule de synthèse.

Dans le cas de la gustation, l'ion H⁺ ferme des canaux potassiques situés à l'apex de la cellule, il en résulte une dépolarisation membranaire par augmentation des charges positives à l'intérieur. Le cation Na⁺ passe par des canaux spécifiques. Les cations Na⁺ peuvent aussi passer par des canaux cationiques non spécifiques. L'entrée d'ions Na⁺ par la membrane apicale entraîne une dépolarisation membranaire. Ces canaux sont à peu près ubiquitaires et il en résulte que presque toutes les cellules sont capables de répondre au stimulus NaCl [17] [22].

⁷ La technique du *patch clamp* utilise un collage tel entre la micropipette et la cellule que la résistance entre l'intérieur de la pipette et le bain peut atteindre des gigaohms, on peut mesurer des courants de l'ordre du picoampère. Ceci permet de « voir » passer les ions à l'échelle quantique au travers de la membrane cellulaire fixée à l'extrémité de la pipette de *patch*, que ce soit un petit morceau de la membrane cellulaire détaché de sa cellule ou bien un petit morceau de la membrane de la cellule conservée

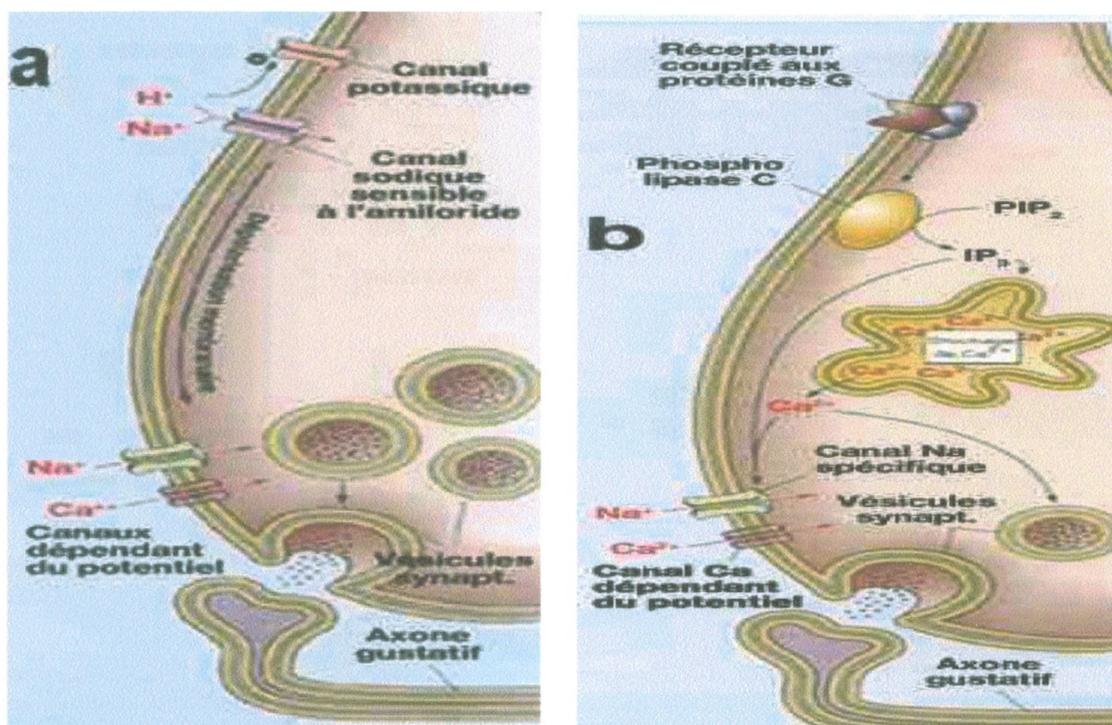


Figure 1.10: les voies de transduction (a) le salé et l'acide (b) le sucré, l'amer et l'umami

1.1.6.1.3.2. Transduction du Sucré, l'Amer et de l'Umami

Pour le sucré, l'amer et l'umami, la perception du goût est basée sur le principe clé-serrure: un bourgeon du goût peut exprimer plusieurs récepteurs et une molécule peut activer plusieurs récepteurs.

Les molécules organiques responsables de ces goûts se fixent, sur des récepteurs de surface couplés à des protéines G, et provoquent, via une série de réactions biochimiques, une modulation de la perméabilité des canaux ioniques de la cellule [3]

A. La voie de transduction métrabotropique

- Le Sucré

La transduction du saccharose passe par la voie de l'adénosine monophosphorique cyclique (AMPc).

Le saccharose, comme les autres molécules organiques, est reconnu par un ou plusieurs types de récepteurs métrabotropiques, au niveau des microvillosités de la membrane apicale de la cellule sensorielle (ce *binding* d'un type très particulier) qui vont activer une protéine G située sous la membrane associée au récepteur, ce qui entraîne une série d'événements :

** Une adénylcyclase produit de l'AMPc à partir d'acide adénosine triphosphorique (ATP) ; cet AMPc, second messenger intracellulaire, va activer une phosphokinase qui, à l'extrémité basale de la cellule, phosphorylera et fermera un canal normalement ouvert au potassium sortant, au repos. Il en résulte une accumulation de charges positives à l'intérieur et une dépolarisation électrique de la cellule.

** Une autre voie consiste à moduler la concentration d'AMPc par une phosphodiesterase activée par la protéine G. Il en résulte une modification du taux d'ouverture des canaux K⁺ de la membrane basale.

** Une autre voie est connue sous le nom de voie de l'IP3 (inositol triphosphate), messenger secondaire intracellulaire couplé à un autre type de récepteur métabotrope.

Selon le même processus, un stimulus est reconnu par un ou plusieurs récepteurs couplés à une protéine G capable d'activer la phospholipase C. Celle-ci entraîne la formation d'IP3 qui peut aller mobiliser les stocks de calcium (Ca^{++}) intracellulaires du réticulum endoplasmique. [17] [22] [23]

- L'Amer

La quinine, qui est la référence d'amertume habituelle, ferme des canaux potassiques de la membrane apicale, tout comme les H^+ . Ce n'est peut-être pas son seul lieu d'action, mais celui-ci peut expliquer pourquoi tous les travaux d'enregistrements électrophysiologiques du premier neurone ont montré une certaine corrélation entre la sensibilité à l'acide et à la quinine. Le denatonium, autre stimulus amer, active, par la phospholipase C, la voie de l'IP3 et la voie du DAG, mais on a montré qu'il agit également sur la phosphodiesterase qui régule la concentration d'AMPc [24] [17].

- L'Umami

Une voie de transduction majeure pour le goût umami, qui est commun aux saveurs sucrées et amères, a été proposée. Autrement dit, la liaison des composés préférentiels de l'umami aux récepteurs T1R1/T1R3 active la protéine G gustducine ou Gai, conduisant à la stimulation subséquente du PLC. L'activation du PLC hydrolyse le phosphatidylinositol-4-5 biophosphate pour produire les messagers IP3 et diacylglycérol secondaires. La liaison de IP3 à IP3R3 conduit à la libération de Ca^{++} des réserves intracellulaires, ce qui mène à l'entrée de Na^+ , dépolarisation de la membrane et la génération des potentiels d'action dans les cellules gustatives [25]

B. Libération du calcium Ca^{++}

Quelle que soit la voie de transduction utilisée, la dernière étape du processus sera une accumulation de calcium en regard de la fente synaptique qui provoque l'exocytose du neuromédiateur au niveau de la membrane pré synaptique et, ainsi, des potentiels d'action dans le neurone sous-jacent. Ce calcium provient soit des stocks du réticulum endoplasmique, mobilisés dans le cas de la voie de l'IP3, soit d'une rentrée de calcium extracellulaire par des canaux calciques de la membrane basale. Ces canaux sont voltage-dépendants et activés (ouverts) par la dépolarisation cellulaire, elle-même consécutive à la modulation du taux de canaux K^+ ouverts dans la membrane basale. C'est la cellule, grâce à son métabolisme, qui aura fourni l'énergie nécessaire à la traduction du message chimique en message « électrique » (potentiel d'action). Le signal, codé en fréquence dès cet instant, progresse vers le système nerveux central [17] [23].

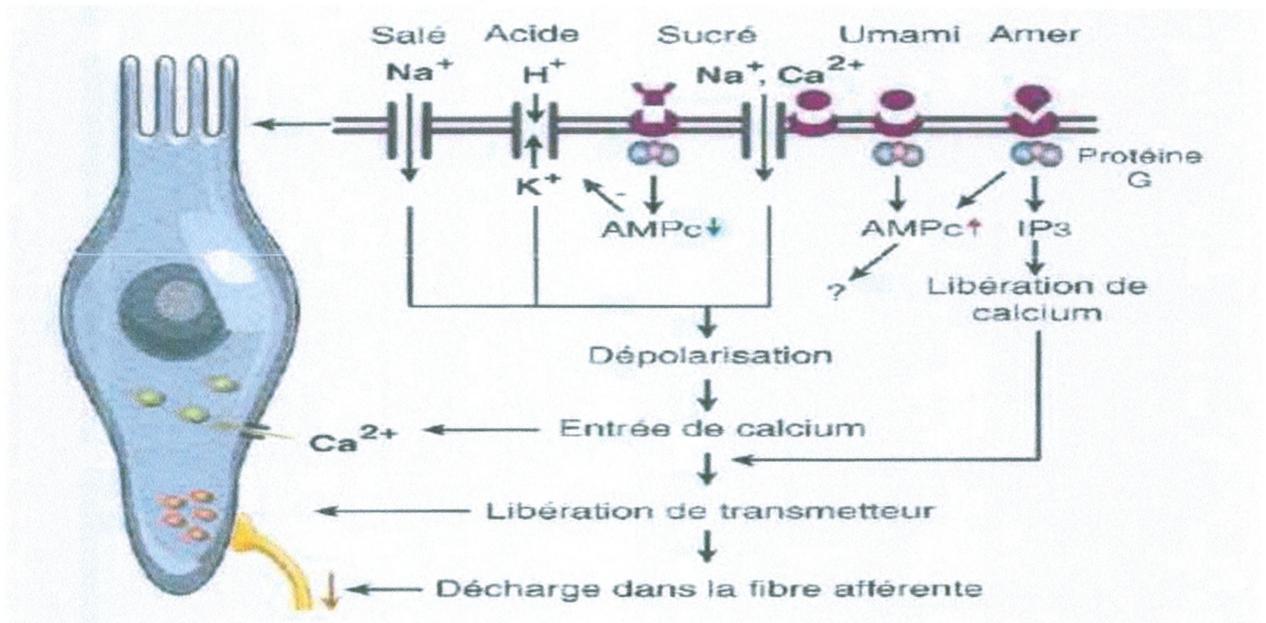


Figure 1.11 : Principe de base du mécanisme de la transduction

1.1.6.2. La systématisation anatomophysiological de la voie gustative

1.1.6.2.1. Les voies nerveuses périphériques et informations de la gustation

L'innervation périphérique (voies nerveuses périphériques afférentes) des bourgeons du goût fait appel aux fibres des nerfs gustatifs : corde du tympan (VII bis), glossopharyngien (IX) et branche laryngée supérieure du vague (X). Les ramifications gustatives forment un maillage tel qu'un bourgeon innervé par plusieurs fibres (> 3) et une fibre gustative se distribue à plusieurs papilles (de 1 à 9). Cette anatomie convergente-divergente est importante pour le codage des stimuli.

Le goût n'existe jamais de façon isolée. Un aliment en bouche développe tout un ensemble d'informations perceptibles selon des modalités sensorielles différentes outre la gustation [3].

1.1.6.2.1.1. Les informations de la gustation

A. Les informations sensorielles olfactives

Perçus par la voie retro nasale ou voie des choanes. On perçoit l'odeur des molécules adsorbées sur les muqueuses de la cavité oropharyngée par la voie rétronasale, et ce d'autant mieux que les choanes sont des ouvertures plus grandes et mieux dirigées vers la muqueuse olfactive sans les chicane des cornets que présente la voie directe, antérieure, par les narines. D'autre part, la tension de vapeur, qui croît avec la température, est plus élevée dans la bouche qu'à l'extérieur, ce qui augmente la concentration des stimuli odorants dans la phase vapeur de la cavité buccale, et donc leur remontée vers la muqueuse olfactive via les choanes. La modalité olfactive est ainsi toujours physiologiquement associée à la modalité gustative et l'introspection ne réussit pas à dissocier ces deux sensations [3].

B. Les informations somesthésiques

Des caractères physiques du stimulus sont aussi captés, il y a interaction entre la gustation, la perception de la texture gustative et la texture des aliments. Le tact superficiel et profond, les informations proprioceptives (tension musculaire), kinesthésiques (déplacement angulaire des articulations) et thermiques (chaud, froid) font partie intégrante du « goût » des aliments [11].

C. L'importance de la sensibilité trigéminal

Le (V) transmet la sensibilité tactile, aussi le (V) véhicule des messages de nature chimique comme le piquant ; des récepteurs des terminaisons périgemmes libres du trijumeau sont sensibles aux stimuli piquants : pipérine du poivre, capsaïcine du piment, l'astringence, la sensibilité thermique et des informations sur le degré d'étirement des fibres musculaires ainsi que la vitesse d'ouverture angulaire de la mandibule lors de la mastication [26] [9].

D. Les Informations dentaires

Les dents transmettent aussi des informations mécano-réceptrices lors de la mastication et engendrent des informations nerveuses qui amplifient le message gustatif : lorsqu'une dent est dévitalisée, la perception des saveurs diminue [9].

1.1.6.2.1.2 Le véhicule des informations

Toutes ces informations sont perçues simultanément et les nerfs qui les véhiculent ne sont pas spécifiques d'une modalité sensorielle :

** Les bourgeons gustatifs des papilles caliciformes (1/3 postérieur de la langue) reçoivent des rameaux du glosso-pharyngien (IX) véhiculant tant des influx somesthésiques que gustatifs.

** Les bourgeons des papilles fongiformes sont innervés par les fibres de la corde du tympan (VII bis) et du trijumeau (V), transportant des messages gustatifs (VII bis) et somesthésiques (V).

** Les informations provenant des bourgeons des papilles foliées sont transmises via le glosso-pharyngien et la corde du tympan [3].

1.1.6.2.2. Les centres nerveux

Les rameaux gustatifs trouvent 3 relais successifs sur leur trajet :

_ Dans le noyau du faisceau solitaire (bulbe rachidien)

_ Dans le pont (mésencéphale)

_ Dans le thalamus avant les projections corticales

_ Des structures sous-corticales dont l'hypothalamus latéral, le noyau central de l'amygdale, etc. reçoivent aussi des afférences gustatives [27].

La conjonction de toutes ces informations différentes produit finalement une image sensorielle unique que l'on peut qualifier de multi-modalitaire. A cet égard, un phénomène de convergence des influx est observable à tous les niveaux de la chaîne sensorielle : dès le 1er relais, pour la somesthésie et des afférences sensibles viscérales ; dès le thalamus, pour des messages olfactifs. Au niveau même du cortex, la plupart des cellules gustatives répondent au moins à une autre modalité sensorielle de la sphère orale [27].

1.1.6.2.2.1. Projection gustative chez l'homme

La Figure 1.12 illustre l'étude en imagerie par résonance magnétique (IRM) fonctionnelle des projections gustatives chez l'homme. Les activations ont été

localisées majoritairement dans le lobe de l'insula (1 et 2), l'opercule frontal (3), l'opercule rolandique ou base des gyrus pré- et post-centraux (4) et l'opercule temporal (5). Dans le lobe de l'insula, deux zones ont été distinguées, la première située dans la partie supérieure du lobe insulaire (1) et la deuxième dans la partie inférieure (2). F1 : Gyrus frontal supérieur ; F2 : gyrus frontal moyen ; F3 : gyrus frontal inférieur ; PrC : gyrus précentral ; PoC : gyrus post-central ; CG : gyrus cingulaire ; T1 : gyrus temporal supérieur ; T2 : gyrus temporal moyen ; T3 : gyrus temporal inférieur [28].

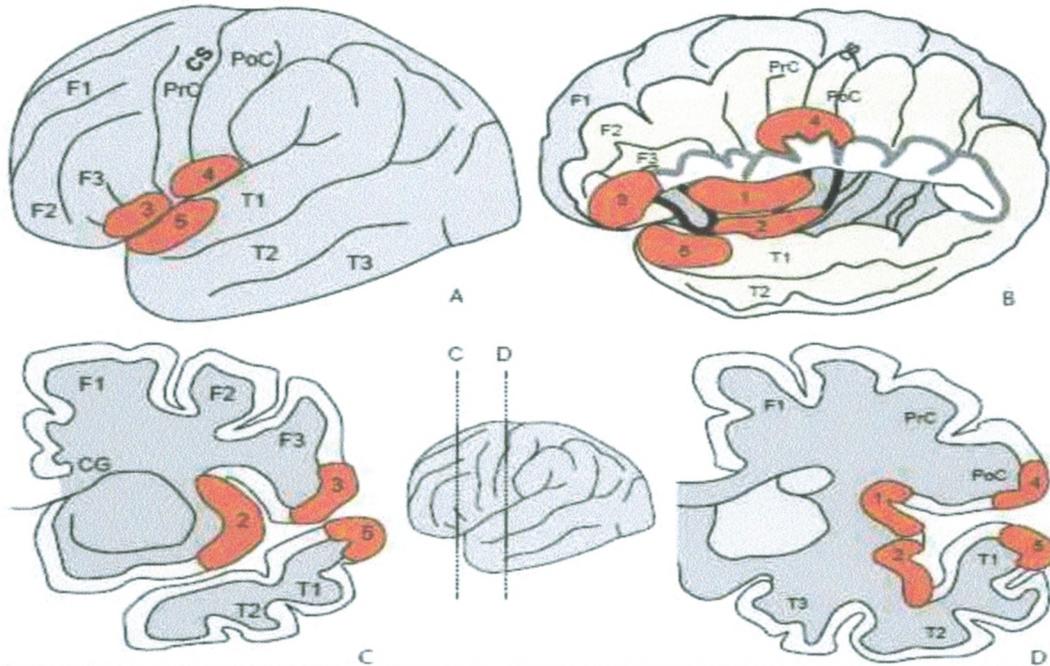


Figure 1.12 : Schéma récapitulatif des principales aires activées lors de la perception gustative
 A. Vue latérale (hémisphère gauche). C. Coupe coronale 1.
 B. Lobe de l'insula (hémisphère gauche). D. Coupe coronale 2.

1.1.7. La Neurophysiologie de la qualité et de l'intensité gustative

Au-delà de sa nature complexe, liée à l'extraordinaire variété de perceptions médiocrement qualifiées par une sémantique insuffisamment riche, le goût présente pour chaque aliment consommé, 2 grandes composantes :

- _ Une composante qualitative : de quelle nature est-il ?
- _ Une composante quantitative : quelle est son intensité ?

A celles-ci s'ajoute une troisième composante dite hédonique. L'Hédonisme⁸ qui se trouve au confluent de l'inné et de l'acquis de l'individu.

1.1.7.1. Le codage qualitatif

1.1.7.1.1. Au niveau des cellules sensorielles

En matière de perception d'un stimulus gustatif, il n'existe aucune spécificité cellulaire : chacune peut être sollicitée par un stimulus sucré, salé, acide, amer ou autre. De plus, pour un stimulus de même nature, sucré par exemple, une cellule sensorielle est en mesure de discriminer plusieurs oses distincts grâce à l'amplitude de sa réponse à chaque stimulus. Elle est également capable de

⁸ Sensation de plaisir / non plaisir ressentie lors de la consommation d'un aliment

moduler la vitesse à laquelle s'accroît cette réponse, en fonction de la concentration du stimulus [29].

L'hypothèse qui prévaut actuellement pour les récepteurs des cellules sensorielles, est celle de liaisons dite « récepteur-stimulus » de faible affinité et faible spécificité. Chaque stimulus peut être détecté par plusieurs récepteurs avec des affinités différentes. De même, chaque récepteur est en mesure de reconnaître plusieurs stimuli, là aussi avec des niveaux variés d'affinité.

Les sites récepteurs sont répartis de façon aléatoire sur les cellules. En fonction de leur non-activation ou au contraire de leur activation plus ou moins importante par un stimulus donné, se formera, par combinaison des informations, une image sensorielle correspondant en quelque sorte à la « signature gustative » du stimulus.

Chaque individu disposant d'un capital différent de récepteurs, les images sensorielles générées pour un même stimulus seront différentes. Il en résulte qu'en pratique, un même produit ne sera pas perçu de la même façon par tel ou tel sujet [29] [3].

1.1.7.1.2 A l'échelon neuronal

Le message perçu est transmis par des fibres via des relais ascendants successifs, mais le « motif sensoriel », tout en s'élaborant et se raffinant, demeure spécifique du stimulus gustatif.

Dans la mesure où les similitudes entre les stimuli gustatifs varient d'un sujet à l'autre, et certaines molécules sont sucrées pour certains mais amères pour d'autres, on comprend que le message gustatif suscité par un stimulus n'est pas le même d'un individu à l'autre ce qui démontre la variabilité génétique de l'équipement en récepteurs [27].

Devant une saveur complexe résultant d'un mélange de produits, le système nerveux produira une image sensorielle gustative nouvelle et indépendante, différente de celle de ses constituants qui aura le même statut neuronal que celui d'un stimulus chimiquement « pur » et ce sera la signature de ce stimulus. En effet, les images sensorielles ne s'additionnent pas linéairement. Il résulte en pratique que toute modification, même mineure, de la formulation d'un produit fini nécessitera une nouvelle évaluation complète sur le plan sensoriel [27].

1.1.7.2. Le codage Quantitatif

Un stimulus gustatif est quantifiable et cette évaluation emprunte les mêmes voies de conduction nerveuse que la dimension qualitative du goût.

Ces deux aspects sont donc liés : si l'intensité du stimulus varie, sa qualité peut en être modifiée. En première approche, il existe 3 paramètres principaux associés au stimulus et capables d'en modifier l'image sensorielle : sa concentration, sa température et son milieu de solubilisation [29].

1.1.7.2.1. La concentration du stimulus

Lorsque la concentration augmente, le nombre de potentiels d'action émis par chaque fibre neuronale et le recrutement des fibres s'accroissent en parallèle. La perception de l'intensité d'une saveur est éminemment variable d'un stimulus à l'autre et d'un sujet à un autre. A l'extrême, l'intensité d'un stimulus peut provoquer une inversion de la dimension hédonique de la saveur : un stimulus agréable peut ainsi devenir désagréable s'il est trop concentré [29].

1.1.7.2.2. La température

La température du stimulus peut moduler la perception du goût. En effet, les fibres nerveuses de la corde du tympan transmettent à la fois des informations de nature gustative, mais aussi thermique. Par exemple, les fibres du nerf gustatif répondent au goût sucré et à la chaleur : une crème glacée est perçue comme agréable à une température de 4°C alors qu'à température ambiante, elle apparaît trop sucrée. Par ailleurs, les informations du trijumeau lingual s'associent aux informations gustatives au niveau du bulbe rachidien [3].

1.1.7.2.3. Le milieu de solubilisation

A pH équivalent, un même stimulus pourra générer une image sensorielle différente en fonction du milieu dans lequel il aura été dissout. A titre d'exemple, la saveur sucrée du fructose et du saccharose (oses structurellement proches) dissouts dans un jus de citron ou un jus de pamplemousse de même pH, n'aura pas la même intensité : dans le jus de citron, le fructose apparaîtra plus sucré que le saccharose alors que dans un jus de pamplemousse, ce sera l'inverse [3].

1.1.7.3. De la perception à la description : hédonisme et sémantique

La dimension hédonique est la troisième composante du goût. Appartenant au domaine de l'affectif, cette caractéristique correspond à la sensation de plaisir/déplaisir ressentie lors de la consommation d'un aliment.

Cette composante prend souvent une grande importance pour l'individu qui doit décrire une saveur: « le goût de ».

La description qualitative d'une saveur peut en effet s'avérer délicate avec un nombre limité de qualificatifs, tandis qu'il est plus facile d'estimer une saveur comme « bonne » ou « mauvaise » [3].

De nos saveurs de base, couramment utilisées, trois sont des références sémantiques correspondant à des produits « purs ». Pour le sucré, le salé et l'acide, il existe un consensus de nature physico-chimique, c'est-à-dire que les mots ne désignent pas la sensation mais l'objet qui la suscite, c'est un prototype.

Le consensus existe bien en ce qui concerne l'identité de l'objet qui est nommable mais pas en ce qui concerne la saveur perçue par chacun, qui ne l'est pas.

Il en va tout autrement pour la saveur amère. Ce descripteur fait plus largement intervenir la composante hédonique du goût, que d'autres données qualitatives. L'amer regroupe en fait l'ensemble des saveurs déplaisantes. Mais tout ce qui est déplaisant n'est pas amer comme la quinine et tout ce qui est amer n'est pas identique. Pour certaines saveurs, comme la saveur sucrée, cette composante affective semblerait innée ou tout au moins acquise très tôt, dès la vie fœtale puis, renforcée par les habitudes alimentaires dans la petite enfance [30] [3].

1.1.8 La perception du goût

1.1.8.1 Une affaire de génétique

Environ 25 gènes, codant pour les récepteurs T2R, déterminent le niveau de perception du goût amer. Notons qu'environ 25% des individus ne percevraient pas le goût amer. Une perception accentuée de l'amertume pourrait provoquer un dégoût pour certains légumes amers mais comme elle semble être associée à une acuité supérieure du goût, elle permettrait également d'empêcher la

surconsommation alimentaire et ainsi l'obésité. Par ailleurs, la génétique contribuerait à 49% dans la sensibilité au goût sucré et à 50% dans la sensibilité au goût acide tandis que la perception du goût salé dépendrait majoritairement de l'environnement [31].

1.1.8.2 Le Goût, rôle de l'inné

Le progrès de l'imagerie médicale a permis d'étudier l'influence de l'expérience intra-utérine. En effet, le fœtus (disposant de bourgeons du goût fonctionnels durant le troisième trimestre de la grossesse), exprimait sur son visage et dans son comportement, les modifications perçues dans la composition du liquide amniotique. Plus tard, après la naissance et quelques heures de vie, et cela avant toute expérience alimentaire, le nouveau-né manifeste son contentement lorsqu'on lui propose une solution au goût sucré, et rejette une solution amer [32].

Ces expressions et mimiques faciales stéréotypées sont appelées « réflexes gusto-faciaux ». Elles sont innées, universelles pour tous les nourrissons humains et témoignent de la constitution d'un répertoire gustatif « de base » [32].

1.1.8.3 La place de l'apprentissage

Le conditionnement joue un rôle déterminant dans l'ajustement du comportement alimentaire de l'être humain. L'équipement basique du nouveau-né de quelques heures va progressivement, et tout au long de la vie, se transformer en un répertoire détaillé permettant au mangeur de savoir ce qu'il doit manger et en quelle quantité, s'adaptant ainsi aux besoins physiologiques présents ou anticipés. Cette évolution va se mettre en place au fil des expériences gustatives, influencées par le contexte socioculturel propre à chacun. Lorsqu'un individu consomme un aliment pour la première fois, deux catégories de messages sont envoyées à l'organisme [33] :

- Un ensemble de messages sensoriels, permettant d'appréhender la globalité des caractéristiques organoleptiques de cet aliment, autrement dit sa «flaveur»
- Des informations en provenance du tube digestif, via les entéro-récepteurs, renseignant sur les effets métaboliques liés à l'ingestion de cet aliment.

Les préférences alimentaires relèvent de conséquences métaboliques positives comme un rassasiement⁹ énergétique ou la couverture d'un besoin spécifique.

Enfin l'apprentissage détermine aussi la quantité ingérée de tel ou tel aliment. L'adaptation quantitative s'effectue en fonction des conséquences métaboliques liées à la densité énergétique de l'aliment considéré [32] [33].

1.1.9 La perception du goût : facteurs de variabilités

1.1.9.1 Des différences de sensibilité Interindividuelles

La différence de sensibilité interindividuelle met en jeu la notion de sensibilité gustative et le seuil gustatif :

Le seuil d'un stimulus est déterminé par l'intensité stimulante nécessaire pour «atteindre» la sensibilité du sujet à ce stimulus. Cette sensibilité d'un sujet à un stimulus est déterminée par l'acuité minimale perceptible de la sensation induite

⁹ Etat d'une personne dont le besoin a été complètement satisfait

par ce stimulus. Ainsi, une forte valeur de seuil correspond à une faible sensibilité et une faible valeur de seuil correspond à une forte sensibilité [11].

Un stimulus gustatif est cliniquement défini par deux types de seuil (Figure. 1.12) :

- le seuil de détection (seuil proprement dit) : correspond à la molarité minimale d'un stimulus permettant d'en apprécier le caractère sapide
- le seuil d'identification : généralement deux à trois fois plus élevé que le seuil de détection, correspond à la molarité minimale d'un stimulus permettant d'en apprécier la qualité de saveur.

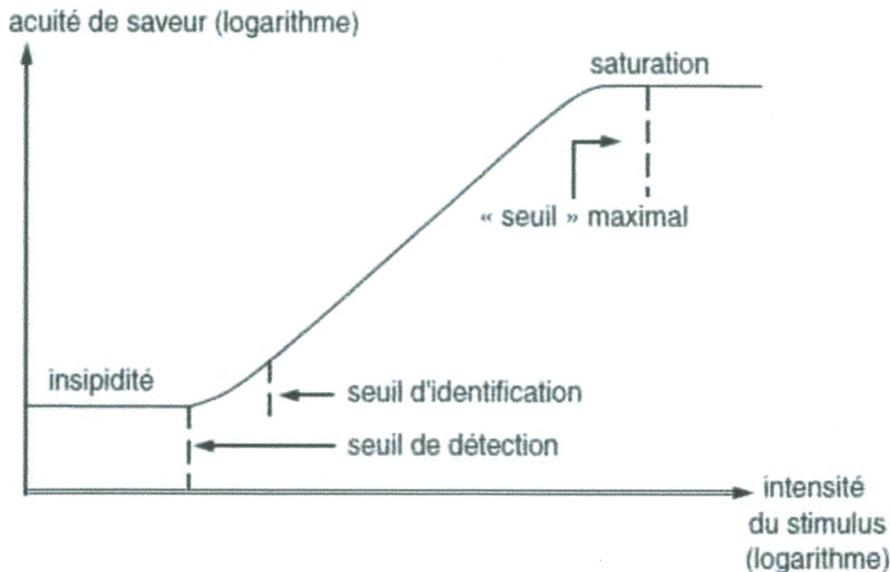


Figure1.12 : Relation entre l'intensité du stimulus et l'acuité de saveur.

Le logarithme de l'intensité du stimulus est une fonction linéaire du logarithme de l'acuité de saveur, du seuil de détection au « seuil » de saturation en potentiel d'action.

1.1.9.2 Evolution dans le temps

La sensibilité gustative augmente chez l'enfant et l'adulte jeune (rôle important de l'apprentissage de la gustation) puis diminue à partir de 45-50 ans (rôle de la diminution tant numérique que probablement fonctionnelle des récepteurs) [34] [11].

Le sujet âgé subit des modifications de la perception gustatives dû à des différents éléments qui interviennent : des extractions ou traitements dentaires de plus en plus nombreux, une variation qualitative de la salive, les polymédications peuvent entraîner une diminution de la sensibilité gustative [29]. La perte, pour des raisons pathologiques, de la perception de la « flaveur » des aliments, c'est-à-dire l'ensemble de leurs propriétés olfacto-gustatives, constitue une donnée importante dans la diminution de l'appétit du sujet âgé

1.1.9.3 Sexe

Dans ce domaine les avis semblent divergents. Selon Mr Patrick MacLeod « il n'existe pas de différence entre hommes et femmes pour la simple raison qu'on sait désormais que le chromosome X ne porte aucun récepteur goût/odeur » [35].

À l'inverse, pour N. Guichard et coll. Les femmes auraient une meilleure perception et seraient plus prédisposées à leur mémorisation. Ces performances s'expliqueraient par un niveau plus élevé en testostérone.

André Holley, ancien directeur du laboratoire de recherche sur l'olfaction à l'université de Lyon, ajoute que cette supériorité féminine pourrait aussi reposer sur des aptitudes verbales mais également sur l'acquisition de la pratique des tâches culinaires [36].

Le seuil de détection varie chez les femmes selon leur cycle hormonal, celui-ci sera plus bas en période d'ovulation et plus haut en période de règles.

Il existe néanmoins une différence avec l'âge entre homme et femme, la sensibilité gustative des femmes augmenterait jusqu'à la cinquantaine, puis diminuerait graduellement avec une accélération vers quatre-vingt ans, alors que la sensibilité des hommes diminueraient fortement au cours des années [37]

1.2. EXPLORATION FONCTIONNELLE ET TROUBLES DU GOÛT

1.2.1. Définitions

Dysgueusies : Ce terme désigne un trouble de la perception du goût synonyme d'une anomalie voire une perte partielle ou totale du goût.

Phantogueusie : C'est une perception gustative sans stimulus.

Hypogueusie : Elle signifie une perte partielle du goût.

Hypergueusie : Contrairement à l'hypogueusie, l'hypergueusie est responsable d'un seuil de perception gustative diminué.

Ageusie : C'est la perte totale du goût [38].

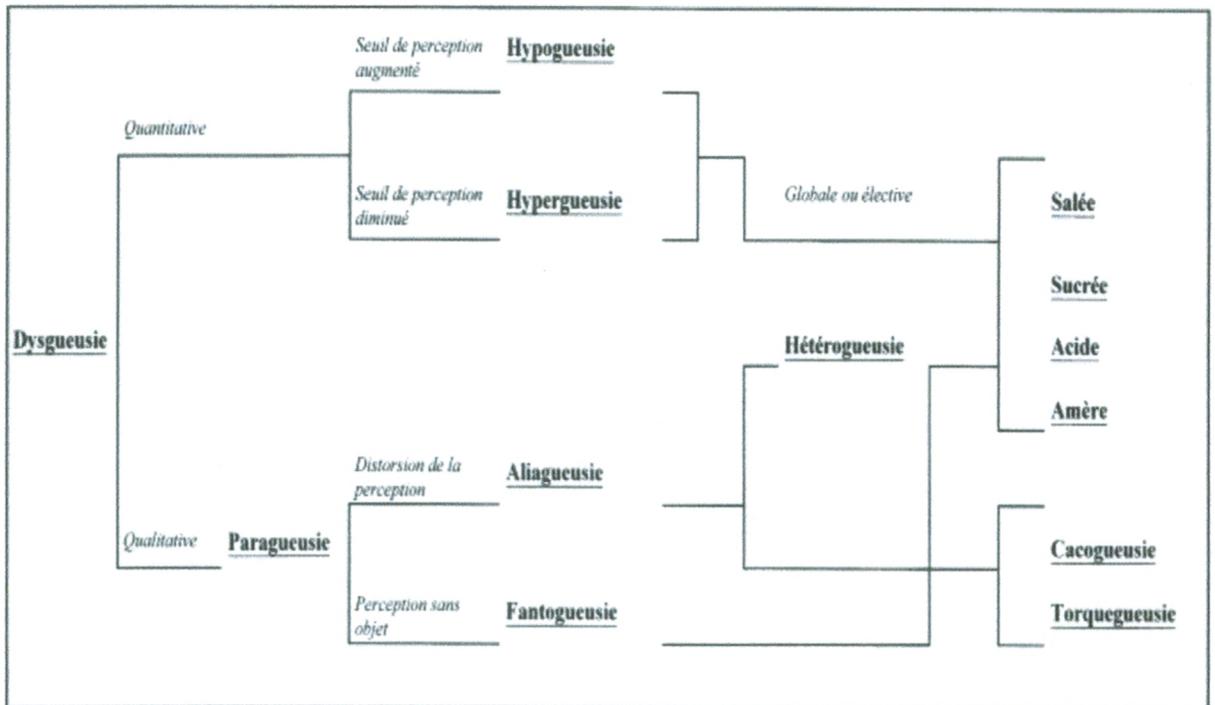


Figure1.14 : Classification des troubles du goût

1.2.2. Méthodes d'exploration du goût

1.2.2.1. Méthodes subjectives

1.2.2.1.1. Tests de détection et de reconnaissance

Pour ce test il est nécessaire de réaliser une stimulation gustative pure, en excluant les voies somesthésiques et thermoalgiques, et en calibrant le stimulus au plan tant de sa concentration, que de sa quantité administrée (volume), de sa température, de son pH et de son site d'application. De plus, si on teste un composé volatile ou odorant, il est nécessaire de supprimer les afférences

olfactives par l'utilisation d'un masque nasal pour étudier de façon certaine la gustation.

Les stimuli peuvent être présentés de plusieurs façons. Ils peuvent être déposés à l'aide d'une pipette (test de trois gouttes), d'un coton-tige ou d'un papier buvard imprégné. Entre chaque test, il est utile de rincer la bouche avec de l'eau, si possible en conservant les mêmes conditions de température et de pH.

L'utilisation de ces tests permet de déterminer les seuils de perception et d'identification, ainsi que les seuils de reconnaissance, et mêmes de tracer des courbes de concentration/intensité. Ces explorations restent néanmoins sujettes à de nombreux biais et facteurs de confusion au sein desquels l'apprentissage joue un rôle majeur. Il ne faut donc pas hésiter à répéter les sessions de tests à plusieurs jours d'intervalle et à diversifier ces tests avant de pouvoir obtenir des résultats fiables et reproductibles.

1.2.2.1.2. Electrogustométrie

L'électrogustométrie est une méthode physique fondée sur la détermination d'un seuil de perception d'un stimulus électrique constitué généralement par un courant continu appliqué par une électrode positionnée sur la langue. Cette méthode a pour avantage d'être quantitative, le seuil de perception étant exprimé en microampères (μA), en unités électrogustométriques ou en décibels.

L'avantage de cette méthode réside dans la facilité et la précision dans le choix de la zone de l'application du stimulus. Cependant elle ne permet pas l'étude séparée des différentes modalités gustatives.



Figure 1.15 : Un électrogustomètre

L'étude des potentiels gustatifs évoqués reste à ce jour une des seules méthodes d'étude électrophysiologique objective de la fonction gustative utilisable dans la routine en clinique humaine puisque toutes les saveurs primaires sont capables d'engendrer des PEG [39].

1.2.2.2.2. Magnétoencéphalographie (MEG)

Cette méthode permet de localiser précisément la source de l'activité évoquée afin d'éliminer une agueusie ou une dysgueusie sélective sans étudier plus finement les troubles du goût [39].

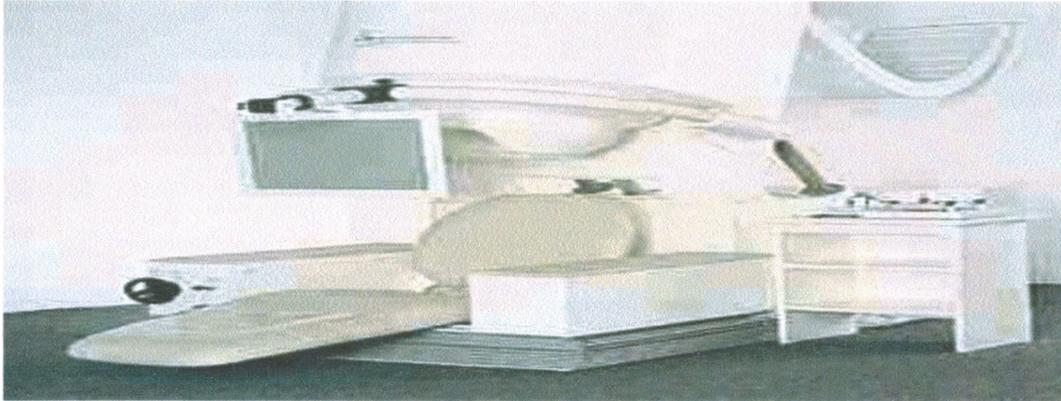


Figure1.16. Machine de magnétoencéphalographie

1.2.2.2.3. Imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf)

Cette méthode est introduite grâce aux travaux de Small et al. Qui ont ajouté la notion d'intensité du stimulus dans l'étude de l'activité cérébrale évoquée par le goût. Ils utilisèrent un stimulus plaisant (sucré) ou déplaisant (amer) à deux intensités différentes pour pouvoir observer des différences d'activation cérébrale. Il apparaît que les réponses dans le pont, le cervelet, l'insula (partie centrale) et les amygdales sont dépendantes de l'intensité du stimulus quelle que soit sa nature. A l'inverse, le cortex orbitofrontal postérolatéral droit répond de façon préférentielle au stimulus présent alors que la partie gauche de la partie postolatérale de l'insula et de l'opercule répond préférentiellement aux stimuli déplaisants, quelle que soit leur intensité [39].



Figure1.17 : Patient soumis au test de L'IRMf compatible Gustomètre / Olfactomètre

1.2.2.2.4. Tomographie à émission de positrons

La TEP constitue l'autre technique d'imagerie fonctionnelle cérébrale utilisée dans l'exploration des troubles du goût. Cette méthode fournit des éléments sur la nature du stimulus appliqué et son caractère plaisant.

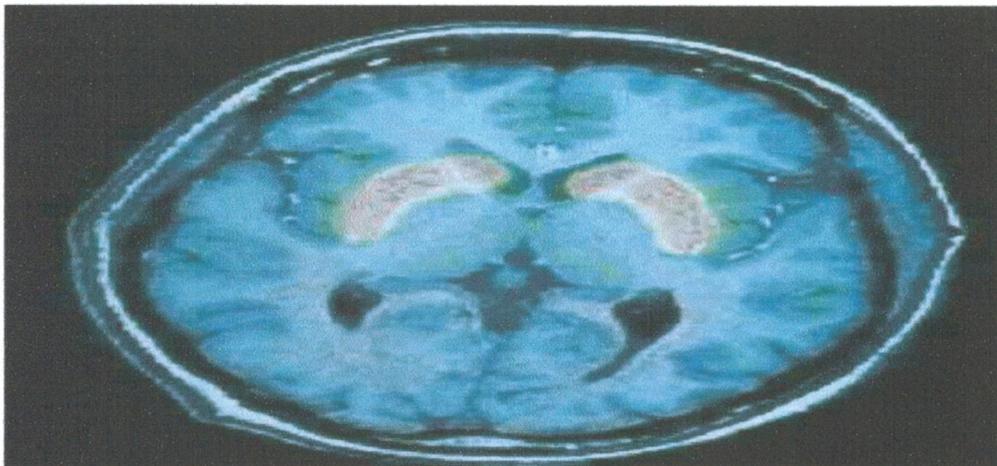


Figure1.18 : Image en TEP

1.2.3. Troubles du goût et leurs étiologies

1.2.3.1. Épidémiologie des troubles du goût

Les troubles du goût seraient plus fréquemment observés chez la femme que chez l'homme (dans un rapport de cinq sur trois). D'après l'étude de Hamada et al.

portant sur 2278 patients, ces troubles du goût concernent dans la majorité des cas des patients âgés de 40 à 80 ans, avec des pics de fréquence de 50 à 60 ans. Les étiologies les plus fréquentes des troubles du goût étaient par ordre de fréquence ;

- 1- les effets secondaires médicamenteux (495 cas, 21,73%)
- 2- les troubles idiopathiques (341 cas, 14,69%)
- 3- les carences en zinc (330 cas, 14,49%)
- 4- les causes psychogènes (243 cas, 10,67%)
- 5- les troubles de l'odorat (171 cas, 7,51%)
- 6- les maladies systémiques (171 cas, 7,51%)
- 7- les pathologies buccales (146 cas, 6,41%)
- 8- les troubles de l'odorat et du goût post grippaux (60 cas, 2,63%)
- 9- les neuropathies périphériques (59 cas, 2,63%)
- 10- les étiologies centrales (38 cas, 1,67%)
- 11- les pathologies endocrines (23 cas, 1%)
- 12- les autres étiologies représentaient les 203 cas restants (8,91%) [39].

1.2.3.2. Mécanisme physiopathologique des troubles du goût

Divers mécanismes physiopathologiques sont à l'origine des distorsions gustatives et les hypothèses avancées sont multiples et complexes :

- Chélation du zinc
- inhibition de la gustine
- blocage du canal calcique des récepteurs gustatifs
- inhibition des récepteurs ioniques
- déplétion en zinc
- inhibition de la vitamine A
- altération des catécholamines
- glossite
- inhibition du CYP - 450 réductase
- inhibition de la transmission neuronale des récepteurs
- xérostomie
- inhibition du canal sodique
- stomatites

L'identification du mécanisme précis impliqué dans la distorsion gustative iatrogénique pourrait éventuellement nous permettre d'avoir une approche thérapeutique plus systématisée [40].

1.2.3.3. Principaux troubles du goût

1.2.3.3.1. Troubles du goût d'origine buccodentaire

a- La salive

Toute modification qualitative ou quantitative de la composition de la salive peut modifier les perceptions gustatives. Les patients atteints de xérostomie sont sujets à présenter des troubles du goût. Si la diminution du flux salivaire est globale dans des pathologies comme le syndrome de Gougerot-Sjögren, la sarcoïdose, ou comme conséquence d'un traitement par dérivés atropiniques ou par radiothérapie, il convient de rechercher des causes locales au tarissement de la salive, comme les tumeurs, les lithiases ou les infections chroniques des glandes salivaires.

D'autres facteurs comme les infections mycosiques modifient la qualité de la salive et sont aussi responsables d'une glossite, ce qui favorise conjointement les troubles du goût. Ces mycoses sont favorisées par la xérostomie, l'âge, les déficits immunitaires et le diabète.

b- Soins dentaires

Les soins dentaires, dont la prévalence augmente avec l'âge, peuvent causer des déficits sensoriels et donc gustatifs. Des troubles du goût sont susceptibles d'apparaître après une anesthésie, une extraction ou encore une chirurgie orthognatique.

Des études de la fonction gustative chez des patients dont les quatre dents de sagesse (DDS) ont été extraites. L'intensité perçue pour les saveurs élémentaires, décroît de 14% 1 mois après l'avulsion des DDS et ne recouvre pas son niveau initial dans les 6 mois suivant l'intervention. Les désordres gustatifs observés au cours du mois suivant la chirurgie peuvent être dus à des facteurs temporaires tels que la compression nerveuse par un œdème, l'étirement ou la lacération d'un nerf.

Néanmoins, il existe une relation entre l'importance de la perte de goût et la profondeur d'implantation des DDS ; en effet, les patients ayant les DDS les plus profondément incluses sont ceux dont les troubles gustatifs persistent le plus longtemps après les extractions. Cette différence peut s'expliquer par l'adaptation de la procédure chirurgicale en fonction de la difficulté des avulsions [41]

Une étude (Boucher et al, 2006) montre qu'il existe une relation entre la sensibilité gustative et la déafférentation dentaire, qui peut résulter d'une extraction ou d'un traitement radiculaire.

c- Prothèses avec plaque palatine

Une étude, menée à la faculté de chirurgie dentaire de Buffalo (SUNY), citée par Mc Henry (1992) et incluant 71 porteurs de prothèse palatine dénombre 41 % d'hypoguesies. Les patients porteurs de prothèses sans recouvrement palatin détectent des concentrations plus faibles que les porteurs de prothèse à plaque palatine.

La raison de ces troubles n'est pas élucidée, car la sensibilité de la langue reste normale ; la stimulation somesthésique liée à la prothèse palatine perturberait ainsi la gustation.

Enfin, les patients porteurs de prothèses palatines sont en général des personnes âgées, et, par conséquent, les troubles du goût pourraient être en relation avec la diminution de leur sensibilité gustative, avec l'augmentation du nombre de médicament pris ou encore avec les éventuelles pathologies systémiques [42]

1.2.3.3.2. Troubles du goût d'origine chirurgicale

La chirurgie peut faire courir aux patients un risque de trouble du goût dont il faut savoir avertir ces derniers pour se prémunir des éventuelles conséquences de telles complications.

a- La chirurgie dentaire

En est un premier exemple. En effet, Hotta et al rapportent deux cas d'agueusie unilatérale consécutive à un bloc alvéolodentaire, cette atteinte témoignait de lésions directes du nerf alvéolaire inférieur par l'atrophie des papilles fungiformes et des seuils élevés en électrogustométrie. Ces lésions, heureusement rares, le sont moins que des lésions directes du nerf lors des extractions dentaires. L'agueusie est souvent associée à une anesthésie des deux tiers antérieurs de l'hémi-langue.

b- La chirurgie orthognatique

Peut, elle aussi, causer des troubles de la gustation après fracture de Le fort, il existe une diminution de la sensibilité aux goûts salés, sucrés et acides dans le palais alors que la sensibilité à la quinine est inchangée. A l'inverse après ostéotomie mandibulaire médiane, seule la sensibilité du goût amer sur la langue semble être altérée. Dans ce cas, la récupération, si elle doit intervenir, se produit dans les 6 mois postopératoires.

c- L'amygdalectomie

Tomita et Ohtuka rapportent que les troubles du goût après amygdalectomie consécutifs à une lésion de la branche linguale du nerf glossopharyngien. Cette lésion se traduit par une agueusie, par des paragueusies ou des phantoguesies beaucoup plus invalidantes et exacerbées par l'anesthésie locale (goût amer et métallique).

d- Autres

Shibahara et al. ont impliqué la chirurgie carcinologique aux troubles du goût.

Enfin, la chirurgie de l'épilepsie peut causer des troubles de la gustation en raison de la proximité des zones dont l'ablation est à réaliser et les aires gustatives primaires.

1.2.3.3.3. Troubles du goût d'origine neurologique

Les traumatismes crâniens isolés ne se soldent que rarement (0,4 à 0,5% des cas) par des troubles du goût isolés si l'olfaction est indemne. Le trouble gustatif peut se manifester de façon retardée. Il n'est pas rare d'observer des dysguesies

dissociées, soit au moment du diagnostic, soit comme séquelle d'une récupération incomplète.

Le nerf facial (VII) est le nerf crânien le plus exposé aux lésions car son trajet extra-crânien est long et vulnérable. Les fractures longitudinales de l'os temporal, les plus communes, génèrent des lésions du nerf facial dans 10 à 20% des cas.

Par contre, les fractures transversales, les moins répandues, causent une lésion nerveuse dans 50% des cas. Le site le plus sensible reste le ganglion géniculé. De plus, les dommages du canal acoustique externe, rencontrés au cours des fractures longitudinales de l'os temporal, ajoutent le risque de léser la corde du tympan dans l'oreille moyenne. Le nerf glosso-pharyngien (IX) et le nerf vague (X) sont rarement lésés lors de traumatismes crâniens car ils sont protégés durant leurs trajets, de la base du crâne jusqu'à leur entrée dans le foramen jugulaire. Globalement, seulement 0,9% des dysgueusies après un traumatisme crânien ont une origine nerveuse périphérique.

La localisation exacte de l'origine des troubles du goût pour les autres étiologies neurologiques, comme la maladie de Parkinson, la maladie d'Alzheimer, la dysautonomie familiale, l'ataxie héréditaire, la maladie de Machado-Joseph, le syndrome de Guillain et Barré, et la maladie de Creutzfeldt-Jacob, n'est pas déterminée.

1.2.3.3.4. Troubles du goût d'origine endocrinienne et métabolique

1.2.3.3.4.1. Diabète et troubles du goût

Le diabète a été très étudié sur le plan de la gustation et a suscité un grand nombre de controverses en ce qui concerne l'élévation ou non des seuils de reconnaissance chez les patients diabétiques.

Bhatia et Sharma (1991) ont comparé l'intensité et la réponse hédonique provoquée par des différentes concentrations de glucose, entre des patients diabétiques capables de détecter la phénylthiocarbamide (groupe PTC+), des diabétiques ne ressentant pas la phénylthiocarbamide (groupe PTC-) et des sujets sains. Tout d'abord, à concentration égale de glucose, les diabétiques ressentent la solution comme moins sucrée que les sujets sains. Concernant la réponse hédonique, le plaisir ressenti par les diabétiques croît avec la concentration en glucose alors qu'il décroît pour les non diabétiques.

De plus, les patients diabétiques développent facilement des maladies parodontales, des infections fongiques (candidoses, ...) souvent associées à une diminution du flux salivaire conduisant ainsi à une altération du goût [43].

1.2.3.3.4.2. Pathologies rénales et troubles du goût

Les troubles du goût sont fréquemment rapportés par les patients souffrant d'insuffisance rénale chronique, influençant leurs statuts nutritionnels. Une étude comparative, menée par Middleton et al. (2006), montre que les patients traités par dialyse péritonéale ambulatoire ont des seuils de détection pour les saveurs salées et amères augmentés.

De plus, l'insuffisance rénale est souvent associée au diabète, entraînant lui-même des troubles gustatifs. En effet, 45 % des patients atteints d'insuffisance rénale et de diabète rapportent un goût déplaisant. Ces patients sont aussi très nombreux à souffrir de xérostomie, de lèvres sèches et fissurées, de muqueuses pâles, de brûlures linguales. Les changements de la sensibilité gustative pourraient être dus à une altération du système nerveux périphérique, surtout quand l'insuffisance rénale est associée au diabète, à l'accumulation sanguine de toxines, à l'augmentation de la concentration de sodium et de phosphate salivaires modifiant le PH de la salive. L'urée pourrait également interférer avec la fonction gustative ; en effet, Fernstrom et al. (1996) ont découvert que plus la concentration sérique d'urée augmente, plus la sensibilité gustative décroît [39].

1.2.3.3.4.3. Hypertension artérielle et troubles du goût

Les hypertendus détectent moins bien la saveur salée que les individus normaux, puisque la solution dans laquelle ils reconnaissent le goût salé est plus concentrée que celle dans laquelle les individus normaux détectent le sel.

De plus, les individus normo tendus ayant un ou deux parents hypertendus ont une sensibilité au sel comprise entre celles des malades et celle des individus sains. Ceci expliquerait pourquoi les patients hypertendus, donc à seuil de reconnaissance élevé, ont tendance à saler de façon excessive. Par contre, une deuxième étude, menée sur des adolescents sains, révèle qu'il existe une relation significative entre la perception gustative et la pression artérielle ; de sorte que plus la pression systolique est importante, plus la sensibilité au sel est importante.

1.2.3.3.4.4. Carences nutritionnelles et troubles du goût

A. Carence en zinc

De nombreuses études démontrent le lien étroit entre un taux suffisant de zinc et son rôle dans le goût. Le Dr Hentkin, directeur de « The taste and smell clinic » à Washington est considéré comme un spécialiste du goût aux USA. Il a étudié le rôle de l'anhydrase carbonique VI (la gustine), une enzyme dépendante du Zinc et sécrétée par les glandes salivaires. Cette enzyme joue un rôle clé dans la fonction gustative et son activité est étroitement liée à la présence de suffisamment de zinc. Il estime que la déficience en zinc n'est pas toujours liée à un manque d'apport mais aussi à une mauvaise assimilation de celui-ci.

B. Carence en cuivre

Le rôle du cuivre n'est pas bien défini dans les troubles du goût. Néanmoins, les agueusies sont courantes avec certaines spécialités pouvant induire une carence en cuivre. La D-pénicillamine, utilisée au long cours chez les patients atteints d'une polyarthrite rhumatoïde, est responsable d'une sensation de goût métallique transitoire mais récidivant à chaque administration. Ce trouble touche en moyenne 25 à 50 % des patients, avec des posologies supérieures à 900 mg/j. Certaines agueusies totales, réversibles en deux ou trois mois sont même possibles. Les sels d'or et les antithyroïdiens de synthèse sont aussi impliqués dans les carences en cuivre.

C. Carence en vitamine A

Elle semble plus impliquée dans les troubles olfactifs ; cependant, la pravastatine a été mise en cause dans des cas de dysgueusie par diminution du taux de vitamine A. Certains médicaments altèrent la synthèse des protéines, ce qui entraîne la diminution du renouvellement cellulaire ; comme ce renouvellement est rapide, un trouble du goût peut être constaté [44].

1.2.3.3.4.5. Grossesse et hormones sexuelles

Une étude menée par Kuga et al. (2002) montre que la grossesse influe sur la fonction gustative. Effectivement, 93% des femmes enceintes rapportent un changement de la perception gustative, apparaissant le plus souvent au cours du premier trimestre de la grossesse. Les préférences alimentaires varient également, les femmes enceintes consommant plus volontiers des aliments très acides ou très salés. Les causes exactes de ces changements sont encore méconnues, mais les hormones sexuelles pourraient être impliquées. En effet, l'apparition des troubles du goût concorde avec la hausse du taux de progestérone et la baisse du taux d'œstrogènes.

1.2.3.3.5. Troubles du goût d'origine médicamenteuse et consécutive à une exposition toxique :

1.2.3.3.5.1. Troubles du goût d'origine pharmacologique

Une grande liste de médicaments susceptibles de provoquer des perturbations du goût. L'impact d'une telle symptomatologie peut être très variable selon l'intensité, la sévérité et la durée du traitement médicamenteux. A long terme, une dysgueusie médicamenteuse affecte grandement la qualité de vie du patient.

Classe pharmacologique	DCI
Antalgiques	Paracétamol, morphiniques
Anti-inflammatoires non stéroïdiens	Aspirine, sulfasalazine indométacine, ibuprofène, kétoprofène, phénylbutazone, diclofénac, étodolac, flurbiprofène, ketorolac, acide méfénamique, misoprostol, nabumetone, piroxicam, sulindac
Myorelaxants	Baclofène, (cyclobenzaprine), dantrolène,

Tableau 1.2 : Médicaments susceptibles d'induire des dysgueusies Antalgiques et anti-inflammatoire

Classe pharmacologique	DCI
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	Captopril, enalapril, fosinopril, lisinopril
Inhibiteurs calciques	Amlodipine, nifédipine, diltiazem
Diurétiques	Acétazolamide, amiloride, chlortalidone, furosémide, hydrochlorothiazide, spironolactone, triamtérène
Antiarythmiques	Amiodarone, flécaïnide, mexilétine, procainamide, propafénone
Bêtabloquants	Propanolol, labétalol
Hypolipémiants	Colestyramine, clofibrate, bezafibrate, gemfibrozil, lovastatine*, pravastatine
Divers	Losartan, amirone, diazoxide, dipyridamole, clopidogrel, hydralazine, isosorbide nitrate, molsidomine,

Tableau 1.3 : Médicaments susceptibles d'induire des dysgueusies Médicaments cardiovasculaires

Classe pharmacologique	DCI
Aérosols Corticoïdes	Beclométasone, flunisolide
Aérosols Bêtamimétiques	Pirbuterol
Dérivés xanthiques	Bamifylline

Tableau 1.4 Médicaments susceptibles d'induire des dysgueusies Anorexigènes

Classe pharmacologique	DCI
Anxiolytiques et hypnotiques	Alprazolam, diazépam, estazolam, flurazepam*, oxazépam, triazolam, ethchlorvynol*, zolpidem, zopiclone
Antidépresseurs	Amitriptyline, clomipramine, désipramine, imipramine, trimipramine, bupropion*, amoxapine, paroxétine, sertraline, venlafaxine, trazodone*
Neuroleptiques	Fluphénazine, rispéridone, tri fluopérazine
Lithium	

Tableau 1. 5. Médicaments susceptibles d'induire des dysgueusies médicament de l'asthme

- Médicaments de la polyarthrite rhumatoïde et de la goutte
Sels d'or, D-p énicillamine, tiopronine, hydroxychloroquine
Allopurinol, colchicine
- Antithyroïdiens de synthèse
Carbimazole, propylthiouracile,
- Antidiabétiques
Metformine, glipizide, tolbutamide, acarbose, insuline
- Vitamine

Ergocalciferol, , isotrétinoïne

- Anti-histaminiques

Terfenadine*, loratadine, prométhazine

- Psychotropes

Amphétamine dexamphétamine fenfluramine, mazindol, phendimetrazine, phentermine

- Antiparkinsoniens

L-dopa, trihexyphénidyle, scopolamine, apomorphine, pergolide (Gilles de la Tourette)

- Anticonvulsivants

Carbamazépine, felbamate, phénytoïne

- Antiproliférants

Azathioprine, bléomycine, cisplatine, cytarabine, doxorubicine, fluorouracil, interleukine-2, lomustine, méthotrexate, vincristine

- Anti-émétiques

Métoclopramide, granisétron, domperidone

- Anti-ulcéreux

Cimétidine, famotidine, sucralfate

Inhibiteurs de la pompe à protons Topiques

Pseudo éphédrine, cocaïne

- Divers

Étidronate, patchs de nicotine, disulfiram, tetracosactide, ciclosporine, sumatriptan, transfusion sanguine.

1.2.3.3.5.2. Troubles du goût et tabagisme

Plusieurs études ont montré une perturbation du goût dans le cadre du tabagisme. La consommation de tabac semble diminuer la reconnaissance de la saveur acide, bien plus que les autres saveurs, et la saveur amère à un degré moindre. Cette perturbation chez les tabagiques, peut être due à plusieurs facteurs [45].

La carence en vitamine B12 est observée chez le fumeur, pouvant être à l'origine de troubles du goût, puisque cette vitamine est impliquée dans la régénération du bourgeon gustatif et de l'épithélium lingual. On sait aussi qu'il existe chez les fumeurs une toxicité des métaux lourds comme le chlorure de cadmium qui a un impact néfaste sur les mitochondries et les endothéliums, et rentre en compétition avec le zinc. Cela a été plus particulièrement étudié chez la femme enceinte fumeuse. En effet, la compétitivité zinc-cadmium au niveau placentaire crée un déficit en zinc (cofacteur de nombreuses enzymes) délétère au niveau du placenta. Donc si cette compétition existe entre le cadmium et le zinc au niveau

placentaire, elle pourrait aussi entraîner un déficit en zinc chez le fumeur, à l'origine de troubles du goût.



Figure1.19 Langue noire dû au tabac

D'autre part, on sait que le tabagisme par l'intermédiaire de la nicotine entraîne un sous-poids chez le fumeur. Ceci est dû à une perte de sa masse grasse en début de tabagisme attribuée à l'augmentation des dépenses énergétiques liée à la consommation de tabac. Il est possible également que les troubles du goût soient à l'origine d'une diminution des apports caloriques chez le fumeur. En effet, il a été montré que les troubles du goût sont associés à une diminution de l'apport calorique, à une augmentation du risque nutritionnel, et à une réduction de la consommation en fruits et en légumes comme chez le tabagique. Les troubles du goût entraînent ainsi des carences en calcium et vitaminique A et C. La carence en vitamine C est aussi constatée chez le fumeur.

Par ailleurs, l'augmentation de la chaleur labiale et linguale induite par la cigarette pourrait altérer localement l'épithélium lingual et affecter ainsi le goût du fumeur. [45]

1.2.3.3.5.3. Radiothérapie/Chimiothérapie et troubles du goût

Les troubles du goût chez les patients cancéreux sont des problèmes importants et communs, puisqu'ils sont retrouvés dans 75% des cancers. Un arrière-goût métallique, une intolérance à l'amer et une diminution ou augmentation de la sensibilité à la saveur sucrée, sont les troubles les plus rapportés. Ces différents troubles s'intensifient avec la progression du cancer, mais sont indépendants du type histologique néoplasique, et seraient dus aux substances de type acides aminés sécrétés par les cellules tumorales.

De plus, les thérapeutiques anti-cancéreuses, chimiothérapie et radiothérapie ont pour conséquence secondaire une dégradation de la fonction gustative. En effet, 36 à 75 % des patients sous chimiothérapie et 75 % des patients traités par radiothérapie rapportent des troubles du goût ; la xérostomie affecte 93% des patients sous radiothérapie.

Un encadrement diététique de ces patients est nécessaire, afin d'éviter une malnutrition. En effet, il est recommandé aux patients de faire des repas moins importants et plus fréquents, car la satiété diminue la sensation de plaisir associée au repas. Des compléments alimentaires renutritifs peuvent être prescrits.

1.2.3.3.6 Troubles du goût d'origine congénitale

Il existe une agueusie totale, ou une forte hypogueusie dans la dysautonomie familiale (syndrome de Riley-Day), maladie à transmission autosomique récessive

caractérisée par une absence de papilles fongiformes et caliciformes ; seules existent les papilles filiformes, comme le montre immédiatement l'inspection de la langue.

L'incapacité génétique de reconnaître le goût amer des composés de la thio-urée est répandue chez 30 % des sujets caucasiens ; cet état n'est pas considéré comme pathologique, parce que la possibilité de reconnaître le goût d'autres composés amers reste inchangée et parce que cette caractéristique entraîne peu de modifications dans les préférences alimentaires.

Un changement d'ultrastructure des bourgeons gustatifs peut aussi être responsable de ce qu'on appelle parfois la dysgueusie idiopathique simple, qui décrit un ensemble de symptômes définissant un syndrome d'hypogueusie ; ce syndrome pourrait être le résultat d'une carence en métaux de transition car une amélioration clinique semble pouvoir être obtenue dans quelques cas après apport supplémentaire de zinc .

Une absence congénitale de perception gustative sur une zone localisée de la langue est aussi fréquente ; elle passe généralement inaperçue. Chez certains sujets, il a été décrit un syndrome non héréditaire associant une hypogueusie (baisse de l'acuité gustative, dans 100 % des cas) et une dysgueusie (perversion du goût, dans 65 % des cas).

Les autres symptômes possibles sont un goût métallique, salé, sucré, acide ou amer persistant, une sensation d'odeur nauséabonde dans le naso-pharynx et, moins souvent, des vertiges, une perte de l'acuité auditive et une hypertension inexplicable. Chez environ 50 % des sujets, le début de l'hypogueusie (brutal dans 75 % des cas) avait été précédé par une infection du tractus respiratoire supérieur.

1.2.3.3.7. Effet du vieillissement sur la perception gustative

Avec le vieillissement, on peut observer une diminution de la sensibilité olfactive et gustative qui peut contribuer à des problèmes nutritionnels chez la personne âgée. Le mécanisme des troubles gustatifs liés au vieillissement est mal connu. Certaines études suggèrent que ces anomalies surviennent par diminution de la densité des papilles gustatives, alors que d'autres incriminent des modifications de sensibilités des récepteurs gustatifs.

La véritable étendue de ces troubles est difficile à préciser, notamment en raison de la polymédication des sujets âgés et de son influence sur les perceptions gustatives. On pourrait citer en outre les problèmes comme la xérostomie, le port de prothèses dentaires et la sensibilité accrue aux infections qui jouent aussi un rôle dans ces anomalies sensorielles. La sensibilité aux saveurs se réduit avec l'âge, plus particulièrement pour les saveurs salées et amères.

En électrogustométrie, une élévation significative des seuils sur le territoire de la corde du tympan et du glossopharyngien après 60 ans, et sur le territoire du nerf grand pétreux après 70 ans. De plus, il semblerait que la récupération fonctionnelle nerveuse après chirurgie (corde du tympan) soit significativement moins bonne chez les sujets âgés.

1.2.3.3.8 Phénomène de sudation gustative

La sudation gustative peut être physiologique: c'est le cas des sujets qui, en mangeant du chocolat ou des substances grasses dans une atmosphère chaude,

développent une sudation péri-buccale, essentiellement labiale supérieure. D'autres sudations gustatives sont secondaires à des maladies, en particulier à des encéphalites, à des syringomyélies, ou à des traumatismes locaux.

Lors de la parotidectomie, les fibres parasymphatiques, qui commandent la sécrétion salivaire, et les fibres sympathiques, qui sont destinées aux glandes sudoripares, sont sectionnées. Au cours de leur régénération, des fibres parasymphatiques destinées à la parotide prennent le contrôle de glandes sudoripares et de vaisseaux de la région adjacente. Entraînant sudation et congestion lors de la stimulation gustative.

Le test à l'amidon iodé (15 ml d'iode à 1 %, 5 ml d'huile de castor, 80 ml d'alcool à 95 % en volume) est utilisé pour le diagnostic.

Un syndrome de la corde du tympan est également décrit. Il consiste en l'apparition, lors de la stimulation gustative, d'une sécrétion sudorale excessive dans la région sous-mentale; ce syndrome fait suite à la chirurgie sous-maxillaire et disparaît après section de la corde du tympan.

1.2.3.3.9. Phénomène réflexe gusto-lacrymal

C'est le rare syndrome des larmes de crocodile, encore appelé syndrome de Bogorad, qui est une complication de la paralysie faciale périphérique grave, d'origine supragéniculée (paralysie à frigore¹⁰, paralysie zostérienne, neurinome de l'acoustique, syndrome de Melkersson-Rosenthal, exceptionnellement paralysies traumatiques). Le larmolement est déclenché par les repas, en particulier par les aliments acides comme les vinaigrettes (salades), et cesse avec eux. La régénération nerveuse qui suit la lésion supragéniculée prend une voie anormale au niveau du ganglion géniculé, les fibres salivaires sécrétoires empruntant au moment de leur régénération le trajet des fibres lacrymales.

Cliniquement, le réflexe naso-lacrymal est généralement faible, parfois normal : ce n'est que la stimulation gustative (avec l'acide acétique à 1 % ou l'acide citrique à 6 %) qui déclenche la très importante sécrétion lacrymale.

1.2.4. Conséquences des troubles du goût

Les conséquences à moyen et long terme des dysgueusies sont très mal connues, et il n'existe à notre connaissance aucune étude longitudinale les évaluant. Cependant certains facteurs associés aux dysgueusies suggèrent la possibilité d'un retentissement parfois même sévère des dysgueusies sur l'état nutritionnel des patients.

Les troubles du goût réduisent le plaisir associé à l'alimentation dans 75% des cas, d'où un impact important sur la qualité de vie quotidienne. Dans au moins un cas sur deux, ils sont associés à une limitation de l'appétit, et à une alimentation moins variée. La détection des troubles du goût est intégrée dans le questionnaire CNAQ (Council of Nutrition Appetite Questionnaire) et le questionnaire SNAQ (Simplified Nutritional Appetite Questionnaire), qui permettent d'évaluer l'appétit des patients et qui sont prédictifs de la perte de poids des adultes à domicile et des personnes âgées en maison de retraite.

¹⁰ Elle est caractérisée par une paralysie de l'ensemble des muscles du visage, typiquement unilatérale, isolée et de survenue brutale

Pour la Haute Autorité de Santé, la dysgueusie est reconnue chez les personnes âgées comme un facteur de risque de dénutrition. Ceci a été confirmé par une étude en Belgique portant sur 2329 patients âgés hospitalisés, pour laquelle les altérations du goût sont un facteur majeur expliquant la dénutrition. Enfin, les troubles du goût peuvent faire entrer les patients dans un cercle vicieux, puisque les carences sont susceptibles d'altérer le goût

1.2.5. Prise en charge devant les troubles du goût

1.2.5.1. Le contexte d'apparition des troubles du goût

Le contexte d'apparition des troubles du goût est le premier élément à recueillir. La survenue après une intervention chirurgicale, des soins dentaires, une infection (locale ou plus générale), le début d'une paralysie faciale ou la prise d'un nouveau médicament sont des éléments orientant vers le diagnostic. L'existence de troubles rhinologiques associés (obstruction, rhinorrhée) avec des problèmes olfactifs est également un élément à apprécier.

Pour le patient, l'existence d'un trouble du goût traduit en fait un trouble de la flaveur, qui associe goût et odeur. Dans ce cas des explorations simples doivent être réalisées afin d'éliminer un trouble olfactif associé. Une fois ce problème éliminé, il convient de typer ces troubles du goût, d'abord par l'interrogatoire, puis par l'utilisation de tests subjectifs de reconnaissance et de discrimination (Gustométrie chimique). On peut alors préciser le type de trouble du goût observé (agueusie, dysgueusie, paragueusie, phantoguesie), et le ou les territoires concernés (tiers antérieur de la langue, voile du palais, V lingual).

1.2.5.2. Diagnostic étiologique du trouble du goût

En fonction du territoire concerné, l'examen s'attarde sur l'état dentaire et de la cavité buccale (néoplasies, infections), des glandes salivaires, du cou, des muscles masticateurs, du tympan et de l'ensemble des paires crâniennes.

- Un examen complet de la cavité orale à la recherche d'une xérostomie, d'un mauvais état dentaire, d'infections ou de mycoses est à réaliser de façon systématique, d'autant plus que le patient est âgé, diabétique ou porteur de prothèse.
- Un examen neurologique complet peut s'avérer nécessaire pour éliminer tout déficit focal (tumeur, épilepsie). Une atteinte plus diffuse nécessite aussi un examen neurologique complet, davantage centré sur les pathologies dégénératives ou infectieuses. Il faut savoir évoquer une pathologie endocrinienne fruste (diabète, dysthyroïdie, insuffisance surrénalienne, hypercorticisme). Les troubles du goût dans les troubles métaboliques (insuffisance rénale ou hépatique) ne surviennent qu'au bout d'un certain temps d'évolution et le diagnostic est alors aisé.
- De même, un examen des fosses nasales et du pharynx permet d'éliminer toute rhinorrhée et de suspecter un reflux pharyngolaryngé. La liste des médicaments doit être soigneusement étudiée car bon nombre de principes actifs peuvent entraîner des troubles du goût.
- A l'issu d'un bilan resté négatif, il faut savoir demander des bilans vitaminiques

et des oligoéléments afin d'éliminer toute pathologie carencielle. L'ensemble de ces éléments est à interpréter en fonction de l'âge, du sexe, du contexte psychologique et des consommations alcooliques et tabagiques de l'individu.

- Le recours à des examens comme l'électrogustométrie ne se justifie qu'en cas d'atteinte unilatérale et si un doute sur le diagnostic persiste à l'issue des examens précédents. Elle conserve son intérêt dans les diagnostics d'agueusie complète. Les autres types d'explorations comme les PEG, le MEG, l'IRMf et la TEP restent à ce jour réservés à la recherche et leur utilisation en clinique n'est pas routinière. Cependant, les examens d'imagerie morphologique classique (échographie, tomодensitométrie et IRM) participent de façon importante au diagnostic étiologique des troubles du goût lorsque l'examen est en faveur de pathologie tumorale ou neurologique.

1.2.5.3. Le traitement

Le traitement des troubles du goût est avant tout un traitement étiologique. En effet, la majorité des troubles du goût régresse en 3 mois à 2 ans après traitement ou arrêt des intoxications. Cela peut s'expliquer non seulement par le traitement de la cause, mais aussi par les compensations par les autres territoires gustatifs. Les cas plus défavorables sont ceux qui concernent les tumeurs malignes, et particulièrement celle de la cavité orale, que leur traitement soit chirurgical, chimio thérapeutique ou radio thérapeutique. En cas de pathologie strictement fonctionnelle (trouble du goût isolé), une supplémentation en zinc et vitaminique de durée supérieure à 3 mois peut s'avérer utile [39].

A- En cas d'irradiation,

- TOP A.O. 2gel par jour : neutraliser les radicaux libres induits par la radiothérapie.

B- Carences nutritionnelles :

- En Zinc, B3, B12, cuivre, fer : ULTRA VITA MINERAL- 2 gel par jour
- En Vitamine B : V B COMPLEX M- un à deux comprimés par jour, à associer à la - Spiruline californienne- 2 comprimés par jour que S&P a développé qui contient un pourcentage élevé de vitamine B12,
- En Zinc : - ZinAmin- deux comprimés par jour.
- En vitamine A : Huile de foie de morue - 1 capsule par jour : source naturelle de vitamine A qui évite tout risque de surdosage et permet une assimilation optimale

C- Troubles olfactifs associés

- SOD forte - dosée à 100 mg, 1 cp par jour : relancer la fonction anti radicalaire et protéger la régulation du métabolisme protéique tissulaire à tout niveau et traiter les troubles olfactifs qui peuvent être associés aux troubles du goût.

D- Troubles du goût et tabagisme

- DNN - Down Nicotine Nown - 1 gel par jour pour réduire les effets néfastes de la nicotine et d'une aide précieuse dans le sevrage naturel du tabagisme.

E- Goût métallique et métaux dentaires

- TMD Toxic Metal Detox - une gélule deux fois par jour aux repas. : lorsque les bilans d'intolérance et/ou d'intoxication aux métaux dentaires sont positifs, associés à des courants galvaniques intra-buccaux importants, la dépose des métaux sera associée au protocole de traitement

1.3. OBESITE : PROBLEME MAJEUR DE LA SANTE PUBLIQUE



“
La société contemporaine crée des obèses, mais elle ne les supporte pas.”

Jean Trémolières

Ancien professeur titulaire de nutrition humaine, à la faculté des Sciences de
l'Agriculture et de l'Alimentation de l'Université Laval à Québec. 1976,

Ancien professeur au Conservatoire national des arts et métiers,

Ancien directeur du laboratoire de nutrition humaine

Québec - CANADA

L'obésité est perçue aujourd'hui comme un fléau social qui prend des proportions épidémiques à l'échelle mondiale. Elle est également devenue un enjeu majeur de santé publique depuis 1998, compte tenu de son évolution rapide ces dernières années (qui n'est toujours pas maîtrisée) [46] et de ses conséquences sur la morbi-mortalité ainsi que sur le plan psycho-socio-économique.

1.3.1 Définitions et généralités sur l'obésité

1.3.1.1. L'obésité

La signification du mot « obèse » constitue un paradoxe. Il dérive en effet du latin « *obesus* » qui est le participe passé de « *Obedere* » composé de *Ob* : (objet) et *edere* : (manger) : *Obesus* signifie donc, à l'origine, rongé, décharné, maigre. Ce n'est que vers le XVI^{ème} siècle qu'*Obesitas* (1550) prend le sens de « qui dévore » donc gros. Et ce n'est qu'en 1978 qu'apparaissent officiellement les termes d'obèse et obésologue [47].

Médicalement ; l'obésité est le surplus de poids corporel résultant d'une augmentation excessive de graisse dans le tissu adipeux [46], qui représente normalement chez l'adulte jeune, 10 à 15 % du poids corporel, chez l'homme, et 20 à 25 % du poids corporel chez la femme, pouvant avoir des conséquences néfastes sur la santé.

Selon l'Organisation mondiale de la Santé (OMS), l'obésité est « l'augmentation excessive de la masse grasse de l'organisme dans une proportion telle qu'elle peut avoir une influence sur l'état de santé ». L'obésité est aussi reconnue comme une maladie chronique multifactorielle et l'une des principales épidémies non infectieuses du XX^e et d'XXI^e siècle [46].

1.3.1.2 Le tissu adipeux

Il comporte différentes cellules (Figure 1.20) :

- Les adipocytes matures : qui, en réponse aux variations importantes des apports nutritionnels, peuvent se développer pour assurer le stockage efficace de grandes quantités de triglycérides sous forme d'une gouttelette lipidique.
 - Des adipocytes de très petite taille
 - des précurseurs adipocytaires
 - des cellules endothéliales
 - des macrophages
 - des vaisseaux et des nerfs, des ganglions lymphatiques, un tissu de soutien.
- Ce tissu est richement vascularisé et innervé.

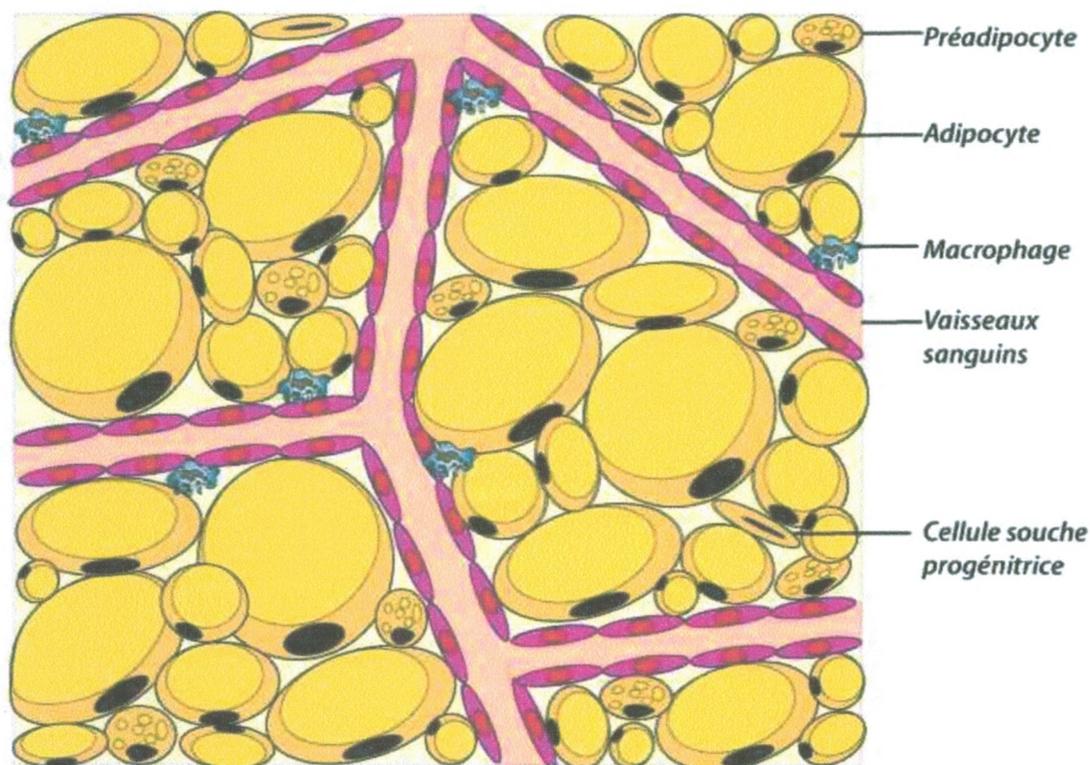


Figure1.20 : Organisation des cellules du tissu adipeux

Le tissu adipeux est le principal réservoir d'énergie de l'organisme. L'importance quantitative de la réserve énergétique lipidique est incomparable avec celle de la réserve glucidique [48]. L'intérêt des lipides est d'être particulièrement rentables sur le plan de la densité, en raison de leur caractère hydrophobe. C'est aussi un système de protection thermique et mécanique [48].

▪ *Définition des adipocytes :*

Les adipocytes sont les principales cellules du tissu adipeux, se trouvent en contact étroit avec les capillaires sanguins, dont la perméabilité permet des échanges métaboliques intenses. Le débit sanguin du tissu adipeux représente environ 3 à 7% du débit cardiaque chez le sujet mince. Chez le sujet obèse, il peut être multiplié par 5 à 10 [49].

En dehors de leur rôle dans le stockage des graisses, les adipocytes sont aussi des cellules à activité sécrétrice importante produisant en particulier la leptine, inhibiteur de la prise alimentaire et activateur de la dépense énergétique ; certaines cytokines (plus particulièrement le Tumor Necrosis Factor et l'interleukine-6) impliquées dans la réduction de la sensibilité à l'insuline ; un facteur prothrombotique (le PAI-1 : plasminogen activator inhibitor-1) ; la résistine ou encore l'adiponectine, une protéine qui active l'oxydation des acides gras, diminuant ainsi la triglycéridémie qui stimulerait la sensibilité à l'insuline [50] (Figure1.21).

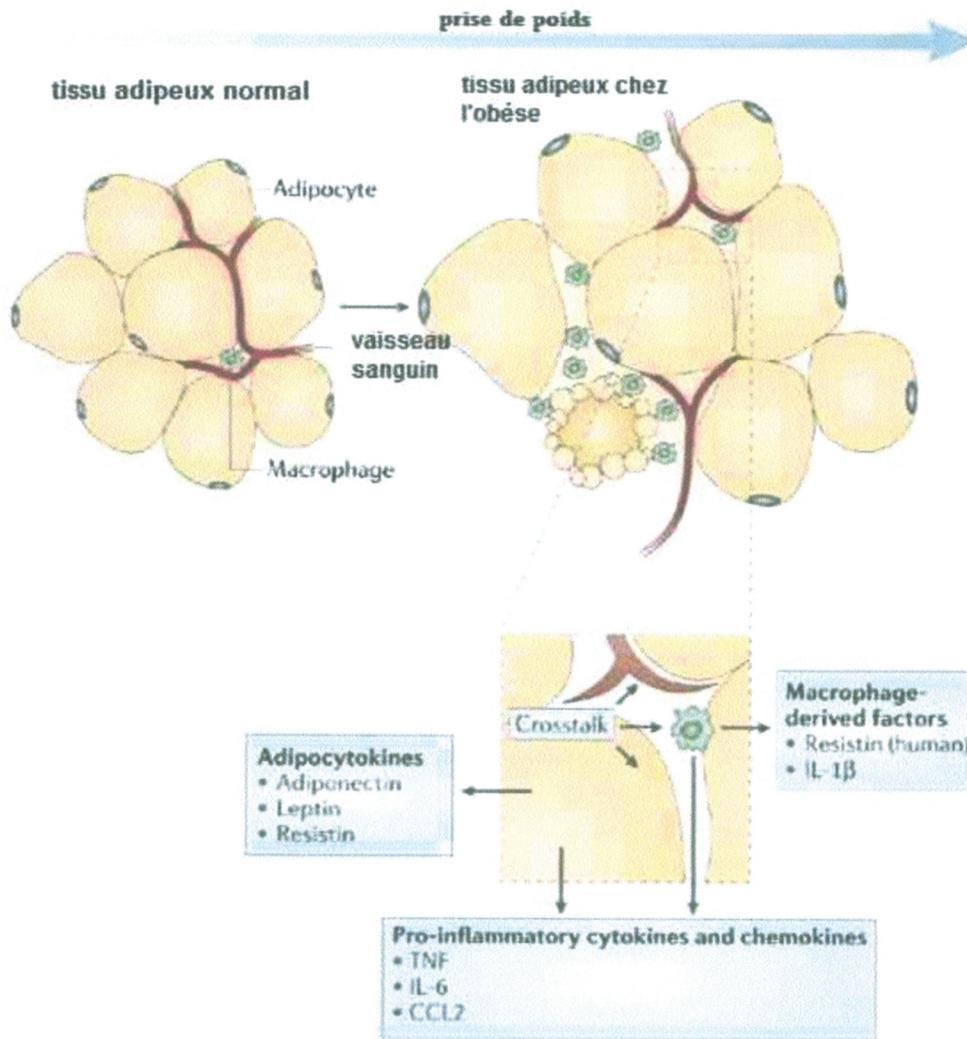


Figure 1.21. Développement du tissu adipeux et les protéines sécrétées par les adipocytes

1.3.1.3 Deux formes cliniques de l'obésité

Au-delà d'une définition globale de l'obésité, il est intéressant de déterminer la répartition de la masse grasse et plus particulièrement la masse grasse viscérale, du fait que l'obésité présente une hétérogénéité selon le sexe.

En effet, il faut distinguer deux types d'obésité : l'un dit « gynoïde », caractérisé par une accumulation de graisse dans la partie inférieure du corps, fréquente chez les femmes, elle n'aurait pas un retentissement grave pour la santé ; et l'autre dit « androïde » (intra-abdominale), avec une accumulation de graisse dans la partie supérieure du corps et plus particulièrement au niveau central, fréquente chez les hommes (Figure 1.22), cette dernière forme serait plus dangereuse pour la santé, entraînant des problèmes de santé gravissimes [51] [46] .

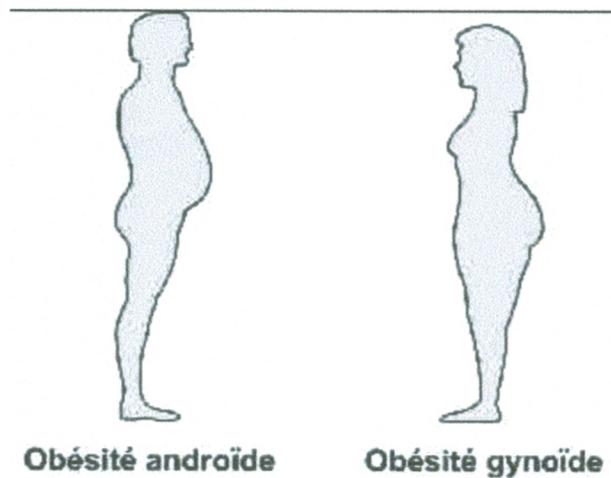


Figure1.22 : L'obésité gynoïde et l'obésité androïde

1.3.1.4. Méthodes de diagnostic de l'obésité chez l'adulte

L'obésité peut être mesurée à partir de méthodes précises d'évaluation de la composition corporelle et prédite de manière courante à partir d'indicateurs anthropométriques. L'indicateur le plus fiable et universellement utilisé est l'indice de masse corporelle (IMC).

a- Indice de masse corporelle (IMC)

L'IMC (ou indice de Quételet) ou Body Mass Index BMI ; est un indice simple du poids par rapport à la taille, communément employé pour la classification du déficit pondéral, du surpoids et de l'obésité chez l'adulte. Il se calcule en divisant le poids en kilogrammes par le carré de la taille en mètres (kg/m^2).

Par exemple : un adulte qui pèse 70 kg et qui mesure 1,75 m aura un IMC de 22,9 :

$$\text{IMC} = \text{poids (kg)} / \text{taille}^2(\text{m}^2)$$

$$\text{IMC} = 70/1.75^2 = 22.9 \text{ kg}/\text{m}^2$$

On parle de poids normal si le chiffre trouvé est compris entre 18,5 et 24,9 kg/m^2 .

On parle de surpoids si le chiffre trouvé est compris entre 25 et 29,9 kg/m^2 .

On parle d'obésité à partir du chiffre 30 kg/m^2 (Figure1.23).

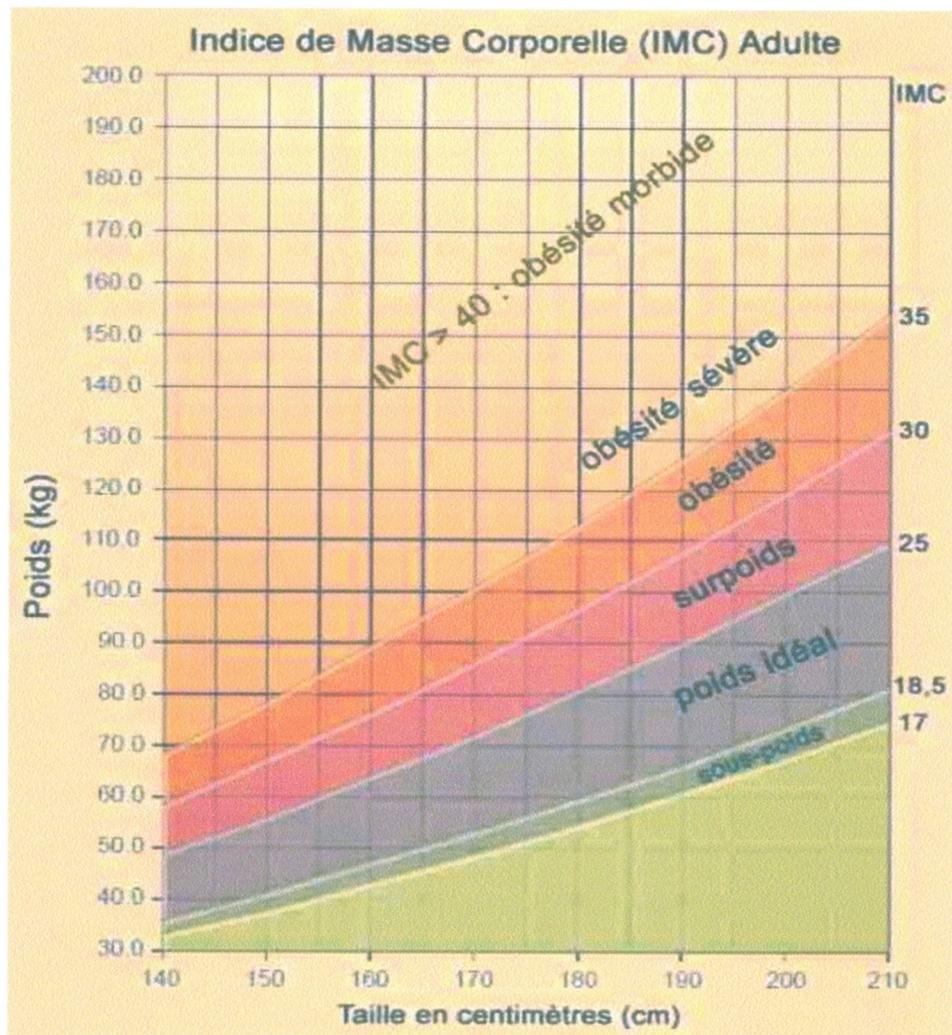


Figure1.23 : Classification de l'IMC selon l'OMS

En pratique, ces valeurs de l'IMC sont indépendantes de l'âge et analogues pour les deux sexes.

On trouvera dans le tableau suivant la classification du surpoids et de l'obésité en fonction de l'IMC. On parle d'obésité lorsque l'IMC est $\geq 30,00$.

classification	IMC	Risque de morbidité
Insuffisance pondérale	< 18.50	Faible (mais, risque accru d'autres problèmes cliniques)
Eventail normal	18.50-24,99	Moyen
Surpoids :	>25,00	
Pré obésité	25,00-29,99	Accru
Obèse, classe I	30,00-34,99	Modéré
Obèse, classe II	35,00-39,99	Important
Obèse, classe III	>40,00	Très important

Tableau 1.6 : Les limites proposées par l'Organisation Mondiale de la Santé pour définir le statut pondéral chez l'adulte en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC)

Les valeurs obtenues ont permis à l'IOTF (International Obesity Task Force) d'établir une classification des différents types d'obésité selon les risques morbides qu'elles peuvent entraîner

- l'obésité de classe 1 : entre 30 et 34,9 kg/m², dite obésité modérée ;
- l'obésité de classe 2 : entre 35 et 39,9 kg/m², dite obésité sévère ;
- l'obésité de classe 3 : à partir de 40 kg/m², dite obésité morbide (Tableau 1. 7) ci-après.

L'IMC est un moyen d'évaluation qui ne tient pas compte de la répartition de la masse grasse (répartition graisseuse et musculaire) dont on va citer son importance sur le plan du risque cardio-vasculaire, et d'autres maladies associées. Il peut donc être complété par le rapport " taille sur hanches " (RTH) [52].

b- Autres méthodes d'évaluation de l'obésité

- Rapport « taille sur hanches » RTH

La masse grasse abdominale peut montrer des variations considérables au sein d'un éventail étroit de valeurs de l'IMC. En effet, quelle que soit l'accumulation de masse grasse totale, les hommes ont en moyenne deux fois plus de graisse abdominale que les femmes non ménopausées [53].

Alors dans ce cas, l'adiposité abdominale qui est associée à une augmentation du risque de mortalité cardiovasculaire et la prévalence du diabète type 2, sera mesurée par le rapport tour de taille /tour de hanche [52] :

* Selon le protocole de l'OMS :

Le tour de hanches, est mesuré autour de la partie la plus large des fesses, avec pour point de repère l'épine du pubis (parallèlement au sol).

Le tour de taille, est mesuré avec un mètre ruban à mi-chemin entre le bord inférieur de la douzième côte palpable et le sommet de la crête iliaque (à l'aide d'un ruban).

L'obésité androïde est affirmée pour un RTH de plus de 1 chez l'homme et de plus de 0,85 chez la femme. Actuellement, la mesure du tour de taille seul est une bonne évaluation : à partir de 100 cm de tour de taille, le risque cardio-vasculaire est fortement augmenté (Tableau 1.7) [52].

	IMC	Risque de maladies associées (par rapport au poids normal et au RTH)	
		Homme <1 Femme <0.85	Homme >1 Femme >0.85
Insuffisance pondérale	<18.50	//	//
Éventail normal	18.50-24,99	//	//
Surpoids	25-39.99	élevé	élevé
Obésité	>30	Extrêmement élevé	Extrêmement élevé

Tableau 1.7 : détermination du risque associé à l'obésité et sa relation avec le rapport tour de taille tour de hanche (RTH)

D'autres méthodes basées sur l'évaluation de la composition corporelle et en particulier sur l'estimation de la masse grasse sont utilisées en complément de l'IMC et du RTH. L'épaisseur des plis cutanés sont des mesures directes reflétant la distribution de la graisse sous-cutanée et viscérale. La composition corporelle peut être mesurée par densitométrie, absorptiométrie biphotonique à rayons X (DEXA), impédance bioélectrique et par des méthodes d'imagerie en coupe utilisant l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et la tomодensitométrie. Cependant ces méthodes sont plus difficiles à mettre en place et sont plus coûteuses et le calcul de l'IMC reste la méthode la plus utilisée pour définir l'obésité.

1.3.2. Obésité en chiffres

L'obésité n'est pas une condition nouvelle pour l'homme, elle était reconnue comme une menace pour la santé par Hippocrate bien avant nous. Et, si le problème n'est pas nouveau, c'est bien l'explosion de sa prévalence et la gravité des cas rencontrés qui en font aujourd'hui un des problèmes de santé les plus graves.

1.3.2.1. Prévalence de l'obésité dans le monde

Ces dernières années, la prévalence du surpoids et de l'obésité progresse rapidement partout dans le monde, touchant à la fois les pays développés et les pays en voie de développement, elle apparaît chez des sujets de plus en plus jeunes et frappe surtout les populations défavorisées.

Selon les estimations mondiales de l'OMS faites pour 2005, le surpoids et l'obésité touchaient respectivement près de 1,6 milliard et de 400 millions d'adultes (âgés de 15 ans et plus), Globalement, plus d'un adulte sur dix dans le monde était obèse [46]. Par ailleurs il est prévu qu'environ 2,3 milliards d'adultes seraient en surpoids et plus de 700 millions souffriront d'obésité à l'horizon 2015.

Selon une vaste étude épidémiologique sur l'obésité réalisée par « Bill & Melinda Gates Foundation and WHO », menée dans 191 pays auprès de 9,1 millions de personnes adultes, en moins de 30 ans, le taux de personnes obèses dans le monde a doublé [54]. En 1980, moins de 5% des hommes et 8% des femmes présentaient un indice de masse corporelle supérieure à 30, en 2008, ces taux sont respectivement passés à 9,8 et 13,8% » [55] [56] (Figure1.24 et Figure1.25).

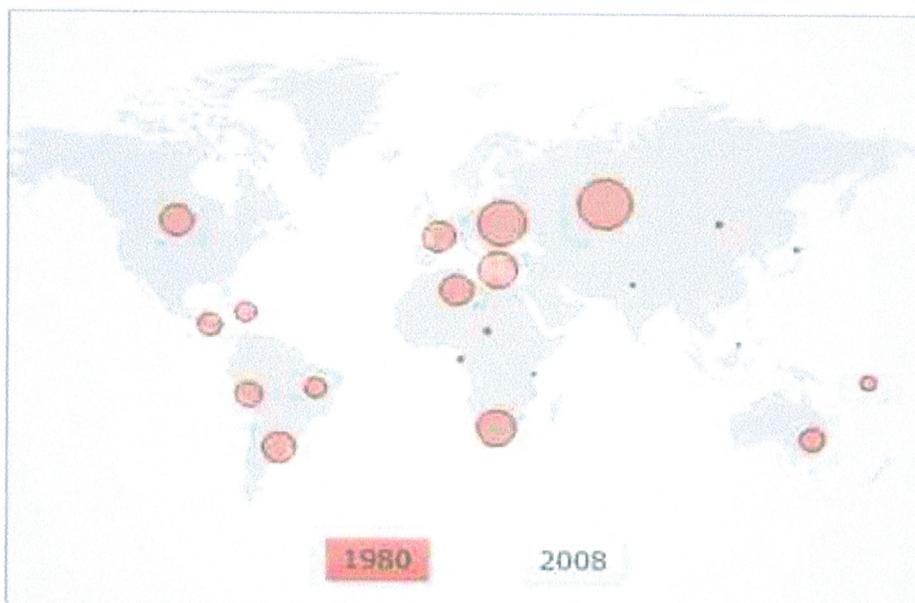


Figure 1.24 : Prévalence de l'obésité dans le monde (d'après l'OMS 1980)

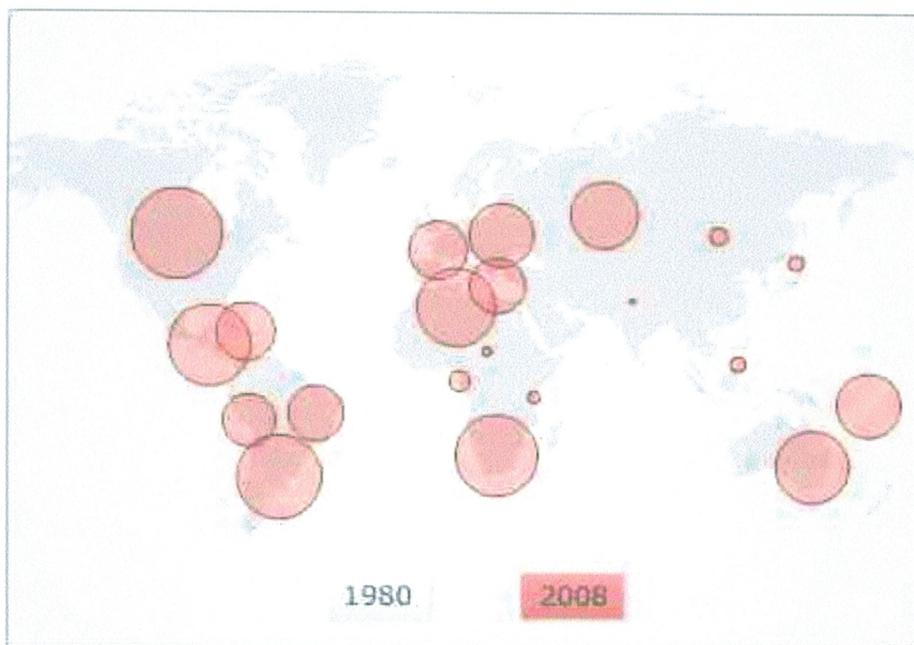


Figure 1.25 : Prévalence de l'obésité dans le monde (d'après l'OMS 2008)

Les États-Unis est le pays riche le plus touché par cette épidémie : Un adulte américain sur trois est désormais obèse. L'indice moyen de masse corporelle des américains est de 28,4, on y relève un triste record de 30% [57]. Le Canada suit de près, avec un indice de 27,5. Dans ces pays, être en surpoids devient la norme [46] [54] [56].

En Amérique latine, en Afrique du Nord et au Proche-Orient ce sont les femmes qui mènent la course à l'obésité.

En France, deux enquêtes épidémiologiques nationales, l'une réalisée par l'Institut de veille sanitaire (INVS) et l'autre par l'INSERM (baptisée ObEpi), entre 2006 et

2009, montrent une prévalence de l'obésité adulte de 18,9 % et de 32,4% de surpoids. [58] [59].

L'Afrique souffre une double peine. D'un côté il y a la malnutrition et la famine, causées par des facteurs économiques et politiques, et de l'autre on voit un nombre croissant de personnes en surpoids et obèses, ce paradoxe s'expliquerait par la cause de phénomènes sociaux [60] [61] [56]. En Afrique du Nord le taux d'obésité est également passé de 11% à 27% quand il faisait plus que doubler dans l'Afrique sub-saharienne [62] [54] [46].

1.3.2.2. Obésité : pas d'exception algérienne

En Afrique du nord, le taux de femmes obèses atteint 36,7%, la preuve que le mal n'est plus seulement le problème des pays riches, mais cela augmente de façon spectaculaire, dans les pays à faible ou moyen revenu, surtout en milieu urbain [46] [54].

L'Algérie est entrée dans une phase de transition épidémiologique caractérisée par la régression de la part des maladies transmissibles et l'accroissement de celle des maladies non transmissibles [63]. Cette augmentation est en grande partie liée à une évolution marquée des modes de vie, notamment via des changements dans les modes de consommation alimentaire. Un des marqueurs de la transition nutritionnelle en cours est l'accroissement de l'obésité presque partout dans le monde, au point que l'OMS parle d'épidémie mondiale.

Présentant également toutes les caractéristiques d'un pays en transition nutritionnelle à l'instar d'autres pays comme la Tunisie, le Maroc, le Brésil, la Chine et l'Inde [63], l'Algérie n'est pas épargnée par ce fléau des temps modernes, comme le montre le projet (TAHINA)¹¹ réalisé en collaboration avec INSPA (institut nationale de santé publique Algérienne) en 2007 (Figure1.26). Le surpoids et l'obésité touchent de plus en plus d'algériens et de plus en plus tôt [62].

¹¹ Le Projet TAHINA « Transition Epidémiologique et Impact sur la Santé en Afrique du Nord » est un projet de recherche financé par l'Union Européenne dans le cadre du programme INCO.

Prévalence de l'obésité en Algérie

TAHINA 2007

age : 35-70 ans

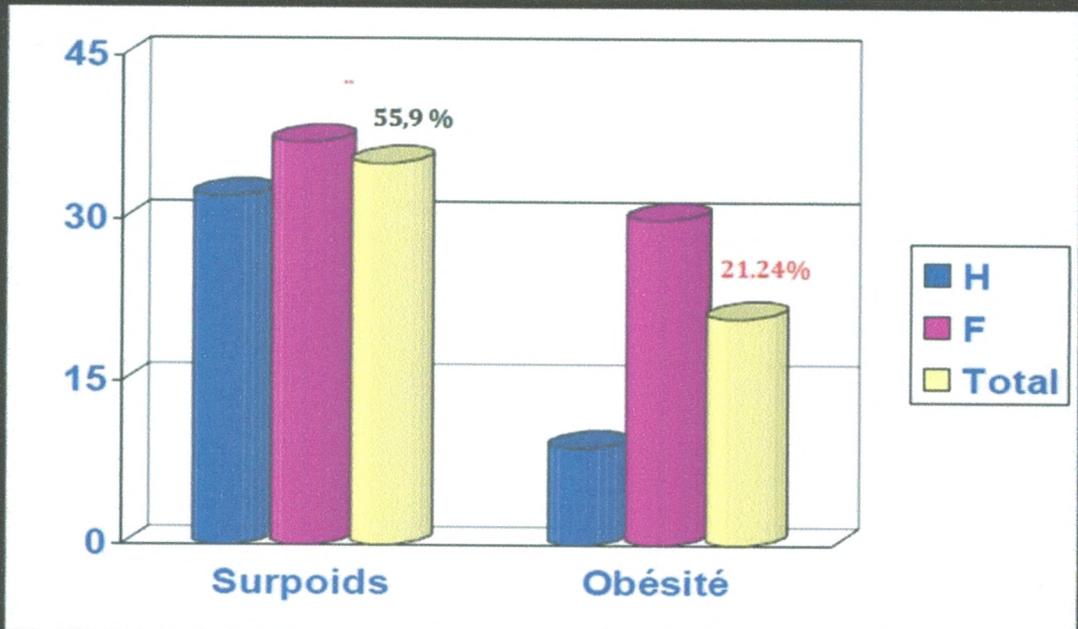


Figure1.26. Prévalence de l'obésité en Algérie (TAHINA)

- En effet, la situation s'avère préoccupante dans notre pays, puisqu'en 2007 chez les personnes âgées de 35-70 ans, 55,9 % étaient en surpoids et 21,24 % obèses. La fréquence est plus élevée chez les femmes que chez les hommes (66,52% vs 41,29%) soit une femme sur deux est obèse [62] [64]
- Une autre étude en Algérie en 2008, réalisée sur 1100 patients âgés de 18 à 89 ans, a révélé que parmi 552 hommes, 12,9% et 32,1% des 548 femmes sont obèses (BMI ≥ 30 kg/m²), 58% d'entre elles avaient une obésité androïde. Alors que respectivement 36,6 et 31,1% des hommes et des femmes sont en surpoids (BMI entre 25 et 30 kg/m²). Il en ressort de cette étude que la prévalence de l'obésité androïde, plus fréquente chez la femme algérienne, constitue une menace grandissante pour les pays en développement comme l'Algérie [65].

D'autres études locales sur la surcharge pondérale en Algérie ont été réalisées :

- Une enquête épidémiologique a été réalisée de 2004 à 2005, auprès d'un échantillon représentatif de la commune de Tlemcen. La prévalence de l'obésité globale est de 19,2 %. Les femmes sont plus touchées que les hommes (27,9 % contre 10,5 %). Les prévalences de l'obésité et leur distribution par sexe révèlent une différence significative entre les femmes et les hommes [66] (Figure1.27)
- Une autre enquête a été réalisée en 2007 par le service de médecine interne à la clinique de Kehal-Elbiar à Alger, ayant pour objet, l'estimation de la prévalence de

l'obésité androïde dans les 4 centres de dépistage de l'Algérois ; sur les 495 sujets qui ont été examinés, 285 personnes avaient une obésité androïde soit 60% des cas, parmi eux 35% avaient un IMC>30, et 27% avaient un IMC entre 25% et 30% [67].

- Dans la localité d'Aïn-Smara (Constantine) en 2007, une prévalence de 14% de surpoids-obésité a été retrouvée chez les 8-10 ans [68] [62].
- A Sétif en 2006/2007 le dépistage en milieu scolaire révèle un taux de 13.5% [62].
- Une autre étude réalisée à Sidi-Bel Abbés en 2007, donne une prévalence de surpoids-obésité de 8.3% chez les 13-18 ans [69].

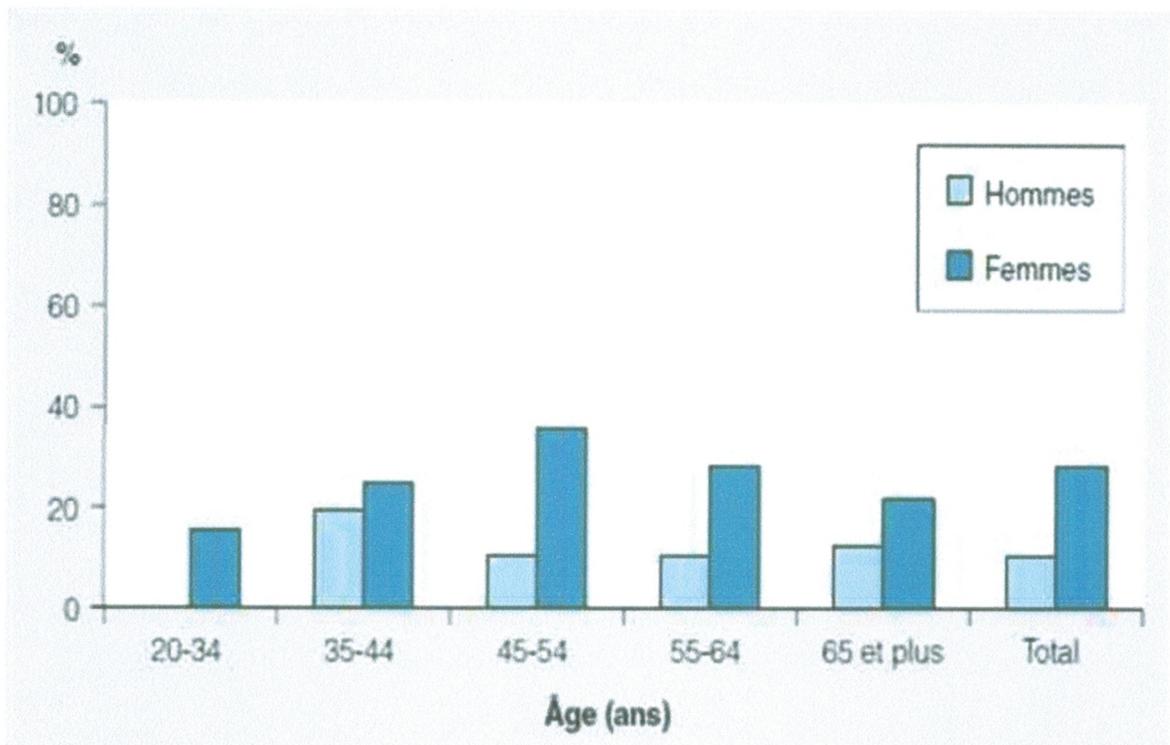


Figure1.27 :Prévalence (%) de l'obésité selon l'âge et le sexe (BOUKLI HACENE et MEGUENNI, 2007).

1.3.3 Physiopathologie de l'obésité

a- Anomalie cellulaire du tissu adipeux

Par le fait de son exceptionnelle plasticité, le tissu adipeux est capable de se développer. L'augmentation de la masse grasse résulte d'une augmentation de la taille des adipocytes (hypertrophie) ou de leur nombre (hyperplasie), soit la combinaison des deux phénomènes. L'hypertrophie précède généralement l'hyperplasie. L'hypertrophie résulte d'une accumulation de triglycérides. [70] [48] [50].

Lors d'un apport lipidique accru à long terme, au-delà d'une certaine taille, la cellule adipeuse ne grossit plus. L'augmentation des capacités de stockage nécessite une augmentation du nombre de cellules capables de stocker ces lipides. C'est l'hyperplasie (Figure1.28) [71]. Le nombre des adipocytes peut ainsi s'accroître par le processus d'adipogenèse (Figure1.29), qui implique la

prolifération des cellules souches et leur différenciation en adipocytes [70] [48] [50].

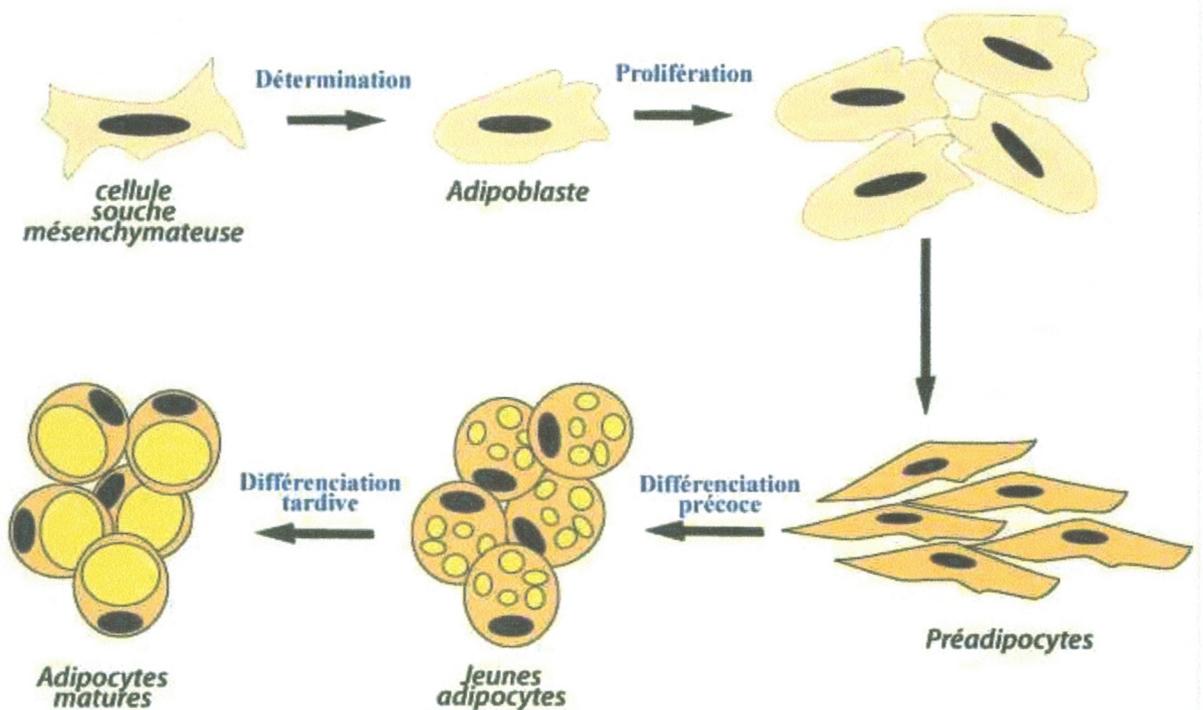


Figure1.28 : Différenciation et prolifération des cellules souches en adipocytes, lors de l'adipogenèse afin de recruter de nouvelles cellules capables de stocker les lipides (hyperplasie)

Selon la théorie de la « taille critique », il existerait une taille cellulaire maximale située entre 70 et 120 μm . Ainsi, la cellule adipeuse différenciée se charge en triglycérides jusqu'à atteindre une taille critique, au-delà de laquelle elle appelle un nouveau pré-adipocyte (Figure1.29). C'est ainsi que peut se constituer une augmentation du nombre des adipocytes, c'est-à-dire une hyperplasie [71].

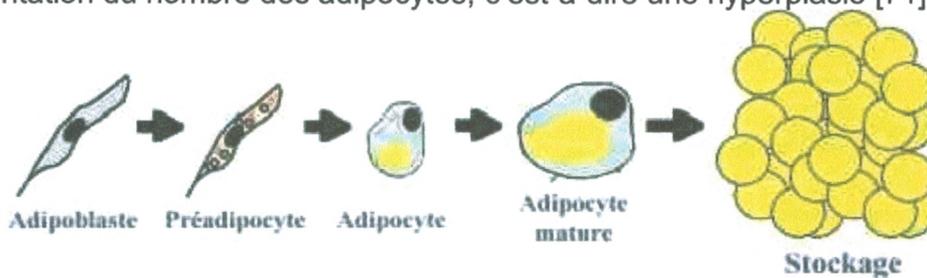


Figure1.29 : Différenciation de l'adipocyte

b- trouble de la gestion des stocks

Une fois différenciées, les cellules ne retournent pas au stade de précurseurs. Elles restent disponibles pour stocker de nouveau, même si la quantité de lipides à stocker diminue en cas de perte pondérale. L'hyperplasie semble irréversible. Ceci explique pourquoi, au-delà d'une certaine ampleur et d'une certaine durée, le

retour au poids antérieur n'est plus possible. Il n'est pas possible de maintenir la taille cellulaire au-dessous d'une certaine valeur sans déclencher l'ensemble des mécanismes de reconstitution de la masse grasse, le niveau minimum de masse grasse qu'il est possible d'atteindre est limité par le nombre des adipocytes. Si ce nombre est élevé, il est difficile d'abaisser le volume de la masse grasse au-dessous d'un certain seuil. Ainsi, la physiologie des réserves énergétiques ne se limite pas à la question d'une balance entre entrées et sorties, mais doit tenir compte des capacités cellulaires et anatomiques de stockage [50] [70] [48].

1.3.4. Facteurs impliqués dans l'obésité

Initialement, la prise de poids est liée à des facteurs comportementaux et environnementaux, dont l'impact dépend des facteurs de prédisposition génétiques.

Pour parler simplement, l'obésité c'est la conséquence d'un déséquilibre énergétique ; l'apport dépassant la dépense pendant une très longue période, entraînant un bilan énergétique déséquilibré, de nombreux facteurs complexes et très divers peuvent être en cause, mais on pense que c'est l'interaction entre un certain nombre de ces facteurs et non l'influence de l'un ou l'autre facteur particulier, qui en est responsable.

1.3.4.1. Prédisposition génétique

Le risque d'obésité est de 2 à 8 fois plus élevé chez les individus avec antécédents familiaux et ce risque varie en fonction de la sévérité et de la forme de l'obésité [72]. Le risque familial est en partie dû à des facteurs génétiques qui expliqueraient de 5% à 40% des différences interindividuelles pour le surplus pondéral ou l'excès de masse grasse et de 40 à 55% des différences interindividuelles pour les formes d'obésité tenant compte de la distribution du tissu adipeux (obésité abdominale ou viscérale) [51].

Des études réalisées avec des jumeaux identiques ont montré que la susceptibilité au gain ou à la perte de poids en réponse à la suralimentation ou à un déficit calorique était fortement influencée par l'hérédité [72] [51].

La génétique intervient comme facteur de prédisposition aux effets de l'environnement et des comportements, cette prédisposition pourrait également provenir d'une empreinte laissée par les conditions intra-utérines ou post-natales sur le système de régulation de la balance énergétique [73]. L'objet de cette susceptibilité génétique varie : certains individus peuvent être susceptibles aux effets de la sédentarité, d'autres aux effets de l'alimentation hyper lipidique, ainsi, elle aurait un impact sur la corpulence et le pourcentage ou la distribution régionale de la graisse.

Un très grand nombre de gènes et loci potentiellement associés à l'obésité ont été identifiés, mais ils ne sont pas les seuls responsables, parce qu'ils interagissent avec l'environnement pour mener au développement de l'obésité chez les personnes à risque.

1.3.4.2. Excès d'apports énergétiques

L'apport énergétique total représente l'ensemble de l'énergie consommée sous forme d'aliments et de boissons pouvant être métabolisés par l'organisme, incluant les glucides (sucres lents ou rapides, à effet glycémique plus ou moins

élevé : saccharose, glucose, fructose, etc...), les lipides (acides gras) trouvés dans les huiles végétales et graisses animales notamment et les protéines, végétales ou animales.

Chez tout individu, de nombreux mécanismes physiologiques agissent pour réaliser un équilibre entre l'apport énergétique total et la dépense énergétique totale et conserver un poids stable dans le long terme. Ainsi, ce n'est que lorsqu'il y a eu un bilan énergétique positif pendant une période prolongée que l'obésité est susceptible d'apparaître.

Le principe fondamental qui régit le bilan énergétique est le suivant :

Modifications des réserves énergétiques = apport énergétique — dépense énergétique

Le bilan énergétique est positif lorsque l'apport énergétique est plus important que la dépense ; il favorise une augmentation des réserves énergétiques et la prise de poids.

Un excès d'apport n'a pas besoin d'être massif pour entraîner un bilan énergétique très faiblement positif. Celui-ci, cumulé sur des années, peut parfaitement rendre compte d'un gain de masse grasse de plusieurs kilogrammes.

Cette notion du dépassement des besoins caloriques reste purement individuelle et non normative : certains individus peuvent développer une obésité sans manger plus que la moyenne : en réponse à un excès d'apport identique, certains obèses gagnent plus de graisses que d'autres ou que les sujets maigres.

L'organisme compense dans une certaine mesure la surconsommation énergétique due aux aliments riches en graisse, mais l'on pense que les signaux de contrôle de l'appétit déclenchés par l'ingestion de graisse sont trop faibles, l'effet stimulateur des aliments gras sur l'apport énergétique peut également être dû à la sensation agréable que procure au niveau buccal les aliments riches en graisse.

1.3.4.3 facteurs diététiques

a- la composition de l'apport alimentaire

Les expériences effectuées chez l'homme ont montré que la surcharge pondérale est fortement et positivement associée à l'apport des macronutriments, qui ont une valeur énergétique importante, notamment les lipides.

L'ensemble des données, affirme que la composition chimique des aliments joue indéniablement un rôle important dans le choix alimentaire chez l'homme, en effet, quand il en a l'opportunité, l'être humain choisit préférentiellement ses aliments en fonction de leurs caractéristiques physico-chimiques, hédoniques et nutritionnelles (palatabilité¹², digestibilité, composition en nutriments, efficacité métabolique, absence de toxiques). La perception des graisses n'échappe pas à cette complexité ; la présence de graisse dans les aliments est particulièrement agréable et est associée au plaisir gustatif, ça joue un rôle important sur le comportement en favorisant la consommation.

b- stockage de l'énergie et équilibre des macronutriments

La composition du régime alimentaire en macronutriments influe également sur la mesure dans laquelle l'énergie en excès va être stockée dans l'organisme, de ce

¹² Caractère « appétissant » (composante affective) associé aux sensations olfacto-gustatives et facilitant la consommation d'un aliment,

fait, l'ensemble des données laisse à penser que l'équilibre glucidique et protéinique est bien régulé, mais pas l'équilibre lipidique (parce que l'excès de graisses alimentaires n'accroît pas de façon marquée leur oxydation¹³ ; par la suite il sera stocké facilement dans les dépôts des tissus adipeux)

Il paraît que le changement de poids remarqué à la suite des diverses tentatives pour perdre du poids est principalement dû à la perturbation de l'équilibre lipidique.

c- la sapidité des aliments et le plaisir qu'ils procurent

La présence de graisse dans les aliments est particulièrement agréable et est associée au plaisir gustatif, ça joue un rôle important sur le comportement en favorisant la consommation, et en faisant pencher la balance en faveur d'un bilan énergétique positif plutôt que négatif.

1.3.4.4 Modes d'alimentation

- Habitudes alimentaires quotidiennes

Tel que le grignotage, le fait de grignoter régulièrement a été associé à une augmentation de l'apport alimentaire global, aussi la restriction alimentaire, le fait de vouloir maigrir conduit à sauter le petit déjeuner, ce qui peut entraîner une surconsommation au cours de la journée. Certaines personnes montrent en outre des prises alimentaires au cours de la nuit, peut-être dans le cadre d'un syndrome de fringale nocturne qui est un trouble de l'alimentation associé à l'obésité.

- Troubles de l'alimentation

En particulier ceux qui résultent d'un apport énergétique supérieur aux besoins, ont été incriminés dans le développement de l'obésité, notamment l'hyperphagie, le syndrome de fringale nocturne, la boulimie, dont l'évolution comporte fréquemment la survenue de crises boulimiques interrompant à une fréquence variable le comportement restrictif, peuvent être à l'origine de courbes de corpulence anarchiques et à long terme, d'une obésité plus ou moins sévère.

1.3.4.5 Insuffisance des dépenses énergétiques

La proportion croissante de graisses dans le régime alimentaire et la valeur énergétique accrue de ce dernier auxquelles s'ajoutent une diminution de l'activité physique et une augmentation des comportements sédentaires sont les principaux facteurs de l'augmentation du poids moyen des populations [46]

La sédentarité et l'obésité sont intimement liées. Le comportement sédentaire joue un rôle central dans le déséquilibre du bilan d'énergie. Le développement de l'obésité est parallèle à la diminution de l'activité physique, et au style de vie sédentaire. Le niveau d'activité physique initial est négativement associé à la prise de poids ultérieure [70].

1.3.4.6 Déterminants environnementaux

L'augmentation des apports alimentaires peut résulter d'une variété de déterminants environnementaux :

¹³ Processus biochimique par lequel le corps produit des substances, les radicaux libres, qui peuvent entraîner des réactions d'attaque et de destruction des macromolécules.

- L'environnement nutritionnel où règnent l'abondance, la variété, la haute palatabilité, la richesse en graisses et la disponibilité des aliments [46] [70] .
- L'environnement familial dans lequel s'établissent des conditionnements, des habitudes alimentaires et la plupart du temps un désir de ressemblance [46].
- L'environnement social, souvent stressant, avec l'existence d'une discrimination « anti-gros » favorisée par l'idéal de minceur véhiculé par les médias [46].
- L'environnement économique et professionnel avec l'augmentation non négligeable de la sédentarité des populations (diminution des dépenses énergétiques), secondaire à l'industrialisation, le chauffage et la mécanisation.

Tout concourt, dans nos sociétés actuelles, à favoriser l'émergence d'une surcharge pondérale ou d'une obésité chez des personnes prédisposées.

1.3.4.7 Déterminants psychologiques

Des facteurs psychoaffectifs (humeur, émotions, anxiété, stress psychologique...) influencent clairement le comportement alimentaire. Ils peuvent interagir en particulier avec les signaux sensoriels liés à la prise alimentaire (aspect, odeur, goût des aliments) [46] [70]. Ainsi, un « traitement » des informations sensorielles par le cortex cérébral permet une « interprétation » de ces informations et une confrontation à l'expérience antérieure, l'humeur, l'état émotionnel... Les signaux sensoriels peuvent ainsi prendre une dimension émotionnelle et susciter des sensations ou sentiments élaborés qui influencent la prise alimentaire, par exemple : plaisir anticipé, envie, culpabilité, frustration, dégoût...

Les aspects psychologiques individuels sont indissociables d'aspects sociologiques [46]. Le recours à la consommation pour répondre aux « agressions » de la société de consommation est un paradoxe fascinant [46].

1.3.5. Conséquences de l'obésité sur la sante de l'adulte

Si l'obésité doit être considérée comme une maladie à part entière, elle est également un des principaux facteurs de risque d'autres maladies non transmissibles, appelées « comorbidités » [74] [75].

Elle est également incriminée comme étant un facteur de risque pour les parodontites, les érosions, et les caries dentaires. De même elle semble présenter un facteur en commun avec ces pathologies bucco-dentaires, en particulier alimentaire.

1.3.5.1 Complications stomatologiques

1.3.5.1.1 Carie dentaire

Il est bien établi que l'alimentation a une incidence sur la santé bucco-dentaire, et qu'une alimentation déséquilibrée augmente le risque d'obésité [76], ainsi, Si la dénutrition a des répercussions sur la santé buccale, il en est de même pour la surnutrition [77]

Les personnes obèses et en surpoids sont sujettes aux caries, de nombreuses études épidémiologiques l'ont démontré [78]. C'est notamment parce qu'elles consomment beaucoup de produits sucrés et qu'elles sont souvent adeptes du

grignotage tout au long de la journée, ces comportements sont des facteurs déterminant communs à la carie et au surpoids [78].

Aussi, une corrélation positive a été mise à jour entre l'obésité et le nombre de *streptocoques mutans* présents dans la salive. Le rôle clé des lipides, modulateurs de la réponse immunitaire, a fait l'objet de nombreuses études. Les résultats observés sont les suivants ; l'incorporation importante de lipides diminue les capacités de l'hôte à combattre les infections bactériennes et altère l'équilibre de l'hôte favorisant la formation de caries [78].

Par ailleurs, en situation salivaire déficiente, la baisse de pH buccal observée après la surconsommation de produits sucrés est maintenue plus longtemps, augmentant le risque carieux.

1.3.5.1.2 Erosion dentaire

Tous les patients qui souffrent de troubles du comportement alimentaire ont plus de risque de développer des érosions dentaires accentuées que la population générale [79].

L'érosion dentaire se définit comme la perte progressive, et irréversible des tissus dentaires durs, causée par un processus chimique qui ne fait pas intervenir l'action de bactéries.

Elle commence par une déminéralisation à la surface de l'émail, qui peut se propager en profondeur, dissoudre les couches sous-jacentes, et provoquer la destruction de la dent. Tout acide d'un pH inférieur au seuil de 5,5 peut dissoudre les cristaux d'apatite de l'émail dentaire.

Chez les personnes obèses, ce phénomène a été associé à l'ingestion excessive d'aliments ou de boissons acides ; au reflux gastro-œsophagien ; aux troubles du comportement alimentaire, notamment : l'hyperphagie boulimique, les compulsions alimentaires, grignotage pathologique [80], [79].

- L'hyperphagie boulimique :
C'est un trouble de santé mentale grave, qui se définit par l'absorption d'une quantité disproportionnée de nourriture lors d'une seule occasion, accompagnée d'un sentiment de perte de contrôle chez l'individu. La plupart du temps suivie d'un sentiment très fort de colère ou de dégoût de soi, alors l'individu aura un comportement boulimique, et peut avoir recours à certains actes en vue de stabiliser son poids, tels que la provocation du vomissement, l'utilisation inappropriée de laxatifs et/ou de diurétiques [80]. Les vomissements fréquents dans ces pathologies entraînent des dégâts gingivaux et dentaires parfois graves [78] [80].
- Les compulsions et frénésies alimentaires:
Elles se traduisent par l'ingestion d'aliments désirés, aimés, en quantités très importantes alors que l'on n'a pas faim. Le malade perd complètement contrôle [78].
- Le grignotage pathologique:
C'est l'acte de manger par petite quantité et sans s'en rendre compte. Le cas type est la consommation de produits sucrés ou salés ou les deux à la fois devant la télévision [52] [78].

Les causes de l'érosion dentaire, sont : dites extrinsèques ou intrinsèques :

*Les premières incluent les boissons gazeuses ou acides, les aliments acides, les pastilles à base d'acide citrique, divers médicaments, les bâtonnets pour l'hygiène bucco-dentaire, les substituts salivaires, l'exposition professionnelle à des produits corrosifs comme les fumées acides des accumulateurs et les aérosols utilisés en industrie [79].

*Les causes intrinsèques de l'érosion dentaire, qui comprennent : les vomissements répétés et provoqués (en cas de boulimie), le reflux gastro-œsophagien, la régurgitation volontaire, la régurgitation due à une gastrite chronique pouvant être associée à l'alcoolisme, la xérostomie, le syndrome de malabsorption [79].

Chez les obèses, les troubles de l'alimentation peuvent intervenir à ces deux niveaux dans le processus érosif: d'un côté les apports excessifs d'acides exogènes, notamment par des boissons acides types sodas, de l'autre les troubles du comportement alimentaire, notamment type hyperphagie boulimique [78].

Les érosions sont reconnaissables par leur aspect lisse et poli, typique des mécanismes de dissolution acide, et qui se différencient des abrasions d'origine mécanique, aux bords nets et coupants. Les dents deviennent fragiles, translucides avec des discolorations, des changements de forme et de longueur (Figure1.30). Ces lésions sont irréversibles et persistent même si le patient cesse son trouble alimentaire. Dans les cas extrêmes, la pulpe peut être exposée, ce qui peut induire la nécrose de la dent, voir même une parodontite apicale.



Figure1.30 : Erosions palatines avancées chez une patiente souffrant d'hyperphagie boulimique

Les surfaces dentaires déminéralisées concernent surtout les dents maxillaires, les dents mandibulaires étant protégées par le rempart lingual. Les cingulum sont, parfois, totalement disparus (Figure 1.30). Dans certains cas, les prémolaires maxillaires sont également atteintes. L'érosion peut être telle que les cuspides palatines disparaissent totalement.

La fréquence et l'ordre d'ingestion des boissons acides et non acides au cours d'un repas, ou lors du grignotage, influenceraient la sévérité du processus d'érosion. De la même façon que pour le risque carieux, c'est la quantité et la périodicité des apports acides qu'il faut prendre en compte face à un risque érosif, autrement dit, le potentiel érosif des boissons et aliments acides augmentent

également avec la durée d'exposition. Plus le contact avec l'émail est prolongé, plus l'érosion est rapide et conséquente [78], [79].

1.3.5.1.3 Sécheresse buccale

Certains médicaments prescrits dans le traitement de l'obésité provoquent une sécheresse buccale, avec une modification de la flore buccale. De même certains antidépresseurs prescrits chez certains patients obèses tel que, la *Sibutramine* (médicament mis au point pour le traitement de l'obésité) qui semblent diminuer le pouvoir tampon de la salive, abaisser son pH ainsi que le volume de sécrétion [78].

L'insuffisance de mastication et la préférence pour les aliments mous lors des excès alimentaires renforce encore ce phénomène [78] [81].

Cette sécheresse buccale aggrave les maladies parodontales préexistantes, et favorise l'apparition de caries et d'érosions dentaires.

1.3.5.1.4 Parodontopathies

Le lien entre obésité et santé buccale ne se limite pas simplement au risque carieux, il existe aussi avec les pathologies parodontales [76] [77], il semble que la prévalence de ces pathologies a augmenté en même temps que l'indice de masse corporelle [78].

- Relation obésité-maladies parodontales

D'origine infectieuses les parodontites sont souvent associées à des infections à bactéries Gram négatif anaérobies, en particulier à *Porphyromonas gingivalis*, mais des études épidémiologiques nombreuses impliquent aussi des facteurs extérieurs, notamment surpoids et obésité. Sans traitement ces maladies entraînent la perte des dents par destruction du système d'attache gingivale et de l'os de soutien. La susceptibilité des patients obèses aux parodontites chroniques impliquerait l'action délétère directe des facteurs inflammatoires sécrétés par le tissu adipeux (adipokines), le stress oxydatif ou des mécanismes indirectes liés aux pathologies associées à l'obésité (diabète de type 2, hypertension artérielle, dyslipidémie). Par ailleurs, les parodontites pourraient indirectement contribuer à l'obésité en induisant des troubles de la mastication dus à une augmentation globale de la mobilité et de la perte des dents, cette dernière pourrait aggraver le déséquilibre alimentaire des patients obèses en favorisant les aliments gras et sucrés au détriment de ceux contenant des fibres, alors plus difficiles à mastiquer. L'obésité pourrait alors être entretenue par le déséquilibre alimentaire engendré par l'insuffisance masticatoire résultant d'une parodontite non traitée [82].

- Les mécanismes biologiques impliqués dans la relation entre l'obésité et les maladies parodontales

Une étude très récente suggère que l'obésité entraîne des altérations immuno-inflammatoires et a mis en évidence une association positive entre l'indice de masse corporelle et le saignement au sondage [78].

L'obésité entraîne une sécrétion augmentée de médiateurs pro-inflammatoires, les adipokines, par le tissu adipeux. Il semble que la sécrétion de ces médiateurs pro-inflammatoires joue un rôle important dans la pathophysiologie des complications associées à l'obésité. Or, plusieurs de ces cytokines possèdent un rôle dans la

maladie parodontale telle que l'interleukine-6 (IL-6), le Tumor Necrosis Factor-alpha (TNF-alpha), et la protéine réactive C (PRC).

Le TNF-alpha pourrait contribuer au développement d'une parodontite par plusieurs mécanismes. Il promet la destruction de l'os alvéolaire en stimulant les cellules actives dans le phénomène de la résorption osseuse, les ostéoclastes. Cette destruction serait potentialisée par l'induction d'enzymes tissulaires, les métalloprotéinases capables de détruire le tissu de soutien adjacent à l'os. Le TNF-alpha diminuerait en cas de perte de poids, ainsi un IMC élevé correspondrait à une élévation de TNF-alpha dans le fluide gingival [78]. Les médiateurs de l'inflammation seront donc un lien commun entre l'obésité et les maladies parodontales (Figure 1.31).

Enfin, les médicaments donnés dans le traitement de l'obésité qui provoquent une sécheresse buccale, sont aussi responsables de ses parodontopathies. Sans oublier que l'obésité a également des répercussions psychologiques à savoir la dépression, souvent liée au sentiment de discrimination, mais également le stress psychologique qui touche la plupart des patients obèses, et qui est reconnu comme étant un puissant facteur de risque des maladies parodontales

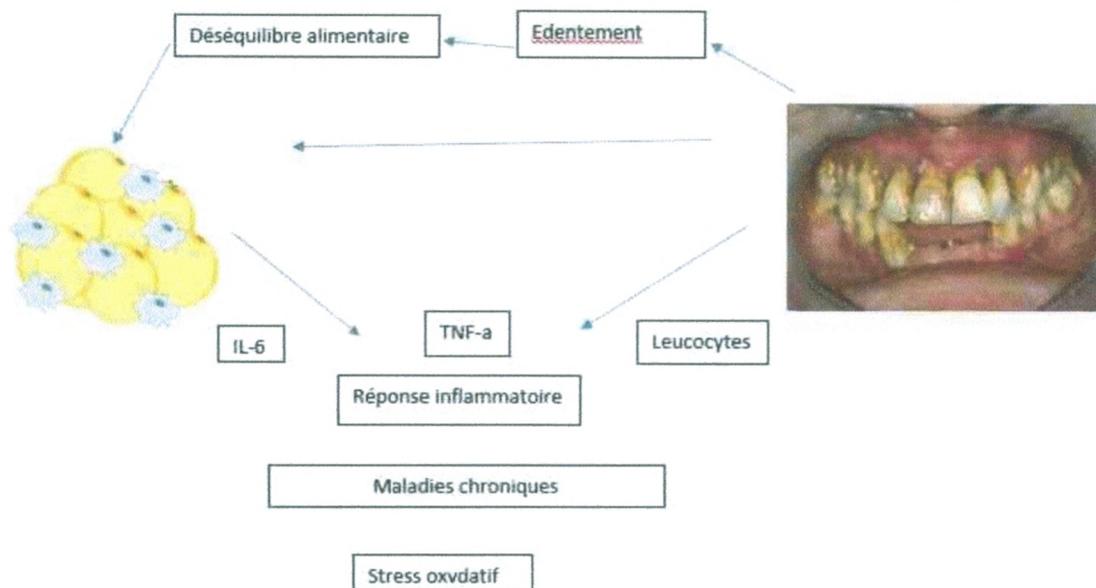


Figure 1.31: Mécanismes directs et indirects de l'association obésité et maladies parodontales (d'après Boesing et col 2009)

1.3.5.2 Maladies chroniques liées à l'obésité

1.3.5.2.1 Maladies cardio-vasculaires

Ces complications constituent la principale cause de mortalité chez les sujets obèses [58] [70] ; ce risque de complications est particulièrement accru en cas de répartition androïde (abdominale) des graisses, à savoir : le risque coronaire et le risque d'athérosclérose par la formation de plaques d'athéromes qui bouchent progressivement les artères, et le risque des d'AVC (Accident Vasculaire Cérébral), de l'insuffisance cardiaque, de même, il existe un lien de proportionnalité direct entre la surcharge pondérale et l'hypertension [46]. Cette relation trouve son explication dans deux mécanismes distincts :

- Une surcharge pondérale augmente le nombre d'adipocytes et amplifie leurs sécrétions. En outre, les cellules graisseuses synthétisent des facteurs de libération des minéralocorticoïdes. Une augmentation de la synthèse des minéralocorticoïdes provoque une hyperstimulation de la glande surrénale qui libère alors une plus grande quantité d'aldostérone. Ce hyperaldostéronisme constitue une cause importante d'hypertension artérielle [83].
- En parallèle, un sujet obèse présente souvent une hypersécrétion d'insuline. Ceci peut être la conséquence d'une hyperglycémie et/ou d'une insulino-résistance. Cette hyper insulinémie est responsable de nombreuses modifications dans l'organisme [83]:
 - L'insuline favorise la résorption de l'eau et du sel par le rein. Ceci a pour conséquence d'augmenter la volémie et donc la pression artérielle
 - Une augmentation de l'insuline entraîne une hyper adrénalinémie secondaire qui va provoquer une augmentation du débit cardiaque
 - L'insuline provoque un épaissement des vaisseaux. Cela accroît leur rigidité et entraîne une augmentation de la pression artérielle [83].

Les patients présentant une obésité abdominale sont habituellement à haut risque cardio-vasculaire et doivent se soumettre à un contrôle rigoureux de la glycémie, du LDL-cholestérol et de la pression artérielle [83].

1.3.5.2.2 Le diabète de type 2

L'obésité est le lit du diabète type 2, ceci survient lorsque l'insulinosecrétion devient insuffisante pour maintenir la normo- glycémie face à la résistance des tissus cibles [48].

Il favorise lui-même de nombreuses maladies, notamment cardiovasculaires, rénales et ophtalmologiques. Le risque de développer un diabète de type 2 croît fortement avec l'IMC [48] [46]. C'est l'excès de masse grasse et en particulier sa localisation abdominale qui est en cause dans cette susceptibilité au diabète. 75% des patients diabétiques de type 2 sont obèses [46]. Le risque de diabète de type 2 est multiplié par 10 chez la femme et 8 chez l'homme. Le gain de poids à l'âge adulte, l'adiposité abdominale, la durée de l'obésité, l'âge et les antécédents familiaux sont également facteurs de risque de diabète de type 2 [46].

1.3.5.2.3 Cancer

Un certain nombre d'études ont retrouvé une association positive entre le surpoids et l'incidence de certains cancers, en particulier les cancers hormono-dépendants et gastro-intestinaux [70] [74] [58].

Des risques plus importants de cancers de l'endomètre, des ovaires, du col utérin et de cancer du sein chez la femme ménopausée ont été documentés chez les femmes obèses, tandis qu'il semblerait qu'il y ait un risque accru de cancer de la prostate chez les hommes obèses. [74]

1.3.5.2.4 Cholécystopathies

Dans la population générale, les calculs biliaires sont plus fréquents chez les femmes et les personnes âgées. Toutefois, l'obésité est un facteur de risque de calculs biliaires dans toutes les classes d'âge et ce, tant chez l'homme que chez la femme. Ces calculs sont trois à quatre fois plus fréquents chez les obèses que chez les sujets normaux ; ce risque augmente avec l'IMC et serait encore majoré lorsqu'il y a une répartition abdominale de la graisse [46] [62].

1.3.5.3 Troubles endocriniens et métaboliques associés à l'obésité

a-Troubles endocriniens

Les recherches récentes ont montré que les adipocytes (cellules renfermant la graisse) ne sont davantage que de simples dépôts de graisse. Elles ont également une fonction endocrinienne, produisent de nombreuses hormones agissant localement ou à distance et sont les cellules cibles d'un grand nombre d'hormones. On a observé des altérations hormonales chez les obèses, surtout chez ceux qui présentent une accumulation intra-abdominale de la graisse.

Ces complications endocriniennes pourraient provoquer l'infertilité chez l'homme et la dysovulation chez la femme [74] [75].

Les anomalies hormonales fréquemment associées à l'accumulation intra-abdominale de graisse Figurent dans le Tableau ci-dessous (tableau 1.8) ci-dessous.

Anomalies hormonales fréquemment associées à l'accumulation intra-abdominale de la graisse
Résistance à l'insuline et sécrétion accrue d'insuline
Augmentation des concentrations de testostérone et d'androstènedione libres associée à une diminution de la concentration en protéines porteuses des stéroïdes sexuels (SHBG) chez la femme
Diminution des concentrations de progestérone chez la femme
Diminution des concentrations de testostérone chez l'homme
Production accrue de cortisol
Diminution des concentrations d'hormone de croissance

Tableau 1.8: Anomalies hormonales fréquemment associées à l'accumulation intra-abdominale de la graisse

b- Complications métaboliques

L'association fréquente de l'obésité avec d'autres facteurs de risque de maladie cardio-vasculaire est bien établie. On a donné à ce groupe de facteurs plusieurs noms, notamment syndrome X et syndrome de résistance à l'insuline, mais on préfère parler aujourd'hui de *syndrome métabolique* [72] [70] [58] [83]. Il n'y a pas de définition internationale de ce syndrome, mais, sur le plan pratique, il se définit par la présence d'au moins deux des facteurs de risque suivants :

- Une obésité androïde (abdominale) estimée par un tour de taille :
 - > 102 cm chez l'homme
 - > 88 cm chez la femme
- Une élévation des triglycérides à jeun > 150 mg/dl
- Une diminution du cholestérol HDL :
 - < 40 mg/dl chez l'homme et
 - < 50 mg/dl chez la femme

- Une augmentation de la pression artérielle > 130/> 85 mm Hg
- Une élévation de la glycémie à jeun > 110 mg/dl (diabète type 2)
(Définition du National Cholesterol Education Program- Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III)).

Chaque élément de ce syndrome augmente le risque de maladie cardiovasculaire, mais, associés, ils interagissent en synergie pour accroître encore ce risque.

1.3.5.4 Problèmes de santé débilissants associés à l'obésité

L'obésité est la première cause d'arthrose du genou chez la femme, et la deuxième chez l'homme, après les traumatismes du genou et les varices. La fréquence des nécroses ischémiques de la tête fémorale est accrue. Des troubles variés de la statique vertébrale sont à l'origine de dorsalgies, de lombalgies et de sciatiques.

Le risque de goutte associée à l'obésité surtout chez la femme est aussi élevé.

Ces complications mécaniques, sources de sédentarité et d'impotence, contribuent à entretenir l'obésité, en limitant les possibilités d'exercice physique. Les difficultés de mobilisation augmentent les risques opératoires et anesthésiques, de même que l'adiposité des parois complique le geste chirurgical. L'insuffisance respiratoire : l'apnée du sommeil peut avoir des conséquences mortelles associées à des arythmies cardiaques [46].

1.3.5.5 Complications psychologiques et sociales

D'une manière indirecte, l'obésité favorise la dépression. En effet, de nombreux facteurs tels qu'une mauvaise estime de soi, des difficultés à accomplir certaines tâches quotidiennes, et l'opinion des autres peuvent être responsables de problèmes psycho-sociaux chez les patients obèses. Les phénomènes de discrimination et de stigmatisation liés à l'obésité peuvent également conduire les individus obèses à l'isolement social. Un suivi de sept ans d'adolescents et de jeunes adultes a montré que le surpoids était associé à des performances scolaires inférieures, un risque accru de pauvreté et d'isolement affectif. [46]

1.3.6 Implications thérapeutiques

La diversité des situations cliniques et leur évolutivité interdisent toute standardisation d'un arbre décisionnel : la stratégie thérapeutique se construit au cas par cas. « Faire maigrir » ne peut résumer l'action thérapeutique. Il s'agit d'évaluer ce qui peut changer (avec plus ou moins de risques) et ce qui ne peut (ou ne doit) pas être modifié, autant sur le plan pondéral qu'au niveau des aménagements existentiels fondamentaux. Il faut se situer comme thérapeute de l'individu et non du poids. L'enjeu est de reconnaître les complications dominantes pour en soulager le patient, fixer des objectifs réalistes, éviter de répéter les échecs, tenir compte des perturbations de l'image du corps et de la restriction chronique.

Le risque est d'entrer dans une routine relationnelle mettant de côté les aspects somatiques et métaboliques de la maladie. Il faut savoir reconnaître un processus sournois et délétère, celui de la psycho somatisation. La focalisation du traitement sur le régime expose le sujet obèse à un appauvrissement iatrogène de sa vie psychique.

1.3.6.1. Outils thérapeutiques

a- Activité physique

La mise en place d'un programme structuré d'activité physique modérée, régulier et permanent est la pierre angulaire du traitement. C'est une des clés du succès et de la prévention de la rechute pondérale à long terme [84]. La vraie question n'est pas celle de l'opportunité mais celle des modalités de cette activité. Ici encore, la réponse ne peut être qu'individuelle. L'objectif prioritaire est de lutter contre la sédentarité : transformer les inactifs en actifs.

b- Diététique

Plutôt que de procéder à une comptabilité calorique, il importe avant tout d'évaluer la densité calorique des aliments consommés, les désordres du comportement alimentaire, les capacités du sujet à évaluer ses apports quotidiens, les circonstances déclenchantes des prises alimentaires (humeur, environnement, stress), le contexte nutritionnel : usages familiaux, socioculturels. Dans l'ordre des priorités, il est préférable d'agir en premier lieu sur les rythmes alimentaires et la densité calorique de l'alimentation. Les conseils alimentaires éviteront les interdits et tiendront compte des goûts, des habitudes, des possibilités économiques. Il n'existe pas de prescription diététique « standard », ni de régime miracle.

Le niveau calorique nécessaire sera calculé en tenant compte des apports habituels du patient au moment où il consulte, de son comportement alimentaire et d'une évaluation approximative des dépenses [84]. La prescription doit tenir compte de la dimension non rationnelle de l'alimentation.

Les désordres du comportement alimentaire ne relèvent pas du « régime » mais d'un travail spécifique (lever la restriction et prendre en compte les déterminants psychologiques).

c- Soutien psychologique

Les déterminants psychologiques occupent une place de premier ordre dans bon nombre de cas. Il importe d'évaluer au cas par cas les facteurs impliqués dans le déclenchement ou l'entretien d'une obésité et ceux qu'en sont la conséquence. On s'attachera à préciser la personnalité du patient, la présence d'une dépression, et la tendance à « compenser » par le comportement, la fonction des troubles alimentaires, le retentissement psychologique de l'obésité et des régimes, les bénéfices tirés de l'obésité [46]. Il faut tout autant éviter deux extrêmes que sont une « psychologisation » abusive et la méconnaissance d'une indication de psychothérapie.

d- Médicaments

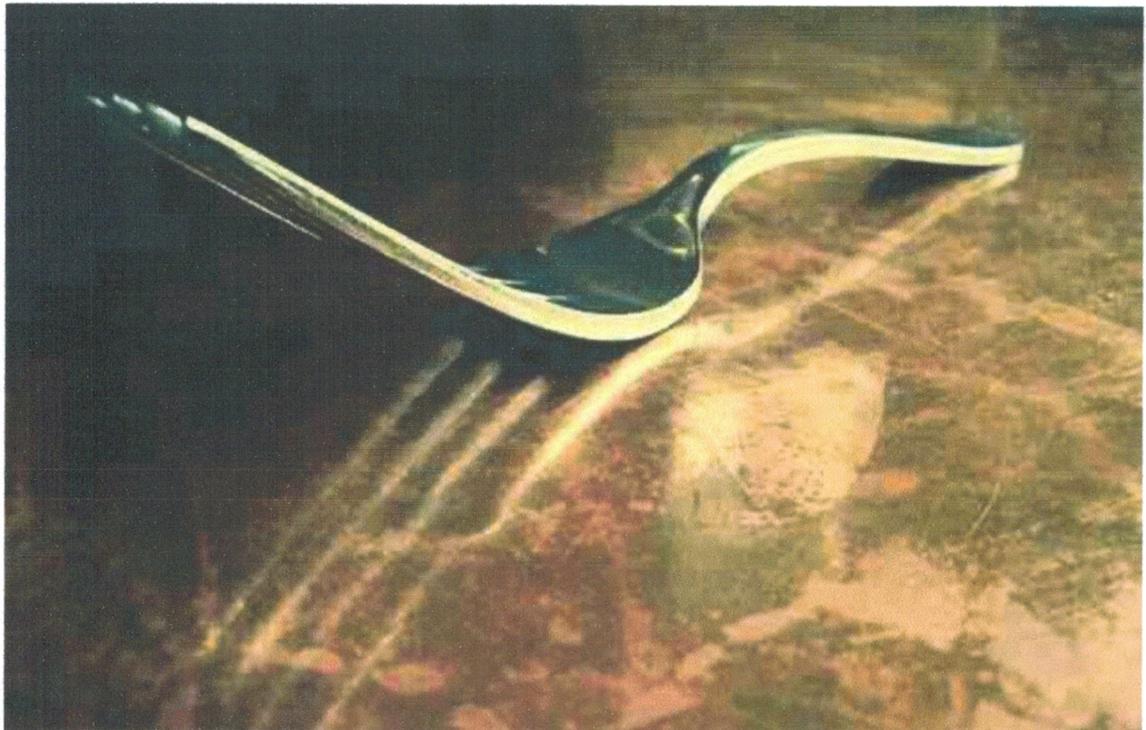
Leur usage n'est licite que lorsque l'obésité ou le surpoids font réellement courir des risques. Mais il ne faut pas se cacher les nombreux et divers obstacles à leur prescription : non remboursement ; interdiction lors de périodes cruciales que sont les périodes de prise de poids dynamique avant le stade d'obésité [46].

e- Chirurgie

La chirurgie doit s'inscrire dans une stratégie cohérente conduite par le médecin traitant assurant le suivi. La chirurgie ne peut s'envisager qu'après un suivi médical spécialisé d'au moins un an, incluant une combinaison de mesures thérapeutiques. Seuls les patients résistants à ces thérapeutiques conventionnelles et exposés à des comorbidités, sont des candidats potentiels. Le délai d'un an vise à laisser le temps au médecin d'évaluer la motivation du patient, les possibilités thérapeutiques alternatives, la compliance au suivi médical, les déterminants psychologiques et sociaux.

Au terme du suivi médical, la décision d'intervention doit être prise par une équipe multidisciplinaire. L'équipe médicale doit assurer un parfait contrôle des complications. Les risques anesthésiques et postopératoires doivent être acceptables et indiqués au patient. Le support familial et social est un élément pronostique important car la chirurgie induit des transformations relationnelles [84].

1.4. Goût du gras : une sixième modalité gustative



« Le désir est une source de trouble et de souffrance... »

Alexandra David-Néel
Théosophe, philosophe, cantatrice,
Écrivain (28 livres), journaliste
Française 1868-1969

De très nombreux signaux sont générés par l'apport de graisse alimentaire à l'organisme. Il faut distinguer différents niveaux d'intégration des signaux associés à la perception des lipides. Certains signaux sont générés avant même que les aliments ne soient ingérés (perception visuelle), d'autres signaux sont issus de l'interaction des lipides avec des récepteurs, qui sont localisés depuis la bouche jusqu'à l'intestin. Il existe d'autre part un retentissement des signaux générés par la détection des lipides au niveau de la langue, sur la fonction d'autres organes.

1.4.1. Implication du goût dans la détection du gras

Il était classiquement admis que les papilles gustatives de l'homme, ne détectent que les 5 saveurs précédemment citées, et que les lipides n'ont pas de goût propre (au sens physiologique strict du mot) car l'appareil gustatif de la cavité buccale était considéré comme dépourvu de récepteurs spécifiquement activés par ce type de molécules [85] [86], et que nous identifions principalement la graisse alimentaire, comme tous les autres aliments, par la texture (onctuosité typique) , et l'odeur [85], [87] Mais des données récentes suggèrent que la détection sensorielle des corps gras met en jeu nos papilles gustatives [88] [87] [86] [89] [90] [91] ce qui va influencer notre consommation de matière grasse provoquant ainsi l'obésité [90] [87] [92] .

1.4.1.1. Les arguments évoquant la détection des lipides par les papilles gustatives chez l'Homme

On a longtemps pensé que seules la texture et l'odeur des lipides étaient responsables de la détection orale des lipides, contribuant ainsi à leur effet attractif. Des données récentes, obtenues à la fois chez les rongeurs (rats, souris) et chez l'Homme, suggèrent que la gustation est également impliquée dans ce phénomène [85] [87] [86] .

Encore, selon Richard Mattes du département Alimentaire de l'Université de Purdue aux USA, quatre conditions de base devront être requises pour définir un goût primaire :

- 1- Présence d'un stimulus déclencheur
- 2- Présence d'un système de réception spécifique couplé à une cascade de signalisation localisée au niveau des cellules gustatives
- 3- Déclencher une réponse physiologique
- 4- Impliquer les voies nerveuses gustatives [88]

1.4.1.1.1. Condition 1 : le stimulus déclencheur

Bien que les graisses alimentaires soient très majoritairement composées de triglycérides, ce sont les *acides gras libres* (non combinés ; résultants de la décomposition des triglycérides) qui sont les agents déclenchant la détection, et l'attirance spontanée pour les lipides [93] [87] [91]

A- Rappel sur les lipides, généralités, structure

Les lipides alimentaires (graisses) représentent les nutriments les plus énergétiques de l'alimentation ; ils se présentent sous forme : de graisses animales, et d'huiles végétales, dans l'alimentation. Au niveau de l'organisme, ils sont constitués de 95 à 98 % de triglycérides (forme principale de stockage de l'énergie dans l'organisme), le reste est constitué de phospholipides, les

sphingolipides et minoritairement les esters de cholestérol. Les constituants majeurs de ces différentes classes de lipides sont les acides gras [94].

Les acides gras :

- Structure des acides gras : en chimie et en particulier en biochimies, les acides gras sont constitués de chaînes hydrocarbonées, de longueur et de degrés variables comportant un groupement carboxylique ($-\text{COOH}$) à une extrémité. Les atomes de carbone sont reliés par des liaisons simples ou doubles, lorsqu'elles ne sont pas liées à d'autres molécules, l'acide gras est dit « acide gras non combiné » ou « acide gras libre ».

Les différentes familles d'acides gras libres :

- Selon le nombre de doubles liaisons : on distingue
 - Les acides gras saturés AGS (n'ont aucune double liaison)
 - Les acides gras insaturés AGI : mono-insaturés AGMI (ont une double liaison) synthétisables par l'organisme.
 - Les acides gras polyinsaturés AGPI : contiennent plusieurs doubles liaisons. (Figure1.34)
- selon la longueur de leur chaîne d'atomes de carbone : il y'a
 - Les acides gras à courte chaîne ont un nombre d'atomes de carbones compris entre 4 et 10.
 - Les acides gras à moyenne chaîne : de 12 à 16 atomes de carbone.
 - A partir de 16 atomes de carbone, on parle d'acide gras à longue chaîne

Ces derniers sont dits AG *indispensables* ou *essentiels*, car l'homme n'est pas capable de les synthétiser et doit les apporter par l'alimentation [94]

Il existe deux classes d'acides gras essentiels :

-L'acide linoléique LA : est connu sous le terme oméga-6, ($\text{C}_{18}:2$ n-6) qui fait référence à un acide comportant 18 atomes de carbone, 2 doubles liaisons et qui fait partie de la famille n-6 ou oméga-6 [94] (Figure1. 32), c'est précisément sur la détection de cet acide que portera notre étude.

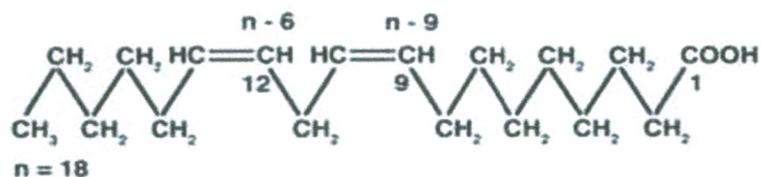


Figure1.32 : Acide linoléique : ($\text{C}_{18}:2$ n-6)

-l'acide linoléique ALA, ou oméga-3, ($\text{C}_{18}:3$ n-3) : possède 18 atomes de carbone, 3 doubles liaisons et est un membre de la famille oméga-3 [94] (Figure1.33)

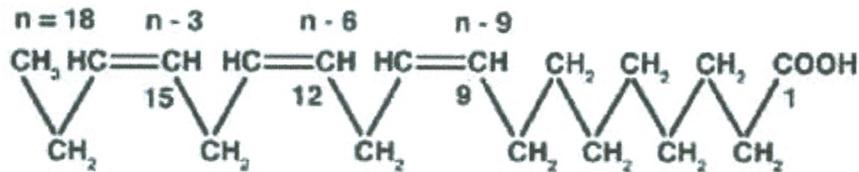


Figure1.33 : Acide linoléique : (C18:3 n-3)

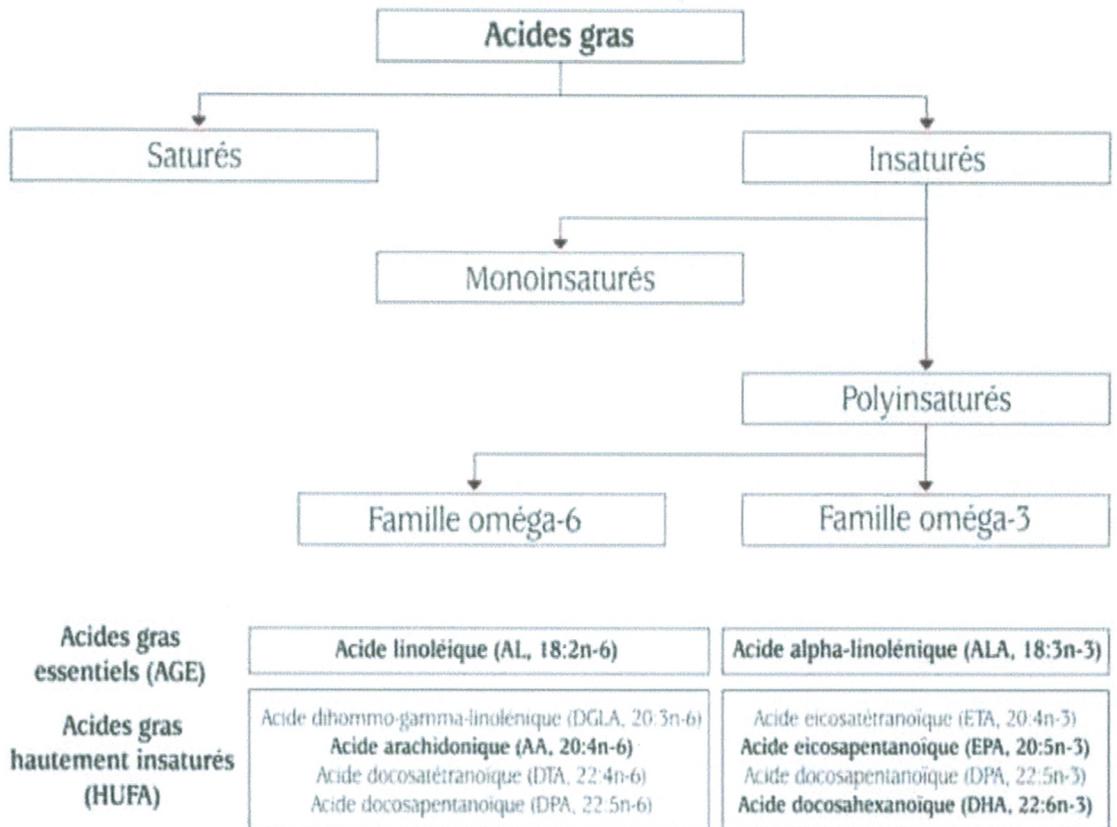


Figure1.34 : Différents types d'acide gras

B- Relation entre la perception gustative et la structure des lipides

Pour explorer cette première condition, les chercheurs se sont penchés sur la relation entre la structure des lipides alimentaires et leur perception gustative, en effet, les acides gras à moins de 16 atomes de carbones, sont indétectable par nos papilles gustatives [92] , [85] [90] donc, le stimulus gustatif est l'acide gras à longue chaîne (acide linoléique, acide linoléique) [95] [85] [92] , [96] (Figure1.35)

C- Rôle de la lipase linguale

La lipase linguale, présente dans la salive, joue un rôle prépondérant dans la perception des lipides alimentaires [97] [98] [31]. En effet, ces aliments sont majoritairement composés de triglycérides, la lipase linguale doit au préalable assurer la dégradation en quelques secondes des triglycérides en acides gras. [99] , [100] , [101] [96] .

Chez l'homme, la glande de *Von Ebner* (figure 1. 35), qui produit la lipase linguale, est localisée à la base des papilles gustatives caliciformes et foliées. La lipase, délivrée dans le sillon bordant la papille, est donc à proximité immédiate des bourgeons du goût [101], [102]. Cette disposition anatomique est particulièrement adéquate pour une libération et une détection efficace d'AG d'origine alimentaire [102] [101].

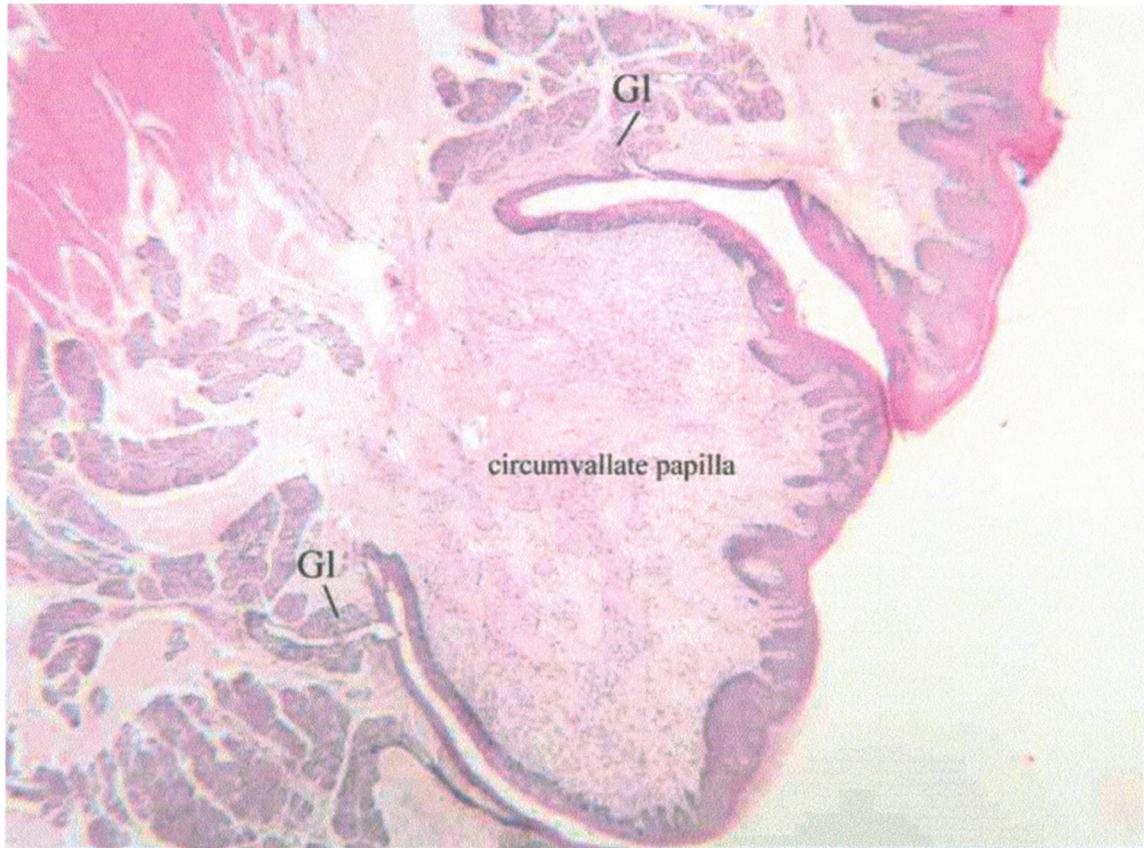


Figure1.35 : Situation de la glande de Von Ebner à la base des papilles caliciformes

GI : glande de Von Ebner

1.1.4.1.2. Condition 2 : présence d'un système de lipido-réception gustatif spécifique aux acides gras

En théorie, une perception gustative des lipides doit donc être générée par l'interaction d'un AG avec une protéine spécifique localisée au sommet des cellules chimioréceptrices des bourgeons du goût. Les travaux dans ce domaine ont permis de cibler à ce jour plusieurs candidats probables :

a- Les récepteurs couplés aux protéines G120 (RCPG 120) et les récepteurs couplés aux protéines G 40 (RCPG 40) (ou free fatty acid receptor)

On dénombre aujourd'hui plusieurs milliers de RCPG, Chez l'homme, environ 800 gènes de RCPG potentiels sont répertoriés dont environ 400 encodant des récepteurs sensoriels du goût.

- structure :

Les récepteurs couplés à une protéine G sont composés d'une chaîne d'acides aminés qui traverse plusieurs fois la membrane sous forme d'une hélice α (Figure1.36)

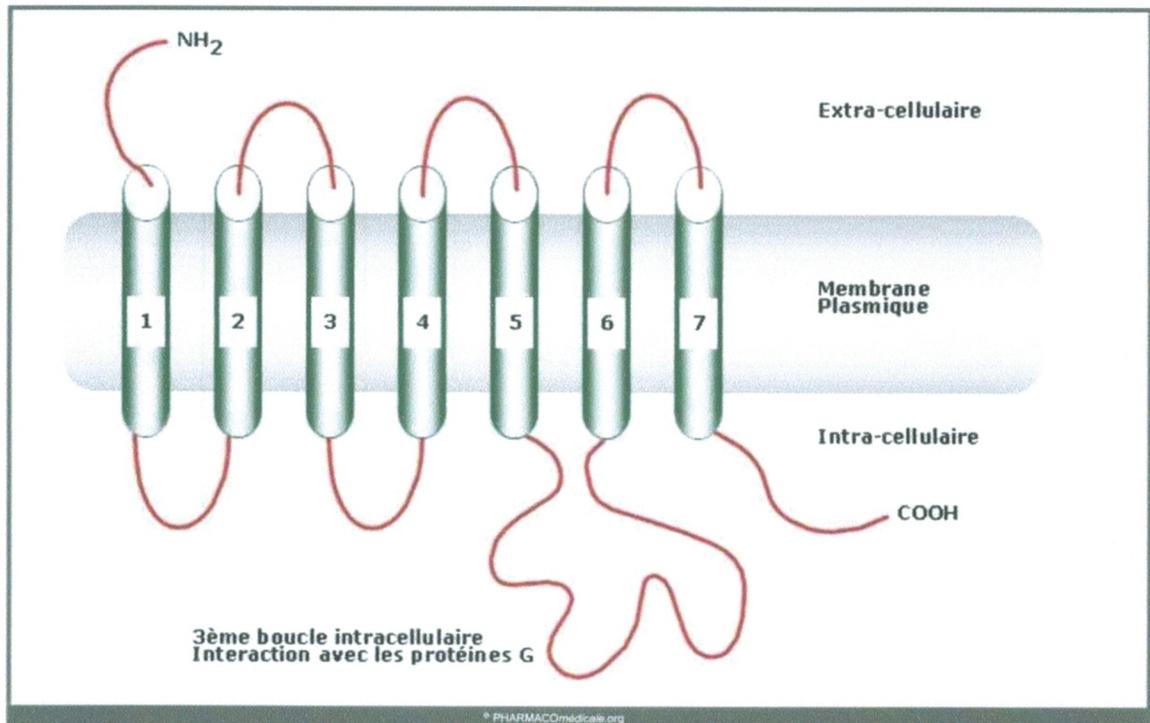


Figure 1.36 : structure des récepteurs couplés Aux protéines G

- **Fonction :**

Le rôle d'un RCPG consiste à établir un lien fonctionnel et unidirectionnel entre l'extérieur et l'intérieur de la cellule gustative [103]. Être stimulé par la liaison d'une molécule activatrice (l'agoniste) d'origine endogène (hormones, acides biliaires, amines biogènes) ou exogène (nutriments : lipides alimentaires [93]) Ensuite transmettre l'information sous une autre forme, à l'intérieur, où des molécules associées (les protéines G) vont à leur tour induire une série de réactions permettant d'amplifier le signal [90] [87] [91] [85].

Il a été récemment montré que les récepteurs GPCR120 et GPCR40 sont capables de lier et d'être activés par les AGMC et AGLC [100] [87].

Ces deux récepteurs sont spécifiquement exprimés dans les cellules réceptrices des papilles gustatives [100], notamment les papilles caliciformes et foliées (Tableau 1.9), où ils jouent un rôle dans la détection orosensorielle des lipides alimentaires, en effet, une équipe de chercheurs à l'Université de Washington School of Medicine à St. Louis ont récemment montré que les sujets qui produisent moins de protéines GPR120 et GPR40 ont une préférence pour les lipides atténuée [104].

b- la mise en jeu de la glycoprotéine multifonctionnelle : Cluster of Differentiation 36 (CD36) (récepteur/transporteur)

La protéine CD36 (Cluster of Differentiation 36) appelée également FAT (Fatty Acid

Translocase) appartient à la famille des récepteurs "scavengers" de classe B. CD36 est une protéine transmembranaire, multifonctionnelle, exprimée dans de nombreux types cellulaires, notamment les plaquettes, les monocytes, les cellules

épithéliales intestinales, et récemment découverte dans les cellules gustatives humaines [86].

- Structure et rôle :

CD36 présente les caractéristiques structurales et fonctionnelles requises pour être un lipido-récepteur gustatif :

- 1) Dans l'épithélium lingual

L'expression du gène du CD36 est strictement restreinte aux bourgeons du goût chez l'Homme [95], [92]. Elle est particulièrement élevée dans la partie postérieure de la langue, au niveau des papilles caliciformes et dans une moindre mesure des foliées. En revanche, CD36 n'est que faiblement exprimé dans les papilles fongiformes. La protéine CD36 est localisée au niveau de la partie apicale de certaines cellules sensorielles bordant le pore gustatif (Figure1.37). Ce positionnement est particulièrement adéquat pour générer un signal gustatif, puisque la lipase linguale peut libérer des AGLC à proximité immédiate des bourgeons du goût, et donc de CD36, dans les papilles caliciformes et foliées.

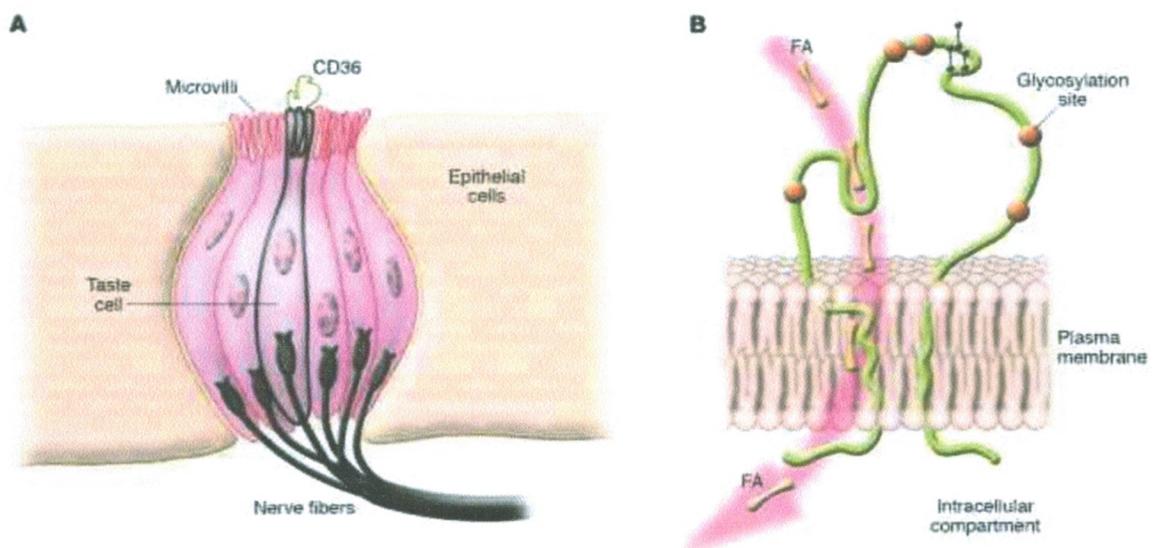


Figure1.37 : Le bourgeon du goût (A) et la structure prédictive du récepteur goût du gras, CD36 (B), exprimé à la surface apicale des cellules gustatives .D'après (Abumrad 2005)

- 2) CD36 a une structure de type récepteur

Avec une large poche hydrophobe extracellulaire flanquée de deux courts segments transmembranaires plongeant dans le cytoplasme. Son extrémité C-terminale peut s'associer avec des kinases Src constituant ainsi un ensemble fonctionnel pouvant potentiellement permettre la transduction d'un signal lipidique (Figure1.38) [95], [105].

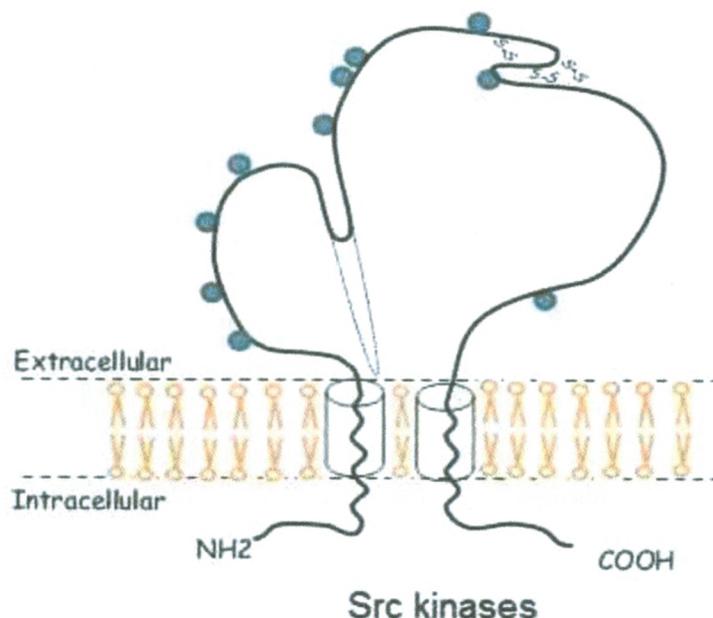


Figure1.38 : Structure du CD36

3) Les chercheurs de l'Université de Washington School of Medicine de St.Louis

Ont suivi 21 personnes obèses, dont certains présentaient une variante génétique conduisant à la production de plus de protéine CD36. D'autres en produisent beaucoup moins. Le protocole utilisé minimisant les influences olfactives et somato-sensorielles (texture, piquant). Les résultats montrent que les participants à niveau les plus élevés de CD36 lingual ont été 8 fois plus sensibles à la présence de matière grasse que ceux qui produisent 50% de moins de protéines [104] [99].

Si, pris dans leur ensemble, ces résultats démontrent que cette protéine joue un rôle prépondérant dans la détection orosensorielle des lipides, et témoigne que le gras est une information sensorielle, donc un goût.

Autrement dit, l'attrait envers les aliments riches en matière grasse ne serait pas seulement dû à la texture unique du gras dans la bouche, ou à autre modalité, mais aussi à la présence de récepteurs spécifiques à cette substance au niveau de la langue.

Récepteur gustatif	Site (papilles)	stimulus
CD36	caliciformes > foliées > fongiforme	AGLC
GPR40	Caliciformes	AGMC+AGLC
GPR120	caliciformes et foliées	AGMC+AGLC

Tableau 1.9 : Chémorécepteurs des acides gras, site et stimulus efficace

1.4.1.1.3. Condition 3 : Induire une réponse physiologique de la lipido-réception

Afin de prouver cette troisième condition, d'autres travaux réalisés chez des volontaires sains, indiquent que la présence des lipides en bouche est suffisante pour affecter la triglycéridémie (niveau de lipides sanguins). En effet, suite à une prise de lipides encapsulés, pour éviter tout contact oral, ils constatent une augmentation plus soutenue de la triglycéridémie chez les sujets ayant été auparavant exposés au niveau oral à un repas fictif non ingéré et contenant des corps gras, que chez les témoins ayant été exposés au même "repas" dépourvu de tout lipide [87], [106]. Ce changement est indépendant de la texture de matrice alimentaire utilisée et de toute perception olfactive. Ceci suggère donc que la présence de lipides dans l'aliment proposé est aussi perçue par la voie gustative chez l'Homme [106]. Donc la présence de lipides dans l'aliment proposé est perçue par la voie gustative qui se réduit aux effets physiologiques induits par l'interaction entre molécule alimentaire et une structure de reconnaissance spécifique et ceci indépendamment de toute ingestion [98]. Le mécanisme physiologique à l'origine de ces changements est actuellement inconnu.

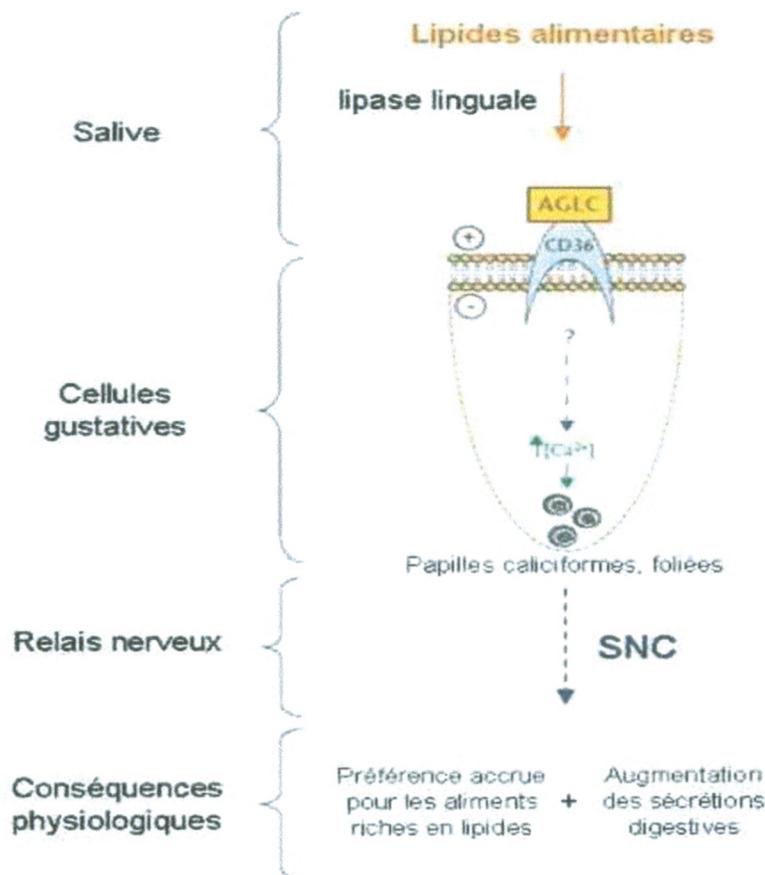


Figure 1.39 : Perception oro-sensorielle des lipides alimentaires : modèle de travail (d'après Laugerette et coll. 2007) AGCL: acides gras à longues chaînes, SNC: système nerveux central

1.4.1.1.4. Condition 4 : la génération d'un signal périphérique véhiculé par voie nerveuse gustative

Nous avons vu que l'interaction entre une molécule sapide et sa structure de reconnaissance spécifique localisée au niveau du pore gustatif du bourgeon du goût aboutit à une modification de la $[Ca^{2+}]$ [98].

Etant donné que le CD36 est bien un lipido-récepteur gustatif, son interaction avec un AGLC induit l'activation de protéines kinases de la famille des Src ce qui provoque l'ouverture des canaux calciques SOC (Store-Operated Calcium channels). Entraînant ainsi la libération des d'ions Ca^{2+} stockés dans le réticulum endoplasmique des cellules réceptrices gustatives l'exprimant. L'augmentation massive de la $[Ca^{2+}]$ qui en résulte déclenche l'exocytose de neuromédiateurs à l'origine de l'influx nerveux qui sera intégré par le système nerveux central [107].

- *En bref, les AG sont bien capables d'activer des cellules réceptrices gustatives via un récepteur gustatif.*

Enfin, d'après Philippe Besnard toutes les conditions théoriques requises pour désigner cette perception oro-sensorielle des lipides sont acquises, celui-ci nous explique que contrairement aux cinq saveurs primaires que sont le sucré, le salé, l'amer, l'acide et l'umami, le gras, lui, ne semble pas aisément perceptible comme une sensation unique chez l'homme.

En résumé, les récepteurs gustatifs impliqués dans la détection des acides gras, qui sont issus de l'hydrolyse des triglycérides alimentaires par la lipase linguale.

La reconnaissance des AG par son récepteur spécifique, induit une augmentation de la concentration intracellulaire en calcium ($[Ca^{2+}]$), phénomène connu pour déclencher la sécrétion de neuromédiateurs.

L'information est ensuite transmise par les nerfs gustatifs au cerveau et notamment vers des zones impliquées dans le comportement alimentaire ce qui peut expliquer la préférence vis-à-vis des lipides.

1.4.1.2. Influence des récepteurs gustatifs sur la préférence pour les aliments gras

Le goût du gras est un système d'oro-détection inconscient permettant de sélectionner les aliments, non pas sur la base d'une sensation primaire spécifique mais de leur densité énergétique, ce qui explique l'attirance des sujets obèses envers les lipides alimentaires comparativement aux sujets maigres [90] [105].

Pour confirmer le lien entre le récepteur CD36 et l'obésité, les chercheurs ont fait goûter à l'aveugle 3 solutions : l'une d'entre elles contenait une faible quantité d'huile grasse et les deux autres pas du tout. Les 21 participants étaient en situation d'obésité (indice de masse corporelle supérieur à 30) et portaient un masque les empêchant de sentir les solutions. Certains d'entre eux possédaient une version du gène CD36 faisant qu'ils exprimaient beaucoup la protéine (le récepteur), d'autres en produisaient très peu et d'autres moyennement. Les résultats de cette expérience ont montrés que les personnes possédant beaucoup de récepteurs CD36 se montraient huit fois plus sensibles à détecter le gras que ceux possédant deux fois moins de protéines CD36 [95].

Encore, Plus le nombre de ces récepteurs est élevé, plus la personne est sensible au gras : cela signifie qu'une petite quantité de gras suffira à la satisfaire. En revanche les personnes exprimant peu les protéines CD36 seront moins sensibles au gras et auront donc besoin d'une quantité plus importante de gras pour être comblées. De ce fait, le système gustatif pourrait devenir insensible au goût du gras au cours du temps augmentant ainsi le risque de surconsommation d'aliments gras.

Chapitre 2 : Matériels & méthodes

Dans ce chapitre nous allons décrire les différentes expérimentations que nous avons menées ainsi que le matériel qui a été utilisé pour les réaliser.

Les objectifs de ce projet étaient de développer une méthodologie qui porterait sur la possibilité de produire des solutions à base d'acide linoléique qui produit une identification gustative indépendante et d'en mesurer le seuil de détection de l'acide gras (FA) chez des individus obèses et sains.

2.1. Matériels

2.1.1. Sujets et patients

Il s'agit d'une étude Cas-Témoin rétrospective, menée auprès d'une population composée de 19 patients obèses (13 hommes et 6 femmes ; âge 30 ± 10), et de 19 sujets sains contrôles (13 hommes, 6 femmes ; âge 30 ± 10) admis au niveau de la clinique dentaire du Centre Hospitalo-universitaire de Tlemcen, et de la faculté Abou Bakr Belkaid.

2.1.1.1. Critères d'inclusions

- IMC > 30
- Age compris entre 18 et 45 ans
- Les patients à jeun depuis 12 h

2.1.1.2. Critères d'exclusions

- Les sujets fumeurs : Les grands fumeurs sont définis par ceux qui dépassent plus d'un paquet de cigarettes par semaine
- l'hypertension
- Patients diabétiques
- Femmes enceintes
- Tout patient ayant perdu du poids récemment ou sous régime.
- La prise de tout médicament qui affecte la perception du goût, le poids corporelle ou l'appétit

2.1.2. Le questionnaire

Le questionnaire (annexe 1) est une méthode particulièrement adaptée à l'étude des troubles du goût. Les caractéristiques des patients et des témoins ont été enregistrées, à l'aide d'un questionnaire (annexe 1) minutieux, composé de 17 questions, rempli pour tous les patients, et portant sur leurs informations personnelles, leur état général actuel, leur histoire avec l'obésité et sa prévalence dans leurs familles, leurs habitudes alimentaires (notamment leurs préférences ; leurs plats préférés par exemple).

Un consentement éclairé a été signé par tous les participants à cette étude (annexe 2).

2.1.3. L'anthropométrie

Des mesures anthropométriques ont été prises le jour même du test. La taille du sujet

debout était mesurée avec une précision au millimètre près à l'aide d'une toise fixée au préalable.

Le poids (kg) était mesuré à l'aide d'un pèse-personne électronique avec une précision de 100 g qui avait été préalablement testé.

Toutes mesures anthropométriques seront prises sans chaussures et avec des vêtements légers.

L'IMC était calculé en appliquant la formule $IMC = \text{poids (kg)} / \text{taille}^2 \text{ (m)}^2$.

En plus de l'IMC, d'autres mesures anthropométriques complémentaires ont été prises, à savoir, le tour de taille et le tour de hanche.

2.1.4. La préparation des solutions du test

Avant de vous détailler la préparation des solutions, on commence par vous définir la gomme arabique et la sonication en suite on vous détaillera sa préparation et ses dosages.

2.1.4.1. Définitions

2.1.4.1.1. La gomme arabique (Gum Arabic)

La gomme arabique est un exsudat de sève descendante solidifié, produit naturellement ou à la suite d'une incision, sur le tronc et au pied d'arbres de la famille des acacias. Comestible, elle est récoltée principalement en Afrique saharienne (Maghreb, Mali, Sénégal, Tchad, Égypte, Soudan, etc.) [108].

La gomme arabique est un polysaccharide acide fortement ramifié qui se présente sous la forme de mélanges de sels de potassium, de magnésium et de calcium.

Les éléments monomères de l'acide libre (acide arabique) sont le D-galactose, le L-arabinose, le L-rhamnose et l'acide D-glucuronique⁵. On admet que les gommes arabiques se composent d'au moins de deux fractions de polysaccharides de structures différentes. La fraction de masse moléculaire supérieure contient une part d'acides aminés modeste mais déterminante pour ses propriétés. La masse moléculaire moyenne indiquée oscille entre 200 et 300 kilodaltons et son numéro CAS est 9000-01-55 [109]

On trouve la gomme arabique dans le commerce sous forme de poudre ou de cristaux non moulus plus ou moins ronds de couleur jaune pâle à jaune brunâtre. La surface extérieure des cristaux est mate et fendillée et leur cassure est vitreuse ; ils sont souvent également traversés par de fines fissures. La gomme est fade et inodore. Elle est soluble dans l'eau, insoluble dans l'alcool.

Même en concentration de 30 à 40 %, la gomme arabique reste très peu visqueuse. Elle sert principalement d'émulsifiant, spécialement pour les huiles d'agrumes, de colloïde protecteur dans les émulsions et de supports pour les arômes. La gomme arabique est utilisée dans l'industrie agro-alimentaire. Son code ingrédient européen est E414 [110].

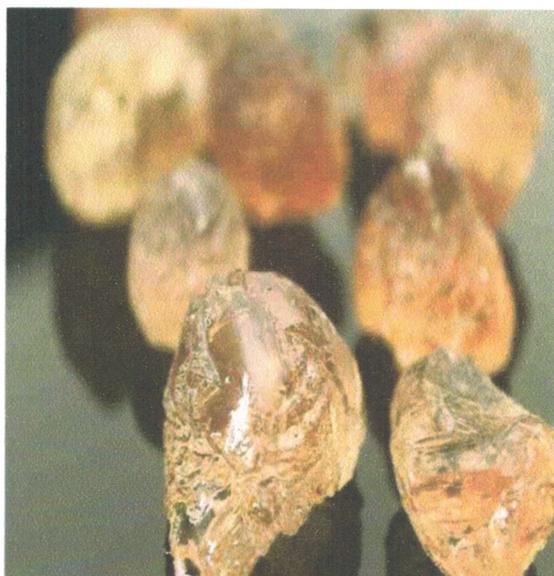


Figure 2.1 : Gomme arabique à l'état pur



Figure 2.2 : Gomme arabique poudre

La gomme arabique que nous avons utilisée est produite en France et porte les références suivantes (Figure2.3) :

Gomme Arabique poudre

Cooper – Place Lucien Auvert – 77000

Melun.0164872000

N°CE -232-519-5

Lot : 12070031/A

Exp : 07/2016

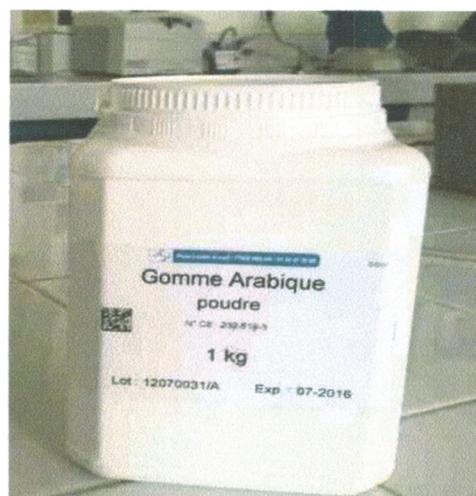


Figure2.3 : Gomme arabique utilisée dans notre étude

2.1.4.1.2. La Sonication

Dans les laboratoires de biologie, chimie, etc... la sonication est l'utilisation d'ultra-sons pour rompre les membranes cellulaires ou des agrégats moléculaires, pour nettoyer ou désinfecter du matériel, en utilisant un bain à ultrasons.

Techniquement, créer des stimuli efficaces pour le gras est un problème et il est accentué par la difficulté de créer une solution homogène huile-dans-eau (H / E) avec de faibles concentrations de lipides sans tensioactifs. Un problème que l'on rencontre en utilisant des moyens classiques d'agitation. Traditionnellement, en mélangeant avec plaque chauffante et agitateurs ; non seulement ça facilite l'oxydation, mais aussi crée des échantillons avec une mauvaise homogénéité [111].

La sonication est utilisée dans notre cas, pour créer des conditions stables d'émulsions H / E en induisant un risque limité d'oxydation et en assurant

l'homogénéité des échantillons. Le manque d'homogénéité peut également être attribué à l'adsorption du stimulus de test par la verrerie. Les surfaces Polypropylène favorisent la désorption des AGL au cours de la préparation des échantillons et, par conséquent, de limiter les pertes des surfaces en verre. La sonication des AGL dans les vaisseaux polypropylène devrait améliorer l'homogénéité de l'échantillon et la précision de concentration [112].

2.1.4.1.3. L'acide linoléique (AL)

A partir de cet acide l'organisme peut synthétiser les deux autres AG essentiels. Connu sous le terme oméga-6, (C18:2 n-6) qui fait référence à un acide comportant 18 atomes de carbone, 2 doubles liaisons et qui fait partie de la famille n-6 ou oméga-6. L'acide linoléique utilisé dans notre étude provient de la France et porte la référence :

Acide Linoléique SIGM-ALDRICH

Sigma Life science

Lot # 041M1824V

PCODE : 1001167748

Store at -20°C product of USA

CAS : 60-33-3 C18H32O2



Figure2.4 : Acide linoléique utilisée dans notre étude

2.1.4.2. Principe

- 08 concentrations de l'acide linoléique seront préparées ; 0.018, 0.18, 0.35, 0.75, 1.5, 3, 6 et 12 mmol/L
- La préparation sera mélangée avec 5% (p/v) de gomme arabique, pour produire une identique perception de la viscosité entre les solutions d'acide gras et de contrôles ; la Gomme n'interagit pas chimiquement avec des graisses et elle est efficace pour masquer les attributs texturaux de la viscosité.
- Sonication des 08 solutions pour une meilleure homogénéité.
- Les solutions doivent être stockées dans des cylindres polypropènes opaques, et seront utilisées pour le test dans les 48 heures qui suivent la préparation.
- Les solutions contrôles seront préparées de la même façon, mais sans acide gras ajouté.

2.1.4.3. Matériels

Le matériel utilisé dans notre étude provient du laboratoire de biologie moléculaire appliquée et d'immunologie du département de biologie, Faculté SNV.STU. Ce matériel est constitué de :

- Acide linoléique SIGM-ALDRICH
- Gomme arabique COOPER
- Une balance de précision de marque KERN&SohnGmbH, D-72336 470-36
- Agitateur –EV102
- Plaque chauffante magnétique MSHB
- Vortex
- Pipette 5mL

- Micropipette (de 10 à 100 μ l)
- Appareil ultra-sons pour la sonication

2.1.4.4. Mode préparatoire

- Lors de la manipulation, 08 concentrations de l'acide linoléique seront préparées ; 0.018, 0.18, 0.35, 0.75, 1.5, 3, 6 et 12 mmol/L
- Notre équipe a préparé des solutions suffisantes pour 4 personnes, et pour cela a fallu se référer au protocole principal pour la préparation conçu pour une personne

* La posologie pour une personne :

H) 30 μ l de l'acide linoléique + 8mL (5% gomme arabique) \rightarrow solution à 12 mM

G) 4mL de solution (H) + 4mL (5% gomme arabique) \rightarrow solution à 6 mM

F) 4mL de solution (G) + 4mL (5% gomme arabique) \rightarrow solution à 3 mM

E) 4mL de solution (F) + 4mL (5% gomme arabique) \rightarrow solution à 1.5 mM

D) 4mL de solution (E) + 4mL (5% gomme arabique) \rightarrow solution à 0.75 mM

C) 4mL de solution (D) + 4mL (5% gomme arabique) \rightarrow solution à 0.37 mM

B) 4mL de solution (C) + 4mL (5% gomme arabique) \rightarrow solution à 0.18 mM

A) 4mL de solution (B) + 20mL (5% gomme arabique) \rightarrow solution à 0.018 mM

* Par conséquent la posologie pour 4 personnes est :

H) 120 μ L de l'acide linoléique + 32mL (5% gomme arabique) \rightarrow solution à 12 mM

G) 16mL de solution (H) + 16mL (5% gomme arabique) \rightarrow solution à 6 mM

F) 16mL de solution (G) + 16 mL (5% gomme arabique) \rightarrow solution à 3 mM

E) 16mL de solution (F) + 16mL (5% gomme arabique) \rightarrow solution à 1.5 mM

D) 16mL de solution (E) + 16mL (5% gomme arabique) \rightarrow solution à 0.75 mM

C) 16mL de solution (D) + 16mL (5% gomme arabique) \rightarrow solution à 0.37 mM

B) 16mL de solution (C) + 16mL (5% gomme arabique) \rightarrow solution à 0.18 mM

A) 16mL de solution (B) + 80mL (5% gomme arabique) \rightarrow solution à 0.018 mM

2.1.4.4.1. Conditions de travail

- Stériliser la verrerie avant le travail
- Préparer l'eau distillée en quantité suffisante
- Changer les pipettes entre les deux solutions à différentes concentrations (gomme arabique et les différentes concentrations)
- Avoir un esprit de travail et manipuler avec précision pour ne pas fausser les dosages.

2.1.4.4.2. Les étapes de la préparation

Dans un premier temps, il faut préparer 300 mL de Gomme Arabique à 5% (solutions pour 4 personnes + les solutions contrôles)

5 g Gomme arabique → 100 mL eau distillé (gomme arabique à 5%)

x g Gomme arabique → 300 mL eau distillé ⇨ 15 g de gomme

arabique est nécessaire pour notre préparation.

- Peser la gomme arabique avec la balance de précision (Figure2.4)
- Réchauffer l'eau distillée dans un bécher à l'aide de la plaque chauffante magnétique MSHB (Figure2.5)
- Ajouter la gomme arabique et mélanger à l'aide d'une spatule et malaxer jusqu'à dissolution complète de la gomme (Figure2.6)

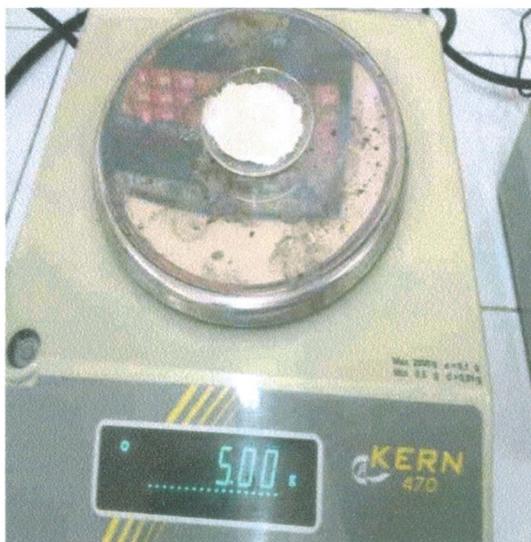


Figure2.5 : la pesée de la poudre



Figure2.6 : chauffage de l'eau distillée



Figure2.7 : Mélange de la gomme arabique avec l'eau distillée

Une fois la gomme arabique (5%) prête à l'emploi, on commence à préparer les différentes concentrations des différentes solutions

- La première solution à être préparée c'est la solution (H) qui est la solution la plus concentrée en acide linoléique 12 mM
- On prend un flacon en polypropylène et avec une pipette on le remplit avec 32 mL de gomme (5%)
- A l'aide d'une micropipette, on ajoute 120 μ L d'acide linoléique dans le flacon (Figure2.7)
- Vortexer la solution (H) à fin de répartir l'acide linoléique (Figure2.8)
- Une fois la solution (H) prête, dans un nouveau flacon on prend 16 mL de cette dernière et on ajoute 16mL de gomme (5%) pour obtenir la solution (G) à 6 mM
- Vortexer la solution (G) à fin de répartir l'acide linoléique
- On suit la même procédure pour le reste des solutions, et vortexer chaque solution après l'ajout des 16 mL de gomme (5%) et 16 mL de la solution d'acide linoléique sauf pour la solution (A) où on ajoute 80 mL de gomme (5%) pour avoir une concentration de 0,018 mM

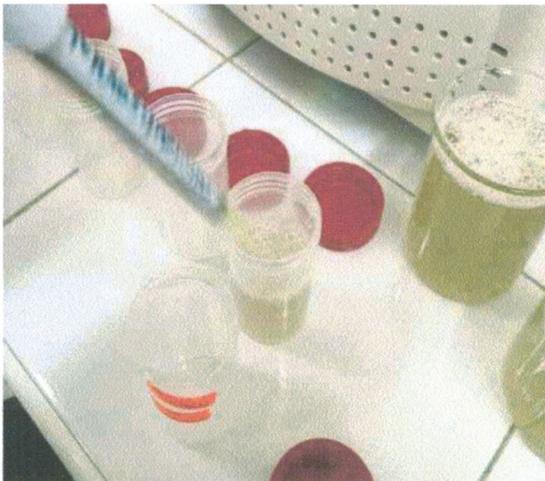


Figure2.8 : L'ajout de l'acide linoléique A l'aide d'une micropipette



Figure2.9 : Vortexer les solutions préparées

- Une fois les 08 concentrations obtenues, on passe à la sonication en utilisant un appareil à ultrasons Wise clean cellule perturbateur (Figure2.9)
- L'ultrason doit être réglé pendant 6 minutes à 50% de puissance avec 60 secondes (en mode On), 30 secondes (en mode : Off). Un bain glacé sera utilisé pendant la sonication pour contrôler la température et éviter le réchauffement des solutions (Figure2.10)



Figure 2.10: Appareil ultra sonique WiseClean Figure 2.11 : solutions dans le bain glacé

2.2. Méthodes

2.2.1. Le test gustatif : gustométrie chimique

Les troubles du goût peuvent être recherchés par l'interrogatoire mais sont idéalement objectivés par la gustométrie chimique, qui consiste à identifier le seuil de perception du goût de substances dissoutes dans l'eau selon une échelle de 3 ou 4 concentrations différentes, dans notre étude le trouble du goût qu'on recherchait est celui du goût gras. La substance utilisée contient différentes concentrations de l'acide linoléique (acide gras).

2.2.1.1. Les conditions du test

- Les patients seront testés (pour le goût gras) en deux jours séparés (jour 1 et jour 2). Approximativement avec une semaine d'écart.
- Les participants ont été tenus de s'abstenir de tous les produits de soins de la nourriture, des boissons pendant au moins 12 h avant tous les tests.
- Pour éliminer l'effet de la vue et de l'olfaction sur le goût, le test se fera les narines bloquées avec un pince nez, est les solutions seront placées dans une boîte et les flacons protégés par un papier aluminium de façon à ce que le patient n'aura pas une idée de ce que la solution représente.

2.2.1.2. Mode opératoire

- Pour chaque opération, on présentera au sujet 03 solutions :
- Deux solutions contrôles dites « blanches » et une solution qui contient l'acide linoléique dosé dans un ordre ascendant de la plus faible concentration (0.018 mmol/L) à la plus élevée (12 mmol/L)
- Pour chaque étape, on demandera au sujet d'identifier la solution.
- Si la perception est correcte ; on leur ajoutera 3-alternatives solution à la même concentration en acide linoléique
- Si la perception est erronée ; on leur présentera 3 nouvelles solutions avec solution d'acide linoléique à la concentration suivante
- Cette procédure, se poursuivra jusqu'à ce que le sujet arrive à identifier la solution à une concentration donnée 3 fois consécutivement, et cette concentration sera définie comme le seuil de détection de l'acide linoléique du sujet.
- Pour chaque patient, on a besoin de 30 μ L d'acide linoléique.

2.2.1.3. Déroulement de la gustométrie chimique « le test gustatif »

- Le Teste s'est déroulé au niveau du laboratoire d'immunologie et de biologie moléculaire appliquée de la faculté de Science de la nature et de la vie et science de la terre et l'univers
- Les tests étaient réalisés de bon matin
- Chaque sujet était installé en face du praticien, les narines bloquées avec un pince nez et les solutions enfermées dans une boîte.
- Nous avons 08 solutions à tester (de A à H) contenue dans des flacons propylène et protégés par du papier aluminium.
- On donnait au patient 4 mL de chaque solution, et on lui demandait (tant pour les sujet Contrôles que pour les obèses) de rincer la bouche (mais ne pas avaler) avec les solutions et de nous dire si elle est grasse ou non sur une échelle de 0 à 5.
- Les données que référais les sujets ont été enregistrées sur le champ, dans des tableaux réalisé pour cette intérêt
- On terminait avec chaque patient dès qu'on obtient 3 positives successives dans une solution à concentration d'acide linoléique donnée

2.2.2. Analyses statistiques

La comparaison des moyennes a été effectuée à l'aide du test-*t* de Student. La comparaison de fréquences a été réalisée par le test de Chi-2. La relation entre deux variables a été accomplie grâce au test de corrélation de Pearson. Les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide du logiciel SPSS pour Windows (Statistical Package for the Social Sciences, SPSS 19.0; SPSS Inc., Chicago, IL, USA). La valeur de $p < 0,05$ a été considérée statistiquement significative.

Chapitre 3 : Résultat et Interprétation

3.1 Résultats

Les résultats obtenus de notre étude sont représentés dans le tableau 3.1 :

code	code	Sexe	Age (an)	IMC (Kg/m2)	test1 : (mM)	test2 (mM)
P1	1	2	22	39,45	1,5	1,5
P2	1	2	35	37,18	12	0,75
p3	1	2	23	33,95	12	>12
p4	1	2	25	40,84	12	12
p5	1	1	23	37,73	12	3
p6	1	2	31	38,01	3	6
p7	1	2	23	34,17	>12	>12
p8	1	2	25	33,04	6	12
p9	1	1	24	31,67	12	12
p10	1	1	23	30,46	0,37	0,75
p11	1	2	23	33,53	0,37	1,5
p12	1	1	34	41,98	>12	>12
p13	1	1	38	37,02	6	6
p14	1	2	24	36,11	12	6
p15	1	2	25	35,32	12	12
T1	2	2	35	24,5	0,018	0,018
T2	2	1	24	24,44	0,18	0,18
T3	2	1	24	24,09	0,018	0,018
T4	2	2	31	21,32	0,018	0,018
T5	2	2	25	21,43	0,75	0,75
T6	2	2	25	21,5	0,37	0,37
T7	2	2	23	25,22	0,37	0,37
T8	2	2	24	21	0,18	0,18
T9	2	2	25	25,05	0,018	0,018
T10	2	1	35	23,62	0,018	0,018
T11	2	1	25	24	6	6
T12	2	1	23	21,2	0,37	0,37
T13	2	2	22	21,54	0,018	0,018
T14	2	2	22	22,11	0,18	0,18
T15	2	2	22	22,54	1,5	1,5

Tableau 3.1. Résultat des seuils de détection de l'acide linoléique chez les sujets obèses (Patient : p) et les sujets sains (témoins : T)

3.2. Interprétations

Les caractéristiques des sujets de la présente étude sont représentées au Tableau 3.2.

Comme indiqué au Tableau 3.2, les sujets contrôles et les patients obèses sont comparables pour l'âge et le sexe. Cependant, les taux de l'IMC sont significativement différents entre les deux groupes ($p = 0,000$).

Nous observons dans la Figure 3.1 que le score moyen de la détection du goût de gras est hautement significativement élevé chez les obèses par rapport aux témoins, non obèses ($p = 0,000$).

Par ailleurs, l'analyse des courbes de corrélation point-par-point met en évidence une relation entre les valeurs des IMC et les scores des tests gustatifs. Ainsi, les valeurs des scores changent corrélativement avec le changement de celles des IMC (Figure 3.2).

Enfin, la Figure 3.3 montre une relation significative entre la détection du goût de gras et l'indice de masse corporelle ($r = 0,743$, $p < 0,01$).

Tableau 3.1 Caractéristiques démographiques des patients obèses.

Variable	Contrôles n = 15	Patients n = 15	<i>p</i>
Sexe (M/F)	10/5	10/5	1,000
Age (an)	25,67 ± 1,13	26,53 ± 1,35	0,626
IMC (kg/m ²)	22,9 ± 0,4	36,03 ± 0,85	0,000**

La valeur de $p < 0,05$ est considérée significative. ** $p < 0.01$. Les résultats sont présentés sous forme de moyennes ± erreur standard. F : féminin, M : masculin, IMC : indice de masse corporelle.

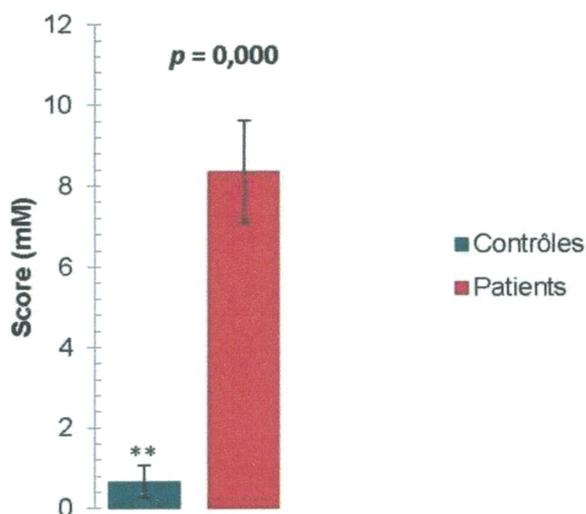


Figure 3.1 Score moyen du test gustatif chez les obèses et les contrôles. La valeur de $p < 0,05$ est considérée significative. ** $p < 0.01$. Les résultats sont présentés sous forme de moyennes ± erreur standard.

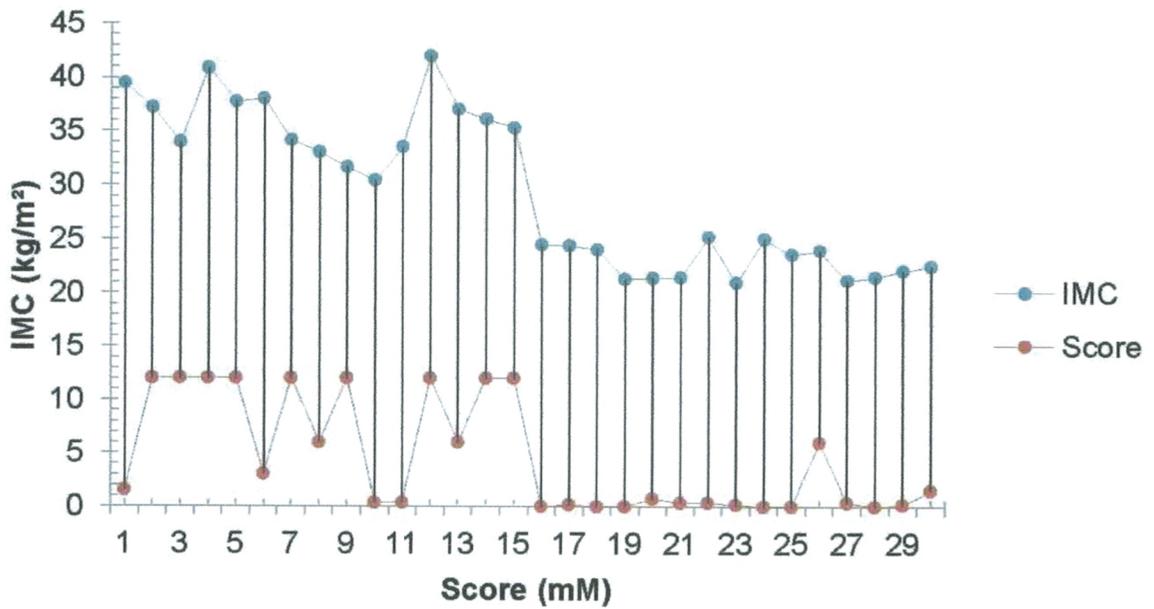


Figure 3.2 Corrélation point-par-point entre les valeurs des IMC et les scores des tests gustatifs. *IMC : indice de masse corporelle.*

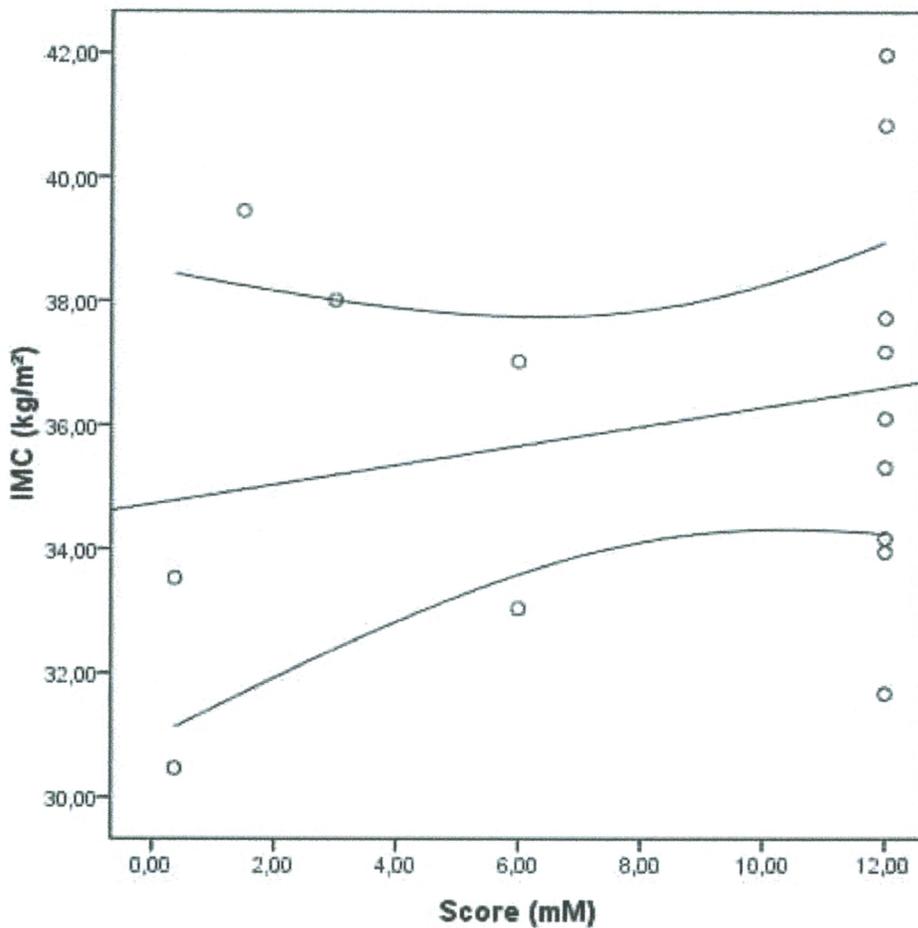


Figure 3.3 Corrélation de Pearson entre l'IMC les valeurs des IMC et les scores des tests gustatifs chez les patients obèses. *IMC : indice de masse corporelle. $r = 0,743, p < 0,01$.*

Chapitre 4 : Discussion

Notre travail est une étude épidémiologique analytique rétrospective Cas-Témoins, réalisée sur des patients obèses (dont l'IMC est supérieure à 30) et des témoins dont l'IMC est compris entre 18 et 29.5).

Notre objectif était de démontrer le lien entre la détection du goût du gras, la préférence ou sensibilité pour les lipides, et l'IMC, dans le but de trouver un trouble gustative chez les obèses.

En d'autres termes, on suggère que l'obésité pourrait se traduire par une modification du système gustatif.

Le recrutement des patients volontaires (obèses et témoins), disposés à se soumettre aux obligations rigoureuses de l'étude, s'est fait au niveau de la clinique dentaire du Centre Hospitalo-Universitaire et de l'université d'Abou Bakr Belkaid de Tlemcen au début de Janvier 2013.

Notre étude pratique a été réalisée au sein du laboratoire d'Immunologie et biologie moléculaire appliquée à l'université d'Abou Bakr Belkaid, Tlemcen.

Les patients seront testés (pour le goût gras) en deux jours séparés (jour 1 et jour 2). Approximativement avec une semaine d'écart. Nous avons démontré une relation significative entre la détection du goût de gras et l'indice de masse corporelle ($r = 0,743$, $p < 0,01$).

Ainsi, nous avons établi dans notre étude que les sujets obèses (dont l'IMC est supérieur à 30) présentent une hypoguesie pour le goût du gras, du fait qu'ils ont perçu l'acide linoléique à un seuil chimique significativement élevé par rapport aux témoins de corpulence normale (IMC entre 18 et 22,9).

- Etude de la perception gustative :
 - Le questionnaire :

Au début de notre démarche, nous avons soumis tous les patients (obèses et témoins) à un interrogatoire minutieux afin de mentionner les habitudes alimentaires des patients, une distorsion du goût pour une quelconque substance, et de chercher une éventuelle préférence envers les aliments gras.

Cet interrogatoire représente une méthode particulièrement adaptée à l'étude des troubles gustatifs, cependant, il ne permet pas de distinguer un trouble du goût réel d'un trouble de l'odorat, donc ne permet de connaître que les troubles subjectifs du goût.

Cette méthode d'évaluation des troubles du goût est habituellement objectivée par deux méthodes spécifiques : gustométrie chimique (chimio-gustométrie) et électro-gustométrie.

- La gustométrie électrique (électro-gustométrie) :

Consiste à faire passer un courant électrique (électrode) de différentes intensités sur la langue afin de déclencher une sensation gustative, et puis déterminer les seuils électriques du goût en stimulant des parties spécifiques de la langue (l'extrémité de la langue et la partie intermédiaire) .

Cette technique a l'avantage de déterminer le seuil gustatif par des valeurs en (μA), cependant elle est douloureuse, et manque de précision puisque le seuil électrique dépend de la durée d'impulsion et de la zone de contact de l'électrode.

- La gustométrie chimique (chimio-gustométrie) :

La gustométrie chimique est la méthode idéale pour tester la fonction gustative, et mesurer ses aspects quantitatifs et qualitatifs. Elle consiste à faire goûter des solutions chimiquement pures de différentes saveurs (stimuli physiologiques) et de concentrations connues, permettant d'identifier la sensibilité et la perception d'une substance dissoute dans l'eau.

Habituellement, cette technique permet l'évaluation du goût de cinq saveurs fondamentales: le sucré, le salé, l'acide, l'amer et l'umami.

- L'évaluation du goût du gras par la chimio-gustométrie :

En raison de la nouvelle composante gustative qui est le goût du gras, nous avons réalisé dans notre étude la gustométrie chimique en utilisant l'acide linoléique ; et tout ça, en minimisant les indices : visuels (en masquant les flacons contenant l'acide linoléique), olfactifs (en utilisant le pince nez), de texture (homogénéisation de l'acide linoléique en le mélangeant à la gomme arabique à l'aide de sonicateur).

Nous avons répété la gustométrie chimique en deux jours séparés d'une semaine, afin de vérifier la conformité des seuils de détection de l'acide linoléique.

- Seuil de détection gustative et l'indice de masse corporelle :

En effet, la sensibilité d'un sujet à un stimulus est déterminée par l'acuité minimale perceptible de la sensation induite par ce stimulus, le seuil d'un stimulus est déterminé par l'intensité stimulante nécessaire pour « atteindre » la sensibilité du sujet à ce stimulus. Ainsi, une forte valeur de seuil correspond à une faible sensibilité (hyposensibilité) et une faible valeur de seuil correspond à une forte sensibilité (hypersensibilité).

La stimulation gustative est cliniquement définie par :

- Le seuil de détection (seuil proprement dit) : correspond à la molarité minimale d'un stimulus permettant d'en apprécier le caractère sapide d'une substance.

D'après nos résultats, nous avons remarqué que le seuil moyen de la détection du goût du gras est significativement élevé chez les obèses (IMC>30) par rapport aux témoins, non obèses ($p = 0,000$), c'est-à-dire que les sujets ayant un IMC élevé sont hyposensibles au goût de l'acide linoléique (goût du gras) comparés aux sujets de poids normal.

En accord avec notre résultat, une relation entre le seuil de perception gustative des AGLC, la préférence pour les aliments gras et l'indice de masse corporelle(IMC) a été récemment montrée chez l'Homme par Stewart et coll (2010) [97].

Les sujets les plus sensibles aux lipides consomment moins d'aliments gras et présentent un IMC plus faible [97] .

Ainsi, nos résultats sont soutenus par ceux de Richard matts et coll (2011) [87], qui rapporte que les sujets les plus sensibles ont tendance à présenter un IMC moins élevé par rapports aux sujets obèses, ce qui leur permet de signaler l'arrêt de consommation, donc protège contre l'obésité.

- L'hypoguesie chez les obèses :

L'hypoguesie est la diminution du sens gustatif, par déficit de sensibilité au niveau de la langue ou par lésion des centres nerveux.

Nous avons démontré dans notre étude que les sujets obèses (dont l'IMC est supérieur à 30) présentent une hypoguesie, du fait qu'ils ont perçu l'acide linoléique à un seuil chimique significativement élevé par rapport aux témoins de corpulence normale (IMC..).

L'augmentation du seuil de détection d'une substance, se traduit par une diminution de la faculté à reconnaître et à détecter son goût, ce qui explique l'hypoguesie chez ces sujets obèses.

Notre résultat va dans le même sens que ceux reportés par Stolbova et coll en 1999, qui a démontré par l'électro gustométrie que 50% des obèses non diabétiques ont une hypoguesie [113].

Selon Stolbova et coll, les résultats d'électrogustométrie et la chimio-gustométrie sont très similaires [113].

Chapitre 5 : Conclusion & perspectives

En quelques années, l'obésité est devenue une véritable épidémie mondiale. En raison des coûts humains et sociaux qui en découlent, ce phénomène constitue un réel défi en termes de santé publique.

L'Algérie qui voit apparaître les signes d'une société en transition pour lesquels les systèmes de santé ne sont pas encore préparés, n'échappe pas à la tendance observée au niveau mondial vers une augmentation de la prévalence de l'obésité.

C'est surtout la qualité de la ration qui a été profondément modifiée, notamment en faveur de la consommation de la graisse animale.

Des études déjà anciennes indiquent que les sujets obèses ont une préférence accrue pour les aliments riches en graisses comparativement aux personnes minces. Ces études suggèrent qu'une différence de sensibilité dans la perception des graisses alimentaires pourrait être associée à l'apparition du surpoids et de l'obésité

Les résultats de notre étude sont concluants, et permettent de révéler le secret de cette attirance et par suite le secret de la surconsommation du gras. Nous avons démontré la relation entre l'IMC et la perception du goût du gras, en effet, les sujets obèses présentent un trouble du goût gras de nature « Hypogouesie ». Ces sujets ont un seuil de détection du goût gras très élevée par rapport au sujet de corpulence normale.

En tant que professionnel de santé, le médecin dentiste a un rôle majeur dans la prévention et le dépistage à la fois, de l'obésité et du trouble du goût.

La prise en charge de patients obèses, pour être efficace, doit être transversale (médecin traitant, nutritionniste, chirurgien psychologue, etc.) et le chirurgien-dentiste a toutes sa place par ses actes de prévention et de soins, il redonne au patient non seulement une qualité de vie mais surtout une estime de soi.

Il se situe à l'interface avec les différents professionnels de santé avec lesquels il doit collaborer afin de promouvoir les messages de prévention et d'hygiène alimentaire.

Les résultats préliminaires devraient être vérifiés dans une population plus étendue, ainsi la réponse de notre étude pousse à poser d'autres questions notamment la relation cause à effet entre l'obésité et le goût du gras.

La confirmation de l'existence des récepteurs spécifiques au "goût gras" « CD36 » et de son gène codant, serait responsable de la sensibilité plus ou moins importante des consommateurs à la teneur en matière grasse des aliments.

L'étude approfondie des mécanismes régissant ce phénomène pourrait ainsi permettre une meilleure compréhension des mécanismes impliqués dans la sensibilité au gras et aider à établir de nouvelles stratégies, plus adaptées, et de nouvelles approches thérapeutiques de lutte contre l'obésité.

Chapitre 6: Bibliographie

Bibliographie

- [1] B. J. Drewnowski A, «Physiologie Behavior,» chez *Sweet tooth reconsidered : taste responsiveness in human obesity.*, 1985 , pp. 617-622.
- [2] S. D. Mela DH, Sensory preferences for fats :relationships with diet and body composition., *Am J Clin Nutr* , 1991, pp. 908-915.
- [3] A. Faurion, Sucres et saveurs sucré, Rédaction ITI Ch.Schoën Édition, 2006.
- [4] Larousse, le petit larousse illustré 2011, Larousse, 2011.
- [5] J. R. Neil Campbell, Biologie, 7e édition, éd., Pearson Education,, 2007, pp. p. 1147-1149.
- [6] A.M. Le Bon, «Perception du goût : sommes-nous tous égaux ?,» *Lettre d'ORL et de c cervico-faciale*, n° 321 c, n° %1n° 321, avril-mai-juin 2010).
- [7] Jean Anthelme Brillat-Savarin, «Physiologie du goût,,» *Blackmask Online*, p. p.18, 2007.
- [8] JVFaurion Anik, «Neurophysiologie - Goût,» *système gustatif*, 2006.
- [9] C. sciences, «Le sens du goût,» chez « *A Table* », 2004.
- [10] E. Weigand, «Sans odeur, pas de goût,» Groupe Médecine et Hygiène ©, 2012.
- [11] G. C, «Physiologie et pathologie du goût,» chez *EMC Médecine buccale*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2008.
- [12] Josée Martel, «Altération du goût d'origine médicamenteuse,» *Pharmactuel*, vol. n° 35, Mai-Juin-Juillet 2002.
- [13] F. G, Exploration fonctionnelle du goût, Paris: Progrès en oto-rhino-laryngologie., 1988.
- [14] S. Bouvart, «La perception gustative,» *Découverte du monde*, n° %1 cycles 2 et 3, 2010.
- [15] SevenMice SARL , «La langue et la gustation ;,» *santé et médecine* ©, 1999-2008 .
- [16] Jean. C. e. al., «the receptors and cells for mammalian taste,» *Nature* 444, 288, 2006.
- [17] Faurion.Annick, «Physiologie de la gustation,» chez *EMC Oto-rhino-laryngologie*, Paris, Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, 2000.
- [18] Richard. M. D Smith, « Le sens du goût.,» *Pour Science.*, 2001.
- [19] B. L. Weiffenbach JM, «Taste and smell.,» *Clin Geriatr Med* , 1992.

- [38] Revue Médical Interne, 2002, p. 23.
- [39] Venail, «Exploration fonctionnelle et troubles du goût,» chez *EMC - Oto-rhino-laryngologie*, Montpellier, France, Elsevier Masson, 2008, pp. 1-15.
- [40] Takeda N, «Zinc deficiency in patients with idiopathic taste impairment with regard to angiotensin converting enzyme activity,» Tokushima; Japan.
- [41] Shafer DM, «Gustatory function after third molar extraction,» chez *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, vol. 87, 1999, pp. 419-428.
- [42] M. KR, «Oral prosthesis and chemosensory taste function,» chez *A review of the literature*, vol. 58, N Y, State Dent J, 1992, p. 36-8..
- [43] Gisbert-Selles., «Buccal manifestations of type I diabetes mellitus. Study of its oral symptomatology and dental involvement,» *Revue de Stomatologie Chirurgie Maxillofaciale*, vol. 89, n° 11, pp. 40-3, 1988.
- [44] E. PIETTE, *TRAITE DE PATHOLOGIES BUCCALE ET MAXILLO-FACIALE*, 1991.
- [45] Sci., Preston AM. Cigarette smoking-nutritional implications., 15 : 183-217., 1991 .
- [46] O.M.Santé, «Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale,» organisation mondiale de la santé, Genève, 2003.
- [47] B. NOUSSEIBA, Effet du statut socio-économique sur la prévalence de l'obésité dans la population constantinoise, 2009.
- [48] e. collective, «Obésité, Bilan et évaluation des programmes de prévention et de prise en charge,» Inserm, Paris, 2010.
- [49] Bandt, «Nutrition et Obésité: Document pédagogique élaboré sous l'égide de l'Association des Enseignants de Nutrition,» *Nutrition clinique et métabolisme*, 2004.
- [50] A. Basdevant, «Obésité: regard médical, regard societal,» paris, 2006.
- [51] L. Pérusse, «Génétique de l'obésité,» chez *EMC.endocrinologie*, Elsevier, 2003.
- [52] W. H. O. (WHO), «Waist Circumference and Waist-Hip Ratio: report of a WHO expert consultation,» WHO Library, Genève , decembre 2008.
- [53] D. TCHERIATCHOUKINE, Écrivain, *L'obésité : découvertes récentes relatives aux mécanismes moléculaires à l'origine de nouvelles stratégies thérapeutiques*. [Performance]. 2010.
- [54] O.M.Santé, «les statistiques sanitaires mondiales: un cliché instantané de la santé mondiale,» bibliothèque de IOMS, Genève, 2012.
- [55] G. DERVEAUX, Écrivain, *L'épidémie des maladies chroniques dans les pays en*

- développement: l'action sanitaire internationale à l'épreuve de la mondialisation.*
[Performance]. 2009.
- [56] David Jacobi, «Peut-on parler de pandémie d'obésité ?», Elsevier Masson, France, 2010.
- [57] T. vey, «Un adulte sur dix dans le monde est obèse», *Le Figaro*, 4 Février 2011.
- [58] Y.Boiry, «Obésité : physiopathologie et conséquences», Samu de France, France, 2009.
- [59] Marie Aline Charles, «Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité», ObEpi, INSERM, Roche, 2009.
- [60] Latifa Beltaifa, «Le modèle causal Obésité en tunisie», CIHEAM, Tunisie, 2002.
- [61] D.-G. Pascale, «La prevention de l'obésité chez l'enfant et l'adulte, thèse pour le docotoraat en médecine», Rouen, 2005.
- [62] M. ATEK, *L'Obésité chez l'adulte de 35 à 70 ans en Algérie*, Alger, Intitut nationale de santé publique, 2010.
- [63] KAMELIZ, «L'obésité au Mghreb.Santé au Maghreb», decembre 2003.
- [64] L. Y. El-Ati Atek, Écrivain, *transition nutritionnelle en Algérie vs. Tunisie. Corpulence des adultes 35-70ans.* [Performance]. 2012.
- [65] S.ZEKRI, Écrivain, *Journée d'évaluation de l'obésité androïde en Algérie: résultats de 1100 sujets consultés. La Revue de médecine interne.* [Performance]. 2008.
- [66] M. K. BOUKLI HACENE L, «Facteurs de risque cardio-vasculaire dans la communauté urbaine de Tlemcen (Algérie). Cahiers Santé», Tlemcen, 2007.
- [67] A.Hatri, «prévalence de l'obésité androïde dans la population algéroise ; la revue de médecine interne», 2007.
- [68] B. ABED, Effet du statut socio-économique sur la prévalence de l'obésité dans la population du Constantinois; mémoire en vue de l'obtention du diplôme de magistère en biologie, Constantine , 2009.
- [69] L. S. Bradai, «Prévalence du surpoids et de l'obésité chez les enfants et adolescents scolarisés dans la wilaya de Sidi Bel Abbés», *REVUE D'EPIDÉMIOLOGIE ET DE SANTÉ PUBLIQUE*, septembre 2008.
- [70] A. Basdevant, «L'obésité : origines et conséquences d'une épidémie», Paris-France, 2006.
- [71] D.-G. Pascale, «Développement du tissu adipeux et différenciation adipocytaire», chez *Obésité, dépistage et prévention chez l'enfant.*
- [72] I. DEDENON-MAYER, «Étude et description des troubles du comportement alimentaire chez

- les patients obèse: a propos de 701 cas, thèse de doctorat,» 2008.
- [73] A. Basdevant, «Obésité : évolution des conceptions physiopathologiques,» n° 16, 2008.
- [74] J.-L. Schlienger, «Conséquences pathologiques de l'obésité,» Paris, Elsevier Masson, 2010.
- [75] C. d. E. d. Nutrition, «Obésité de l'adulte, support de cours,» Université Médicale Virtuelle Francophone, 2011.
- [76] S. Ylostalo P, «Association between body weight,» *journal of clinical periodontology*, 2008.
- [77] Y. S. TOSHIYU KISAITO, «Metabolic disorders related to obesity and periodontal disease,» *journal compilation*, 2007.
- [78] F. GALMICHE, *Le rôle de l'alimentation dans la santé bucco-dentaire; thèse pour diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire*, ACADEMIE DE NANCY-METZ, 2011.
- [79] B. P. C. Robert, *Érosion dentaire et reflux gastro-œsophagien pathologique; Journal de l'Association dentaire canadienne*, vol. 69, Canada, 2003.
- [80] C. Senécal, *Hyperphagie boulimique: l'émergence d'un nouveau trouble de l'alimentation*, vol. 29, Paris-France, 2012.
- [81] C. C. Jean-Luc VEYRUNE, *Rôle de la mastication dans le traitement de l'obésité*, Service odontologie Bretonneau, Paris 5, 2010.
- [82] A. S. Yagoub Salekzamani, «Association between Human Body Composition and,» *Research Article*, 2011.
- [83] A. Basdevant, «Complications de l'obésité,» 1998.
- [84] A. Basdevant, *Traitement de l'obésité : le point de vue du médecin d'adulte*, Elsevier, 2004.
- [85] E. Dransfield, «The taste of fat,» *journal of meat science*, 2008.
- [86] G. Bell, «Emerging evidence supporting fatty acid taste in humans : Centre for ChemoSensory Research,» 2012.
- [87] R. D. Mattes, «taste of fat in humans: is it primary,» chez *Fat detection: taste, texture, and post ingestive effects*, 2011.
- [88] P. Besnard, «Lipides et gustation: paradigme et paradoxes,» Inserm, Dijon, 2013.
- [89] M. FANTINO, «Le goût du gras : une nouvelle composante gustative,» *CREABio*, n° 1108, 2008.
- [90] N. A. Abumrad, «CD36 may determine our desire for dietary fats,» *journal of clinical investigation*, vol. 115, n° 111, 2005.

- [91] R. Mattes, «Evidence for Human Orosensory (Taste?) Sensitivity to Free Fatty Acids,» *Chal.Mattes*, 2011.
- [92] D. Laugerette, «do we taste fat?».
- [93] C. Martin C., «Détection oro-sensorielle des lipides alimentaires : Impacts sur le comportement alimentaire et la santé,» *Innovations Agronomiques*, vol. 112, n° 110, 2010.
- [94] C. humaine, «Actualisation des apports nutritionnels conseillés pour les acides gras: Rapport d'expertise collective,» *agence nationale de sécurité sanitaire*, 2011.
- [95] M.. Céline Martin, «CD36 as a lipid sensor,» *Physiology & Behavior* , n° 1105, 2011.
- [96] V. Danielle N. McCormack, *Detection of free fatty acids following a conditioned taste aversion in rats, physiology and behaviors*, USA: Elsevier, 2005.
- [97] C. F. Jessica E. Stewart, *Oral sensitivity to fatty acids, food consumption and BMI in human subjects*, *British Journal of Nutrition*, 2010.
- [98] F. Dany GAILLARD, *Sur la piste du « goût du gras »*, 2006.
- [99] D. G. Naim Akhtar Khan, *Mécanismes de la perception gustative des lipides alimentaires*, Université de Bourgogne, Dijon, France., 2008.
- [100] K. Y. Cristina Cartoni, *Taste Preference for Fatty Acids Is Mediated by GPR40 and GPR120*, *The Journal of Neuroscience*, 2010.
- [101] L. L.-G. Marta Yanina Pepino, *The fatty acid translocase gene CD36 and lingual lipase influence oral sensitivity to fat in obese subjects*, *Washington University School of Medicine*, 2011.
- [102] T. K. a. T. Fushiki, *Importance of lipolysis in oral cavity for orosensory detection of fat*, 2003.
- [103] G. V. SCHOORE, *Étude d'un récepteur orphelin apparenté aux récepteurs aux hormones glycoprotéiques*, *Thèse de doctorat en Sciences Biomédicales à l'Université Libre de Bruxelles*, 2008.
- [104] J. R. B. a. R. D. M. Angela Chale' -Rush, *Evidence for Human Orosensory (Taste?) Sensitivity to Free Fatty Acids*, USA: Oxford University Press, 2007.
- [105] P. P.-D. Fabienne Laugerette, *CD36 implication dans la détection orosensory des lipides alimentaires, de préférence spontanée graisses et les sécrétions digestives*, 2005.
- [106] R. D. Mattes, *Brief oral stimulation, but especially oral fat exposure, elevates serum triglycerides in humans*, *J Physiol Gastrointest*, 2008.

- [107] NAIM KHAN, *The gustatory pathway is involved in CD36-mediated orosensory perception of long-chain fatty acids*, *Research Communication, The FASEB Journal*, 2008.
- [108] Désiré-Vuillemin. G, *Essai sur le gommier et le commerce de la gomme dans les escales du Sénégal*, Dakar, Clairafrique, 1962.
- [109] Addendum . «Gum arabic COMPENDIUM OF FOOD ADDITIVE SPECIFICATIONS -», chez *Expert Committee on Food Additives 53rd session* , Rome, 1-10 June 1999..
- [110] Parlement européen et Conseil de l'europe,, «La Directive 95/2/CE concernant les additifs alimentaires autres que les colorants et les édulcorants,» *Journal officiel de l'Union européenne*, vol. no L 61, . p. 1-56, 1995.
- [111] A. Richard D.Mattes, «Evidence for human orosensory sensitivity to free fatty acid,» *Etat Unis*, Lafayette, 2012.
- [112] J. Angela Chalé-Rush, «Multiple routes of chemosensitivity to free fatty acids in humans.,» *Am J Physiol Gastrointestinal Liver Physiology*, 18 January 2007.
- [113] A. Stolbova, «Gustometry of Diabetes Mellitus Patients and obese patients,» *International Tinnitus Journal*, vol. 5, n°12, 1999.
- [114] E. PIETTE., *TRAITE DE PATHOLOGIES BUCCALE ET MAXILLO-FACIALE 920-923*, 1991.
- [115] C. Martin C, «Détection oro-sensorielle des lipides alimentaires: impact sur le comportement ali,» 2010.

Annexe 1

Questionnaire

Critères des patients/témoins

Date de l'enquête : Numéro du dossier :
Nom : Code sur le tube
Prénom : Adresse actuelle :
N° de tél : Date de naissance :
Situation matrimoniale : Célibataire (1), Marié(2), Autre(3),
Poids (kg) :
Taille (m) : Indice de masse corporelle :
Tour de taille :
Tour de hanche :
Groupe sanguin : Consanguinité :
Prise de médicaments en cours :
Maladies générales :
Antécédents chirurgicaux :
Antécédents familiaux de l'obésité :
Gain de poids récemment :
Perte de poids récemment :
Habitudes alimentaires :
Habitudes alimentaires particulières :
Intolérance à un aliment particulier :
Préférence pour un aliment particulier :
Eventuel trouble de l'odorat
Etat et hygiène bucco-dentaire :
Tabagisme : Si oui combien de cigarettes/ jour :
Glycémie :

Annexe 2

Consentement Eclairé

Mr, M^{me}, M^{elle}, :

Né (e) le : à

Demeurant à :

J'autorise le Dr Ghezzaz maitre-assistant en pathologie bucco-dentaire au niveau de la clinique dentaire du Centre Hospitalo-universitaire de Tlemcen :

- 1- A me recruter en tant que patient éligible dans leur étude sur les obèses.
- 2- A effectuer des prélèvements sanguins périphériques
- 3- De me faire le test gustatif.

Signature du Patient/Parent/tuteur

Tlemcen le

Lu et approuvé