

Université Boubnider (3) de Constantine

Faculté de Médecine de Constantine

Département de Chirurgie Dentaire

Programme d'enseignement de la Pathologie Médicale (4ème Année)

Année Universitaire 2021-2022

		Date	Enseignant
01	Soins dentaires et infections	06 octobre 2021	Pr Hannache
02	Hépatites virales	13 octobre 2021	Pr Hannache
03	Cirrhose	20 octobre 2021	Pr Hannache
04	Diabète sucré	27 octobre 2021	Pr Hannache
05	Tuberculose	03 novembre 2021	Pr Hannache
06	HTA	10 novembre 2021	
07	Endocardite infectieuse	17 novembre 2021	Pr Hannache
08	Anémies	24 novembre 2021	Pr Hannache
09	Thrombophlébite	01 décembre 2021	Pr Hannache
10	Anticoagulants	08 décembre 2021	Pr Hannache
11	Troubles de l'hémostase	15 décembre 2021	Pr Hannache
	Premier contrôle		
12	Valvulopathies	05 janvier 2022	Pr Hannache
13	Insuffisance cardiaque gauche	12 janvier 2022	Pr Hannache
14	Insuffisance cardiaque droite	19 janvier 2022	Pr Hannache
15	Néphropathies	26 janvier 2022	Pr Hannache
16	Insuffisance rénale chronique	02 février 2022	Pr Hannache
17	Asthme	09 février 2022	Pr Hannache
18	BPCO	16 février 2022	Pr Hannache
19	Troubles phospho-calciques	23 février 2022	Pr Hannache
20	Ostéoporose	02 mars 2022	Pr Hannache
21	Ostéomalacie	09 mars 2022	Pr Hannache
22	Troubles de la nutrition	16 mars 2022	Pr Hannache
	Deuxième contrôle		

Pr Hannache Kamel

Responsable du module

Asthme

Pr Kamel Hannache

EH Didouche Mourad

Faculté de Médecine de Constantine

I°- Définition :

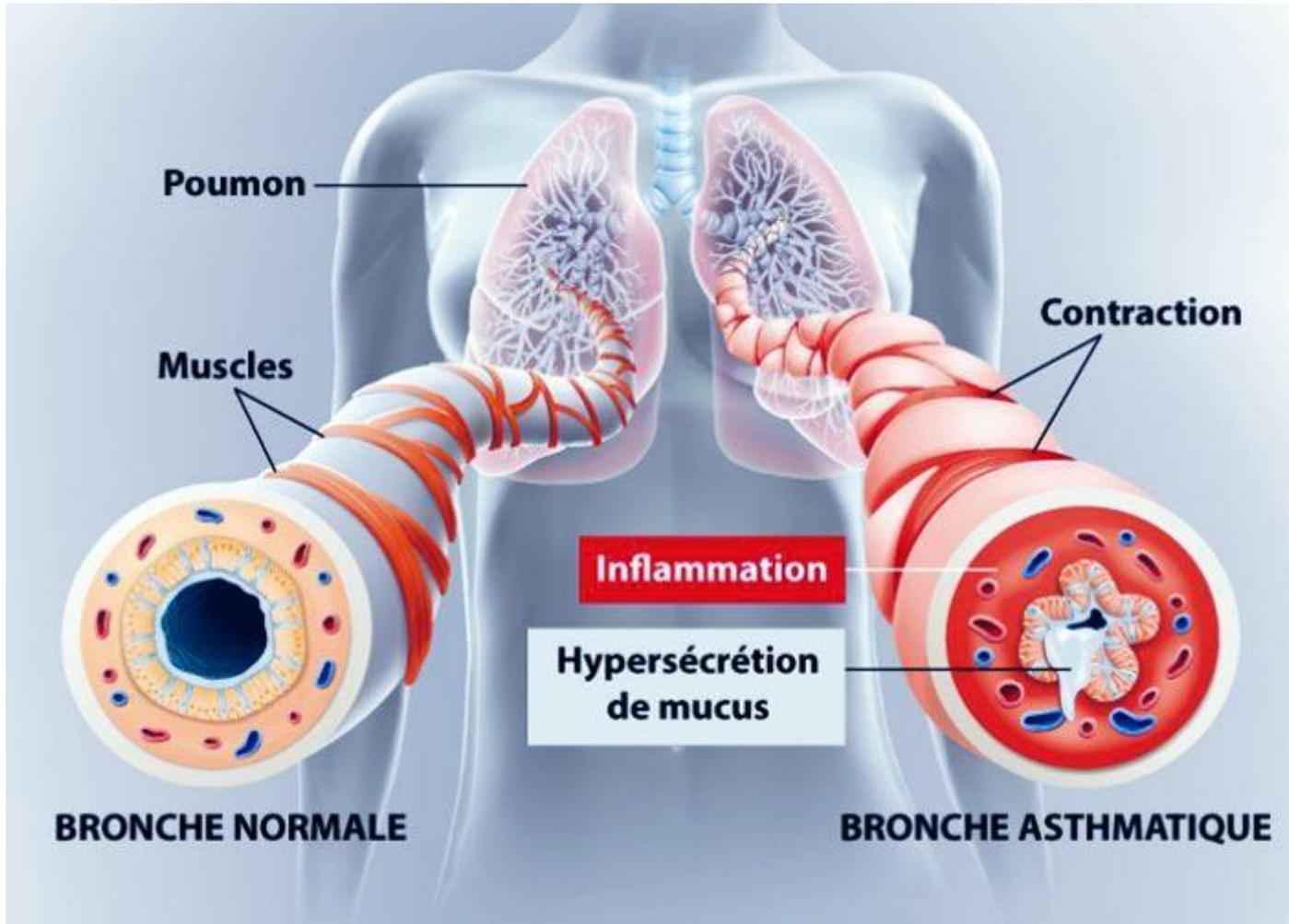
- D'après l'OMS, l'asthme est un désordre inflammatoire chronique des voies aériennes dans lequel de nombreuses cellules et éléments cellulaires jouent un rôle.
- Cette inflammation est responsable d'une augmentation de l'hyperréactivité bronchique qui entraîne des épisodes récurrents de respiration sifflante, dyspnée, d'oppression thoracique et/ou de toux.
- Ces épisodes sont habituellement marqués par une obstruction bronchique, variable, souvent intense, généralement réversible, spontanément ou sous l'effet d'un traitement.
- C'est une maladie fréquente qui touche plus de 4 millions de personnes en France dont les premières manifestations surviennent le plus souvent pendant l'enfance.

II°- Physiopathologie :

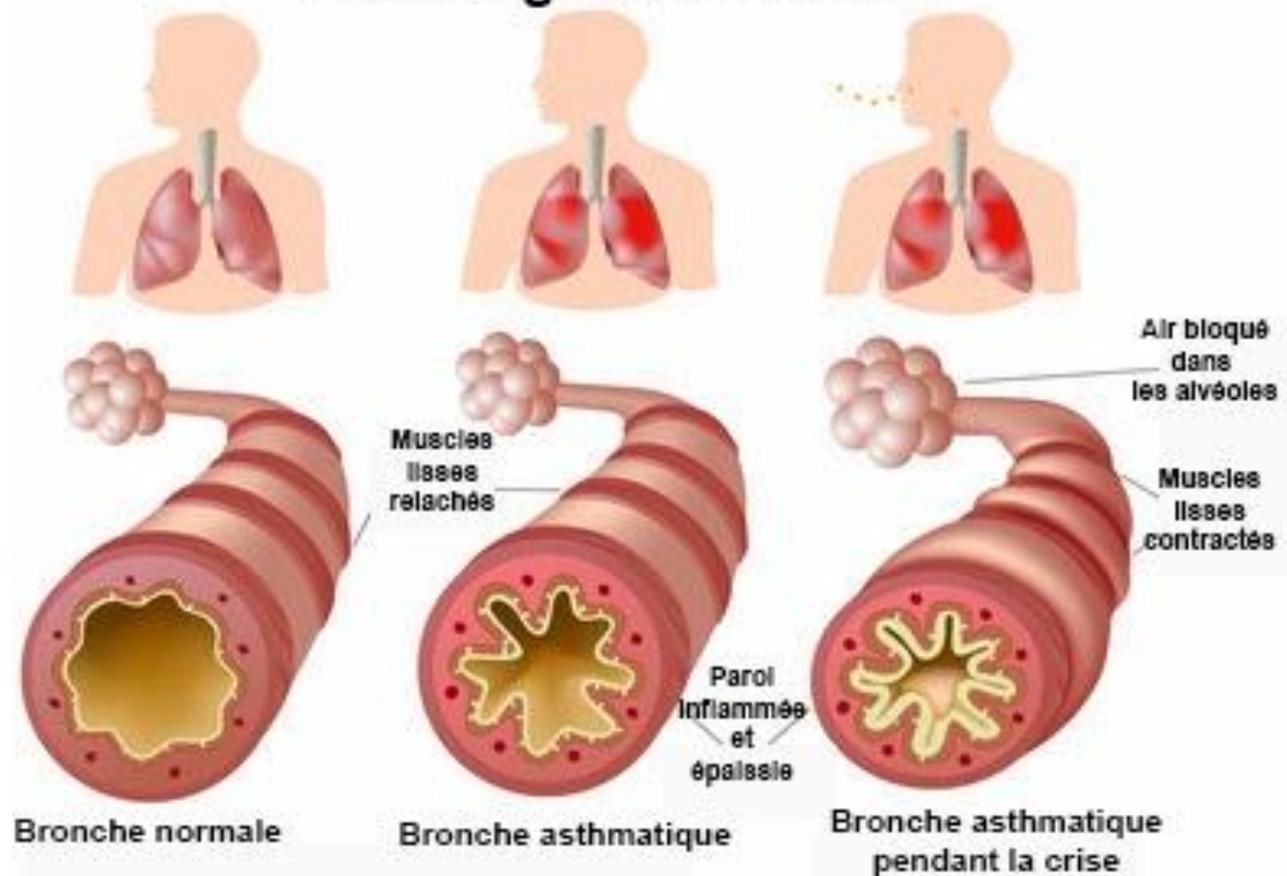
Association :

- d'un bronchospasme : Contraction aiguë des muscles bronchiques
- Processus inflammatoire avec oedème et sécrétions bronchiques : d'une inflammation des cellules bronchiques > œdème de la muqueuse + hypersécrétion très épaisse
- d'une hyper réactivité bronchique à diverses stimulations (froid/allergènes/tabac...

Les signes cliniques et la gravité dépendent du degré d'obstruction bronchique.



Pathologie de l'asthme



Photos

III°- Etiologie et facteurs de risque :

- Terrain génétique ++ (ATCD familiaux)
- Facteurs allergiques ++
- Facteurs physiques ((inhalation toxique ou irritante, tabac, qualité de l'air(pollution), air froid...))
- Les infections : Bronchiolites à répétition pendant l'enfance
- Reflux gastro-oesophagien (RGO)
- Prématuration, petit poids de naissance
- Facteurs psychiques (Stress) : forte émotion
- Certains médicaments : anti-inflammatoires (aspirine), bêta-bloquants
- Exercice physique
- Facteurs endocriniens (après la ménopause)

IV°- Signes cliniques :

◆ La crise d'asthme :

- Souvent précédée de prodromes (céphalées...)
- Souvent en crises nocturnes
- Dyspnée expiratoire, thorax distendu, râles sibilants (sifflants)
- Dure environ 1 à 2h
- Résolution spontanée ou avec traitement

Cette crise évolue en 3 phases :

- 1- phase sèche : dyspnée sifflante + toux sèche
- 2- phase humide : au bout de 15 min, toux grasse
- 3- phase résolutive : 30 min après, la toux régresse...

Toux
Difficulté respiratoire
Dyspnée sifflante,
Sibilants à l'auscultation

◆ Autres formes cliniques :

- Attaque d'asthme = plusieurs crises se succédant sur plusieurs jours sans dyspnée persistante entre
- Asthme à dyspnée continue = complication d'un asthme mal traité avec dyspnée persistante entre les différentes crises
- État de mal asthmatique = asthme aigu grave = **détresse respiratoire +++**
- Asthme d'effort, toux chronique

V°- Diagnostic :

1°- Clinique :

- Interrogatoire
- Examen clinique

2°- Bilan :

- Radio thoracique
- EFR : Syndrome obstructif réversible
- Gazométrie artérielle
- Autres : FNS



RX thorax normale (face)



RX thorax avec distention thoracique
(asthme)



VI°- Signes de gravité :

Lors d'une crise d'asthme, il est essentiel de reconnaître les signes de gravité, définissant un asthme aigu grave :

- Débit expiratoire de pointe < 150 L/min
- Troubles de l'élocution
- Fréquence respiratoire > 30/min
- Tachycardie > 120/min
- Signes de lutte, tirage inspiratoire
- Normo ou hypercapnie
- Troubles neurologiques : agitation, troubles de la conscience
- Cyanose, sueurs
- SpO2 < 90%

VII°- Complications :

1- Complication aiguë :

⇒ la crise d'asthme aiguë grave : La complication majeure .

2- Autres complications :

- Aggravation de l'asthme
- Insuffisance respiratoire chronique (BPCO)
 - Dommages irréversibles des parois bronchiques
 - Obstruction permanente
- Pneumothorax (/ quinte de toux + fragilité alvéolaire)
- Insuffisance cardiaque droite (/ BPCO)
- Infections

VIII°- Traitement :

A- Traitement médical :

⇒ Trois objectifs thérapeutiques :

1° - lutter contre l'inflammation : utiliser les corticoïdes

2° - lever le bronchospasme : utilisation de bronchodilatateurs

3° - traiter les facteurs déclenchants : utiliser des antihistaminiques

1°- Traitement de la crise simple :

- Bouffées de β 2-mimétiques de courte durée d'action (Salbutamol,)
- En cas de non amélioration après 6 à 8 bouffées, il faut considérer qu'il s'agit d'un asthme aigu grave
- En cas de crise sévère, il est nécessaire de débiter une corticothérapie orale

2°- Traitement de l'asthme aigu grave :

- Oxygénothérapie
- Nébulisations répétées de bronchodilatateurs (Ventoline ou Salbutamol, Bricanyl ou Terbutaline, Atrovent ou Ipratropium) +/- Adrénaline
- En cas de résistance, les β 2-mimétiques peuvent être administrés par voie SC ou IV (Salbutamol ou Terbutaline)
- Corticothérapie systématiquement associée (Solumédrol 1 à 2 mg/kg IV)
- Sulfate de Magnésium 1 à 2g IV
- Antibiothérapie probabiliste si signes infectieux

3°- Traitement de fond : traitement préventif de la crise d'asthme +++

- Corticothérapie au long cours (faible dose)
- Traitement adjuvant (recommandations et prévention)

B- Traitement d'appoint :

- Kinésithérapie respiratoire
- Contrôle de l'environnement et des facteurs favorisants
- Activité sportive
- Education thérapeutique : Démarche éducative sur gestion de l'asthme et de l'importance de son traitement...

C- Traitement préventif : +++

1°- Traitement de fond :

⇒ But = contrôle de l'asthme (absence de symptômes chroniques, rares crises, absence de limitation des activités) : Corticothérapie inhalée +/- bronchodilatateurs de longue durée d'action

2°- Mesures préventives ++ : recommandations

Recommandations sur l'hygiène de vie :

- Éviter air sec et chaud, poussiéreux > Aérer tous les jours
- Éviter humidité de l'air (moisissures allergisantes), polluants intérieurs (encens, solvants...) > Ne pas faire sécher le linge à l'intérieur, pas d'aquarium dans la chambre, utiliser des lingettes pré-imbibées
Limiter le balayage, aspirateur, moquette, peluche, tapis... > Balayage humide, aspi avec filtres, sommier à lattes pour aérer la literie, housses anti-acariens
- Attention aux allergènes animaux
- Sport : Natation, éviter équitation, sport violent, courir par temps froid et sec
- Arrêter le tabac
- Métiers irritants ou à poussières : boulanger, agriculteur, menuisier, peintre, coiffeur...

Traitement de fond

- But = contrôle de l'asthme (absence de symptômes chroniques, rares crises, absence de limitation des activités)
- Corticothérapie inhalée +/- bronchodilatateurs de longue durée d'action

Faculté de Médecine de Constantine
Département de Chirurgie Dentaire
4^{ème} Année de Chirurgie Dentaire

Les bronchopneumopathies chroniques obstructives

(**BPCO**)

Pr HANNACHE Kamel

Médecine Interne

EH Didouche Mourad

I°- Introduction :

- La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) est une pathologie caractérisée par une atteinte progressive et irréversible des petites voies aériennes et une destruction du parenchyme pulmonaire (emphysème).
- La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) est une maladie pulmonaire engageant le pronostic vital.
- C'est une des causes principales de morbidité et mortalité dans le monde et représente un poids social et économique grandissant. La prévalence de la BPCO augmente avec l'âge et le tabagisme et est plus fréquente chez les hommes.

1°- Introduction(suite) :

- La BPCO est sous-diagnostiquée. Elle se situe à la 6ème place des causes de mortalité et est responsable de 3% des coûts liés aux dépenses de la santé.
- La mortalité associée à la maladie stagne malgré les progrès de la prise en charge, probablement en raison d'un sous-diagnostic de la maladie ou de diagnostics trop tardifs.
- La BPCO est d'origine multifactorielle : Gènes, âge, sexe, développement et maturation pulmonaire, exposition aux particules, en particulier au tabac, statut socioéconomique, asthme/hyperactivité bronchique, bronchite chronique et infections sont autant d'éléments impliqués dans la survenue de la BPCO.
- Plus de 90% des décès dus à la BPCO surviennent dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, où les stratégies efficaces de prévention et de lutte ne sont pas toujours mises en œuvre ou accessibles.

II°- Les causes :

1°- Le principal facteur de risque de BPCO est le tabagisme (actif ou passif) : plus de 80% des cas lui sont attribuables.

2°- Autres facteurs de risque :

Cependant d'autres facteurs accroissent également le risque de développer la maladie :

- la pollution de l'air intérieur et extérieur
- les expositions professionnelles ou domestiques à des poussières et des substances chimiques (silice, poussières de charbon, poussières végétales, moisissures)
- des infections des voies respiratoires inférieures fréquentes au cours de l'enfance peuvent aussi créer un terrain propice au développement ultérieur de la BPCO.
- et comme dans toute maladie multifactorielle, une composante génétique existe également

NB : Métiers à risque :

- Secteur minier (charbon, fer)
- Métiers du bâtiment (creusement des tunnel, asphalte, gaz, poussières,
- Secteur de la fonderie et de la sidérurgie (poussières métalliquesn charbon, silice) (gaz et fumées fumée métallique, oxyde de soufre ou d'azote)
- Industrie textile (coton, lin, chanvre)
- Métier agricole et élevage (poussières, pesticides)

III°- Diagnostic :

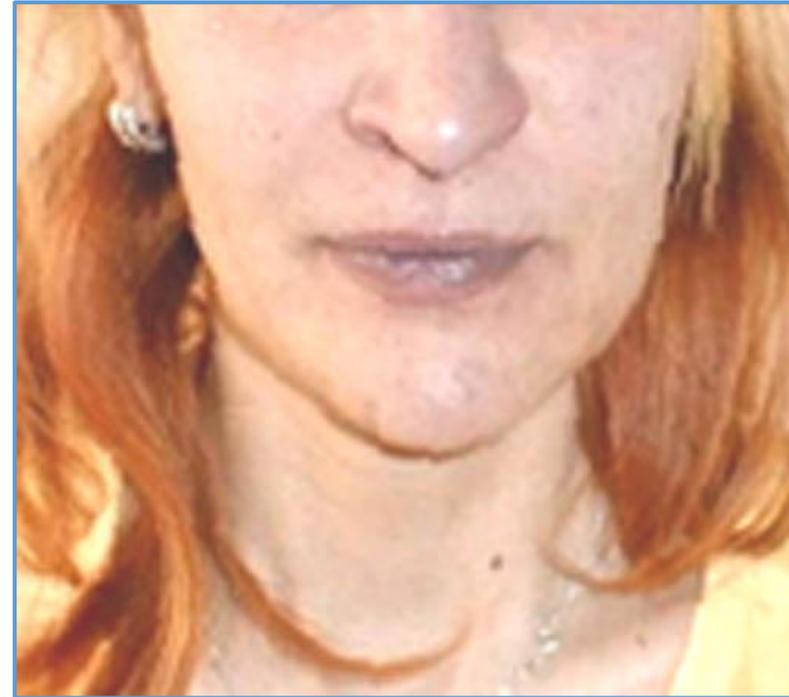
1°- Signes cliniques :

- La BPCO se manifeste par des signes cliniques non spécifiques :
 - toux chronique,
 - expectorations,
 - essoufflement (dyspnée). +++
 - Examen clinique :
 - Cyanose (coloration bleue des extrémités : lèvres, ongles)
 - Hyppocratisme digital (ongles bombés et aspect élargi des dernières phalanges).
 - Diminution de l'ampliation thoracique
 - Hypersonorité du thorax à la percussion (emphysème)

- Ces symptômes sont souvent sous-estimés par les patients.
- Ils apparaissent progressivement, de façon insidieuse, et s'aggravent avec le temps en augmentant la dyspnée.
- Certaines activités quotidiennes deviennent alors de plus en plus difficiles à réaliser et l'activité physique décroît, parfois de façon très importante.
- Cette dégradation progressive est ponctuée d'exacerbations, c'est à dire d'épisodes d'aggravation de la toux, de l'expectoration et de la dyspnée.



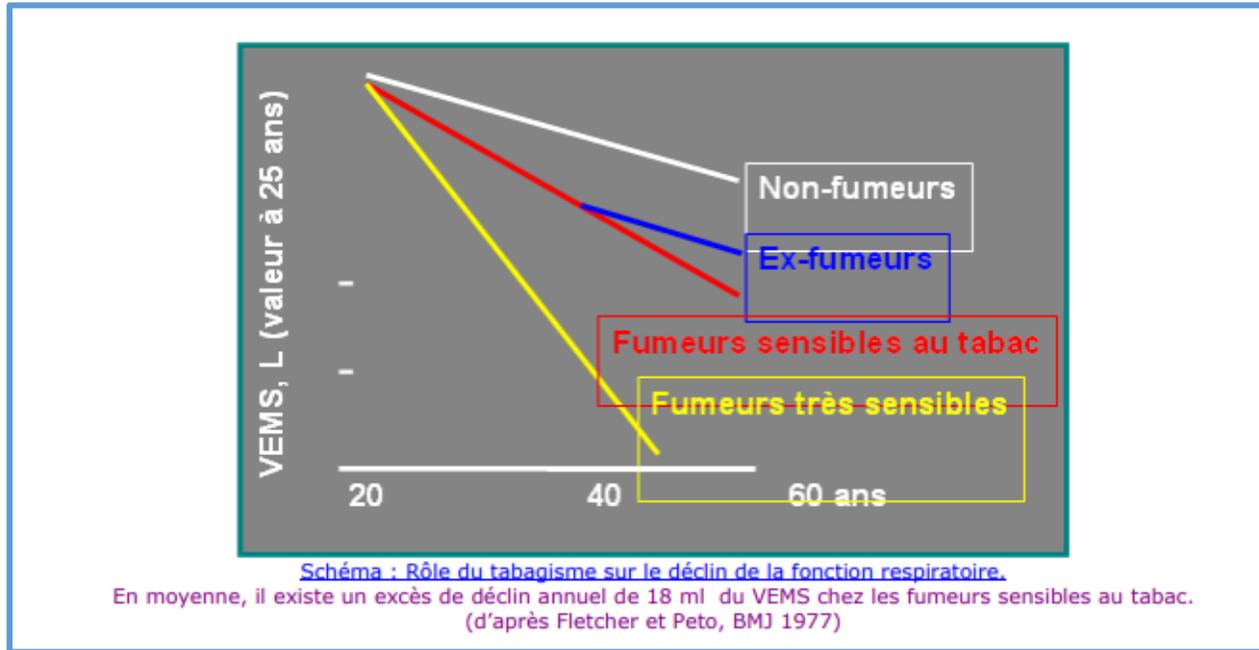
Cyanose



Evolution :

Plus tard, lors de l'évolution se fera vers :

- l'insuffisance respiratoire chronique +++



- L'insuffisance cardiaque droite (Cf cœur pulmonaire chronique)
- Thrombose veineuse
- Etat grabataire

2°- Examens complémentaires :

a- Biologie :

- FNS : polyglobulie +++

b- Radiologie du thorax ++



thorax normal



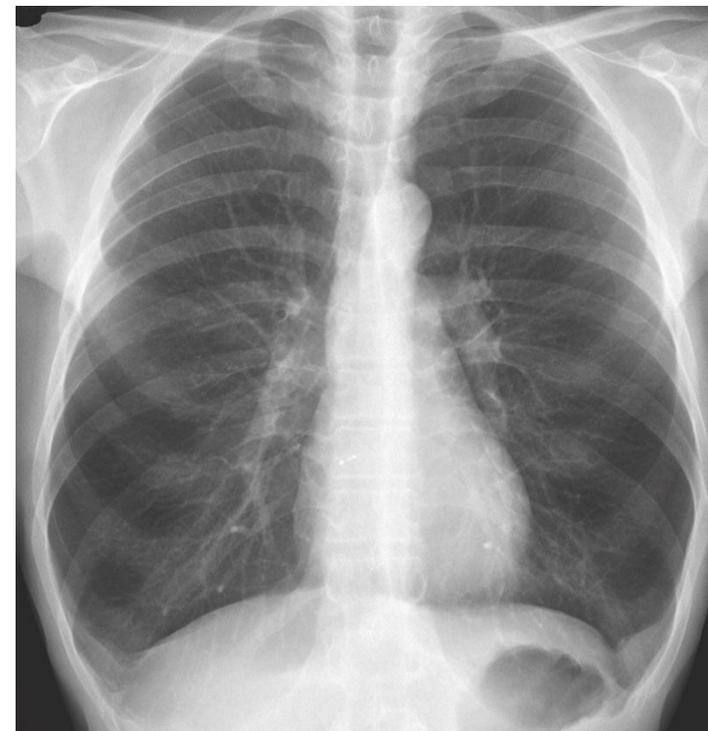
thorax BPCO



thorax BPCO



thorax BPCO fibrose



thorax emphysème

2°- Examens complémentaires :

c- Spirométrie :

On soupçonne en général une bronchopathie chronique obstructive chez les personnes présentant les symptômes décrits ci-dessus et on peut la confirmer à l'aide d'un test appelé «spirométrie» qui permet de mesurer les volumes d'air qu'une personne peut expirer en se forçant et la vitesse de cette expiration.



Résultats de la spirométrie :

Plus les voies aériennes sont obstruées, plus le volume d'air expiré est faible, la mesure du volume maximal expiratoire en 1 seconde (VEMS) est un indicateur de la sévérité de l'obstruction bronchique. La maladie est confirmée si le VEMS rapporté à la capacité vitale du patient (son plus grand volume pulmonaire mobilisable) est diminué malgré l'inhalation d'un bronchodilatateur de courte durée d'action.

Le résultat du VEMS post-bronchodilatateur permet de classer la maladie selon le degré de sévérité de l'obstruction bronchique :

- Stade I : léger, VEMS supérieur ou égale à 80%
- Stade II : modéré, VEMS comprise entre 50 et 80%
- Stade III : sévère, VEMS comprise entre 30 et 50%
- Stade IV : très sévère, VEMS inférieur à 30%

⇒ Classification de la BPCO :

On distingue **trois grands types** de BPCO en fonction des troubles ressentis :

- **La bronchite chronique simple** : Chez principalement des fumeurs et des personnes exposées à la pollution atmosphérique. Elle se traduit par des crachats quotidiens et une toux au moins trois mois par an pendant deux années consécutives.
- **La bronchite chronique obstructive** complique certaines bronchites chroniques simples. Avec le temps, et la persistance du facteur favorisant (tabac ou polluant), la bronchite chronique simple peut évoluer vers l'apparition d'un rétrécissement du calibre de certaines bronches. Un essoufflement, variable selon les personnes, s'ajoute à la toux et à l'encombrement.
- **L'emphysème pulmonaire centro-lobulaire** est la principale complication évolutive de la bronchite chronique obstructive. L'essoufflement est de plus en plus important, le thorax se distend comme pour augmenter la quantité d'air dans les poumons et, parfois, les lèvres et les extrémités prennent une couleur bleue (cyanose). Le diagnostic d'emphysème est posé

IV°- Le co-morbidome :

La BPCO est une maladie chronique associée à de nombreuses autres maladies (co-morbidité).

Ces maladies constituent des facteurs de mauvais pronostic et augmentent le risque de décès dans les 05 années suivantes . Il s'agit en particulier des maladies suivantes :

- Cancer du poumon, du pancréas, de l'œsophage, ou du sein
- Fibrose pulmonaire
- Fibrillation auriculaire, insuffisance cardiaque, maladie coronarienne
- Ulcères gastro-intestinaux
- Cirrhose hépatique
- Sarcopénie (fonte musculaire)
- Ostéoporose
- Diabète (avec surtout neuropathie)
- Anxiété

NB :

- En moyenne, un patient atteint de BPCO présente 05 comorbidités
- La plupart des patients ne décèdent pas d'accidents cardio-vasculaires, de pneumonies, de cancer.

V°- Traitement :

- La BPCO ne peut être guérie
- Mais sa prise en charge ralentit son évolution et peut même inverser certains symptômes.
- Cette prise en charge est multidisciplinaire; elle inclut les mesures suivantes :

1°- l'arrêt du tabac :

Après un diagnostic de BPCO, la première mesure consiste à arrêter de fumer

NB : et/ou à interrompre l'exposition aux substances favorisant la maladie.

2°- Médication :

- a. Elle repose sur l'utilisation de bronchodilatateurs de courte ou de longue durée d'action, permettant de dilater les voies respiratoires et d'améliorer le débit d'air. Ce traitement peut être associé à des **corticoïdes** pour réduire l'inflammation locale en cas d'exacerbations répétées et de symptômes importants.
- b. En cas de infection, l'utilisation des antibiotiques est indiquée.
- c. Dans les cas les plus sévères entraînant une insuffisance respiratoire chronique, une **oxygénothérapie de longue durée** est nécessaire. Elle doit être administrée au moins 15 h par jour pour améliorer la survie.

3°- Réhabilitation respiratoire :

La réhabilitation respiratoire est utile pour tous les patients présentant une intolérance à l'effort et des limitations dans leurs activités quotidiennes, en général dès le stade II de sévérité de la maladie.

Elle repose sur une approche multi et transdisciplinaire, incluant :

- l'exercice musculaire (endurance et renforcement des muscles périphériques, équilibre, posture),
- éducation thérapeutique (sevrage tabagique, observance thérapeutique, méthodes de prise des traitements inhalés, équilibre nutritionnel, gestions des exacerbations...)
- et kinésithérapie respiratoire.

NB :

- Une vaccination antigrippale est recommandée chaque année aux patients atteints de BPCO. Une vaccination antipneumococcique est également conseillée aux patients en insuffisance
- respiratoire chronique, tous les 5 ans.

Faculté de Médecine de Constantine

Département de Chirurgie Dentaire

4^{ème} Année de Chirurgie Dentaire

Pr HANNACHE Kamel

L'insuffisance cardiaque

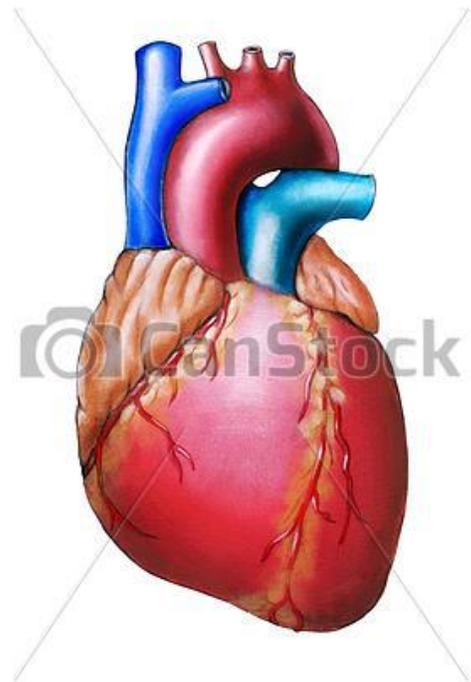
I°- Introduction :

1-Définition :

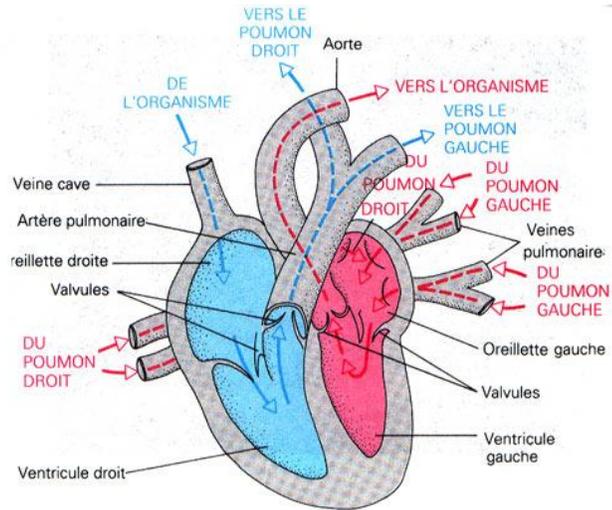
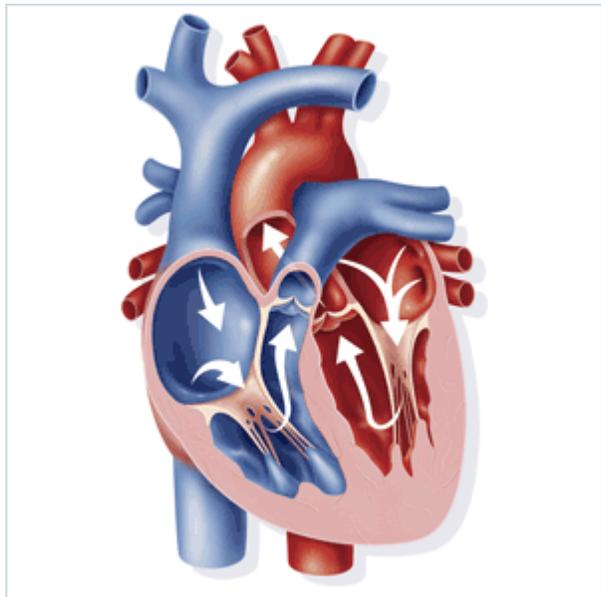
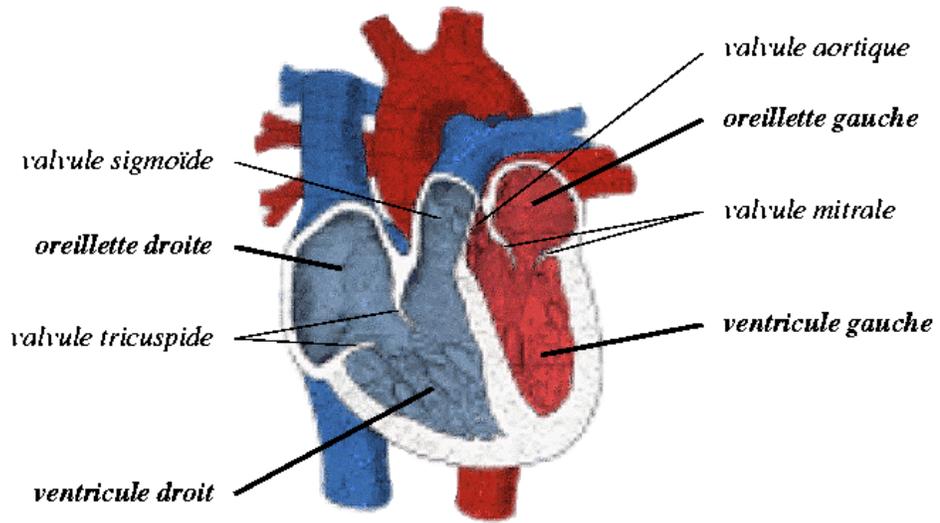
L'insuffisance cardiaque est un syndrome dû à l'incapacité du cœur à fournir un débit sanguin suffisant pour satisfaire les besoins métaboliques de l'organisme.

Selon la cavité atteinte de façon exclusive ou prédominante on distingue :

- l'insuffisance ventriculaire gauche,
- l'insuffisance ventriculaire droite
- et l'insuffisance globale.



Cœur humain



2- Physiopathologie :

- Lors d'une insuffisance cardiaque, il y a une diminution du débit cardiaque.
- Cette diminution entraîne une faiblesse de l'éjection ventriculaire responsable d'une vasoconstriction d'une part, d'une augmentation des pression ventriculaire et l'augmentation des pressions dans les cavités en amont (à l'arrière) d'autre part.
- Ces deux conséquences sont responsables d'une rétention hydro-sodée.

II° - Insuffisance ventriculaire gauche :

1- Mécanisme physiopathologique :

- Les pressions augmentent dans le ventricule puis dans l'oreillette et dans les artérioles et les capillaires pulmonaires.
- Au niveau des poumons, il y a un risque d'épanchement pleural et d'un œdème pulmonaire par l'augmentation de la pression dans les artérioles et les capillaires pulmonaires.

2- Signes cliniques : Œdème aigu du poumon (OAP)

- Dyspnée à type d'orthopnée
- Toux + crachats sanguinolents (rouge saumoné)
- Tachycardie.
- Râle crépitant.

3° - Examens complémentaires :

- Radiographie du thorax. : surcharge hilare



- E.C.G. : Tachycardie, trouble du rythme, etc ...
- Echo-doppler cardiaque : dilatation des cavités, diminution de contractilité, augmentation de la pression artérielle pulmonaire.

4° - Etiologies :

- Hypertension artérielle.
- Infarctus du myocarde.
- Valvulopathie : RA et RM .

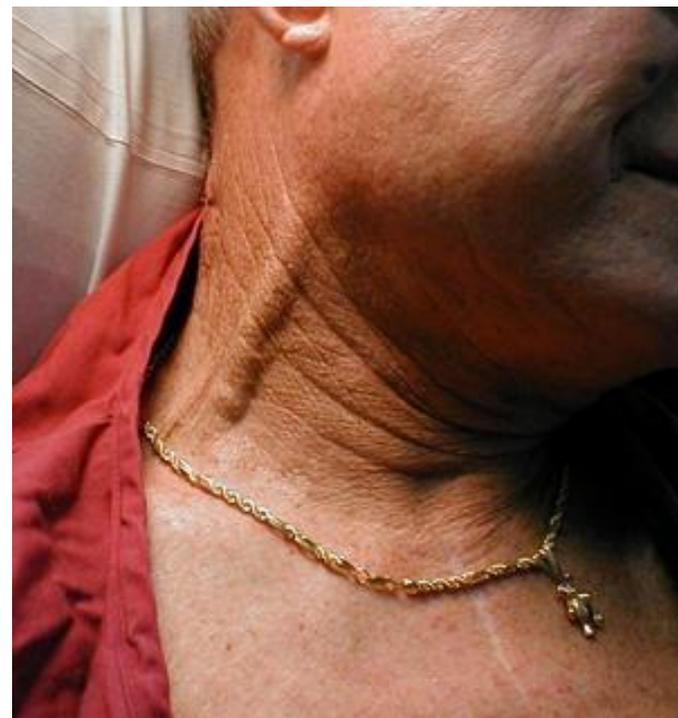
III°- Insuffisance ventriculaire droite

1- Mécanisme physiopathologique :

- Elévation des pressions du ventricule puis de l'oreillette, puis de la veine cave.
- Puis augmentation des pressions dans la circulation veineuse, dans le foie et dans le tissu sous-cutané (œdèmes).

2- Signes cliniques :

- Turgescence des veines jugulaires
- Hépatomégalie douloureuse : foie douloureux et gonflé.
- Reflux hépato-jugulaire.
- Œdème des membres inférieurs.







3- Examens complémentaires :

- Radiographie du thorax. : Bronchopneumopathie chronique, péricardite, etc..
- E.C.G.
- Echo-doppler.
- Bilan biologique.

4- Etiologies :

- Péricardite (aiguë ou chronique)
- Bronchopneumopathie chronique obstructive (Bronchite chronique, dilatation des branches, etc)
- RM ++
- Embolie.

IV - Facteurs de risque communs :

- Arrêt du traitement, du régime sans sel.
- Trouble du rythme.
- Infection.
- Embolie pulmonaire ou infarctus.
- Facteur iatrogène :
 - Transfusion ou perfusion rapide ou de Nacl.
 - Dépresseur myocardique en médicament.
- Anémie.

V- Traitement :

- Diurétique : diminution de la rétention hydrosodée.
- Trinitrine : vasodilatateur qui permettra de faire baisser les pressions en amont.
- Bêtabloquant : s'oppose à la vasoconstriction et améliore la contraction.
- Digitaline : augmente la contractilité du cœur.

Faculté de Médecine de Constantine
Département de Chirurgie Dentaire
4^{ème} Année de Chirurgie Dentaire
Pr HANNACHE Kamel

LES ENDOCARDITES

1°- Introduction

L'endocardite est une lésion ulcéro-végétante liée à la greffe d'un microorganisme sur l'endocarde valvulaire ou sur une prothèse intra-cardiaque.

Elle peut être également d'origine non-infectieuse (surtout dans les maladies de système comme le lupus)

II°- Diagnostic :

1. Signes cliniques :

L'endocardite se manifeste le plus souvent par un tableau infectieux sévère avec :

- Fièvre pas très élevée mais durable.
- Signes généraux : pâleur, asthénie, amaigrissement, myalgie, sueur.
- Splénomégalie.
- Faux panaris d'Osler.
- Tâches hémorragiques (FO tâches hémorragiques de la rétine : tâche de Roth)h
- Auscultation : souffle d'insuffisance mitrale ou d'insuffisance aortique.
- Hématurie (atteinte du glomérule)
- Sur le plan cardiaque : un souffle cardiaque doit être recherché

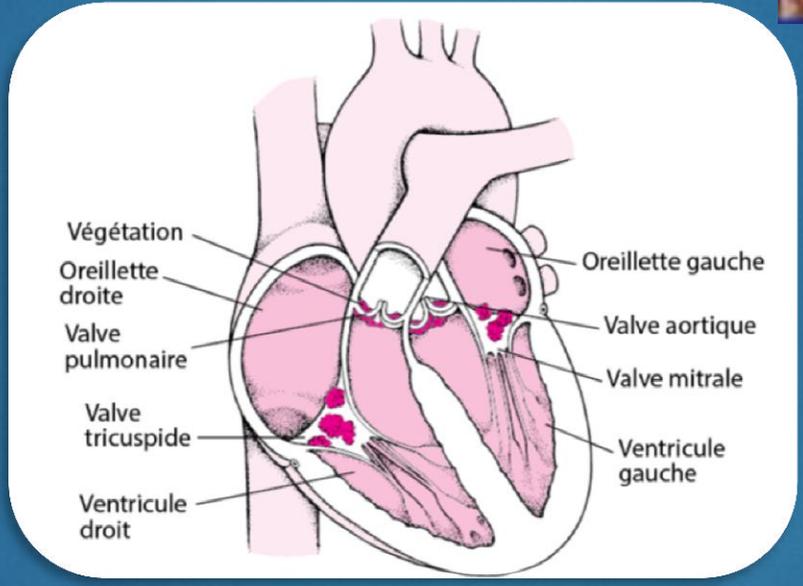
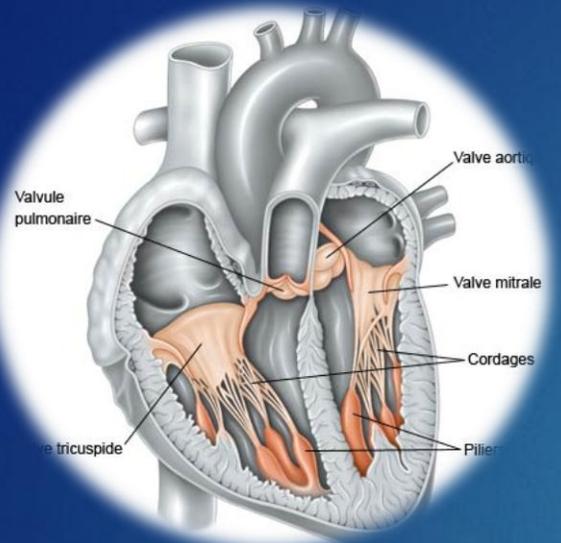
Fièvre avec souffle = endocardite (jusqu'à preuve du contraire !!!)

II° - Diagnostic :

2- Examens complémentaires

Certains examens donnent non seulement le diagnostic mais également donne une idée sur la gravité du malade

- Syndrome inflammatoire ++ (VS, CRP, fibronogène..)
- Numération formule sanguine (N.F.S.) : hyperleucocytose +++
- Hémoculture.
- Echographie trans-thoracique puis échographie trans-oesophagienne. : présence de végétations ++





Nodules d'Osler



(hémorragies conjonctivales)



Les taches de Roth,

III°- Etiologies

L'endocardite infectieuse succède toujours à une bactériémie (ou lors d'un état septicémique).

Le principal germe est le streptocoque (dans 50% des cas). D'autres germes peuvent être observés : Staphylocoque, entérocoque, levure.

La greffe du germe se fait souvent sur une cardiopathie valvulaire pré-existante :

- Le plus souvent, cardiopathie valvulaire acquise, surtout sur le cœur gauche.
- Prothèses valvulaires.
- Cardiopathies congénitales.
- Endocardites du cœur droit : héroïnomanie, infection par cathéter veineux.

La porte d'entrée :

- Le plus souvent, la porte d'entrée dentaire, buccale, sinus, rhinopharynx.
- La porte d'entrée peut être intestinales, cutanées, pulmonaires, génito-urinaires.
- La cause iatrogène doit être également évoquée.

IV° - Complications :

- Complication hémodynamique : insuffisance cardiaque pendant l'infection.
- Embolie infectée.
- Lâchage des cordons et destruction des valves (insuffisance valvulaire)

IV° - Traitements :

- Antibiotique pendant un à 3 mois.
 - Traitement de l'insuffisance cardiaque (si insuffisance cardiaque).
 - Arrêt des anticoagulants : risque d'hémorragie cérébrale pendant l'endocardite.
 - Parfois pose d'une prothèse valvulaire en urgence
 - Prophylaxie :
 - Antibioprophylaxie avant tout geste médical ou chirurgical (soins dentaires) :
 - En début des soins et pendant toute la durée du traitement (dentisterie) :
- Soins et prévention dentaire ++

Faculté de Médecine de Constantine
Département de Chirurgie Dentaire
4^{ème} Année de Chirurgie Dentaire
Pr HANANCHE Kamel
EHU Didouche Mourad

L'insuffisance rénale chronique

I° - Introduction

L'insuffisance rénale se définit classiquement par un ensemble de signes cliniques et biologiques en rapport avec :

- * d'une part une accumulation des produits toxiques tels que les produits azotés (urée, créatinine, acide urique...) et les produits acides; ces produits toxiques résultent des différents métabolismes de l'organisme.
- * et d'autre part une perturbation des différents mécanismes régulateurs du milieu intérieur ; cette perturbation intéresse :
 - l'équilibre hydro-électrolytique
 - l'équilibre acido-basique
 - et les fonctions endocrines du rein

L'insuffisance rénale chronique est le témoignage de la réduction permanente, progressive et irréversible de la filtration glomérulaire d'au moins 70 %.

Cette dernière étant classiquement appréciée par l'étude de la clearance de la créatinine, il existe un rapport de proportionnalité entre la gravité de l'IRC et la réduction de la clearance de la créatinine.

En fait, l'unité fonctionnelle du rein étant le néphron, l'IRC se définit alors comme une réduction de la fonction néphronique.
Cette fonction est appréciée par la clairance de la créatinine :

II° - Rappel anatomo-physiologique

Chaque individu dispose de 2 reins situés dans la région rétro-péritonéale. Chaque rein est composé d'un million d'unités fonctionnelles qu'on appelle néphrons.

Sur le plan fonctionnel, le rein a plusieurs fonctions :

a. Fonction dépurative

Cette fonction est assurée par la filtration glomérulaire ; elle a pour but l'éliminer les déchets toxiques ou produits métabolites :

- Produits azotés comme l'urée, la créatinine et l'acide urique
- Produits acides
- L'eau

b. Fonction d'équilibre du milieu intérieur

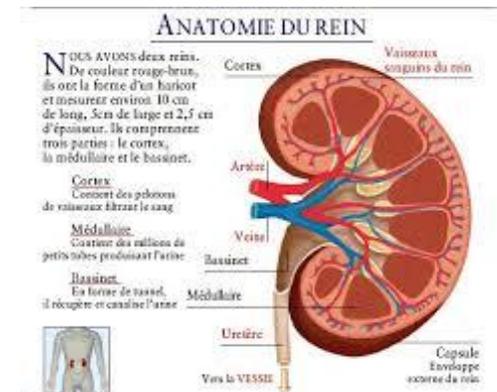
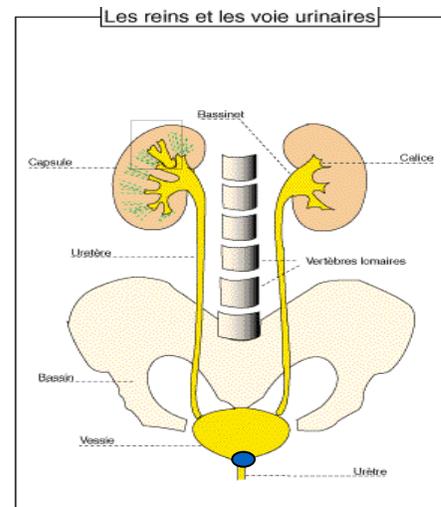
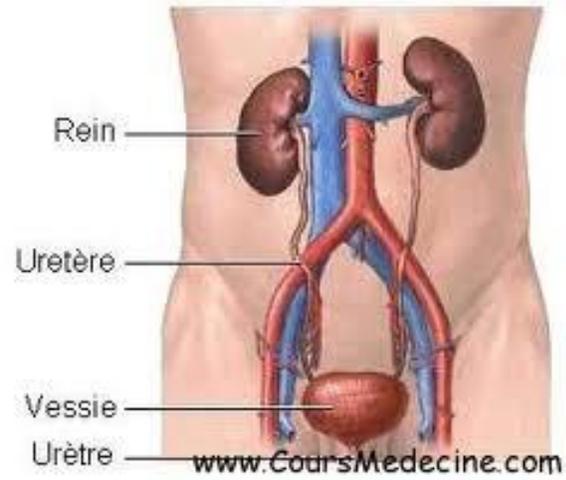
Cette fonction est assurée par les tubules.

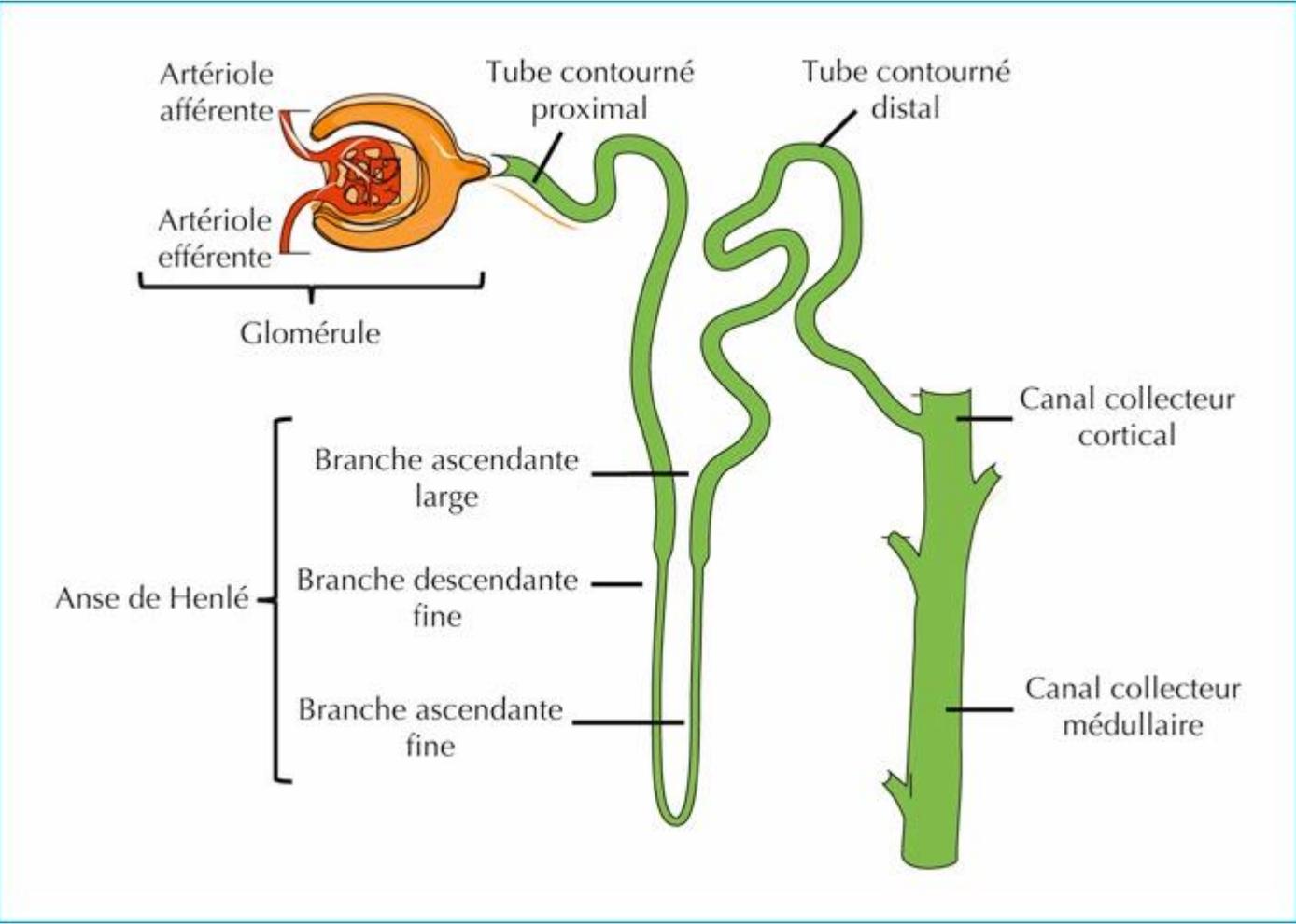
◆ Equilibre hydro-électrolytique

Le rein joue un rôle essentiel dans le contrôle du bilan de l'eau de l'organisme ainsi que celui des électrolytes : Sodium et potassium surtout.

◆ Equilibre acido-basique

L'équilibre acido-basique de l'organisme est sous la dépendance de plusieurs mécanismes qui permettent de maintenir un pH constant ! La production des ions H⁺ et des produits acides est contrebalancée par l'existence d'un « système tampon » basé sur, d'une part l'élimination rénale et d'autre part sur le renouvellement de la réserve en bicarbonates par le rein.





a. **Fonctions endocrines du rein**

Le rein joue un rôle importante dans le système endocrinien de l'organisme en intervenant à trois niveaux :

1. Rôle dans l'érythropoïèse

→ Sécrétion de l'érythropoïétine, hormone indispensable pour la synthèse des globules rouges.

2. Rôle dans le système Rénine-Angiotensine-Aldostérone

→ Sécrétion de ces hormones qui vont intervenir dans le contrôle de la tension artérielle par le biais de la volémie et de la natrémie.

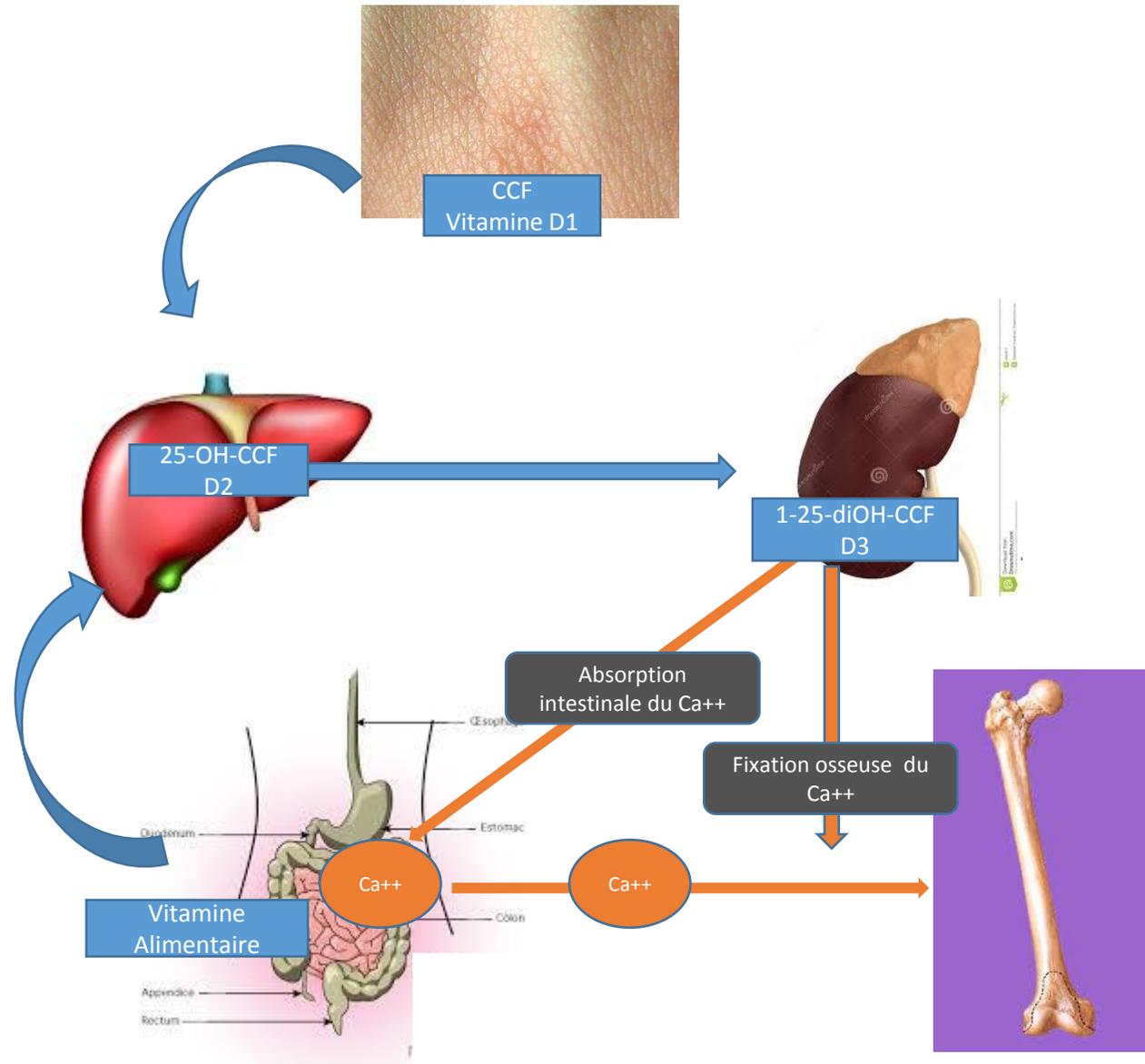
3. Activation de la vitamine D

La vitamine de l'organisme a une double origine :

- ✓ une origine exogène (apport de l'alimentation)
- ✓ et une origine endogène (grâce aux rayons ultraviolets et au cholestérol de l'organisme)

Cette vitamine D, quel que soit son origine doit subir une dernière et ultime activation au niveau du rein pour être active. Elle a une double fonction

- la réabsorption du Ca^{++} au niveau de l'intestin
- et sa fixation au niveau de l'os.



II° - Causes

Les lésions glomérulaires sont de loin les plus fréquentes par aux atteintes tubulaires. Les différentes causes sont ainsi résumées :

- Les infections (angines)
- L'HTA
- Le diabète sucré
- Les maladies obstructives du rein (prostate et calculs)
- Les malformations du rein (enfants)
- Les grossesses (multiparité et toxémie)
- Les médicaments néphrotoxiques
- Les produits de contrastes
- Autres causes (tuberculose, rhumatisme, etc...)
- Les tubulopathies constitutionnelles
- Parfois aucune cause n'est retrouvée

III° - Diagnostic de l'IRC :

1. Les signes cliniques :

L'IRC se caractérise par son polymorphisme clinique :

- **Les manifestations générales** : altération de l'état général, asthénie, troubles du comportement, anémie
- **Les manifestations cutanées** : anémie, teint pâle ou terreux, « bronzage sale », purpura et ecchymose, prurit, œdème, etc...
- Les manifestations pleuro-pulmonaires : Dyspnée (respiration de Kussmaul (acidose) ou orthopnée (OAP)), pleurésie, pneumopathies
- Les manifestations cardio-vasculaires : HTA, OAP, péricardite, troubles du rythme cardiaque.

- Les manifestations digestives : nausées, vomissements avec parfois des diarrhées (en rapport avec l'acidose), maladie ulcéreuse, hémorragies digestives.
- Les manifestations neuro-musculaires :
 - ✓ En rapport avec l'hypocalcémie : crampes, tétanies
 - ✓ troubles cérébraux avec des troubles de la conscience, de convulsions, d'accidents cérébraux vasculaires et de même de coma, polynévrites
- Les manifestations osseuses : douleurs osseuses, déformations et fractures (ostéodystrophie osseuse)
- Les autres manifestations : troubles sexuelles, douleurs articulaires (crise de goutte en l'hyperuricémie), souvent en rapport avec une hyperuricémie

2°- Signes biologiques :

Au niveau du sang

1. La Formule numération Sanguine montre :une anémie le plus souvent normochrome normocytaireune hyperleucocytose à polynucléaires en dehors de toute infection (par mobilisation des PN endothéliaux)une hyperplaquettose avec thrombopathie
2. Bilan azoté : augmentation de l'urée, de la créatinine et et de l'acide urique
3. Bilan électrolytique :
 - Natrémie : normale ou basse
 - Kaliémie : normale ou augmentée (risque d'arrêt cardiaque)
 - Hypocalcémie avec hyperphosphorémie

Autres examens :

1°- Etude de la Clairance de la créatinine :

$C_{cr} = UV/P = 120 \text{ ml/mn}$ (clairance normale)

- * $C_{cr} = 50 \text{ à } 70 \text{ ml/mn}$: IRC modérée
- * $C_{cr} = 30 \text{ et } 50 \text{ ml/mn}$: IRC importante
- * $C_{cr} \leq \text{à } 20 \text{ ml/mn}$: IRC sévère

2°- Radiographie SP pour apprécier le néphrogramme ou éventuellement rechercher des calcification (lithiase rénale).

3°- Echographie

C'est un examen plus spécifique pour mieux apprécier :

- ✓ la taille des reins
- ✓ les voies excrétrices
- ✓ l'existence d'éventuelles lithiases

4°- Urographie intraveineuse (UIV)

5°- Ponction-Biopsie rénale

6°- Biopsie osseuse

03 stades de l'IRC

Clairance

Clinique

IRC modérée

50-100 ml/mn

Asymptomatique

IRC importante

20-50 ml/mn

IRC pré-terminale

IRC sévère

< 20 ml/mn

IRC terminale

IV°- Traitement :

1°- Traitement symptomatique

- a. Régime alimentaire : pauvre en protéines
- b. Apport hydrique

L'apport en eau doit répondre aux besoins de l'organisme. Ces besoins sont exprimés suivant la formule :

Apport hydrique / jour = (Diurèse + 600 ml *) jour

(*) = 600 ml représentent les pertes occultes en eau par jour en tenant compte :

c- Apport des électrolytes

La surveillance des apports électrolytiques ne doit intéresser que le potassium et le sodium :

- Sodium,

L'apport du sodium doit correspondre aux pertes évaluées par la natriurèse quotidienne. Cet apport sera modulé en fonction de l'état clinique du patient :

- En cas d'IRC avec tubulopathie, les besoins en sodium seront évalués en fonction de la natriurèse ;
- En cas d'HTA, d'œdème et de décompensation cardiaque, un régime sans sel sera instauré.

- Potassium

Du fait de la tendance vers l'acidose lors de l'IRC, les aliments riches en potassium, tels que les fruits (bananes, dattes) doivent être proscrits

a. Traitement de l'urémie

Le traitement de l'hyperazotémie intéresse surtout l'urée et la créatinine. En plus du régime hypoprotidémique, l'utilisation d'un diurétique de l'anse peut contribuer à augmenter l'élimination rénale de ces métabolites en augmentant leur filtration glomérulaire. L'hyperuricémie, quand elle n'est pas importante, ne nécessite aucun traitement spécifique.

e-Traitement des autres signes : HTA, œdème, l'OAP, l'anémie (intérêt de l'érythropoïétine)

a. Traitement de l'ostéodystrophie : repose sur la prise au long cours de calcium (1 g / j) et de vitamine D

Insuffisance Rénale Pré-terminale

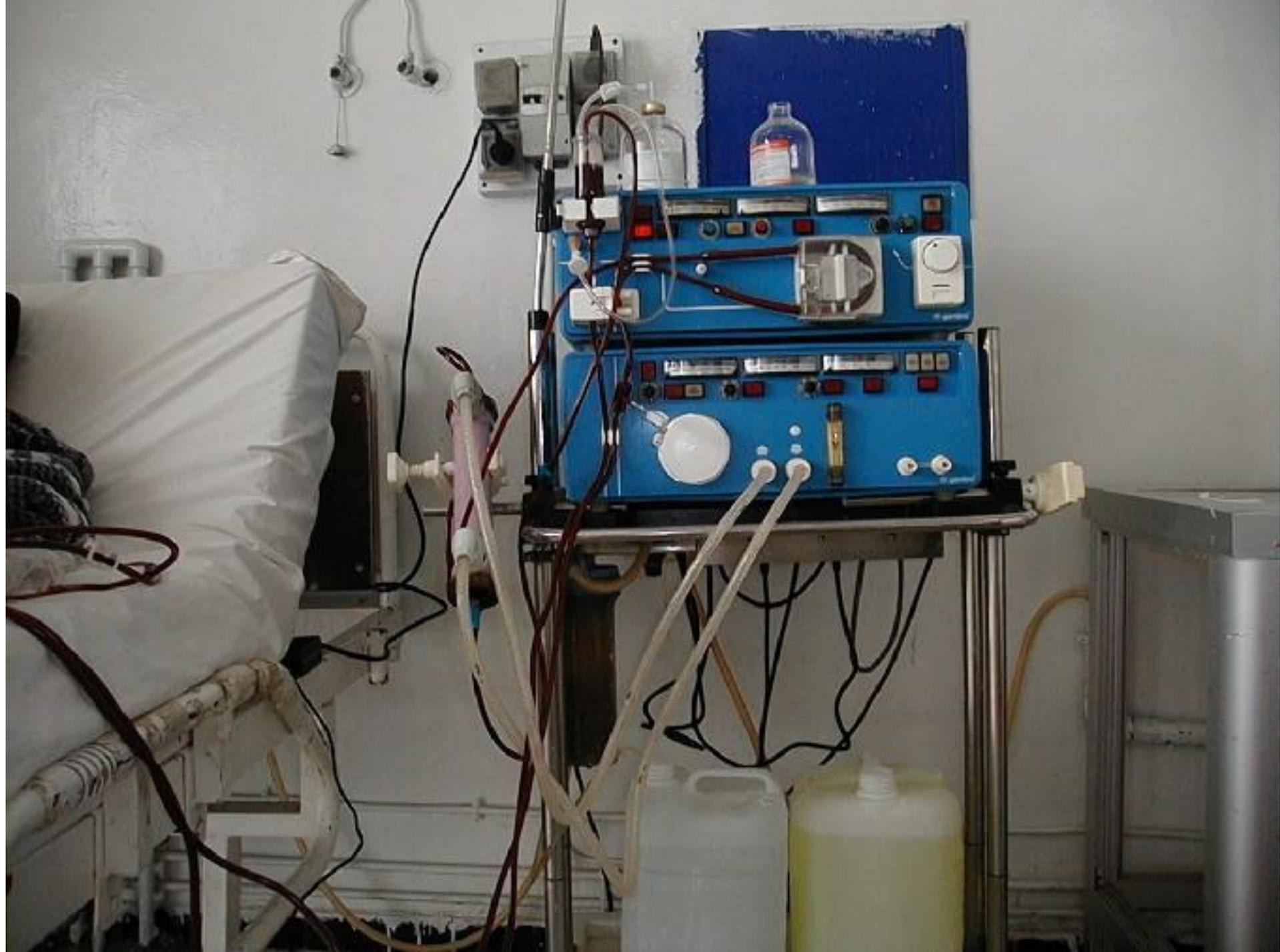
- Contrôle médical régulier
- Multiplication des bilans
- Polymédication
 - HTA (RSS, Hypotenseurs, Furosémide)
 - Anémie (Fer, Transfusion, EPO !)
 - Hypocalcémie (Ca⁺⁺, Vitamine D)
- Contrainte du régime alimentaire
- Conditions socio-professionnelles
- Soutien psychologique

Insuffisance Rénale Terminale

1- En plus du traitement symptomatique,
une seule alternative : l'épuration extra-rénale en attendant la greffe !

2 types d'épuration extra-rénale

- **Hémodialyse**
- **Dialyse péritonéale**











L'Insuffisance rénale représente l'évolution malheureuse de plusieurs maladies.

Sa fréquence est actuellement difficile à évaluer.

perma

Intérêt de la Prévention

Si l'Insuffisance rénale terminale relève du domaine spécialisé, il n'en est pas de même de sa forme pré-terminale qui peut être prise en charge en ambulatoire.

Du fait de sa morbidité, l'Insuffisance rénale représente un véritable problème de santé publique.

Pour éviter
cette image !!!



Module de de Pathologie Médicale
CD Année Universitaire 2021-2022

Nutrition et Pathologies bucco- dentaires

Pr K Hannache
EH Didouche Mourad

I°- Introduction :

La santé bucco-dentaire des patients âgés dépendants est un défi majeur de Santé Publique. 75% des personnes de plus de 65 ans présentent un état bucco-dentaire ne permettant pas une alimentation normale.

D'après les études, parmi les patients ne se brossant pas les dents tous les jours, 22% sont considérés comme dénutris alors que parmi ceux se brossant les dents, le pourcentage de dénutrition ne s'élève qu'à 11%.

Chez les personnes âgées en institution, le facteur « dents manquantes » est arrivé en septième position dans les facteurs entraînant une dénutrition :

⇒ Ce qui montre que la santé orale affecte de manière importante la capacité à s'alimenter.
Les programmes de prévention bucco-dentaire chez les sujets âgés sont souvent liés à des projets concernant la dénutrition.

⇒ La santé bucco-dentaire n'est pas perçue comme une pathologie à part entière.

II°- La dénutrition :

II°-1 - Définition :

- La dénutrition est définie comme un état de déficience énergétique, protéique et d'autres nutriments spécifiques.
- Il est généralement accepté que le risque de dénutrition concerne davantage les personnes âgées et particulièrement les personnes hospitalisées ou vivants en maison de retraite.
- La dénutrition protéinoénergétique est le résultat d'un déséquilibre entre les besoins et les apports de l'organisme.
- Ce déséquilibre entraîne des pertes tissulaires, notamment musculaires, qui ont des conséquences fonctionnelles délétères.
- Ces troubles peuvent cependant réversible grâce à de bons apports nutritionnels.

II°-2 - Diagnostic :

Il existe plusieurs marqueurs nutritionnels qui sont des outils simples de dépistage permettant le diagnostic de la dénutrition.

Ces paramètres de diagnostic (et qui sont également des paramètres de dépistage) sont en premier lieu :

- **le poids,**
- **le calcul de la perte de poids,**
- **l'indice de masse corporelle (IMC),**
- **l'albuminémie.**

Le diagnostic de la dénutrition se fait grâce aux paramètres suivants :

❖ La mesure du poids :

On parle de dénutrition lors d'une perte de poids supérieure ou égale à 5 % en 1 mois ou supérieure ou égale à 10 % en 6 mois.

❖ L'indice de masse corporel (IMC) :

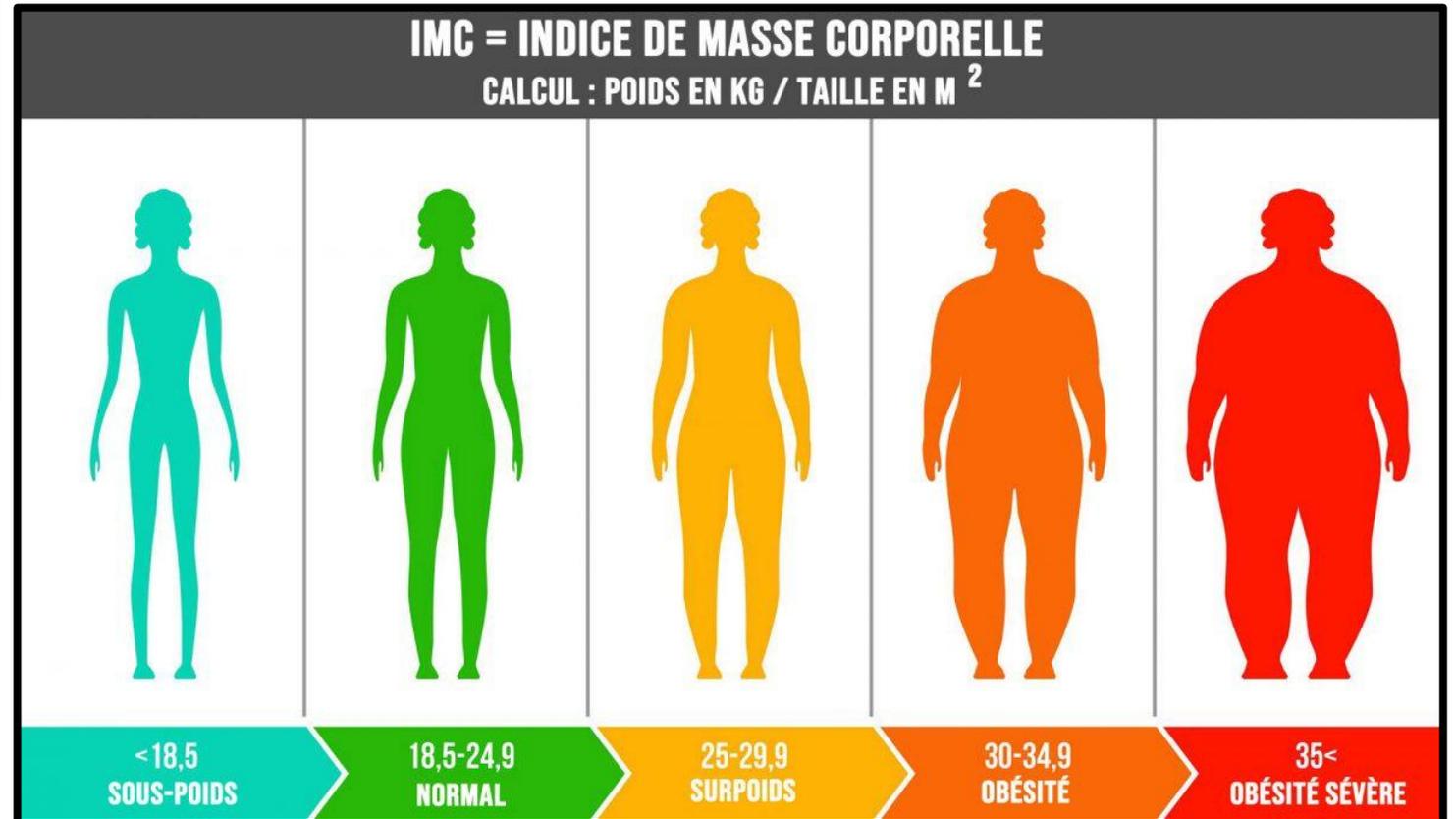
Un IMC inférieur ou égal à 21 kg/m² est un critère de dénutrition chez le sujet âgé. Mais un IMC supérieur à 21 kg/m² n'exclut pas le diagnostic de dénutrition comme on le voit en cas d'obésité avec perte de poids.

❖ Le dosage en albumine :

Un dosage en albumine inférieur à 35g/l permet de diagnostiquer un état de dénutrition

Classification selon l'OMS

Résultat	Correspondance
< 16,5	Dénutrition ou famine
16,5 - 18,5	Maigreur
18,5 - 25	Corpulence normale
25 - 30	Surpoids
30 - 35	Obésité modérée
35 - 40	Obésité sévère
> 40	Obésité morbide ou massive



Nom : Prénom :
 Sexe : Age : Poids, kg : Taille, cm : Date :

Répondez à la première partie du questionnaire en indiquant le score approprié pour chaque question. Ajoutez les points de la partie Dépistage, si le résultat est égal à 11 ou inférieur, complétez le questionnaire pour obtenir l'appréciation précise de l'état nutritionnel.

Dépistage

- A** Le patient présente-t-il une perte d'appétit? A-t-il moins mangé ces 3 derniers mois par manque d'appétit, problèmes digestifs, difficultés de mastication ou de déglutition?
 0 = baisse sévère des prises alimentaires
 1 = légère baisse des prises alimentaires
 2 = pas de baisse des prises alimentaires
- B** Perte récente de poids (<3 mois)
 0 = perte de poids > 3 kg
 1 = ne sait pas
 2 = perte de poids entre 1 et 3 kg
 3 = pas de perte de poids
- C** Mobilité
 0 = au lit ou au fauteuil
 1 = autonome à l'intérieur
 2 = sort du domicile
- D** Maladie aiguë ou stress psychologique au cours des 3 derniers mois?
 0 = oui 2 = non
- E** Problèmes neuropsychologiques
 0 = démence ou dépression sévère
 1 = démence leve
 2 = pas de problème psychologique
- F** Indice de masse corporelle (IMC) = poids en kg / (taille en m)²
 0 = IMC < 19
 1 = 19 ≤ IMC < 21
 2 = 21 ≤ IMC < 23
 3 = IMC ≥ 23

Score de dépistage (jeux-total max. 16 points)

13-14 points: état nutritionnel normal
 8-11 points: à risque de dénutrition
 0-7 points: dénutrition avérée

Pour une évaluation approfondie, passez aux questions G-R

Evaluation globale

- G** Le patient vit-il de façon indépendante à domicile?
 1 = oui 0 = non
- H** Prend plus de 3 médicaments par jour?
 0 = oui 1 = non
- I** Escarres ou plaies cutanées?
 0 = oui 1 = non

- J** Combien de véritables repas le patient prend-il par jour?
 0 = 1 repas
 1 = 2 repas
 2 = 3 repas

- K** Consomme-t-il ?
- * Une fois par jour au moins des produits laitiers? oui non
 - * Une ou deux fois par semaine des œufs ou des légumineuses? oui non
 - * Chaque jour de la viande, du poisson ou de volaille? oui non
- 0,0 = si 0 ou 1 oui
 0,5 = si 2 oui
 1,0 = si 3 oui

- L** Consomme-t-il au moins deux fois par jour des fruits ou des légumes?
 0 = non 1 = oui

- M** Quelle quantité de boissons consomme-t-il par jour? (eau, jus, café, thé, lait...)
 0,0 = moins de 3 verres
 0,5 = de 3 à 5 verres
 1,0 = plus de 5 verres

- N** Manière de se nourrir
 0 = nécessite une assistance
 1 = se nourrit seul avec difficulté
 2 = se nourrit seul sans difficulté

- O** Le patient se considère-t-il bien nourri?
 0 = se considère comme dénutri
 1 = n'est pas certain de son état nutritionnel
 2 = se considère comme n'ayant pas de problème de nutrition

- P** Le patient se sent-il en meilleure ou en moins bonne santé que la plupart des personnes de son âge?
 0,0 = moins bonne
 0,5 = ne sait pas
 1,0 = aussi bonne
 2,0 = meilleure

- Q** Circonférence brachiale (CB en cm)
 0,0 = CB < 21
 0,5 = CB ≥ 21 à 22
 1,0 = CB > 22

- R** Circonférence du mollet (CM en cm)
 0 = CM < 31
 1 = CM ≥ 31

Évaluation globale (max. 16 points)

Score de dépistage

Score total (max. 30 points)

Appréciation de l'état nutritionnel

de 24 à 30 points état nutritionnel normal
 de 17 à 23,5 points risque de malnutrition
 moins de 17 points mauvais état nutritionnel

Ref: Vellas B, Vellas H, Ruben K, et al. Outcomes of the MNA®: its history and challenges. J Nutr Health Aging 2008; 12: 684-689.
 Rubenstein LZ, Haber JC, Saha A, Guigo Y, Vellas B. Screening for Undernutrition in Geriatric Practice: Developing the Short-Fort-Mini Nutritional Assessment (SFMNA). J Geriatr 2001; 56A: M36-M37.
 Guigo Y. The Mini Nutritional Assessment (MNA®) Review of the Literature. What Does it tell us? J Nutr Health Aging 2005; 10: 686-691.
 © Société des Produits Nestlé SA, Trévinsan, Dettol.
 © Société des Produits Nestlé SA 1984, Révision 2008.
 Pour plus d'informations : www.nestle.com

Pour affiner le diagnostic, le questionnaire MNA (Mini Nutritional Assessment) spécifique pour la dénutrition des personnes âgées, est fréquemment utilisé.

❖ Le Mini Nutritional Assessment

- Un MNA inférieur à 17 points indique une dénutrition.
- Entre 17 et 23.5 points cela traduit un risque de dénutrition
- et plus de 23.5 points révèle un bon état nutritionnel.

Il faut distinguer la dénutrition sévère de la dénutrition par une diminution de poids supérieure ou égale à 10 % en 1 mois ou supérieure ou égale à 15 % en 6 mois.

Le diagnostic de la dénutrition sévère entraîne une augmentation de la mortalité et de la morbidité justifiant une prise en charge nutritionnelle rapide.

	Perte de poids	IMC	Albuminémie	MNA
Dénutrition	≥ 5% en 1 mois ou ≥ 10% en 6 mois.	≤ 21	< 35 g/l	< 17
Dénutrition sévère	≥ 10% en 1 mois ou ≥ 15% en 6 mois	< 18	< 30 g/l	(Pas de seuil défini)

Critères de dénutrition chez la personne âgée (HAS 2007)

II°-3 - Conséquences de la dénutrition :

▪ La dénutrition a pour conséquences l'apparition :

- de nombreuses maladies,
- des infections
- ainsi que la détérioration des capacités fonctionnelles chez la personne âgée dénutrie.

⇒ Cette perte de capacité entraîne des chutes, des fractures, une perte globale de mobilité augmentant le risque de mortalité.

▪ Il a été démontré que la dénutrition a un réel impact sur la guérison des affections et qu'elle est fortement associée à une faible réponse immunitaire, à une fonte musculaire et à une diminution de la fonction respiratoire.

▪ Ceci entraîne un accroissement des complications de santé, du temps hospitalisé et une augmentation de la mortalité.

Une grande perte de poids entraîne :

- une dépression,
- une fatigue
- ainsi qu'une perte de volonté à vouloir guérir.

La dénutrition a donc un impact sur la mortalité qui augmente avec l'âge.

II°-4- Facteurs déclenchants :

- Le mauvais état nutritionnel des personnes âgées est multifactoriel et prend en compte l'aspect physiologique, psychologique ainsi que les changements sociaux.
- On distingue deux types de situations à risque de dénutrition :
 - celles sans lien avec l'âge du patient
 - et celles plus spécifique à la personne âgée.
- Une association de plusieurs situations à risques doit alerter l'entourage et le personnel soignant et l'orienter vers un dépistage de dénutrition de la personne âgée.

1- Les situations à risque de dénutrition sans lien avec l'âge :

Certaines pathologies peuvent entraîner une dénutrition quel que soit l'âge du sujet.

Ces situations à risque de dénutrition sont :

- Les cancers
- Les défaillances d'organes chroniques et sévères, comme les défaillances cardiaques, respiratoires, rénales ou hépatiques.
- Les pathologies digestives à l'origine de mal-digestion ou de malabsorption
- L'alcoolisme chronique
- Les pathologies infectieuses ou inflammatoires chroniques
- Les situations pouvant entraîner une diminution des apports alimentaires
- Les situations entraînant une augmentation des besoins énergétiques

2- Les situations à risque de dénutrition spécifiques de la personne âgée :

Lors du processus de vieillissement l'accumulation de pathologies et de contexte psychosociaux favorisent la survenue d'un état de dénutrition :

- Les facteurs de risques psycho-sociaux environnementaux
- Les affections aiguës ou décompensation d'une pathologie chronique
- Les traitements médicamenteux au long cours
- La multiplication des traitements médicamenteux pris avant le repas entraînant un sentiment de réplétion précoce.
- Les troubles bucco-dentaires
- Les régimes restrictifs
- Les syndromes démentiels et autres troubles neurologiques
- La dépendance pour les actes de la vie quotidienne
- Troubles psychiatriques
- Trouble de la déglutition

III°- La santé bucco-dentaire et l'accès aux soins de la personne âgée dépendante :

Une bonne santé buccale est indispensable pour avoir une bonne mastication, une bonne alimentation et donc une bonne nutrition.

Comme le corps tout entier, la sphère orale subit un vieillissement physiologique qui altère la forme et les fonctions des organes dentaires et oraux. Le potentiel d'adaptation et de cicatrisation de ces organes est diminué.

III°-1- Pathologies dentaires liées au vieillissement :

1- Senescence des tissus dentaires :

- Les tissus dentaires comprennent l'émail, la dentine, la pulpe et le cément. Ces tissus subissent un processus de sénescence. Des fêlures apparaissent sur l'émail et les tissus perdent de leur substance par érosion, attrition ou abrasion, ce qui est caractéristique du vieillissement dentaire, d'où l'apparition d'une dentine sclérotique.
- De plus, la rétraction physiologique de la gencive ou les brossages traumatiques entraînent l'apparition des surfaces radiculaires recouvertes par le cément. Le collet dentaire, zone de jonction entre l'émail et le cément, est de moindre résistance et donc plus exposé au risque carieux.
- Le vieillissement naturel de la pulpe dentaire se fait par une fibrose partielle ou totale associée avec un rétrécissement de la chambre pulpaire.
- Avec l'âge, la prévalence de l'apparition de caries coronaires ou radiculaires augmente de 18 à 51% .

2- Le vieillissement du parodonte :

- Le parodonte est l'ensemble des tissus de soutien de la dent.
- Il comprend :
 - l'os alvéolaire du maxillaire ou de la mandibule,
 - le ligament alvéolo-dentaire ou desmodonte,
 - la gencive,
 - le cément de la racine dentaire,
 - des éléments nerveux et sanguins.
- Le parodonte sans soins, quel que soit l'âge, peut présenter des saignements plus ou moins spontanés, dus à la plaque dentaire.
- Ceci peut aboutir au développement d'une parodontite et à terme à la perte des dents.

Ces phénomènes sont accentués chez le sujet âgé dépendant qui est dans l'incapacité physique ou mentale de prendre soin de son hygiène bucco-dentaire sans l'aide d'un tiers.

3- Les muqueuses buccales :

- Avec l'âge, la muqueuse s'atrophie, prend un aspect lisse, fin et perd en élasticité.
- Ces phénomènes concernent également les muqueuses de la langue où se trouvent les papilles gustatives. Leur altération modifie la perception du goût.
- L'atrophie muqueuse entraîne une plus grande susceptibilité, **aux traumatismes lors de la mastication**. Ceci complique l'alimentation et entraîne une moins bonne tolérance au port des prothèses amovibles .
- Le vieillissement des tissus est un facteur favorisant l'apparition d'affections fongiques et parasitaires.

4- Senescence des glandes salivaires et xérostomie :

- La senescence des glandes salivaires entraîne un défaut de production salivaire appelée **hyposialie** qui provoque une sécheresse buccale appelée xérostomie.

- La prévalence d'une réduction du flux salivaire augmente avec l'âge et affecte environ 30% des plus de 65 ans.

- De plus la réduction de la quantité de salive peut entraîner :
 - des difficultés de déglutition, d'alimentation et de phonation.
 - une halitose,
 - une augmentation de la prévalence de l'inflammation des muqueuses et des glandes salivaires,
 - une candidose,
 - des caries chez les personnes dentées
 - ainsi que des lésions de friction chez les porteurs de prothèses amovibles.

En plus :

- La prise de médicaments est très souvent responsable de la xérostomie, en effet le sujet âgé est souvent polymédiqué et parmi les médicaments pris, la probabilité est élevée pour qu'au moins un provoque une sécheresse salivaire.

Les principaux médicaments mis en cause sont :

- Les antidépresseurs
 - Les bêtabloquants
 - Les psychotropes
 - Les antihypertenseurs
 - Les diurétiques
-
- La sécheresse buccale est aggravée par la respiration buccale surtout lors du sommeil.
 - Il est à préciser que la salive a une action comme tampon salivaire de la cavité buccale qui permet de diminuer l'agression bactérienne sur les dents. Sans cette action tampon, le risque carieux augmente.

III°- 2 - Potentiel masticatoire et alimentation :

- La fonction première de la mastication est de préparer les aliments avant d'être avalés : C'est une des premières étapes de la digestion.
- La langue joue un rôle dans le déplacement des aliments dans la cavité buccale et cette fonction peut être perturbée par la présence de prothèses amovibles non fixées par des implants ou non collées. En effet, la langue participera au maintien de l'appareil mais ne jouera plus son rôle dans la mastication. Cela peut affecter l'efficacité des muscles de la mâchoire.
- Un test a été créé afin d'évaluer le potentiel masticatoire utilisant des chewing-gum ou de la cire pouvant changer de couleur. Ce test permet de mesurer les capacités du sujet à mâcher un aliment mou entre les dents ou entre le palais et la langue.
- L'incapacité à mâcher de la nourriture dure engendre des restrictions alimentaires et modifie le choix des aliments au quotidien.

Ce qui influence la mastication et détermine la qualité de la nutrition :

- Le flux salivaire
- La prise de médicaments
- Le nombre, l'état et la mobilité des dents
- Le port de prothèses amovibles
- L'inflammation gingivale
- Les lésions muqueuses.

Le nombre de dents sur l'arcade et le port de prothèses sont associés à une bonne efficacité et dextérité masticatoire.

A l'inverse, être édenté est lié à un mauvais état nutritionnel.

Chez la personne âgée, la perte des dents entraîne une modification des habitudes et des préférences alimentaires.

La perte des dents et la fragilité de la muqueuse buccale a pour conséquence une plus faible consommation d'aliments dits durs comme les pommes ou les carottes.

⇒ Avec une alimentation pauvre en diversité, la conséquence est une carence en nutriments et minéraux essentiels

III°- 3 - Conséquences des troubles bucco-dentaires :

1- Sur la nutrition :

- Avec le vieillissement, c'est l'ensemble des capacités sensorielles qui est modifié.
- Ainsi la diminution du goût et de l'odorat entraîne la sensation de manger des aliments fades et sans saveur :
⇒ d'où l'affectation du choix des aliments.
- Un mauvais état dentaire aura pour conséquence un régime pauvre en fruits, fibres et protéines et riche en hydrates de carbones. Ceci entraînera :
 - D'une part des carences en fer, vitamine A, vitamine C, acide folique et thiamine
 - Et d'autre part provoquant un risque de morbidité et mortalité augmentée.

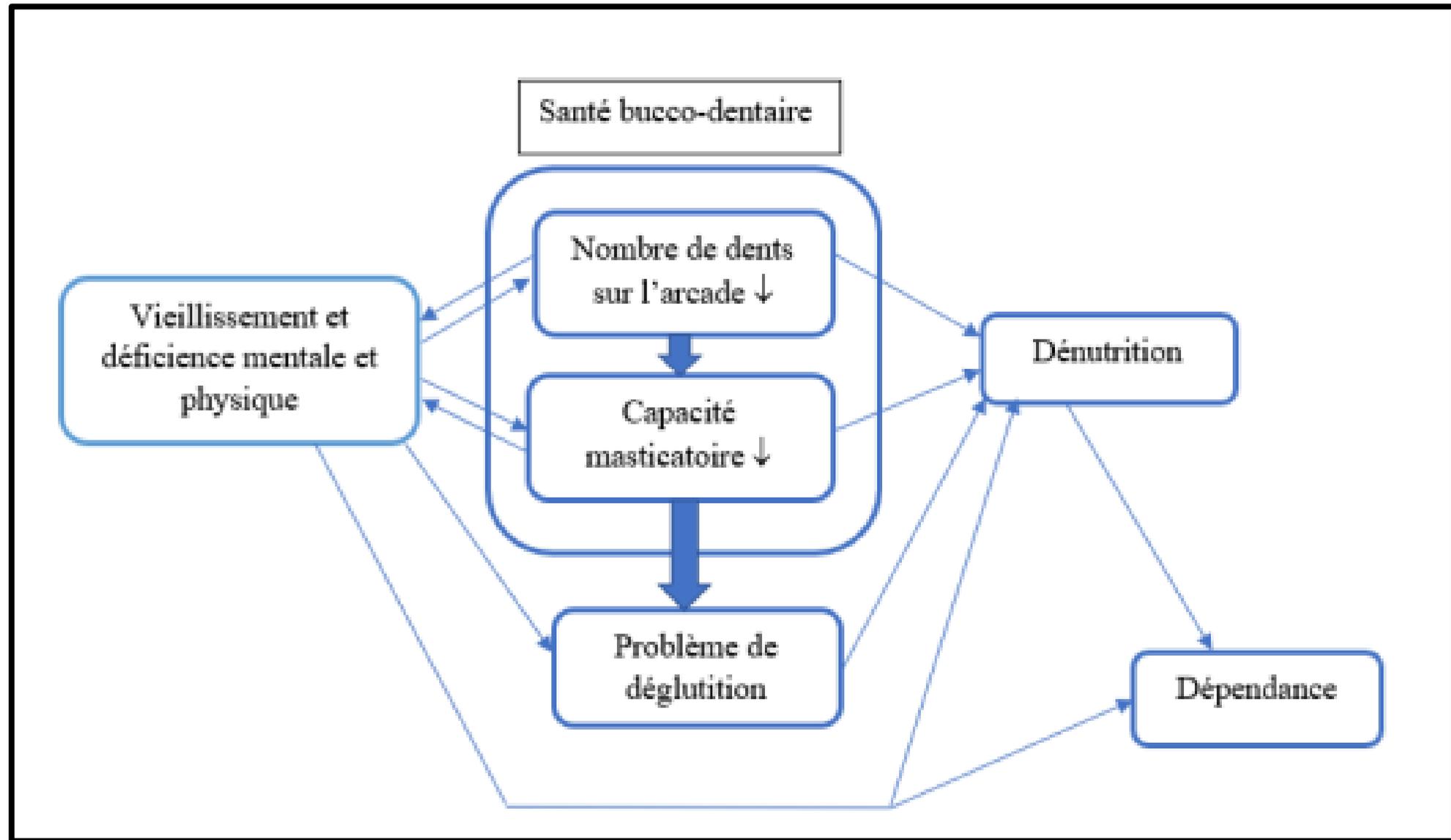


Schéma reliant la santé bucco-dentaire de la personne âgée dépendante à la dénutrition

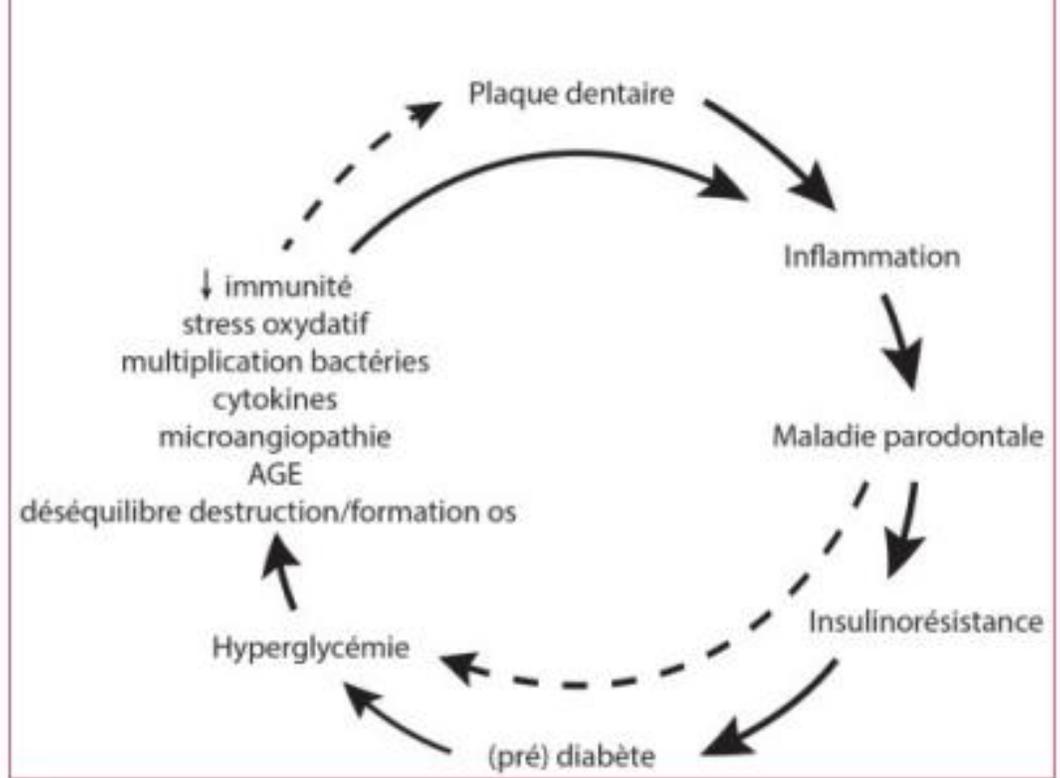
2 - Impact sur la qualité de vie des personnes âgées :

- La qualité de vie est en lien avec la santé. Elle est multidimensionnelle.
- L'impact d'une mauvaise santé bucco-dentaire sur la qualité de vie chez la personne âgée est un véritable problème de santé publique.
- En plus d'entraîner des problèmes sur les dents et les tissus adjacents, une mauvaise santé orale peut causer des douleurs oro-faciales et un inconfort qui peuvent avoir un impact négatif sur la qualité de vie.
- De plus, être édenté est une atteinte à l'intégrité physique des personnes et peut être vécu comme une souffrance et un handicap.
- Chez les personnes fortement dépendantes et/ou présentant des troubles cognitifs, une gêne au niveau de la bouche entraînera des comportements agressifs voire un refus de soins.
- La bouche est fortement liée à une dimension sociale : L'incapacité de parler, de se nourrir, de sourire crée une barrière empêchant d'inter-agir avec son entourage (**risque d'isolement social**).

3- Sur le risque infectieux :

- Selon l'OMS, les maladies chroniques et la plupart des pathologies bucco-dentaires, partagent de nombreux facteurs de risques en commun.
- Une mauvaise hygiène bucco-dentaire peut être responsable :
 - de parodontite
 - de maladies cardio-vasculaire
 - de pneumonies (pouvant être fatales chez le sujet âgé)
- Par ailleurs, une inflammation chronique même modérée a été associée à de nombreuses maladies systémiques et même à la maladie d'Alzheimer.
- A l'inverse, les maladies systémiques chroniques peuvent créer un environnement inflammatoire propice au développement des parodontites, c'est un cercle vicieux : C'est l'exemple du diabète.

Mécanismes étiopathogéniques diabète ↔ maladie parodontale



Mécanismes étiopathogéniques auto-aggravants reliant diabète à maladie parodontale

IV° - Prise en charge nutritionnelle, suivi et prévention de la dénutrition :

- Chaque prise en charge doit s'appuyer sur des protocoles spécifiques pour les patients diagnostiqués comme dénutris.
- Dans toute action de prévention, c'est le patient et son entourage qui doivent être sensibilisés afin d'adhérer au traitement proposé.
- Cela permet une meilleure compréhension des risques liés à un mauvais état nutritionnel et de participer activement à leur traitement et à leur suivi.

⇒ Actions à mener dans le cadre de la prévention de la dénutrition :

- Chez la personne âgée, **le risque de dénutrition est permanent** et peut se révéler être un risque vital chez les sujets atteints.
- Indirectement l'état des individus se dégrade et **aggrave des pathologies existantes** fragilisant davantage des personnes âgées.
- En lien direct avec l'état nutritionnel, c'est le manque d'apport protéino-énergétique qui fait courir un risque vital aux personnes âgées :
 - C'est pourquoi la surveillance d'une bonne alimentation doit être placée au premier plan.
 - Il est recommandé que le suivi des prises alimentaires soit notifiés dans le dossier du patient.
 - Ce suivi doit être réalisé en collaboration avec une diététicienne.

A- Interrogatoire alimentaire ou enquête nutritionnelle :

- Cet interrogatoire permet de faire un bilan nutritionnel concernant les habitudes de la personne âgée.
L'entourage est également questionné.
- Il permet d'évaluer si l'alimentation est suffisamment diversifiée avec une consommation de fruits et légumes, de plats riches en protéines comme de la viande ou du poisson mais aussi les légumineuses (pois chiches, les lentilles sèches).
Ceux-ci doivent être pris au moins deux fois par jour et il faudra évaluer si 3 produits laitiers sont consommés par jour.
- De plus, les apports hydriques journaliers doivent être relevés avec 1 à 1,5 l/j : d'eau ou autre (jus de fruit, tisane).

Nb :

Recommandations données par le PNNS (Programme National Nutrition Santé) avec des objectifs dans la prévention de la dénutrition en particulier :

- le développement des actions de communication, d'information à destination des familles, des aidants, des professionnels,
- la sensibilisation au dépistage et à la prise en charge de la dénutrition des sujets âgés,
- la promotion de la santé bucco-dentaire des personnes âgées.

B- Objectifs de prise en charge nutritionnelle :

- Chez une personne âgée à risque de dénutrition les facteurs de risques doivent être identifiés précocement afin de les corriger. Ainsi la prise en charge nutritionnelle pourra être plus efficacement effectuée.
- Pour corriger les facteurs de risques, il faut :
 - Faire appel à une aide technique ou humaine pour l'alimentation,
 - de réévaluer la pertinence des médicaments
 - et de prendre en charge les pathologies liées à l'âge.
- Chez la personne âgée dénutrie, les apports énergétiques doivent atteindre :
 - 30 à 40 kcal/kg/jour
 - et les apports protidiques 1,2 à 1,5g/kg/jour. (sujet normal : 0,8 à 1g/j)

NB :

Il est à retenir que les besoins varient d'un individu à l'autre en prenant en compte les possible pathologies sous-jacentes.

C- Les différents modes de prise en charge nutritionnelle :

⇒ On distingue 3 modes de prise en charge nutritionnelle :

- La prise en charge nutritionnelle orale
- La prise en charge nutritionnelle entérale
- La prise en charge nutritionnelle parentérale

Le choix du mode de prise en charge se base sur le statut nutritionnel du patient et sur la quantité d'aliments riches en énergie ou en protéines prise spontanément.

⇒ Il faut penser aux sévérités des pathologies, des handicaps associés et ne pas mettre de côté l'avis du malade et les considérations éthiques.



La nutrition entérale



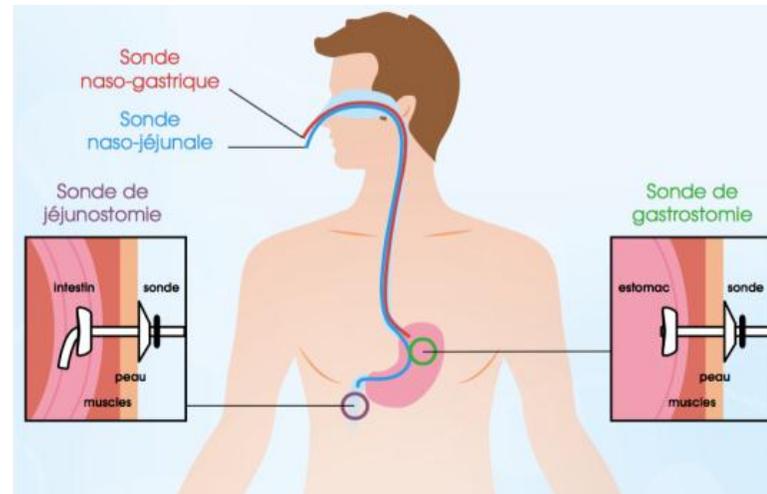
Par sonde naso-gastrique



Par jéjunostomie



Par gastrostomie



la nutrition entérale,
s'alimenter sans manger ...

La nutrition parentérale



V°- Conclusion :

En conclusion, alors que santé et confort oraux sont des pré-requis à une fonction masticatoire correcte et à une bonne nutrition, l'état bucco-dentaire des sujets âgés est généralement défectueux.

Cette diminution du potentiel masticatoire influence le type d'alimentation de la personne âgée et impacte donc ses apports nutritionnels qualitatifs, quantitatifs, son confort et son bien-être et peuvent conduire à un état de dénutrition.

L'ostéomalacie

Faculté de Médecine de Constantine
Département de Chirurgie Dentaire
4^{ème} Année de Chirurgie Dentaire - Année Universitaire 2014-2015
Pr HANNACHE Kamel

I°- Introduction :

1-Définition :

L'ostéomalacie chez l'adulte ou rachitisme chez l'enfant, est une ostéopathie raréfiante.

Elle est secondaire à un défaut de minéralisation de la substance ostéoïde (ou trame protéique de l'os sur lequel doit se fixer secondairement le Ca^{++}). Elle se caractérise donc par un excès à la biopsie osseuse du tissu ostéoïde.

Elle est moins fréquente que l'ostéoporose et se voit chez des sujet plutôt jeune, surtout la femme.

2- Physiopathologie :

Il s'agit d'un défaut de minéralisation du tissu ostéoïde (ou fixation du calcium) par carence soit du calcium soit de la vitamine D.

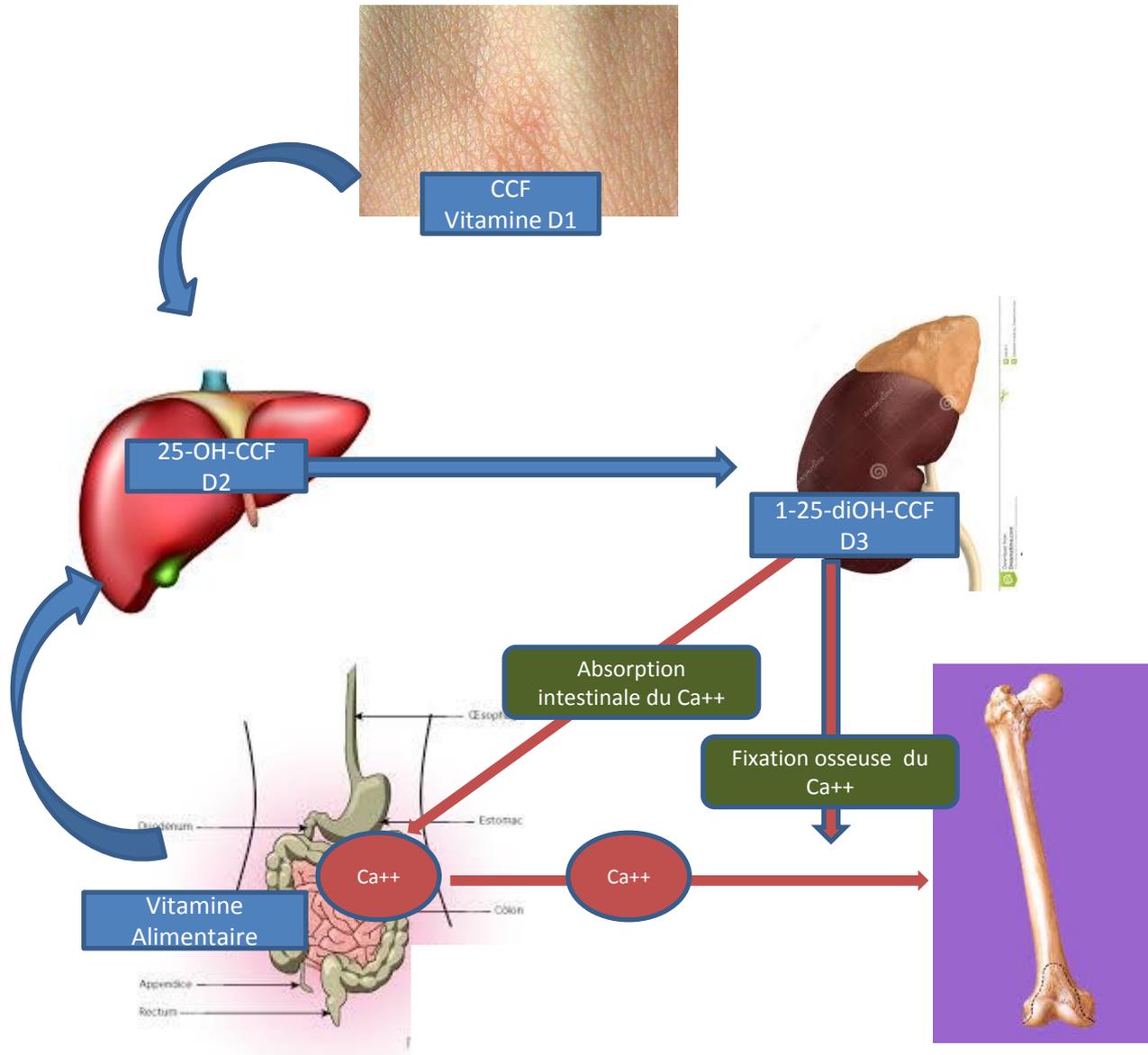
Métabolisme de la vitamine D

La vitamine D est une vitamine liposoluble dont l'absorption intestinale exige une émulsion par la bile

Son origine est double : alimentaire et cutanée

- Pour être active cette vitamine (d'origine alimentaire ou cutanée est appelée cholécalciférol CCF ou Vitamine D1) est initialement inactive.
- Pour être active, elle doit subir successivement 2 activations au niveau du foie et du rein (Foie : 25-OH- calciférol ou D2 et Rein : 1-25diOH-calciférol ou D3 la plus active).

La vitamine D3 ainsi activée a une double action : l'absorption intestinale du calcium et la fixation du Ca⁺⁺ sur l'os ou remodelage)



3- Etiologies :

a-Carences :

Défaut d'apport en calcium ou vitamine D : carence d'origine alimentaire ou d'exposition au soleil

La multiparité

Dénutrition

b- Diarrhées chroniques :

- Maladie coeliaque
- Maladies inflammatoires chroniques de l'intestinou : Crhon, ++, Whipple
- Résection
- Gastrectomie
- Pancréatite chronique
- Cholestase chronique

c-Cirrhose

d-Insuffisance rénale chronique

e- Autres :

- Tubulopathies (fuite rénale de VitamineD),
- utilisation abusive des barbturiques (phénobarbital)
- Insuffisance d'absorption du phosphore
- Carence isolée en calcium

II°- Diagnostic :

1-Signes cliniques :

a-Douleurs osseuses diffuses :

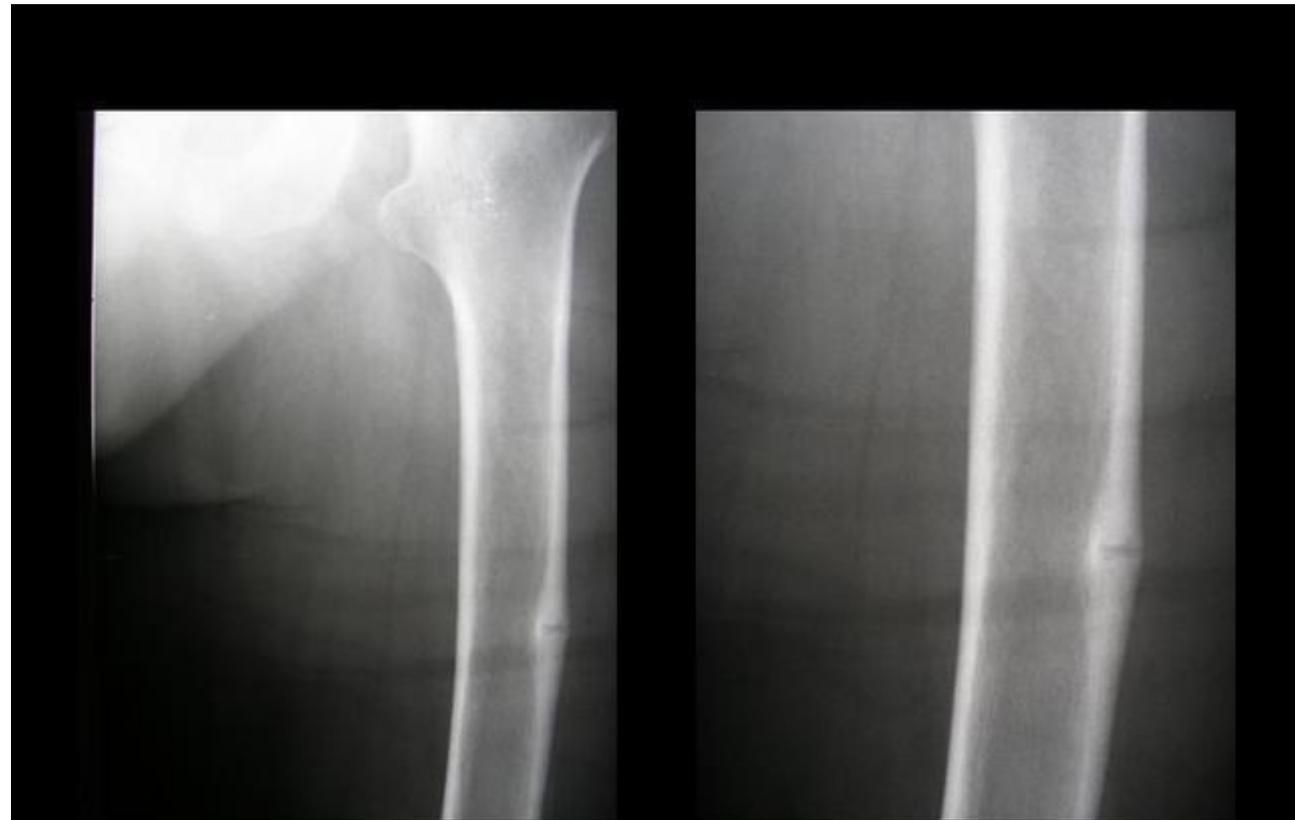
Siégeant surtout au niveau de l'axe pelvis-crural, thoracique ou rachidien.
De type mécanique, pouvant être permanentes.

b- Marche en canard : dandinante

c- Impotence fonctionnelle avec faiblesse musculaire et d'amyotrophie

d- Déformations osseuses : tassements vertébraux, hypercyphose dorsale, hyperlordose lombaire

Fractures pathologiques spontanées ou provoquée, au niveau des os longs (fémur), côtes, bassin, cotes, du col fémoral ou des vertèbres.

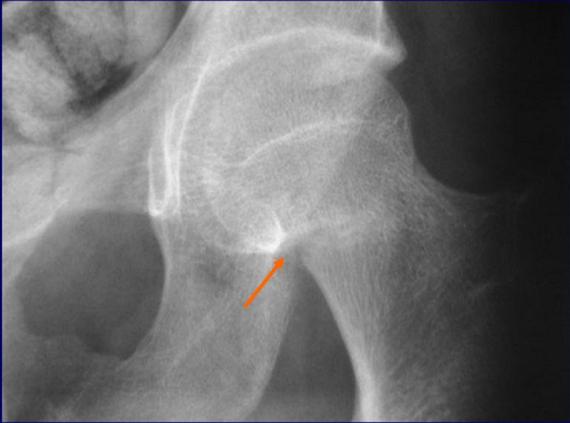


Cofer

www.iecofer.org



Strie de Looser Milkman



OSTEOMALACIE

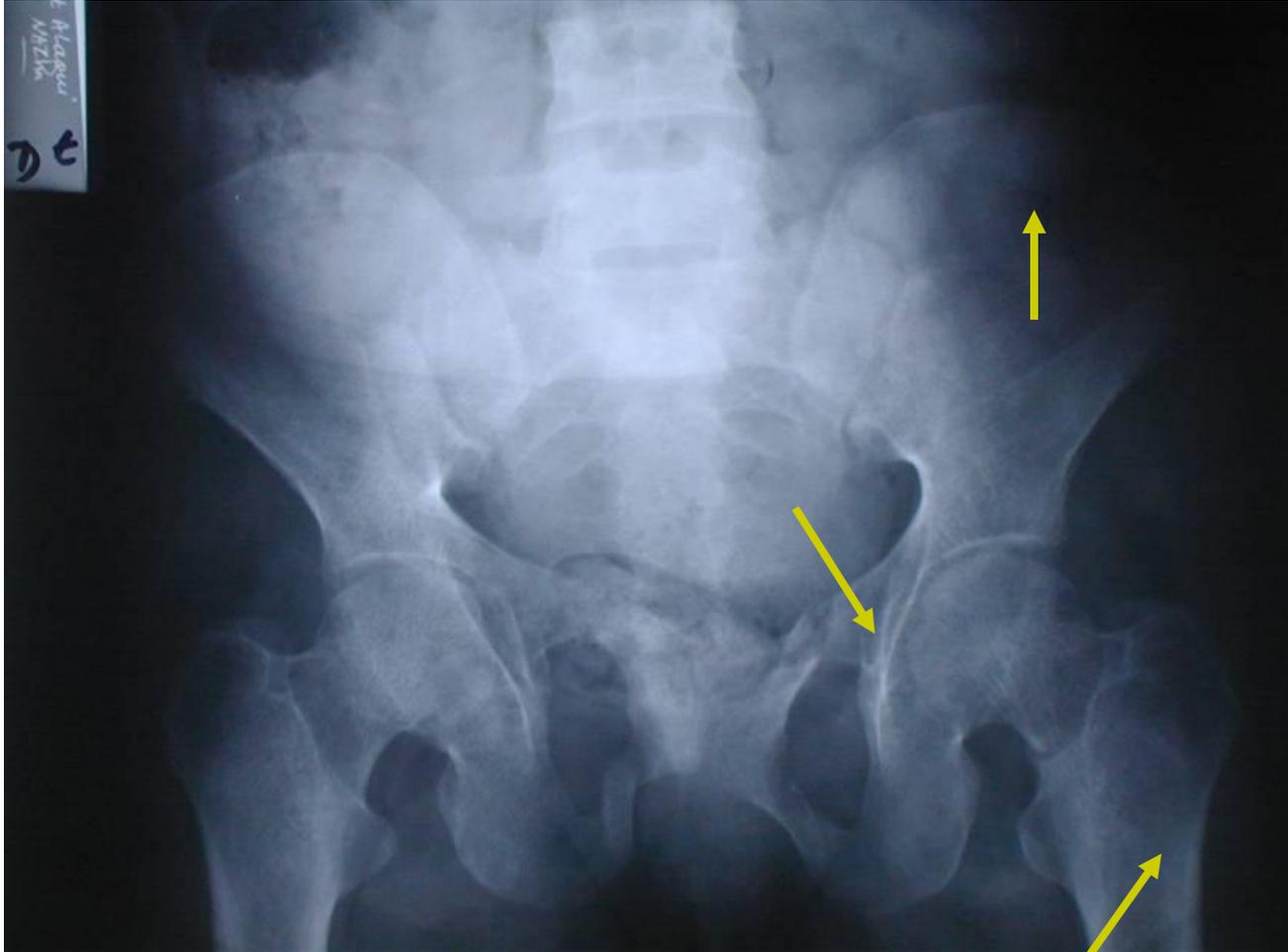






Rachitisme, ostéomalacie





2- Examens complémentaires :

⇒ Radiographie du squelette :

- 1- Une hypertransparence osseuse avec aspect "de mauvais cliché", flou et mal lavé de la trame, au niveau du bassin et rachis.
- 2- Disparition des contours osseux.
- 3- Fractures en bois vert : Fissures de Looser Milkman, caractéristiques : branches ilio-ischio-pubiennes, la crête iliaque, le col du fémur, les clavicules, mandibules, etc ...
- 4- Déformations des os longs et plats, du bassin (aspect en carte à jouer), lordose, cyphose

⇒ Biologie :

- Une hypocalcémie ou hypophosphorémie.
 - Parfois hypocalciurie de 24hrs
 - Phosphatasés alcalines élevés.
 - Une hydroxyprolinurie de 24hrs élevée.

⇒ Histologie :

- La biopsie osseuse une hyperostéïdose avec augmentation en nombre, en épaisseur et en surface des travées ostéïdes.
- Un accroissement du nombre d'ostéoblastes.

III- Traitement :

1°- Mesures hygiéno-diététiques : Alimentation riche en calcium et vitamine.

2°- Traitement médical :

Vitamine D3 : 2000 à 4000 UI/jr

Calcium : 1g/j

Parfois adjonction de phosphore : 2 à 4 g/

3°- Traitement étiologique

Faculté de Médecine de Constantine
Département de Chirurgie Dentaire
4^{ème} Année de Chirurgie Dentaire

L'ostéoporose

Pr HANNACHE Kamel
Service de Médecine Interne
EHU Didouche Mourad - Constantine

I°- Introduction :

1- Définition :

L'ostéoporose est un syndrome défini par une réduction de la masse osseuse avec détérioration de la micro-architecture du tissu osseux. C'est une maladie qui se caractérise par une fragilité excessive du squelette, due à une diminution de la masse osseuse.

Elle est plus fréquente chez les personnes âgées (la masse osseuse diminuant avec l'âge), surtout chez les femmes après la ménopause (en rapport avec la carence en hormones oestrogènes).

2- Physiopathologie :

La solidité de l'os résulte en effet d'un équilibre subtil entre deux types de cellules osseuses :

- les ostéoblastes, qui solidifient l'os (formation du tissu ostéoïde suivi d'une fixation du Ca^{++}),
- et les ostéoclastes (responsables de la résorption osseuse), qui les fragilisent.

Une activité dominante des ostéoclastes conduit donc à l'ostéoporose qui peut résulter soit d'un capital osseux insuffisant en fin de la croissance, soit d'une perte osseuse excessive lors de la vieillesse ou de certaines affections.

L'ostéoporose peut être ainsi responsable de fracturation au niveau des os surtout longs et plats : fémur, côtes et vertèbres.

Facteurs de risque de l'ostéoporose :

- L'hérédité, surtout chez la femme
- L'âge avancé
- le sexe féminin ;
- Certaines carences : ++
 - ✓ carence en calcium ;
 - ✓ carence en protéines
 - ✓ carence en vitamine D (déficit d'ensoleillement et/ou d'apport nutritionnel) ;
- La sédentarité, l'immobilisation prolongée ;
- le déficit en hormones sexuelles :
 - ✓ ménopause précoce, spontanée ou induite
 - ✓ castration (dans les deux sexes) chimique ou chirurgicale ;
 - ✓ Puberté tardive tardive ;
- L'exposition au plomb, au cadmium
- certaines maladies endocriniennes : Hyperthyroïdie , hyperparathyroïdie, hypercorticisme (maladie de Cushing, corticothérapie)
- Maladies de surcharge : hémochromatose
- Polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante
- Insuffisance rénale, la cirrhose
- La consommation excessive de sel, d'alcool, de café, de tabac

3- Classification de l'ostéoporose :

L'ostéoporose est actuellement classée en 2 groupes :

a- L'ostéoporose primitive :

Elle est la plus fréquente avec 2 types :

- L'ostéoporose primitive de type 1 post-ménopausique (ou trabéculaire):

Elle est hormono-dépendante et touche surtout l'os spongieux. A l'origine de tassements vertébraux et de fractures des 2 os de l'avant-bras.

- L'ostéoporose primitive de type 2 sénile (ou corticale) :

Elle touche le sujet âgé de plus de 70ans, non-hormono-dépendante et prédomine sur l'os cortical mais aussi trabéculaire. A l'origine de fractures du col fémoral.

b- L'ostéoporose secondaire :

L'os est le siège d'une manifestation secondaire d'un processus extra-osseux :

-Lors d'une corticothérapie, cause la plus fréquente.

-*Causes endocriniennes*, de type syndrome de Cushing, hyperthyroïdie et hypogonadisme.

-*Causes mécaniques*, tel l'immobilisation et la sédentarité.

-*Causes iatrogènes*, tel l'héparinothérapie.

-*Causes toxiques*, tel le tabagisme et l'alcoolisme.

-*Causes génétiques*

II°- Diagnostic :

1°- Signes cliniques :

En dehors des déformations et du risque de fracture, la clinique de l'ostéoporose est pauvre :

Ainsi on peut observer :

- **Douleurs** plus ou moins importantes déclenchées surtout à l'effort chez une personne âgée
- **Raideur** des grosses articulations
- **Limitation des mouvements** gênant l'activité quotidienne du sujet âgé
- **Déformation du rachis** : hypercyphose dorsale et hyperlordose lombaire avec une réduction de la taille (aspect vouté du sujet âgé)
- Enfin, dans le cadre des complications, **des fractures** surtout du col, des côtes et des tassements vertébraux sont souvent retrouvés. Il s'agit soit de fractures post-traumatiques, même pour des traumatismes minimes soit des fractures spontanées.

2°- Examens complémentaires :

1- Radiographie :

- Des RX du squelette (surtout du rachis) montre un aspect diffus de déminéralisation.
- Des déformations
- Tassements vertébraux
- Fractures (côtes, col du fémur ;)

2- Biopsie osseuse : lésions d'ostéoporose

3- Ostéodensitométrie (ostéopénie) : +++

4- Bilan phospho-calcique

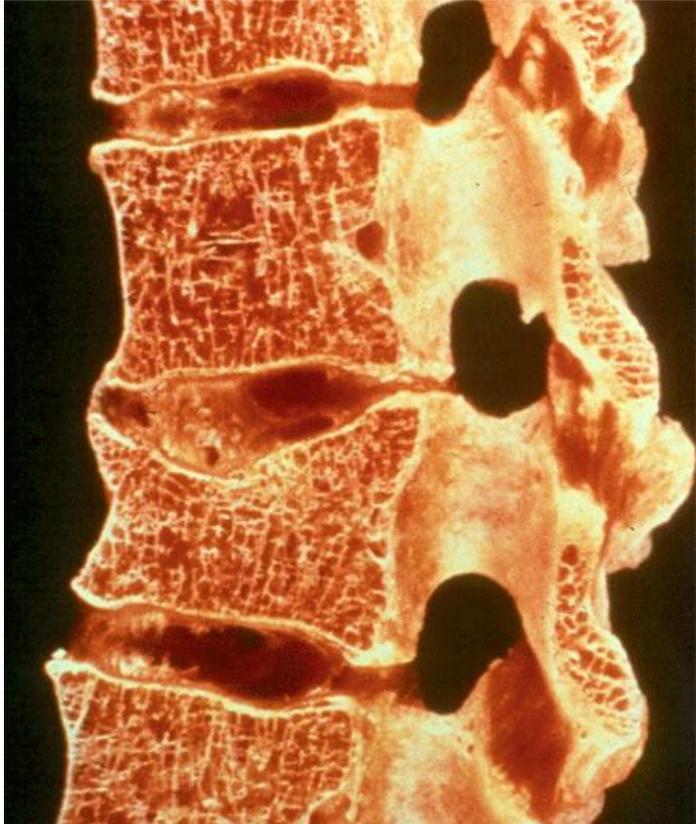
5- Dosage Vitamine D

6- Bilan étiologique













For Vertebral Deformity Evaluation Only



III°- Etiologie :

L'ostéoporose peut être secondaire à une affection ce qui permet d'envisager la mise en place d'une prévention de cette perte osseuse :

1- Insuffisance gonadotrope notamment dans les maladies suivantes :

[syndrome de Turner](#),
[syndrome de Klinefelter](#),
[insuffisance hypothalamique](#),

2- affections endocriniennes que l'on retrouve dans :

- Syndrome de Cushing
- Hyperparathyroïdie
- Hyperthyroïdie
- Acromégalie

3- Troubles digestifs et nutritionnels suivants :

- malnutrition
- Nutrition parentérale prolongée
- Syndrome de malabsorption
- Gastrectomie
- Cirrhose
- Maladie coeliaque

4- Autres :

Maladies rhumatismales : [polyarthrite rhumatoïde](#), [spondylarthrite ankylosante](#) ;

Maladies hématologiques : [myélome multiple](#), [lymphome](#) , [hémophilie](#), [thalassémie](#) ;

IV°- Traitement :

Le but essentiel du traitement est la diminution des douleurs et du risque de fractures.

1- Mesures hygiéno-diététiques :

La prévention de l'ostéoporose fait appel à plusieurs types d'interventions :

- L'exercice physique : Pour stimuler la densification des os : surtout : marche à pied, musculation.
- Alimentation : Apport quotidien suffisant en Calcium et vitamine D plus régime lacté si pas de contre-indication (risque cardio-vasculaire)
- Prévention des chutes des personnes âgées et donc des fractures..

2- Traitements médicamenteux :

Certains traitements médicamenteux ont démontré leur efficacité dans la prévention des fractures.

- Prescription du calcium et de la vitamine D
- Traitement hormonal de la ménopause
- Utilisation des bisphosphonates

FACULTE DE MEDECINE DE CONSTANTINE
Département de de Chirurgie Dentaire
4^{ème} Année de Médecine – Module : Pathologie Médicale

Les valvulopathies

Pr HANNACHE Kamel

Service de Médecine Interne

EHU Didouche Mourad - Constantine

Email : hannache_melka@hotmail.fr

I°- INTRODUCTION

1°- Rappel anatomique :

Système circulatoire :

Le système circulatoire regroupe le cœur ainsi que les veines et les artères qui transportent le sang dans tout le corps.

Pour qu'une personne reste en vie, son sang doit circuler en permanence.

Il transporte l'oxygène provenant de l'air que nous respirons et en approvisionne les cellules disséminées dans tout notre organisme.

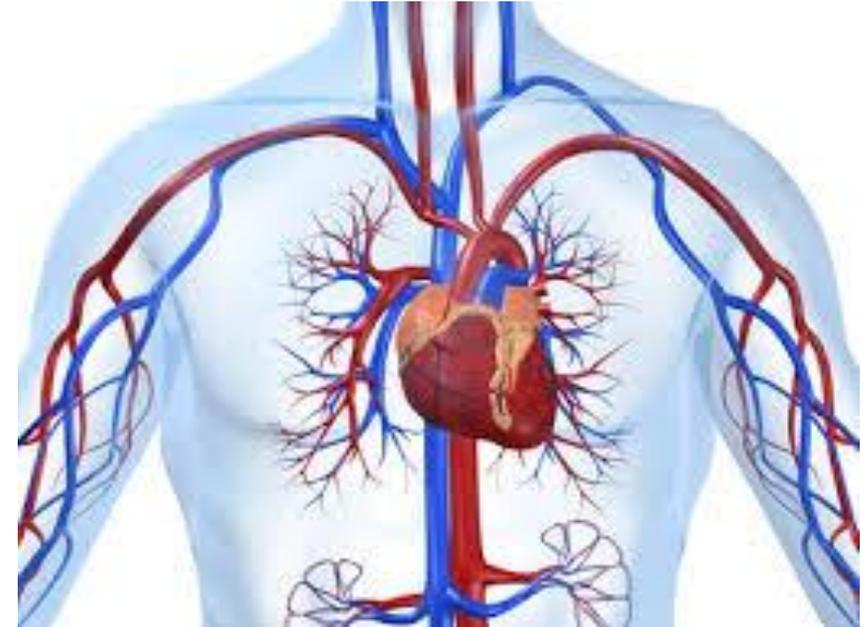
Le pompage qu'effectue le cœur entraîne la circulation du sang dans les artères, les capillaires et les veines.

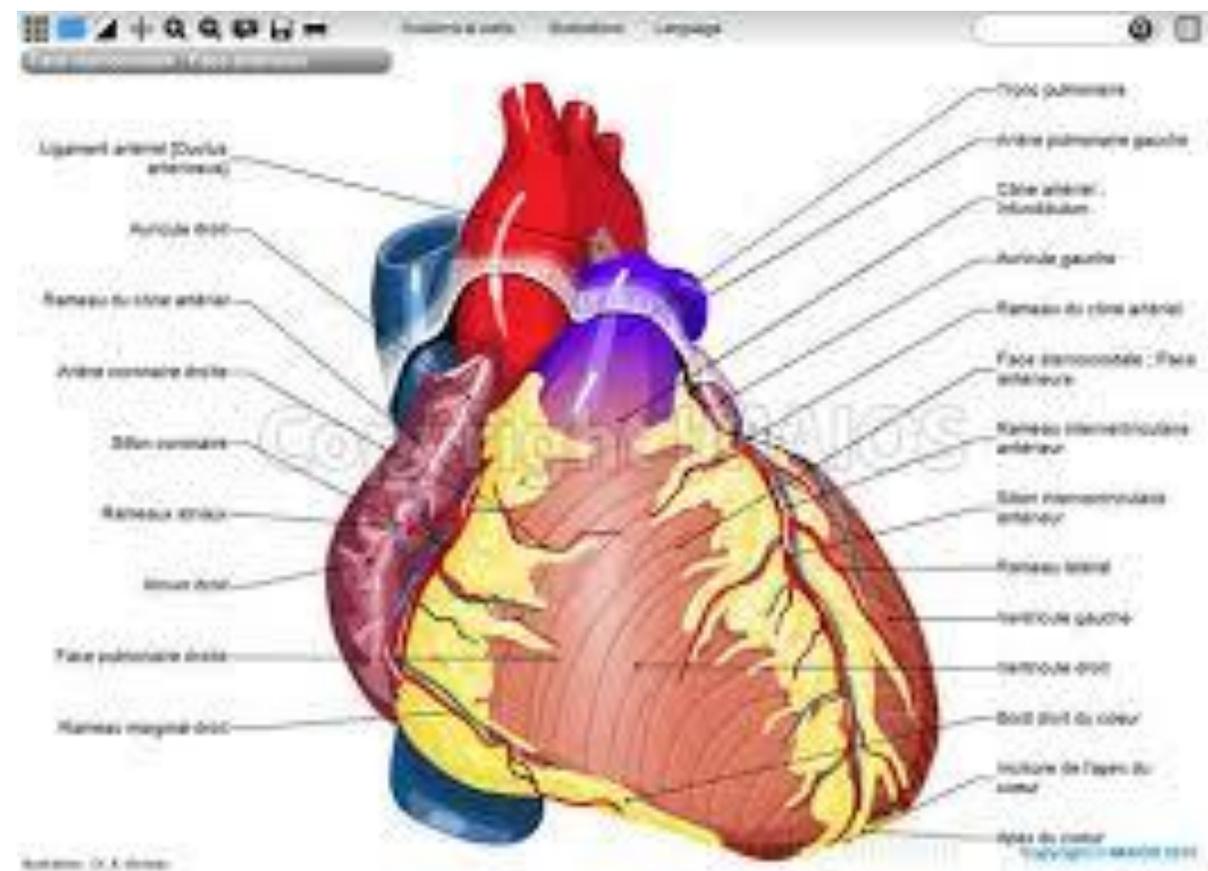
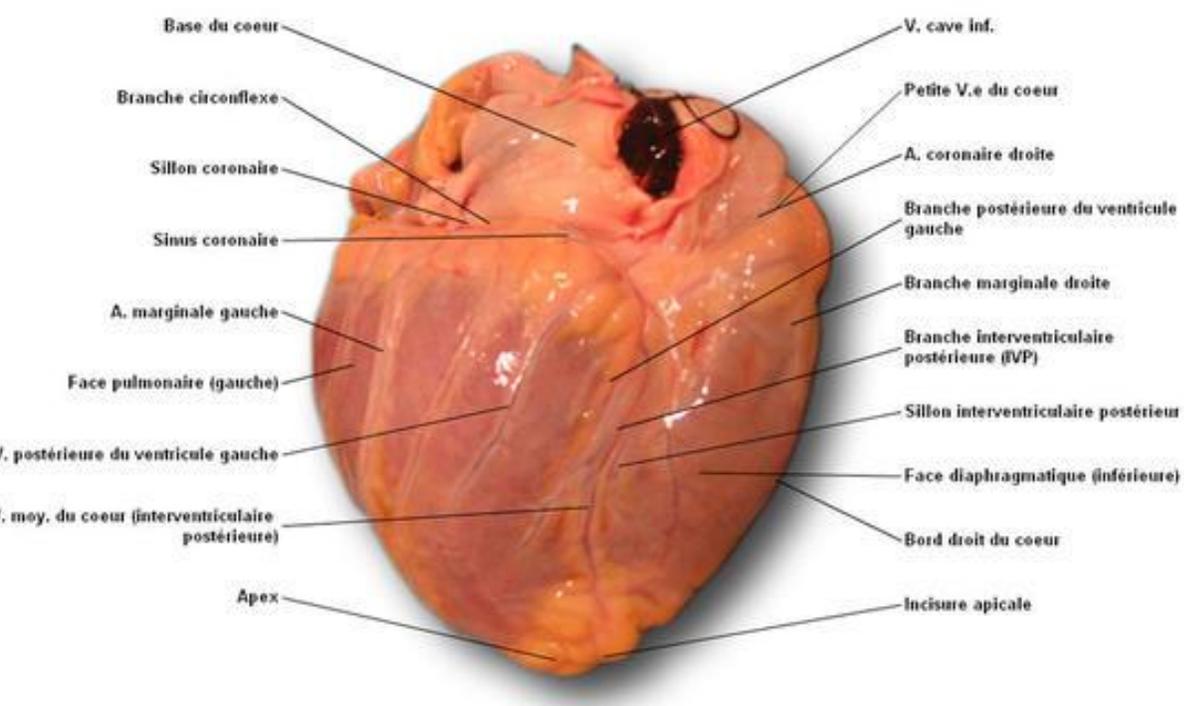
Un ensemble de vaisseaux sanguins fait circuler le sang dans les poumons afin de procéder aux échanges gazeux.

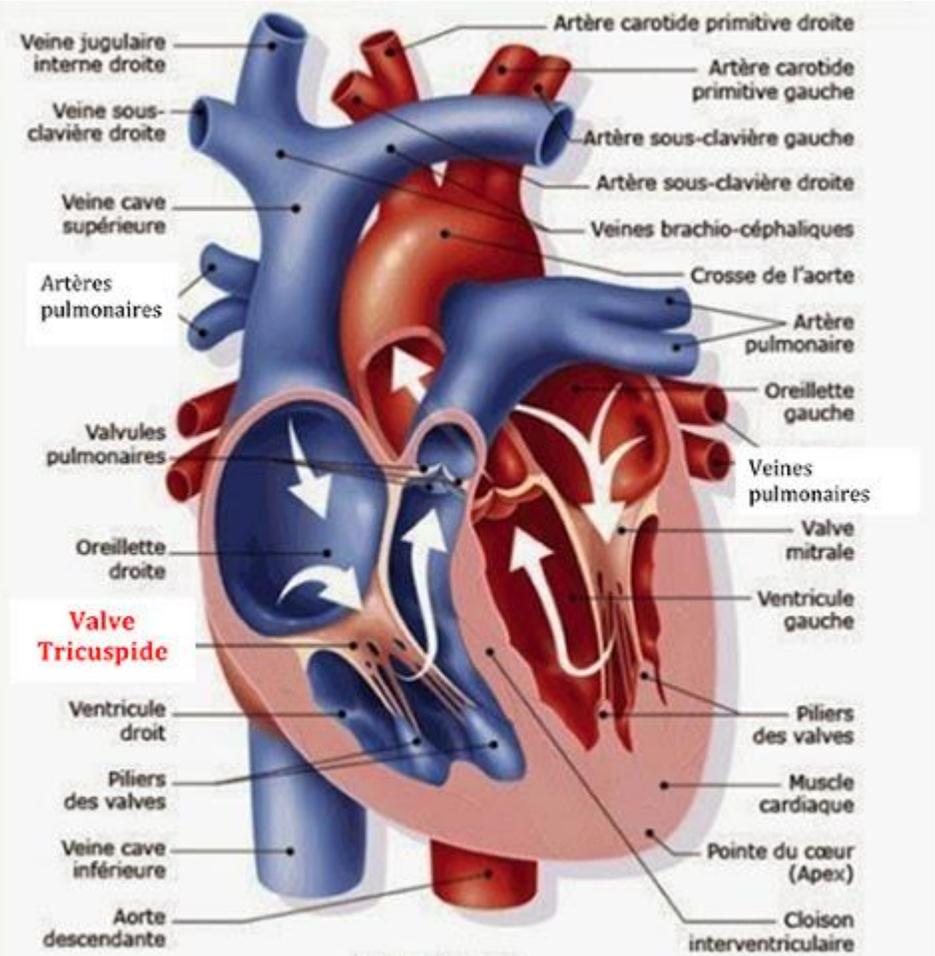
Les autres vaisseaux alimentent le reste du corps.

Il existe deux types de circulation :

- la circulation pulmonaire (sang riche en CO_2)
- et la circulation systémique (sang riche en O_2)



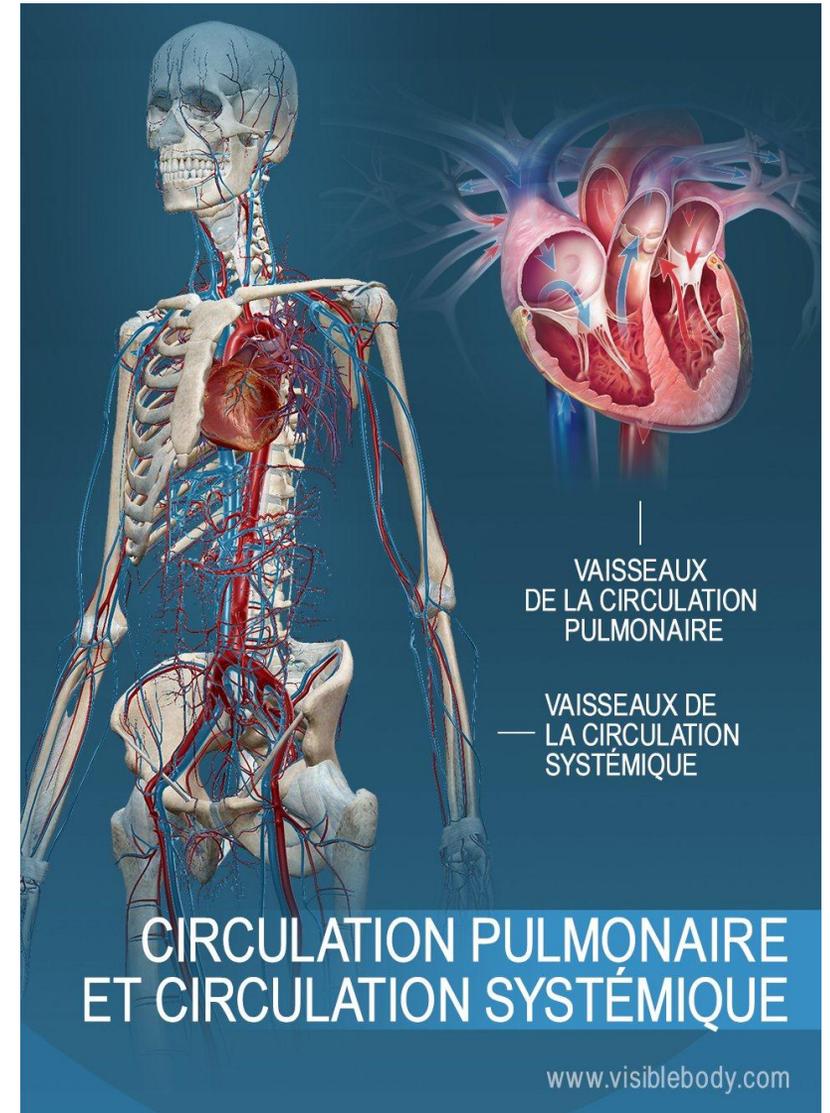


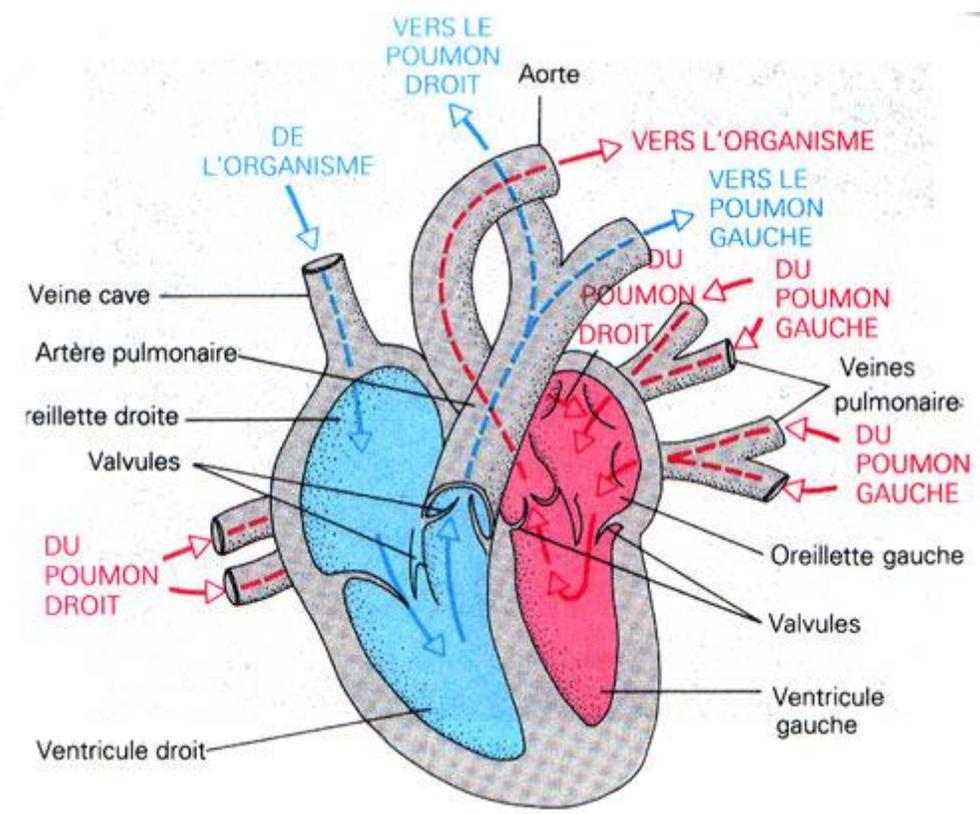
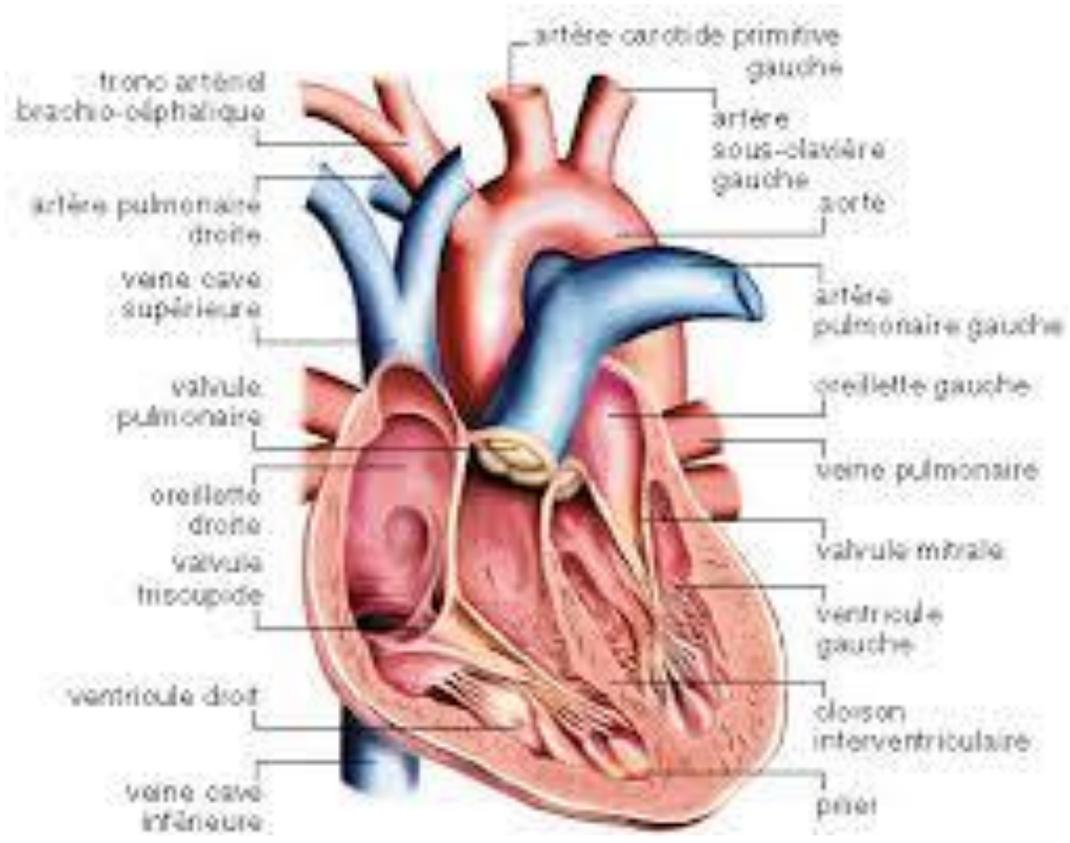


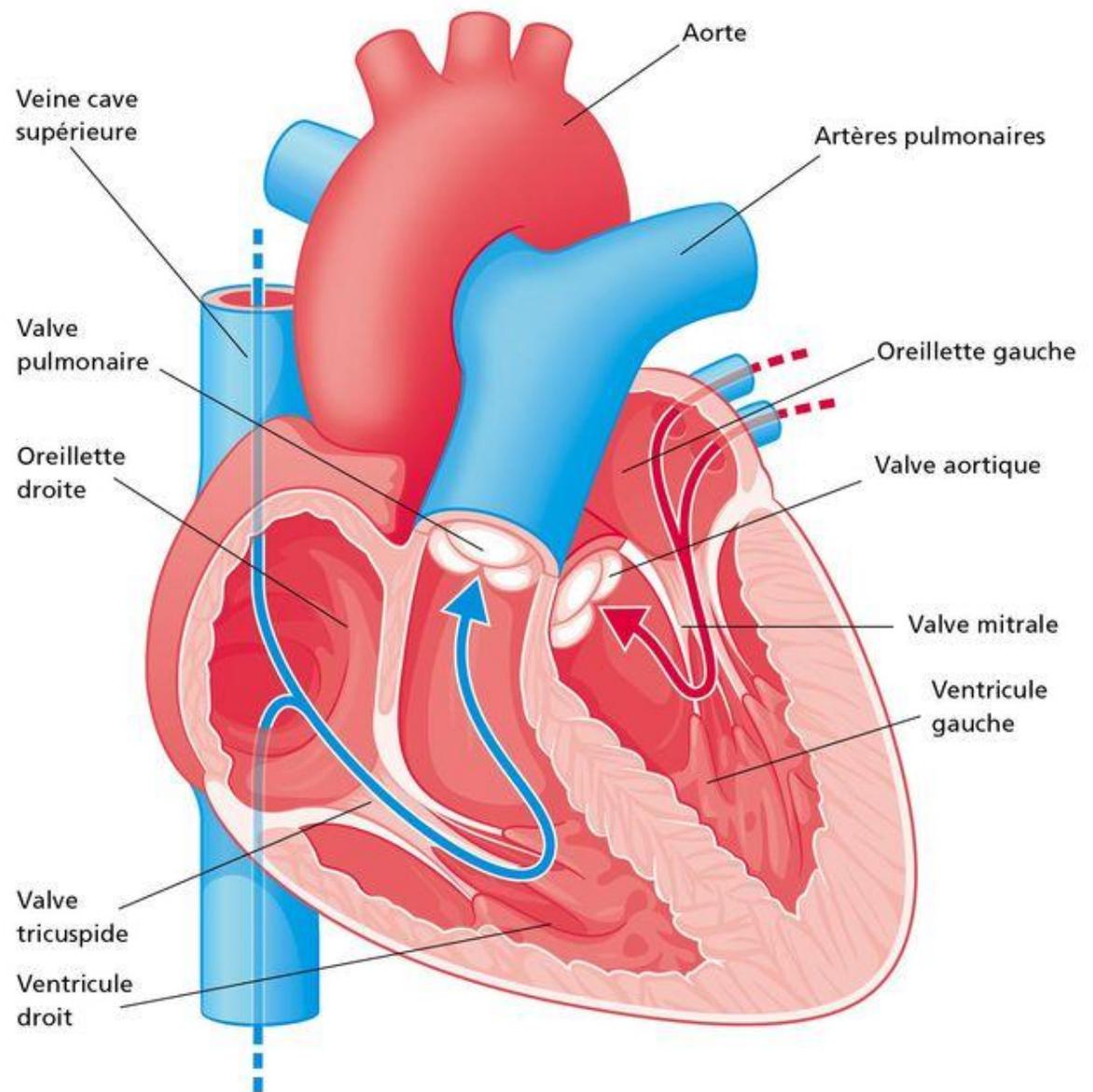
Coupe du cœur
 (le sens du courant sanguin est indiqué par des flèches)

1°- La circulation pulmonaire achemine le sang entre le cœur et les poumons. Elle transporte le sang dépourvu d'oxygène vers les poumons afin d'y absorber l'oxygène et de se débarrasser du dioxyde de carbone. Le sang oxygéné revient ensuite au cœur.

2°- La circulation systémique achemine le sang entre le cœur et le reste du corps. Elle transporte le sang oxygéné en direction des cellules et réachemine le sang dépourvu d'oxygène vers le cœur.







Les **valves cardiaques** sont des structures membraneuses souples séparant les quatre cavités du **myocarde** et permettant une circulation fluide et « à sens unique » du **sang** à l'intérieur du cœur.

On distinguera 4 valves cardiaques :

1. Au niveau du cœur gauche :

1. La **valve mitrale** située entre l'oreillette gauche et le ventricule gauche, est constituée de 2 feuillets (antérieur et postérieur) insérés sur un anneau fibreux et reliés par des cordages à des piliers ou muscles papillaires implantés sur la paroi du ventricule gauche. Les piliers et les cordages forment ce que l'on appelle l'appareil sous-valvulaire et celui-ci est indispensable à l'occlusion étanche de la valve mitrale.
2. La **valve aortique** située entre le ventricule gauche et l'aorte, est constituée de 3 cuspidés de forme semi-lunaire (encore appelées sigmoïdes) insérées sur un anneau fibreux.

2. Au niveau du cœur droit :

1. La **valve tricuspide** située entre l'oreillette droite et le ventricule droit, présente trois feuillets de tailles inégales (antérieures, postérieures et septales) montés sur un anneau fibreux en forme de fer à cheval. La valve est reliée par des cordages à trois piliers en surface du ventricule droit.
2. La **valve pulmonaire** sépare le ventricule droit de l'artère pulmonaire et est constituée de 3 sigmoïdes...

⇒ Les valves auriculo-ventriculaires sont ouvertes lors de la diastole ventriculaire permettant le remplissage ventriculaire à partir de l'oreillette qui est en systole. Les valves sigmoïdes sont fermées.

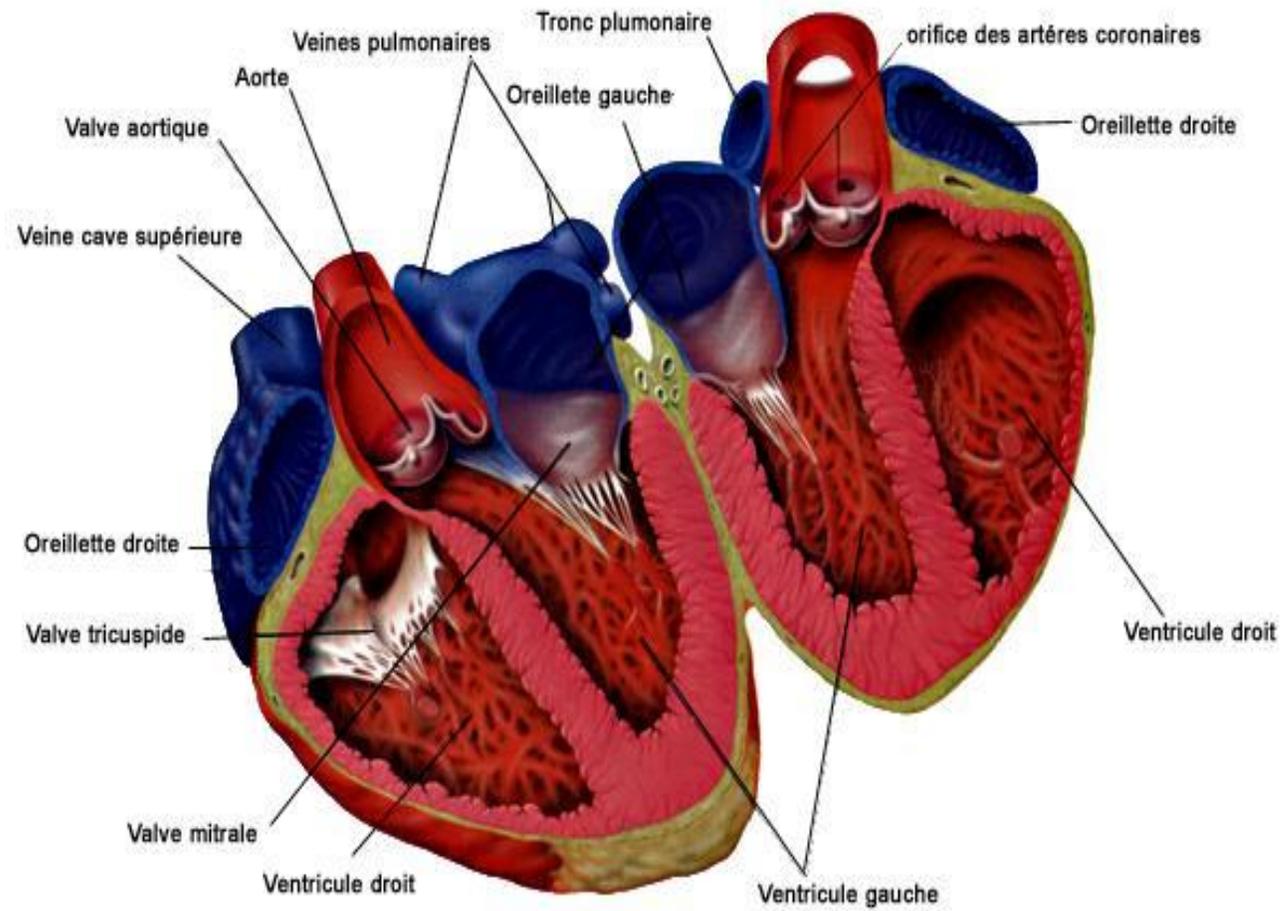
Lors de la systole ventriculaire, les valves auriculo-ventriculaires sont fermées, les valves sigmoïdes (aortiques et pulmonaires) sont ouvertes.

Le sang est éjecté de façon physiologique dans l'aorte (ventricule gauche) et dans l'artère pulmonaire (ventricule droit).

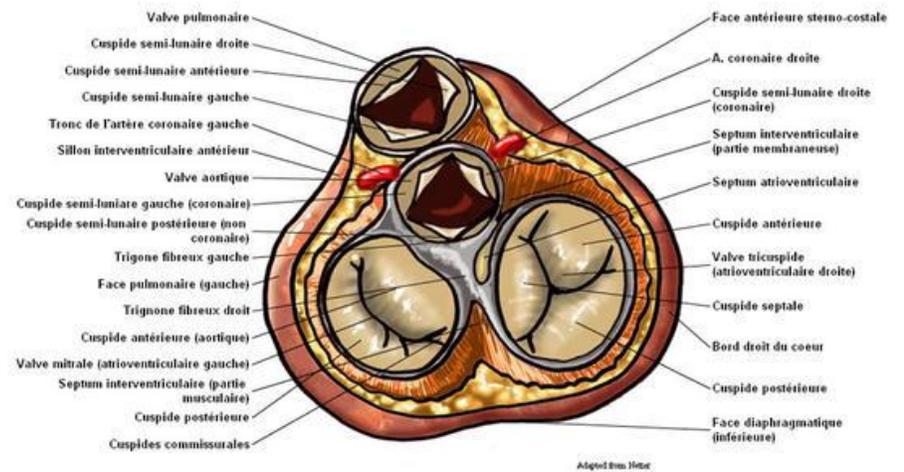
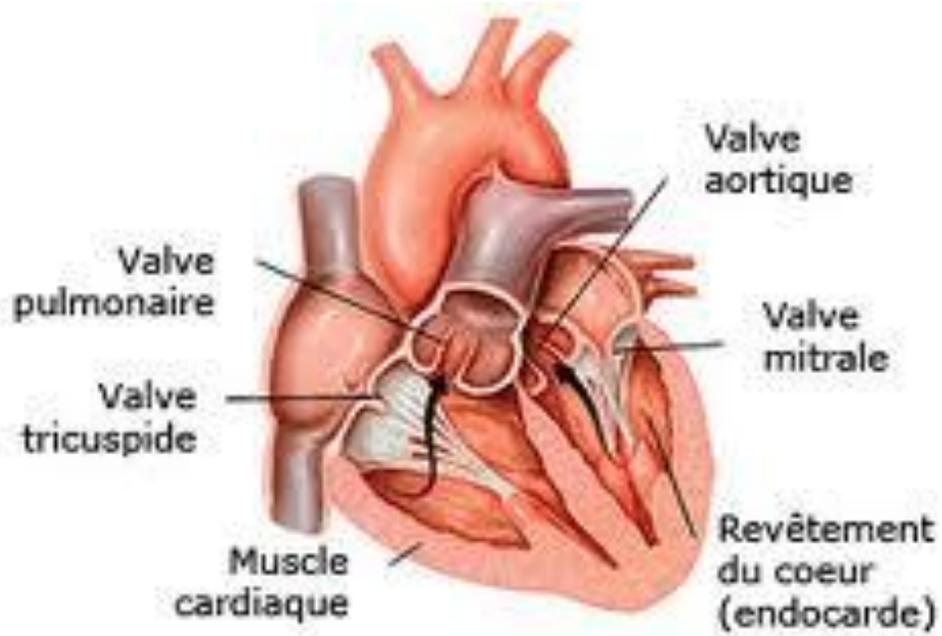
⇒ La fermeture des valves est conditionnée par la force de contraction et les différences de pressions existant de part et d'autre de la valve.

Les valves :

- La tricuspide est la valve auriculo-ventriculaire située entre l'oreillette droite et le ventricule droit.
- La mitrale est la valve entre l'oreillette gauche et le ventricule gauche.
- Les valves sigmoïdes pulmonaires sont situées entre la chambre de chasse du ventricule droit et l'artère pulmonaire.
- Les valves sigmoïdes aortiques sont situées entre la chambre de chasse du ventricule gauche et l'aorte.



Anatomie du cœur et des valvules



2°- Définition :

Les valvulopathies regroupent l'atteinte des différentes valves cardiaques, quel qu'en soit la cause.

II° - Les valvulopathies :

1° - Rétrécissement mitral :

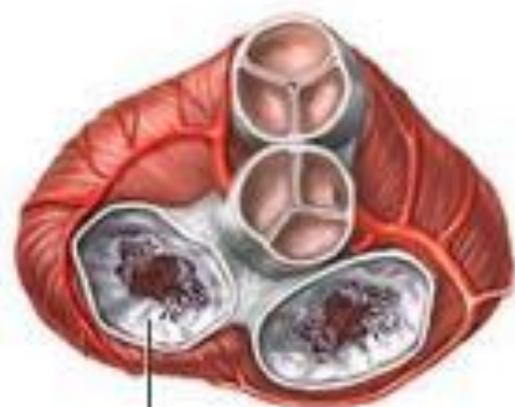
⇒ Définition :

C'est une sténose de l'orifice mitral qui gêne le remplissage ventriculaire au cours de la diastole.

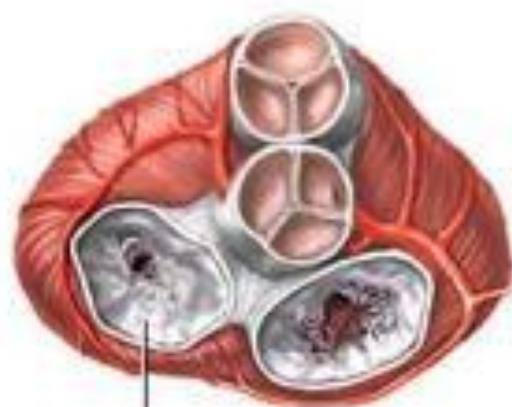
⇒ Etiologie : RAA ++

⇒ Signes cliniques :

- Peut être découvert de façon fortuite lors d'un examen de l'hygiène scolaire ou lors d'une ébauche d'un travail ou au cours d'une grossesse.
- Cliniquement le RM se manifeste par :
 - * les signes d'un OAP
 - ✓ Dyspnée
 - ✓ Hémoptysie
 - * des troubles de rythme ou lors d'une thrombose
 - * l'auscultation cardiaque peut mettre en évidence un éclat du premier bruit ou par un souffle (roulement) diastolique au foyer mitral.

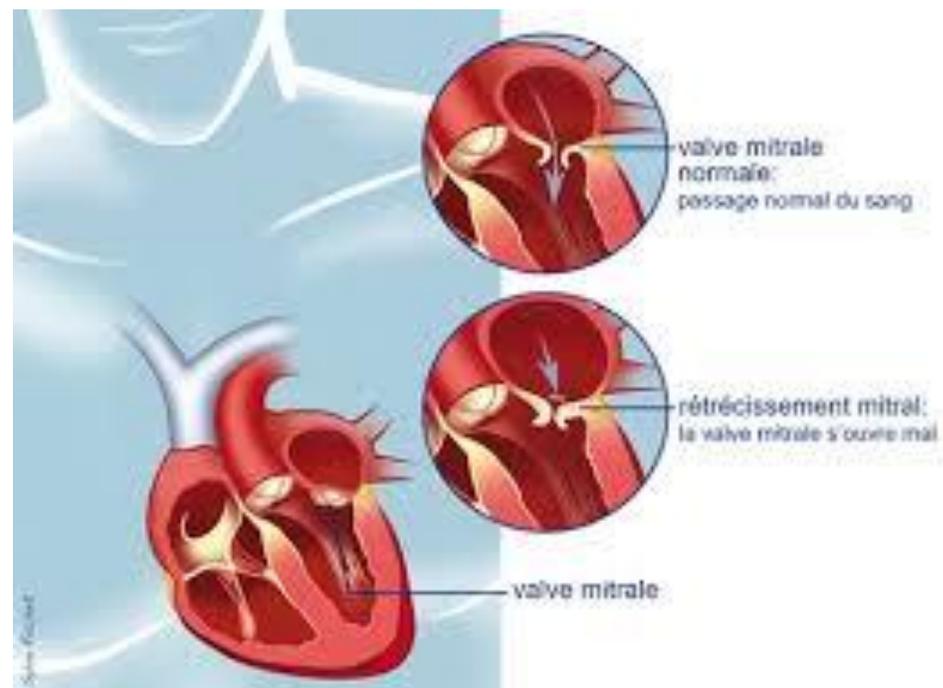


Normal mitral valve



Narrowing of mitral valve (mitral valve stenosis)

ADAM.



⇒ **Examens para cliniques :**

- Radio thorax : peut être normal ou montre un aspect de poumon mitrales.
- ECG : qui va montrer une hypertrophie de l'oreillette gauche.
- Echocoeur : qui va donner sur les dimensions des cavités cardiaques, dimension de l'orifice mitral et sur l'existence ou non d'un thrombus.

⇒ **Complications :**

- troubles de rythme cardiaque
- accident thrombo-embolique
- OAP
- endocardite infectieuse
- insuffisance ventriculaire droite (tardive).

⇒ **Traitement :**

- ◆ Médical : surtout réservé pour le rétrécissement mitral modéré et comprend un examen de l'activité physique, l'augmentation des compétitions, le régime sans sel, les anticoagulants si malade présente des troubles de rythme.
- ◆ Chirurgical : comporte le remplacement chirurgical de la valvule mitrale.

2° - Insuffisance mitrale :

⇒ **Définition** : C'est un défaut de fermeture de l'orifice mitral qui permet lors de la systole ventriculaire le reflux du sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche.

⇒ **Signes cliniques** :

- dyspnée d'effort et palpitations
- signes de l'OAP avec hémoptysie
- un souffle systolique ou foyer mitral lors de l'auscultation.

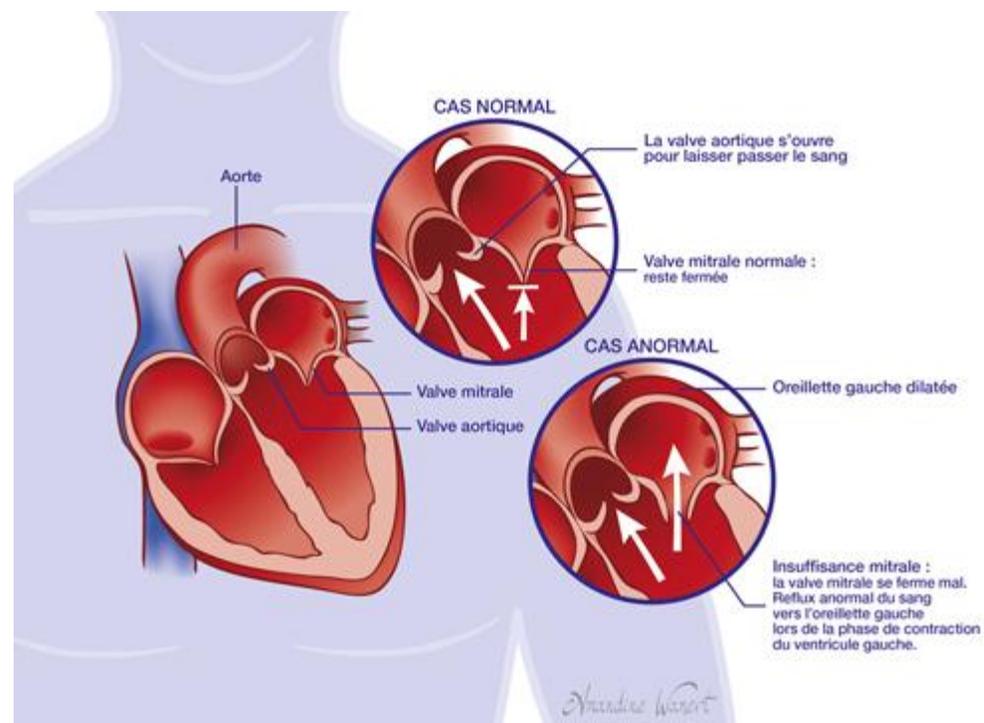
⇒ **Examens para cliniques** :

- Radio thorax : peut être normal ou montre une hypertrophie du ventricule gauche.
- ECG : peut mettre en évidence hypertrophie de l'oreillette gauche et hypertrophie du ventricule gauche.
- Echocoeur : permet d'évaluer le retentissement sur ventricule gauche et d'évaluer le degré de la fuite ou de l'insuffisance mitrale.

NORMAL



REGURGITATION



⇒ **Etiologies :**

- RAA
- endocardite bactérienne

⇒ **Complications :**

- Insuffisance cardiaque gauche (OAP)
- Insuffisance cardiaque globale
- Accident thromboembolique
- Trouble du rythme
- Endocardite bactérienne

⇒ **Traitement :**

1°- Médical :

- Régime sans sel,
- Traitement de l'insuffisance cardiaque par les digitaliques, les diurétiques.
- Préventif : il faut prévenir les thromboses par les vasodilatateurs artérielles.

2°- Chirurgical : Remplacement valvulaire ++

3°- Rétrécissement aortique :

◆ **Définition** : C'est une diminution du calibre de l'orifice aortique gênant le passage du sang lors de la systole ventriculaire du ventricule gauche vers l'aorte.

◆ **Signes cliniques** :

- dyspnée d'effort
- syncope d'effort
- angor d'effort
- Auscultation : → un souffle systolique au niveau du foyer aortique.

◆ **Examens para cliniques** :

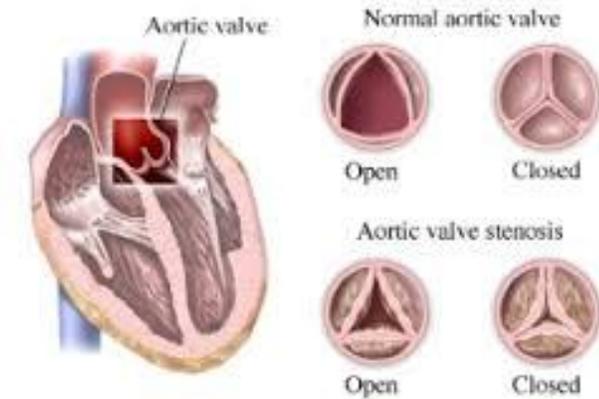
- Radio thorax : un cœur de volume normal
- ECG : une hypertrophie du ventricule gauche
- Echocoeur : va nous renseigner sur les dimensions du ventricule gauche et la nature des lésions valvulaires.

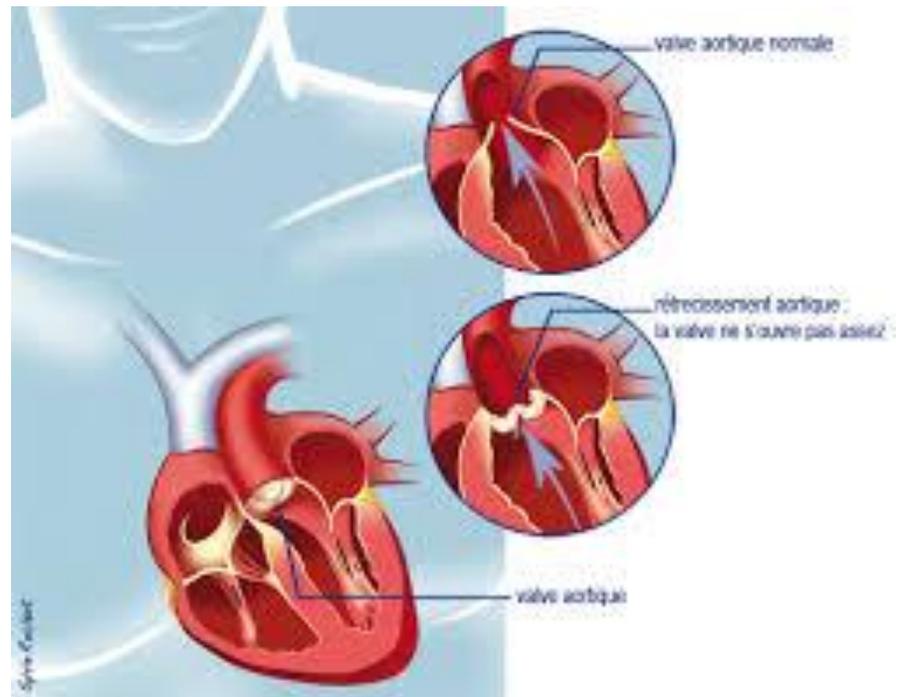
◆ **Complications** :

- OAP, Syncope
- Endocardite.
- Angor et infarctus

◆ **Traitement** :

- Médical : un régime sans sel, interdiction de l'activité physique violente
- Chirurgical : remplacement de la valve aortique.





4° - Insuffisance aortique

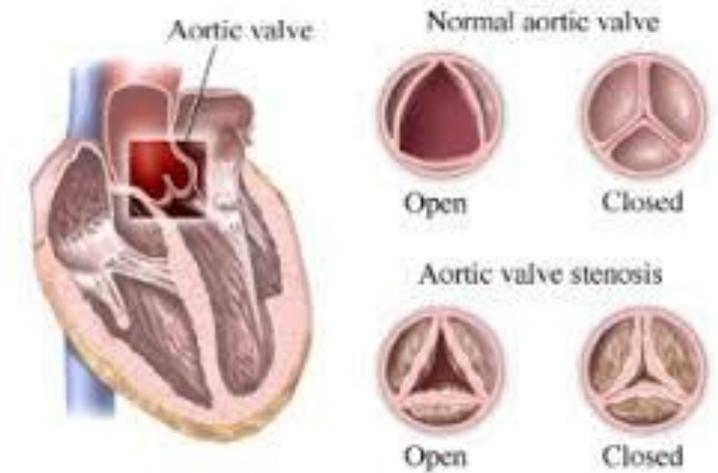
⇒ **Définition** : C'est un défaut de fermeture de l'orifice aortique qui permet le passage du sang de l'aorte vers le ventricule gauche au cours de la diastole.

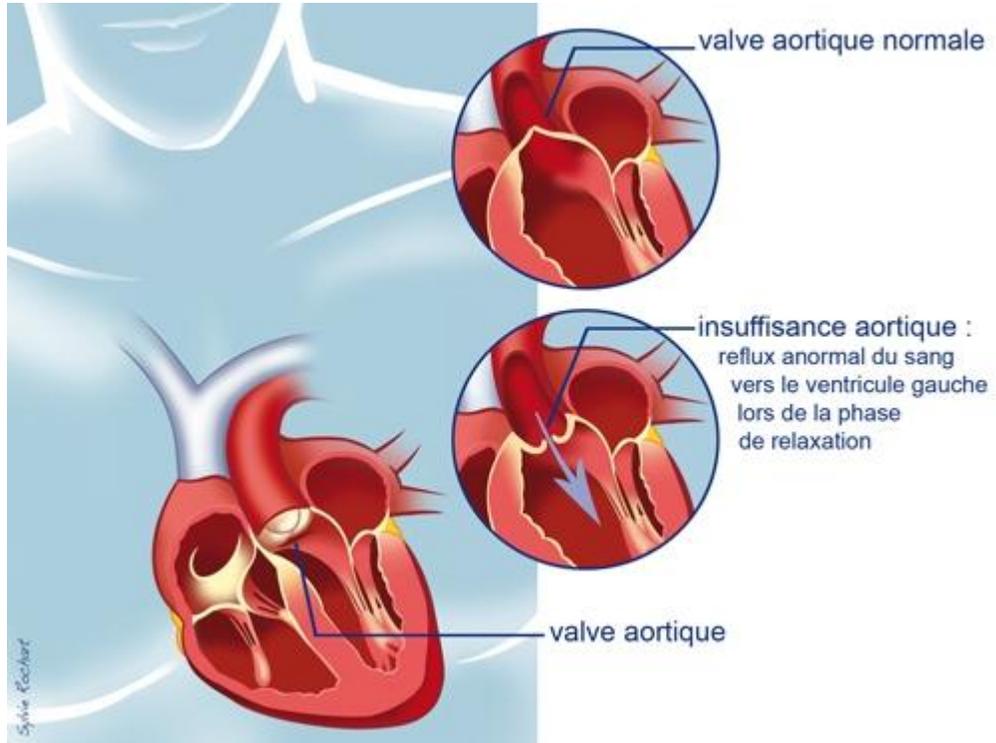
⇒ **Signes cliniques** :

- Dyspnée d'effort
- L'angor (angine de poitrine)
- Syncope
- l'OAP
- Auscultation cardiaque : souffle diastolique au foyer aortique.

⇒ **Examens para cliniques** :

- Radio thorax : peut être normal au début et montrer par la suite une dilatation du ventricule gauche.
- ECG : va montrer une hypertrophie du ventricule gauche.
- Echocoeur : permet de calculer les dimensions du ventricule gauche et d'évaluer les dégâts valvulaires existant.





⇒ **Etiologies :**

- RAA ++
- Athérosclérose
- Syphilis

⇒ **Complications :**

- Insuffisance ventriculaire gauche
- Insuffisance cardiaque globale
- OAP
- Angor spontané
- Syncope
- Endocardite bactérienne

⇒ ⇒ **Traitement :**

- Médical : comporte régime sans sel, diminution de l'activité physique, contre indication des sports violents ou de l'effort.
- Chirurgie : remplacement de la valve aortique

III°- Les valvulopathies du cœur droit :

1- Les valves droites : plus rares

- Valvule pulmonaire : Rétrécissement, insuffisance et maladie mixte
- Valve tricuspide : Rétrécissement, insuffisance et maladie mixte

2- Causes : surtout rhumatismale

3- Conséquence insuffisance cardiaque droite

Pathologie de la tricuspide :

Les atteintes acquises de **la valve tricuspide** restent dominées par l'insuffisance **tricuspide** fonctionnelle secondaire à une hypertension artérielle pulmonaire et à une **pathologie** du cœur gauche. La seconde principale étiologie est l'insuffisance par endocardite qui connaît une recrudescence depuis deux décennies

