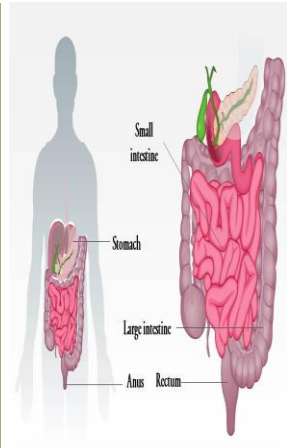


Pathologies de l'appareil digestif et incidence **Odontologique**

Pr F. Bouchenak

f.bouchenak@univ-alger.dz





Objectifs pédagogiques

À l'issue de ce cours, vous serez en mesure :

1. **Identifier les principales pathologies de l'appareil digestif** (reflux gastro-œsophagien, maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, etc.).
2. **Expliquer les mécanismes physiopathologiques** de ces affections digestives.
3. **Décrire les manifestations bucco-dentaires associées** aux maladies digestives (érosions dentaires, atteintes muqueuses, etc.).
4. **Reconnaître les implications odontologiques des traitements digestifs**, en particulier les effets indésirables des médicaments (xérostomie, troubles du goût, etc.).

Plan

Introduction

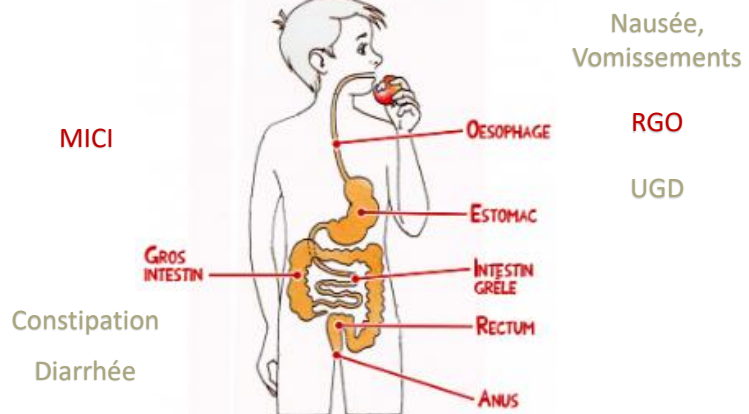
1. RGO

2. Maladie de Crohn

3. Autres

Conclusion

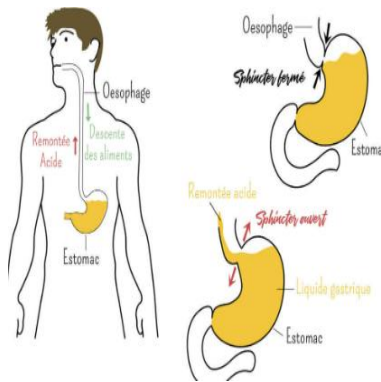
Introduction





1. Reflux Gastro-Œsophagien (RGO)

1. RGO: Physiopathologie



- Caractérisée par des **remontés du contenu acide de l'estomac vers l'œsophage** (post-prandial +++). Répétées et prolongée.
- **Etiopathologie** : Trouble de la motricité œsophagienne et cardiale:
 - Incompétence du sphincter inférieur de l'œsophage;
 - Anomalie de motricité œsophagienne;
 - Hernie hiatale.

La physiopathologie du RGO est multifactorielle. Des épisodes brefs de reflux sont parfois observés chez l'individu sain;

Sans conséquence, asymptomatiques, survenant de préférence en période postprandiale, ils correspondent à un phénomène physiologique normal se traduisant par des remontées du contenu acide de l'estomac vers l'œsophage. Le reflux gastro-œsophagien devient pathologique lorsqu'il se répète et qu'il se prolonge, entraînant des manifestations cliniques particulières telles que pyrosis et régurgitations acides, voire lésions de la muqueuse œsophagienne.

Ce n'est pas une maladie de la sécrétion acide, ses symptômes étant dus aux troubles de la motricité œsophagienne et cardiale. Sur le plan physiopathologique, plusieurs facteurs conditionnent l'apparition du RGO :

- une incompétence du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO) : le SIO constitue la barrière antireflux en fermant normalement la communication œsophage-estomac. Dans le RGO pathologique, il existe une hypotonie ou une atonie permanente de la pression de repos, des relâchements spontanés trop fréquents et/ou une augmentation du gradient de pression gastro-œsophagien;
- une anomalie de la motricité œsophagienne, responsable d'un trouble de la clairance, qui entraîne, en particulier, une diminution de la clairance acide

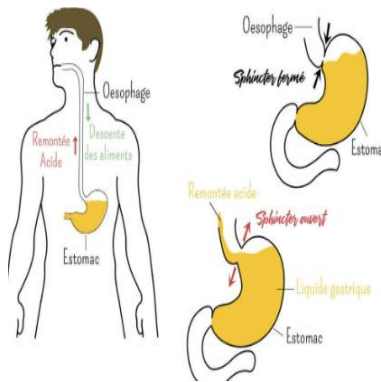
œsophagienne correspondant à la capacité de l'œsophage à se débarrasser rapidement du contenu acide qu'il a reçu, par son péristaltisme. La motricité œsophagienne et les contractions péristaltiques secondaires permettent donc d'évacuer le contenu gastrique. Ainsi, en cas de troubles de la motricité (troubles du péristaltisme œsophagien) associés à une hypersensibilité de la muqueuse œsophagienne par diminution de la résistance épithéliale à l'acide, la clairance acide œsophagienne diminue et la durée d'exposition de la muqueuse à l'acide augmente, entraînant les douleurs et à terme la formation des lésions;

■ la hernie hiatale qui intervient dans la constitution d'un RGO par altération de la clairance œsophagienne : une partie du liquide de reflux acide contenu dans le sac herniaire remonte dans l'œsophage au moment de sa contraction. On observe alors un va-et-vient de ce contenu entre l'œsophage et la hernie hiatale.

La principale manifestation buccale du reflux acide causé par des affections telles que le [reflux gastro-œsophagien](#) (RGO) pathologique et la hernie hiatale est l'érosion de l'émail dentaire. Cela se produit lorsqu'il y a régurgitation du contenu fortement acide de l'estomac dans la bouche, ce qui augmente l'acidité de cette dernière et endommage l'émail dentaire.

Le degré d'érosion de l'émail aide le clinicien à diagnostiquer la gravité de la maladie GI. L'érosion de l'émail est irréversible et peut dans certains cas nécessiter un traitement dentaire restaurateur

1. RGO: Physiopathologie



■ Plan clinique

- Digestif: pyrosis, **réurgitations acides**, lésions muqueuse œsophagienne.
- **Buccale** : érosion de l'émail dentaire (Irréversible).
- Extradigestifs: toux inexpiquée, douleurs thoraciques, des douleurs épigastriques, laryngites/pharyngites.
- **Complications** : œsophagite+++
Érosion superficielle → ulcération profonde → Sténose → Cancer de l'œsophage (rare)

La principale manifestation buccale du reflux acide causé par des affections telles que le [reflux gastro-œsophagien](#) (RGO) pathologique et la hernie hiatale est l'érosion de l'émail dentaire. Cela se produit lorsqu'il y a régurgitation du contenu fortement acide de l'estomac dans la bouche, ce qui augmente l'acidité de cette dernière et endommage l'émail dentaire.

Le degré d'érosion de l'émail aide le clinicien à diagnostiquer la gravité de la maladie GI. L'érosion de l'émail est irréversible et peut dans certains cas nécessiter un traitement dentaire restaurateur

1. RGO: Traitement

Classés schématiquement en deux sous-groupes en fonction de leur lieu d'action :

= Action antiacide : Au niveau de la cellule gastrique (antisécrétoires : Anti-H2, IPP)

Dans la lumière gastrique (effet tampon des topiques);

1. RGO: Traitement (Mécanisme d'action)

a. Antisécrétoires: Antihistaminiques H₂

Blocage des récepteurs H₂ inhibe la libération basale des ions H⁺ (Cellule pariétale).

DCI	Nom commercial	Forme galénique	Dosage
Antisécrétoires antihistaminiques H ₂			
Ranitidine	Azantac® et génériques	Comprimés effervescents	75 mg
		Comprimés effervescents, granulés effervescents, sachets	150 et 300 mg
	Raniplex®	Comprimés effervescents	75 mg
		Comprimés effervescents, granulés effervescents, sachets	150 et 300 mg
Nizatidine	Nizaxid®	Gélules	150 et 300 mg
Famotidine	Génériques	Comprimés lyophilisats	20 et 40 mg
Cimétidine	Tagamet® et génériques	Comprimés, comprimés effervescents	200 mg
		Comprimés	400 mg
		Comprimés effervescents	800 mg

Antagonistes des récepteurs H₂ à l'histamine (anti-H₂) dont l'action se situe au niveau du pôle basal de la cellule gastrique. Le blocage des récepteurs H₂ inhibe la libération basale des ions H⁺ par la cellule pariétale gastrique, entraînant une forte diminution du volume et de l'acidité des sécrétions gastriques indépendamment de la nature du stimulus (repas, différents stimulants pharmacologiques). Il s'agit de la cimétidine, de la ranitidine, de la famotidine et de la nizatidine.

Cependant, en raison de problèmes de contamination, certaines préparations de ranitidine et de nizatidine ont été retirées du marché.

1. RGO: Traitement (Mécanisme d'action)

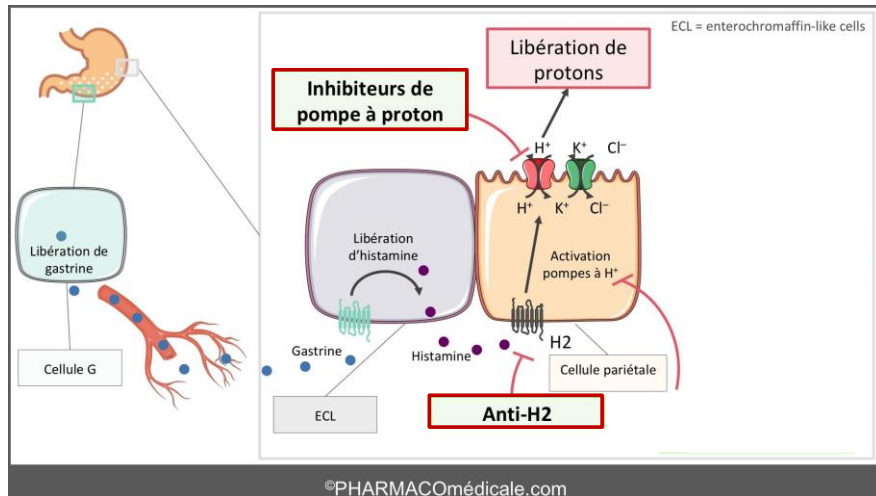
b. Antisécrétoires: Inhibiteurs de la pompe à protons (IPP)

- spécifique et irréversible activité enzymatique de l'ATPase H⁺/K⁺ (cellule pariétale)

DCI	Nom commercial	Forme galénique	Dosage
Antisécrétoires inhibiteurs de la pompe à protons			
Lansoprazole	Lanzor®, Ogast® et génériques	Gélules	15 et 30 mg
	Ogastoro® et génériques	Comprimés orodispersibles	
Oméprazole	Mopral®, Zoltum® et génériques	Gélules	10 et 20 mg
Pantoprazole	Eupantol®, Inipomp®	Comprimés	20 et 40 mg
Rabéprazole	Pariet®	Comprimés	10 et 20 mg
Ésoméprazole	Inexium® et génériques	Comprimés	20 et 40 mg

Inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) dont l'action se situe au niveau du pôle apical de la cellule gastrique. Ils inhibent de façon spécifique et irréversible l'activité enzymatique de l'ATPase H⁺/K⁺ présente au niveau de la cellule pariétale gastrique, entraînant une diminution de la libération diurne et nocturne des ions H⁺ dans la lumière gastrique. Les IPP n'agissent pas directement sur la muqueuse gastrique mais après leur résorption intestinale et leur distribution dans l'organisme sous forme non ionisée. Ils sont ensuite sécrétés dans la zone canaliculaire des cellules pariétales gastriques où sous l'effet du pH acide, ils sont ionisés et transformés en dérivé actif se liant de façon covalente à l'ATPase. La reprise de l'activité enzymatique de la pompe nécessite la synthèse d'une nouvelle ATPase. Leur action antisécrétoire est, par conséquent, puissante et prolongée. Il s'agit de l'oméprazole, de l'ésooméprazole, du lansoprazole, du pantoprazole et du rabéprazole.

1. RGO: Traitement (Mécanisme d'action)



La gastrine est une hormone libérée dans la circulation générale lors de l'ingestion d'aliments, connue comme étant le stimulant le plus puissant de la sécrétion acide.

1. RGO: Traitement (Mécanisme d'action)

c. Topiques gastriques

DCI	Nom commercial
Topiques antiulcéreux	
Sucralfate	Kéal® et génériques
	Ulcar®
Principaux antiacides ou topiques antiacides de prescription	
Hydroxydes d'aluminium et de magnésium	Xolaam®
	Gélox®
	Rocgel®
	Maalox®
	Phosphalugel®
Phosphate d'aluminium	Gaviscon®
	Gaviscon nourrisson®

Se transforme en une substance visqueuse et **adhésive**

Diminuent l'acidité gastrique par capacité tampon et **neutralisation de l'HCl**.

Ces thérapeutiques agissent localement au niveau de la muqueuse gastrique par des mécanismes différents. Certains sont utilisés en traitement adjuvant. Topiques antiulcéreux C'est le cas du sucralfate qui est un sel d'aluminium de sucrose octosulfate. Il agit localement sur l'ulcération par un effet protecteur et topique en renforçant les défenses de la muqueuse, sans effet antisécrétoire ou antiacide. Sous l'effet du pH acide, il se transforme en une substance visqueuse et adhésive, se fixe par des liaisons ioniques sur les protéines, constituant le cratère ulcéreux et les berges de l'ulcération. De plus, par une action irritante modérée, il stimule la synthèse des prostaglandines endogènes gastriques. Il assure de cette façon une protection de la lésion vis-à-vis du contenu gastrique et favorise ainsi la cicatrisation spontanée

Topiques antiacides Ils sont utilisés comme médications adjuvantes des autres thérapeutiques antiulcéreuses. Ils agissent localement grâce à la présence d'aluminium, de magnésium et/ou de calcium (hydroxyde ou phosphate) qui diminuent l'acidité gastrique par capacité tampon et neutralisation de l'HCl. Topiques pansements Ils sont utilisés comme médications adjuvantes des autres thérapeutiques antiulcéreuses. Ils agissent localement et sont doués d'un pouvoir

protecteur purement physique, consistant en une sorte de pansement couvrant et adsorbant, protégeant ainsi la muqueuse des différentes agressions. Certains topiques pansements possèdent des propriétés antiacides

1. RGO: Traitement (Propriétés Thérapeutique)

a. Antisécrétoires: Antihistaminiques H₂

Classe	Effet indésirable	Prise en charge	CI/ IM
Anti H ₂	Troubles digestifs mineurs (constipation ou diarrhée, nausées), Éruptions cutanées, céphalées, vertiges	transitoires et exceptionnels.	
	Syndromes confusionnels et bradycardie		PE : sujet âgé présentant un état confusionnel /IR
	Cimetidine : des effets anti androgéniques (gynécomastie, impuissance...)	Changer par un autre anti H ₂	CI : Femme enceinte
	Toxicité des médicaments associés à la cimétidine et métabolisés par CYP3A4 /CYP2C9	Changer par un autre anti H ₂	IM : CYP3A4 : carbamazépine, ciclosporine , nifédipine CYP2C9 :warfarine, phénytoïne

La présence d'une impureté de nitrosamine (NDMA, N-nitrosodiméthylamine) a été détectée dans des médicaments à base de ranitidine

1. RGO: Traitement (Propriétés Thérapeutique)

b. Antisécrétoires: Inhibiteurs de la pompe à protons (IPP)

	Effet indésirable	Prise en charge	CI/ IM
IPP	↓ Na ⁺ , ↓ Ca ²⁺ Xérostomie	Ostéodensitométrie+dosage	PE : médicaments ↓ Na ⁺ (diurétiques thiazidiques/hyperkaliémians, desmopressine) notamment sujet âgé +++
	↓ Absorption de vit B12, ↓ Mg ²⁺ crampes, arythmie <u>Anémie</u>	Si prise au long court: Dosage vit B12 Surveiller taux Mg ²⁺ /ECG	
	Pneumonie (1 ^{er} mois)	Surv symptômes respiratoires	
	Toxicité des mds associés à l'oméprazole	Changer par un autre IPP	IM : CYP2C19 : AVK , ciclosporine OAT : méthotrexate
	↓ Efficacité Mds absorbés en milieu acide (dvs azolés)		Espacer les prises de 2h

1. RGO: Traitement (Propriétés Thérapeutique)

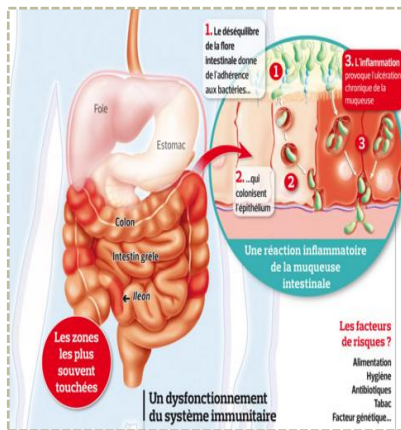
c. Topiques gastriques

Sucralfate (Antiulcéreux)	Passage de Al^{3+} dans le sang Constipation Xérostomie	Eviter la prise au long cours Assurer une bonne hydratation	Risque de toxicité chez IR chronique → encéphalopathie IM : ↓ absorption de certains médicaments par complexation: tétracyclines : prendre à distance 2h
Antiacides topiques	Sels d' Al^{3+} : Constipation	IDEM	IDEM
	Sels Mg^{2+} : Diarrhée (à fortes doses)	Associer aux sels d'Al	IM : ↓ absorption de certains médicaments par complexation tétracyclines : prendre à distance 2h



2. Maladie de Crohn

2. Crohn: Physiopathologie



▪ = Pathologie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI). Caractérisées par des ulcérations chroniques récurrentes de différents segments du TD (de la bouche à l'anus).

▪ **Plan clinique:**

Evolue en Poussée/Rémission.

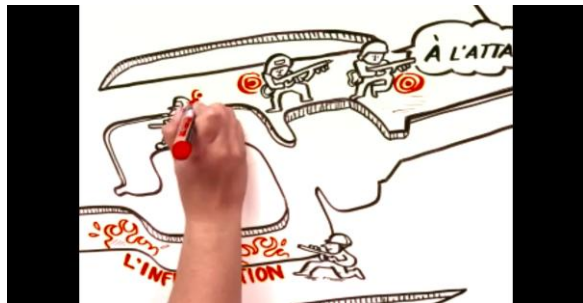
Symptômes digestifs et extradigestifs (articulaires 25% et Cutanéomuqueux 15% **ulcères aphteux de la bouche 8%**...)

Théorie de référence pour la physiopathologie= interaction entre la flore intestinal et le système immunitaire chez des patients prédisposés génétiquement et sous l'influence de facteurs environnementaux.

Jusqu'à 8 % des patients atteints de [maladie de Crohn](#) souffrent de lésions buccales caractérisées par de petites régions enflammées ou granulomes. Le patient peut aussi développer une boursoufflure des lèvres, des gencives et des tissus buccaux, ce qui peut rendre l'alimentation difficile. Les symptômes buccaux peuvent ressembler à ceux causés par des lésions ailleurs dans le tube digestif qui comprennent des gonflements, une inflammation, des ulcères et des fissures. Le traitement consiste en l'application de corticostéroïdes topiques ou même en l'injection de corticostéroïdes directement dans les lésions. Les résultats d'un traitement systémique s'avèrent variables.

2. Crohn: Traitement

- Glucocorticoïdes (base du traitement, voie rectale +++);
- Anti-inflammatoires dérivés de l'acide amino-5-salicylique (5-ASA);
- Immunosuppresseurs;
- Biothérapie (anti-TNF α ...).



2. Crohn: Traitement

- **Glucocorticoïdes** (base du traitement) ;
 - Généralement pour le traitement de la crise compte tenu des EI.

Utilisés /voie générale	ND®	Formes galéniques	Présentation et posologies
Prednisolone méthanesulfonate _{dz}	Solupred®	Cp effervescents Cp orodispersible	5-20mg 10-30mg/j 2prise,
Budésonide	Entocort®	Cp à lib iléo-colique	3mg, 9mg/j

2. Crohn: Traitement

- **Glucocorticoïdes** (base du traitement) ;
 - Généralement pour le traitement de la crise compte tenu des EI.

DCI (voie rectale)	ND®	Formes	Présentation
Méthyl prednisolone _{dz}	Dépo-Médrol®	Susp inj	1-2ml (40-80mg) dans 100-250ml eau (lavement)
Prednisolone acétate _{dz}	Hydrocortancyl®	Susp inj	3-5ml (75-125mg) 20-120ml NaCl isotonique (lavement)
Bétaméthasone phosphate _{dz}	Betnesol®	Solution rectale	5mg/100ml
Hydrocortisone acétate	Colofoam®	Mousse rectale	Flc 14 doses de 100mg

2. Crohn: Traitement

• Immunosuppresseurs ;

DCI	ND [®]	Formes galéniques	Présentation et posologies
Azathioprine (AZA)	Imurel _{dz}	Cp 25-50mg	2mg/kg/j
Thioguanine*	Lanvis	Cp 2,5mg	20mg/j
Méthotrexate *	Méthotrexate _{dz}	Cp 2,5mg	15-30mg/ semaine
Thalidomide	Thalidomide	Gélules 50mg	50-100mg/j
Ciclosporine *	Néoral _{dz}	Caps 10 à100mg	5mg/kg/j

2. Crohn: Traitement

- Immunosuppresseurs ;

EI

- Hématologiques (AM...) dose-dépendants et réversibles si arrêt. Incidence plus élevée de lymphomes (thiopurines).
- Pancréatite (AZA, 6MP, TG) surveillance de la lipasémie (nécessitant l'arrêt)
- Troubles hépatiques : TG>AZA et 6MP
- IR; HTA, **hypertrophie gingivale**... ciclosporine.

CI AZA, 6MP :

- Allaitement
- HS

2. Crohn: Traitement

- **Biothérapie: Anti-TNF α ;**

- Anticorps monoclonaux dirigés contre le **TNF α** , cytokine impliquée dans la survenue de réactions pro-inflammatoires

DCI	ND [®]	Formes galéniques
Infliximab _{dz} Ac monoclonal IgG1 chimérique humain/souris	Remicad [®]	Sol inj 100mg
Adalimumab _{dz} Ac monoclonal IgG1 humain recombinant	Humira [®]	Seringue 40mg S/C
Golimumab	Simponi [®]	Seringues 50 ; 100mg S/C
Certolizumab	Cimzia [®]	Seringue 200 mg S/C

2. Crohn: Traitement

- Biothérapie: Anti-TNF α ;
- **Indication:** réservés aux formes sévères en cas d'échec du traitement classique.
- **EI** tolérance générale des **Anti-TNF** est bonne mais ils exposent aux **risques infectieux** en particulier à la **tuberculose... IC, HS...**
- **CI** infection sévère, insuffisance cardiaque, HS.

2. Crohn: Traitement

- Biothérapie: Anti-intégrines;

DCI	ND®	Formes	Présentation
Vedolizumab Ac monoclonal IgG1humanisé	Entyvio®	Poudre stérile pour perfusion	Flc 300mg

- Agit comme un agent biologique **anti-inflammatoire sélectif de l'intestin**.
- Anticorps monoclonaux dirigés contre l'intégrine $\alpha_4\beta_7$ exprimée sur les lymphocytes T qui migrent préférentiellement dans le tractus gastro-intestinal et causent l'inflammation caractéristique des MICI.
- Indiqué dans les formes actives modérées à sévères présentant une réponse insuffisante, une perte de réponse ou une intolérance à un **trt conventionnel** ou par **anti-TNF**

2. Crohn: Traitement

- Biothérapie: Anti-IL12 et IL25;

DCI	ND [®]	Formes	Présentation
Ustékinumab Ac monoclonal bivalent	Stelara [®]	Poudre stérile	Flc 45, 90 (sc) et 130mg (IV)

- Anticorps bivalent se lie à 2 cytokines **IL-12** et **23** qui interviennent dans l'inflammation intestinale.
- Forme active modérée à sévère, en échec ou intolérance ou CI aux **anti TNF** et au **védoлизumab**

3. **Autres:** Ictère, Malabsorption...

Ictère

→ Coloration jaune (aug bilirubine sang) → Tissus buccaux (teinte jaunâtre dans la bouche qui est normalement plus prononcée sur le frein de la langue (dessous de la langue) et le palais mou)

→ Chez les enfants (émail pas encore calcifié) → coloration sur les dents (jaunâtre à verdâtre).

Ictère

Les patients souffrant d'ictère, une affection qui cause une coloration jaune due à une augmentation de bilirubine dans le sang, peuvent voir ces effets se manifester dans leurs tissus buccaux. Il en résulte une teinte jaunâtre dans la bouche qui est normalement plus prononcée sur le frein de la langue (dessous de la langue) et le palais mou. Chez les enfants, puisque l'émail n'est pas encore calcifié, la coloration peut apparaître sur les dents elles-mêmes, leur donnant une teinte allant de jaunâtre à verdâtre.

Affections de malabsorption

Ces affections se produisent habituellement lorsque la fonction intestinale est affaiblie y compris lorsque sa capacité d'absorption de nutriments essentiels est réduite. Cet état peut être le résultat d'une maladie telle que la maladie cœliaque ou la maladie de Crohn ou d'interventions médicales telles qu'un pontage gastrique ou une résection intestinale. Les symptômes buccaux diffèrent d'après le micronutriment spécifique qui manque; cependant, les deux exemples les plus courants sont l'[anémie ferriprive](#) et la malabsorption de la vitamine B12 dans l'anémie pernicieuse. Dans de cas graves, il en résulte une inflammation ou infection de la langue qui devient douloureuse et rouge. Des ulcères ou des lésions peuvent apparaître et une sensation

brûlante peut accompagner ou précéder ces signes.

Merci pour votre
attention