

ⵜⴰⵎⴰⵎⴰⵏⵜ ⵏ ⵓⵎⵎⴰⵔ ⵏ ⵜⴰⵎⴰⵎⴰⵏⵜ  
ABOU BEKR BELKAID UNIVERSITY  
OF TLEMCEM  
FACULTY OF MEDICINE  
.DR.B.BENZERDJEB  
DENTAL MEDICINE DEPARTMENT



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

DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

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

Présenté et soutenue publiquement le 13 Juin 2023

Thème :

Erosions dentaires et reflux gastro-œsophagien  
« Revue de littérature »

Réalisé par :

LAOUEDJ Nesrine

LAIDOUNI Bouchra

OUADAH Sihem

Membres de jury:

ALLAL. N	MCB en Odontologie conservatrice endodontie	Président
FANDI.B	MCB en Chirurgie générale	Examineur
BOUDJLELLAL.Y	maitre-assistant en Odontologie conservatrice endodontie	Examineur
ETCHIALI. A	MCB en Hépto-gastro-entérologie	Encadrant
CHIALI. N	MCA en Neurophysiologie clinique	Co-encadrant

Année universitaire 2022-2023

## *Remerciements*

*En premier lieu, nous tenons à exprimer nos vifs remerciements aux membres du jury, madame la présidente de jury, docteur ALLAL Nawel, docteur BOUDJELLAL Yahia et docteur FANDI Bassim, d'avoir accepté d'examiner notre travail et de l'enrichir par leurs propositions.*

*Un grand merci à notre promoteur, madame ETCHIAL Amel et notre chère co-encadrante madame CHIALI Naziha de nous avoir proposé ce sujet qui nous a permis d'approfondir nos connaissances ; merci pour tous vos judicieux conseils, votre disponibilité, votre aide, votre soutien et surtout votre patience, veuillez trouver ici un témoignage de notre gratitude et de notre profond respect.*

*Merci à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail.*

*Nesrine ; Bouhra ; Sihem*

# *Dédicaces*

Tout d'abord, je voudrais commencer mon dédicace par un grand remerciement à Dieu Tout-Puissant, qui était avec moi dans ce parcours universitaire que ce soit dans les bonnes moments ou dans les difficiles situations, qui m'a aussi donné la force, la patience, la volonté et la détermination et merci beaucoup mon Dieu d'avoir répondu à mes prières et Douaa. Enfin, je voudrais dire à Dieu que ces petites expressions ne peuvent plus apprécier mon amour et ma gratitude envers vous.

Après le Dieu, je dédie ce modeste travail à :

## **Mes chers parents**

Qui m'ont doté une éducation digne et grâce à leurs efforts j'ai atteint cette étape, et ce que je ressens envers mes parents ne peut pas siéger dans une dédicace.

Je vous remercie et prie ALLAH le tout puissant qu'il vous protège et vous garde en bonne santé et vous procure une longue vie pleine de bonheur.

## **Ma chère mère BOUABDELLAH Hassiba**

Peut-être que ces petites phrases, ne peut plus exprimer mes sentiments vers toi car tu as été toujours pour moi un grand support durant ces années d'études.

Sans tes précieux conseils, tes prières, ta générosité et ton dévouement, je n'aurais pu surmonter le stress de ces longues années d'étude.

## **Mon cher père OUADAH Otmane**

Quoi que je fasse ou que je dise, je ne saurai point de te remercier comme il se doit.

Tu as toujours été à mes côtés pour m'encourager.

Merci infiniment papa pour votre soutien

## **Mes frères Anes et Mehdi et ma sœur cadette Loubna**

Même qui est rare de me partage mes sentiments envers vous, alors j'ai trouvé cette mémoire le bon moment de dire que je vous aime beaucoup et INCHA ALLAH, on reste unis et en bonne santé. Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès.

## **Ma famille maternelle BOUABDELLAH et OUADAH**

**Que Dieu ait pitié de mes grand-père, mes grands-mères, mes tantes et mon oncle.**

**Hbibi**, je vous remercie infiniment car vous avez joué un grand rôle tout au long de mon cursus, vous avez prié pour moi pendant les examens. ALLAH YERAHMEK

Hbibi et Mima, vous êtes mon idole dans la vie, j'espère d'être comme vous forte, aimante la vie et n'ayant peur de rien.

**Mes tantes et mes oncles de côté maternelles Amaria, Salima, Soumia et Abdel Kader et de côté paternelle Bahia, Khair-Eddine, fethAllah, Saïd, Mounir, Sidi-Mohammed**

Vous êtes des meilleurs, je vous remercie et prie ALLAH qu'il vous protège et vous garde en bonne santé

**Mes cousins et cousines**

Je vous remercie à vos soutient et votre amour, vous toujours derrière moi surtout Mounia, Ilies, Hind, Hichem, Khadir, Zaki, Hanane .....

**Mes binômes Bouchra et Nesrine**

Je suis trop contente que nous ayons fait ce mémoire en semble, vous êtes des gens en or, je vous adore. Que dieu vous offre toute la joie et la réussite.

**Mes amis**

Merci beaucoup Rafika pour cette merveilleuse année qu'on partage que de joie, tu es comme mon ombre dans cette période d'internat

Amina, Hanane, Houda, Meriem, Ghizlene, Zineb, Ikram, Asma, Ahlem, Selsabil, je vous souhaite que de bonheur et de joie.

***OUADAH Wassila Sihem***

## Dédicaces

اليوم أنهيت آخر مرحلة في الدراسة وها قد انطوت صفحة من صفحات الحياة تعلمت الكثير وما زلت أتعلم، تعالت أصوات الفرحة واقترب ما كان بالأمس حلما واقترب حلمي الذي طال انتظاره وامتزجت العبارات لتبقى في القلب ذكريات لا أجد إلا أن أقول، لك الحمد كما ينبغي لجلال وجهك وعظيم سلطانك

أهدي تخرجي هذا إلى منبع الحنان وسر وجودي في هذا العالم إلى الصدر الحنون القلب العطوف إلى التي تتألم دون أن تتكلم وتعطي دون أن تبخل، التي شاركت أبي عبئ المسؤولية التي جعل الله الجنة تحت أقدامها «أمي»

إلى من علمني الإرادة والصبر وشجعني على الدراسة وعلمني التحدي والنجاح إلى الذي يأمل دائما أن يراني في أسنى مراتب العلم والأخلاق إلى رمز الأبوة ومفخرة عزتي ومثلي الأعلى الرجل الشهم وسندي في الحياة «أبي».

إلى أخواتي العزيزات وأخي العزيز «إكرام، إنصاف، نسرين، كريم» إلى من أسعد برؤيتهم واحتاج لصدرهم الدافئ إلى سندي وأعز ما أملك في الدنيا بعد والداي من شاركوني فرحة وحزن هذا المشوار الشاق، إلى كتاكيتي الصغار فلذات كبدي أبناء أخواتي «فاطمة، صهيب، أماني، أحمد».

إلى روح جدتي التي تمنيت أن تكون حاضرة معي لتشاركني فرحة هذا اليوم، وإلى جدتي الغالية أطال الله في عمرها.

إلى اللاتي كن نعم الصديقات والأخوات من كن ملجئي عند كل عيبة ومن شاركنني آلامي وأفراحي وبهن هانت كل المصاعب «لبنى، لعوج نسرين، زناسني نسرين، إيمان، نسيم، هاجر، نور الهدى، مريم»، إلى رفيقات الدرب «سناء، إيمان، سوسن».

لى كل أهلي وعائلتي الكبيرة كلا باسمه من أخوالي وخالاتي وعمي وعماتي.

وأخيرا أود أن أقدم جزيل الشكر والعرفان لصديقاتي فالمذكرة نسرين وسهام فالعمل معكما كان جد ممتع لن أنسى دعمكما ووقوفكما معي في الآونة الأخيرة نظرا لظروفي لن أوفيكما حقكما مع تمنياتي لكما كل التوفيق والتألق.

LADOUN Bouchna

## Dédicaces

كما لكل بداية نهاية...ها قد وصلنا الى نهاية سنوات ظننا انها لن تمر من شدة بعضها وصلنا الى الوجهة الاخيرة بعد رحلة مليئة بالمطبات، وصلنا الى مسك الختام.

فالحمد لله حمدا كبيرا على كل نعمة صغيرة وكبيرة على كل نعمة الفناها فنسينا قيمتها **{وَإِنْ نَعْدُوا نِعْمَةَ اللَّهِ لَا نُحْصُوهَا إِنَّ اللَّهَ لَعَفُورٌ رَحِيمٌ}**...فالحمد لله دائما وابدا. اما بعد وبعد الصلاة على أشرف خلق الله محمد صلى الله عليه وسلم،

اتقدم بخالص شكري وامتناني الى الشخصان العظيمان اللذان جعلنا لعوج نسرین تكون، المسؤولان عن كل حرف تعلمته عن كل مهارة اتقنتها عن كل خلق حسن تجملت به،

الى "امي" التي ساندتني في كل صغيرة وكبيرة فكانت نعم الملجأ والمسكن،

الى "ابي" الذي كد ومزال يكد من اجل راحتنا فكان نعم السند والانيس،

شكرا لكما على كل دعوة في ظهر الغيب كنت ضعت لولاها شكرا على كل جهد، على كل تضحية قدمتماها لي بدون مقابل، شكرا على كل شيء والحمد لله ان رزقني هذا الحظ الجميل، انه جعلني ابنتكما حفظكم الله و وهبكم الصحة واطال وبارك في عمركما.

شكرا، الى الشخص الذي ضججته بمشاكلي واموري اليومية فسمعها دون كل او ملل رفيق الروح والدرب.

شكرا، الى جداتاي وجداي على كل دعوة وعلى كل هدية وعلى كل لقاء ينسينا وحشة الدنيا ومشاكلها.

شكرا، الى اخواتي العزيزات (**عبير، خديجة، اكرام وهبة**) على كل وقفة وجدتك فيها سواء اعترفت بها لكن ام أسررتها في نفسي.

شكرا، الى كل من لم يبخل علي بعلمه ومهارته فكان نعم المعلم والمرشد نذكر الاستاذة الفاضلة **جلاد سعدية**،

شكرا، الى الذي قضى سنوات في تعلم مهنته ليلخص علينا مشوار الطريق ويهب لنا حصاد السنين بدون مقابل الطبيب **عربي عبد العزيز** والاستاذ **كحلي زهير**. والى الذي قدم العلم على حساب وقته وصحته الدكتور **بن موسى أسامة**.

شكرا، الى الصديقات واخوات المواقف (**امينة، بشرى، سهام، رفيقة**).

شكرا، لكل أحد ذكرته أم لم أذكره إلى كل من ساهم في كلمة حلوة أو ابتسامة طيبة جبر بها خاطري، إلى بائع المتجر الذي ساندني بدعواته وحلوياته (حلويات البركة والحفظ) خاصة في فترة الامتحانات إلى تيم طفلي الجميل وإلى قطي الذي أنس وحدتي. شكرا لكل شخص مر في حياتي فترك فيها أثرا جميلا رزقكم الله من حظ الدنيتين وبارك في اعماركم.

*LAOUEDJ Nesrine*

# SOMMAIRE

## LISTES DES ABREVIATIONS

## LISTE DES FIGURES

## LISTE DES TABLEAUX

INTRODUCTION.....	1
1 CHAPITRE I : généralité sur la cavité buccale et l'érosion dentaire .....	3
1.1 Rappel anatomique de la dent .....	3
1.1.1 L'odonte .....	4
1.1.1.1 L email .....	4
1.1.1.2 dentine .....	5
1.1.1.3 ciment .....	6
1.1.1.4 la pulpe .....	6
1.1.2 Régularisation physiologique .....	7
1.1.2.1 La salive .....	7
1.1.2.2 Pellicule acquise exogène .....	11
1.2 L'érosion dentaire .....	14
1.2.1 .Définition .....	14
1.2.2 Epidémiologie .....	15
1.2.3 Mécanisme chimique de l'érosion .....	26
1.2.4 Autre processus d'usure .....	29
1.2.4.1 Abrasion .....	30
1.2.4.2 Attrition .....	30
1.2.4.3 Abfraction .....	31
1.2.5 Histoire de l'érosion .....	33
1.2.6 Classification d'érosion .....	34
1.2.6.1 Indice d'érosion d'Eccles (1979) .....	35
1.2.6.2 Indice de smith et knight (1984) « TWI » : (source : Bardsley PF. ; 2008) ...	36
1.2.6.3 Classification BEWE (Basic Erosive Wear Examination) (2008) : .....	37
1.2.6.4 Classification d'ACE par Vailati et Belser (2010) .....	40
1.2.7 Signes clinique et les symptômes associés .....	41
1.2.7.1 A stade initial : atteinte débutante .....	41
1.2.7.2 A stade avancé : atteinte modérée .....	42

1.2.7.3	A stade ultérieur : atteinte sévère .....	43
1.2.8	Démarche diagnostique .....	44
1.2.9	Les etiologies d'érosion dentaire .....	44
1.2.9.1	D'origine extrinsèque .....	45
1.2.9.1.1	Les facteurs chimiques .....	45
1.2.9.1.1.1	Aliments et boissons .....	46
1.2.9.1.1.2	Risque professionnel .....	48
1.2.9.1.1.3	Les médicaments .....	50
1.2.9.1.2	Facteur de comportement .....	50
1.2.9.1.2.1	Produits d'hygiène bucco-dentaire et médicaments acides .....	50
1.2.9.1.3	Facteur biologique .....	50
1.2.9.1.3.1	La radiothérapie .....	51
1.2.9.2	D'origines intrinsèques .....	52
1.2.9.2.1	Les troubles de l'alimentation .....	52
1.2.9.2.1.1	Anorexie .....	53
1.2.9.2.1.2	La boulimie .....	53
1.2.9.2.2	Les troubles gastriques .....	54
1.2.9.2.2.1	RGO .....	54
1.2.9.2.2.2	Autre .....	56
1.2.9.2.2.2.1	Asthme .....	56
1.2.9.2.2.2.2	La grossesse .....	56
1.2.9.2.2.2.3	Les troubles médicaux .....	57
2	CHAPITRE 2 : le reflux gastro-œsophagien .....	58
2.1	Rappel anatomique .....	58
2.1.1	Anatomie descriptive de l'œsophage .....	58
2.1.1.1	Origine .....	58
2.1.1.2	Trajet .....	58
2.1.1.3	Dimension .....	58
2.1.2	La région œso-cardio-tubérositaire .....	59
2.1.2.1	Anatomique .....	59
2.1.2.2	Physiologique .....	59
2.2	Définition de RGO .....	60
2.3	La physiopathologie .....	60



2.3.1	A l'état physiologique .....	61
2.3.2	A l'état pathologique .....	63
2.4	Diagnostic positif .....	64
2.4.1	Examen clinique .....	64
2.4.1.1	Interrogatoire .....	64
2.4.1.2	Manifestations cliniques .....	64
2.4.1.2.1	Les symptômes typiques .....	65
2.4.1.2.1.1	Pyrosis .....	65
2.4.1.2.1.2	Régurgitation .....	65
2.4.1.2.2	Les symptômes atypiques .....	66
2.4.1.2.2.1	Manifestations atypiques digestives .....	67
2.4.1.2.2.2	Manifestations atypiques extra-digestives .....	68
2.4.1.2.2.2.1	Manifestations thoraciques .....	68
2.4.1.2.2.2.1.1	Asthme .....	68
2.4.1.2.2.2.1.2	La toux chronique .....	69
2.4.1.2.2.2.2	Les manifestations cardiaques .....	69
2.4.1.2.2.2.2.1	Les douleurs thoraciques pseudo angineuses .....	69
2.4.1.2.2.2.3	Manifestations ORL .....	69
2.4.1.2.2.2.3.1	Les paresthésies pharyngées .....	69
2.4.1.2.2.2.3.2	Laryngite postérieure .....	69
2.4.1.2.2.2.4	Les manifestations buccales .....	70
2.4.1.2.2.2.4.1	Erosion dentaire .....	70
2.4.1.2.2.2.5	Signes d'alarme .....	71
2.4.2	Examen paraclinique .....	72
2.4.2.1	L'examen de 1 ère intention(FOGD).....	73
2.4.2.1.1	Principe .....	73
2.4.2.1.2	Technique .....	73
2.4.2.1.3	Résultats .....	74
2.4.2.2	L'examen de 02 ème intention (Ph-metrie).....	75
2.4.2.2.1	Principe .....	76
2.4.2.2.2	Technique .....	76
2.4.2.2.3	Résultats .....	77
2.4.2.3	Les examens de 03 ème intention .....	77

2.4.2.3.1	Manométrie œsophagienne .....	77
2.4.2.3.2	Test de perfusion acide (test de BERNSTEIN) .....	78
2.4.2.3.3	Scintigraphie œsophagienne .....	78
2.5	Diagnostic étiologique .....	78
2.6	Diagnostic différentiels .....	79
2.7	Pronostic et évolution .....	80
3	CHAPITRE 3 : Prise en charge et traitement des érosions.....	82
3.1	Stratégies préventives .....	82
3.1.1	Cas particuliers des troubles du comportement et des pathologies sous-jacentes 82	
3.1.2	Utilisation d'agents de protection et de reminéralisation .....	82
3.1.2.1	Le fluor .....	82
3.1.2.2	L'étain .....	83
3.1.3	Utilisation d'un agent neutralisant .....	83
3.1.4	Mode de consommation des boissons acides .....	84
3.1.5	Dispositifs de protection .....	84
3.1.6	Modification de la composition des produits érosifs .....	84
3.1.7	Programme d'éducation sanitaire .....	85
3.2	Les mesures d'hygiéno-diététiques .....	86
3.2.1	Le chirurgien-dentiste .....	86
3.2.2	Le médecin traitant .....	87
3.2.3	Le patient.....	87
3.2.3.1	Le brossage des dents .....	88
3.2.3.2	Les bains de bouche et gel fluorés .....	88
3.2.3.3	L'alimentation .....	88
3.2.3.4	Chewing-gums et d'autres stimulants de la salive .....	89
3.3	Stratégies thérapeutiques .....	89
3.3.1	Traitement conservateur .....	89
3.3.1.1	L'amalgame .....	90
3.3.1.2	Les « compo mères » .....	90
3.3.1.3	Les Ciments Verre Ionomères (CVI) .....	90
3.3.1.4	Les CVIMAR (CVI modifiés par adjonction de résine) .....	90
3.3.1.5	Les composites .....	90
3.3.2	Traitements prothétiques .....	92

3.4	Traitement étiologique : dans le cas de problèmes médicaux sous-jacents .....	93
3.4.1	Traitement du RGOP .....	93
3.4.1.1	But .....	93
3.4.1.2	Moyens .....	94
3.4.1.2.1	-Les mesures hygiéno-diététiques .....	94
3.4.1.2.2	Traitement médical .....	94
3.4.1.2.3	Traitement chirurgicale .....	95
3.4.1.2.4	Indications .....	96
3.4.2	Prise en charge d'un patient boulimique .....	96
3.5	Traitement symptomatique : l'hypersensibilité dentinaire .....	97
3.5.1	Prise en charge .....	97
3.6	Traitement restaurateurs .....	99
3.6.1	Reconstitution par méthode directe .....	99
3.6.2	Reconstitution par méthode indirecte .....	100
3.7	Les concepts contemporains de prise en charge des lésions érosives selon la classification ACE .....	100
	Cas clinique .....	106
	Conclusion .....	114
	Résumé .....	116
	Abstract .....	117
	REFERENCES : .....	118

## **LISTE DES ABREVIATIONS :**

- **RGO** : Reflux gastro-œsophagien
- **HAP** : Hydrocarbures aromatiques polycycliques
- **PAE** : Pellicule acquise exogène
- **FA** : Fluor apatite
- **HA** : Hydroxyapatite
- **ETW** : Erosive tooth wear (usure dentaire érosive)
- **VEDE** : Visual Erosion Dental Examination
- **TCA** : Troubles des comportements alimentaires
- **SIO** : Sphincter inférieure de l'œsophage
- **RGOP** : Reflux gastro-œsophagien pathologique
- **FOGD** : fibroscopie œsogastroduodénale
- **IPP** : Les inhibiteurs de la pompe à protons
- **CVI** : Ciment verre ionomere
- **CVIMAR** : CVI modifiés par adjonction de résine

## **LISTE DES FIGURES :**

<b>Figure 1 :</b> Vue antérieur de la bouche .....	3
<b>Figure 2 :</b> L'organe dentaire .....	4
<b>Figure 3 :</b> Fonctions de la salive, dessin adapté de Levine .....	7
<b>Figure 4 :</b> Interactions entre les différents mécanismes d'usure dentaire .....	12
<b>Figure 5 :</b> Mécanismes moléculaires possibles sous-jacents à l'attachement bactérien aux dents pendant la formation de la plaque dentaire .....	13
<b>Figure 6 :</b> Signes typiques de l'érosion .....	14
<b>Figure 7 :</b> Lorsque la pellicule dentaire est éliminée par des attaques acides endogènes soutenues, les produits dentaires déminéralisés sont perdus dans l'environnement buccal .....	18
<b>Figure 8 :</b> Diagrammes de forêt illustrant les méta-analyses des probabilités d'usure dentaire érosive chez les patients présentant un reflux gastro-œsophagien mesuré objectivement et subjectivement.....	21
<b>Figure 9 :</b> Effet de l'acide citrique 10% sur une molaire .....	28
<b>Figure 10 :</b> Usure pathologique d'abrasion .....	30
<b>Figure 11 :</b> Usure pathologique d'attrition.....	31
<b>Figure 12 :</b> représentation schématique de la perte .....	32
<b>Figure 13 :</b> différenciation clinique entre l'érosion et les autres mécanismes d'usure dentaire (source : <a href="http://www.elearningerosion.com">www.elearningerosion.com</a> , GABA) .....	32
<b>Figure 14 :</b> représentation des trois mécanismes d'usure d'un point de vue historique.....	33
<b>Figure 15 :</b> Classification ACE proposée par Vailati et Belser, décrivant les différents stades d'érosion des incisives .....	40
<b>Figure 16 :</b> perte des péricymaties pour les incisives et l'apparition de forme concave pour molaire.....	42
<b>Figure 17 :</b> lésion érosive modéré .....	42
<b>Figure 18 :</b> atteinte d'érosion sévère .....	43
<b>Figure 19 :</b> la différente phase d'érosion dentaire .....	43
<b>Figure 20 :</b> facteurs influençant la survenue de l'érosion dentaire ( d'après Lussi et Al ) ...	45
<b>Figure 21 :</b> Quelques boissons à consommation quotidienne avec leur pH, leur pouvoir tampon jusqu'à 5.5 ainsi que celui jusqu'à 7, leur concentration en phosphate/Calcium/ et fluorure .....	49
<b>Figure 22 :</b> érosion liée à la radiothérapie .....	52

<b>Figure 23</b> : Deux érosions dentaires occlusales sur molaire temporaire chez un enfant de cinq ans ; .....	56
<b>Figure 24</b> : Anatomie descriptive de l'œsophage.....	59
<b>Figure 25</b> : Les sphincters de l'œsophage sur une vue latérale.....	59
<b>Figure 26</b> : Le reflux gastro-œsophagien (RGO) .....	60
<b>Figure 27</b> : Types hernie hiatales .....	62
<b>Figure 28</b> : Présentation extra-œsophagienne du reflux gastro-œsophagien .....	66
<b>Figure 29</b> : érosions sure les faces palatines. ....	71
<b>Figure 30</b> : Perte d'émail et de la dentine .....	71
<b>Figure 31</b> : le déroulement de FOGD.....	74
<b>Figure 32</b> : Exemple de pH-métrie sans traitement.....	77
<b>Figure 33</b> : la manométrie œsophagienne .....	78
<b>Figure 34</b> : diagnostic différentielles de RGO .....	79
<b>Figure 35</b> :orientation diagnostique et thérapeutique devant une suspicion de RGO.....	81
<b>Figure 36</b> : conditionnement du detifrice et du bain bouche Elmex® EROSION PROTECTION (colgate professionnel). ....	98
<b>Figure 37</b> : Clé en silicone rigide élaborée sur le wax-up des faces vestibulaires maxillaires. ....	102
<b>Figure 38</b> : Vue occlusale de la clé en silicone. La découpe cervicale et les événements interproximaux facilitent grandement l'enlèvement des excès de résine lors de la confection du masque ou mock-up. ....	102
<b>Figure 39</b> : Denture fortement érodée et disgracieuse.....	103
<b>Figure 40</b> : Résultat immédiat après la confection du masque ou mock-up. Celui-ci permet de valider les critères esthétiques.....	103
<b>Figure 41</b> : Wax-up intégral de l'arcade maxillaire (travaux prothétiques .....	104
<b>Figure 42</b> : Les masques ou mock-up guident la préparation qui est réalisée dans le volume final de la prothèse et non au dépend des tissus résiduels.....	105
<b>Figure 43</b> : Un RGO nocturne, chez une patiente d'une cinquantaine d'années, qui dort exclusivement du côté gauche, aboutit à des lésions localisées sur ce même côté , par rapport au côté droit quasiment indemne .Le modèle d'étude objective la perte de substance caractéristique. Ce cas est exemplaire du rôle de chirurgien-dentiste qui pose le diagnostic de RGO, secondairement confirmé par le gastro-entérologue .....	106
<b>Figure 44</b> : orthopantomogramme Mme H(septembre 1995) .....	108
<b>Figure 45</b> : arcade maxillaire Mme H (avril 2005) .....	109

<b>Figure 46</b> : arcade mandibulaire Mme H (avril 2005) .....	109		
<b>Figure 47</b> : une vue extra-oral	<b>Figure 48</b> : une vue intra-oral	<b>Figure 49</b> : une vue palatine.....	110
<b>Figure 50</b> : Abutment preparation	<b>Figure 51</b> : Crown lengthening :gingivectomy		
<b>Figure 52</b> : Provisional .....			111
<b>Figure 53</b> : CAD/CAM technology	<b>Figure 54</b> : All ceramic crowns		
<b>Figure 55</b> : Final result .....			112

## **LISTE DES TABLEAUX :**

<b>Tableau 1 :</b> composition de l'émail humain mature .....	5
<b>Tableau 2 :</b> composition de la dentine mature .....	5
<b>Tableau 3 :</b> prévalence de l'érosion dentaire selon diverses études .....	16
<b>Tableau 4:</b> Résumé des caractéristiques des études qui ont évalué la prévalence de l'usure dentaire chez les patients présentant des symptômes de reflux gastro-œsophagien mesurés objectivement .....	24
<b>Tableau 5 :</b> Principales conclusions des manuscrits inclus qui ont évalué la prévalence de l'usure dentaire chez les patients souffrant de reflux gastro-œsophagien mesuré subjectivement.....	25
<b>Tableau 6 :</b> Les différents types de lésions non carieuses et leurs étiologies .....	29
<b>Tableau 7 :</b> Indice d'érosion d'Eccles (1979) .....	35
<b>Tableau 8 :</b> Indice de smith et knight (1984) « TWI » : (source : Bardsley PF. ; 2008) .....	36
<b>Tableau 9 :</b> d'après D. Bartlett & C. Ganss & A. Lussi .....	38
<b>Tableau 10 :</b> d'après D. Bartlett & C. Ganss & A. Lussi.....	38
<b>Tableau 11 :</b> d'après D. Bartlett & C. Ganss & A. Lussi .....	39
<b>Tableau 12 :</b> manifestations atypiques de RGO .....	67
<b>Tableau 13 :</b> indications des explorations du RGO de l'adulte .....	72
<b>Tableau 14 :</b> les indications de FOGD .....	73
<b>Tableau 15 :</b> Classification de l'œsophagite selon SAVARY et MILLER .....	75
<b>Tableau 16 :</b> Classification de l'œsophagite de LOS ANGELES .....	75
<b>Tableau 17 :</b> indications de PH-métrie.....	76
<b>Tableau 18 :</b> Mesures préventives pour le patient déjà atteint d'érosion ou présentant un risque élevé d'érosion.....	89
<b>Tableau 19 :</b> Les différents traitements médicamenteux sont décrits dans le tableau ci-dessous .....	95



## INTRODUCTION

L'érosion dentaire est un problème de santé bucco-dentaire qui peut causer des dommages permanents aux dents et entraîner des complications esthétiques et fonctionnelles. L'une des causes potentielles de l'érosion dentaire est le reflux gastro-œsophagien (RGO), condition dans laquelle les acides gastriques remontent dans l'œsophage. Cette condition est courante chez les personnes de tous âges et peut être due à divers facteurs, notamment le stress, le tabagisme, l'alimentation et les médicaments(1) (2).

Le RGO est associé à une érosion dentaire qui se produit lorsque les acides gastriques entrent en contact avec les dents, ce qui provoque une dissolution de l'émail dentaire. Cette érosion dentaire peut entraîner une sensibilité dentaire, des caries, une usure dentaire excessive, une perte de structure dentaire et des douleurs dentaires. Les dents antérieures et postérieures sont particulièrement exposées.

Il a été prouvé que 6,5- 56% des cas d'érosions sont causés par le RGO(1).

La corrélation entre l'érosion dentaire et le RGO a suscité un intérêt croissant au sein de la communauté scientifique et médicale. Des études ont démontré que les patients souffrant de RGO sont plus susceptibles de présenter des érosions dentaires, principalement au niveau des surfaces postérieures des dents. Cependant, les mécanismes exacts sous-jacents à cette association restent encore mal compris.

La problématique centrale de ce mémoire consiste à explorer les liens complexes entre l'érosion dentaire et le reflux gastro-œsophagien, en mettant l'accent sur les mécanismes moléculaires, les facteurs de risque et les stratégies de prévention et de prise en charge.

Quels sont les mécanismes moléculaires impliqués dans le développement de l'érosion dentaire causée par le reflux gastro-œsophagien ? et Quelles sont les stratégies de prévention et de prise en charge les plus efficaces pour réduire l'impact de l'érosion dentaire chez les patients souffrant de reflux gastro-œsophagien ?

Pour répondre à ces questions, une revue de la littérature sera réalisée pour recueillir et analyser les travaux de recherche existants sur le sujet. Des études épidémiologiques, des essais cliniques et des études expérimentales seront examinés afin de comprendre les mécanismes moléculaires,

d'identifier les facteurs de risque et d'évaluer l'efficacité des différentes approches de prévention et de prise en charge.

En comprenant les liens entre l'érosion dentaire et le reflux gastro-œsophagien, ainsi que les mécanismes impliqués, il sera possible de développer des stratégies de prévention et de traitement plus ciblées pour ces deux pathologies.

### **Objectifs de l'étude**

- L'objectif principal de notre étude est de décrire la relation entre l'érosion dentaire et le RGO.

Nous allons explorer les mécanismes sous-jacents de l'érosion dentaire chez les patients atteints de RGO, ainsi que les méthodes de prévention et de traitement pour atténuer les effets nocifs de cette condition sur la santé bucco-dentaire(3) (4).

- Notre objectif secondaire est de présenter les cas rares rapportés de la littérature examinées au niveau de service d'odontologie conservatrice endodontie.

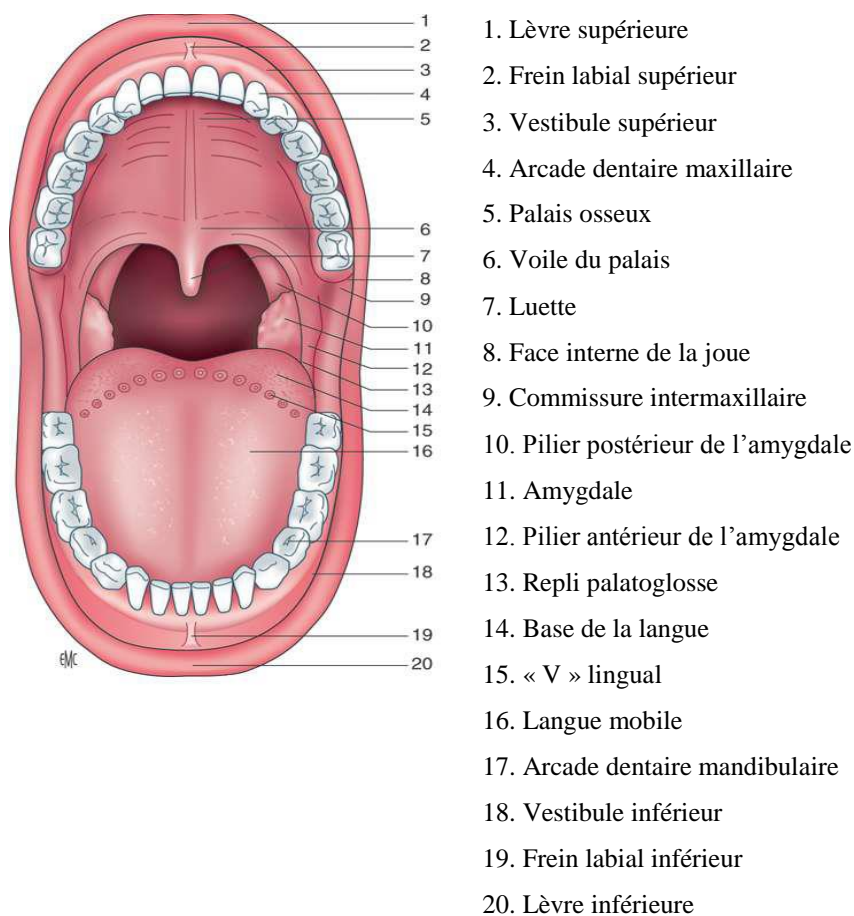
Ce travail peut aider à sensibiliser quelques professionnels de la santé dentaire et les patients à rechercher cette relation entre le RGO et l'érosion dentaire, et de traiter ce RGO afin de prévenir la constitution de ces érosions dentaires.

# 1 CHAPITRE I : généralité sur la cavité buccale et l'érosion dentaire

## 1.1 Rappel anatomique de la dent :

La cavité buccale autrement appelée cavité orale représente le segment initial du tube digestif. Celle-ci est limitée à l'avant par les lèvres, à l'arrière par l'isthme du gosier, latéralement par les joues, dans sa partie supérieure par le palais et enfin dans sa partie inférieure par le plancher buccal.

La cavité orale se divise en 2 parties par l'intermédiaire des arcades alvéolo-dentaires, supports des dents, qui sont au nombre de 2 : l'arcade alvéolo-dentaire supérieure (le maxillaire) et l'arcade alvéolo-dentaire inférieure (la mandibule) (5).



**Figure 1 :**Vue antérieure de la bouche(5)

### 1.1.1 L'odonte :

La dent est constituée d'une couronne qui est la partie visible, d'une racine qui est la partie non visible, d'un collet qui sépare ces deux parties, et creusée d'une cavité pulpaire. Cet organe dentaire est formé de l'odonte ou dent anatomique, et de ses tissus de soutien ou parodonte(5).

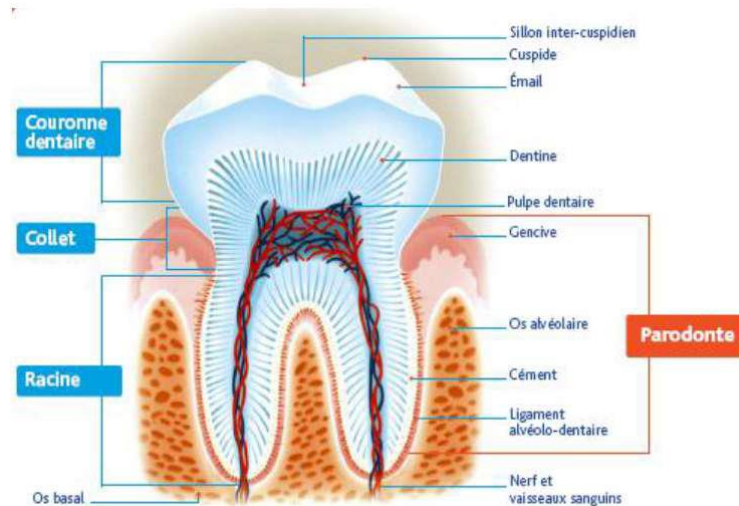


Figure 2 : L'organe dentaire (6).

#### 1.1.1.1 L email :

Il recouvre la couronne dentaire jusqu'au collet. L'émail est la structure la plus dure de l'organisme. C'est également le tissu le plus minéralisé. Sa richesse en sels minéraux atteint 95 % environ de son poids. Sa partie minérale est essentiellement phosphocalcique(5).

**Tableau 1** :composition de l'émail humain mature

	<b>Proportion</b>	<b>Composition</b>
<b>Phase minérale</b>	96 % (en poids) 87-91 % (en volume)	- Réseau de cristaux d'hydroxyapatite de calcium (Ca <sub>10</sub> (PO <sub>4</sub> ) <sub>6</sub> (OH) <sub>2</sub> ) majoritairement carbonatés - Eléments à l'état de trace : zinc, magnésium, Potassium, fluorure et sodium
<b>Phase organique</b>	0,4 % (en poids) 2 % (en volume)	- Protéines : amélogénines et non amélogénines - Lipides à l'état de trace
<b>Eau</b>	3,6 % (en poids)	- Eau libre - Eau liée

**1.1.1.2 dentine :**

Elle est moins résistante que l'émail. Elle contient 70 % de sels minéraux (avec

Principalement des carbonates de calcium), et 30 % de trame organique constituée essentiellement par de collagène (5).

**Tableau 2** :composition de la dentine mature (7).

	<b>Proportion</b>	<b>Composition</b>
<b>Phase minérale</b>	70 % (en poids)	Cristaux d'hydroxyapatite carbonatés et Magnésies.
<b>Phase organique</b>	20 % (en poids)	Protéines collagéniques (90 %) et non collagéniques (10 %).
<b>Eau</b>	10 % (en poids)	Eau libre et eau li

### **1.1.1.3 cément :**

Le cément est un tissu minéralisé qui recouvre toute la surface externe de la dentine radulaire.

Le cément est un tissu calcifié analogue à l'os. Comme lui, il a une

Structure apparemment désordonnée (à la différence de l'émail et de la dentine), il a une teneur en sels minéraux réduite : 45 % environ (8).

Ces tissus sont composés de minéraux, de protéines, de lipides et d'eau. Les molécules diffusent à travers la matrice eau-protéines-lipides qui entoure les cristaux minéraux.

Le minéral de nos dents et de nos os est composé d'une hydroxyapatite hautement substituée (HAP), mieux décrite comme une HAP carbonatée déficiente en calcium.

Certains ions calcium sont remplacés par d'autres ions métalliques tels que le magnésium et le potassium, mais surtout le sodium et le carbonate.

Ces substitutions dans le réseau cristallin minéral, en particulier le carbonate, perturbent la structure. En raison de ces substitutions, le minéral dans l'émail et la dentine est beaucoup plus soluble dans l'acide que l'hydroxyapatite.

Cependant, certains des ions OH peuvent être remplacés par du fluor pour former du fluorhydroxyapatite.

Dans ce cas, la stabilité cristalline est augmentée et la sensibilité à la dissolution acide diminuée.

Les dents sont donc plus ou moins sujettes à la dissolution acide en fonction de leur substitution (8).

### **1.1.1.4 la pulpe :**

La dentine contient une cavité centrale occupée par la pulpe qui est scindée en une partie coronaire, la chambre pulpaire, et une partie radulaire, les canaux pulpaires. La pulpe est un tissu conjonctif spécialisé qui assure des fonctions nutritives, sensorielles et de défense de l'organe dentaire. Le réseau vasculaire de la pulpe est très abondant. Une ou deux artérioles pénètrent dans le canal par l'orifice apical situé à l'extrémité de la racine et se ramifient pour se distribuer à la zone sous-odontoblastique (6).

## 1.1.2 Régularisation physiologique :

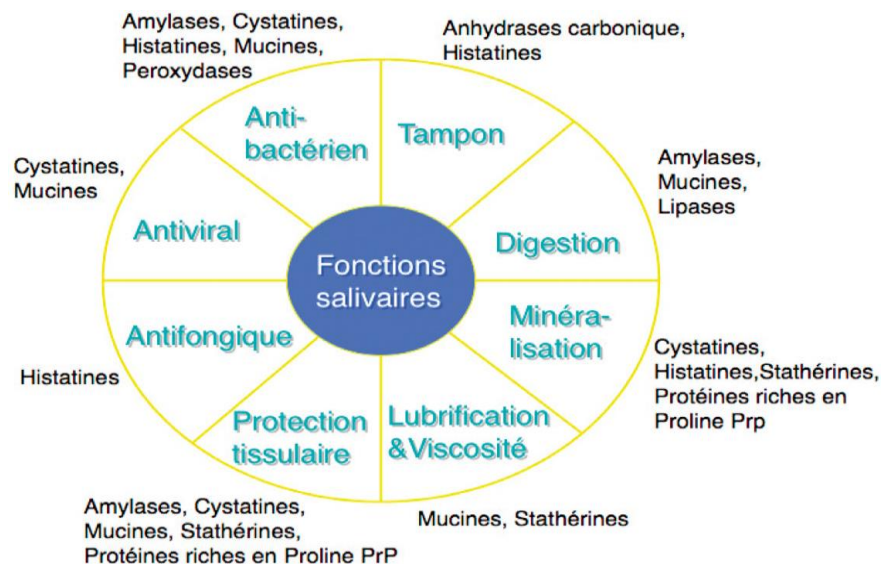
### 1.1.2.1 La salive :

La salive est sécrétée par trois paires de glandes salivaires majeures (parotides, sous-maxillaires et sublinguales) et de nombreuses glandes salivaires mineures.

Chez les sujets atteints par l'érosion, de nombreux auteurs ont été intrigués par la localisation des sites atteints. En effet, les surfaces linguales des incisives mandibulaires sont quasiment toujours épargnées, contrairement aux surfaces palatines des dents maxillaires. C'est ainsi que l'hypothèse du rôle protecteur de la salive a été émise. De nombreuses études l'ont ensuite prouvé.

Elle est le facteur biologique protecteur le plus important dans la prévention de l'érosion dentaire. Ses fonctions protectrices contre l'érosion permettent :

- **Avant l'attaque acide** : de diluer et d'éliminer les substances érosives grâce à la Clairance.
- **Pendant l'attaque acide** : de neutraliser les acides grâce à son effet tampon induit principalement par le bicarbonate.
- **Après l'attaque acide** : un apport de calcium, de phosphate et éventuellement de fluorure qui permet de réduire la vitesse de dissolution minérale voir même la reminéralisation de l'émail, ainsi que la formation de la pellicule exogène acquise qui est une couche protectrice des tissus durs, inhibant ou ralentissant la perte minérale lors de la dissolution acide(8).



**Figure 3** : Fonctions de la salive, dessin adapté de Levine (9).

La sécrétion salivaire moyenne est comprise entre 500 et 1200 ml par jour, mais peut être soumise à de nombreuses variations. Par exemple, le débit salivaire est moindre au cours des périodes de sommeil.

L'effet protecteur de la salive contre l'érosion débute, avant même qu'il n'y ait eu un contact de l'acide avec la cavité buccale, par une augmentation de son débit en réponse aux stimuli olfactifs et visuels.

Des études ont montré que l'accroissement de débit est encore augmenté à la vue de certains mets, comme les aliments aigres par exemple. L'augmentation du débit permet donc de diluer les produits acides présents dans la cavité buccale.

Ainsi, un aliment ou une boisson ayant une forte teneur en acide citrique ou malique provoquera une forte stimulation de la sécrétion salivaire. C'est ce qu'on appelle la clairance salivaire.

**La clairance salivaire** fait référence à la vitesse à laquelle la salive est éliminée de la cavité buccale. En d'autres termes, il s'agit du temps nécessaire pour que la salive soit évacuée de la bouche après avoir été produite par les glandes salivaires.

Une clairance salivaire efficace est importante pour maintenir une bouche saine. Elle permet d'éliminer les particules alimentaires et les bactéries de la bouche, réduisant ainsi le risque de caries dentaires et de maladies parodontales(8) (10).

Le taux de clairance peut être influencé par la position de la dent dans la bouche. Lorsque le pH à la surface des dents de volontaires sains après avoir bu 1% d'acide citrique a été surveillé, on a observé que le pH atteignait un pH supérieur à 5,5 en deux minutes pour un site adjacent à la surface palatine de l'incisive centrale supérieure et en cinq minutes sur l'autre surface palatine de la première molaire supérieure. Des observations plus récentes ont révélé un temps de clairance plus long sur les incisives supérieures chez les patients présentant des érosions actives par rapport aux patients sans érosion. Ces différences pourraient être dues à l'anatomie des dents et des tissus mous, ce qui peut influencer les schémas de rétention et de clairance des agents érosifs. De plus, les mouvements des tissus mous de la langue et de la muqueuse buccale et le profil de la déglutition peuvent influencer le taux de clairance.

On a autre facteur protecteur ajouté à la clairance salivaire c'est le pouvoir tampon ;

**Le pouvoir tampon** de la salive se réfère à sa capacité à neutraliser les acides. La salive contient des ions bicarbonate qui peuvent tamponner les acides et empêcher l'érosion dentaire.



Des études ont montré que des niveaux adéquats de débit salivaire, de clairance salivaire et de pouvoir tampon de la salive peuvent réduire considérablement le risque de caries dentaires et d'autres problèmes dentaires. Cependant, des facteurs tels que le vieillissement, la déshydratation, certains médicaments et certains troubles médicaux peuvent réduire la production de salive et affecter ces facteurs protecteurs(10).

Le deuxième effet protecteur de la salive est **sa composition et sa concentration en constituants minéraux**, principalement en ions calcium, phosphate et fluorure.

On note principalement :

- Des **statherines** qui permettent à la salive de maintenir son état de sursaturation en ce qui concerne les sels de calcium et de phosphate. Ainsi, ces composants protéiques contribuent grandement au maintien d'une dentition intacte grâce à leur liaison et inhibition de la précipitation spontanée du phosphate de calcium et de la croissance cristalline, tout en offrant des possibilités d'hétérogénéité dans la colonisation microbienne grâce à leurs modes de liaison bactériens spécifiques,

- Des **histatines** intactes ont été identifiées dans des pellicules acquises in vivo et ont été attribuées à des propriétés anti-déminéralisantes lorsqu'elles étaient phosphorilées. Il semble que la liaison des histatines intactes à la surface de l'émail se produit avant leur dégradation protéolytique, et que la liaison au minéral exerce un effet protecteur contre une dégradation protéolytique enzymatique plus poussée.

- Les **mucines**, principal composant organique de la salive sous-maxillaire / sublinguale, sont de grandes glycoprotéines. Leur haut degré de glycosylation et leur potentiel d'hydratation empêchent la dessiccation tandis que leurs propriétés viscoélastiques assurent une lubrification. Ils peuvent également se lier aux toxines, agglutiner les bactéries, interagir avec les cellules hôtes et sont des composants importants de la pellicule acquise et de la matrice de la plaque. Il a été rapporté que les mucines salivaires contribuent dans une large mesure à l'effet protecteur de la pellicule acquise contre l'érosion de l'émail.

En effet, plus ils sont nombreux et plus la capacité tampon de la salive, participant au maintien de l'intégrité des tissus dentaires, est accrue.

L'émail est composé d'une hydroxyapatite de calcium carbonatée. La solubilité de ce minéral dépend du pH, car les ions phosphate et hydroxyle se lient aux protons. Avec la salive contenant des ions calcium et phosphate, il existe un état de sursaturation à pH neutre par rapport à

l'apatite. La vitesse à laquelle l'apatite précipite dépend, entre autres, de facteurs tels que la liaison du calcium dans la salive et l'inhibition de la diffusion par la pellicule salivaire (ON VA définir PAR LA SUITE).

Avec un pH décroissant, la salive «traverse» la ligne de saturation à un point connu sous le nom de pH critique. Pour l'émail, sa valeur est d'environ 5,5. La valeur précise dépend de la salive et de la composition de l'émail.

Les ions calcium, phosphate et fluorures induisent donc une sursaturation de l'émail qui réduit la vitesse de déminéralisation d'une part, et permet d'autre part la reminéralisation de l'émail lorsque le Ph est remonté au-dessus de la valeur critique.

De plus, les protéines riches en proline, sécrétées par les glandes parotidiennes, et les mucines, sécrétées par les glandes sous-maxillaires et sublinguales, sont toutes les deux des constituants de la pellicule exogène acquise qui protège les surfaces dentaires. Les mucines présentent également des propriétés de lubrification qui réduisent l'adhésion des agents érosifs aux dents.

Enfin, en fonction de leur situation sur l'arcade, les dents sont plus ou moins protégées contre les agents érosifs. En effet, les sites mal baignés par la salive ou baignés par de la salive de type muqueuse (salive sécrétée principalement par les glandes accessoires et sublinguales) sont plus susceptibles de présenter des lésions érosives que des sites bien baignés par la salive ou baignés par une salive de type séreuse (salive sécrétée principalement par les glandes parotides et sous-maxillaires).

Ainsi, les faces vestibulaires des incisives maxillaires sont plus vulnérables à l'érosion que les faces linguales des dents mandibulaires, qui baignent constamment dans la salive.

Chez les patients souffrant de xérostomie, l'impact de l'érosion prouve encore une fois l'importance de la salive dans la protection des tissus dentaires (8).

L'hyposécrétion salivaire est rapportée dans de nombreux cas. Elle peut être simplement liée au vieillissement, mais aussi à la prise de certains médicaments, suite à la radiothérapie au niveau de la sphère oro-faciale, ou encore dans certaines pathologies immunitaires comme le syndrome de Gougerot-Sjögren.

(Le syndrome de Gougerot-Sjögren est une maladie auto-immune qui affecte les glandes salivaires et lacrymales, entraînant une sécheresse de la bouche et des yeux. Cette maladie touche environ 0,5 à 1% de la population.)(11,12).

Finalement, il existe de grandes variations de ces paramètres d'un individu à l'autre, que ce soit à propos du pouvoir tampon de la salive, de sa composition ou encore de son débit. Ce sont, entre autres, ces variations qui expliquent pourquoi certains patients sont plus vulnérables que d'autres à l'érosion dentaire.

Mieux les reconnaître permettrait de mettre en place des mesures préventives afin de limiter ces risques(8).

### **1.1.2.2 Pellicule acquise exogène :**

Un certain nombre de bactéries sont naturellement présentes dans notre cavité buccale. Une partie d'entre elles sont en équilibre avec notre muqueuse et ont un rôle bénéfique pour la santé bucco-dentaire.

En revanche l'équilibre peut être rompu, lorsque les populations bactériennes potentiellement pathogènes ne sont pas éliminées par un brossage efficace.

Chez un individu sain il faut 04 heures après un nettoyage efficace des surfaces dentaires ; pour que 10<sup>3</sup> à 10<sup>4</sup> bactéries/mm millimètre carré de surface dentaire colonisent la région cervicale des dents.

A l'interface entre l'émail et la structure colonisée par les bactéries se trouve la pellicule exogène acquise qui est une structure formée de divers composants : des glycoprotéines, des immunoglobulines (IGA) (IGG), du lysozyme, de l'albumine, de l'alpha amylase, de la **glycosyltransférase, des mucines, des cystatines et également de l'anhydrase carbonique, des phosphoprotéines, la stathérine, et d'acide sialique.**

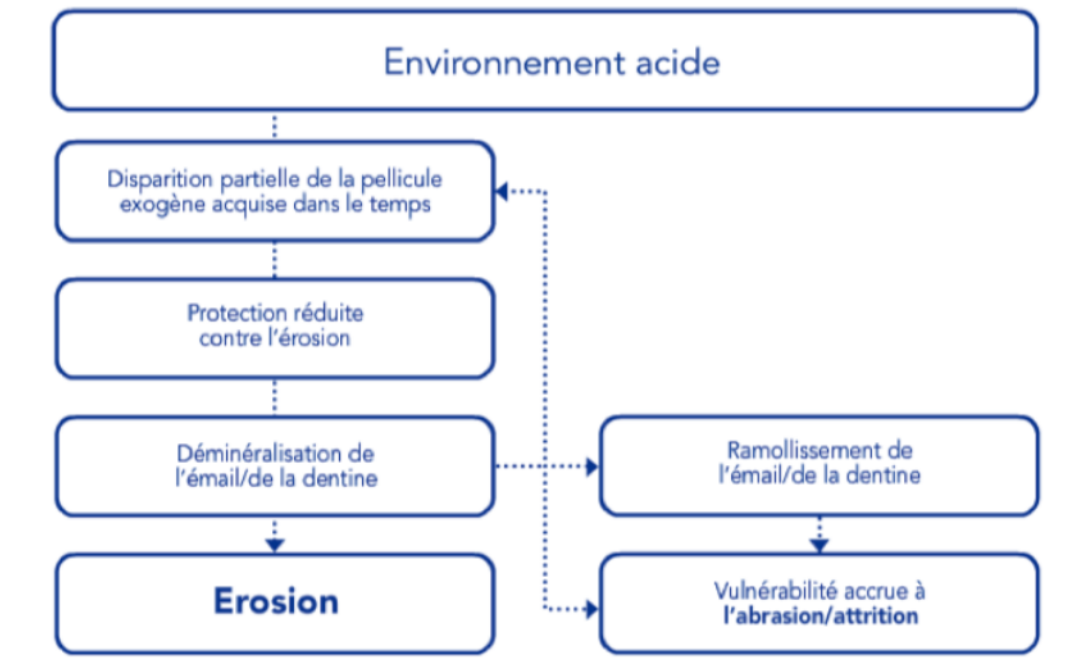
Des sucres ont également été mis en évidence (galactose, mannose, glucose). Plus récemment, deux nouveaux constituants ont été découverts : la **calgranuline B** et des **cytokératines**.

La pellicule exogène acquise(PAE) est un film translucide, exogène, acellulaire, incolore d'origine salivaire dépourvu d'éléments cellulaires et de bactéries.

D'une épaisseur de l'ordre de 0,05 à 0,8 micron, elle apparait spontanément dans les minutes qui suivent le brossage et est essentiellement d'origine salivaire.

Elle sert de lubrifiant qui va donc protéger les surfaces contre l'usure. Elle est tenace car ne s'élimine pas avec des simples méthodes d'hygiène habituelles.

Dans le sillon gingival sa composition s'enrichit des éléments du fluide gingival tels que des phospholipides(13) (14).



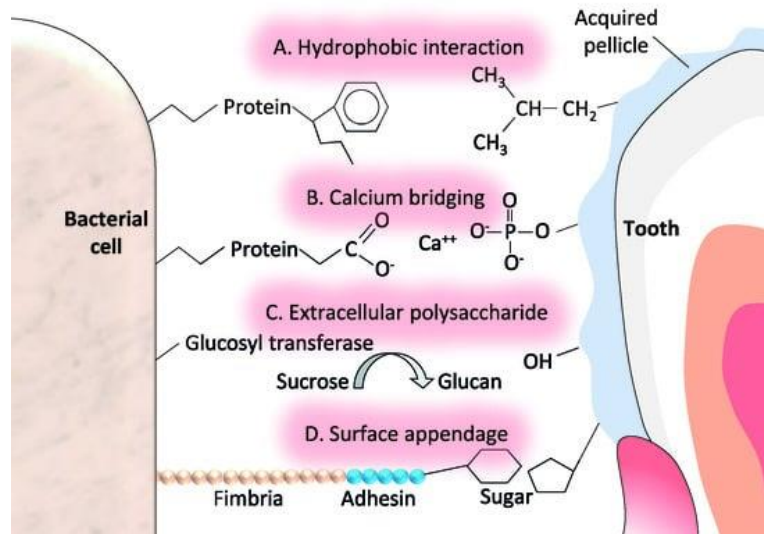
**Figure 4** : Interactions entre les différents mécanismes d'usure dentaire(8).

Les protéines qui constituent la P.E.A. sont d'ailleurs mises en évidence à peine trois minutes après un brossage professionnel. Sa fixation au niveau des surfaces dentaires se fait via les atomes de proline présents dans les glycoprotéines salivaires qui se fixent sur les atomes de phosphates et de calcium en surface des cristaux d'hydroxyapatites de la matrice de l'émail. La P.E.A. permet la protection des surfaces contre l'usure normale par une action lubrifiante. Elle permet aussi de maintenir une homéostasie minérale optimale de l'émail dentaire en créant une barrière et un tampon contre les agents de déminéralisation et en constituant un réservoir en électrolytes de reminéralisation . Elle permet dans un deuxième temps la fixation de bactéries qui possèdent des adhésines chargées positivement qui vont se fixer aux lectines chargées négativement de la pellicule(15) (14) .

En fait ; lorsque la solution acide entre en contact avec la dent, elle diffuse à travers la pellicule exogène acquise. Ce n'est qu'après cela qu'elle peut interagir directement avec les tissus minéralisés de la dent, et surtout avec les cristaux d'hydroxyapatite qui la composent. Une nouvelle pellicule exogène va se former après la fin de l'attaque acide mais, immature, elle ne sera pas une barrière étanche contre la diffusion d'un nouvel agent érosif.

Le processus de diffusion de la solution acide ne sera ralenti que lorsque ce film aura atteint une certaine épaisseur.

Ainsi, la pellicule exogène acquise ralentit le processus érosif plus ou moins en fonction de sa composition, de son épaisseur et de son niveau de maturation. Elle a toutefois ses limites.



**Figure 5 :** Mécanismes moléculaires possibles sous-jacents à l'attachement bactérien aux dents pendant la formation de la plaque dentaire(16) .

- A. Interaction hydrophobe (entre une chaîne latérale d'un composant de phénylalanine d'une protéine bactérienne et une chaîne latérale d'un composant de leucine d'une glycoprotéine salivaire dans la pellicule acquise). B. Pont de calcium (entre un groupe carboxyle chargé négativement d'une protéine bactérienne et un ion calcium chargé positivement, c'est-à-dire attraction électrostatique). C. Polysaccharide extracellulaire (le saccharose alimentaire de l'hôte est converti par la glucosyltransférase bactérienne en glucane, qui possède de nombreux groupes fonctionnels et peut interagir avec des groupes de chaînes latérales d'acides aminés (sérine, tyrosine et thréonine). D. Appendices de surface (les fimbrias bactériennes s'étendent pour permettre à la partie terminale de l'adhésine de se lier à un composant de sucre d'une glycoprotéine salivaire dans la pellicule acquise)(8) (16).

## 1.2 L'érosion dentaire :

### 1.2.1 Définition :

Le terme «érosion» est dérivé du mot latin «erosio» qui signifie «action de ronger». Dans le cas des érosions dentaires, la surface des dents est «rongée» par certains acides, ces attaques aboutissant à la destruction de l'émail (la couche de «revêtement» de la dent), et parfois même de la dentine (la substance qui constitue l'essentiel du volume de la dent). Contrairement aux caries, les érosions ne sont causées ni par des bactéries (plaque) ni par une hygiène bucco-dentaire inadéquate(17).

On emploie aussi le terme de tribo-érosion (dans la littérature surtout).

La tribologie est la science qui étudie les frottements. Si un processus d'érosion se met en place, la microdureté de l'émail diminue par dissolution partielle de la trame minérale, ce qui favorise la dégradation ultérieure par frottement.

On trouve ce genre de lésion quand le patient est exposé à des acides pendant une longue période de manière répétée, si en plus cette personne frotte fort quand elle se brosse les dents : les dégâts sont plus rapides(18).



Stade avancé d'érosion dentaire

**Figure 6 :** Signes typiques de L'érosion : un aspect lisse et soyeux  
Lisse, soyeux et glacé, changement  
changement de couleur, cupping et  
rainures sur les surfaces occlusales  
surfaces occlusales





Denture palatine érosion liée à l'estomac reflux gastrique(19).

### 1.2.2 Epidémiologie :

#### ▪ Epidémiologie d'érosion dentaire :

Des études épidémiologiques ont rapporté une prévalence élevée d'usure d'érosion dentaire (ETW) chez les enfants et les adolescents au cours des dernières décennies. Dans le cas des dents primaires, certaines études incluses dans ladite rapportent que plus de 80 % des cas d'érosion se limitent à l'émail, tandis que d'autres études ont montré que 21 à 48% des cas avaient de la dentine participation. Dans les dents permanentes, la prévalence des lésions érosives spécifiées dans la dentine se situait entre 2 et 30 %, et une grande variation a été rapportée même dans les études réalisées dans un même pays. Une autre étude et une méta-régression ont montré que la prévalence globale estimée de l'ETW était de 30,4 % chez les enfants et les adolescents âgés de 12 à 19 ans, bien que les lésions de l'émail et les lésions de la dentine n'aient pas été précisées.

En outre, plusieurs études décrites dans la revue n'ont pas fait de distinction entre l'ETW et l'usure dentaire. Les études chez l'adultes sont rares, mais une étude suédoise publiée en 2021 est incluant une population de 20 à 89 ans a révélé que près de 80 % d'entre eux présentaient des signes d'usure d'érosion dentaire(20).

Ces variations de la prévalence peuvent s'expliquer de diverses manières : les études sont réalisées dans différentes parties du monde, sur différents échantillons, cohortes de sexe et d'âge, et dans les environnements des sites d'investigation différents (c'est-à-dire que les études sont généralement réalisées dans des écoles ou des cliniques dentaires et d'autres structures).

En outre, un ou plusieurs enquêteurs peuvent être impliqués dans le processus d'enregistrement, une variété d'échelles peut être utilisée pour la notation et les résultats peuvent être basés sur

différentes mesures. Tout ceci fait que les résultats de différentes études peuvent être difficiles à comparer.

Néanmoins, les observations ont en commun le fait que le classement des dents a été précédé d'un examen de l'état de santé des dents mais non standardisé. L'intérêt d'un briefing avec une séance d'éducation et de formation des enquêteurs pour le système de classement et de notation des données reste recommandé.

Trois études suédoises ont été publiées sur l'ETW chez les jeunes de 17 à 20 ans ; qui ont toutes donné des résultats similaires : 18 à 22 % présentent des lésions sévères (dans la dentine) sur au moins une dent.

Les résultats de ces études devraient être raisonnablement comparables, puisque la classification de l'ETW a été réalisée par des investigateurs formés utilisant la même échelle pour le classement des lésions érosives, ainsi que le même choix de mesure.

(21)Des études norvégiennes ont montré des résultats similaires, avec 14-15% des 16-18 ans et 20 % des 16 ans présentant des lésions dans la dentine (en utilisant une autre échelle, VEDE, Visual Erosion Dental Examination pour classer les lésions érosives)(20) .

**Tableau 3** : prévalence de l'érosion dentaire selon diverses études(21).

<b>Variable</b>	<b>Totale</b>	<b>La présence d'érosion</b>
<b>Age</b>		
<b>11-12ans</b>	435(21.7)	3(0.7)
<b>13-14ans</b>	1100(55.0)	17(1.5)
<b>15-16ans</b>	465(23.2)	8(1.7)
<b>Sexe</b>		
<b>Homme</b>	1173(58.65)	15(1.3)
<b>Femme</b>	827(41.35)	13(1.6)
<b>Le type d'école</b>		
<b>Privée</b>	1000(50)	7(0.7)
<b>Public</b>	1000(50)	21(2.1)



L'érosion dentaire est un problème dentaire courant qui affecte les personnes de tout âge et de toutes populations. La prévalence et la gravité de l'érosion dentaire peuvent varier en fonction de divers facteurs,

Notamment la région géographique, les habitudes alimentaires et les pratiques d'hygiène bucco-dentaire.

Selon une revue systématique et une méta-analyse publiées en 2018 dans le journal of dentistry, la prévalence mondiale de l'érosion dentaire était estimée à 30,4%. La revue révélée que l'érosion dentaire était la plus répandue chez les adolescents et les jeunes adultes, avec une prévalence plus élevée chez la femme que les hommes (22) (23) (24).

La revue également constaté que la prévalence de l'érosion dentaire variait considérablement d'une région du monde à l'autre, avec des taux de prévalence plus élevées signalés en Europe et en Asie par rapport à l'Amérique du Nord et du Sud(22).

Une autre revue systématique et méta-analyse publiée en 2019 dans le journal of clinical periodontologie a révélé que la prévalence de l'érosion dentaire chez les enfants et les adolescentes variait de 7,1% à 68,8% ,avec une prévalence plus élevée signalée dans les études menées en Europe et en Asie par rapport à l'Amérique du Nord .la revue également constaté que la prévalence de l'érosion dentaire avait tendance à augmenter avec l'âge et était associées à une consommation plus élevée d'aliments et de boissons acides .

Outre la région géographique et les habitudes alimentaires, d'autres facteurs pouvant augmentés le risque d'érosion dentaire comprennent le reflux gastro-œsophagien, certains médicaments et certaines affections médicales telles que les troubles de comportements alimentaires(25).

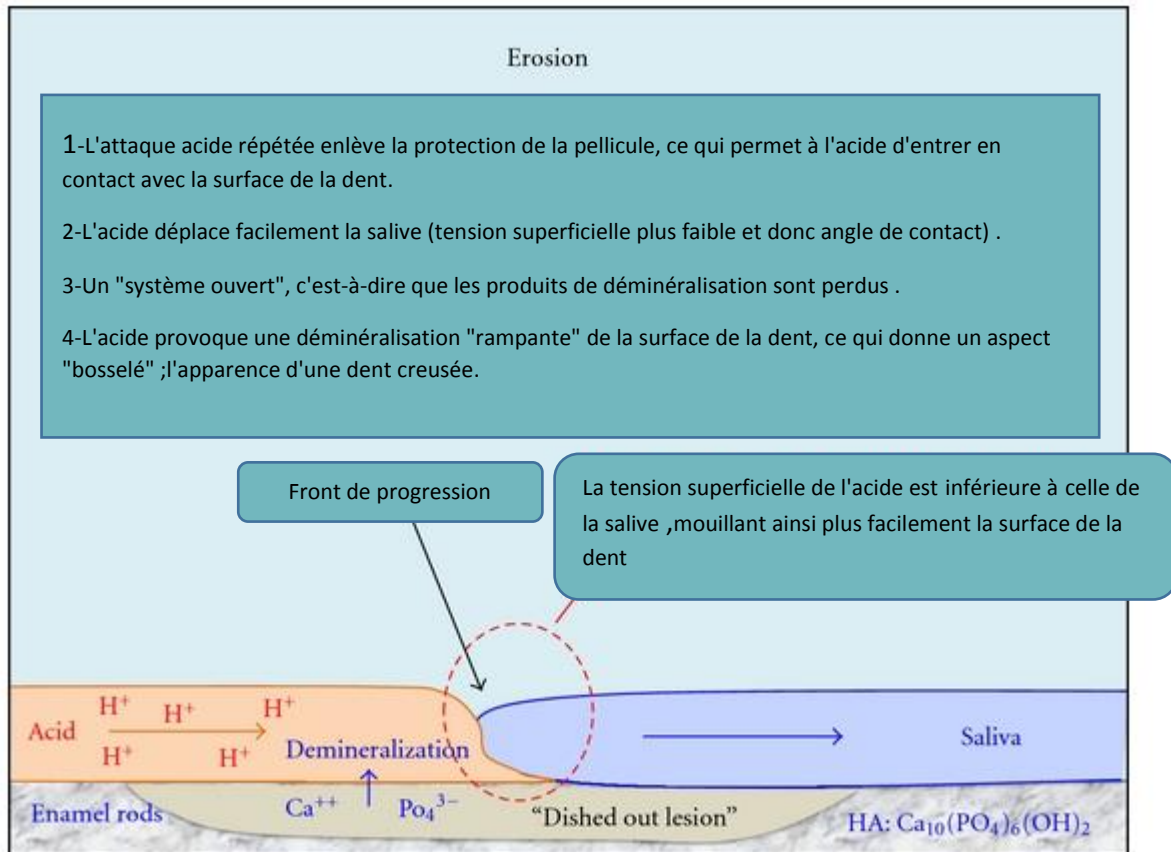
▪ **Epidémiologie de la relation entre RGO et érosion dentaire :**

Howden a rapporté pour la première fois l'association entre le RGO et l'érosion dentaire en 1971.

Avec d'autres, il a indiqué que l'érosion dentaire peut servir de signe diagnostique du reflux acide. Le RGO silencieux fait référence au reflux gastrique sans symptômes tels qu'éruclations, goût aigre inexplicé ou des brûlures d'estomac.

Les patients dont le RGO silencieux non diagnostiqué peuvent manifester une érosion progressive de l'émail de leurs dents, et les dentistes peuvent remarquer une érosion et une sensibilité inexplicées de la dentition postérieure.

Plusieurs facteurs sont connus pour contribuer à l'érosion de l'émail. Cette dernière se produit à un pH d'environ 5,5, et peut varier en fonction des concentrations de calcium et de phosphore dans la salive. L'érosion de l'émail a été directement corrélée à la baisse de la salive(26) .



**Figure 7 :** Lorsque la pellicule dentaire est éliminée par des attaques acides endogènes soutenues, les produits dentaires déminéralisés sont perdus dans l'environnement buccal(27).

**HA :** hydroxyapatite. (Figure modifiée, page 15, d'après Smales et al. Avec l'autorisation de Jaypee Medical Publishers 2011).

Dans le cadre de ce que l'on appelle le consensus de Montréal, 44 médecins de 18 pays se sont prononcés sur l'affirmation suivante, La prévalence des érosions dentaires, en particulier sur les surfaces dentaires linguales et palatines, est accrue chez les patients RGO.

Bien que le résultat ait été un consensus de haut niveau de 96 %, seuls 42 % des votes étaient "tout à fait d'accord" avec l'énoncé, 35 % étaient " d'accord avec des réserves mineures" et 19 % "avec des réserves majeures".

Seules trois études cliniques sélectionnées ont été citées pour l'affirmation. Le RGO étant l'un des nombreux cofacteurs aggravants potentiels.

Par la suite, huit gastro-entérologues pédiatriques utilisant une révision du protocole original de Montréal ont voté sur la déclaration que le RGO peut causer des érosions dentaires chez les enfants. Le résultat a été un consensus de faible niveau de 100 %, avec seulement 12,5 % des votes " tout à fait d'accord ", 37,5 % " modérément d'accord « et 50 % " simplement d'accord".

Un article de revue systématique et quatre autres articles cliniques sélectionnés ont été cités à l'appui de cette affirmation. L'érosion dentaire n'est que l'un des deux syndromes extra-œsophagiens considérés comme définitivement associés au RGO chez les enfants, l'autre étant le syndrome de Sandifer(torticolis).

Une revue systématique récente portant sur 17 études éligibles, principalement d'observation et de cas-témoins éligibles sur le RGO et l'érosion dentaire a mis en évidence une forte association entre les deux pathologies.

La prévalence médiane de l'érosion dentaire chez les patients atteints de RGO était de 24 %, et la prévalence médiane de RGO chez les adultes et les enfants présentant des érosions dentaires était respectivement de 32,5 % et de 17 %. Cependant, les pourcentages et les degrés de perte de tissus dentaires sont très variables.

Parmi les populations étudiées, et les études et évaluations de patients n'ont pas toutes utilisé l'endoscopie œsophagienne et/ou la pH-métrie œsophagienne sur 24 heures(27) .

Une autre étude systématique récente , publié en 2022, a également constaté une prévalence plus élevée de l'érosion dentaire, de l'asthme pneumonie et sinusite chez les enfants souffrant de RGO par rapport aux témoins sains .Comme exemple les causes d'aggravation d'érosion chez les patients qu'ont eu l'asthme ; liés au mécanisme des médicaments antiasthmatiques, à un pH faible et aux édulcorants que le médicament antiasthmatique inhalé .Ainsi qu'au mode de vie des enfants et des adolescents asthmatiques(28).

Dans une étude éditée en 2020, on a trouvé que ;

**\*Usure dentaire érosive chez les personnes souffrant de RGO/S :**

Sur les 27 études incluses, 15 études ont fourni des données sur le RGO/S mesuré objectivement et 12 études ont fourni des données sur le RGO/S mesuré subjectivement.

**(tableau 4 et 5)**

Par ailleurs, seules 19 études ont fourni suffisamment d'informations pour faciliter la mise en commun des données.

n = 9 pour le RGO/S mesuré objectivement et n = 10 pour le RGO/S mesuré subjectivement.

Lorsque les 19 études faisant état de RGO/S mesuré objectivement ou subjectivement ont été combinées, l'analyse a révélé un risque 3,3 fois plus élevé d'érosion dentaire chez les personnes ayant un RGO/S mesuré objectivement ou subjectivement, par rapport aux témoins sans RGO/S (OR 3,29. 95 % CI 1,80-6,02, I<sup>2</sup>=95 %)(28).

**\* Usure dentaire érosive chez les personnes souffrant d'un RGO/S mesuré objectivement**

Quinze études (29) (30) (31) (32) (33) (34) (35) (36) (37) (38) (39) ont évalué la prévalence de l'érosion dentaire chez les personnes souffrant d'un RGO/S mesuré objectivement (**tableau 4**). Parmi ces dernière , dix (30) (31) (32) (33) (35) (38) (39) (40) (41) (42) ont confirmé le diagnostic de RGO/S à l'aide d'un test clinique, d'une évaluation endoscopique et un test de manométrie du pH sur 24 heures (l'étalon-or ou gold standard pour l'évaluation du RGO).

Cinq études (29) (38) (43) (44) (45) ont déterminé le RGO/S à l'aide de symptômes cliniques et d'un examen endoscopique visant à prouver l'existence de rupture de la muqueuse dans l'œsophage.

L'érosion dentaire (appelée comme telle érosion dentaire dans la plupart des études) a été évaluée par un examen dentaire dans toutes les études, bien que diverses méthodes aient été utilisées pour évaluer la gravité de l'usure dentaire. (**tableau 4**)

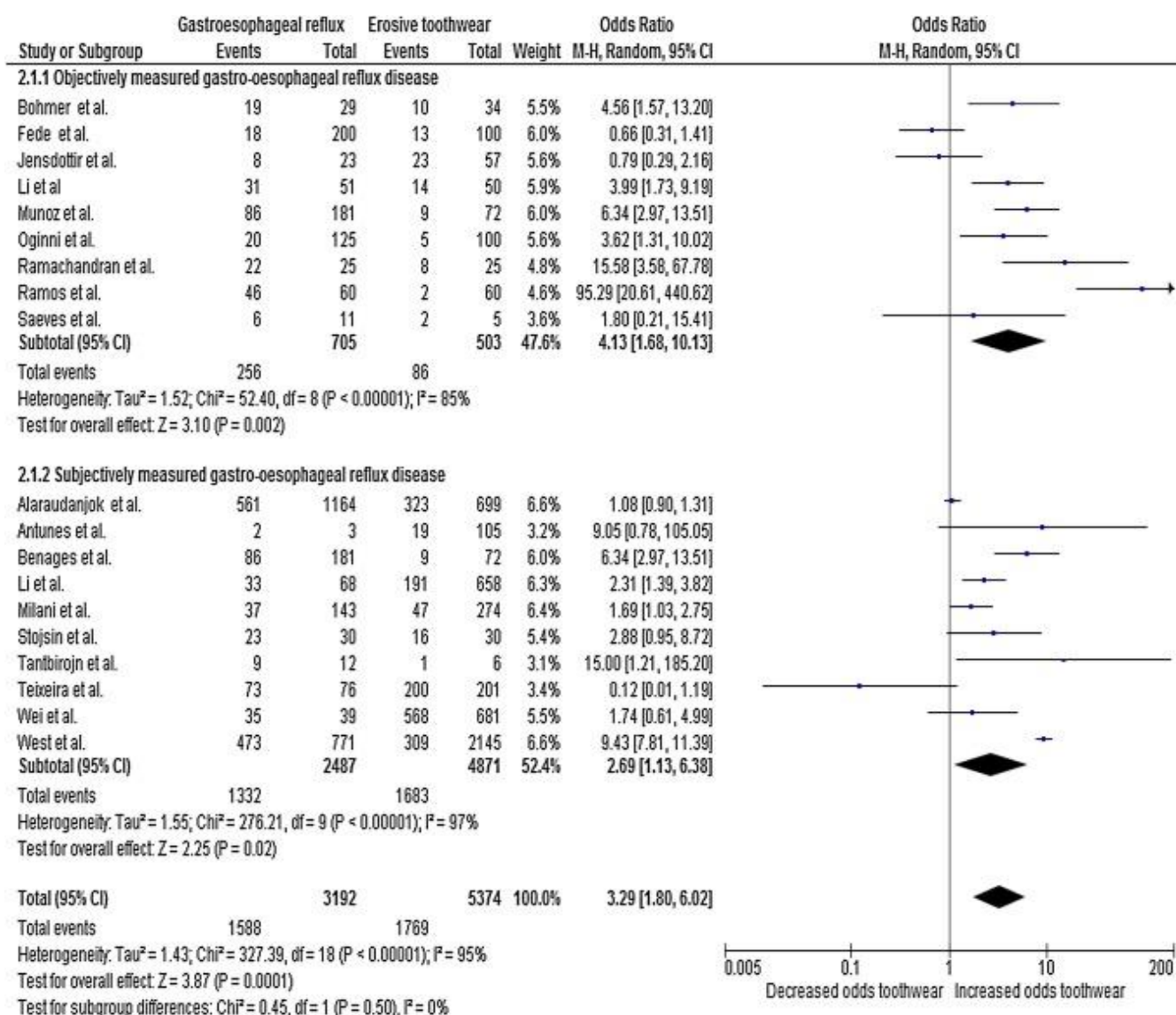
Toutes les études ont comparé des personnes souffrant de RGO/S à des populations témoins ne présentant aucun signe de RGO/S. (**tableau 4**)

Neuf études (32) (33) (34) (38) (39) (41) (42) (43) (45) évaluant la prévalence de l'usure dentaire érosive chez des participants souffrant d'un RGO/S mesuré objectivement étaient éligibles pour être incluses dans l'analyse groupée.

Une seule étude(38) a présenté un OR pour la prévalence de l'usure dentaire chez les personnes atteintes de RGO/S qui a été ajusté pour tenir compte d'autres facteurs de confusion importants.

La prévalence rapportée de l'usure dentaire érosive chez les individus dans les études restants a été utilisée pour calculer les rapports de cotes non ajustés lorsque cela était possible.

Une méta-analyse a indiqué un risque accru d'usure dentaire érosive chez les personnes souffrant de RGO/S (OR groupé de 4.13, 95 %CI 1,68-10,13), avec une forte hétérogénéité ( $I^2 = 85 \%$ ), comme le montre l'étude au-dessous ;



**Figure 8 :** Diagrammes de forêt illustrant les méta-analyses des probabilités d'usure dentaire érosive chez les patients présentant un reflux gastro-œsophagien mesuré objectivement et subjectivement(46).

### **\*L'usure dentaire érosive chez les personnes souffrant de RGO/S mesuré subjectivement**

Douze études (47) (48) (49) (50) (51) (52) (53) (54) (55) (56) (57) (58) ont évalué la prévalence de l'érosion dentaire chez les personnes souffrant de RGO/S, en se basant sur des questionnaires auto-administrés (**tableau 5**). En général, ces études étaient de type transversal. L'évaluation de l'usure dentaire érosive a été réalisée selon plusieurs critères d'évaluation par des professionnels de la santé qualifiés. (**tableau 5**)

L'usure dentaire érosive a souvent été signalée sous différents synonymes dans ces études, y compris l'usure dentaire, l'érosion dentaire, la sensibilité de la dentine, les lésions cervicales non carieuses et la perte de surface des dents.

Environ la moitié de ces études ont ajusté les facteurs de confusion, notamment l'âge, le sexe, l'éducation, l'apport alimentaire, les habitudes de santé bucco-dentaire et le statut socio-économique. (**tableau 5**)

Lorsque les rapports de cotes n'étaient pas présentés, ils ont été calculés dans la mesure du possible à partir des données fournies.

Dix études (47) (48) (49) (50) (52) (53) (54) (55) (57) (58) étaient éligibles pour être regroupées dans une méta-analyse. Cela a montré que le risque d'usure dentaire était 2,7 fois plus élevé chez les personnes présentant des signes subjectifs d'érosion dentaire avec RGO/S, par rapport aux témoins (OR groupé 2,69, 95 % CI 1.13-6.38).

Cependant, un degré élevé d'hétérogénéité entre les résultats des études a été observé dans cette analyse ( $I^2 = 97\%$ ), comme le montre la **figure 8** précédente.

Deux études, Wan Nik (56) et al et Smith et al (51), ont fourni des données sur le RGO/S mesuré subjectivement, mais n'ont pas été incluses dans les données regroupées parce qu'elles ne présentaient pas suffisamment de données pour permettre le calcul d'un odds ratio.

Pour permettre le calcul d'un rapport de cotes. La première étude a analysé le RGO/S et l'usure dentaire érosive chez les patients atteints du syndrome de Sjögren ( $n = 33$ ) ont signalé une prévalence plus élevée de RGO/S et un pourcentage plus élevé de surfaces dentaires érodées.

Un pourcentage plus élevé de surfaces avec usure dentaire ( $p < 0,001$ ) par rapport à 20 témoins sains. La deuxième étude a examiné la prévalence et la gravité des lésions cervicales non carieuses (13,1 %) chez 156 individus. Cette étude a démontré une association positive mais

non entre les lésions cervicales non carieuses et les brûlures d'estomac (OR 1,6, IC 0,3-8,7) et le reflux gastrique (OR 1,2, IC 0,3-5,2).

**En résumé**, les résultats de cette étude systématique et de cette méta-analyse indiquent que les personnes souffrant de RGO/S ont un risque 2 à 4 fois plus élevé de présenter des signes d'usure dentaire érosive par rapport aux personnes ne souffrant pas de RGO/S.

Par conséquent, la promotion de soins dentaires préventifs appropriés doit être envisagée pour les personnes RGO/S, y compris l'orientation en temps utile vers les services de santé bucco-dentaire et des services de gastro-entérologie et vice-versa(46).

**Tableau 4:** Résumé des caractéristiques des études qui ont évalué la prévalence de l'usure dentaire chez les patients présentant des symptômes de reflux gastro-œsophagien mesurés objectivement(46).

Study- Location- Year	Gastro-oesophageal reflux disease		Erosive toothwear		Adjustment for confounders	NOS <sup>c</sup> Quality score
	Diagnosis mode	No. cases/ controls	Diagnosis criteria at dental examination	No. outcomes cases/controls		
Bohmer et al. <sup>a</sup> Netherlands (1997)	Clinical GERD/ endoscopy/ pH-manometry	29/34	Eccles and Jenkins	19/10	No	7
Correa et al. Brazil (2012)	Clinical GERD/ endoscopy/ pH-manometry	30/30	Eccles and Jenkins	Not reported.	No	7
Fede et al. Italy (2008)	Clinical GERD/ endoscopy/ pH-manometry	200/100	Smith and Knight	18/13	No	7
Jensdottir et al. <sup>b</sup> Iceland (2004)	Clinical GERD/ endoscopy/ pH-manometry	23/57	Lussi	8/23	No	7
Kaczmarek et al. Poland (2004)	Clinical GERD/ endoscopy/ pH-manometry	26/45	Lussi	8	No	4
Li et al. China (2017)	Clinical GERD/ endoscopy/ questionnaire	51/50	Smith and Knight	31/14	Age, sex, dietary factors, smoking	6
Moazzez et al. England (2004)	Clinical GERD/ endoscopy/ pH-manometry	59/76	Smith and Knight	Not reported.	No	7
Moazzez et al. England (2005)	Clinical GERD/ endoscopy/ pH-manometry	31/7	Smith and Knight	9/0	No	6
Munoz et al. Spain (2003)	Clinical GERD/ endoscopy/ pH-manometry	181/72	Eccles and Jenkins	86/9	No	7
Oginni et al. Nigeria (2005)	Clinical GERD/ endoscopy/ questionnaire	125/100	Smith and Knight	20/5	No	5
Ramachandran et al. Saudi Arabia (2017)	Clinical GERD/ endoscopy/ questionnaire	25/25	<sup>d</sup> BEWE	22/8	No	7
Ramos et al. Mexico (2014)	Clinical GERD / endoscopy / pH-manometry	60/60	Eccles and Jenkins	46/2	No	6
Saeves et al. <sup>e</sup> Norway (2018)	Clinical GERD / endoscopy / pH-manometry	11/5	Visual Erosion dental examination and toothwear index	6/2	No	6
Silva et al. Brazil (2001)	Clinical GERD/ endoscopy / questionnaire	31/ 14	Eccles and Jenkins	1/0	No	6
Yoshikawa et al. Japan (2012)	Clinical GERD/ endoscopy / questionnaire	40/30	Smith and Knight	9/0	No	5

- a) La population étudiée était constituée d'adultes déficients intellectuels. Cette étude présentait des estimations de la prévalence du RGO dans les groupes avec ou sans érosion dentaire, et les données extraites pour notre tableau en ont été tirées.
- b) La population de contrôle de Jensdottir et al. était constituée de jeunes adultes âgés de 19 à 22 ans.
- c) Échelle de Newcastle Ottawa.



- d) Examen de base de l'usure par érosion.
- e) La population étudiée était constituée de patients atteints du syndrome de Prader-Willi.

( **Syndrome de Prader-Willi (SPW) décrit en 1956 par Prader, Labhart et Willi est un trouble complexe du neuro-développement d'origine génétique lié à un défaut d'expression de certains gènes soumis à empreinte maternelle dans la région chromosomique 15q11-q13 transmis par le père**) (59).

**Tableau 5** : Principales conclusions des manuscrits inclus qui ont évalué la prévalence de l'usure dentaire chez les patients souffrant de reflux gastro-œsophagien mesuré subjectivement(46).

Study- Location- Year	<u>Gastro-oesophageal reflux disease</u>		<u>Erosive toothwear</u>		Adjustment for confounders	NOS Quality score
	Diagnosis mode	No. cases/ controls	Diagnosis criteria at dental examination	No. outcomes in cases/controls		
Alaraudanjoki et al. N. Finland (2016)	Questionnaire	1164/699	BEWE	561/323	Sex, alcohol	7
Antunes et al. <sup>(a)</sup> Brazil (2017)	Questionnaire	3/105	Clinical examination	2/19	No	5
Benages et al. Spain (2006)	Questionnaire	181/72	Eccles and Jenkins	86/9	No	6
Li et al. <sup>(b)</sup> China (2018)	Questionnaire	68/658	Smith and Knight	33/191	Age, gender, smoking, alcohol, acidic diet tea consumption,	7
Milani et al. Brazil (2016)	Questionnaire	143/274	Smith and Knight	37/47	Age, gender, acid fruits	7
Tantbirojn et al. USA (2012)	Questionnaire	12/6	Optical scanning (software)	9/1	No	4
Teixeira et al. <sup>(c)</sup> Portugal (2016)	Questionnaire	76/201	Eccles and Jenkins	73/200	Age, alcohol education,	7
Wan Nik et al. <sup>(d)</sup> London (2011)	Questionnaire	22/11	Smith and Knight	No reference	Age, sex	4
Wei et al. China (2016)	Questionnaire	39/681	BEWE	35/568	Age, high frequency of acid drink, chewing unilaterally, low SES	7
West et al. European (2013)	Questionnaire	771/2145	BEWE	473/309	Age, brushing teeth frequency, smoking, gender, fresh fruit intake, isotonic and energy drinks, smoking, occupation	7
Smith et al. Trinidad (2008)	Questionnaire	Not reported.	Clinical examination	Not reported	No	3
Stojšin et al. Serbia (2009)	Questionnaire	30/30	Eccles and Jenkins	23/16	No	4

légende : Les populations étudiées étaient (a) des coureurs amateurs, (b) des patients atteints de bruxisme, (c) des patients alcooliques institutionnalisés et (d) des patients atteints du syndrome de Sjögren.

SSE : Statut socio-économique

### 1.2.3 Mécanisme chimique de l'érosion :

L'érosion est définie par A. Lussi (2006) comme une perte de tissu dentaire calcifié (émail, dentine, cément) causée par un processus chimique de déminéralisation, et ce, sans implication de la plaque bactérienne. Cette perte de substance résulte d'une dissolution acide et/ou une chélation progressive des tissus calcifiés de la dent (atteinte de la couche supérieure des cristaux d'hydroxyapatite et de la structure des cristaux de fluoroapatite). Ce phénomène est purement chimique. Il est donc à différencier des processus d'usures physiques ou des caries.

La détermination de l'érosion dentaire en tant que condition ou pathologie est relativement facile dans le cas de douleurs ou de complications endodontiques, mais il est ambiguë en termes de fonction ou d'esthétique.

Le mécanisme d'érosion se fait en deux temps :

- **Dans un premier temps**, il y a une déminéralisation partielle de la surface dentaire.

A ce stade, la déminéralisation est réversible car l'émail déminéralisé est toujours présent.

- **Ensuite**, les couches d'émail déminéralisé sont éliminées. La déminéralisation est alors irréversible(8).

Une fois en contact avec l'émail, l'acide commence à dissoudre les cristaux. La lésion initiale débute dans la zone des gaines prismatiques, puis, lorsque l'exposition est prolongée, les noyaux prismatiques sont dissous.

Enfin, les zones d'émail inter prismatiques s'érodent. Cette réaction conduit à la libération des ions constitutifs de l'émail (calcium et phosphate) dans le milieu environnemental et par conséquent une augmentation locale du pH dans la zone concernée. Le processus de dissolution est stoppé lorsqu'il n'y plus de nouveaux acides et /ou de substances chélatrices présents.

On notera que les surfaces exposées ne sont pas dissoutes uniformément, c'est-à-dire que les prismes, les zones inter-prismes et les gaines organiques d'émail présentent des résistances différentes à l'acide.

L'érosion chimique est donc produite par :

- L'ion hydrogène dérivé d'acides,
- Des agents chélateurs qui sont des anions qui peuvent lier un complexe avec le calcium.

Les ions hydrogènes sont dérivés d'acides lorsqu'ils se dissolvent dans l'eau, ainsi, le pH est abaissé (plus d' $H^+$  en solution) :

- les  $H^+$  se lient aux anions dissous : ils attaquent les minéraux et se combinent avec l'ion carbonate ou l'ion phosphate. L'équilibre de la solution s'en trouve perturbé.
- des minéraux passent en solution pour rétablir l'équilibre de la solution (neutraliser l'acide).
- ceci conduit à la dissolution superficielle de la structure de l'émail.
- si le défi érosif est trop important et/ou si des mécanismes abrasifs viennent s'ajouter, on aura une perte des composants de l'émail.
- Après la perte de l'émail suite à plusieurs épisodes acides, celle de la dentine est plus rapide du fait de sa moindre minéralisation et de sa plus grande teneur en carbonate. »

Une étude de MJ. Larsen a été réalisée en 1973(62) sur la différence des mécanismes biologiques qui peuvent induire une érosion ou une lésion carieuse.

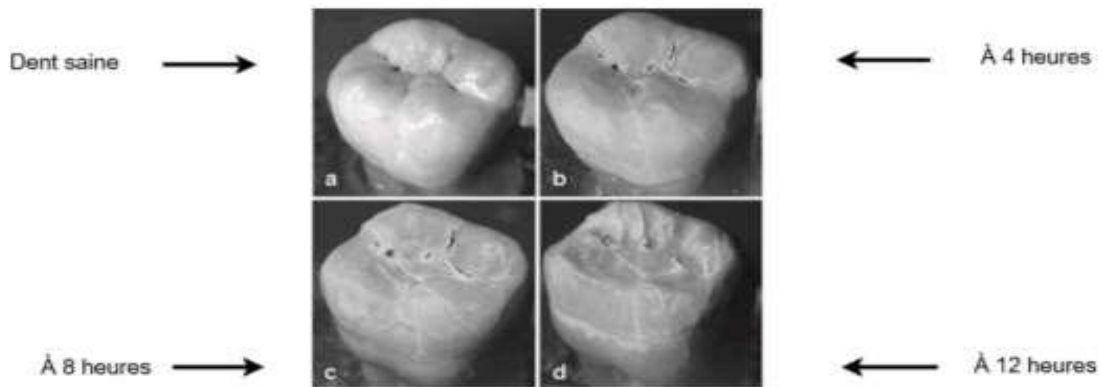
Pour cela, des dents saines ont été plongées dans de l'acide puis dans différentes solutions tampons insaturées par rapport à la phase solide.

Il a été démontré que la fluoroapatite (FA) et l'hydroxyapatite (HA) de l'émail se dissolvent rapidement.

Quatre heures plus tard, la phase liquide était sursaturée vis à vis des FA mais insaturée vis à vis des HA, entraînant ainsi une précipitation des FA et une dissolution des HA.

Les dents qui avaient été exposées à un tampon insaturé par FA et HA présentaient des signes d'érosion alors que les dents exposées à un tampon sursaturé en FA et insaturé en HA

présentaient les caractéristiques d'une lésion carieuse(8).



**Figure 9 :** Effet de l'acide citrique 10% sur une molaire  
(a)Dent saine, (b) à 4heures, (c) à 8heures, (d) à 12heures

Kargul B.B.M(60)

## 1.2.4 Autre processus d'usure :

**Tableau 6 :** Les différents types de lésions non carieuses et leurs étiologies(61) .

	Processus de dégradation	Zones Concernées	Particularités	Causes principales
Abrasion	Usure 03 corps *	Faces occlusales et vestibulaires, essentiellement		Brossage traumatique
Démastication	Usure 03 corps	Faces occlusales	Cas particulier abrasion peut n'être que physiologique	Alimentation
Attrition	Usure 02 corps **	Faces occlusales, bords incisifs et contacts interproximaux	Peut n'être que physiologique	Alimentation, bruxisme interposition d'objets (pipe, clous, épingles...)
Abfraction	Fatigue	Zones cervicales vestibulaires	Théorie non validé par toute les auteurs	Interférence occlusales en latéralité
Erosion	Attaque chimique ou électrolytique	Toute zones selon l'étiologie		Acides d'origine intrinsèque ou extrinsèque
Tribo-érosion	Attaque chimique associé à un frottement	Toutes zones selon l'étiologie	Pathologies secondaires au processus d'érosion	Frottement sure une surface dentaire partiellement déminéralisée

\* Frottement de 02 surfaces entre elle, avec interposition d'un troisième élément (aliment, pâte dentifrice...)

\*\*Frottement de deux surfaces entre elle, sans interposition d'un troisième élément (bruxisme, attrition ...)

#### 1.2.4.1 Abrasion :

L'abrasion correspond à l'élimination des tissus par frottement répété sur les dents d'objets et/ou de substances introduits dans la bouche. Cette usure d'origine extrinsèque est mécanique .

La lésion classique est une encoche corono-radulaire (cunéiforme = en coin) plus ou moins profonde et allongée dans le sens mésiodistal (en coup d'ongle). Elle est située au niveau cervical vestibulaire à la jonction amélocémentaire s'il n'y a pas de récession gingivale. S'il y a une récession gingivale, elle se situe au niveau radulaire juste au-dessus du feston gingival. Le fond présente une surface dure (à la différence des caries qui présentent des tissus mous), lisse, brillante et dépourvue de plaque, avec une démarcation nette à bords vifs. Il s'agit d'une lésion modérée ; La distribution peut être asymétrique.

Certains patients ont des abrasions à droite et non à gauche. Les abrasions peuvent être causées par la brosse à dent. Les canines sont plus touchées car ce sont les dents qui ressortent de l'arcade. Néanmoins, un côté peut être touché car on frotte plus d'un côté que de l'autre.



**Figure 10** : Usure pathologique d'abrasion (18).

#### 1.2.4.2 Attrition :

C'est une usure des tissus dentaires des bords incisifs, des faces occlusales ainsi que des zones de contact inter proximales.

C'est la conséquence de contacts répétés des dents entre elles par le phénomène masticatoire physiologique, sans intervention de substances extrinsèques.

Physiologiquement elle entraîne le vieillissement des dents lié aux différentes fonctions manducatrice.

Cependant, elle peut être pathologique lorsqu'elle est provoquée par des para fonctions (de type bruxisme par exemple), des malpositions dentaires ou encore des édentements non compensés

(en particulier postérieurs). Ce type de lésion peut être à l'origine de perte de dimension verticale d'occlusion. Elles sont brillantes et polies, aux contours délimités avec une correspondance sur les dents antagonistes (63).



**Figure 11** : Usure pathologique d'attrition(62).

#### **1.2.4.3 Abfraction :**

Il s'agit d'une perte de substance au niveau de la jonction émail-cément. Elle est due à une surcharge occlusale entraînant la mise en tension de la structure cristalline de la dent.

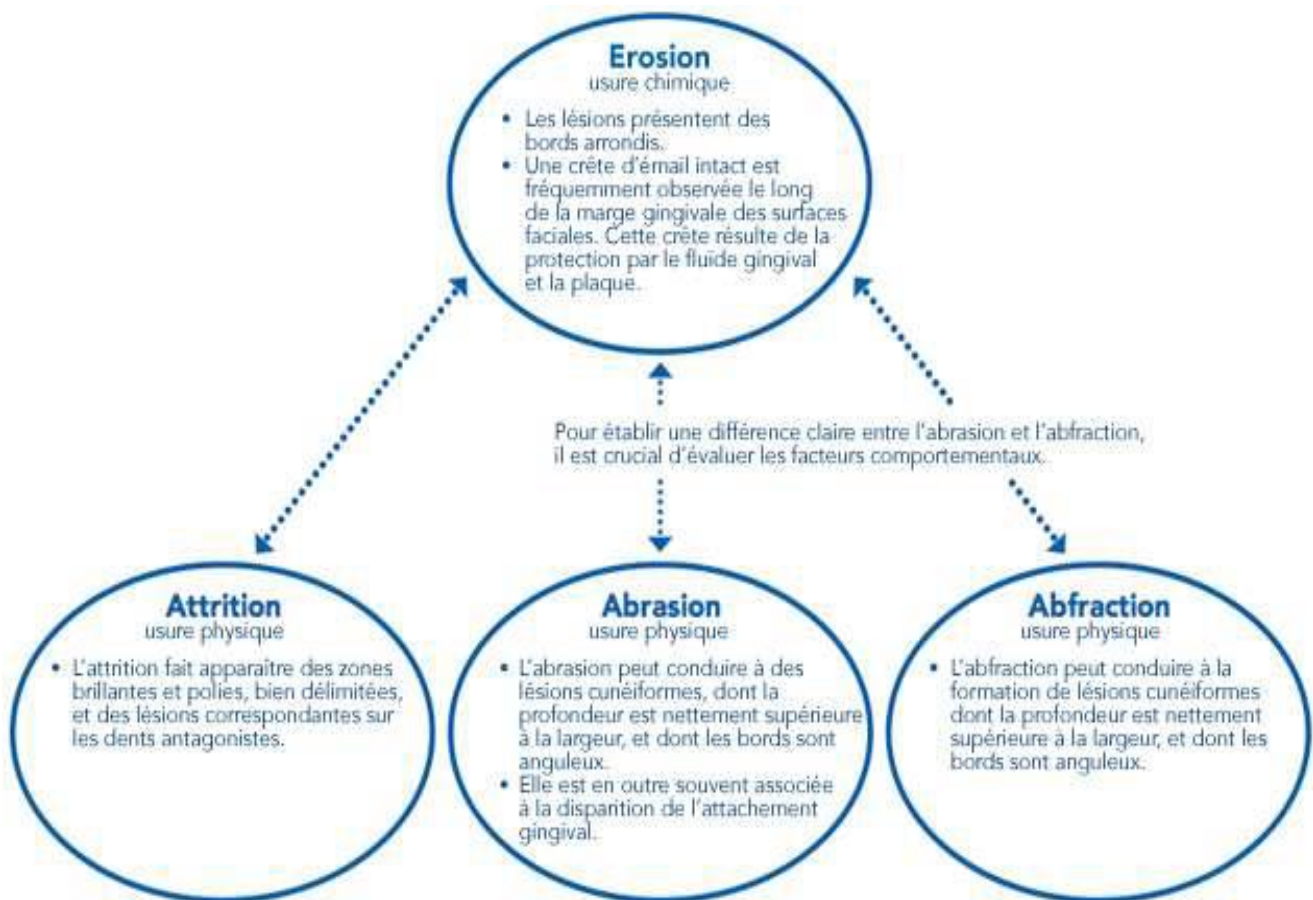
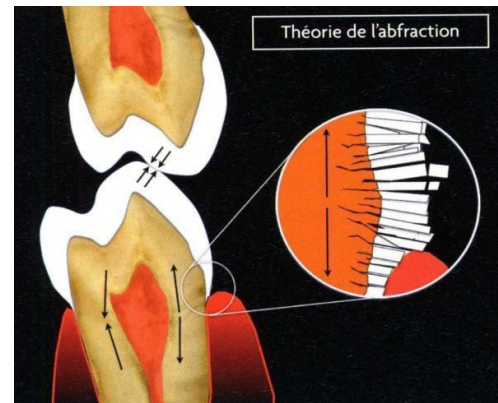
Les forces masticatrices para fonctionnelles souvent de type malocclusion vont exposer une ou plusieurs dents à des contraintes cervicales.

Ces dernières vont provoquer une flexion de la dent atteinte entraînant des microfissures des tissus durs, (point de départ de la lésion d'abfraction).

On la retrouve essentiellement en vestibulaire d'une prémolaire isolée ou sur des dents non adjacentes. Comme les lésions d'abrasion, elles peuvent avoir une forme cunéiforme (en coin) avec des bords anguleux. Rapidement, la profondeur peut être supérieure à la largeur et entraîne presque toujours de l'hypersensibilité. La distinction de ces deux lésions se fera selon les facteurs de risque en présence (62).

L'abfraction pourrait s'appliquer à une dent isolée alors qu'il s'agit d'un groupe de dents pour les phénomènes d'érosion et d'abrasion(18).

**Figure 12 :** représentation schématique de la perte de substance par microfissures cervicale dues au phénomène d'abfraction(63).



**Figure 13 :** différenciation clinique entre l'érosion et les autres mécanismes d'usure dentaire (source : [www.elearningerosion.com](http://www.elearningerosion.com), GABA)(60).

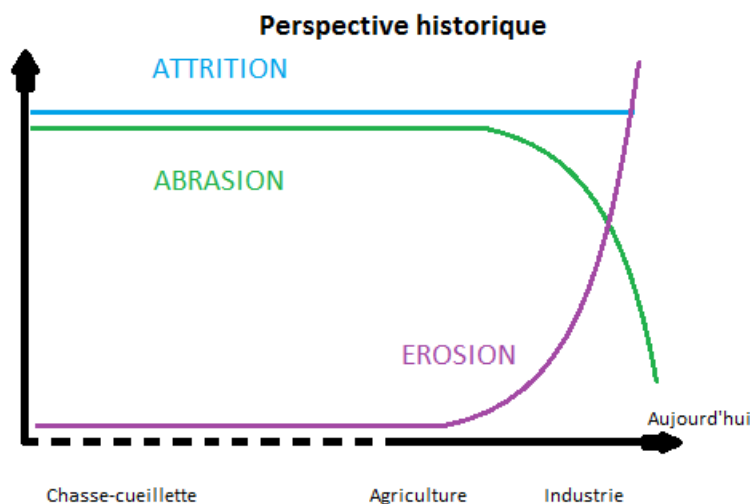


### 1.2.5 Histoire de l'érosion :

D'après les études anthropologiques réalisées sur le sujet, les phénomènes d'usure d'origine mécanique (abrasion et attrition) existent depuis le moment où l'évolution a donné naissance à la première dent. Ils ont ensuite influé sur le développement des dents comme critère de sélection dans de nombreuses espèces.

Actuellement, aucun indice ne suggère la présence de lésions érosives sur les dentures des peuples chasseurs-cueilleurs retrouvées (dentures des Aborigènes d'Australie, de crânes trouvés en Amérique ou encore de peuples européens historiques et préhistoriques). L'eau est la boisson supposée la plus consommée par cette population alors que l'exposition à l'acidité contenue dans les aliments est minimale (saisonnière). De plus, l'action reminéralisante de la salive et le biofilm présent sur la surface des dents contribuent naturellement à lutter contre l'érosion dentaire.

On suppose que l'exposition des populations humaines aux acides a augmenté progressivement avec l'apparition de l'agriculture, notamment pendant la période du Moyen Âge, période concomitante avec la découverte des techniques de fermentation des aliments. De nos jours, l'exposition aux acides a considérablement augmenté et particulièrement avec la « génération sodas »(60).



**Figure 14 :** représentation des trois mécanismes d'usure d'un point de vue historique

(Source : ProphylaxieInfos 2009/2010, p.5)(60).

Le graphique représenté ci-dessus montre l'évolution historique des trois processus d'usure. L'attrition semble présenter la même prévalence aujourd'hui que chez nos ancêtres, alors que l'abrasion a considérablement régressé dans les sociétés de consommation, où les aliments sont beaucoup plus cuisinés. L'érosion qui n'était pas significative par le passé, est devenue un problème majeur dans la population actuelle.

A noter que les lésions cervicales d'usure décrites dans la littérature actuelle n'ont jamais été mises en évidence chez les premières populations humaines à ce jour. Les données actuelles montrent que leur survenue est souvent le fruit de la combinaison des phénomènes d'abrasion et d'érosion induite par le brossage des dents, ce qui corrobore l'hypothèse selon laquelle l'érosion ne jouait pas un rôle significatif dans les peuples préhistoriques.

Pour conclure, l'exposition fréquente aux acides puissants dans nos cultures modernes sollicite excessivement notre milieu buccal qui, ne pouvant plus compenser, de ce fait la balance penche d'avantage du côté d'un phénomène pathologique et donc son apparition est un réel problème de santé publique (60).

#### **1.2.6 Classification d'érosion :**

La plupart des indices utilisent différentes normes d'examen clinique pour mesurer l'érosion dentaire, en particulier chez les enfants d'âge préscolaire et scolaire. Ces normes d'examen peuvent être les suivantes

- l'enregistrement complet ou partiel de la bouche
- l'examen des dents primaires et/ou des seules dents permanentes
- l'examen de toutes les surfaces ou l'enregistrement partiel des surfaces.

Sur cette base, de nombreux indices pour le diagnostic clinique de l'usure dentaire érosive ont été proposés, qui sont plus ou moins des modifications de combinaisons de l'indice publié par Eccles ou Smith et Knight. Les exemples les plus cités d'indices d'érosion développés au cours des 20 dernières années sont [adoptés à partir de 20] :

- l'indice d'usure dentaire (TWI) de Smith et Knight (1984)
- L'indice d'Eccle (1979)
- L'indice de l'enquête nationale britannique sur la santé dentaire des enfants (1999/2003)
- Indice d'érosion selon Lussi (1996) .

-Système de notation modifié de Linkosalo et Markkanen (1985) .

-Indice d'Aine 1993

-Indice de Larsen et Westergaard (2000)

-Indice d'O'Sullivan (2000) (64).

### 1.2.6.1 Indice d'érosion d'Eccles (1979) :

**Tableau 7 :** Indice d'érosion d'Eccles (1979) (60).

Cette classification retrouve à la fois le site de la lésion ainsi que la gravité .

CLASSE	LOCALISATION/ FACES	DESCRIPTION DE L'ATTEINTE
<b>Classe I</b>		Aux premiers stades de l'érosion, il n'y a pas encore formation de concavités. Seul l'émail est atteint. Il présente par endroit un aspect lisse, vitreux, principalement sur les faces vestibulaires des incisives et canines maxillaires.
<b>Classe II</b>	Vestibulaires	A ce stade, la dentine est atteinte à moins d'un tiers de sa surface. On observe deux types de lésion : - Type 1 : la lésion est concave, ovoïde ou en forme de croissant, localisée au niveau cervical. - Type 2 : la lésion présente des contours irréguliers, elle semble perforer l'émail. Le fond de la lésion est dénué d'émail.
<b>Classe IIIa</b>	Vestibulaires	La destruction dentinaire est plus étendue, en particulier au niveau des dents antérieures. La plupart des lésions touchent une grande partie de la surface de la dent. Certaines restent localisées mais profondes.
<b>Classe IIIb</b>	Linguales/ Palatines	La lésion affecte plus d'un tiers de la surface dentinaire. Les bords incisifs apparaissent translucides du fait de la perte de dentine. Les surfaces de dentine exposées sont lisses, planes ou creusées. Les marges amélaire de la lésions ont un aspect blanc crayeux, comme mordancées.

<b>Classe IIIc</b>	Bords incisifs/ Occlusales	Les bords incisifs et les faces occlusales sont atteintes jusqu'à la dentine, les reliefs s'aplanissent et des concavités se creusent. Les restaurations semblent s'élever au dessus des surfaces dentaires. Les bords incisifs apparaissent translucides.
<b>Classe III d</b>	Toutes les faces	Toutes les dents sont sévèrement atteintes, les faces vestibulaires et linguales sont largement touchées.

### 1.2.6.2 Indice de smith et knight (1984) « TWI » : (source : Bardsley PF. ; 2008)

**Tableau 8 :** Indice de smith et knight (1984) « TWI » : (source : Bardsley PF. ; 2008)(60).

GRADE	SURFACE DENTAIRE AFFECTEE	CRITERES
<b>0</b>	-V/L/O/BI - C	- Pas de perte de la brillance de l'émail. - Pas de changement de contour.
<b>1</b>	-V/L/O/BI - C	- Perte de la brillance de l'émail. - Perte mineure du contour.
<b>2</b>	- V/L/O - BI - C	- Perte d'émail exposant la dentine sur moins d'un tiers de la surface. - Perte d'émail exposant la dentine. - Défaut de l'émail < 1 mm de profondeur.
<b>3</b>	- V/L/O - BI - C	- Perte d'émail exposant la dentine sur plus d'un tiers de la surface. - Perte d'émail et perte substantielle de dentine sans exposition de la pulpe. - Défaut de l'émail et de la dentine de 1 à 2 mm de profondeur.
<b>4</b>	- V/L/O - BI - C	- Perte totale de l'émail ou exposition de la pulpe ou de dentine secondaire. - Exposition de la pulpe ou de dentine secondaire. - Défaut de l'émail ou de la dentine < 2 mm de profondeur.

Il s'agit d'un système global où chaque face dentaire visible de chaque dent présente se voit attribuer un score d'usure ;

Avec V : Vestibulaire , L : Lingual, O : Occlusal, BI : Bord Incisif et C : Cervical.

### **1.2.6.3 Classification BEWE (Basic Erosive Wear Examination) (2008) :**

Nombreux sont les indices sortis ces dernières années afin de caractériser et de classer les critères de l'usure dentaire par phénomène d'érosion. Cette prolifération continue à ce sujet selon différents paramètres d'évaluation (localisation, étiologie, type de dent, nombres de surfaces, ...), avec des termes subjectifs (léger, modéré, sévère), mais également en fonction seulement des besoins de recherches de l'auteur (son pays, son type de lésion...) rend les comparaisons au niveau international compliquées. En effet, ces indices ont pour but d'enregistrer la gravité de ces lésions dans des études épidémiologiques mais ils avaient une pertinence bien trop limitée.

Il a alors été mis en place un nouvel outil universel, le BEWE (Basic Erosive Wear Examination), un système de notation simple, reproductible, validé internationalement et répondant à tous les critères d'un indice.

Il permet ainsi, **dans la pratique quotidienne**, une aide au **dépistage et au choix de la gestion de ces lésions** (62).

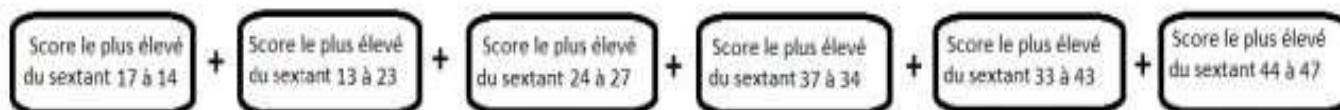
L'examen initial de BEWE est répété pour chaque dent du patient (à l'exception des dents de sagesse) en établissant des scores à quatre niveaux. Seul le score le plus élevé, et donc la dent la plus atteinte, est retenu pour chaque sextant. Ils se décomposent en :

**Tableau 9** : d'après D. Bartlett & C. Ganss & A. Lussi(62).

<b>SCORE 0</b>	<b>Apparence ou sévérité d'usure des dents sans perte de surface</b>
<b>SCORE 1</b>	Perte initiale de la texture de surface de l'émail
<b>SCORE 2</b>	Défaut distinct, perte de tissu dur (dentine) inférieure à 50% la surface
<b>SCORE 3</b>	Perte de tissu dur de plus de 50% de la surface

Le BEWE prend donc en compte toutes pertes de tissus dentaire, cependant la distinction de perte d'email ou de dentine n'est pas pris en compte. En effet, malgré la forte probabilité de l'atteinte dentinaire dans les scores 2 et 3, elle n'est pas incluse dans la classification. L'épaisseur de l'email étant irrégulière sur une dent (la dentine est exposée plus rapidement au niveau du collet), cela permet de supprimer une possible source d'erreur dans le diagnostic.

Une fois l'évaluation de tous les sextants, on se retrouve alors avec 6 scores dont la somme est calculée



**Tableau 10** : d'après D. Bartlett & C. Ganss & A. Lussi(62).

<b>BEWE &lt; 3</b>	<b>Niveau de risque négligeables</b>
<b>3 &lt; BEWE &lt; 8</b>	Niveau de risque légère
<b>9 &lt; BEWE &lt; 13</b>	Niveau de risque modérée
<b>BEWE &gt; 13</b>	Niveau de risque sévère

Ces niveaux permettent alors d'aider le praticien à orienter sa prise en charge afin de mieux gérer les lésions érosives et cela d'une façon assez flexible pour pouvoir être adaptée par chaque pays.

En effet, il n'y a pas d'indication de la technique opératoire utilisée afin d'éviter les variations inter praticiens(62) .

**Tableau 11** : d'après D. Bartlett & C. Ganss & A. Lussi (62).

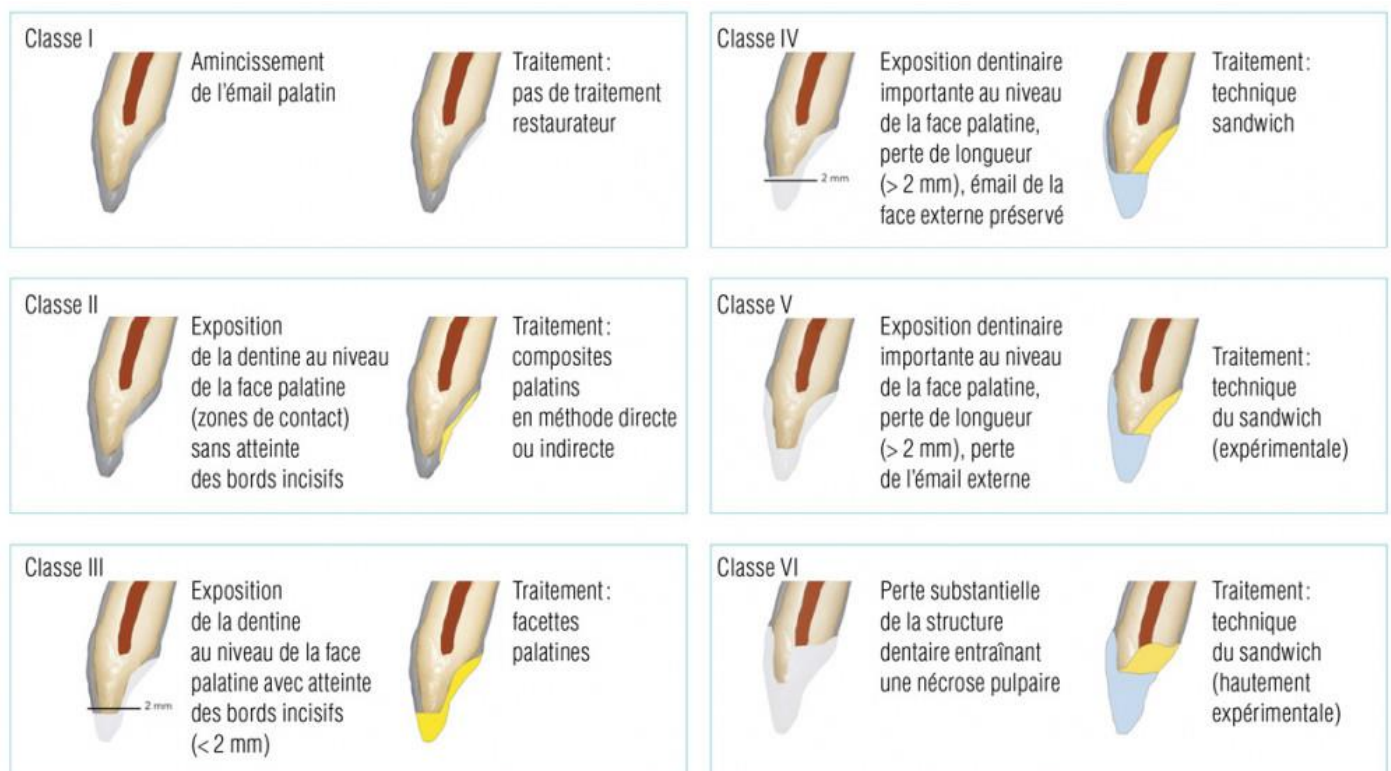
<b>Négligé</b>	<b>Consultation régulière de contrôle.</b> <b>• Répéter l'indice tous les 3 ans</b>
<b>Léger</b>	Evaluation de l'hygiène buccale et des habitudes alimentaires, conseils, consultation régulière de contrôle. <b>• Répéter l'indice tous les 2 ans</b>
<b>Modéré</b>	-Evaluation de l'hygiène buccale et des habitudes alimentaires, conseils. -Identifier le plus précisément possible le ou les principaux facteurs étiologiques des lésions érosives et tenter de les éliminer -Mesures de fluoration ou autres stratégies pour augmenter la résistance des surfaces dentaires. -intervention symptomatique -Eviter au maximum les restaurations et surveiller l'évolution avec des moulages d'étude, des photographies ou des empreintes de silicone. <b>• Répéter l'indice entre 6 à 12 mois</b> 10
<b>Sévère</b>	-Évaluation de l'hygiène buccale et des habitudes alimentaires, conseils. -Identifier le plus précisément possible le ou les principaux facteurs étiologiques des lésions érosives et tenter de les éliminer

	<p>-Mesures de fluoruration ou autres stratégies pour augmenter la résistance des surfaces dentaires.</p> <p>-intervention symptomatique</p> <p>-Eviter idéalement au maximum les restaurations et surveiller l'évolution avec des moulages d'étude, des photographies ou des empreintes de silicone.</p> <p>-En cas de progression sévère, prendre des précautions particulières pouvant impliquer des restaurations.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Répéter l'indice entre 6 à 12 mois</li> </ul>
--	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Ces différents niveaux de gestion sont évidemment des suggestions aux données actuelles et nécessitent donc d'évoluer continuellement.

#### 1.2.6.4 Classification d'ACE par Vailati et Belser (2010)

«donner le traitement des dents antérieure affectée par l'érosion dentaire» (65) :



**Figure 15 :** Classification ACE proposée par Vailati et Belser, décrivant les différents stades d'érosion des incisives (65) (66).



**Table 1 The ACE classification**

	<b>Palatal enamel</b>	<b>Palatal dentin</b>	<b>Incisal edge length</b>	<b>Facial enamel</b>	<b>Pulp vitality</b>	<b>Suggested therapy</b>
Class I	Reduced	Not exposed	Preserved	Preserved	Preserved	No restorative treatment
Class II	Lost in contact areas	Minimally exposed	Preserved	Preserved	Preserved	Palatal composites
Class III	Lost	Distinctly exposed	Lost ≤ 2 mm	Preserved	Preserved	Palatal onlays
Class IV	Lost	Extensively exposed	Lost > 2 mm	Preserved	Preserved	Sandwich approach
Class V	Lost	Extensively exposed	Lost > 2 mm	Distinctively reduced/lost	Preserved	Sandwich approach (experimental)
Class VI	Lost	Extensively exposed	Lost > 2 mm	Lost	Lost	Sandwich approach (highly experimental)

### 1.2.7 Signes clinique et les symptômes associés :

Le signe pathognomonique le plus typique est la présence d'une dépression peu profonde au niveau de la surface lisse des dents.

Les symptômes des érosions ne sont généralement pas présents en raison de l'absence de douleur ; Cette dernière n'apparaît que lorsque la lésion est avancée et que la dentine est exposée.

Par conséquent, il est important que les dentistes reconnaissent les signes précoces de l'érosion pour prendre des mesures de prévention efficaces(60).

On retrouve 3 stades d'atteinte :

#### 1.2.7.1 A stade initial : atteinte débutante :

Aux premiers stades, les périkyaties (stries parallèles entre elles, visibles sur la surface de la dent et rien de plus que l'extrémité du prisme d'émail) disparaissent progressivement. L'érosion laisse alors les surfaces des dents lisses, brillantes, comme si elles étaient vitrées. L'émail s'amincit et certaines zones des dents peuvent se décolorer à mesure qu'elles sont déminéralisées. La morphologie des dents va changer : les bords des incisives s'amincissent et apparaissent translucides, tandis que sur le dessus des surfaces occlusales des molaires, des légères empreintes se forment, toujours plus larges que profondes. Enfin, les reliefs s'aplatissent. La perte de tissu calcifié cervical (en direction de la jonction cémentaire) se traduit par l'aspect très caractéristique d'une frontière intacte d'émail le long du rebord gingival. La préservation de la bande d'émail serait permise par la présence de quelques restes de plaque, qui agissent comme une barrière de diffusion acide et/ou par l'effet neutralisant du fluide de

sillon, qui a un pH basique (de 7,5 à 8,0). . Au fur et à mesure qu'elles s'aggravent, ces lésions deviennent en forme cunéiformes et plutôt profondes que larges (60).



**Figure 16 :** perte des périkyaties pour les incisives et l'apparition de forme concave pour molaire(18).

#### **1.2.7.2 A stade avancé : atteinte modérée**

Le processus d'érosion se poursuit. Les lésions précédemment observées sont devenues plus évidentes : les concavités se creusent, les cuspidés des dents deviennent aplaties, l'opacité des bords libres a été mise en évidence. Ce phénomène, qui n'inquiète généralement ni le patient ni le praticien au début, devient très vite alarmant. En effet, la perte totale d'émail expose progressivement la dentine et fait apparaître les dents jaunâtres. Au fur et à mesure que la structure dentaire s'amincit, la surface des incisives devient fragile. Cela se matérialise par la présence de petites fissures et fêlures. À ce stade, il n'est pas rare que les patients se plaignent de dents plus sensibles, allant d'une douleur aiguë occasionnelle en mangeant des aliments chauds, froids ou sucrés à une douleur quasi constante à la moindre stimulus. Enfin, avec la destruction des tissus minéralisés, les obturations semblent remonter à la surface des dents et leur donner l'aspect d'îlots(60) .



**Figure 17 :** lésion érosive modéré(18).

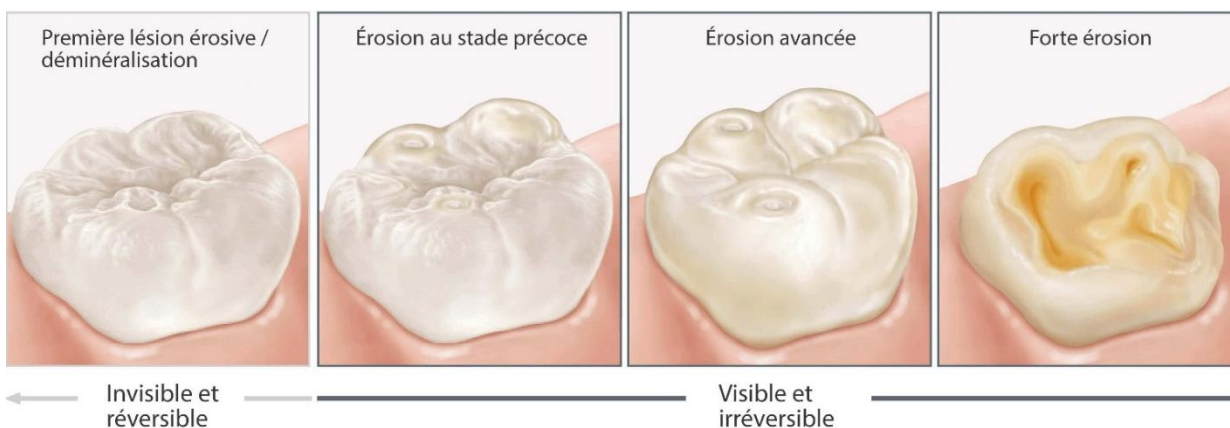
### 1.2.7.3 A stade ultérieur : atteinte sévère :

L'atteinte est considérée comme sévère lorsque la destruction des tissus est supérieure ou égale à 50 %. A ce stade, la dentine peut être profondément atteinte et visible. L'hypersensibilité dentinaire est fréquente. Ces types d'atteintes sont difficiles à appréhender pour le chirurgien-dentiste, une réhabilitation globale est nécessaire. En effet, le praticien devra restaurer à la fois la fonctionnalité (perte de verticalité entre autres) et l'esthétique du patient. Sur les surfaces lisses, l'éclat originel de la dent est altéré sans affecter les zones de l'émail protégé par le biofilm. Rapidement, les saillies ou les dépressions s'aplatiront progressivement en raison de la perte d'émail dentaire, généralement en vestibulaire si l'acide est exogène et en palatin si l'acide est endogène. Sur les faces occlusales, les segments s'arrondissent (BEWE 1). Dans les cas plus graves (BEWE 2), la lésion érosive était plus large que profonde. La dentine est visible par transparence sous l'émail érodé.

La morphologie dentaire disparaît et la hauteur verticale de la couronne peut être considérablement réduite entraînant une perte de la dimension verticale occlusale (8) (67) (68).



**Figure 18 :** atteinte d'érosion sévère (18).



**Figure 19 :** la différente phase d'érosion dentaire (69) (62).

### **1.2.8 Démarche diagnostique**

Le diagnostic d'un syndrome érosif ou abrasif, ou encore d'un tableau clinique d'usure pathologique par attrition va reposer principalement sur l'observation des formes cliniques détectée lors l'examen clinique des surfaces dentaires, telles qu'elles viennent d'être décrites.

Pour le praticien, compte tenu de la spécificité de ces pathologies, la difficulté du diagnostic réside dans le fait de :

- Savoir identifier des lésions débutantes ;
- Prendre en compte les facteurs psychologiques ;
- Distinguer les différentes étiologies, passées et présentes ;
- Évaluer l'impact fonctionnel et esthétique.

Pour aboutir à une prise en charge pertinente et adaptée au patient, la démarche diagnostique doit donc être globale. L'entretien approfondi avec le patient et l'anamnèse des signes dentaires en constituent un préalable. Ils permettront notamment l'évaluation des facteurs de risque engagés et de poser un diagnostic à la fois étiologique, positif et différentiel entre les trois principales formes de pathologies liées à l'usure, en tenant compte de l'existence de formes mixtes.

Cette approche diagnostique permettra de déterminer le pronostic selon le caractère, plutôt bénin ou plutôt sévère, du degré de destruction atteint au niveau des couronnes dentaires.

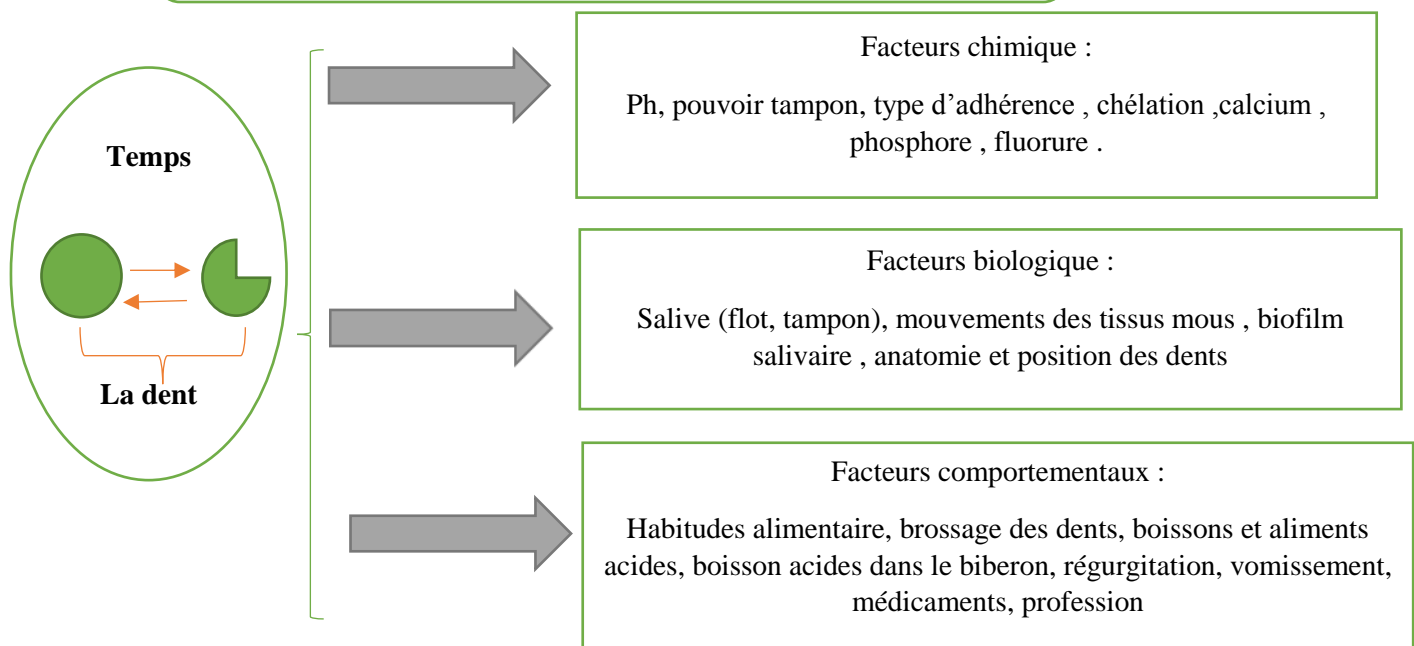
Le degré de sévérité des lésions, évalué au niveau de chaque perte de substance, et l'utilisation des classifications actuelles permettent de prendre les décisions thérapeutiques le choix des mesures de prévention, les modes de restauration et de réhabilitation orale (70) .

### **1.2.9 Les étiologies d'érosion dentaire :**

L'érosion dentaire est une procédure complexe basée sur de nombreux événements chimiques menant du ramollissement des tissus durs à la perte complète de la dent. Le facteur le plus contributif est l'exposition à des conditions de pH faible(3,4) qui peut être interne ou externe. L'origine de ce problème dentaire est donc multifactorielle et sa progression dépend du mode de vie adopté(71) .

### 1.2.9.1 D'origine extrinsèque :

#### Facteurs influençant la survenue d'érosion dentaire



**Figure 20 :** facteurs influençant la survenue de l'érosion dentaire ( d'après Lussi et Al ) (72).

#### 1.2.9.1.1 Les facteurs chimiques :

visent à mettre en évidence l'interaction entre le potentiel érosif des aliments et des boissons et leurs propriétés chimiques.

Le terme "facteurs chimiques" est utilisé pour décrire les paramètres inhérents aux boissons, aliments ou autres produits érosifs (73).

➤ Facteurs chimiques influençant le potentiel érosif des aliments et des boissons :

- pH et pouvoir tampon du produit
- Type d'acide (valeurs pKa)
- Adhésion du produit à la surface dentaire
- Propriétés chélatrices du produit
- Concentration en calcium
- Concentration en phosphate
- Concentration en fluor (74).

#### 1.2.9.1.1.1 Aliments et boissons :

"Vous êtes ce que vous mangez". C'est une phrase que beaucoup d'entre nous ont entendue et qui nous dit à quel point notre régime alimentaire peut affecter notre santé générale. Il en va de même pour nos dents, car les aliments que nous consommons peuvent avoir un impact direct sur notre santé bucco-dentaire. La plupart des gens savent que les boissons sucrées peuvent contribuer aux problèmes dentaires, mais elles ne sont pas les seules à nuire à votre sourire.

Les aliments et les boissons qui contiennent de grandes quantités d'acides peuvent user l'émail des dents, qui est la couche extérieure dure des dents qui les protège contre les caries. Au fur et à mesure que l'émail s'érode, l'apparence de vos dents change et elles deviennent vulnérables aux bactéries qui peuvent causer des caries et/ou des infections.

Ce processus est connu sous le nom d'érosion dentaire. L'érosion dentaire est préjudiciable pour de nombreuses raisons, car non seulement elle est permanente, mais elle peut également entraîner toute une série d'autres problèmes dentaires (75).

Le pH, la teneur en calcium, en phosphate et en fluorure d'une boisson ou d'un aliment déterminent le degré de saturation par rapport au minéral de la dent, qui est la force motrice de la dissolution .

Un faible degré de sous-saturation par rapport à l'émail ou à la dentine entraîne une déminéralisation superficielle initiale qui est suivie d'une augmentation locale du pH et une augmentation de la teneur en minéraux dans la couche superficielle liquide adjacente à la surface de la dent. Cette couche sera alors saturée par rapport à l'émail (ou à la dentine) et ne se déminéralisera plus.

La prévalence de l'érosion dentaire varie considérablement dans le monde en raison des différences de choix alimentaires et de sensibilisation à la santé. Au Pakistan par exemple, différentes recherches ont fait état de fréquences différentes. Mais, en comparant la prévalence de l'érosion dentaire explorée dans l'étude actuelle, on constate qu'elle est inférieure à 46 % rapportés dans une étude menée en 2016 chez des adolescents âgés de 12 à 15 ans et elle était de 42,8 % d'érosion dentaire à l'âge 21ans rapportés dans une autre étude.

Il existe un **lien étroit entre l'érosion dentaire et les préférences alimentaires**, en particulier la consommation de boissons gazeuses, de jus artificiels et de boissons pour sportifs. Parmi toutes ces boissons, les boissons gazeuses sont les plus dangereuses en termes d'érosion dentaire car elles ont un pH très bas par rapport à d'autres types de boissons comme les jus de fruits, etc.

Au Pakistan, la consommation de boissons gazeuses est plus importante, ce qui est également lié à un risque plus élevé d'érosion dentaire. L'érosion dentaire est également liée au mode de consommation des aliments ; par exemple, la consommation de boissons gazeuses avec une paille entraîne une érosion dentaire plus importante que la consommation de boissons gazeuses sans paille. Le contact direct de la boisson gazeuse avec les extrémités supérieures des dents est plus important dans le cas de l'utilisation d'une paille, ce qui provoque une érosion dentaire plus importante. Il est préférable de boire la boisson gazeuse directement car elle entre en contact direct avec les tissus mous qui avalent rapidement la boisson, ce qui réduit le temps de séjour de la boisson dans la bouche et affecte l'émail. Il a également été constaté que les élèves issus d'un milieu socio-économique défavorisé présentent une prévalence plus élevée de l'érosion dentaire (21,42 % seulement), ce qui n'est pas confirmé par une étude menée au Brésil(71).

L'utilisation d'un aliment chaud est bénéfique lorsqu'il est placé à l'intérieur de la cavité buccale afin que la boisson soit avalée directement. Par contre, la position de ces aliments placés dans le vestibule, devant les dents antérieures, se sont révélées très destructrices.

Ainsi, dans l'anamnèse, donc, il ne suffit pas d'évaluer la quantité de produits acides ingérés, plutôt que la manière dont ils sont consommés.

- **Mode de vie «sain » :**

Paradoxalement, les approches visant à orienter les modes de vie vers le maintien de la santé peuvent conduire à une érosion dentaire.

Les régimes alimentaires considérés comme « sains » impliquent une forte consommation de fruits et légumes, de jus de fruits et/ou de légumes et de tisanes, qui sont tous très corrosifs. Les végétariens avaient des taux d'érosion plus élevés. Le thé glacé contient souvent du jus de citron et/ou de l'acide citrique, ce qui améliore la capacité corrosive des dents.

- **Mode de vie « à risque » :**

Les alcooliques ont un taux d'émaciation plus élevé que les non-alcooliques .le Vin, cidre, les cocktail mélangé avec jus de fruits, limonade alcoolisée (alcopops, premix), favorise l'érosion extrinsèque ; Le siège préférentiel des lésions c'est sur la surface palatine qui montre une origine endogène après par des vomissements répétés et vomissements après effet émétique central ou local de l'alcool .

Certains médicaments favorisent également l'érosion. Par exemple, l'ecstasy combine un effet sur la salive lors la consommation simultanée de boissons acides(76).

#### **1.2.9.1.1.2 Risque professionnel :**

Diverses professions impliquent l'inhalation ou l'ingestion de produits acides. Les travailleurs d'une usine de batteries sont exposés à des vapeurs d'acide. Ils avaient plus de lésions érosives sur les dents antérieures. Les travailleurs de l'industrie chimique et pharmaceutique peuvent également être exposés. Une étude a révélé que les membres d'une société pharmaceutique et biotechnologique avaient des taux significativement accrus de lésions cervicales. Les professionnels du vin ont également un risque plus élevé d'érosion des dents. Le pH d'un vin est généralement compris entre 2,8 et 3,8. Un lien entre l'érosion dentaire et la profession de dégustateur a été démontré. Il y avait une corrélation entre la gravité de dommages aux dents et le nombre d'années de dégustation. Certains cas ont également été signalés parmi les nageurs de compétition qui se sont entraînés dans des piscines à pH mal régulé. La piscine a utilisé du chlore gazeux et de l'hypochlorite de sodium entre 7.2 et 8. Dans ce cas, il n'y avait pas de problèmes dentaires. Malheureusement, ce n'est pas toujours le cas : 39 nageurs de compétition sont érodés. Le pH dans leur piscine était de 2,7 Ce type de problème peut également survenir chez les personnes qui nagent quotidiennement, en particulier chez les personnes qui ont l'habitude d'avoir de l'eau dans leur cavité buccale (76) (77) (78) ;



	pH	mmol OH/l jusqu'à pH 5,5	mmol OH/l jusqu'à pH 7,0	phosphate mmol/l (mM)	calcium mmol/l (mM)	fluorure ppm	pk-pl HAP	pk-pl FAP	Δ KHN
<b>Boissons (non alcooliques)</b>									
Citro light	3,0	38,0	75,0	0,00	3,23	0,08	-25,7	-19,4	-103,3
Coca Cola	2,6	14,0	34,0	5,43	0,84	0,13	-19,2	-12,6	-76,6
Fanta orange	2,9	40,0	83,6	0,12	0,75	0,05	-22,2	-16,1	-77,9
Thé froid	3,0	18,4	26,4	0,08	0,56	0,83	-22,3	-15,0	-224,0
Isostar	3,8	25,0	34,0	1,61	1,79	0,14	-10,2	-4,2	-85,8
Isostar orange	3,6	22,6	31,4	3,39	5,77	0,18	-8,9	-2,6	-28,9
Eau minérale (gazeuse)	5,3	1,6	14,0	0,00	10,8	0,11	-5,8	-1,3	+5,85
Orangina	3,2	35,4	70,0	0,38	0,36	0,07	-19,7	-13,6	-133,6
Pepsi light	3,1	9,6	34,6	3,94	0,90	0,04	-15,9	-9,8	-64,8
Perform	3,9	12,0	34,0	5,93	1,07	0,16	-9,2	-3,2	-6,0
Red Bull	3,4	73,2	91,6	<0,01	1,70	0,36	-19,8	-13,1	-232,0
Sinalco	2,9	25,6	56,6	0,13	0,28	0,03	-23,7	-17,8	-109,8
Schweppes	2,5	51,0	88,6	0,00	0,25	0,03	-32,8	-26,8	-136,3
Sprite light	2,9	30,0	62,0	0,00	0,26	0,06	-30,5	-24,3	-162,2
<b>Boissons (alcooliques)</b>									
Bière Carlsberg	4,4	9,6	40,0	7,33	2,23	0,28	-3,8	2,0	+8,0
Bière Corona	4,2	4,6	8,2	3,29	2,10	0,11	-6,4	-0,8	+2,5
Hooch lemon	2,8	51,6	67,2	0,45	1,19	0,18	-19,8	-13,1	-257,0
Vin rouge	3,4	66,4	76,6	3,25	1,90	0,16	-12,3	-5,9	-71,3
Vin blanc	3,7	44,0	70,0	3,16	0,91	0,35	-11,5	-5,0	-30,1
<b>Jus de fruits</b>									
Jus de pommes	3,4	70,0	82,0	1,74	4,03	0,11	-11,4	-5,2	-154,4
Cidre doux	3,4	78,0	88,8	3,12	1,46	0,03	-13,2	-7,5	-186,0
Jus de betterave	4,2	34,8	49,2	10,04	2,10	0,08	-5,4	0,1	-81,2
Jus de carottes	4,2	30,8	42,0	8,35	5,00	0,09	-3,5	1,9	-57,5
Jus de pamplemousse	3,2	185,0	218,0	2,58	3,14	0,16	-13,3	-6,8	-119,9
Jus de pamplemousse fraîchement pressé	3,1	39,4	70,6	0,23	3,50	0,08	-16,4	-10,1	-108,7
Jus de kiwis fraîchement pressé	3,6	116,0	147,2	5,30	4,15	0,06	-9,2	-3,3	-164,0
Préparation polyvitaminée	3,6	106,4	131,4	6,53	4,80	0,12	-8,7	-2,5	-137,0
Jus d'oranges	3,7	82,4	109,4	5,54	2,20	0,03	-9,4	-3,9	-209,0

**Figure 21** : Quelques boissons à consommation quotidienne avec leur pH, leur pouvoir tampon jusqu'à 5.5 ainsi que celui jusqu'à 7, leur concentration en phosphate/Calcium/ et fluorure (62) (72).

**(KHN (Knoop hardness number) est la modification de la dureté de surface d'un échantillon d'émail immergé dans la solution pendant 20minutes. Lussi et coll. 2004 )**

La dissolution de l'email par le cola est 55 à 65 fois supérieure à celle de l'eau du robinet. Les autres boissons (sans cola) peuvent entraîner une dissolution 90 à 180 fois plus importante que l'eau du robinet. Les boissons énergisantes (type Red Bull®) ont un potentiel d'érosion beaucoup plus important que les boissons énergisantes (type Gatorade®) qui elles-mêmes ont un potentiel d'érosion beaucoup plus important que les boissons énergisantes au cola avec ou sans sucre . Cela montre que l'acidité titrimétrique est un bien meilleur prédicteur de l'érosion dentaire que le pH ou la teneur en glucides des boissons (72).

### **1.2.9.1.1.3 Les médicaments :**

Certains médicaments ou compléments alimentaires en fer (Fero-grad, ...) ou , comme la vitamine C ou l'acide acétylsalicylique (Aspirine®, Kardegic®, Aspégic®), Certains antidépresseurs et anxiolytiques ; peuvent provoquer une érosion dentaire s'ils sont consommés régulièrement et sous forme de comprimés effervescents ou de comprimés à croquer (79) (80).

Un recueil du pH des médicaments les plus souvent consommés a été réalisé, le seuil de déminéralisation est atteint au pH 5,5.

Plus indirectement, les médicaments qui diminuent le flux salivaire affaiblissent le mécanisme de défense contre les attaques acides, provoquant ainsi l'usure des dents ou des lésions carieuses .les atropiniques, antihistaminiques H1, antidépresseurs, neuroleptiques, opioïdes, amphétaminiques, divers médicaments cardiovasculaires exposent à une sécheresse de la bouche.

- \* la drogue : la prise régulière du médicament augmente également l'érosion dentaire, en effet le médicament agit directement sur les dents en stimulant l'attaque acide d'une part, et d'autre part agit indirectement sur la salive, provoquant une xérostomie. favorise également l'érosion (8).

### **1.2.9.1.2 Facteur de comportement :**

#### **1.2.9.1.2.1 Produits d'hygiène bucco-dentaire et médicaments acides :**

De nombreux bains de bouche et dentifrices ont un pH bas. D'une part, cela améliore la stabilité de certains ingrédients, d'autre part, cela favorise l'incorporation de fluorure dans l'hydroxyapatite. Des études in vitro ont montré la capacité de déminéralisation de des produits anti-tartre contenant de l'EDTA , de la Listerine (pH3,59) des bains de bouche à l'hexétidine (pH3,75) (76).

#### **1.2.9.1.3 Facteur biologique :**

Les facteurs biologiques modifiant le processus d'érosion sont la salive, la composition et la structure de la dent, l'anatomie dentaire et l'occlusion, l'anatomie des tissus mous en relation avec les dents et les mouvements physiologiques des tissus mous, tels que le mode de déglutition.

Parmi ces éléments, les propriétés protectrices naturelles de la salive et sa contribution à la formation de la pellicule peuvent être considérées comme des éléments essentiels de la protection des dents.

Les fonctions de protection contre l'érosion de la salive sont les suivantes :

- La dilution et l'élimination des substances érosives de la bouche
- La neutralisation et le tamponnage des acides
- Le maintien d'un état sursaturé à la surface de la dent grâce à la présence de calcium et de phosphate dans la salive. En raison de la présence de calcium et de phosphate dans la salive ;
- Fournir le calcium, le phosphate et éventuellement le fluorure nécessaires à la reminéralisation.

La quantité et la qualité de la salive peuvent être à l'origine de certaines différences observées chez les patients susceptibles à l'érosion dentaire.

Parmi les nombreux paramètres salivaires qui ont été pris en compte, seuls **le débit salivaire** non stimulé et la capacité de **pouvoir tampon** ont été directement associés à l'érosion dentaire.

Un autre rôle important de la salive est lié à la formation de la pellicule acquise. Il a été démontré qu'elle a un effet de formation rapide et a un effet protecteur contre la déminéralisation acide. Toute procédure qui enlève ou réduit l'épaisseur de la pellicule peut compromettre ses propriétés protectrices, cette dernière peut accélérer le processus d'érosion.

Le temps nécessaire pour que la pellicule se reforme pour assurer une protection optimale fait encore l'objet d'un débat des études font état d'effets protecteurs avec des pellicules formées pendant seulement 3 minutes - jusqu'à 7 jours (81) (82) (83).

#### **1.2.9.1.3.1 La radiothérapie :**

Le traitement des tumeurs malignes des voies aéro-digestives supérieur peut être accompli avec la radiothérapie. L'exposition à forte dose de la cavité buccale et des glandes salivaires aux radiations provoque des changements buccaux. En particulier, ce dernier sera la régression de la quantité et de la qualité de la salive due à la fibrose des glandes salivaires. Cette lésion parenchymateuse conduira à une sécheresse buccale. De plus, à mesure que le temps d'irradiation augmente, le pH de la salive diminue. Par conséquent, les dents ne seront pas directement affectées par ces radiations (84) (62).



**Figure 22** :érosion liée à la radiothérapie (62).

### **1.2.9.2 D'origines intrinsèques :**

La source d'acides intrinsèques dans la cavité buccale provient principalement du reflux du contenu gastrique à travers le tractus de l'œsophage. Le suc gastrique se compose principalement d'acide chlorhydrique, produit par les cellules pariétales de l'estomac. La présence du suc gastrique très acide (pH 1,0-3,0) dans la cavité buccale peut entraîner une érosion dentaire (83).

En plus de ces facteurs, la réduction du débit salivaire est une cause contributive et modificatrice, car elle entraîne une réduction de la clairance et de la tamponnade des substances acides (74) .

#### **1.2.9.2.1 Les troubles de l'alimentation :**

Également appelés troubles des conduites alimentaires ou du trouble du comportement alimentaire (TCA), désignent des perturbations graves du comportement alimentaire. Ce comportement est considéré comme « anormal » parce qu'il est différent des pratiques alimentaires habituelles mais surtout parce qu'il a un impact négatif sur la santé physique et mentale d'un individu.

On estime que 15 jeunes filles sont atteintes de Troubles du Comportement Alimentaire (TA), dont l'**anorexie** et la **boulimie** sont les deux manifestations les plus connues. La maladie peut également toucher les adolescents et les adultes. Même, une fois soignée elle peut laisser des cicatrices, tant sur le plan psychologique que médical (85).

Les troubles alimentaires, tels que la boulimie et l'anorexie, peuvent avoir un impact significatif sur la santé dentaire, en particulier sur l'érosion dentaire. Ces troubles peuvent entraîner une

exposition répétée des dents à des acides gastriques, ce qui peut dissoudre l'émail dentaire et provoquer une sensibilité dentaire, des douleurs et une perte de la structure dentaire.

Selon une étude publiée dans le Journal of the American Dental Association, les patients atteints de troubles alimentaires ont un risque accru de développer des caries et de l'érosion dentaire en raison de vomissements fréquents et d'une alimentation déséquilibrée. L'étude a également révélé que ces patients avaient plus souvent des lésions dentaires sévères et étaient plus susceptibles d'avoir besoin de soins dentaires urgents (86).

#### **1.2.9.2.1.1 Anorexie :**

**L'anorexie mentale** se caractérise par une restriction des apports alimentaires durant plusieurs mois, voire plusieurs années, conduisant à une perte importante de poids associée à un certain "plaisir de maigrir" et une peur intense de prendre du poids. La personne souffrant d'anorexie mentale a le sentiment d'être toujours en surpoids et cherche à maigrir par tous les moyens. Cela passe :

- notamment par le contrôle des calories de tous les aliments consommés,
- et également par une pratique souvent intense d'activité physique qui génère chez la personne des émotions positives et participe à l'amaigrissement.

La personne a une perception perturbée de l'image de son corps et ne reconnaît pas la gravité de sa maigreur.

L'anorexie mentale peut être associée à des **conduites boulimiques**.

Cette obsession de la perte de poids sous l'influence de facteurs psycho-comportementaux fait de l'anorexie mentale une maladie relevant d'une prise en charge spécifique.

**L'anorexie mentale** est une maladie relativement rare (entre 0,9 et 1,5 % des femmes et 0,2 à 0,3 % des hommes).(87)

#### **1.2.9.2.1.2 La boulimie :**

La boulimie se caractérise par des crises de boulimie (absorption d'une grande quantité de nourriture dans un temps restreint, associée à un sentiment de perte de contrôle) suivies de comportements compensatoires inappropriés tels que : vomissements provoqués, emploi abusif de laxatifs, diurétiques ou autres médicaments ; jeûne ; exercice physique excessif.

Ce trouble peut avoir un impact négatif sur la santé dentaire, y compris l'érosion dentaire (88).

Selon une étude publiée dans le Journal of Eating Disorders, l'érosion dentaire est un problème courant chez les personnes atteintes de boulimie, avec une prévalence allant jusqu'à 86%. Les auteurs de l'étude ont également constaté que la gravité de l'érosion dentaire était corrélée à la fréquence et à la durée de la boulimie.

L'érosion dentaire chez les personnes atteintes de boulimie est causée par l'exposition répétée des dents à des acides gastriques, qui peuvent dissoudre l'émail dentaire et causer des dommages structurels. Les dents antérieures sont particulièrement susceptibles d'être affectées en raison de leur proximité avec les canaux salivaires qui transportent les acides gastriques vers la bouche.

Une autre étude publiée dans le Journal of Oral Réhabilitation a également montré que les personnes atteintes de boulimie avaient une salive plus acide que les personnes non atteintes de troubles alimentaires, ce qui peut également contribuer à l'érosion dentaire (89) (90) (91) (92) (93).

#### **1.2.9.2.2 Les troubles gastriques :**

##### **1.2.9.2.2.1 RGO :**

Le reflux gastro-œsophagien (RGO) pathologique se manifeste lorsque la partie supérieure du tube digestif ne fonctionne pas bien, laissant le contenu de l'estomac remonter dans l'œsophage et parfois même jusque dans la bouche. Cette maladie touche de 13 à 29 % des Canadiens. Quoique le symptôme le plus courant du RGO soit les brûlures d'estomac, chez certaines personnes, le premier signe qui indique la présence de cette affection est l'érosion dentaire, qui devient évidente lors d'un examen dentaire de routine (94).

Comment le reflux acide endommage-t-il mes dents ?

Votre estomac produit des acides naturels qui aident votre corps à digérer les aliments. Parfois, ces acides remontent la gorge pour atteindre la bouche, surtout après un repas copieux. Normalement, notre salive rééquilibre l'acidité de notre bouche et tout va bien. Mais pour les personnes souffrant de reflux gastro-œsophagien, également connu sous le nom de reflux acide ou RGO, un acide gastrique très fort atteint la bouche tout au long de la journée. Ce processus est particulièrement nocif lorsque vous dormez, car vous avalez moins souvent et votre bouche produit moins de salive.

Un autre problème est la sécheresse buccale causée par la prise de nombreux médicaments contre le reflux acide. La salive aide non seulement à neutraliser l'acide causé par le reflux acide, mais elle élimine également les débris alimentaires et réduit les bactéries qui attaquent l'émail des dents. C'est pourquoi une production réduite de salive peut augmenter le risque de carie dentaire ou d'érosion dentaire (95).

Les dentistes sont souvent les premiers professionnels de la Santé à diagnostiquer une pathologie systémique à partir de ses manifestations orales. C'est le cas du RGO, mis en évidence par l'érosion dentaire.

71 % des enfants ont des lésions érosives dentaires égales ou supérieures au grade 1 sur leur première dentition. 26 % ont des érosions de grade 2. Vers l'âge de 16 ans, 12 % ont au moins une dent présentant une érosion de grade 1. Chez l'adulte, la prévalence de l'érosion dentaire est de 5 à 16 %.

Chez 117 patients atteints de RGO, Meurman & Coll. ont détecté 24 % de cas d'érosions dentaires. Chez 20 patients atteints de RGO, Schroeder & Coll. ont détecté 55 % de cas d'érosions dentaires.

Le RGO est un trouble banal dans la population pédiatrique. Il atteindrait entre 1/300 et 1/1000 sujets parmi les enfants en bas âge.



**Figure 23 :** Deux érosions dentaires occlusales sur molaire temporaire chez un enfant de cinq ans ;

Reflux gastro-œsophagien confirmé endoscopiquement et histologiquement. On observe deux lacunes où l'émail est nettement perforé (en coup de poinçon) et où la dentine est visible par transparence (stade 2 de la classification de Aine) (96) (97).

#### **1.2.9.2.2.2 Autre :**

##### **1.2.9.2.2.2.1 Asthme :**

L'asthme a été défini comme un trouble chronique courant des voies respiratoires, complexe et caractérisé par des symptômes variables et récurrents, une obstruction du flux d'air, une obstruction bronchique et une inflammation sous-jacente.

De nombreux facteurs peuvent exposer les enfants et les adolescents asthmatiques à un risque de caries. Les causes peuvent être liées au mécanisme des médicaments antiasthmatiques, à un pH faible et aux édulcorants que le médicament antiasthmatique inhalé contient contre l'asthme, ainsi qu'au mode de vie des enfants et des adolescents asthmatiques.

Les enfants et les adolescents asthmatiques sont plus susceptibles à la progression des caries, car les médicaments antiasthmatiques ont un pH relativement bas et contiennent également des édulcorants et des glucides fermentescibles; Afin de masquer le goût amer du médicament et d'améliorer la tolérance du patient, 60 % des médicaments inhalés en poudre contiennent des glucides fermentescibles sous forme de lactose (28).

##### **1.2.9.2.2.2.2 La grossesse :**

Chez les femmes enceintes, le Reflux-Gastro-Œsophagien (RGO) est très fréquent : il concerne 30 à 50% des grossesses.



Les symptômes débutent le plus souvent dès le premier trimestre et s'intensifient jusqu'à la fin de la grossesse, notamment s'aggravent au 3<sup>ème</sup> trimestre.

Les complications sont rares et le reflux disparaît en général après l'accouchement.

En raison des changements hormonaux qu'une femme enceinte subit pendant la grossesse (œstrogène, progestérone et relaxine), le cardia - un muscle situé à la jonction de l'œsophage et de l'estomac qui sert à fermer l'orifice - ne joue plus le rôle "valve anti-reflux". Les sucs gastriques acides remontent ensuite dans l'œsophage. La relaxine et la progestérone diminuent également la tonicité musculaire de l'estomac, ce qui le rend plus difficile à contracter.

Résultat : la digestion est ralentie et le contenu gastrique s'accumule dans l'estomac, ce qui augmente le risque de brûlures et de reflux (RGO).

Autre cause, cette fois mécanique : au fur et à mesure de la grossesse, le bébé prendra plus de place dans le ventre et exercera plus de pression sur l'estomac, favorisant ainsi les remontées gastrique (98) (99) (100) (101) (102).

#### **1.2.9.2.2.2.3 Les troubles médicaux :**

Certains troubles médicaux, comme la maladie cœliaque, peuvent causer des dommages à l'émail dentaire en raison de la réduction de l'absorption des nutriments essentiels (103).

## 2 CHAPITRE 2 : le reflux gastro-œsophagien

---

### 2.1 Rappel anatomique :

#### 2.1.1 Anatomie descriptive de l'œsophage :

L'œsophage est un conduit musculo-membraneux élastique du tube digestif, située entre le pharynx et l'estomac, destinée à transporter le bol alimentaire de la cavité buccale à l'estomac(104).

##### 2.1.1.1 Origine :

L'œsophage est un organe libre fixé en deux points :

- En haut, Il fait suite au pharynx au niveau du bord inférieur du cartilage cricoïde, fixé par le muscle cricopharyngien et sa distance à de l'arcade dentaire inférieure est 15cm.
- En bas, il est fixé au diaphragme par la membrane phrénœsophagienne.

##### 2.1.1.2 Trajet :

- L'œsophage est cervico-thoraco-abdominal. Son trajet de l'œsophage est médian en avant du rachis, reliant le laryngo-pharynx à l'estomac, s'étend de la 6° vertèbre cervicale à la 10° vertèbre thoracique (ou dorsale) et se présente 04 segments :

-Cervical : de C6 à D2, contenu dans la gaine viscérale avec la trachée, chemine dans la région sous hyoïdienne médiane

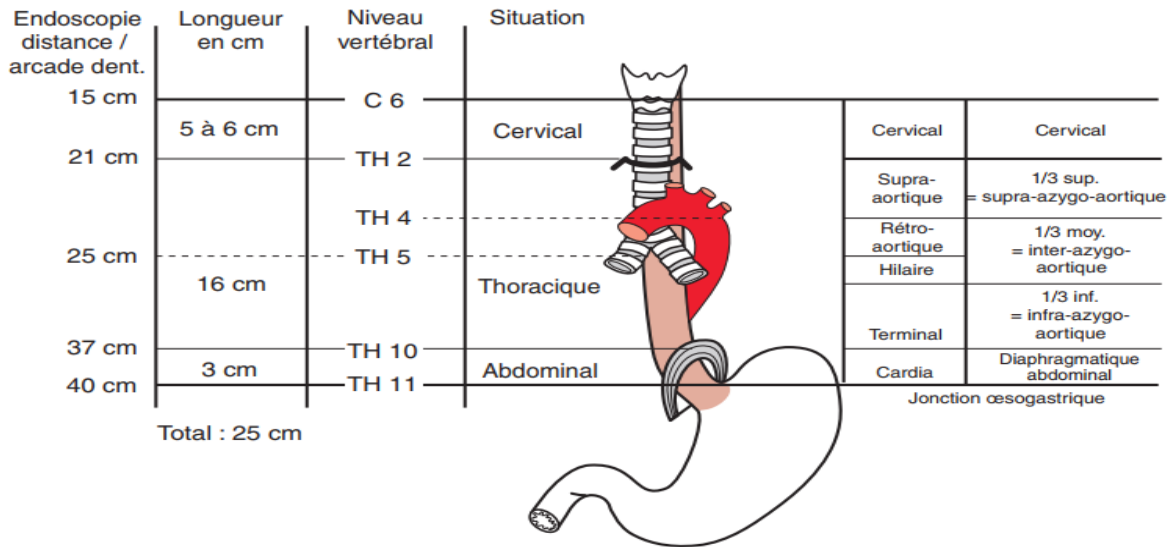
-Thoracique : de D2 à D10

-Diaphragmatique : orifice œsophagien du diaphragme ou hiatus œsophagien, au niveau de D10, un peu à gauche de la ligne médiane

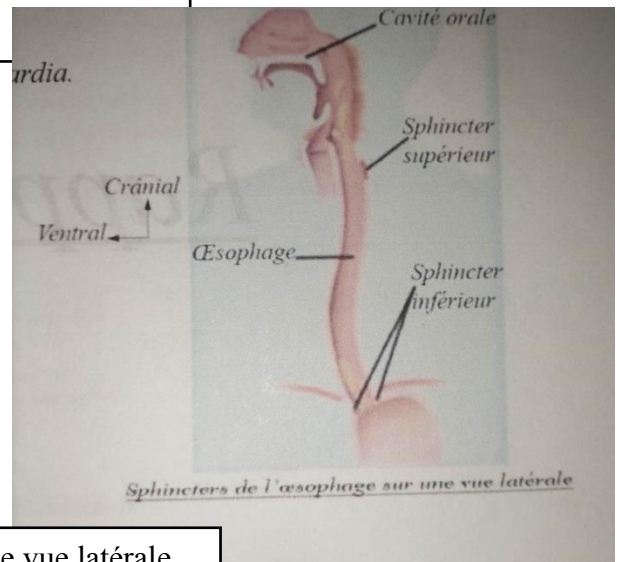
-Abdominal : portion très courte, descend jusqu'au cardia, en rétro péritonéal, dans la partie supérieure de l'abdomen(3).

##### 2.1.1.3 Dimension :

Sa longueur est d'environ 25 cm et un calibre de 2à 3 cm variant selon le sexe, l'âge et la taille.



**Figure 24 :** Anatomie descriptive de l'œsophage



**Figure 25 :** Les sphincters de l'œsophage sur une vue latérale

## 2.1.2 La région œso-cardio-tubérositaire

La jonction œsogastrique constitue un ensemble anatomique et fonctionnel où physiologique complexe :

### 2.1.2.1 Anatomique :

Cette jonction située entre un conduit de passage (l'œsophage) et un organe réservoir (l'estomac), composé de la portion distale de l'œsophage et la portion proximale de l'estomac.

### 2.1.2.2 Physiologique :

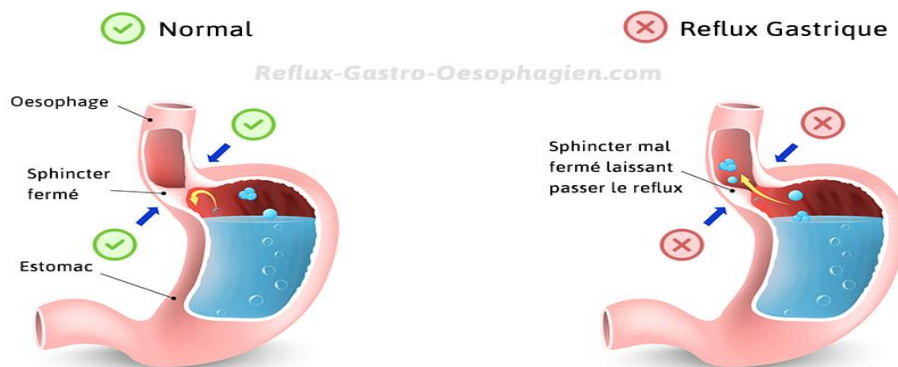
Son rôle est complexe, car elle doit permettre le passage des aliments, s'opposer au RGO et autoriser occasionnellement les éructations et les vomissements.

## 2.2 Définition de RGO :

Le reflux gastro-œsophagien (RGO) est une pathologie digestive fréquemment rencontrée en gastro-entérologie, avec des taux de prévalence chez les adultes allant de 21 % à 56 % dans différents pays (106) (107).

Le RGO est une affection chronique qui se développe par le passage permanent ou intermittent et involontaire du contenu de l'estomac, qui s'agit d'acide reflué (pH compris entre 0,8 et 2), de remonter à travers l'œsophage jusqu'à la cavité buccale.(108) (109) (106) (110).

Il s'agit d'un phénomène qui survient de manière physiologique, notamment après les repas, mais qui devient pathologique lorsque les épisodes de reflux augmentent en fréquence et/ou en durée ou quand le contenu gastrique provoque des symptômes gênants ou des lésions constatées en endoscopie ou en histologie (5) (111).



**Figure 26 :** Le reflux gastro-œsophagien (RGO)

## 2.3 La physiopathologie :

Le RGO s'exprime par le passage du contenu de l'estomac vers l'œsophage à travers la jonction gastro-œsophagienne, appelée cardia(112). Il est Complexe et multifactorielle(113).

- Le RGO a été divisé en 2 types appelés physiologiques et pathologiques :

La forme physiologique est postprandiale et elle est associée à des éructations.

Elle est habituellement temporaire, ne nécessite pas de médicaments, elle est fréquente chez les nourrissons, mais généralement elle disparaît habituellement spontanément avant l'âge d'un an. Toutefois Ils ont testé la mesure du pH œsophagien sur 24 heures chez les sujets normaux et ils ont trouvé un pH inférieur à 4 jusqu'à 3,4 % du temps. Cependant, si la présence de reflux dépasse ce pourcentage et si les mécanismes d'élimination ne réussissent pas à renvoyer

le contenu dans l'estomac et que l'état devient chronique, on parle alors de forme pathologique(114) (115).

### 2.3.1 A l'état physiologique :

A l'état physiologique, il existe une barrière à la jonction œsogastrique permettant d'éviter la remontée du contenu gastrique dans l'œsophage, constituée par :

- Le sphincter inférieure de l'œsophage (SIO) : c'est sphincter musculaire lisse occupant les 04 derniers cm de l'œsophage.
- L'angle His : forme entre la jonction entre le cardia et la grande courbure gastrique.
- Les piliers du diaphragme qui forment une pince autour du sphincter inférieur de l'œsophage(116) .

Parmi **les facteurs de cette barrière** qui s'opposent au RGO :

- Le sphincter inférieur de l'œsophage (SIO) : il est le principal facteur de continence œsogastrique.
- Une zone de haute pression manométrique (sans véritable sphincter anatomique), se situe entre l'abdomen et le thorax ce qui correspond au renforcement de la couche circulaire de la musculature œsophagienne.

Le sphincter fonctionne comme une barrière anti reflux :

- \* À l'état basal, la pression du sphincter est augmentée (20mmHg)
- \* La déglutition s'accompagne une chute brutale de sa pression, qui laisse passer les aliments(117).

La pression du sphincter est sous contrôle nerveux et hormonale :

- \* Certains facteurs diminuent sa pression : inhibiteurs calciques et dérivés nitres et progestatifs (ce qui explique la fréquence du RGO chez la femme enceinte).
- \* Certains facteurs élèvent sa pression : l'innervation vagale (X).
- \* L'alcool, les épices sont capables de réduire la pression du SIO et d'augmenter les épisodes de RGO(118).
- \* D'autres facteurs alimentaires ne provoquent pas de RGO mais stimulent les récepteurs sensoriels du corps de l'œsophage (jus d'orange, jus de tomate)(118).

D'autres **facteurs anatomiques**, de moindre importance, participent passivement à la continence œsogastrique(117) .

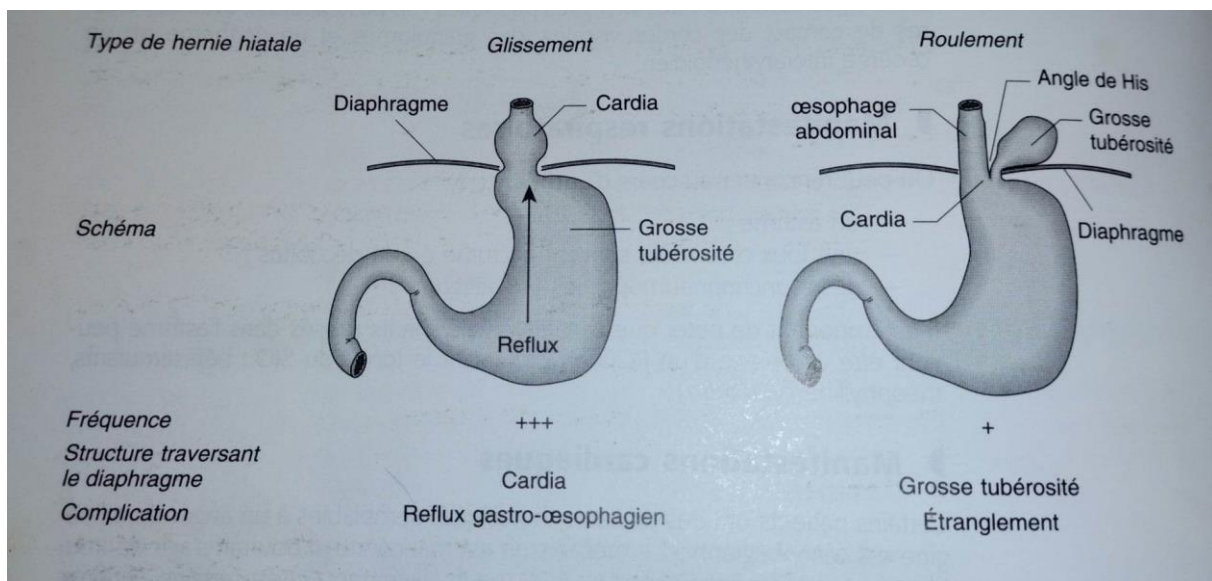
Ces facteurs regroupent les mécanismes de fixation de la région cardiotuberositaire et la position intra-abdominale du SIO :

- L'œsophage intra abdominal : segment de 3à4cm dont la lumière se collabe sous l'effet de la pression abdominale ;
- Le pilier droit de diaphragme, dont la contraction ferme l'angle de His et son prolongement muqueux dans la lumière digestive ;
- Différentes structures de fixation de l'œsophage aux organes de voisinage : ligament phréno-oesophagien et membrane phréno-oesophagienne.

La disparition de ces facteurs de continence œsogastrique en cas de hernie hiatale par glissement explique la possibilité de RGO, mais il y a une autre possibilité d'exister RGO sans hernie hiatale ou l'inverse hernie hiatale sans RGO (119).

**Hernie hiatale :** définie par la transition d'une partie de l'estomac dans le thorax au hiatus œsophagien, dont il existe deux types :

- \* Les hernies par glissement (90% de cas) : le cardia est ascensionné et avec lui une partie plus ou moins importantes de l'estomac.
- \* Les hernies par roulement (10% de cas) : le cardia reste fixe (position intra -thoracique), mais la grosse tubérosité passe en avant de l'œsophage au travers de hiatus œsophagien(120).



**Figure 27 :** Types hernie hiatales

**Plusieurs mécanismes** s'opposent aux effets néfastes de reflux sur la muqueuse œsophagienne :

- La clairance œsophagienne : les mouvements péristaltiques du corps œsophagien évacuent le contenu de l'œsophage et donc, dans le RGO et l'acidité
- La résistance de la muqueuse œsophagienne : La barrière protectrice de l'œsophage est constituée d'une couche de mucus produite par les glandes sous-muqueuses et obtenue à partir de la salive et d'une barrière muqueuse formée par les jonctions intercellulaires.
- La durée de l'exposition acide œsophagienne conditionne le développement d'une œsophagite(119).

Malgré ces **facteurs de continence**, un reflux sans conséquence pathologique se produit régulièrement à l'état normal.

- Ce reflux est favorisé par le gradient de pression qui existe entre l'abdomen, où la pression est positive, et le thorax, où la pression est négative. Ce qui explique que malgré les moyens de continence œsogastrique, un reflux physiologique survient plusieurs fois par jour, principalement en période post – prandiale, mais jamais pendant le sommeil.
- Ce reflux physiologique est sans conséquence pathologique, car il est modéré et rapidement éliminé par différents phénomènes réflexes, dits de clairance œsophagienne(117,120).

### **2.3.2 A l'état pathologique :**

Le RGO est un phénomène physiologique que l'on rencontre chez le sujet normal.

Il devient pathologique lorsqu'il existe :

- Une augmentation du nombre et/ou de la durée des reflux ;
- Une diminution de la clairance œsophagienne ;
  - Elle dépend de la sécrétion salivaire et du péristaltisme œsophagien
  - Le développement de lésions œsophagiennes dépend en grande partie de la durée de contact entre l'acide et la muqueuse œsophagienne et donc la capacité de l'œsophage à évacué le liquide de reflux.
  - La prévalence des anomalies du péristaltisme œsophagien augmente avec la gravité de l'œsophagite(121).
- La défaillance anatomique ou fonctionnelle de la barrière située à la jonction œsogastrique.

- La relaxation transitoire de (SIO) est définie comme une relaxation de (SIO) non induite par la déglutition , ces relaxations sont plus nombreuses , plus profondes et aussi bien elle surviennent chez les sujets avec RGO pathologique que chez les sujets sains ,surtout dans les deux heures suivant le repas (117) .
- Lorsque l'épisode de RGO survient lors d'une relaxation transitoire, la motricité de corps de l'œsophage répond anormalement (inhibition), facilitant ainsi la progression du contenu de reflux vers l'œsophage proximal(118) (119).
- Le ralentissement de vidange gastrique : le ralentissement au cours de RGO controversée, il est probable qu'il existe un sous-groupe de patients pour lesquels un retard de vidange gastrique joue un rôle pathogénique, sans doute en augmentant le gradient de pression gastro-œsophagien qui favorise le reflux, surtout en période post prandiale(122).

Le RGO est alcalin dans moins de 5%, par contre le RGO est acide dans plus de 95%(117).

## **2.4 Diagnostic positif :**

### **2.4.1 Examen clinique :**

#### **2.4.1.1 Interrogatoire :**

Le diagnostic de RGO est le plus souvent un diagnostic d'interrogatoire qu'il permet d'orienter la démarche diagnostique par le recueil des données anamnestiques du patient à savoir :

- Le motif de consultation
- L'existence des facteurs favorisants : l'âge, l'obésité, la grossesse, les types des médicaments utilisés, les antécédents chirurgicaux (hernie hiatale), les facteurs toxiques (alcool, tabac)
- La description précise des symptômes avec prendre en considération la date de leur apparition, leurs horaires et leur évolution au cours du temps (122) (123).

#### **2.4.1.2 Manifestations cliniques :**

Le RGO est un syndrome fonctionnel qui peut se manifester par des symptômes typiques qui sont des spécifiques et permettent le diagnostic mais il existe également des signes moins spécifiques, dits atypique(124) (123).

Les manifestations cliniques du reflux gastroœsophagien maladie sont très fréquentes ; il a été rapporté que 20% de la population affirme avoir des brûlures d'estomac chaque semaine et 40% signalent ces symptômes au moins une fois par mois(125).



#### **2.4.1.2.1 Les symptômes typiques :**

##### **2.4.1.2.1.1 Pyrosis :**

C'est une sensation de brûlure à point de départ retro- xiphoidien, qui :

- \* Le plus souvent, suit un trajet retro sternal ascendant
- \* Parfois, reste limitée à la région xiphoidienne

Il augmente en période postprandiale, souvent déclenchée par l'antéflexion du tronc ou le décubitus dorsal (syndrome postural).

Le pyrosis peut parfois manquer, même le cas d'œsophagite sévère ; Sa spécificité est de 90 % avec sa sensibilité médiocre(120).

Parmi les facteurs alimentaires susceptibles de majorer sa sévérité et sa durée :

- \* Le volume de repas
- \* Sa richesse en graisses
- \* La prise de café et de chocolat

Il peut être soulagé par la prise d'antiacides, de boissons neutres ou en cas de réveil nocturne, par le simple fait de redresser le tronc ou de se lever(122).

##### **2.4.1.2.1.2 Régurgitation :**

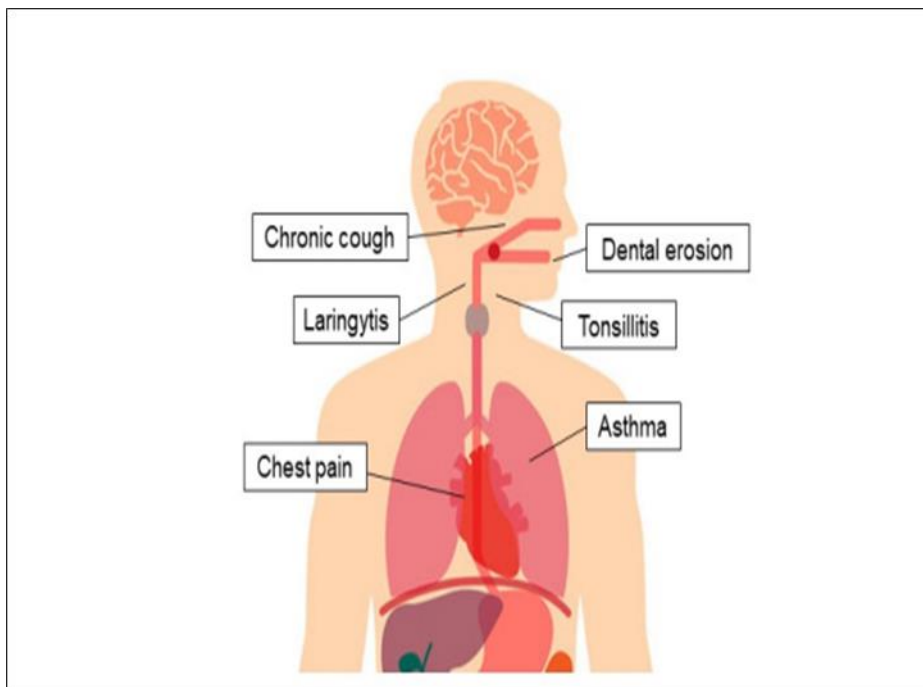
- \* C'est la remontée de contenu gastrique ou œsophagien involontaire, elle peut être acide ou alimentaire.
- \* Elle provoque une sensation de brûlure dans la bouche, sans effet de nausées ou de vomissement.
- \* Elle est souvent le matin au réveil mais elle peut être responsable de toux nocturne par le passage bronchique(126) (127).

En plus, il y a deux autres signes caractéristiques qui sont facultatif, fréquentes et très évocateurs :

- \* La survenue postprandiale des symptômes
- \* Le syndrome postural qui provoque le déclenchement ou aggravation des symptômes par le décubitus ou l'antéflexion (signe de lacet).

Le pyrosis et les régurgitations ont une forte spécificité et une grande valeur prédictive positive, ce qui signifie que leur présence est très en faveur du diagnostic du RGO. Mais , leur absence est fréquente et ne permet pas d'éliminer le diagnostic(126).

#### 2.4.1.2.2 Les symptômes atypiques :



**Figure 28** : Présentation extra-œsophagienne du reflux gastro-œsophagien(128).

**Tableau 12 :** manifestations atypiques de RGO (120) (129)

<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b><u>Manifestations atypique digestives</u></b></li> </ul>	<p><b>Nausées</b></p> <p><b>Eructations</b></p> <p><b>Douleurs épigastriques</b></p> <p><b>Dyspepsie</b></p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b><u>Manifestations thoraciques</u></b></li> </ul>	<p>Asthme</p> <p>Toux chronique</p> <p>Dyspnée asthmatiforme</p> <p>Pneumopathie d'inhalation</p> <p>Apnée obstructive nocturne</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b><u>Manifestations ORL et stomatologiques</u></b></li> </ul>	<p>Laryngite postérieure</p> <p>Pharyngite chronique</p> <p>Paresthésies pharyngées</p> <p>Laryngospasme</p> <p>Otalgies</p> <p>Granulome des cordes vocales</p> <p>Erythème et œdème inter-aryténoïdien</p> <p>Erosion dentaires</p> <p>Gingivite</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b><u>Manifestations cardiaque</u></b></li> </ul>	<p>Douleurs pseudo angineuses</p> <p>Douleurs thoracique retro sternales</p>

#### 2.4.1.2.2.1 Manifestations atypiques digestives :

- \* Dyspepsie : est un trouble digestif caractérisé par une douleur et un inconfort chronique centré dans la région d'estomac ou de l'épigastre.
- \* Douleurs épigastriques rétroxiphoidiennes.
- \* Eructations : c'est le rejet bruyant des gaz contenus dans l'estomac par la bouche.
- \* Hoquet : correspond à des spasmes involontaires du diaphragme, suivis de fermeture rapide et bruyante de la glotte.
- \* Nausées et les vomissements.

#### **2.4.1.2.2.2 Manifestations atypiques extra-digestives :**

- \* Elles sont fréquentes et trompeuses, elles peuvent orienter le patient vers des consultations non gastro-entérologies.
- \* La plupart des patients présentant des symptômes de RGO extra-œsophagien ne présentent pas les symptômes typiques. Aussi, La relation n'est pas toujours évidente(130).
- \* Il est difficile de diagnostiquer un RGO (avec des symptômes atypiques), car, dans la plupart des cas, les tests diagnostiques ont une faible spécificité à cause l'effet entre le RGO et les symptômes atypiques. Ainsi que l'examen ultérieur reposera principalement sur la suspicion clinique ; Les patients présentant des manifestations extra-œsophagiennes du RGO, lorsqu'elles sont évaluées par endoscopie digestive haute, présentent habituellement une faible prévalence d'œsophagite(131).

#### **2.4.1.2.2.2.1 Manifestations thoraciques :**

##### **2.4.1.2.2.2.1.1 Asthme :**

Asthme est une maladie du système respiratoire touchant les voies aériennes Inférieures et notamment les bronches, définie comme étant une gêne respiratoire. Des preuves épidémiologiques présentent de plus en plus nombreuses d'une association entre RGO et l'asthme, dans lequel y avait une prévalence du RGO chez patients asthmatiques est très élevée, variant selon les critères diagnostiques de 30 à 80% (132).

Les médicaments utilisés dans le contrôle de l'asthme, certains pourraient favoriser les médicaments contre le reflux, tels que comme la théophylline, les bêta-2-agoniste et même la prednisone peut augmenter l'exposition de l'œsophage au reflux acide en affectant les mécanismes de protection contre le RGO, parce que ils détendent les muscles lisses de l'œsophage et de l'estomac.

D'autre part il peut entraîner une réduction de la capacité de clairance œsophagienne et un retard de la vidange gastrique, entraînant un effet de pro reflux, en particulier chez les patients qui ont des défauts mécaniques du sphincter œsophagien inférieur(133) (134) .

Le reflux gastro-œsophagien a été proposé comme déclencheur de l'asthme, même Lorsqu'il est cliniquement silencieux, et un traitement efficace du reflux pourrait améliorer le contrôle de l'asthme(135) (128).

En effet, certains indices peuvent être utiles pour identifier l'asthme lié au RGO comprennent une toux nocturne et l'aggravation des symptômes de l'asthme après avoir mangé de gros repas,

l'abus de l'alcool ou être en décubitus dorsal. En outre, des symptômes de brûlures d'estomac et de régurgitation avant l'apparition de l'asthme peuvent suggérer que le reflux est le facteur causal(130) .

#### **2.4.1.2.2.1.2 La toux chronique :**

Le toux chronique se définit par une durée d'au moins 08semaines.

La toux liée au RGO survient principalement pendant la journée et en position verticale. Il est souvent improductif et de longue durée dans la nature. La toux peut être la seule manifestation du RGO chez plus de 50% des patients, avec beaucoup niant les symptômes de brûlures d'estomac ou de régurgitation (130) (136) .

Le RGO doit être suspecté chez les patients atteints de toux dont les symptômes ont été chroniques, pas chez les fumeurs, sans médicaments antitussifs (tels que les inhibiteurs de l'ECA), avec une radiographie pulmonaire normale et chez ceux chez qui il n'y a aucun signe d'asthme ou d'écoulement post nasal(130) .

#### **2.4.1.2.2.2 Les manifestations cardiaques :**

##### **2.4.1.2.2.2.1 Les douleurs thoraciques pseudo angineuses :**

Des données récentes suggèrent que le RGO pourrait expliquer les symptômes chez 25 % à 55 % des patients souffrant de douleurs thoraciques non cardiaques qui s'explique par Le contact direct de la muqueuse œsophagienne avec des agents gastroduodénaux tels que l'acide et la pepsine qu'est la cause la plus probable de ces symptômes(130) (137) .

Il peut être difficile de distinguer la douleur thoracique liée au RGO de l'angine de poitrine. La douleur thoracique liée au RGO peut être de nature pressante ou brûlante, de localisation sous-sternale et peut irradier vers le dos, le cou, les mâchoires ou les bras. La douleur peut être pire après les repas et réveiller le patient du sommeil(137).

Les symptômes peuvent durer des minutes ou des heures et sont souvent soulagés par des antiacides ou des agents supprimeurs d'acide (130) .

##### **2.4.1.2.2.3 Manifestations ORL :**

###### **2.4.1.2.2.3.1 Les paresthésies pharyngées :**

Elles constituent le signe fonctionnel ORL le plus fréquent. Elles sont décrites par le malade comme mal gorge tenace à type de brûlures avec ou sans irradiations vers l'oreille. Sa localisation est soit médiane sus-sternale ou retrocricoidienne, soit unilatérale au niveau de l'espace thyro-hyodien latéral(121).

###### **2.4.1.2.2.3.2 Laryngite postérieure :**

Larynx constitue très certainement la première cible du RGO après l'œsophage(138).

Le contenu en acide et en pepsine et le reflux biliaire provoquent des lésions inflammatoires et précancéreuses du larynx. Néanmoins, l'absence d'élimination de la salive entraîne des lésions plus graves que dans le cas de l'œsophage(128) (139).

L'hypertrophie de la commissure postérieure appelée laryngite postérieure est le signe le plus communément décrit parmi les manifestations laryngées du RPL (Le reflux pharyngo-laryngé). Elles consistent en une dysphonie récidivante caractérisé par un enrouement généralement matinal qui s'estompe dans la journée. Plus rarement, cette dysphonie apparaît en fin de journée par malmenage vocal associé.

Cette dysphonie est en rapport avec une inflammation de la margelle postérieure de larynx très évocatrice du diagnostic de laryngite. A un stade avancé, des ulcérations avec constitution secondaire de granulomes sont possibles. Des anomalies morphologiques du tiers postérieur d'une ou deux cordes vocales sont plus rares mais évocatrice.

Récemment, ils sont intéressés aux dysphonies dysfonctionnelles de l'enfant. Tout comme chez l'adulte, ils ont trouvé que le RGO est souvent rencontré dans ce cas. Au moins 59 % des enfants testés avaient un reflux pathologique. Après laryngoscopie et prise en charge orthophonique et même s'il n'existe pas de phénomènes digestifs associés, le RGO doit être recherché(138).

#### **2.4.1.2.2.4 Les manifestations buccales :**

Une de ces affections est le reflux gastro-œsophagien pathologique (RGOP) qui peut être infecter la réduction de la quantité de salive entraîne une sécheresse buccale, qui évolue parfois vers la xérostomie (140). La gingivite est une conséquence possible de la réduction de la salive. La coexistence du bruxisme peut exacerber la maladie parodontale(141) (128) .

En plus, les dentistes sont souvent les premiers à diagnostiquer le RGO par l'érosion des dents car la plupart des gens ne sont pas conscients de la présence de la maladie(142).

Depuis 1937, par BARGEN et AUSTIN le reflux gastro-œsophagien est lié à l'érosion dentaire (143) .

##### **2.4.1.2.2.4.1 Erosion dentaire :**

Tout acide d'un pH inférieur au pH critique de l'émail des dents (5,5) pourra dissoudre les cristaux d'hydroxyapatite dans l'émail, et comme le contenu stomacal a un pH inférieur à 2,0 et donc il peut causer une érosion dentaire.

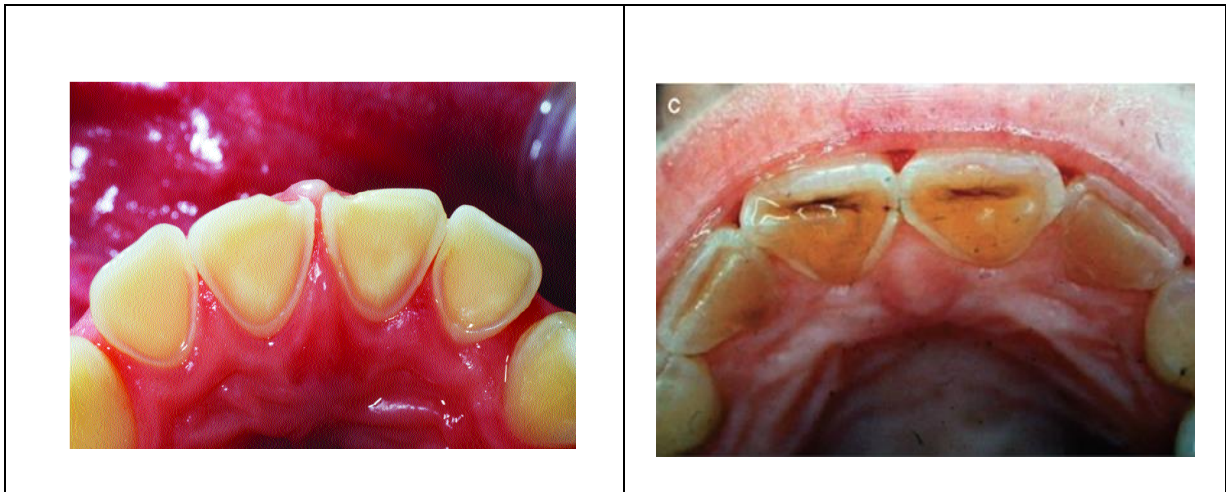
Les faces palatines des dents antéro-supérieures sont les plus affectées par les acides qui s'échappent dans la cavité buccale.

Tout d'abord, l'émail s'amincit puis disparaît, recouvrant la dentine. Dans les cas graves, la pulpe peut être affectée. Au fur et à mesure que l'érosion progresse, la destruction de l'émail et de la

dentine s'étend au-delà des surfaces palatines des dents supérieures : cela s'applique également aux cuspides et aux surfaces palatines des prémolaires et des molaires.

L'association avec le RGO a aussi été clairement établie, Les conséquences des lésions intrinsèques sont souvent graves et requièrent des restaurations complexes.

En effet, l'agressivité du suc gastrique est supérieure à celle des acides provenant des aliments(76).



**Figure 29** : érosions sure les faces palatines.



**Figure 30** : Perte d'émail et de dentine sur les surfaces occlusales des prémolaires et molaires mandibulaires chez un patient souffrant de RGO (38)

#### 2.4.1.2.2.2.5 Signes d'alarme :

- Terrain alcool-tabagique
- Dysphagie
- Altération de l'état général (amaigrissement +++)
- Hémorragie digestive
- Signes d'anémie (si présents, prélever une NFS)
- Odynophagie

La présence de signes d'alarme impose le recours à une endoscopie digestive haute et les examens complémentaires(123).

#### 2.4.2 Examen paraclinique :

Le diagnostic de RGO est clinique, il faut entamer à Les examens complémentaires s'il figure ces deux cas :

- Symptômes atypique
- Age >45 ans et/ou présence des signes d'alarme : pour ne pas méconnaître un RGO compliqué ou un adénocarcinome (ADK)de l'œsophage(124).

**Tableau 13** : indications des explorations du RGO de l'adulte(126).

<b>Classification</b>	<b>Description</b>	<b>Explorations</b>
<b>Symptômes typiques</b>	Pyrosis Régurgitations	Non indiqué
<b>Symptômes typiques+ signes d'alarme</b>	Dysphagie Amaigrissement Hémorragie Anémie Age >45 ans Résistance au traitement Récidive précoce à l'arrêt du traitement	Endoscopie œso-duodenale
<b>Symptômes atypiques</b>	Toux nocturne Asthme Douleurs pseudo- angineuses Enrouement Brulures pharyngées Otalgie	Endoscopie œso-duodenale Ph-métrie œsophagienne si absence d'œsophagite



### 2.4.2.1 L'examen de 1 ère intention(FOGD)

La fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD) en présence de symptômes typiques avec pyrosis, le diagnostic de RGO est évident et la FOGD est nécessaire, si l'un des critères ci-dessous présent, un traitement symptomatique peut être institué sans réaliser un autre examen complémentaire(117).

**Tableau 14** : les indications de FOGD (117)

<b>Indications de la FOGD (conférence de consensus franco-belge de 1999)</b>	
Un des critères présent	Age > 45 ans
	Résistance au traitement symptomatique antérieurement prescrit
	Symptomatologie atypique (ORL ,pulmonaire, cardiaque ..)
	Présence de signes d'alarmes

#### 2.4.2.1.1 **Principe :**

FOGD est souvent le seul examen à réaliser car elle permet d'affirmer le RGO lorsqu' elle montre des lésions de la muqueuse œsophagienne (126)

Elle permet d'apprécier surtout les conséquences du reflux gastro-œsophagien sur l'œsophage comme :

- Endobranchy œsophage ou syndrome de Barret (EBO)qu'est le résultat de l'agression répété de la muqueuse du bas œsophage par le liquide gastrique acide ou biliaire (127).
- Œsophagite peptique qui se considère comme une complication fréquente de RGO et qui se manifeste par des érosions ou des ulcérations de la muqueuse du tiers inférieur de l'œsophage(124) (127).

Aussi, elle peut éliminer des diagnostics différentiels de RGO comme un cancer de l'œsophage (127).

#### 2.4.2.1.2 **Technique :**

Tout d'abord on commence par un interrogatoire bien détaillé du patient en cherchant les antécédents d'endocardite, de prothèse valvulaire, de valvulopathie ou prise d'un traitement anticoagulant, avec ablation d'une prothèse dentaire si elle existe.

Ensuite le patient doit être à jeun minimum 6 heures avant le geste, juste avant l'examen, une anesthésie de la bouche et de la gorge est pratiquée qui peut être sous anesthésie locale (Xylocaïne gel) ou anesthésie générale (si patient intolérant).

Puis il faut mettre le patient en position décubitus latéral gauche avec la tête légèrement fléchie.

L'endoscope est introduit sous contrôle de vue à par la bouche, où les dents sont protégées par un anneau plastique,

le passage de l'endoscope facilité par l'insufflation d'air, n'est pas douloureux mais parfois un peu inconfortable, avec une sensation momentanée de nausée. Il est fortement recommandé que le patient reste calme pendant la fibroscopie qui dure quelque minutes(144).



**Figure 31 :** le déroulement de FOGD

#### 2.4.2.1.3 Résultats :

L'endoscopie digestive haute est normale dans 50 % des cas, ce qui n'exclut pas le diagnostic de RGO. Le diagnostic sera donc basé sur l'examen clinique et la pH-métrie (126)

Il existe des lésions endoscopiques lorsque le RGO se complique d'œsophagite, celles –ci sont évaluées selon plusieurs classification .la classification de SAVARY et MILLER est la plus utilisée en France mais non validée, et pour classification de LOS ANGELES est utilisée dans les essais cliniques et validée pour la reproductibilité interindividuelle (127) .

**Tableau 15 :** Classification de l'œsophagite selon SAVARY et MILLER (127).

<b>Classification de l'œsophagite selon SAVARY et MILLER(1977)</b>	
Stade 01	Erosions érythémateuses uniques ou multiples
Stade 02	Erosions confluentes non circonférentielles
Stade03	Extension circonférentielles des lésions érosives et exsudatives
Stade04	Lésions chroniques sténose e/ou ulcère

**Tableau 16 :** Classification de l'œsophagite de LOS ANGELES (127).

<b>Classification de l'œsophagite de LOS ANGELES (1994)</b>	
Grade 01	Lésions muqueuses de moins de 5mm
Grade02	Perte de substance >5mm ne s'étendant pas entre les sommets de 02plis muqueux adjacentes
Grade03	Lésions dépassent plusieurs plis muqueux ,mais sans perte de substance circulaire
Grade04	Perte de substance occupant plus 75%de la circonférence

#### **2.4.2.2 L'examen de 02 ème intention (Ph-metrie)**

Le Ph-métrie est non invasif, toujours en deuxième intention et il considère comme le meilleur examen complémentaire en cas de doute de diagnostic (127) .

Il est indiqué en cas de symptômes atypiques avec endoscopie œsogastroduodénale normale, si les symptômes typiques résistantes au traitement médicale et présence d'un bilan préopératoire d'un RGO si endoscopie normale(123).

**Tableau 17** : indications de PH-métrie(120) .

<b>Indications de la PH-metrie</b>	
Manifestation atypique	ORL, pulmonaire, cardiaque avec une muqueuse œsophagienne normale en FOGD
Non réponse au traitement anti-sécrétoire	Il est réalisé soit pour prouver le diagnostic de RGO(après arrêt de traitement ), soit pour évaluation de l'efficacité du traitement sur l'exposition acide de l'œsophage (dans ce cas, elle effectuée sous traitement)
Avant une intervention chirurgicale anti-reflux	En absence de l œsophagite à l'endoscopie

#### 2.4.2.2.1 Principe :

Il permet :

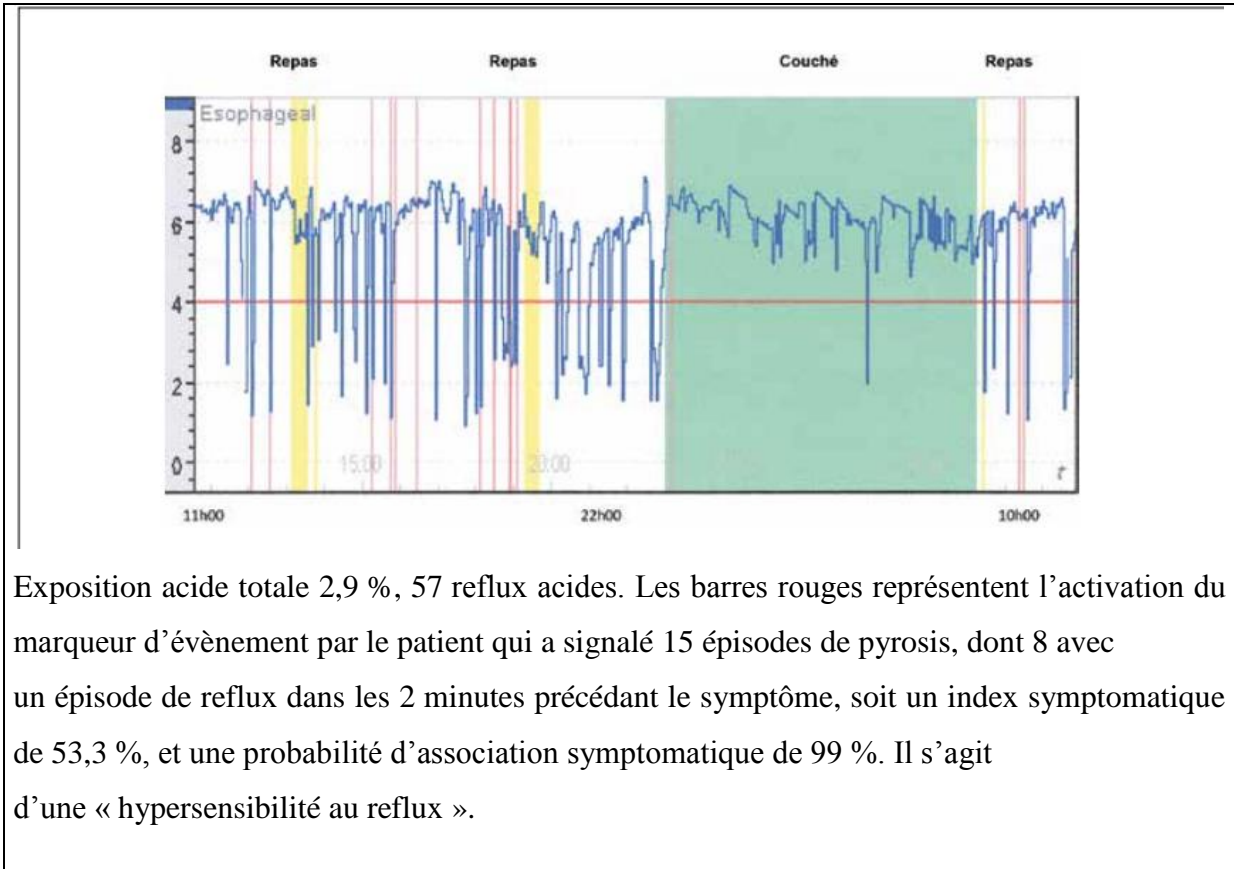
- D'enregistrer le PH œsophagien
- Etayer la responsabilité du RGO dans la symptomatologie atypique décrite par le patient(124).
- Détecte que le reflux gastro-œsophagien acide(124).

#### 2.4.2.2.2 Technique :

L'examen est réalisé en ambulatoire sur 24 heures, le patient doit être à jeun et il faut arrêter des inhibiteurs de la pompe à protons 08jours avant examen et des anti -H2 48 heures avant l'examen .

L'électrode est placée 05cm au-dessus de la limite supérieur du SIO, idéalement répétée Par une manométrie, et les mesures sont prises toutes les 08 s pendant 24h.

Le patient note les évènements associés : épisode de reflux, repas, changement de position, douleurs thoraciques, les nausées et de toux et dysphagie dans carnet de symptômes (marqueur d'évènement)(127).



**Figure 32 :** Exemple de pH-métrie sans traitement

#### 2.4.2.2.3 Résultats :

Un épisode de reflux est défini comme une diminution de PH <4 pendant plus de 10secondes, le temps passé à PH <4 est également calculé.

Un lien entre un épisode de reflux mesuré et un symptôme est compatible s il existe un intervalle maximum de 02min entre les deux.

La sensibilité et la spécifié sont supérieures à 90%(127).

#### **2.4.2.3 Les examens de 03 ème intention :**

##### 2.4.2.3.1 Manométrie œsophagienne :

En raison de sa faible sensibilité et spécificité, elle est rare indiqué au cours de diagnostic initial de RGO, elle a intérêt pronostique lorsqu' elle montre une hypotonie de SIO et /ou des troubles de péristaltisme.

Elle est donc parfois utilisé en cas d'œsophagite sévère rechute ou résistance au traitement. Elle est également indiquée avant toute intervention chirurgicale, notamment pour rechercher d'une maladie motrice.

Aussi, elle peut fournir des données de références en cas de trouble moteurs qui survient en période post-opératoire(120).



**Figure 33** : la manométrie œsophagienne

#### 2.4.2.3.2 Test de perfusion acide (test de BERNSTEIN) :

Il n'est pas utilisé en pratique courante, il permet de préciser les origines œsophagiennes lorsque la perfusion reproduit la douleur dans cas de douleurs thoraciques(126).

#### 2.4.2.3.3 Scintigraphie œsophagienne :

Les examens scintigraphiques permettent une étude physiologique du transit digestif d'un aliment radio marqué, par détection des anomalies comme RGO dans la progression œsophagienne du bol alimentaire au cours de la déglutition.

Le transit isotopique est utilisé en pratique, dans le cas de gastro parésie primitive ou secondaire (vomissement répétés, syndrome dyspeptique sévère).

### 2.5 Diagnostic étiologique :

Le RGO est idiopathique dans les majorités des cas. Cependant, il existe des formes secondaires :

- **Hernie hiatale par glissement** : seulement 20% hernies hiatales associées à un RGO par perte des facteurs de continence.
- **Intubation nasogastrique**, motif fréquent justifiant la prescription préventive systématique de IPP au cours le sondage gastrique.
- **Grossesse** : le RGO est secondaire a l'élévation de la sécrétion des hormones oestroprogestatives, qui baisse le tonus de SIO, et à l'augmentation de la pression abdominale au cours de troisième trimestre

- **Sclérodermie** : l'atteinte œsophagienne est fréquente dans la sclérodermie notamment dans le CREST (syndrome qui associe calcinose sous-cutanée, phénomène de RAYNAUD, atteinte œsophagienne, Sclérodermie et Téliangiectasies).

Sclérodermie se manifeste par une chute de contractions péristaltiques du corps de l'œsophage, associé à une hypotonie sévère du SIO responsable de RGO (124).

## 2.6 Diagnostic différentiels :

<p><b>Obstruction gastro-intestinale</b> Sténose pylorique Malrotation avec volvulus Maladie de Hirschsprung Corps étranger Hernie étranglée Syndrome de l'artère mésentérique supérieure</p> <p><b>Autres troubles gastro-intestinaux</b> Achalasie Gastro parésie Gastro-entérite Ulcère peptique Œsophagite éosinophile Allergie / intolérance alimentaire Maladie inflammatoire de l'intestin Pancréatite Appendicite</p> <p><b>Neurologique</b> Hydrocéphalie Hématome sous-dural Hémorragie intracrânienne Tumeur intracrânienne</p> <p><b>Infectieux</b> Septicémie / méningite Infection urinaire Infection des voies aériennes supérieures / inférieures Otite moyenne Hépatite</p>	<p><b>Métabolique / endocrinien</b> Galactosémie Intolérance héréditaire au fructose Défauts du cycle de l'urée Amino-acidopathies Troubles de l'oxydation des acides gras Acidose métabolique Hyperplasie surrénale congénitale / crise surrénale</p> <p><b>Autres</b> Négligence ou maltraitance envers les enfants Vomissements cycliques Mérycisme</p> <p><b>Toxique</b> Intoxication au plomb Autres toxiques</p> <p><b>Rénal</b> Uropathie obstructive Insuffisance rénale</p> <p><b>Cardiaque</b> Insuffisance cardiaque Arcs vasculaires Dysfonctionnement autonome</p>
----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

**Figure 34** : diagnostic différentielles de RGO (145).

## 2.7 Pronostic et évolution :

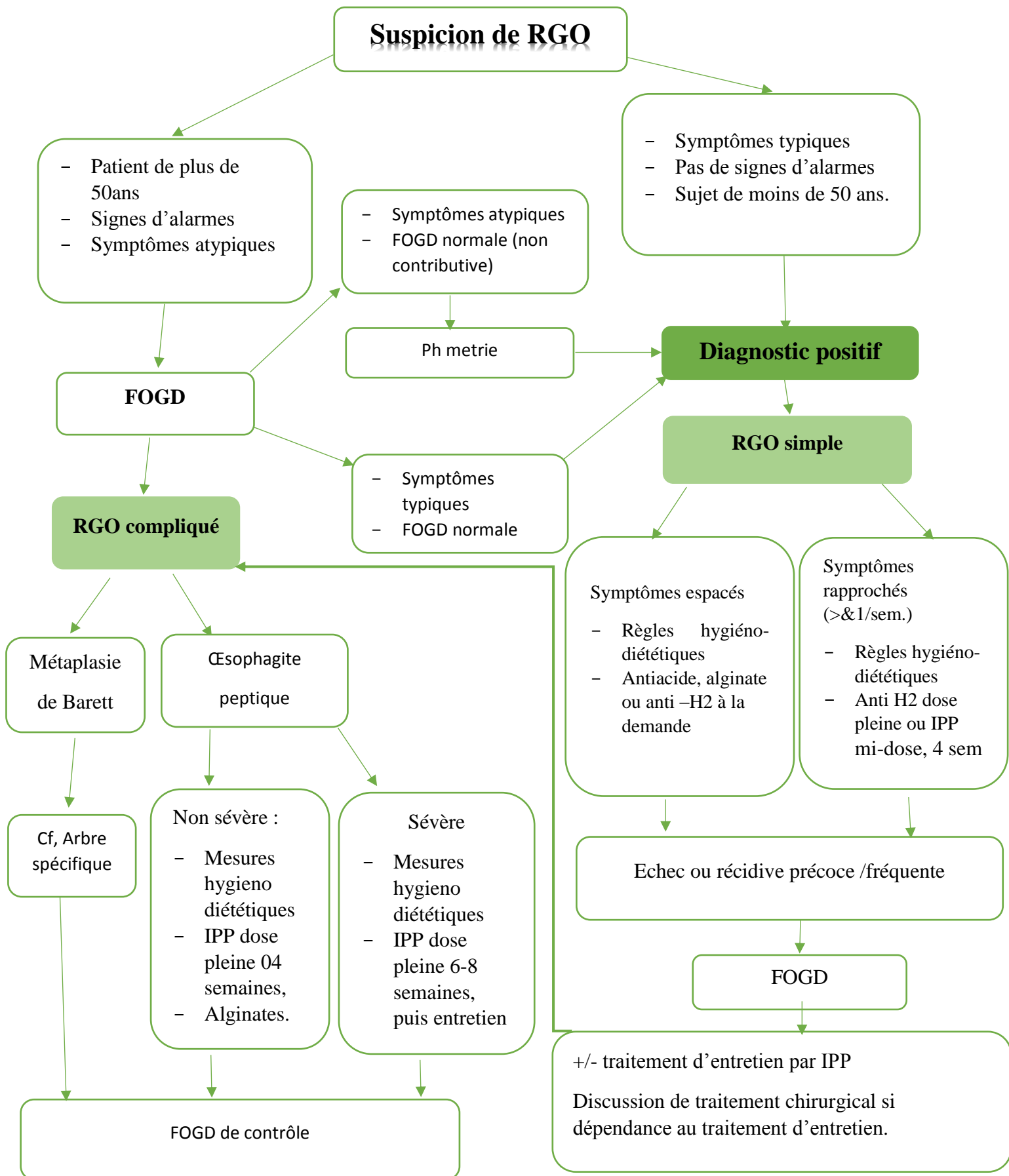
Le RGO est une maladie généralement bénigne et chronique.

Le profil évolutif lésionnel est habituellement stable et il rarement de s'aggraver avec le temps. L'évolution est presque toujours favorable au cours de traitement, mais les récurrences sont possibles à l'arrêt du traitement. Les récurrences touchent 75% des sujets au bout de 5-10 ans(120).

Certaines complications surviennent plus volontiers chez certains groupes de patients :

- **Manifestations extra-digestives** : généralement chez les patients avec RGO sans œsophagite.
- **Sténose, ulcère et hémorragie** : surtout chez les patients atteints d'œsophagite
- **Adénocarcinome** : surtout chez les patients avec endobrachyœsophage (129).





**Figure 35** :orientation diagnostique et thérapeutique devant une suspicion de RGO(146)

### **3 CHAPITRE 3 : Prise en charge et traitement des érosions**

---

#### **3.1 Stratégies préventives :**

L'érosion de l'émail est permanente. la prévention est extrêmement importante (147),

Voici quelques-uns des conseils les plus efficaces pour prévenir l'érosion de l'émail :

##### **3.1.1 Cas particuliers des troubles du comportement et des pathologies sous-jacentes :**

Certaines pathologies sont parfois méconnues du patient qui vient en consultation, inquiet de la dégradation de sa denture. Le chirurgien-dentiste est alors en première ligne pour diagnostiquer un problème médical sous-jacent. Ces patients devront, avant tout, être adressés à leur médecin traitant ou à un spécialiste, pour une prise en charge appropriée. Cette démarche est parfois difficile, notamment pour les patients atteints de troubles de l'alimentation, souvent dans le déni de leur maladie.

##### **3.1.2 Utilisation d'agents de protection et de reminéralisation :**

Après une attaque acide, les surfaces dentaires exposées sont déminéralisées et affaiblies. Elles deviennent très vulnérables au phénomène d'abrasion. Or, après vomissements ou régurgitations, les personnes vont couramment se brosser les dents afin de se rafraîchir l'haleine. C'est notamment le cas des patients souffrants de troubles de l'alimentation ou d'alcoolisme chronique. Cette pratique est extrêmement néfaste. Si elle devient fréquente, elle entraîne une dégradation de l'état dentaire rapide et irréversible. Il est recommandé d'attendre au moins une heure entre une exposition aux acides et le brossage des dents mais cette mesure est difficile à faire observer. Dès lors, l'utilisation d'agents de reminéralisation, pour augmenter la précipitation des minéraux à la surface dentaire, est préconisée chez certains patients. L'agent sera appliqué immédiatement après l'attaque acide sur les surfaces dentaires. Cette mesure peut être recommandée, par exemple, chez les patients souffrant de RGO au réveil. Actuellement, de nombreux produits apparaissent sur le marché. Ils se présentent sous la forme de bains de bouche, de vernis ou de pâtes à application locale. Leur composition est variable et en évolution constante. Les différentes molécules utilisées ou étudiées sont décrites ci-après.

###### **3.1.2.1 Le fluor :**

Les fluorurations sont préconisées pour lutter contre l'érosion dentaire mais en concentration parfois différente de celle requise pour la maladie carieuse. Contre l'érosion, les fluorures sont appliqués en concentration importante afin de renforcer la surface dentaire. L'utilisation de gels

ou de bains de bouche fluorés doit être fréquente, en complément d'un dentifrice fluoré. En plus d'augmenter la résistance des tissus dentaires, ils permettent de stimuler la sécrétion salivaire qui, nous l'avons vu précédemment, participe au phénomène de reminéralisation. Ces pratiques paraissent cependant difficiles à mettre en place sur le long cours. Enfin, la plupart des études sur le fluor portent sur les composés fluorés présents dans les produits d'hygiène bucco-dentaire classiques, soit le fluorure de sodium, le fluorure d'amines et le monofluorophosphate de sodium. Or, les études les plus récentes montrent que le type de composé fluoré utilisé détermine l'efficacité du produit. En les comparant, le fluorure d'étain ou fluorure d'amine/fluorure d'étain se sont révélés être beaucoup plus efficaces que le fluorure de sodium ou fluorure d'amines/fluorure de sodium(148).

### **3.1.2.2 L'étain :**

Les ions stanneux semblent, d'après de récentes études, une protection efficace de l'émail et de la dentine contre les attaques acides. Ils forment une couche résistante aux acides à la surface dentaire. De plus, ils réagiraient avec l'hydroxyapatite et lui confèreraient une solubilité réduite, donc une meilleure résistance(149).

En conclusion, le traitement des lésions érosives par des fluorures dépend considérablement du type de composé fluoré utilisé. Les composés à base d'étain semblent être les plus efficaces à l'heure actuelle. Les grands groupes comme GABA ou Oral-B ont dernièrement développé des gammes de produits, notamment à base de fluorure stanneux, pour lutter contre l'érosion dentaire : la gamme Elmex Protection Erosion© chez GABA et le dentifrice Pro-expert multi protection© chez Oral-B. Une autre mesure à recommander est la consommation de produit laitiers (lait, fromages) à la suite d'une attaque acide qui permettrait d'améliorer la reminéralisation de la surface dentaire. De même, la mastication de chewing-gum stimule la salivation et donc la reminéralisation des tissus.

De plus, le thé vert et l'huile essentielle de clou de girofle ont un effet protecteur de tissus dentaire contre l'érosion dentaire(150) (151).

### **3.1.3 Utilisation d'un agent neutralisant :**

L'utilisation d'un agent qui neutralise l'acide peut être une alternative intéressante dans certain cas (reflux, vomissements). Le patient peut recourir notamment à l'utilisation de bicarbonate de sodium, à diluer dans un verre d'eau(152).

### **3.1.4 Mode de consommation des boissons acides :**

La température d'une boisson acide influe sur son potentiel érosif. Ainsi, une boisson plus fraîche sera moins érosive. Ensuite, pour réduire le temps d'exposition des dents à la boisson acide, l'utilisation d'une paille et la déglutition rapide du liquide sont conseillées. Il faut éviter les modes de consommation lents et les gargarismes, très néfastes(152).

### **3.1.5 Dispositifs de protection :**

Le recours à des dispositifs de protection peut être judicieux, en particulier chez les patients fréquemment exposés à des situations à risque : pendant le sommeil pour les patients souffrants de RGO, dans la piscine pour les nageurs professionnels, au travail pour les ouvriers exposés à des produits chimiques et plus difficile, lors des vomissements provoqués chez les patients souffrants de boulimie ou d'anorexie. Le dispositif est en général une gouttière thermoformée que le patient doit porter lors des situations à risque. Un produit alcalin, comme le lait de magnésie (anti-acide) ou un gel fluoré neutre doit être mis en place dans la gouttière avant son application pour protéger les dents et favoriser leur reminéralisation.

Cependant, chez les patients atteints de reflux, le port d'une gouttière pendant la nuit peut aussi être délicat car la durée du contact avec l'acidité gastrique sera prolongée si la gouttière présente des défauts de perméabilité(152).

### **3.1.6 Modification de la composition des produits érosifs :**

A l'heure actuelle, la plupart des stratégies de prévention influant sur les facteurs biologiques et comportementaux sont fortement tributaires de l'observance du patient. C'est pourquoi, la réduction du potentiel érosif de boissons acides par une supplémentation en ions (calcium, phosphate et fluor) pourrait être une mesure préventive efficace et moins dépendante du patient. Cependant, de nombreuses études ont été réalisées sur le sujet et les données sont contradictoires. L'efficacité de la supplémentation en ions dépend non seulement de la teneur en minéraux, mais aussi d'autres facteurs comme le type d'acide, le pH, la quantité d'acide titrable et le pouvoir tampon de la solution acide. Par conséquent, d'autres recherches doivent être effectuées en tenant compte de tous ces facteurs, mais aussi des conséquences comme l'altération du goût, de la stabilité de la solution et des effets systémiques sur les patients de ces modifications(153).

### **3.1.7 Programme d'éducation sanitaire :**

De nos jours, les érosions dentaires deviennent un véritable problème de santé publique qui nécessite la création d'un programme d'éducation sanitaire en matière de prévention. Les chirurgiens-dentistes doivent informer les patients sur cette affection et sur ses conséquences sur les dents, les avertir sur les différents facteurs de risque et leur apprendre comment les prévenir ou au moins les minimiser. Ce travail de prévention doit se faire en collaboration avec les médecins et les pharmaciens, afin qu'ils avertissent les patients des effets secondaires de certains médicaments pris sur le long terme et, qu'ils leur octroient les conseils nécessaires pour les restreindre.

En cas de diagnostic par le médecin d'un problème médical ou de la prescription d'un médicament à risque érosif, la mise en place d'une visite de contrôle systématique chez le chirurgien-dentiste permettrait la détection précoce de lésions érosives et une gestion immédiate et appropriée de l'affection.

Les programmes de prévention dentaire scolaires devraient inclure la notion d'érosion dentaire afin que les enfants en apprennent rapidement les facteurs de risque, les conséquences et les mesures pour l'éviter.

Pour prévenir l'érosion dentaire, il existe quelques conseils simples et faciles à appliquer au quotidien(152) :

- diminuer la fréquence et la quantité de boissons acides consommées ;
- ne pas garder en bouche la boisson acide, ne pas faire de gargarismes ;
- la consommer rapidement avec une paille, en faisant attention de ne pas l'orienter directement sur les surfaces dentaires ;
- se rincer la bouche à l'eau après un contact acide ;
- consommer les boissons acides plutôt en fin de repas, lorsque la bouche contient beaucoup de salive ;
- préférer l'eau plate aux autres boissons tout au long de la journée ;
- éviter la consommation d'aliments acides avant le coucher car la salivation diminue pendant le sommeil, l'empêchant d'éliminer toute l'acidité ;

- réduire la fréquence d'ingestion d'aliments acides et leur temps de contact avec les dents (ne pas sucer de bonbons acidulés par exemple) ;
- préférer la consommation d'agrumes frais plutôt que leur jus car la mastication stimule la salivation ;
- éviter de se brosser les dents justes avant ou juste après un contact acide : si on brosse avant, on élimine la pellicule exogène acquise qui protège la surface dentaire et si on brosse après, l'émail affaibli par l'attaque acide est plus vulnérable au phénomène d'abrasion induit par le passage de la brosse ;
- pour diminuer l'acidité, on conseillera de :
  - \* Boire du lait ; 105
  - \* Manger du fromage ou un yaourt sans sucre ;
  - \* Se rincer la bouche à l'eau ou à l'eau avec du bicarbonate ;
  - \* Mâcher un chewing-gum sans sucre ;
  - \* Se brosser les dents trois fois par jour avec une brosse à poils souples et un dentifrice fluoré peu abrasif et attendre une heure après une attaque acide pour se brosser les dents ;
  - \* Consulter son chirurgien dentiste au moins une à deux fois par an

### **3.2 Les mesures d'hygiéno-diététiques :**

La prévention de la progression des lésions d'érosion repose sur différentes mesures à réaliser, à la fois par le praticien, mais aussi de façon individuelle, par le patient lui-même (154) :

#### **3.2.1 Le chirurgien-dentiste :**

Dans un premier temps, le dentiste a un rôle de conseiller : il doit informer le patient sur la cause de l'érosion et lui faire prendre conscience de l'importance de sa prise en charge médicale .Les patients seront éduqués à surveiller leur bouche et à comprendre l'importance des suivis réguliers par le dentiste (155) .

Concernant les patients souffrant de reflux gastro-œsophagien, il doit leur être conseillé de surélever la tête durant le sommeil, de diminuer la consommation d'alcool et de tabac et de bien suivre leur traitement médical. Notre rôle consiste également à prévenir ces patients du risque

que comporte la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens qu'ils peuvent trouver en vente libre en pharmacies.

Au sujet des lésions des tissus mous, l'application d'un gel anesthésique sur les brûlures et les aphtes est recommandée, en attendant leur cicatrisation.

De même, l'application, au cabinet, de vernis fluoré sur les lésions précoces d'érosion et conseillée plusieurs fois par an, si nécessaire. En effet, il a été prouvé que l'application de vernis fluoré procurait une double protection : elle exerce une protection mécanique contre l'usure et elle diminue la solubilité dans l'acide du fait de l'action du fluor (156). Les vernis fluorés présentent la particularité d'adhérer à la surface de l'émail durant les périodes prolongées (12 heures et plus) .

Il peut également être judicieux de confectionner une gouttière de protection à porter la nuit et lors de période d'expositions répétées à l'acide .cette gouttière peut servir de réceptacle à un gel fluoré appliqué 5 à 15 min, le soir (155).

En outre, l'usage des scalants et des bains de bouche réguliers est recommandé chez les enfants qui présentent une forte susceptibilité aux lésions d'érosion) (157).

Tous les six mois, on procèdera à une évaluation de la progression de l'érosion, en comparant les modèles d'étude, les radiographies ou les photographies (158).

### **3.2.2 Le médecin traitant :**

Le médecin traitant évitera, si possible, de prescrire des médicaments pouvant favoriser la survenue d'épisodes de reflux comme les inhibiteurs calciques, les dérivés nitrés ou les bronchodilatateurs. Le médecin traitant devra également être tenu au courant des problèmes de sécheresse buccale engendrés par la prise de certains médicaments et de leur conséquence dévastatrice. La prescription d'oméprazole, bien que cette molécule entraîne une diminution du flux salivaire, reste de mise du fait de ses qualités indéniables. Le médecin doit donc sensibiliser ses patients à l'importance des contrôles bucco-dentaires fréquents compte tenu de l'hypo fonction salivaire engendrée par cet IPP. De même, le chirurgien-dentiste doit rester très vigilant face à un patient qui lui signalerait la prise d'oméprazole(155).

### **3.2.3 Le patient**

Le patient doit lui aussi modifier ses habitudes d'hygiène bucco-dentaire.

### **3.2.3.1 Le brossage des dents :**

Il a été constaté que, souvent, l'abrasion mécanique exacerbe les lésions d'érosion.

Il sera donc prescrit une brosse à dent souple et un dentifrice peu abrasif d'une teneur en fluor de 1,1 % (154), et contenant éventuellement des bicarbonates (Sensodyne aux bicarbonates®, Sanogyl bi-active®, oligodent bicarfluor®...) (159). Une méthode de brossage adéquate sera enseignée, basée sur un mouvement vertical, peu agressif pour les structures dentaires (154). Il faudra aussi conseiller d'éviter de se brosser les dents immédiatement après un épisode de reflux ou des régurgitations ou après avoir ingéré de la nourriture acide. C'est en effet, à ce moment-là que les lésions sont les plus sévères car à l'action directe de l'acide, se surajoute l'effet abrasif du brossage sur une surface amélaire fragilisée (154).

### **3.2.3.2 Les bains de bouche et gel fluorés :**

Le fluor présente de multiples avantages : il diminue la solubilité, améliore la cristallinité et favorise la formation d'apatite. Lorsqu'au sein d'un cristal d'hydroxyapatite, il y a échange entre un ion OH<sup>-</sup> et F<sup>-</sup>, on observe la formation d'un cristal de fluorapatite, moins soluble dans les solutions acides. A ce titre, l'utilisation du fluor doit être envisagée face à des déminéralisations précoces de l'émail (160).

Des bains de bouche contenant de 0,025 à 0,05 % de fluor peuvent être recommandés deux fois par jour afin de favoriser une reminéralisation des lésions érosives précoces (Fluocaril bi-fluoré®, Fluorex® ...). L'utilisation de gel fluoré de pH neutre et hautement concentré en fluor ( $\geq 1$  % de fluor) est conseillée deux fois par semaine (Fluogel 1%®\*, Fluocaril bi-fluoré 2000 gel dentaire® ...)(154).

Certains auteurs préconisent également, en alternance, des bains de bouche avec des solutions à 0,12% de chlorhexidine et des solutions à base de bicarbonate de soude dilué dans l'eau (161).

### **3.2.3.3 L'alimentation :**

Enfin, il est de notre rôle de promulguer des conseils relatifs à l'alimentation : diminuer la fréquence de consommation de nourritures et boissons acides au maximum et les restreindre aux repas principaux. Il faut éveiller l'attention des patients sur le fait que l'acidité peut être neutralisée par des composants de l'alimentation ; par exemple, achever son repas par un aliment neutre comme du fromage ou du lait plutôt que par un aliment acide comme un fruit. Il est également recommandé de boire les boissons acides rapidement ou avec une paille et non pas en les «sirotant» (154).



### 3.2.3.4 Chewing-gums et d'autres stimulants de la salive :

Le pouvoir tampon de la salive stimulée ainsi que les bicarbonates contenus dans cette salive présentant une capacité anti-acide supérieure à celle de la salive obtenue au repos, des mesures stimulant le flux salivaire sont préconisées comme par exemple, l'utilisation de chewing-gums sans sucre (162), qui, en outre, peuvent favoriser la reminéralisation des lésions précoces. En effet, Imfeld et Coll. ont récemment prouvé l'effet neutralisant des chewing-gums contenant des phosphates, des carbonates ou de l'urée. En alternance avec les chewing-gums sans sucre et contenant des bicarbonates, des pastilles contenant des fluorures (154) ou des pastilles antiacides peuvent être utilisées ; il est conseillé de les laisser fondre plutôt que de les mâcher et de les avaler. En cas de xérostomie, des substituts salivaires sont prescrits(163) .

**Tableau 18 :** Mesures préventives pour le patient déjà atteint d'érosion ou présentant un risque élevé d'érosion.

Locales	Contrôle de la consommation d'acides: - si possible réduire la consommation d'aliments acides et les limiter à un nombre minimal de repas
	Contrôle du temps de contact des acides: - boire rapidement les boissons en question - boire les boissons à la paille - après la consommation d'une source d'acides, rincer la bouche à l'eau ou avec une solution fluorée faiblement concentrée - après l'exposition à des acides, mastiquer du chewing-gum sans sucre pour stimuler le flux salivaire
	Contrôle de l'hygiène bucco-dentaire: - ne pas se brosser les dents immédiatement après une exposition à des acides - brosse à dents souple - dentifrice faiblement abrasif - dentifrice fluoré - technique de brossage douce - appliquer régulièrement des fluorures très concentrés (peu acides) pendant quelques minutes
Générales	Instauration d'un traitement causal en cas d'exposition à des acides intrinsèques: - suspicion de reflux: adresser le patient à un gastro-entérologue - patients anorexiques/boulimiques: conseiller une prise en charge par un psychologue ou un psychiatre

## 3.3 Stratégies thérapeutiques :

### 3.3.1 Traitement conservateur :

Une fois le diagnostic de reflux gastro-œsophagien posé et le traitement médical mis en place, le chirurgien-dentiste prend en charge les lésions d'érosion dentaire. En effet, l'érosion peut aboutir à de multiples complications comme une défaillance de la fonction masticatoire, des problèmes phonétiques ou des problèmes esthétiques. Plusieurs cas de figure peuvent alors se présenter.

- Si les lésions sont très faible étendue, il est préférable s'abstenir de les traiter, (l'application topique de fluor permettant une reminéralisation), tout en instaurant un programme de surveillances régulières afin de prévenir toute extension de l'érosion (159).

•En cas d'atteintes plus importantes, plusieurs possibilités de restaurations s'offrent à nous (160) .

### **3.3.1.1 L'amalgame :**

Ce matériau est peu utilisé dans le cadre du traitement des lésions d'érosion car il ne présente pas de propriétés adhésives et il est inesthétique.

### **3.3.1.2 Les « compo mères » :**

Ces matériaux présentent des propriétés d'adhésion naturelle aux tissus dentaires et l'esthétique obtenue est supérieure à celle des CVI. Toutefois, leurs propriétés mécaniques sont là-encore insuffisantes pour qu'ils soient utilisés comme matériaux d'obturations terminales.

### **3.3.1.3 Les Ciments Verre Ionomères (CVI) :**

Ce sont des matériaux de reconstitution plastiques et esthétiques. De plus, ils présentent l'avantage d'adhérer naturellement aux tissus dentaires et libérer du fluor. Néanmoins, ils présentent des mauvaises propriétés mécaniques et leur durée de vie est limitée. De ce point de vue, les CVI sont tout à fait indiqués pour les obturations temporaires, en particulier lors de la phase de prise en charge médicale.

### **3.3.1.4 Les CVIMAR (CVI modifiés par adjonction de résine) :**

Ce sont des CVI enrichis en résine et photopolymérisables. Leur développement a permis de pallier les principaux inconvénients des CVI classiques (propriétés mécaniques améliorées, propriétés optiques majorées, résistance à la dégradation dans les fluides buccaux), tout en conservant leurs propriétés d'adhésion intrinsèque aux tissus dentaires et relargage d'ions fluor. De plus, leur réaction de prise est rapide et ils résistent à l'eau dès leur photopolymérisation. Ils sont donc conseillés pour restaurations semi-temporaires ou lorsque l'obtention d'un champ opératoire correct est compromise.

### **3.3.1.5 Les composites :**

Leurs excellentes propriétés esthétiques et l'amélioration de leurs propriétés mécaniques en font le matériau de choix pour le traitement des lésions d'érosion.

Les restaurations des lésions d'érosion ont été largement décrites dans la littérature (164) (165) (166) (167). Le protocole opératoire est identique à celui d'une restauration d'une lésion carieuse, si ce n'est qu'il convient d'augmenter le temps de mordantage de la dentine à 30 second, compte tenu de l'apposition de dentine sclérotique. En effet, cette dentine, moins perméable, offre moins de capacité d'adhésion et d'étanchéité. Ceci nuit à l'efficacité de

l'adhésif dont le mode de fonctionnement repose sur l'obtention d'une couche hybride formant des pénétrations de résine dans les tubuli dentinaires. Ce temps de mordantage doit donc être augmenté afin d'éliminer la smear layer, de déminéralisation la dentine intertubulaire et d'ouvrir les tubuli dentinaires(168).

- Quelquefois, lorsque le délabrement est très important et a entraîné une exposition pulpaire, il est nécessaire d'effectuer le traitement endodontique, dont la mise en œuvre sera la même que pour un traitement canalaire classique(169).

- Les enfants étant largement touchés par l'érosion, il convient d'adopter des soins adéquats en fonction de la denture impliquée. Dans le cas d'érosions affectant les dents temporaires, l'objectif est de restaurer la dent afin de la maintenir sur l'arcade jusqu'à son exfoliation. C'est pour ça il est judicieux de poser des coiffes pédodontiques sur les dents postérieures et de restaurer les dents antérieures par des composites. Le traitement des dents permanentes est identique à celui des adultes (170).

- Les pertes dentaires sont parfois telles qu'elles aboutissent à la disparition du guidage antérieur et / ou à une perte de DV. Dans ce cas-là, le traitement sera plus complexe.

Afin d'évaluer les possibilités de traitement, il convient d'utiliser des modèles d'études montés en articulateur ainsi que les photographie préopératoires qui serviront de référence par la suite (166).

Après analyse des modèles d'études, un «wax up » ou cire de diagnostic est réalisé ; il figurera le résultat du plan de traitement. Une fois, ce plan de traitement est accepté par le patient, la phase de traitement débute (170).

Il peut être nécessaire de confectionner une gouttière en résine acrylique, qui, non seulement sert de réceptacle au gel fluoré mais également, permet une position de référence occlusale (171).

Une fois la nouvelle dimension verticale déterminée, il faut procéder à l'évaluation par des collages composites. Cette technique nécessitant un champ opératoire étanche, de préférence on l'effectue sous digue. La pose de matrices transparentes est souhaitable lorsque le point de contact est aboli. A cet égard, des matrices transparentes ont été mises au point afin de faciliter la restauration des dents antérieures, notamment faciliter la mise en place du composite au niveau des limites cervicales sans entraîner du surplus au niveau du sulcus (172).

Il est recommandé de restaurer dans un premier temps les dents postérieures, en débutant par les molaires mandibulaires, puis d'effectuer les collages au niveau du bloc incisivo-canin supérieur et de terminer enfin par les incisives mandibulaires. Les composites utilisés sont des composites classiques, avec une préférence pour des composites chargés en postérieur et des composites plus esthétiques en antérieur.

- Si une para fonction a été diagnostiquée, en particulier un bruxisme nocturne, on fera une gouttière de protection à porter durant le sommeil pour protéger les composites(173).

- La réhabilitation par ces thérapeutiques adhésives peut être définitives ou bien être préalable à une prise en charge prothétique. Dans ce cas, les composites permettent le rétablissement d'une occlusion correcte et l'amélioration des fonctions masticatoires et esthétique et phonétiques facilitant ainsi la mise en œuvre d'une restauration prothétique définitive.

### **3.3.2 Traitements prothétiques :**

Dans le cas d'une perte de dimension verticale, la réhabilitation est effectuée à l'aide de restaurations prothétique conjointes. Le traitement endodontique est réalisé au préalable, si nécessaire, en fonction du délabrement. Lorsque le délabrement est tel que la rétention est insuffisante pour procéder à l'élaboration d'une couronne, une intervention parodontale afin d'augmenter la hauteur de couronne clinique de la dent comme élongation coronaire ou une égression orthodontique (174).

Une fois que l'allongement de la couronne clinique a été obtenu et que le temps de cicatrisation a été respecté, les étapes classiques de réhabilitation prothétiques sont entreprises. Toutes les étapes antérieures de montage sur articulateur et de diagnostic sur cire, évoquées plus haut, auront, bien entendu été effectuées au préalable.

Milosevic et Jones font état du cas d'une jeune femme boulimique traitée pour de sévères érosions. Celles-ci étaient importantes, aboutissant à des couronnes cliniques très courtes, dont la hauteur était très insuffisante pour obtenir une rétention satisfaisante. L'élongation coronaire et l'égression orthodontique n'étant pas possibles, les autres ont effectué une remontée de dimension verticale complète à l'aide de couronnes céramiques sur dents vivantes, collées et non scellées. Les préparations périphériques ont été réalisées à minima. Cette approche est beaucoup plus conservatrice car elle permet de garder les dents vivantes ; elle présente également l'avantage d'être réversible et son temps de mise en œuvre est réduit. Cependant, on peut s'interroger sur la pérennité de cette technique et en particulier, au niveau des dents

antérieures très délabrées sur lesquelles les couronnes sont très sollicitées par le rétablissement du guidage antérieur (175).

Lorsque les atteintes sont profondes et délabrantes mais sans atteinte pulpaire, l'inlay-onlay reste la solution de choix.

Enfin, lorsque les dégâts sont tels que les dents ne sont plus conservables et que des extractions s'imposent, les solutions prothétiques habituelles sont proposées : implants, bridges ou prothèse amovible. Cependant, l'accent doit être porté sur le fait qu'une analyse occlusale rigoureuse et strict doit être effectuée au préalable.

En prothèse conjointe, on préférera les couronnes céramo-métalliques ou céramo-céramiques aux couronnes métalliques pour leur aspect esthétique. Toutefois, les couronnes fluorées utilisés dans le contrôle de l'érosion dentaire et des hypersensibilités (176).

De plus, les couronnes en céramique une dureté supérieure à la dent, on peut observer des usures des dents antagonistes dues à l'action combinée de l'acide et du frottement. Pour cette raison, on préférera réaliser des inlays-onlays en composite plutôt qu'en céramique

En prothèse adjointe, les dents prothétiques seront réalisées de façon préférentielle en résine plutôt qu'en céramique pour ces mêmes raisons.

Afin de faciliter la décision thérapeutique, nous avons réalisé un diagramme décisionnel reprenant les possibilités de traitement en fonction de l'importance des lésions(177).

### **3.4 Traitement étiologique : dans le cas de problèmes médicaux sous-jacents :**

#### **3.4.1 Traitement du RGOP :**

##### **3.4.1.1 But :**

Un RGOP se traite sur plusieurs plans et avec différents objectifs. Sur le plan médical, après l'établissement du diagnostic exact du RGOP, le traitement doit combiner des mesures non pharmacologiques à des mesures pharmacologiques :

- le soulagement des symptômes et un retour à une qualité de vie normale ;
- la cicatrisation des lésions d'œsophagites peptiques ;
- la prévention des récurrences dans les formes symptomatiques à rechutes fréquentes ;
- le traitement et la prévention des œsophagites sévères et compliquées(124).

### **3.4.1.2 Moyens :**

#### **3.4.1.2.1 -Les mesures hygiéno-diététiques :**

- Élever la tête du lit
- Éviter de boire et de manger de 2 à 3 heures avant le coucher
- Éviter les aliments gras et les mets épicés
- Éviter le tabac et l'alcool Perdre du poids(178).

#### **3.4.1.2.2 Traitement médical :**

Le traitement pharmacologique repose essentiellement sur les inhibiteurs du récepteur H2 de l'histamine et sur les médicaments stimulant la motilité gastrique. Face à un RGOP réfractaire aux inhibiteurs du récepteur H2, on préfère l'utilisation des inhibiteurs de la pompe à protons pour le soulager. La pH-métrie répétée de l'œsophage permet de confirmer l'efficacité des médicaments dans le traitement du RGOP. Lorsque les médicaments sont inefficaces, une chirurgie, appelée fundoplicature de Nissen, peut s'avérer utile. Cette technique chirurgicale consiste à utiliser la partie haute de l'estomac pour entourer le bas de l'œsophage s'opposant ainsi à la remontée du liquide contenu dans l'estomac(179).

**Tableau 19** : Les différents traitements médicamenteux sont décrits dans le tableau ci-dessous (180)

<b>TRAITEMENT</b>	<b>AGENT</b>	<b>POSOLOGIE</b>
<i>Anti-acides</i>	Bicarbonate de sodium (NaHCO <sub>3</sub> )	1 suppositoire PR, 325-650 mg PO
	Hydroxyde de magnésium (lait de magnésie)	1,8-14,4 g qd
	Aluminates (Maalox®, Pepto-Bismol®)	15-45 ml q3-6h
<i>Inhibiteurs du récepteur H2 de l'histamine</i>	Cimétidine (Tagamet®)	800 mg PO hs, 400 mg bid
	Ranitidine (Zantac®)	300 mg PO hs, 150 mg bid
	Famotidine (Pepcid®)	20 mg PO bid
	Nizatidine (Axiid®)	150 mg PO bid
<i>Vidange gastrique</i>	Métoclopramide (Reglan®)	10-20 mg PO, IM ou IV (IV durant 1 à 2 min.)
<i>Agents stimulant la motilité gastrique</i>	Cisapride (Prepulsid®)	10-20 mg PO qid
<i>Inhibiteurs de la pompe à protons</i>	Oméprazole (Prilosec®)	20-40 mg qd, le matin
	Lansoprazole (Prevacid®)	15-30 mg qd, le matin

PR = par voie rectale ; PO = par voie orale, qd = chaque jour, q3-6h = toutes les 3 à 6 heures, hs = au coucher ; bid = 2 fois par jour, IM – intramusculaire IV = intraveineux, qid = 4 fois par jour

### 3.4.1.2.3 Traitement chirurgicale :

Le traitement chirurgical du RGO a pour principe de reconstituer, de renforcer les facteurs anatomiques s'opposant au RGO. La technique la plus utilisée et la plus efficace est la fundoplicature de Nissen qui réalise un manchon de l'œsophage abdominal par une valve gastrique faite au dépend de la grosse tubérosité.

Cette intervention permet de supprimer le reflux et ses conséquences (symptômes, œsophagites) dans près de 95 % des cas au prix d'une mortalité quasi nulle et d'une faible morbidité. Des symptômes habituellement transitoires (dysphagie, difficultés à éructer avec sensation de distension gastrique) sont parfois observés (181).

De nombreuses autres interventions ont été proposées ; la plupart comportent des gestes visant à retrouver l'anatomie de la région oeso-cardio-tubérositaire (fermeture de l'angle de His, fixation de l'estomac au diaphragme) en général associé à un système. De valve gastrique moins complète que celui de l'intervention de Nissen (hémi-valve antérieure ou postérieure). Ces procédés ont le plus souvent une efficacité moindre. La déviation duodénale est une intervention plus complexe, réservée à de très rares cas de RGO sévères et récidivant après chirurgie classique(182).

#### 3.4.1.2.4 **Indications :**

Dans la plupart des cas, le RGO n'est pas compliqué ; les symptômes sont intermittents et peu sévères. Il ne justifie alors qu'un traitement symptomatique à la demande, par des anti-acides ou des alginates, accompagnés des mesures hygiéno-diététiques. Dans les formes symptomatiques plus sévères de reflux ou résistantes aux mesures précédentes un traitement continu peut être envisagé : il fait appel aux anti-H<sub>2</sub>, aux inhibiteurs de la pompe à protons, aux prokinétiques et parfois à l'association prokinétiques et anti-H<sub>2</sub>(183) (184).

### **3.4.2 Prise en charge d'un patient boulimique :**

La prise en charge d'un patient suspecté boulimique doit être pluridisciplinaire. Il va de soi qu'avant de commencer une réhabilitation dentaire globale, le traitement psychiatrique de l'affection devrait être terminé.

En fonction de la gravité du trouble, le patient peut être orienté par son médecin vers une prise en charge ambulatoire soit chez un spécialiste des traitements comportementaux, soit dans le cadre d'une psychothérapie en milieu hospitalier. La prise en charge se fait alors en trois étapes:

- lors de la première étape, il s'agit de normaliser puis de stabiliser le comportement alimentaire;
- lors de la deuxième étape, il s'agit de rechercher, d'analyser et si possible d'éliminer les causes et origines des pulsions envers la nourriture ;
- lors de la troisième et dernière étape, il s'agit d'apprendre au patient à s'observer lui-même afin d'éviter le risque de rechute vers un comportement pathologique.

Durant ces phases de traitement, le patient est soumis psychologiquement à dure épreuve et doit sans cesse se resituer dans la vie de tous les jours. Les lésions disgracieuses et irréversibles



provoquées par l'érosion dentaire peuvent être un frein à son processus de réintégration sociale. C'est pourquoi une réhabilitation bucco-dentaire est primordiale et doit être considérée comme faisant partie intégrante du traitement du patient atteint de boulimie(185).

### **3.5 Traitement symptomatique : l'hypersensibilité dentinaire**

L'hyperesthésie dentinaire peut être l'une des conséquences de l'érosion dentaire.

Elle se définit comme une douleur aigüe et courte, provoquée par une stimulation thermique (chaud/froid, exposition à l'air), osmotique (sucre), mécanique (brosse à dents, ongle) ou chimique (acide) suite à l'exposition de la dentine. L'atteinte sur la qualité de vie est variable et allant de la simple gêne à la peur d'ingérer certains aliments ou boissons(186).

#### **3.5.1 Prise en charge :**

Le traitement de l'hypersensibilité dentinaire commence par la recherche de sa cause, ici l'érosion dentaire. C'est avant tout l'érosion dentaire qu'il faut stopper pour empêcher l'accroissement des symptômes douloureux.

Ensuite, les traitements de première intention s'effectuent en ambulatoire par l'application de topiques à action localisée. Ils sont réversibles et non invasifs. Plusieurs principes actifs peuvent être employés :

- le chlorure de strontium aurait un effet désensibilisant sur les fibres nerveuses ainsi qu'un effet isolant en obstruant les tubulis dentinaires ;
- le nitrate de potassium, le citrate de potassium, le chlorure de potassium et le fluorure de potassium inhiberaient la transmission nerveuse ;
- le fluorure de sodium à forte concentration diminuerait le diamètre des tubulis dentinaire;
- le monofluorophosphate de sodium rendrait l'hydroxyapatite plus stable en s'y incorporant ;
- le fluorure d'étain formerait (vu précédemment) une barrière au niveau de la surface dentaire
- le fluorure d'amine formerait un complexe de phosphate de calcium et de silice obstruant les tubulis:

On trouve ces molécules dans des dentifrices (Elgyfluor®, Sensodyne®,...), des gels (Sensigel®) ou encore des bains de bouche (Elmex sensitive®, Elmex protection érosion®,...) à usage quotidien.



**Figure 36** : conditionnement du dentifrice et du bain de bouche Elmex® EROSION PROTECTION (colgate professionnel).

Lorsque le traitement en ambulatoire échoue, le praticien peut avoir recours à un traitement au fauteuil avec l'application d'agents désensibilisants sous forme de vernis ou de films adhésifs protecteurs. Plusieurs produits sont disponibles(187).

- les principes actifs non polymérisant : vernis fluorés (fluor protector®, Duraphat®) ou solution d'oxalate de potassium monohydrogéné à 3% (Protect®) ;
- les primers désensibilisants : les solutions aqueuses à 5% de glutaraldéhyde et 35% d'HEMA (Gluma desensitizer®) ou les solutions de glutaradéhyde à 50% et poly EGDMA (Systemp desensitizer®) ;
- les primers adhésifs liés à des principes actifs polymérisant (Seal&protect®, MS Coat®);
- les systèmes adhésifs amélo-dentinaires non spécifiques ;
- les agents dits « duals » : solution aqueuse d'HEMA, NaF, nitrate de potassium (Isodan®).

Si aucun de ces traitements n'apporte le résultat escompté, le chirurgien-dentiste pourra recouvrir la lésion d'une restauration classique (CVIMAR, résine composite).

Enfin, la technologie laser serait une alternative aux moyens thérapeutiques vus précédemment. Le laser Nd-YAG est capable de transformer la surface dentinaire séchée puis graphitée par fusion superficielle et oblitère la lumière des tubuli dentinaires. De faibles niveaux d'énergie sont requis (de 0,50 à 0,75 W) à l'aide d'une fibre de 300µm de

diamètre. Ainsi, l'élévation de la température intrapulpaire n'excède pas 6,5°C, évitant les dommages pulpaire irréversibles. L'effet isolant obtenu n'est pas permanent et nécessite une ré-intervention au bout de 8 à 16 mois. D'autres technologies lasers existent mais les données sur le sujet sont rares et controversées(188).

### **3.6 Traitement restaurateurs :**

Avant d'envisager le recours à un traitement restaurateur, il est primordial d'avoir mis en place les mesures préventives et curatives nécessaires à la gestion de l'affection. La priorité est d'empêcher la situation de progresser et de garder le processus érosif sous contrôle. Sans cela, l'échec du traitement est assuré.

D'après les recommandations de l'indice BEWE, seules les atteintes modérées à sévères peuvent requérir des techniques restauratrices.

D'après Lussi en 2006, le traitement devient nécessaire quand :

- l'intégrité structurelle de la dent est menacée ;
- l'exposition de la dentine entraîne des hypersensibilités ;
- l'atteinte érosive devient inesthétique ;
- il existe un risque d'exposition pulpaire(189) .

Devant la diversité des atteintes possible, un protocole unique de prise en charge n'est pas envisageable. La symptomatologie et la sévérité de l'atteinte orienteront le praticien dans le choix du traitement. L'approche devra être globale : après une évaluation clinique complète, le praticien devra définir les objectifs du traitement avec le patient.

#### **3.6.1 Reconstitution par méthode directe :**

Pour des atteintes faibles à modérées, le praticien peut avoir recours à des techniques directes de reconstitutions classiques. Elles permettent de palier un défaut esthétique ou de renforcer une dent fragilisée par les attaques érosives. Elles sont peu coûteuses, rapides, relativement simples et surtout très conservatrices en tissus dentaires.

Le praticien pourra choisir le matériau adéquat en fonction de la situation clinique :

- les CVIMAR (ciments verre ionomère modifiés par adjonction de résine) permettent d'obtenir de bons résultats au vu de leur relative facilité d'application ;

- les composites sont à privilégier en cas de besoin esthétique.

### **3.6.2 Reconstitution par méthode indirecte :**

Les atteintes sévères à modérées étendues sont difficiles à appréhender pour le chirurgien-dentiste et une réhabilitation globale est souvent nécessaire. En effet, le praticien devra rétablir aussi bien la fonction, avec une perte de la dimension verticale d'occlusion parfois importante, que l'esthétique du patient.

A l'heure actuelle, il n'existe pas de consensus quant au protocole thérapeutique à adopter dans les cas d'érosions dentaires étendues. Néanmoins, de nombreuses études s'orientent vers les progrès de la dentisterie adhésive et vers des techniques dites ultraconservatrices.

Un protocole convient particulièrement, la three-step-technique, mise au point par l'université de Genève. Il allie la mise en place d'onlays postérieurs en composite, de facettes antérieures linguales en composite et de facettes vestibulaires en céramiques.

Cette technique reste cependant complexe et demande une certaine expérience du praticien en dentisterie adhésive(190).

Les techniques plus conventionnelles (couronnes, bridges, facettes...) restent bien sûr envisageables.

### **3.7 Les concepts contemporains de prise en charge des lésions érosives selon la classification ACE :**

En ce qui concerne les changements érosifs, il existe peu d'approches conservatrices. La méthode proposée par VAILATI et ses collègues consiste à remplacer les tissus manquants plutôt que d'en retirer davantage pour restaurer les tissus perdus. Elle répond à un gradient thérapeutique adapté à la sévérité des lésions érosives. La classification ACE, composée de 6 classes, permet d'évaluer le niveau de prise en charge(191).

#### **Classe I :**

Elle est caractérisée par un simple aplatissement cingulaire des incisives maxillaires, sans exposition dentinaire. Dans le cas de dommages érosifs primaires, ou l'email est encore autour de la couronne, donc un traitement de restauration n'est pas recommandé. Les mesures de prévention (fluoruration, application de complexes phospho-calciques, etc.) restent en revanche indiquées(192).

## **Classe II :**

Elle est caractérisée par une exposition dentinaire au niveau des points de contact occlusaux palatins.

Cependant, les crêtes marginales des incisives ne sont pas endommagées, la dentine étant moins minéralisée que l'émail elle s'use plus rapidement. Selon l'approche genevoise, il convient donc d'arrêter précocement l'évolution de lésions, surtout lorsque la cinétique d'usure est importante.

Par conséquent, deux types de restaurations sont indiquées : obturations directes ou indirectes en composite.

Un traitement orthodontique peut être envisagé pour prévenir les effets d'une éruption dentaire prolongée et assurer un espace inter dentaire adéquat. Cela limite le traitement restaurateur au secteur antérieur. Une seconde approche consiste à légèrement augmenter la dimension verticale d'occlusion (DVO). Dans ce cas, toutes les dents postérieures doivent être restaurées sur au moins une arcade, à l'aide de composites directs, sans aucune préparation dentaire. Notons que les techniques indirectes restent déconseillées pour rétablir le calage occlusal car le faible espace prothétique disponible imposerait de davantage préparer les dents postérieures pour confectionner des restaurations suffisamment épaisses et résistantes.

Cette approche ne correspond donc pas au principe de la dentisterie mini-invasive(192).

## **Classe III**

Elle est caractérisée par une plage dentinaire distincte au niveau palatin ainsi que par une réduction du bord libre des incisives maxillaires n'excédant pas 2 mm de hauteur. D'un point de vue thérapeutique, l'idéal est de ne remplacer juste les tissus dentaires absents à l'aide de composites (directs ou indirects), mais le problème de l'espace prothétique disponible se pose de nouveau.

Un traitement orthodontique reste envisageable pour éviter d'avoir à augmenter la DVO et donc d'intervenir au niveau des dents postérieures, mais lorsqu'il n'est pas retenu, une technique particulière a été proposée par Francesca Vailati et Urs Belser en 2008, Il s'agit de la technique en trois temps ou « **three-step technique** ». Celle-ci comprend :

- une première phase permettant de valider les nouveaux critères esthétiques antérieurs et la ligne basse du sourire jusqu'aux molaires, après réalisation d'une empreinte à l'alginat des arcades érodées, des moulages en plâtre sont montés en articulateur en occlusion

d'intercuspédie maximale (OIM). Ils sont ensuite effectués des cires de diagnostic ou wax-up, uniquement au niveau des faces vestibulaires des dents maxillaires.

Une clé en silicone rigide est par la suite élaborée sur la prospective du projet prothétique.



**Figure 37** : Clé en silicone rigide élaborée sur le wax-up des faces vestibulaires maxillaires. (Travaux prothétiques réalisés par le laboratoire Esthetic Oral, Hélène et Didier Crescenzo).



**Figure 38** : Vue occlusale de la clé en silicone. La découpe cervicale et les événements interproximaux facilitent grandement l'enlèvement des excès de résine lors de la confection du masque ou mock-up.

Au cabinet, une fois remplie de résine acrylique auto polymérisable (e.g. Protemp®, 3M ; Structur®, VOCO ; Luxatemp®, DMG) cette clé en silicone est positionnée à même les dents maxillaires, sans aucune préparation préalable. Après polymérisation, elle est retirée et le projet restaurateur, communément nommé « masque » ou *mock-up* est alors positionné en situation clinique.

Il peut d'emblée être validé ou modifié par adjonction ou soustraction. Il est ensuite porté par le patient plusieurs jours en situation quotidienne.

Elle peut être complétée par un traitement ponctuel de l'émail vestibulaire à l'acide ortho-phosphorique, voire éventuellement par l'application d'une pointe d'adhésif(193).

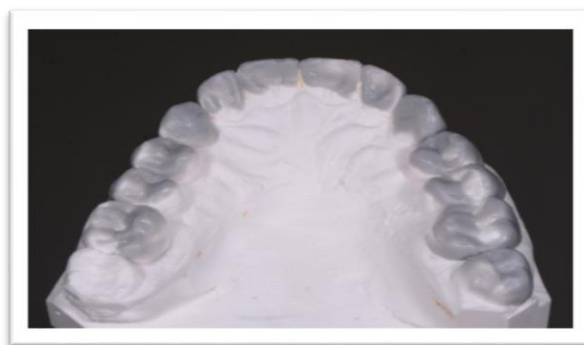


**Figure 39** : Denture fortement érodée et disgracieuse



**Figure 40** : Résultat immédiat après la confection du masque ou mock-up. Celui-ci permet de valider les critères esthétiques

- une deuxième phase prévoit d'élaborer des restaurations postérieures provisoires et de rehausser la DVO. Pour cela, au laboratoire, le *wax-up* commencé lors de la première étape est achevé au niveau des cuspides palatines des dents postérieures maxillaires.

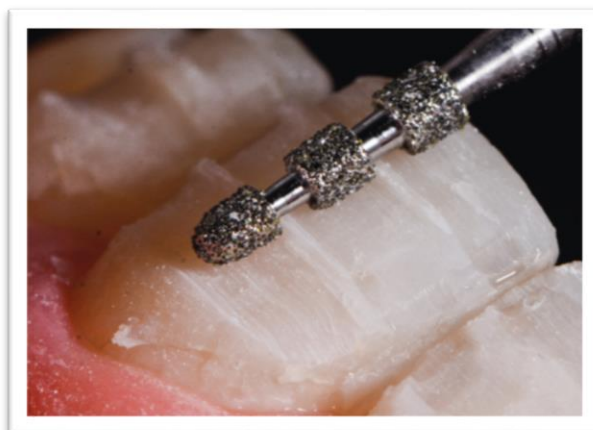


**Figure 41** : Wax-up intégral de l'arcade maxillaire (travaux prothétiques réalisés par le laboratoire Esthetic Oral, Hélène et Didier Crescenzo).

Les faces occlusales des prémolaires et des molaires mandibulaires sont éventuellement modifiées par adjonction de cire afin de recréer un calage occlusal optimal. Lors de cette étape, la DVO est rehaussée de manière arbitraire depuis l'OIM en contrôlant cependant l'inocclusion antérieure créée par les nouvelles morphologies postérieures. Des clés en silicone rigide (plus ou moins transparentes) sont ensuite élaborées sur les *wax-up* des dents postérieures. Elles sont utilisées en clinique afin d'élaborer des « masques intégraux » ou *full mock-up* (en résine acrylique ou en composite chauffé) au niveau des prémolaires et des molaires, les dents antérieures restant en inocclusion pour une période arbitrairement fixée à 1 mois(192).

- une troisième phase permet de recréer un guide antérieur esthétique et fonctionnel. A cet effet une technique « bilaminaire » ou « *sandwich* » innovante est préconisée car elle présente deux avantages majeurs. Le premier est de permettre d'avoir un axe d'insertion horizontal ce qui limite significativement la perte tissulaire qui est imposée par la mise de dépouille associée à une insertion verticale (classiquement utilisée pour les coiffes périphériques). Le second est de tenir compte des comportements biomécaniques spécifiques de la dentine et de l'émail. Selon la théorie de « la raquette de tennis », l'émail apporte de la solidité de part sa rigidité (comme le cadre d'une raquette) alors que la dentine permet d'amortir les contraintes (comme le tamis d'une raquette). Aussi, après avoir nettoyé les dents antérieures et effectué une empreinte, des facettes palatines en composite sont élaborées au laboratoire puis collées en clinique. Dans un second temps, un nouveau *mock-up* tenant compte des morphologies vestibulaires est confectionné afin de calibrer les préparations avec des fraises spécifiques selon la technique des rainures.





**Figure 42** : Les masques ou mock-up guident la préparation qui est réalisée dans le volume final de la prothèse et non au dépend des tissus résiduels.

Des facettes vestibulaires en céramique sont ensuite élaborées puis collées. Le traitement global peut enfin être achevé (éventuellement par quadrant) au niveau postérieur. Afin de limiter les pertes tissulaires, les préparations sont là encore directement effectuées au travers des *mock-up* (sauf au niveau des secondes molaires qui en sont dépourvues) à l'aide de fraises calibrées. Des rainures sont classiquement effectuées sur les faces occlusales puis elles sont réunies. Des « *overlays* », « *venerlays* », « *onlays* » ou « *table-tops* » en céramique, composite ou matériaux hybrides sont finalement élaborés et collés.

Notons que lorsque l'érosion des dents antérieures est limitée et qu'aucune modification n'est à apporter au niveau de la face vestibulaire, la technique que nous venons de décrire débute directement à la deuxième étape. Au niveau antérieur, seules les faces palatines sont ensuite élaborées en composite. Il s'agit de la « *three-step technique* » modifiée(194).

#### **Classe IV**

Elle est caractérisée par une importante exposition de dentine au niveau palatin, par une persistance de l'émail vestibulaire ainsi que par une réduction du bord libre des incisives maxillaires supérieure à 2 mm de hauteur. Selon les concepteurs « **three-step technique** » est toujours recommandée dans cette situation clinique(192).

#### Classe V

Dans ce cas, en plus d'une importante plage dentinaire palatine et d'une réduction de plus de 2 mm de la hauteur des bords libres, l'émail vestibulaire n'est plus présent.

Là aussi, la « technique des trois phases » semble possible, bien qu'à titre expérimental et donc dans un contexte clinique parfaitement maîtrisé(192).

### Cas clinique :

#### Premier cas :



**Figure 43 :** Un RGO nocturne, chez une patiente d'une cinquantaine d'années, qui dort exclusivement du côté gauche, aboutit à des lésions localisées sur ce même coté , par rapport au côté droit quasiment indemne .Le modèle d'étude objective la perte de substance caractéristique. Ce cas est exemplaire du rôle de chirurgien-dentiste qui pose le diagnostic de RGO, secondairement confirmé par le gastro-entérologue . (61)

## **Deuxième cas clinique :**

Il s'agit du cas de Mme H. âgée aujourd'hui de 30 ans. Cette jeune femme présente Un historique médical intéressant.

En effet, en 1993, à l'âge de 18 ans, des brûlures d'estomac existantes depuis plusieurs Années commencent à s'aggraver et sont associées à un pyrosis, des régurgitations et des Vomissements chroniques, de façon assez intense.

Elle ne présente aucun antécédent médical ou chirurgical notable mais notons que son Père a été opéré d'une hernie hiatale.

La jeune femme commence un traitement par automédication à base de Gelox® mais ses symptômes perdurent. S'ensuit une consultation chez son médecin traitant qui établit le diagnostic de RGO et met en place un traitement à base d'anti-H2 (Azantac®). Celui-ci se révèle efficace mais certains symptômes restent persistants.

Décision est alors prise de l'adresser à un gastro-entérologue. Une endoscopie digestive haute est réalisée qui met en évidence des lésions d'oesophagite. La radiographie Oeso-gastro-duodénale confirme la présence d'une hernie hiatale et d'un élargissement du Cardia. Le gastro-entérologue décide de traiter la patiente par IPP (Zoltum®), cure qui se révèle efficace mais dont les tentatives de sevrage conduisent à des récurrences à 3 reprises.

La persistance des symptômes et en particulier, les vomissements chroniques, s'accompagnent d'une perte de poids conséquente (12 kgs) et d'une altération de l'état général qui contraignent la patiente à l'arrêt du sport. Une pH-métrie est alors effectuée qui établit un parallélisme entre les symptômes ressentis par la patiente et les épisodes de reflux enregistrés et confirme la présence d'un RGO.

Un traitement chirurgical est alors envisagé compte tenu de l'échec du traitement médical et malgré le jeune âge de la patiente (21 ans). Les examens pré-opératoires sont alors réalisés (manométrie oesophagienne, endoscopie digestive haute et transit baryté) et l'intervention chirurgicale décidée.

Mme H. a donc subi une fundoplicature de Nissen ainsi qu'une réduction de la hernie hiatale sous coelioscopie en juillet 1997.

Depuis, Mme H. ne souffre plus d'aucun symptôme et a repris une vie normale malgré les restrictions alimentaires engendrées par l'intervention chirurgicale.

### **Historique dentaire :**

Mme H. a accepté de remplir la fiche clinique de diagnostic en se remémorant ses conditions de vie à l'époque du RGO.

A la lecture de cette fiche de diagnostic, les principaux éléments notables de l'historique médical sont :

- La présence de symptômes typiques du RGO et d'une auto-médication à base de Gelox®.
- La consommation d'environ 5 cafés sucrés par jour et de tabac (15 Cigarettes/jour). En revanche, la patiente ne consommait pas de sucrerie.
- La pratique de sport de façon intensive (8 à 10 heures hebdomadaires) à l'époque des symptômes sans toutefois consommer de boissons de l'effort.
- En matière d'hygiène bucco-dentaire, un brossage des dents immédiatement après les vomissements. Un bilan bucco-dentaire était effectué de façon annuelle à l'époque des crises.

Un orthopantomogramme avait été réalisé à l'époque des crises de RGO (cf ci-après).



**Figure 44 :** orthopantomogramme Mme H(septembre 1995)

On peut noter sur ce panoramique la présence de lésions carieuses Sista 2.3 en particulier au niveau de 25, 26 et 47 et Sista 2.2 au niveau de 24, 35, 36 et 46 de développement rapide et sans survenue de symptomatologie douloureuse. Des lésions péri-apicales peuvent également être remarquées au niveau de 15, 25 et 46. Notons également les traitements endodontiques de 15, 16 et 37 ainsi que l'absence de la 27, la patiente ne se souvenant plus les conditions ayant entraîné son extraction.

Il faut également souligner qu'aucun bilan rétro-alvéolaire ni panoramique n'avait été réalisés avant septembre 1995. La patiente rapporte également n'avoir jamais ressenti aucune douleur dentaire malgré l'étendue de ses lésions. L'orthopantomogramme avait été réalisé en 1995, suite à la fracture du pan distal de la 26, survenant sans contexte douloureux.



**Figure 45 :** arcade maxillaire Mme H (avril 2005)



**Figure 46 :** arcade mandibulaire Mme H (avril 2005)

Après traitement du RGO et réhabilitation bucco-dentaire, 10 ans après, on peut noter sur ces photographies l'absence de lésions typiques d'érosion mais 3 dents ont été couronnées (15, 25 et 47), la 16 présente une fracture importante au niveau du pan palatin et de volumineux amalgames sont présents. A la vue des nombreuses et conséquentes reconstitutions, on peut s'interroger sur l'existence possible de lésions d'érosion durant le RGO, qui auraient pu participer à l'étendue des dégâts bucco-dentaires.

En définitive, ce cas est particulièrement intéressant concernant la démarche clinique de diagnostic du RGO. Les lésions dentaires, même si elles ne sont pas typiques, montrent bien l'importance d'une prise en charge précoce par le chirurgien-dentiste. A cet égard, la fiche clinique de diagnostic peut aider les praticiens à une vigilance accrue face à des patients rapportant des signes de RGO.(195)

### **Troisième cas clinique :**

Un cas d'érosion dentaire chimique conduisant à un sourire inesthétique, ce cas a été lié à un reflux gastro-œsophagien. Il s'agit d'une patiente de 46 ans, avec des incisives centrales courtes qui s'est présentée au service de prothèse de « Monastir Université, Tunisie » pour un traitement esthétique, ce dernier correspondait à une élongation coronaire chirurgicale suivie d'un traitement prothétique avec des couronnes toutes en céramique, cette restauration assurait à la fois la fonction et l'esthétique avec une marge d'ajustement optimal grâce à la technologie CAD/CAM.



**Figure 47 :** une vue extra-oral



**Figure 48:** une vue intra-oral

Les bords des incisives sont concaves



**Figure 49:** une vue palatine

de maxillaire sup(érosion Dentaire)

### **Cas Clinique :**

Patiente de 46 ans avec des dents courtes et un sourire caché. Elle s'est présentée au département de prothèse. Elle n'est pas satisfaite de son sourire et elle demande une amélioration de son apparence.

Elle veut corriger ses incisives centrales courtes qui compromettent son esthétique et elle souhaitera un sourire plus jeune. Son histoire médicale a révélé une maladie de reflux gastro-œsophagien qui a été traitée depuis un an .La reflux a été traité et soigné avec succès.

L'examen buccal a montré une musculature normale. En se référant à l'analyse des images extra-orales impliquant les repères horizontaux comme la ligne bi-pupillaire, la ligne de la commissure et du contour des lèvres, nous confirmons un non parallélisme entre ces lignes et les bords incisifs concaves qui diminuent l'esthétique du visage.

Pendant ce temps, la ligne verticale la plus commune, qui est la ligne médio-faciale, a révélé un visage symétrique et qui correspond à la ligne médiane dentaire (**Figure 43**).

L'examen intra-oral a montré une usure des dents dans la région antérieure liée à la maladie systémique avant le traitement, un aspect typique de lésions érosives sur les faces palatines des incisives supérieures à l'exception des bords incisifs des latérales et canines. Les incisives centrales ont été sévèrement érodées menant à un plan occlusal défectueux ne permettant pas à la lèvre inférieure de toucher le bord incisif lors du sourire, ce qui compromet l'aspect esthétique. Les incisives raccourcis (5mm) ne correspondent pas à la moyenne des incisives centrales maxillaires selon des études récentes et qui acceptent environ 10 à 11 mm comme une longueur agréable et esthétique et un rapport largeur longueur compris entre 70% et 80%. La patiente ne signale pas de sensibilité qui est un signe de l'érosion inactif. Nous remarquons également une perte du guide antérieur (**Figures 44, 45**).



**Figure 50:** Abutment preparation



**Figure 51 :** Crown lengthening :gingivectomy



**Figure 52:** Provisional Restorations

L'examen parodontal a révélé que l'architecture gingivale n'était pas correcte en raison de l'infra-occlusion des incisives centrales avec une faible situation des marges gingivales correspondantes.

Nous avons alors remarqué une exposition de la couronne et 2 mm de la gencive pendant le sourire. Cela implique la nécessité d'un allongement de couronne esthétique. Heureusement, la

présence d'une large bande de gencive attachée dans la région maxillaire antérieure était en faveur d'une intervention chirurgicale (**Figure 44**).

Après une évaluation minutieuse du cas sur la base des antécédents médicaux, des besoins des patients, de l'examen clinique et des modèles d'étude, l'élongation coronaire chirurgicale suivie d'un traitement prothétique avec des couronnes toutes en céramique ont été planifiés pour répondre aux objectifs esthétiques et aux exigences de la prothèse adjointe.

Après l'examen initial, les modèles d'étude ont été dupliqués avec un wax up dans le but de faciliter la visualisation des limites gingivales et les nouvelles proportions coronaires.

Le choix de la teinte a été fait en se basant sur le teintier VITA. Les photos et les dessins schématiques ont été réalisés pour aider le technicien de laboratoire. Les dents ont été préparées pour des couronnes toutes en céramiques avec un épaulement arrondi interne au niveau gingival. Ce choix d'épaulement est basé sur le fait que la résistance à la rupture est sensiblement plus élevée pour les couronnes réalisées sur un épaulement que pour celles réalisées sur un chanfrein (**figure 46**).

Les couronnes provisoires ont été réalisées en utilisant les wax up. Après allongement de la couronne (**Figure 47**), la préparation de la dent a été modifiée. Les limites des couronnes provisoires ont été, également, modifiées pour assurer le meilleur état de santé gingivale en respectant les nouvelles limites gingivales esthétiques (**figure 48**).



**Figure 53** : CAD/CAM technology



**Figure 54** : All ceramic crowns



**Figure 55**: Final result

Après guérison et la cicatrisation des tissus mous, une empreinte de l'arcade complète a été prise en utilisant un silicone. Les couronnes ont été fabriquées avec la technologie CAD CAM via CEREC.

Cette technologie, y compris les procédures de numérisation, le traitement des données et les techniques de fabrication conduit à des restaurations finales avec une bonne adaptation



marginale (**Figures 49, 50**). Les couronnes ont montré un aspect naturel avec une architecture gingivale correcte et un ratio adéquat de longueur-largeur. Les objectifs fonctionnels ont été atteints et le patient était satisfait de l'esthétique. (**Figure 51**). (196)

## **Conclusion :**

Le reflux gastro-œsophagien est une pathologie rencontrée très fréquemment dans la population générale. Cependant, les patients qui en souffrent consultent peu leur médecin pour ce problème et ne suivent généralement pas de traitement ou ont souvent recours à l'automédication.

D'autre part, le reflux gastro-œsophagien, du fait de sa symptomatologie variée et atypique reste une pathologie difficile à diagnostiquer ; ceci est d'autant plus vrai, qu'il peut n'être accompagné d'aucun symptôme lorsqu'il est dit silencieux.

L'érosion de l'émail, dans un reflux gastro-œsophagien asymptomatique, peut donc être le premier symptôme évocateur de cette pathologie. Le chirurgien dentiste est ainsi en premier ligne pour le détecter.

L'interrogatoire, qui doit être effectué avant toute séquence de traitement, revêt ici une importance particulière. Il permet d'inventorier les antécédents médicaux et chirurgicaux du patient et sa famille mais également, si les questions sont bien conduites, de déceler des pathologies que le patient lui-même ignore. Il nous faut être attentif à ses médicaments ainsi qu'à son hygiène de vie qui peuvent avoir des incidences sur les érosions.

Le chirurgien-dentiste doit ensuite procéder à un examen clinique minutieux de la cavité buccale, qui doit non seulement prendre en compte les atteints dentaires mais également les atteintes des tissus mous. Le bilan bucco-dentaire revêt donc une importance considérable en termes de dépistage car il permet, grâce aux radiographies qui lui sont associées, de détecter les lésions qui auraient pu passer inaperçues auparavant au sein de la population ciblée des 13-18 ans.

Comme nous avons pu le constater, l'érosion dentaire est la principale conséquence bucco-dentaire pouvant être associée au reflux gastro-œsophagien. Lorsque, suite à l'anamnèse et à l'examen clinique, on suspecte une érosion dentaire liée à un RGO, il convient d'adresser le patient à un spécialiste qualifié qui prendra en charge le patient pour la partie médicale de sa pathologie.

Le traitement dentaire ne pourra être entrepris qu'après la mise en place d'un traitement médicale. Tout l'enjeu réside donc dans la détection précoce des lésions d'érosions afin de

prévenir l'apparition de dommages ultérieurs qui rendraient plus complexe le traitement bucco-dentaire.

L'étroite coopération entre le chirurgien dentiste et les médecins, qu'ils soient généralistes ou spécialistes, est donc primordiale pour pouvoir assurer une prise en charge globale du patient. De nombreuses pathologies sont connues pour avoir des répercussions buccales, tout comme un foyer infectieux dentaire peut entraîner une altération de l'état général du patient. La communication entre tous ces intervenants doit donc être de mise.

## Résumé :

Ce travail explore la relation étroite entre l'érosion dentaire et le reflux gastro-œsophagien (RGO) et met en évidence l'importance d'une approche interdisciplinaire pour la santé bucco-dentaire et gastro-intestinale.

L'érosion dentaire, caractérisée par la perte progressive de l'émail dentaire causée par des acides extrinsèques et intrinsèques, est devenue une préoccupation croissante dans la pratique dentaire moderne.

Le reflux gastro-œsophagien, d'autre part, est une affection courante qui se caractérise par le retour du contenu gastrique dans l'œsophage, souvent accompagné de brûlures d'estomac et de régurgitations acides.

Les deux phénomènes sont étroitement liés, car le RGO expose les dents à des acides gastriques corrosifs, provoquant ainsi une érosion progressive de l'émail, et son mécanisme sous-jacent à cette relation est multifactoriel.

Les professionnels de la santé dentaire doivent être en mesure de fournir des conseils préventifs, surtout lorsqu'ils diagnostiquent l'érosion dentaire, faut toujours suspecté sa relation avec le RGO .

En conclusion, la relation entre l'érosion dentaire et le reflux gastro-œsophagien est un sujet d'importance croissante dans les domaines de la dentisterie et de la gastro-entérologie. Une collaboration étroite entre ces disciplines est nécessaire pour une prise en charge efficace des patients présentant à la fois des problèmes bucco-dentaires et gastro-intestinaux. La prévention, le dépistage précoce et les interventions appropriées sont essentiels pour préserver la santé bucco-dentaire et améliorer la qualité de vie des patients affectés par cette relation.

## **Abstract :**

This work explores the close relationship between dental erosion and gastroesophageal reflux disease (GERD) and highlights the importance of an interdisciplinary approach to oral and gastrointestinal health.

Dental erosion, characterised by the progressive loss of tooth enamel caused by extrinsic and intrinsic acids, has become an increasing concern in modern dental practice.

Gastroesophageal reflux, on the other hand, is a common condition characterised by the backflow of gastric contents into the oesophagus, often accompanied by heartburn and acid regurgitation.

The two phenomena are closely related, as GERD exposes the teeth to corrosive stomach acids, causing progressive enamel erosion, and the mechanism underlying this relationship is multifactorial.

Dental health professionals should be able to provide preventive advice, especially when diagnosing dental erosion, always suspecting its relationship with GERD.

In conclusion, the relationship between dental erosion and gastro-oesophageal reflux disease is a topic of increasing importance in the fields of dentistry and gastroenterology. Close collaboration between these disciplines is necessary for the effective management of patients with both oral and gastrointestinal problems. Prevention, early detection and appropriate interventions are essential to maintain oral health and improve the quality of life of patients affected by this relationship.

## REFERENCES :

1. Erosion dentaire : protéger et traiter l'émail des dents | Santé Magazine [Internet]. 2021 [cité 7 avr 2023]. Disponible sur: <https://www.santemagazine.fr/sante/sante-bucco-dentaire/erosion-et-usure-dentaires-pourquoi-les-dents-deviennent-sensibles-885162>
2. OralHealthFoundationFrench [Internet]. 2017 [cité 7 avr 2023]. L'érosion dentaire. Disponible sur: <https://fr.dentalhealth.org/lerosion-dentaire>
3. Drummond D sur. L'érosion dentaire – la reconnaître et la prévenir [Internet]. Dentistes sur Drummond. 2021 [cité 22 mai 2023]. Disponible sur: <https://sourire.com/general/lerosion-dentaire-la-reconnaitre-et-la-prevenir/>
4. Erosion dentaire : comment l'éviter et la soigner ? [Internet]. Dentaly.org. 2023 [cité 7 avr 2023]. Disponible sur: <https://www.dentaly.org/erosion-dentaire/>
5. ANATOMIE DENTAIRE. 2ème édition 1998 - Alain Lautrou [Internet]. [cité 22 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.decitre.fr/livre-pod/anatomie-dentaire-9782225835162.html>
6. Tilotta F, Lévy G, Lautrou A. Anatomie dentaire. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2018.
7. Carvalho ML, Karydas AG, Casaca C, Zarkadas C, Paradellis T, Kokkoris M, et al. Fluorine determination in human healthy and carious teeth using the PIGE technique. Nuclear Instruments and Methods in Physics Research Section B: Beam Interactions with Materials and Atoms. sept 2001;179(4):561-7.
8. Carlotti ME. Conséquences de l'acidité sur les dents. 2019;
9. Szustakiewicz B, Djerbi N, Gondy A, Derki M, Devulder-Salana A, Pindi G, et al. Comportement en milieu buccal. Orthod Fr. mars 2009;80(1):99-135.
10. Pedersen AML, Sørensen CE, Proctor GB, Carpenter GH, Ekström J. Salivary secretion in health and disease. J Oral Rehabil. sept 2018;45(9):730-46.
11. Ramos-Casals M, Brito-Zerón P, Seror R, Bootsma H, Bowman SJ, Dörner T, et al. Characterization of systemic disease in primary Sjögren's syndrome: EULAR-SS Task Force recommendations for articular, cutaneous, pulmonary and renal involvements. Rheumatology (Oxford). déc 2015;54(12):2230-8.
12. Fox PC, Bowman SJ, Segal B, Vivino FB, Murukutla N, Choueiri K, et al. Oral involvement in primary Sjögren syndrome. J Am Dent Assoc. déc 2008;139(12):1592-601.
13. Biofilm [Internet]. [cité 1 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.slideshare.net/AbdeldjalilGadra/biofilm-51476685>
14. Houvion E. Le biofilm dentaire : composition, formation et propriétés [Internet] [other]. Université de Lorraine; 2014 [cité 22 mai 2023]. p. non renseigné. Disponible sur: <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733964>
15. Vidal L. Pathologie dentaire et hygiène buccale à l'officine. 20 sept 2019;129.
16. Digel I, Kern I, Geenen EM, Akimbekov N. Dental Plaque Removal by Ultrasonic Toothbrushes. Dentistry Journal. mars 2020;8(1):28.

17. Erosions dentaires et plaisirs acides: pensez aux conséquences! | Centre dentaire de la Tour [Internet]. [cité 6 janv 2023]. Disponible sur: <https://www.centredentairedelatour.ch/news/19-news/85-erosions-dentaires-plaisirs-acides-pensez-aux-consequences>
18. Joséphine LN, Lisa M. Lésions dentaires d'origine non carieuse.
19. Amaechi BT, éditeur. Dental Erosion and Its Clinical Management [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2015 [cité 23 mai 2023]. Disponible sur: <https://link.springer.com/10.1007/978-3-319-13993-7>
20. Prevalence and progression of erosive tooth wear among children and adolescents in a Swedish county, as diagnosed by general practitioners during routine dental practice | Elsevier Enhanced Reader [Internet]. [cité 6 avr 2023]. Disponible sur: <https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S2405844021020806?token=D0E26AD846595CD8342425202DF9A8BE868954D243894694583C6FE362D13F73FE13D775863156A0D17DAC40285322C8&originRegion=eu-west-1&originCreation=20230406153023>
21. M K, P P, R P, B S, P D. Dental Erosion and its Associated Factors In 11-16-Year Old School Children [Internet]. 2015 [cité 23 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.jocpd.com/articles/10.17796/1053-4628-39.4.336>
22. Skalsky Jarkander M, Grindefjord M, Carlstedt K. Dental erosion, prevalence and risk factors among a group of adolescents in Stockholm County. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2018;19(1):23-31.
23. Mortensen D, Mulic A, Pallesen U, Twetman S. Awareness, knowledge and treatment decisions for erosive tooth wear: A case-based questionnaire among Danish dentists. *Clinical and Experimental Dental Research*. 2021;7(1):56-62.
24. Salas MMS, Nascimento GG, Huysmans MC, Demarco FF. Estimated prevalence of erosive tooth wear in permanent teeth of children and adolescents: an epidemiological systematic review and meta-regression analysis. *J Dent*. janv 2015;43(1):42-50.
25. Gatt G, Attard N. Erosive wear of the primary dentition: who is aware of it? *Eur Arch Paediatr Dent*. juin 2019;20(3):285-94.
26. Ali DA, Brown RS, Rodriguez LO, Moody EL, Nasr MF. Dental erosion caused by silent gastroesophageal reflux disease. *The Journal of the American Dental Association*. juin 2002;133(6):734-7.
27. Ranjitkar S, Kaidonis JA, Smales RJ. Gastroesophageal Reflux Disease and Tooth Erosion. *International Journal of Dentistry*. 12 déc 2011;2012:e479850.
28. Sköld UM, Birkhed D, Xu JZ, Lien KH, Stensson M, Liu JF. Risk factors for and prevention of caries and dental erosion in children and adolescents with asthma. *Journal of Dental Sciences*. 1 juill 2022;17(3):1387-400.
29. Silva MAGS, Damante JH, Stipp ACM, Tolentino MM, Carlotto PR, Fleury RN. Gastroesophageal reflux disease: New oral findings. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. mars 2001;91(3):301-10.

30. Corrêa MCCSF, Lerco MM, Cunha MDLRDSD, Henry MACDA. Salivary parameters and teeth erosions in patients with gastroesophageal reflux disease. *Arq Gastroenterol.* sept 2012;49(3):214-8.
31. Moazzez R, Bartlett D, Anggiansah A. Dental erosion, gastro-oesophageal reflux disease and saliva: how are they related? *Journal of Dentistry.* août 2004;32(6):489-94.
32. Böhmer CJ, Klinkenberg-Knol EC, Niezen-de Boer MC, Meuwissen PR, Meuwissen SG. Dental erosions and gastro-oesophageal reflux disease in institutionalized intellectually disabled individuals. *Oral Dis.* déc 1997;3(4):272-5.
33. Muñoz JV, Herreros B, Sanchiz V, Amoros C, Hernandez V, Pascual I, et al. Dental and periodontal lesions in patients with gastro-oesophageal reflux disease. *Dig Liver Dis.* juill 2003;35(7):461-7.
34. Saeves R, Strøm F, Sandvik L, Nordgarden H. Gastro-oesophageal reflux - an important causative factor of severe tooth wear in Prader-Willi syndrome? *Orphanet J Rare Dis.* déc 2018;13(1):64.
35. Kaczmarek U, Wasko-Czopnik D, Kowalczyk-Zajęc M, Paradowski L. The influence of reflux disease on selected components of saliva and occurrence of dental erosion. *Gastroenterologia Polska.* 1 janv 2004;11:109-14.
36. Modesti: Cross sectional study Newcastle-Ottawa quality... - Google Scholar [Internet]. [cité 23 mai 2023]. Disponible sur: [https://scholar.google.com/scholar\\_lookup?title=Cross%20sectional%20study%20Newcastle-%20Ottawa%20quality%20assessment%20scale&author=P.A.%20Modesti&publication\\_year=2016&pages=1-2](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Cross%20sectional%20study%20Newcastle-%20Ottawa%20quality%20assessment%20scale&author=P.A.%20Modesti&publication_year=2016&pages=1-2)
37. Critical evaluation of the Newcastle-Ottawa scale for the assessment of the quality of nonrandomized studies in meta-analyses | SpringerLink [Internet]. [cité 23 mai 2023]. Disponible sur: <https://link.springer.com/article/10.1007/s10654-010-9491-z>
38. Li W, Liu J, Chen S, Wang Y, Zhang Z. Prevalence of dental erosion among people with gastroesophageal reflux disease in China. *The Journal of Prosthetic Dentistry.* 1 janv 2017;117(1):48-54.
39. Jensdottir T, Arnadottir IB, Thorsdottir I, Bardow A, Gudmundsson K, Theodors A, et al. Relationship between dental erosion, soft drink consumption, and gastroesophageal reflux among Icelanders. *Clin Oral Invest* [Internet]. juin 2004 [cité 17 mai 2023];8(2). Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/s00784-003-0252-1>
40. Moazzez R, Anggiansah A, Bartlett DW. The Association of Acidic Reflux above the Upper Oesophageal Sphincter with Palatal Tooth Wear. *Caries Res.* 2005;39(6):475-8.
41. Roesch-Ramos L, Roesch-Dietlen F, Remes-Troche JM, Romero-Sierra G, Mata-Tovar C de J, Azamar-Jácome AA, et al. Dental erosion, an extraesophageal manifestation of gastroesophageal reflux disease. The experience of a center for digestive physiology in Southeastern Mexico. *Rev Esp Enferm Dig.* févr 2014;106(2):92-7.
42. Di Fede O, Di Liberto C, Occhipinti G, Vigneri S, Lo Russo L, Fedele S, et al. Oral manifestations in patients with gastro-oesophageal reflux disease: a single-center case-control study: Oral manifestations of GERD. *Journal of Oral Pathology & Medicine.* 17 févr 2008;37(6):336-40.



43. Oginni AO, Agbakwuru EA, Ndububa DA. The prevalence of dental erosion in Nigerian patients with gastro-oesophageal reflux disease. *BMC Oral Health*. déc 2005;5(1):1.
44. Yoshikawa H, Furuta K, Ueno M, Egawa M, Yoshino A, Kondo S, et al. Oral symptoms including dental erosion in gastroesophageal reflux disease are associated with decreased salivary flow volume and swallowing function. *J Gastroenterol*. avr 2012;47(4):412-20.
45. Ramachandran A, Raja Khan SI, Vaitheeswaran N. Incidence and Pattern of Dental Erosion in Gastroesophageal Reflux Disease Patients. *J Pharm Bioallied Sci*. nov 2017;9(Suppl 1):S138-41.
46. Jordão HWT, Coleman HG, Kunzmann AT, McKenna G. The association between erosive toothwear and gastro-oesophageal reflux-related symptoms and disease: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Dentistry*. avr 2020;95:103284.
47. Polymer Optical Fiber for Smart Textiles | SpringerLink [Internet]. [cité 23 mai 2023]. Disponible sur: [https://link.springer.com/referenceworkentry/10.1007/978-981-4451-68-0\\_23-2](https://link.springer.com/referenceworkentry/10.1007/978-981-4451-68-0_23-2)
48. Alaraudanjoki V, Laitala ML, Tjäderhane L, Pesonen P, Lussi A, Ronkainen J, et al. Influence of Intrinsic Factors on Erosive Tooth Wear in a Large-Scale Epidemiological Study. *Caries Res*. 2016;50(5):508-16.
49. Teixeira L, Manso MC, Manarte-Monteiro P. Erosive tooth wear status of institutionalized alcoholic patients under rehabilitation therapy in the north of Portugal. *Clin Oral Investig*. avr 2017;21(3):809-19.
50. West NX, Sanz M, Lussi A, Bartlett D, Bouchard P, Bourgeois D. Prevalence of dentine hypersensitivity and study of associated factors: a European population-based cross-sectional study. *J Dent*. oct 2013;41(10):841-51.
51. Smith WAJ, Marchan S, Rafeek RN. The prevalence and severity of non-carious cervical lesions in a group of patients attending a university hospital in Trinidad. *J Oral Rehabil*. 11 juill 2007;0(0):070711234836004-???
52. Antunes LS, Veiga L, Nery VS, Nery CC, Antunes LA. Sports drink consumption and dental erosion among amateur runners. *J Oral Sci*. 2017;59(4):639-43.
53. Benages A. Dental erosion as extraoesophageal manifestation of gastro-oesophageal reflux. *Gut*. 16 févr 2006;55(7):1050-1.
54. Milani DC, Venturini APC, Callegari-Jacques SM, Fornari F. Gastro-oesophageal reflux disease and dental erosions in adults: influence of acidified food intake and impact on quality of life. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*. juill 2016;28(7):797-801.
55. Tantbirojn D, Pintado MR, Versluis A, Dunn C, DeLong R. Quantitative analysis of tooth surface loss associated with gastroesophageal reflux disease: a longitudinal clinical study. *J Am Dent Assoc*. mars 2012;143(3):278-85.
56. Wan Nik WNN, Banerjee A, Moazzez R. Gastro-Oesophageal Reflux Disease Symptoms and Tooth Wear in Patients with Sjögren's Syndrome. *Caries Res*. 2011;45(3):323-6.
57. Stojšin I, Brkanić T, Slavoljub Z. [Reflux disease as an etiological factor of dental erosion]. *Srp Arh Celok Lek*. 2010;138(5-6):292-6.

58. Li Y, Yu F, Niu L, Hu W, Long Y, Tay FR, et al. Associations among Bruxism, Gastroesophageal Reflux Disease, and Tooth Wear. *J Clin Med*. 6 nov 2018;7(11):417.
59. 2\_argumentaire\_pnds\_spw.pdf [Internet]. [cité 24 mai 2023]. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2021-10/2\\_argumentaire\\_pnds\\_spw.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2021-10/2_argumentaire_pnds_spw.pdf)
60. Werguet M. LES EROSIONS DENTAIRES.
61. Odontologie conservatrice et restauratrice - Tome 1 - Jean-Jacques... - Librairie Eyrolles [Internet]. [cité 24 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.eyrolles.com/Sciences/Livre/odontologie-conservatrice-et-restauratrice-tome-1-9782843611384/>
62. Pineau C. L'érosion dentaire: diagnostic, étiologies, traitements. 1994;
63. Rombaut A. Abfraction: rôle de l'occlusion dans les LCNC. 2019;
64. Berg-Beckhoff G, Kutschmann M, Bardehle D. Methodological considerations concerning the development of oral dental erosion indexes: literature survey, validity and reliability. *Clin Oral Invest*. 1 mars 2008;12(1):51-8.
65. Cheron R. L'Information Dentaire. 2019 [cité 24 mai 2023]. Restauration des faces palatines par composite direct. Disponible sur: <https://www.information-dentaire.fr/formations/restauration-des-faces-palatines-par-composite-direct/>
66. Vailati F, Belser U. Classification and treatment of the anterior maxillary dentition affected by dental erosion: the ACE classification. *The International journal of periodontics & restorative dentistry* [Internet]. 1 déc 2010 [cité 24 mai 2023]; Disponible sur: <https://www.semanticscholar.org/paper/Classification-and-treatment-of-the-anterior-by-the-Vailati-Belser/1e08b3673f047cd03336407ef4f2f07722a5dc39>
67. Lussi A, Schaffner M, Jaeggi T, Grüniger A, de Berne U. Clinique – diagnostic – facteurs de risque – prévention – traitement. 115.
68. Donovan T, Nguyen-Ngoc C, Abd Alraheem I, Irusa K. Contemporary diagnosis and management of dental erosion. *J Esthet Restor Dent*. janv 2021;33(1):78-87.
69. Wissenswertes zu Zahnerosion (Zahnschmelzabbau) | elmex® meridol® Professional [Internet]. [cité 26 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.colgateprofessional.ch/fr-ch/erosion>
70. Lasfargues JJ, Colon P. Odontologie conservatrice et restauratrice. Rueil-Malmaison: Éd. CdP; 2009. (Collection JPIO).
71. Rashid MW, Ehsan A, Afif S, Sarfraz Z, Shaheen M, Tahir A, et al. Impact of Diet on Dental Erosion among Adolescents in Lahore. *Pakistan Journal of Medical & Health Sciences*. 8 juill 2022;16(05):948-948.
72. Gunepin M, Derache F, Pecheur M, Richard J, Maugey B. Erosion dentaire et consommation de boissons rafraîchissantes non alcoolisées.
73. Lussi A, éditeur. Dental erosion: from diagnosis to therapy. Basel ; New York: Karger; 2006. 219 p. (Monographs in oral science).

74. Hagerup TAD, Gjerstad JO. Incidence and progression of dental erosion among adolescents in Troms. Data based on Fit Futures - a health survey among adolescents [Internet] [Master thesis]. UiT Norges arktiske universitet; 2015 [cité 25 mai 2023]. Disponible sur: <https://munin.uit.no/handle/10037/8300>
75. Lummis D. Tooth Erosion: What Foods and Drinks Can Affect Your Teeth [Internet]. Dentist Joondalup. 2020 [cité 13 avr 2023]. Disponible sur: <https://www.dentistjoondalup.com.au/dentistry-articles/tooth-erosion-what-is-it-and-how-certain-foods-drinks-can-affect-your-teeth/>
76. Vreven J, Vermeersch G, Mainguet P. Lésions dentaires associées aux acides d'origine exogène et endogène. *Acta Endosc.* oct 2008;38(3):263-81.
77. Morin A. Influence de la natation de `` haut niveau '' sur la flore buccale.
78. Silva MRG, Chetti MA, Neves H, Manso MC. Is the consumption of beverages and food associated to dental erosion? A cross-sectional study in Portuguese athletes. *Science & Sports.* 1 déc 2021;36(6):477.e1-477.e11.
79. Érosion dentaire : tout savoir sur la pathologie et le traitement de l'émail [Internet]. [cité 25 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.drkamioner.fr/lexique-dentaire/erosion-dentaire>
80. Érosion dentaire : Prise en charge médicale - Clinic n° 03 du 01/03/2019 [Internet]. [cité 13 avr 2023]. Disponible sur: <https://www.editionsmdp.fr/revues/clinic/article/n-377/erosion-dentaireprise-en-charge-medicale-CLI4003189.html?query=%22Jean-Pierre+ATTAL%2A%2A%2A%2A%2A%2A%2A%22&revues%5B0%5D=CLI&page=1&bypage=25&sortby=relevance>
81. Zero DT, Lussi A. Erosion — chemical and biological factors of importance to the dental practitioner. *International Dental Journal.* août 2005;55:285-90.
82. Wiegand A, Bliggenstorfer S, Magalhaes AC, Sener B, Attin T. Impact of the in situ formed salivary pellicle on enamel and dentine erosion induced by different acids. *Acta Odontol Scand.* août 2008;66(4):225-30.
83. (PDF) Risk factors, assessment and management of dental erosion in dental setting-A literature review [Internet]. [cité 25 mai 2023]. Disponible sur: [https://www.researchgate.net/publication/332410186\\_Risk\\_factors\\_assessment\\_and\\_management\\_of\\_dental\\_erosion\\_in\\_dental\\_setting-A\\_literature\\_review](https://www.researchgate.net/publication/332410186_Risk_factors_assessment_and_management_of_dental_erosion_in_dental_setting-A_literature_review)
84. Cardot C. Effets de la radiothérapie sur les structures dentaires : utilisation de deux vernis flores : étude expérimentale. 4 juill 2019;77.
85. ionweb. Anorexie et dents : Un problème souvent méconnu - Quelles solutions ? [Internet]. Le studio dentaire. 2021 [cité 27 avr 2023]. Disponible sur: <https://www.dr-touati-herve.chirurgiens-dentistes.fr/anorexie-dents/>
86. Eating Disorders | MouthHealthy - Oral Health Information from the ADA [Internet]. [cité 27 avr 2023]. Disponible sur: <https://www.mouthhealthy.org/all-topics-a-z/eating-disorders/>
87. Anorexie mentale : définition et causes [Internet]. [cité 10 juill 2023]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/anorexie-mentale/definition-frequence-causes>

88. Haute Autorité de Santé [Internet]. [cité 30 avr 2023]. Boulimie et hyperphagie boulimique : Repérage et éléments généraux de prise en charge. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/jcms/c\\_2581436/fr/boulimie-et-hyperphagie-boulimique-reperage-et-elements-generaux-de-prise-en-charge](https://www.has-sante.fr/jcms/c_2581436/fr/boulimie-et-hyperphagie-boulimique-reperage-et-elements-generaux-de-prise-en-charge)
89. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil.* juill 2008;35(7):476-94.
90. Hambleton A, Pepin G, Le A, Maloney D, Touyz S, Maguire S. Psychiatric and medical comorbidities of eating disorders: findings from a rapid review of the literature. *J Eat Disord.* 5 sept 2022;10:132.
91. Rushing JM, Jones LE, Carney CP. Bulimia Nervosa: A Primary Care Review. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry.* 2003;5(5):217-24.
92. Khan AA, Siddiqui AZ, Al-Kheraif AA, Zahid A, Divakar DD. Effect of different pH solvents on micro-hardness and surface topography of dental nano-composite: An in vitro analysis. *Pak J Med Sci.* 2015;31(4):854-9.
93. Milosevic A, Dawson L. Salivary Factors in Vomiting Bulimics with and without Pathological Tooth Wear. *Caries research.* 1 sept 1996;30:361-6.
94. SGI. Le RGO et l'érosion dentaire [Internet]. Société gastro-intestinale | [www.mauxdeventre.org](http://www.mauxdeventre.org). [cité 30 avr 2023]. Disponible sur: <https://badgut.org/centre-information/sujets-de-a-a-z/le-rgo-et-lerosion-dentaire/?lang=fr>
95. Admin. Le reflux acide endommage-t-il les dents ? [Internet]. Ma santé bucco-dentaire. 2021 [cité 30 avr 2023]. Disponible sur: <https://www.lecourrierdudentiste.com/lepatient/vos-questions/le-reflux-acide-endommage-t-il-les-dents.html>
96. Erosion dentaire causée par le RGO [Internet]. DENTISFUTURIS. [cité 30 avr 2023]. Disponible sur: <https://www.dentisfuturis.com/erosion-dentaire-cause-par-le-rgo/>
97. Madrid C, Abarca M, Pop S, Korsvold T, Bouferrache K. Lésions buccales du reflux gastro-œsophagien de l'enfant : des réalités et quelques mythes. *Rev Med Suisse.* 24 févr 2010;237(7):384-9.
98. Doctissimo. Doctissimo. 2023 [cité 30 avr 2023]. Le reflux gastro-oesophagien ou pyrosis pendant la grossesse : définition, causes et traitements. Disponible sur: [https://www.doctissimo.fr/html/grossesse/petits\\_troubles/gr\\_3997\\_pyrosis.htm](https://www.doctissimo.fr/html/grossesse/petits_troubles/gr_3997_pyrosis.htm)
99. Pathologies buccales en rapport avec la grossesse [GROSSESSE ET CHIRURGIE DENTAIRE : quelle prise en charge pour nos patientes ?] [Internet]. [cité 30 avr 2023]. Disponible sur: [http://chirdent.univ-lille.fr/fileadmin/user\\_upload/These/2017/Grossesse/co/03\\_Pathologies.html](http://chirdent.univ-lille.fr/fileadmin/user_upload/These/2017/Grossesse/co/03_Pathologies.html)
100. Quelle est la prise en charge médicamenteuse du RGO au cours de la grossesse? [Internet]. [cité 30 avr 2023]. Disponible sur: [http://www.bichat-larib.com/revue.presse/revue.presse.resume.affichage.php?numero\\_etudiant=&numero\\_resume=740](http://www.bichat-larib.com/revue.presse/revue.presse.resume.affichage.php?numero_etudiant=&numero_resume=740)

101. Masson E. EM-Consulte. [cité 30 avr 2023]. Le reflux gastro-œsophagien chez la femme enceinte. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/218356/le-reflux-gastroh?sophagien-chez-la-femme-enceinte>
102. B C. Grossesse et reflux gastriques : Comment l'ostéopathie les soulage ? [Internet]. Cabinet B. 2019 [cité 30 avr 2023]. Disponible sur: <https://cabinetb.com/blog/enfanter/reflux-rgo-grossesse-osteopathie/>
103. Marine. Régime sans gluten : toutes les réponses à vos questions [Internet]. BuzzWebzine. 2019 [cité 30 avr 2023]. Disponible sur: <https://www.buzzwebzine.fr/regime-sans-gluten/>
104. Gronnier C, Collet D. Anatomie chirurgicale de l'œsophage.
105. Mekki M, Belghith M, Krichene I, Chelly S, Golli M, Zakhama A, et al. Duplication œsophagienne chez l'enfant. À propos de sept cas. Archives de Pédiatrie. 1 janv 2001;8(1):55-61.
106. Monica A, Emmanuel D, Cyrielle B, Antonela B, Alexandra C, Dan D. Erosion dentaire d'origine intrinsèque. Dental erosion of intrinsic origin. Revue d'odonto-stomatologie. 1 févr 2014;43:56-70.
107. Broliato GA, Volcato DB, Reston EG, Kramer PF, Marquezan M, Ruzzarin F, et al. Esthetic and functional dental rehabilitation in a patient with gastroesophageal reflux. Quintessence Int. févr 2008;39(2):131-7.
108. Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P, Dent J, Jones R, Global Consensus Group. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. Am J Gastroenterol. août 2006;101(8):1900-20; quiz 1943.
109. Dundar A, Sengun A. Dental approach to erosive tooth wear in gastroesophageal reflux disease. Afr Health Sci. juin 2014;14(2):481-6.
110. Bailleux S. Rhinosinusites de l'enfant et reflux gastro-œsophagien. 2005;(297).
111. Singly B de, Camus M, Sibileau É. Hépatogastroentérologie. Paris: Maloine; 2010. (Premier tour ECN).
112. Fougere É. Un reflux gastro-œsophagien. Actualités Pharmaceutiques. févr 2022;61(613):13-5.
113. Louvet A, Cortot A. Hépatogastro-entérologie Chirurgie digestive. Paris: Med-Line Editions; 2010. 400 p.
114. Dallaire C. Le reflux gastro-œsophagien.
115. Barron RP, Carmichael RP, Marcon MA, Sàndor GKB. Érosion dentaire et reflux gastro-œsophagien pathologique. 2003;69.
116. Fedida B, Régnier P. Hépatogastro-entérologie: Chirurgie digestive. Editions Vernazobres-Grego; 2013.
117. Balian A. Hépatogastro-entérologie: Médicale et chirurgicale. 7e édition. Editions Vernazobres-Grego; 2010. 627 p.

118. Chaussade S. Manifestation ORL du reflux gastro-œsophagien (RGO) chez l'adulte. 1998;
119. Naveau S, Balian A, Perlemuter G, Gerolami R, Vons C. Hépatogastro-entérologie. Issy-les-Moulineaux: Masson; 2003. (Abrégés).
120. Balian A. Hépatogastro-entérologie médicale et chirurgicale. 7ème éd.-nouv. éd. Paris: Vernazobres-Grego; 2010.
121. Berrebi W. Hépatologie, gastro-entérologie. Nouv. éd. Paris: Éd. ESTEM Éd. Med-Line; 2003. (Collection Med-Line).
122. Mignon M. Gastro-entérologie: précis des maladies de l'appareil digestif. Paris: Ellipses-Marketing; 1992. (Universités francophones).
123. Zeitoun JD, Chrysostalis-Kulundzic A, Lefèvre J. Hépatogastro-entérologie, chirurgie digestive. Édition 2013-2014. Paris: Éd. Vernazobres-Grego; 2013.
124. Aziz K, Bonnet D, Péron JM. Hépatogastro-entérologie. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2008. (Cahiers des ECN).
125. Locke G, Talley N, Fett S, Zinsmeister A, Melton L. Prevalence and clinical spectrum of gastroesophageal reflux: A population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Gastroenterology*. mai 1997;112(5):1448-56.
126. Naveau S, Balian A, Perlemuter G, Gerolami R, Vons C. Hépatogastro-entérologie. Issy-les-Moulineaux: Masson; 2003. (Abrégés).
127. Singly B de, Camus M, Sibileau É. Hépatogastroentérologie. Paris: Maloine; 2010. (Premier tour ECN).
128. Durazzo M, Lupi G, Cicerchia F, Ferro A, Barutta F, Beccuti G, et al. Extra-Esophageal Presentation of Gastroesophageal Reflux Disease: 2020 Update. *JCM*. 7 août 2020;9(8):2559.
129. Louvet A. Hépatogastro-entérologie, chirurgie digestive. Paris: Med-line éd; 2010. (Med-Line).
130. Vaezi MF. Atypical Manifestations of Gastroesophageal Reflux Disease. *MedGenMed*. 27 oct 2005;7(4):25.
131. Gurski RR, Rosa ARP da, Valle E do, Borba MA de, Valiati AA. Extraesophageal manifestations of gastroesophageal reflux disease. *J bras pneumol*. avr 2006;32:150-60.
132. Harding SM. Recent clinical investigations examining the association of asthma and gastroesophageal reflux. *Am J Med*. 18 août 2003;115 Suppl 3A:39S-44S.
133. Crowell MD, Zayat EN, Lacy BE, Schettler-Duncan A, Liu MC. The effects of an inhaled  $\beta$ 2-adrenergic agonist on lower esophageal function: a dose-response study. *Chest*. 2001;120(4):1184-9.
134. Lazenby JP, Guzzo MR, Harding SM, Patterson PE, Johnson LF, Bradley LA. Oral corticosteroids increase esophageal acid contact times in patients with stable asthma. *Chest*. févr 2002;121(2):625-34.

135. Stein MR. Possible mechanisms of influence of esophageal acid on airway hyperresponsiveness. *The American Journal of Medicine*. 18 août 2003;115(3):55-9.
136. Irwin RS, Richter JE. Gastroesophageal reflux and chronic cough. *Am J Gastroenterol*. août 2000;95(8 Suppl):S9-14.
137. Richter JE. Chest pain and gastroesophageal reflux disease. *J Clin Gastroenterol*. avr 2000;30(3 Suppl):S39-41.
138. Contencin P. Manifestations ORL et traitement du reflux gastro-œsophagien. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*. 1 sept 1999;12(6):323-6.
139. Ates F, Vaezi MF. Approach to the patient with presumed extraesophageal GERD. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*. 1 juin 2013;27(3):415-31.
140. Campisi G, Lo Russo L, Di Liberto C, Di Nicola F, Butera D, Vigneri S, et al. Saliva variations in gastro-oesophageal reflux disease. *J Dent*. avr 2008;36(4):268-71.
141. Watanabe M, Nakatani E, Yoshikawa H, Kanno T, Nariai Y, Yoshino A, et al. Oral soft tissue disorders are associated with gastroesophageal reflux disease: retrospective study. *BMC Gastroenterol*. 7 août 2017;17(1):92.
142. Dundar A, Sengun A. Dental approach to erosive tooth wear in gastroesophageal reflux disease. *African Health Sciences*. 12 juin 2014;14(2):481-6.
143. Picos A, Chisnoiu A, Dumitrascu DL. Dental Erosion in Patients with Gastroesophageal Reflux Disease.
144. Ooreka.fr [Internet]. [cité 15 avr 2023]. Fibroscopie gastrique: but,dérroulement - Ooreka. Disponible sur: [//digestion.ooreka.fr/comprendre/fibroscopie-gastrique](http://digestion.ooreka.fr/comprendre/fibroscopie-gastrique)
145. Rosen R, Vandenplas Y, Singendonk M, Cabana M, DiLorenzo C, Gottrand F, et al. Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines: Joint Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. mars 2018;66(3):516.
146. Maillard E, Boschetti G, Bruneton D, Chemali M, Collectif. *Fiches Hepato-Gastro-Enterologie*. Paris: ELLIPSES; 2009. 219 p.
147. Dental M. Enamel Erosion: Treatment and Prevention Options [Internet]. *Millennium Dental*. 2019 [cité 21 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.millenniumdds.com/enamel-erosion-treatment/>
148. Zeller EC. Einfluss des pH-Wertes erosiver Attacken auf das anti-erosive Potential einer Zinnchlorid-haltigen Mundspülung [PhD Thesis]. University of Zurich; 2015.
149. Ganss C, Lussi A, Peutzfeldt A, Naguib Attia N, Schlueter N. Impact of Sn/F pre-treatments on the durability of protective coatings against dentine erosion/abrasion. *PLoS One*. 2015;10(6):e0123889.
150. Kato MT, Magalhães AC, Rios D, Hannas AR, Attin T, Buzalaf MAR. Protective effect of green tea on dentin erosion and abrasion. *Journal of Applied Oral Science*. 2009;17:560-4.

151. Marya CM, Satija G, Nagpal R, Kapoor R, Ahmad A. In vitro inhibitory effect of clove essential oil and its two active principles on tooth decalcification by apple juice. *International journal of dentistry*. 2012;2012.
152. Amaechi BT, Higham SM. Dental erosion: possible approaches to prevention and control. *Journal of dentistry*. 2005;33(3):243-52.
153. Magalhães AC, Wiegand A, Rios D, Honório HM, Buzalaf MAR. Insights into preventive measures for dental erosion. *Journal of Applied Oral Science*. 2009;17:75-86.
154. Restorative Therapy of Erosive Lesions | Erosive Tooth Wear: From Diagnosis to Therapy | Books Gateway | Karger Publishers [Internet]. [cité 16 mai 2023]. Disponible sur: <https://karger.com/books/book/301/chapter-abstract/5497396/Restorative-Therapy-of-Erosive-Lesions?redirectedFrom=fulltext>
155. Lazarchik DA, Filler SJ. Dental erosion: predominant oral lesion in gastroesophageal reflux disease. *The American Journal of Gastroenterology*. 1 août 2000;95(8, Supplement 1):S33-8.
156. Sorvari R, Meurman JH, Alakujala P, Frank RM. Effect of fluoride varnish and solution on enamel erosion in vitro. *Caries Res*. 1994;28(4):227-32.
157. Dahshan A, Patel H, Delaney J, Wuerth A, Thomas R, Tolia V. Gastroesophageal reflux disease and dental erosion in children. *J Pediatr*. avr 2002;140(4):474-8.
158. Gudmundsson K, Kristleifsson G, Theodors A, Holbrook WP. Tooth erosion, gastroesophageal reflux, and salivary buffer capacity. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. févr 1995;79(2):185-9.
159. Dawes C. What is the critical pH and why does a tooth dissolve in acid? *Journal-Canadian Dental Association*. 2003;69(11):722-5.
160. WEISS P, POUEZAT JA, FRAYSSE C et COLL - Recherche Google [Internet]. [cité 16 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.google.com/search?hl=fr&q=WEISS+P,+POUEZAT+JA,+FRAYSSE+C+et+COLL>
161. Barron RP, Carmichael RP, Marcon MA, Sàndor GKB. Dental erosion in gastroesophageal reflux disease. *J Can Dent Assoc*. févr 2003;69(2):84-9.
162. v. Schönfeld J, Hector M, Evans DF, Wingate DL. Oesophageal acid and salivary secretion: is chewing gum a treatment option for gastro-oesophageal reflux? *Digestion*. 1997;58(2):111-4.
163. Dawes C. What is the critical pH and why does a tooth dissolve in acid? *Journal-Canadian Dental Association*. 2003;69(11):722-5.
164. Petruzzi M, Lucchese A, Campus G, Crincoli V, Lauritano D, Baldoni E. Oral stigmatic lesions of gastroesophageal reflux disease (GERD). *Rev Med Chil*. 2012;140(7):915-8.
165. Jiménez MÁM, Schwenninger JL, Martínez ML. CUEVA NE GRA DEL ES TRE CHO DEL RÍO QUÍPAR (MUR CIA, SOUTH EAST SPAIN): AN ACHEULIAN AND LEVALLOISO-MOUSTEROID AS SEMBLAGE OF PA LEO LITHIC AR TI FACTS EX CA VATED IN A MID DLE PLEIS TO CENE FAU NAL CON TEXT WITH HOMININ SKELE TAL RE MAINS.



166. Weinstein SP. Tooth loss due to eating disorders and the role of the dental professional.
167. Stephan AD. Diagnosis and dental treatment of a young adult patient with gastroesophageal reflux: A case report with 2-year follow-up. *Quintessence international*. 2002;33(8).
168. Fernández JMF. Reflujo gastroesofágico, una enfermedad que puede complicar la enfermedad periodontal. *Revista Nacional de Odontología*. 2011;7(13):68-73.
169. Attard NJ, Wei X, Laporte A, Zarb GA, Ungar WJ. A cost minimization analysis of implant treatment in mandibular edentulous patients. *International Journal of Prosthodontics*. 2003;16(3).
170. Linnett V, Seow WK. Dental erosion in children: a literature review. *Pediatric dentistry*. 2001;23(1):37-43.
171. Bevenius J, Evans S, L'Estrange P. Conservative management of erosion-abrasion: A system for the general practitioner. *Australian Dental Journal*. 1994;39(1):4-10.
172. Belvedere PC. Indirectly fabricated crowns vs. direct composite restorations in a bulimic society. *Northwest Dentistry*. 1995;74(5):27-9.
173. Bevenius J, Evans S, L'Estrange P. Conservative management of erosion-abrasion: A system for the general practitioner. *Australian Dental Journal*. 1994;39(1):4-10.
174. Hecker DM, Eckert SE. Cyclic loading of implant-supported prostheses: changes in component fit over time. *The Journal of prosthetic dentistry*. 2003;89(4):346-51.
175. Milosevic A, Jones C. Coronas de cerámica adheridas con resina para un paciente bulímico con erosión dentaria intensa. *Quintessence: Publicación internacional de odontología*. 1997;10(3):163-7.
176. Yip KH, Smales RJ, Kaidonis JA. The diagnosis and control of extrinsic acid erosion of tooth substance. *in vitro*. 2003;24:25.
177. PESSON D, BAKOU O, DIDIA E, DJEREDOU K, TOURE S. LES RESTAURATIONS PROTHETIQUES DES DENTS ANTERIEURES DELABREES EN COTE D IVOIRE. 2010;
178. MOUTERDE O. Reflux gastro-œsophagien: les mesures hygiéno-diététiques ont-elles un intérêt?
179. Sàndor GK. Érosion dentaire et reflux gastro-œsophagien pathologique. *J Can Dent Assoc*. 2003;69(2):84-9.
180. Levine MS, Rubesin SE. Diseases of the esophagus: a pattern approach. *Abdom Radiol (NY)*. sept 2017;42(9):2199-218.
181. Dan S, Brigand C, Pierrard F, Rohr S, Meyer C. Les résultats à long terme de la fundoplicature par laparoscopie dans le traitement du reflux gastro-œsophagien. In: *Annales de chirurgie*. Elsevier; 2005. p. 477-82.
182. Gialeilo P, Baulieux J, Maillet P. après chirurgie de la jonction esogastrique.

183. Le reflux gastro-œsophagien RGO. RGO: traitement symptomatique. Médecine. 2008;
184. Perniceni T. Traitement du RGO: indications de la chirurgie.
185. Schlienger JL. Haute Autorité de santé (HAS). Boulimie et hyperphagie boulimique : repérage et éléments généraux de prise en charge. Recommandations pour la pratique clinique. Médecine des Maladies Métaboliques. 1 mai 2020;14(3):275-81.
186. Dowell P, Addy M. Dentine hypersensitivity-A review: Aetiology, symptoms and theories of pain production. Journal of clinical periodontology. 1983;10(4):341-50.
187. ALDEGUER JP, PARIS F. Dossier annuel 2009.
188. Les lasers en odontologie - Jean-Paul Rocca [Internet]. [cité 25 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.decitre.fr/livres/les-lasers-en-odontologie-9782843611230.html>
189. Lussi A. Dental erosion: from diagnosis to therapy. Vol. 20. Karger Medical and Scientific Publishers; 2006.
190. Koubi S, Gürel G, Massihi R, Margossian P, Tassery H. Traitement de l'usure. Rôle fondamental du projet esthétique et fonctionnel Information dentaire. 2014;(31).
191. Vailati F, Christoph Belser U. Classification and treatment of the anterior maxillary dentition affected by dental erosion: the ACE classification. The International journal of periodontics & restorative dentistry. 2010;30(6):559.
192. Rouzé-l'Alzit F, Truffinet A. Usure et érosion sévères: masques et préparation.
193. Vailati F, Belser UC. Full-mouth adhesive rehabilitation of a severely eroded dentition: the three-step technique. Part 1. European Journal of Esthetic Dentistry. 2008;3(1).
194. Vailati F, Belser UC. Full-mouth adhesive rehabilitation of a severely eroded dentition: the three-step technique. Part 3. European journal of esthetic dentistry. 2008;3(3).
195. Anne-Sophie D. THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE.
196. Dds ND. RESTAURATION DES INCISIVES ÉRODÉES AVEC LES COURONNES TOUT CÉRAMIQUE : CAS CLINIQUE.

