

# Érosion dentaire et reflux gastro-œsophagien pathologique

- Robert P. Barron, DMD, BSc, FADSA •
- Robert P. Carmichael, BSc, DMD, MSc, FRCD(C) •
- Margaret A. Marcon, MD, FRCPC •
- George K.B. Sàndor, MD, DDS, FRCD(C), FRCS(C), FACS •

## S o m m a i r e

*Les dentistes sont souvent les premiers professionnels de la santé à diagnostiquer l'érosion dentaire chez les patients souffrant de reflux gastro-œsophagien pathologique (RGOP). Le reflux gastro-œsophagien (RGO) se définit comme le passage du contenu de l'estomac dans l'œsophage et le RGOP fait référence aux symptômes ou complications du RGO. L'enregistrement du pH de l'œsophage pendant 24 heures est utile pour diagnostiquer le RGOP. Le traitement de l'érosion dentaire causée par le RGOP repose sur une approche multidisciplinaire à laquelle participent l'omnipraticien, le dentiste, le prosthodontiste, l'orthodontiste et le gastro-entérologue. Dans la mesure du possible, le traitement de l'érosion dentaire doit comporter le moins d'interventions possible et devrait inclure le contrôle de la microflore, la reminéralisation, les restaurations adhésives et l'utilisation de matériaux biomimétiques.*

**Mots clés MeSH :** dental enamel/pathology; gastroesophageal reflux/complications; tooth erosion/etiology

© J Can Dent Assoc 2003; 69(2):84-9  
Cet article a fait l'objet d'une révision par des pairs.

Les dentistes sont souvent les premiers professionnels de la santé à diagnostiquer une maladie systémique par l'observation de ses manifestations buccales. Une de ces affections est le reflux gastro-œsophagien pathologique (RGOP) qui peut être décelé à la présence de l'érosion dentaire. L'érosion dentaire se définit comme la perte progressive des tissus dentaires durs, causée par un processus chimique qui ne fait pas intervenir l'action de bactéries<sup>1</sup>. Ce phénomène a été associé à l'ingestion d'aliments acides<sup>2</sup>, à la boulimie<sup>3</sup>, au mérycisme (ruminant alimentaire) et au RGOP<sup>4</sup>. En plus de causer l'érosion dentaire, le RGOP non diagnostiqué et non traité peut entraîner une œsophagite, l'épithélium de Barrett, un adénocarcinome de l'œsophage et une pneumonie de déglutition à divers degrés. Il est donc important que le dentiste sache reconnaître le RGOP, afin que des mesures préventives et curatives puissent être instaurées au moment opportun. Le présent article traite des liens entre l'érosion dentaire et le RGOP, de la prévalence et des causes de ces affections, des démarches diagnostiques et des traitements.

## Érosion dentaire

### Prévalence

Dans le cadre d'une étude longitudinale sur 5 ans<sup>5</sup>, des lésions érosives au moins de niveau 1 ont été décelées sur les

dents primaires de 71 % des enfants et 26 % avaient des lésions de niveau 2 (tableau 1). À l'âge de 16 ans, 12 % présentaient des lésions de niveau 1 sur au moins une dent permanente et jusqu'à 0,2 % des patients avaient au moins une dent permanente portant des lésions de niveau 2<sup>5</sup>. D'autres études font état d'une prévalence similaire chez des adultes (entre 5 % et 16 %) <sup>6,7</sup>. D'après notre expérience de travail dans le service de soins dentaires d'un établissement de soins tertiaires desservant une population de 10 millions de personnes, bon nombre des causes de l'érosion dentaire passent inaperçues ou ne sont pas diagnostiquées durant l'adolescence et les problèmes ne sont décelés qu'au début de l'âge adulte, alors que les dommages sont beaucoup plus importants et difficiles à traiter.

### Causes

L'érosion commence d'abord par une déminéralisation de l'émail en surface qui peut entraîner la dissolution des couches sous-jacentes et mener à la destruction de la structure de la dent. Tout acide d'un pH inférieur au pH critique de l'émail des dents (5,5) peut dissoudre les cristaux d'hydroxyapatite dans l'émail. Le contenu stomacal a un pH inférieur à 2,0 et peut donc causer l'érosion dentaire<sup>8</sup>. Des expériences in vitro ont montré une érosion se produisant à un pH buccal inférieur à 3,7.



**Illustration 1 :** Érosion dentaire, vue faciale des lèvres et des dents.



**Illustration 2 :** Érosion dentaire, vue faciale.



**Illustration 3 :** Érosion dentaire, vue palatine.

Les causes de l'érosion dentaire sont dites extrinsèques ou intrinsèques. Les premières incluent les boissons gazeuses ou acides, les aliments acides<sup>2</sup>, les pastilles à base d'acide citrique, divers médicaments, les bâtonnets pour l'hygiène buccodentaire, les substituts salivaires<sup>10</sup>, l'exposition à l'eau traitée au chlore gazeux dans les piscines<sup>10</sup> et l'exposition professionnelle à des produits corrosifs comme les fumées acides des accumulateurs et les aérosols utilisés en industrie<sup>8,10</sup>.

Les causes intrinsèques de l'érosion dentaire comprennent la boulimie, le mérycisme ou phénomène de régurgitation volontaire, la régurgitation subclinique due à une gastrite chronique associée à l'alcoolisme, la xérostomie, le syndrome de malabsorption, les vomissements chroniques durant la grossesse et le RGOP<sup>10-12</sup>. Meurman et coll.<sup>13</sup> ont examiné 117 patients souffrant de RGOP et 28 (24 %) présentaient également une érosion dentaire. Schroeder et coll.<sup>4</sup> ont pour leur part décelé une érosion dentaire chez 11 (55 %) des 20 patients souffrant de RGOP.

### Signes cliniques

Les molaires inférieures primaires et permanentes sont les dents les plus sujettes à l'érosion<sup>5</sup>. Les patients exposés à des acides extrinsèques présentent des lésions surtout au niveau des faces labiales ou occlusales des dents antérieures supérieures<sup>8</sup>, la gravité des lésions diminuant à mesure que l'on progresse vers l'arrière; les acides intrinsèques, eux, endommagent surtout la face linguale des dents. La langue peut protéger contre l'érosion causée par les acides intrinsèques, en repoussant l'acide régurgité au-dessus de la langue, le long du palais jusque dans le vestibule de la bouche<sup>8</sup>. L'amincissement de l'émail confère aux dents une teinte jaunâtre peu esthétique (ill. 1 et 2). Les dents érodées ressemblent à des dents à marge biseauté qui ont subi une amorce de préparation en vue d'une couronne complète (ill. 3); elles sont aussi plus sujettes à l'usure. Une fois exposée, la dentine se détériore plus rapidement que l'émail et il y a alors excavation des lésions sur les faces occlusales<sup>8</sup>. Enfin, les restaurations à l'amalgame dans les dents érodées ont un aspect lisse et brillant et donnent l'impression de surplomber la surface de la dent (tableau 2).

L'exposition des tubules dentinaires donne lieu à une hypersensibilité au chaud, au froid, au sucré et au toucher. La pulpe peut devenir exposée, ce qui nécessitera un traitement endodontique<sup>8-10</sup>. Parmi les autres séquelles de l'érosion dentaire, mentionnons l'éruption compensatoire des dents érodées, la

bascule et la dérive des dents, la formation de diastèmes, la perte de la dimension verticale, une fermeture excessive et l'affaissement de l'occlusion – des effets qui entraînent tous une autorotation de la mandibule et une réduction du surplomb en direction ou au-delà d'une relation incisive en bout à bout. Ces séquelles peuvent en outre être exacerbées si l'attrition causée par le bruxisme s'ajoute à l'érosion, ou encore si le milieu buccal acide ou l'érosion préexistante ou persistante augmente la susceptibilité aux caries.

### Traitement

Le but immédiat du traitement de l'érosion dentaire causée par le RGOP doit être l'établissement d'un diagnostic différentiel précis et la consultation rapide d'un gastro-entérologue. Cependant, il n'est pas rare, surtout dans les régions du pays où il y a pénurie de médecins, qu'il faille attendre 6 mois ou plus pour voir un spécialiste. Dans l'intervalle, il est important d'assurer un soulagement des symptômes et de freiner la progression de l'érosion.

**Tableau 1** Échelle de classement de l'érosion, selon Ganss et coll.<sup>5</sup>

Niveau	Description
0	Aucun signe visible d'érosion
1	Petits puits et cuspidés légèrement arrondis, fissures aplaties, cupules modérées, maintien de la morphologie occlusale
2	Dépression des cuspidés et formation de cupules et de rainures importantes, marges de la restauration surélevées par rapport au tissu dentaire adjacent, aplatissement de la morphologie occlusale

**Tableau 2** Échelle de classement de l'érosion selon Eccles et Jenkins<sup>9</sup>

Niveau	Description
0	Absence d'érosion
1	Perte de détail en surface; modifications se limitent à l'émail
2	Exposition de la dentine sur moins du tiers de la couronne de la dent
3	Exposition de la dentine sur plus du tiers de la couronne de la dent

On sait depuis de nombreuses années qu'il peut y avoir reminéralisation et réparation des lésions déminéralisées<sup>14</sup>, et il est probable que les facteurs qui contrôlent la reminéralisation des lésions carieuses contrôlent également la reminéralisation des zones d'érosion. Comme la salive est déjà sursaturée en ions calcium et phosphate, les lésions érosives commenceront à reminéraliser lorsque le pH ambiant augmente au-dessus de 5,5. Pour assurer le succès de la reminéralisation, il faut maîtriser la microflore cariogène en pratiquant une bonne hygiène à la maison et en réduisant la consommation de sucres raffinés. Le rinçage quotidien avec de la chlorhexidine à 0,12 %<sup>15</sup> est utile pour réduire l'accumulation de plaque bactérienne, en particulier durant la phase initiale d'éducation et de motivation du patient.

Pour éviter que l'acidité à la surface des dents ne tombe en deçà de 5,5 – pH auquel se produit la déminéralisation – il faut diminuer la consommation de boissons gazeuses et acides. De plus, comme la salive peut réduire le risque de déminéralisation, il importe de noter toute diminution de la production de salive ou de son pouvoir tampon<sup>16</sup>. Un substitut salivaire peut être recommandé, au besoin. La mastication de comprimés antiacides ou le rinçage avec une solution à base de bicarbonate de sodium peut neutraliser l'effet déminéralisant de l'acide sur les dents<sup>8</sup>.

Le fluorure favorise aussi la reminéralisation et, comme le pH critique de la fluoroapatite est de 4,5, il confère une plus grande résistance à la déminéralisation<sup>17</sup>. Qui plus est, le fluorure a un effet bactériostatique<sup>18</sup> ainsi qu'un effet tampon sur le pH à la surface des dents<sup>19</sup>. Pour maximiser le potentiel de reminéralisation et réduire au minimum le risque de déminéralisation, il est recommandé d'utiliser quotidiennement un rince-bouche neutre contenant 0,05 % de fluorure et un dentifrice au fluorure à 1,1 %. Enfin, les protecteurs buccaux forment non seulement une barrière physique qui protège contre l'exposition des dents aux acides durant le reflux, mais ils sont également d'utiles supports pour les gels de fluorure.

Lorsque le diagnostic de RGOP a été posé et que l'état a été maîtrisé, un traitement orthodontique est habituellement indiqué, à moins qu'il ne faille procéder à la pose de couronnes multiples sur 1 ou les 2 arcades et à l'augmentation concomitante de la dimension verticale de l'occlusion. Il faudra peut-être aussi procéder au réalignement des dents pour compenser l'éruption excessive, la dérive et la perte de longueur de l'arcade.

Étant donné les diverses possibilités qu'offrent les matériaux et techniques biomimétiques<sup>20</sup> pour la restauration des dents érodées, et en accord avec la tendance actuelle qui favorise l'approche la moins invasive possible en dentisterie<sup>21</sup>, il faut, dans la mesure du possible, préserver la structure naturelle de la dent. Les lésions en cupules à l'extrémité des cuspidés et les anomalies mineures du contour peuvent être corrigées avec des résines adhésives<sup>22</sup>. Les restaurations en porcelaine collée peuvent être utilisées pour restaurer une perte importante de structure d'une dent antérieure<sup>23,24</sup>. Certaines données préliminaires semblent indiquer que les principes biomimétiques s'appliquant à la restauration des dents

antérieures pourraient aussi s'appliquer à la restauration des dents postérieures<sup>25-27</sup>.

Un grand nombre de dents postérieures peuvent être traitées par des techniques ultraconservatrices qui consistent à appliquer directement des résines composites, en particulier si les crêtes marginales sont intactes. S'il faut recouvrir complètement des dents postérieures à pulpe vivante qui ont été érodées, des incrustations en céramique peuvent être envisagées<sup>28</sup>, à la fois pour préserver la structure naturelle de la dent et éviter les traitements prothétiques classiques utilisés pour corriger une couronne clinique d'une longueur insuffisante, en l'occurrence les traitements endodontiques, la reconstitution de pile sur pivot radiculaire ou l'allongement chirurgical de la couronne<sup>20</sup>. Cependant, s'il y a détérioration avancée, ces techniques classiques seront en fait nécessaires et des couronnes céramo-métalliques ou des couronnes en céramique cimentées pourraient s'avérer le traitement de choix.

Comme bon nombre des patients traités pour une érosion dentaire due au RGOP sont de jeunes adultes ou des adultes d'âge moyen, la plupart des restaurations dentaires devront être remplacées pendant la durée de vie du patient. La vitesse de détérioration de la restauration dépendra de nombreux facteurs – dont le reflux résiduel n'est pas le moindre – qui peuvent favoriser la déminéralisation des tissus dentaires durs, en particulier en marge des restaurations. Si le RGOP est mal contrôlé, des caries risquent de se former au niveau de la marge des restaurations. La conséquence la plus grave serait que la restauration se dégrade au point qu'elle ne puisse être remplacée (il faudra alors extraire la dent) ou qu'elle ne puisse être remplacée sans procéder à des traitements parodontaux ou endodontiques complémentaires. Un suivi médical rigoureux, pour déceler toute récurrence du RGOP, est donc essentiel pour éviter pareil scénario.

## RGOP

### Définition

Le RGOP est une importante cause d'érosion dentaire. Le reflux gastro-œsophagien (RGO) se définit comme le passage du contenu stomacal dans l'œsophage; on parle de RGOP lorsque le RGO s'accompagne de symptômes ou de complications<sup>29</sup>. Le critère le plus largement reconnu pour le diagnostic du RGOP est la manifestation de brûlures gastriques au moins 2 fois par semaine. Bien que les brûlures gastriques

### Tableau 3 Traitements non pharmacologiques (mesures axées sur le mode de vie) du reflux gastro-œsophagien pathologique (Andreoli et coll.<sup>41</sup>)

---

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
Prendre 30 mL d'antiacides liquides (hydroxyde d'aluminium-hydroxyde de magnésium), 30 minutes après les repas et avant le coucher

---

**Tableau 4 Traitements pharmacologiques du reflux gastro-œsophagien pathologique (Andreoli et coll.<sup>41</sup>, Rubin<sup>42</sup>)**

Traitement	Agent	Posologie
Antiacides	Bicarbonate de sodium (NaHCO <sub>3</sub> ) (soda à pâte) Hydroxyde de magnésium (lait de magnésie) Aluminates (Maalox, Pepto-Bismol)	1 suppositoire PR, 325–650 mg PO 1,8–14,4 g qd 15–45 mL q3–6h
Inhibiteurs du récepteur H <sub>2</sub> de l'histamine	Cimétidine (Tagamet) Ranitidine (Zantac) Famotidine (Pepcid) Nizatidine (Axid)	800 mg PO hs, 400 mg bid 300 mg PO hs, 150 mg bid 20 mg PO bid 150 mg PO bid
Vidange gastrique	Métoclopramide (Reglan)	10–20 mg PO, IM ou IV (IV durant 1 à 2 min.)
Agents stimulant la motilité gastrique	Cisapride (Prepulsid)	10–20 mg PO qid
Inhibiteurs de la pompe à protons	Oméprazole (Prilosec) Lansoprazole (Prevacid)	20–40 mg qd, le matin 15–30 mg qd, le matin
Chirurgie	Fundoplicature de Nissen	

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

soient spécifiques du RGOP, il ne s'agit pas d'un critère très sensible pour l'établissement de ce diagnostic. Aussi, compte tenu des limites des tests de diagnostic actuellement disponibles, il a été difficile d'établir l'épidémiologie du RGOP<sup>30</sup>.

### Prévalence

Selon les estimations, la prévalence du RGOP varie de 6 % à 10 %<sup>31,32</sup>, bien que jusqu'à 59 % de la population dit souffrir de brûlures gastriques chaque mois<sup>32,33</sup>, que jusqu'à 20 % se plaignent de symptômes hebdomadaires<sup>33</sup> et que 18 % prennent des médicaments d'ordonnance pour soulager leurs symptômes.

### Causes et pathophysiologie

Chez les personnes en santé, la majeure partie du reflux retourne dans l'estomac sous l'effet du péristaltisme stimulé par la déglutition. Le reste du contenu est éliminé par le péristaltisme secondaire stimulé par le contact direct du suc gastrique avec la muqueuse de l'œsophage<sup>34</sup>. Cependant, chez les patients souffrant de RGOP, l'élimination de l'acide est retardée. Bartlett et coll.<sup>35</sup> ont remarqué que les patients souffrant d'érosion dentaire ont plus de difficulté à éliminer le reflux gastrique de l'œsophage, et ce problème semble être associé à une faible motilité de l'œsophage. La gastroparésie, la distension abdominale et la myopathie influant sur la motilité gastro-intestinale sont tous des facteurs étiologiques du RGOP.

Le RGO a été réparti en 2 types, dits physiologique et pathologique. La forme physiologique est postprandiale et est associée à des éructations. Elle est habituellement temporaire et ne requiert aucun médicament. Fréquent chez les nourrissons, le RGO physiologique disparaît habituellement spontanément avant l'âge d'un an. Chez certains adultes, toutefois, les éructations peuvent s'accompagner de douleurs et d'autres symptômes. Si les mécanismes d'élimination ne réussissent pas à ramener le contenu dans l'estomac et que l'état devient chronique, on parle alors de forme pathologique<sup>11,35</sup>. Cependant, la

distinction entre les formes physiologique et pathologique demeure floue, faute de consensus<sup>30</sup>.

L'hernie hiatale peut causer les 2 formes de RGO. Elle peut être associée à une insuffisance de la barrière antireflux, mais cette condition n'est pas un facteur essentiel au RGOP<sup>11</sup>. Certains médicaments (en particulier les nitrates et les inhibiteurs calciques), de même que le tabagisme, ont aussi été mis en cause dans le RGOP.

### Signes cliniques

Les manifestations extra-œsophagiennes du RGOP sont fréquentes et intéressent à la fois les tissus durs et mous<sup>36</sup>. Les brûlures gastriques, les douleurs thoraciques d'origine non cardiaque, la toux chronique, l'enrouement chronique, l'asthme<sup>37</sup> et la fibrose pulmonaire idiopathique ont tous été associés au RGOP<sup>38</sup>. Parmi les autres signes du RGOP, mentionnons la présence de suc gastrique dans la bouche, la laryngite chronique, le granulome et les ulcères du larynx, le cancer du larynx, les maux de gorge chroniques, la sténose sous-glottique, les polypes des cordes vocales, la toux au coucher et la sensation de «boule» dans la gorge.

Durant la journée, le reflux se manifeste différemment d'une personne à une autre. Ainsi, certains patients se plaignent d'un reflux continu durant toute la journée, alors que d'autres en souffrent principalement la nuit ou de façon intermittente durant le jour<sup>39</sup>.

### Tests de diagnostic

Il n'existe pas encore de test unique qui permette de déceler le RGOP<sup>30</sup> d'une manière constante. Cependant, plusieurs tests de diagnostic peuvent, suivant l'état clinique, montrer la présence du reflux, entre autres l'œsophagographie au baryum, l'examen endoscopique, le test de perfusion acide, la mesure de la pression du sphincter inférieur de l'œsophage, la biopsie de la muqueuse, le test normalisé du reflux acide et la scintigraphie isotopique<sup>40</sup>.

À l'heure actuelle, l'outil le plus utile pour diagnostiquer le RGOP est la pH-métrie de l'œsophage sur 24 heures, au moyen d'un cathéter introduit dans les narines jusqu'à un point situé à 5 cm au-dessus du sphincter inférieur de l'œsophage. Si le pH dans la partie distale de l'œsophage demeure inférieur à 4,0 pendant plus de 4 % du temps, on considère que l'état est pathologique<sup>11,29</sup>.

### Traitement

Les buts du traitement du RGOP sont multiples. Sur le plan médical, le traitement repose avant tout sur l'établissement d'un diagnostic exact, et il peut combiner des mesures non pharmacologiques, par exemple élever la tête du lit et éviter les aliments gras et épicés (tableau 3), et la prise de médicaments (tableau 4).

Sur le plan pharmacologique, le traitement repose essentiellement sur les inhibiteurs des récepteurs du récepteur H2 de l'histamine et les médicaments stimulant la motilité gastrique. Les inhibiteurs de la pompe à protons sont efficaces pour soulager le RGOP réfractaire aux inhibiteurs du récepteur H2 (tableau 4)<sup>42</sup>. La pH-métrie répétée de l'œsophage permet de confirmer l'efficacité des médicaments dans le traitement du RGOP. Lorsque les médicaments sont inefficaces, la chirurgie (fundoplicature de Nissen) s'est avérée utile<sup>38</sup>.

Le RGOP non traité peut entraîner diverses complications, dont la sténose de l'œsophage, les ulcères de l'œsophage, l'œsophage de Barrett, un risque accru de transformation en adénocarcinome de l'œsophage, l'aspiration pulmonaire et l'hémorragie des voies gastro-intestinales supérieures<sup>43</sup>.

### Discussion

Le traitement de l'érosion dentaire due au RGOP repose sur une approche multidisciplinaire à laquelle participent l'omnipraticien, le dentiste, le prosthodontiste, l'orthodontiste et le gastro-entérologue. La plupart des patients traités pour l'érosion dentaire ont été dirigés, non pas par un médecin, mais par leur dentiste. Cette tendance vient corroborer notre sentiment selon lequel les dentistes sont habituellement les premiers fournisseurs de soins à reconnaître le RGOP, à cause de ses manifestations buccales.

Pour bon nombre de patients souffrant d'érosion dentaire, les données cliniques sur le reflux pathologique et l'enregistrement du pH de l'œsophage suffisent habituellement pour justifier une intervention médicale. Cependant, lorsqu'un traitement médical est indiqué, il convient de faire une évaluation prudente du rapport risques-avantages, car on ignore les conséquences de la prise de médicaments à long terme. En général, le traitement médical améliore le RGOP et prépare la voie au traitement dentaire. Un suivi médical est nécessaire pour déceler toute récurrence du RGOP qui, non seulement rendrait les surfaces des dents intactes et saines sujettes à l'érosion, mais mettrait également en péril les restaurations habituellement importantes et nombreuses déjà en place.

Chez certains patients souffrant d'érosion dentaire et chez qui aucune cause extrinsèque ou intrinsèque autre que le RGOP ne peut être définie, les données à l'appui du reflux pathologique sont insuffisantes pour justifier un traitement

médical, et cette situation crée un dilemme. D'une part, renoncer à la restauration parce qu'aucune cause n'a été identifiée pourrait entraîner une détérioration encore plus marquée de la dentition, et le patient et sa famille pourraient alors avoir l'impression que le dentiste n'a pas su poser le bon diagnostic ou qu'il a privé le patient d'un traitement nécessaire. D'autre part, la réalisation d'une restauration définitive en présence du maintien de l'apport acide dans la bouche entraînera l'échec prématuré du traitement et fera sans doute en sorte que l'état du patient sera pire qu'avant le traitement. Cependant, même lorsque la cause de l'érosion dentaire ne peut être déterminée, une certaine forme de reconstruction peut s'avérer nécessaire. Par conséquent, au moment de procéder à une restauration en l'absence d'un diagnostic précis de RGOP, il est du devoir du dentiste de prescrire également diverses stratégies, comme le contrôle de la plaque et la réduction de l'ingestion de sucres raffinés et de boissons gazeuses, pour maximiser les chances de reminéralisation et optimiser la capacité du milieu buccal de tamponner le pH. De même, il faut encourager le patient à adopter des comportements susceptibles d'atténuer le présumé RGOP.

Nous espérons que la collaboration future entre les domaines de la dentisterie et de la gastro-entérologie permettra de mieux préciser le lien de causalité entre le RGOP et l'érosion dentaire. Enfin, pour le traitement de l'érosion dentaire, il convient, dans la mesure du possible, de privilégier des techniques minimalement invasives, qui tirent profit des progrès réalisés dans l'utilisation du fluorure, la dentisterie de restauration adhésive et les matériaux biomimétiques. ♦

---

*Le Dr Barron, du Centre médical Hadassah, Université juive, Jérusalem (Israël), est un ancien résident senior en chirurgie buccale et maxillo-faciale participant à un programme d'échange à l'Université de Toronto, Toronto (Ontario). Il exerce actuellement dans un cabinet privé à Toronto.*

*Le Dr Carmichael est professeur adjoint, département de prosthodontie, Université de Toronto, et coordonnateur du programme de prosthodontie à l'Hôpital des enfants et au Centre des enfants Bloorview MacMillan, Toronto (Ontario).*

*La Dre Marcon est professeure agrégée, département de pédiatrie, division de gastro-entérologie et de nutrition, Université de Toronto et Hôpital pour enfants, Toronto (Ontario).*

*Le Dr Sándor est professeur agrégé, Hôpital général de Toronto, directeur du programme d'études supérieures en chirurgie buccale et maxillo-faciale, département de chirurgie buccale et maxillo-faciale, Université de Toronto, et coordonnateur en CBMF à l'Hôpital des enfants et au Centre des enfants Bloorview MacMillan, Toronto (Ontario).*

*Écrire au : Dr Robert P. Carmichael, Coordonnateur du programme de prosthodontie, Hôpital pour enfants et Centre des enfants Bloorview MacMillan, 350, ch. Rumsey, Toronto, ON M4G 1R8. Courriel : rcarmichael@rogers.com.*

*Les auteurs n'ont aucun intérêt financier déclaré.*

---

### Références

1. Pindborg JJ. Pathology of dental hard tissues. Copenhagen: Munksgaard; 1970. p. 312–25.
2. Asher C, Read MJ. Early enamel erosion in children associated with the excessive consumption of citric acid. *Br Dent J* 1987; 162(10):384–7.

3. Jones RR, Cleaton-Jones P. Depth and area of dental erosions and dental caries in bulimic women. *J Dent Res* 1989; 68(8):1275–8.
4. Schroeder PL, Filler SJ, Ramirez B, Lazarchik DA, Vaezi MF, Richter JE. Dental erosion and acid reflux disease. *Ann Intern Med* 1995; 122(11):809–15.
5. Ganss C, Klimek J, Giese K. Dental erosion in children and adolescents – a cross-sectional and longitudinal investigation using study models. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001; 29(4):264–71.
6. Jarvinen VK, Rytomaa II, Heinonen OP. Risk factors in dental erosion. *J Dent Res* 1991; 70(6):942–7.
7. Lussi A, Schaffner M, Hotz P, Suter P. Dental erosion in a population of Swiss adults. *Community Dent Oral Epidemiol* 1991; 19(5):286–90.
8. Lazarchik DA, Filler SJ. Dental erosion: predominant oral lesion in gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 2000; 95(8 Suppl):S33–8.
9. Eccles JD, Jenkins WG. Dental erosion and diet. *J Dent* 1974; 2(4):153–9.
10. Habsha E. The etiology and pathogenesis of tooth wear: Part I. *Oral Health* 1999; 83–92.
11. Bartlett D, Smith B. Clinical investigations of gastro-oesophageal reflux: Part 1. *Dent Update* 1996; 23(5):205–8.
12. Ibbetson R, Eder A. Tooth surface loss: editors' introduction. *Br Dent J* 1999; 186(2):60–6.
13. Meurman JH, Toskala J, Nuutinen P, Klemetti E. Oral and dental manifestations in gastroesophageal reflux disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994; 78(5):583–9.
14. Kid EA, Jayston-Bechal S. Essentials of dental caries: The disease and its management. Dental practitioners handbook 1. Bristol, England: Wright; 1987.
15. Katz S. The use of fluoride and chlorhexidine for the prevention of radiation caries. *J Am Dent Assoc* 1982; 104(2):164–70.
16. Edgar WM. Saliva and dental health, clinical implications of saliva: report of a consensus meeting. *Br Dent J* 1990; 169(3–4):96–8.
17. Silverstone LM. The effect of fluoride in the remineralization of enamel caries and caries-like lesions in vitro. *J Public Health Dent* 1982; 42(1):42–53.
18. Loesche WJ, Straffon LH. Longitudinal investigation of the role of *S. mutans* in human fissure decay. *Infect Immun* 1979; 26(2):498–507.
19. Nicholson JW, Czarnicka B, Limanowska-Shaw H. Effect of glass-ionomer and related dental cements on the pH of lactic acid storage solutions. *Biomaterials* 1999; 20(2):155–8.
20. Magne P, Belsler U. Bonded porcelain restorations in the anterior dentition; a biomimetic approach. Chicago: Quintessence Publishing Co, Inc.; 2002.
21. Mount GJ, Ngo H. Minimal intervention: a new concept for operative dentistry. *Quintessence Int* 2000; 31(8):527–33.
22. Peumans M, Van Meerbeek B, Lambrechts P, Vanherle G. The 5-year clinical performance of direct composite additions to correct tooth form and position. I. Esthetic qualities. *Clin Oral Investig* 1997; 1(1):12–8.
23. Walls AW. The use of adhesively retained all-porcelain veneers during the management of fractured and worn anterior teeth: Part 2. Clinical results after 5 years of follow-up. *Br Dent J* 1995; 178(9):337–40.
24. Magne P, Douglas WH. Additive contour of porcelain veneers: a key element in enamel preservation, adhesion and esthetic for the aging dentition. *J Adhes Dent* 1999; 1(1):81–92.
25. Morin D, DeLong R, Douglas WH. Cusp reinforcement by the acid etch technique. *J Dent Res* 1984; 63(8):1075–8.
26. McCulloch AJ, Smith BG. In vitro studies of cusp reinforcement with adhesive restorative material. *Br Dent J* 1986; 161(12):450–2.
27. McPherson LC, Smith BG. Reinforcement of weakened cusps by adhesive restorative materials: an in-vitro study. *Br Dent J* 1995; 178(9):341–4.
28. Magne P, Dietschi D, Holtz J. Esthetic restorations for posterior teeth: practical and clinical considerations. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1996; 16(2):104–19.
29. Pediatric GE. Reflux clinical practice guidelines. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001; 32(2 Suppl):S1–31.
30. Eisen G. The epidemiology of gastroesophageal reflux disease: what we know and what we need to know. *Am J Gastroenterol* 2001; 96(8 Suppl):S16–8.
31. Bloom BS, Glise H. What do we know about gastroesophageal reflux disease? *Am J Gastroenterol* 2001; 96(8 Suppl):S1–6.
32. Talley NJ, Zinsmeister AR, Schleck CD, Melton LJ 3rd. The natural history of gastroesophageal reflux. *Gastroenterol* 1992; 102:A28.
33. Locke GR 3rd, Talley NJ, Fett SJ, Zinsmeister AR, Melton LJ 3rd. Prevalence and clinical spectrum of gastroesophageal reflux: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Gastroenterology* 1997; 112(5):1448–56.
34. Kruse-Anderson S, Wallin L, Madsen T. Acid gastro-oesophageal reflux and oesophageal pressure activity during postprandial and nocturnal periods. A study in subjects with and without pathologic acid gastro-oesophageal reflux. *Scand J Gastroenterol* 1987; 22(8):926–30.
35. Bartlett DW, Evans DF, Anggiansah A, Smith BG. The role of the esophagus in dental erosion. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 89(3):312–5.
36. Paterson WG. Extraesophageal complications of gastroesophageal reflux disease. *Can J Gastroenterol* 1997; 11(Suppl B):45B–50B.
37. Ekstrom T, Tibbling L. Influence of theophylline on gastroesophageal reflux and asthma. *Eur J Clin Pharmacol* 1988; 35(4):353–6.
38. DeVault KR. Overview of therapy for the extraesophageal manifestations of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 2000; 95(8 Suppl):S39–S44.
39. Demeester TR, Johnson LF, Joseph GJ, Toscano MS, Hall AW, Skinner DB. Patterns of gastroesophageal reflux in health and disease. *Ann Surg* 1976; 184(4):459–69.
40. Sontag SJ, O'Connell S, Khandelwal S, Miller T, Nemchausky B, Schnell TG, and other. Most asthmatics have gastroesophageal reflux with or without bronchodilator therapy. *Gastroenterology* 1990; 99(3):613–20.
41. Diseases of the esophagus. In: Andreoli TE, Bennett JC, Carpenter CJ, Plum F, editors. Cecil essentials of medicine. W.B. Saunders Company; 1997. 34:282–4.
42. Rubin DC. Gastroenterologic diseases. In: The Washington manual. Manual of medical therapeutics. Little, Brown and Company, USA. 1993; 15:293–4.
43. Friedman LS, Peterson WL. Peptic ulcer and related disorders. In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, and others. Harrison's principles of internal medicine. 14th ed. McGraw Hill, USA; 1998. 2:284; 1592.