

UNIVERSITE DE NANTES
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année 2005

Thèse n°18

**LE REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN
ET
SES CONSEQUENCES BUCCO-DENTAIRES**

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

présentée
et soutenue publiquement par :

DENIS Anne-Sophie
née le 29/05/1980

le 24 mai 2005 devant le jury ci-dessous :

Président : Madame le Professeur C. FRAYSSE
Assesseur : Monsieur le Professeur A. DANIEL
Assesseur : Monsieur le Docteur C. MASLIAH

Directeur de thèse : Madame le Docteur V. ARMENGOL
Co-directeur : Madame le Docteur C. DUPAS

INTRODUCTION **7**

I- LE SYSTEME DIGESTIF : RAPPELS ANATOMIQUES **8**

1.1 FONCTIONS DU SYSTÈME DIGESTIF **8**

1.2 ANATOMIE DE L'ŒSOPHAGE ET DE L'ESTOMAC **11**

1.2.1 L'ŒSOPHAGE 11

1.2.2 L'ESTOMAC 12

1.2.3 LA JONCTION OESO-GASTRIQUE 13

1.3 LA DIGESTION : DE LA CAVITÉ BUCCALE À L'ESTOMAC **14**

1.3.1 LA PHASE BUCCO-PHARYNGIENNE DE LA DIGESTION 14

1.3.1.1 La mastication 14

1.3.1.2 La déglutition 15

• Le temps buccal 15

• Le temps pharyngien 15

1.3.2 LA PHASE OESOPHAGIENNE DE LA DIGESTION 16

1.3.3 LA PHASE GASTRIQUE DE LA DIGESTION 18

II- LE REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN (RGO) **20**

2.1 DÉFINITION **20**

2.2 EPIDÉMIOLOGIE **21**

2.3 PHYSIOPATHOLOGIE DU RGO **22**

2.3.1. TROUBLES DE LA MOTRICITÉ OESOPHAGIENNE 23

2.3.1.1 Insuffisance de la barrière oeso-gastrique 23

2.3.1.2 Insuffisance du péristaltisme oesophagien 23

2.3.2 INSUFFISANCE DES MÉCANISMES DE DÉFENSE 24

2.3.2.1 Diminution de la sécrétion salivaire et des bicarbonates 24

2.3.2.2. Faiblesse des mécanismes de défense de la muqueuse oesophagienne contre l'agression 24

2.3.2.3. Sensibilité oesophagienne	25
2.3.3. ACCROISSEMENT DES FACTEURS D'AGRESSION	25
2.3.3.1. Sécrétion acido-peptique	25
2.3.3.2. Composants bilio-pancréatiques	26
2.3.4. TROUBLES DE LA MOTRICITÉ GASTRO-INTESTINALE	26
2.4. FACTEURS DE RISQUE	26
2.4.1. FACTEURS GÉNÉTIQUES	26
2.4.2. FACTEURS GÉOGRAPHIQUES	27
2.4.3. L'ÂGE	27
2.4.4. LE SEXE	27
2.4.5. HERNIE HIATALE	28
2.4.6. FACTEURS EXOGÈNES	28
2.4.6.1. Médicaments	28
2.4.6.3. Le tabac	29
2.4.7. LA GROSSESSE	29
2.4.8. LE RÔLE DE L'INFECTION À HELICOBACTER PYLORI	30
2.5. SYMPTOMATOLOGIE DU RGO	30
2.5.1. MANIFESTATIONS TYPIQUES	30
2.5.1.1. Pyrosis	30
2.5.2. MANIFESTATIONS ATYPIQUES	31
2.5.2.1. Manifestations digestives	31
2.5.2.2. Manifestations extra-digestives	32
2.6. COMMENT DIAGNOSTIQUER UN RGO ?	33
2.6.1. L'ANAMNÈSE	33
2.6.2. L'ENDOSCOPIE DIGESTIVE	33
2.6.3. LA PH-MÉTRIE DE 24 HEURES	35
2.6.4. LE TEST DIAGNOSTIQUE PAR IPP	36
2.6.5. AUTRES EXPLORATIONS	36
2.6.5.1. La radiographie oeso-gastro-duodénale	36
2.6.5.2. La scintigraphie oesophagienne	36
2.6.5.3. La manométrie oesophagienne	36

2.6.6. STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE	37
2.7. COMPLICATIONS DU RGO	39
2.7.1. LA STÉNOSE PEPTIQUE	39
2.7.2. L'HÉMORRAGIE	40
2.7.3. L'ENDOBRACHYOSOPHAGE (EBO)	40
2.8. TRAITEMENT	41
2.8.1. MESURES POSTURALES ET HYGIÉNO-DIÉTÉTIQUES	41
2.8.2. TRAITEMENTS MÉDICAUX	41
2.8.2.1. Les topiques : alginates et anti-acides	41
2.8.2.2. Les antagonistes des récepteurs H2 de l'histamine (anti-H2)	42
2.8.2.4. Les Inhibiteurs de Pompes à Protons (IPP)	43
2.8.3. TRAITEMENTS CHIRURGICAUX	43
2.8.4. QUELLE STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE ADOPTER ?	45
2.8.4.1. Stratégie initiale	45
2.8.4.2. Stratégie à long-terme, en dehors des complications	48
2.8.4.3. Traitement des complications	48
<u>III – CONSEQUENCES BUCCO-DENTAIRES DU RGO</u>	<u>49</u>
3.1 CONSÉQUENCES DENTAIRES	49
3.1.1. L'ÉROSION DENTAIRE	49
3.1.1.1. Définition	49
3.1.1.2. Classification	50
3.1.1.3. Etiologies	54
• Causes extrinsèques	54
• Causes intrinsèques	55
3.1.1.4 Diagnostic différentiel de l'érosion dentaire	55
3.1.1.5. Erosion dentaire et RGO	56
3.1.1.5.1. Physiopathologie	57
3.1.1.5.2. Prévalence de l'érosion dentaire	58
3.1.1.5.3. Aspect clinique et localisation des lésions	60

3.1.1.5.4. Rôle de la salive	63
3.1.2. LÉSIONS CARIEUSES ET DÉFAUTS DE L'ÉMAIL	65
3.1.3. LÉSIONS ENDODONTIQUES	66
3.2. CONSÉQUENCES OCCLUSALES	66
3.3. CONSÉQUENCES AU NIVEAU DES MUQUEUSES	67

IV- CONDUITE A TENIR POUR LE CHIRURGIEN-DENTISTE **68**

4.1. DÉPISTAGE DES PATIENTS AYANT UN RGO	68
4.1.1. L'INTERROGATOIRE	68
4.1.2. EXAMEN CLINIQUE	70
4.1.3. MESURES COMPLÉMENTAIRES	70
4.1.4. PROPOSITION DE FICHE CLINIQUE DE DIAGNOSTIC	71
4.1.5. CONTACT AVEC LE GASTRO-ENTÉROLOGUE	71
4.2. MESURES HYGIÈNO-DIÉTÉTIQUES	72
4.2.1. LE CHIRURGIEN-DENTISTE	72
4.2.2. LE MÉDECIN TRAITANT	73
4.2.3. LE PATIENT	74
4.2.3.1. Le brossage des dents	74
4.2.3.2. Les bains de bouche et gels fluorés	74
4.2.3.3. Chewing-gums et autres stimulants de la salive	75
4.2.3.4. L'alimentation	75
4.3. TRAITEMENTS CONSERVATEURS	77
4.4. TRAITEMENTS PROTHÉTIQUES	80
4.5. MAINTENANCE	84

V- CAS CLINIQUES **86**

5.1. MME H.	86
5.1.1. HISTORIQUE MÉDICAL	86
5.1.2. HISTORIQUE DENTAIRE	88
5.2. L'ENFANT E. B.	91

5.2.1 HISTORIQUE MÉDICAL	91
5.2.2. HISTORIQUE DENTAIRE	91
<u>CONCLUSION</u>	94
<u>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</u>	96
<u>ANNEXE 1 : LEXIQUE</u>	105
<u>ANNEXE 2 : FICHE CLINIQUE DE DIAGNOSTIC DES EROSIONS POUVANT ETRE ASSOCIEES AU RGO</u>	107

INTRODUCTION

De nombreuses pathologies systémiques sont connues pour revêtir une symptomatologie bucco-dentaire. Le chirurgien-dentiste est alors en première ligne pour détecter les manifestations de ces maladies dans la sphère buccale.

Le reflux gastro-oesophagien ou RGO est l'une des affections oesophagiennes les plus courantes. Phénomène physiologique pouvant survenir chez des individus sains, le reflux devient pathologique lorsqu'il est trop fréquent ou prolongé.

Le RGO est généralement une pathologie bénigne mais qui, compte tenu du risque accru de complications, doit être encadrée médicalement. Sa symptomatologie est multi-formes : des symptômes typiques, digestifs et/ou des manifestations atypiques, qu'elles soient digestives ou non. Lorsque les symptômes sont atypiques, les patients ne consultent généralement pas de gastro-entérologue.

La cavité buccale faisant partie intégrante du système digestif, il peut être pertinent de s'intéresser aux répercussions bucco-dentaires du RGO et ainsi participer au dépistage de cette pathologie. En effet, s'il s'avère que le RGO peut entraîner des manifestations au niveau de la sphère buccale, il est donc primordial que le chirurgien-dentiste sache reconnaître ces signes afin de proposer une prise en charge adaptée.

Dans un premier temps, après quelques rappels anatomo-physiologiques, nous nous attacherons à replacer le RGO dans son contexte médical. Nous aborderons, ensuite, les manifestations bucco-dentaires pouvant être associées au RGO. Nous insisterons également sur la place primordiale qu'occupe le chirurgien-dentiste dans le dépistage de cette pathologie. Enfin, nous traiterons des différentes possibilités de prise en charge des conséquences bucco-dentaires.

I- LE SYSTEME DIGESTIF : RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

1.1 Fonctions du système digestif

[22]

Le système digestif sert à transférer les molécules organiques, les sels et l'eau, du milieu extérieur vers le milieu intra corporel où ils pourront être distribués aux cellules par le système circulatoire. La plus grande partie de la nourriture est constituée de grandes particules contenant des macromolécules qui ne peuvent ni traverser la paroi du système digestif ni être intégrées directement.

Cinq processus régissent les fonctions du système digestif :

- 1) **La digestion** est la fonction qui permet la dégradation des aliments en particules absorbables par des processus à la fois mécaniques et chimiques. Ainsi, les lipides sont dégradés en acides gras et glycérol, les glucides en monosaccharides et les protéines en acides aminés.

- 2) **La fonction motrice** du tube digestif entraîne, par des processus mécaniques, un broyage et un malaxage des aliments qui sont ainsi homogénéisés et mêlés aux sécrétions digestives. Elle assure également la progression et le transport des aliments tout au long du tube digestif.

- 3) Le système digestif a également une **fonction sécrétoire** : les sécrétions digestives contiennent des enzymes qui scindent sélectivement certaines liaisons à l'intérieur des molécules alimentaires pour les transformer en constituants suffisamment petits pour être absorbés.

- 4) **L'absorption**: c'est le passage des produits de la digestion de la lumière intestinale dans le sang ou la lymphe, à travers la muqueuse intestinale.

- 5) Enfin, la **fonction excrétrice** : toutes les molécules n'étant pas absorbées, les déchets seront éliminés par le tube digestif.

Le tube digestif est constitué successivement de la bouche, du pharynx, de l'œsophage, de l'estomac, de l'intestin grêle, du gros intestin ou côlon et du rectum.

Il comprend également des organes glandulaires situés en dérivation du tube digestif : les glandes salivaires, le foie, la vésicule biliaire et le pancréas.

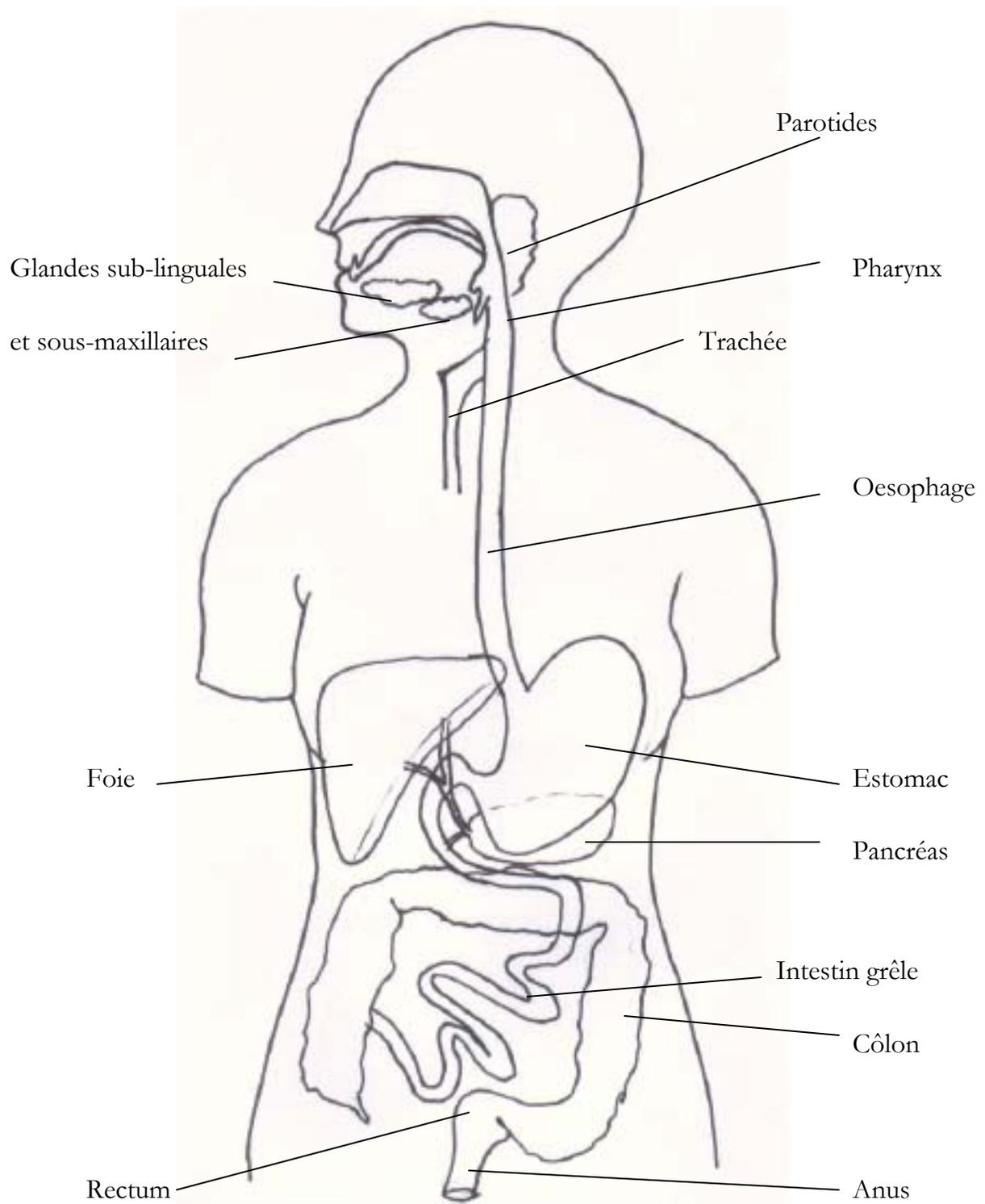


Figure 1 : Anatomie du système digestif

1.2 Anatomie de l'œsophage et de l'estomac

[22, 44]

1.2.1 L'œsophage

L'œsophage est un tube d'environ 30 cm de long et 3 cm de diamètre. Il chemine dans le thorax, pénètre dans l'abdomen en traversant le diaphragme à travers le hiatus diaphragmatique, et se termine en se joignant à l'estomac quelques centimètres après son passage dans la cavité abdominale.

Au repos, il n'existe pas de contraction tonique ou rythmique dans le corps de l'œsophage. La pression y est donc égale à la pression intra thoracique et varie entre -10 et -2 cm H₂O en fonction du cycle respiratoire.

L'œsophage est délimité par 2 zones de hautes pressions ou sphincters :

- le sphincter supérieur de l'œsophage (SSO), du côté pharyngien : muscle strié d'environ 3 cm de long et dont la pression au repos varie de $+15$ à $+30$ cm H₂O
- le sphincter inférieur de l'œsophage (SIO ou cardia), du côté de l'estomac ou cardia : muscle lisse dont la pression varie de $+5$ à $+10$ cm H₂O

La paroi œsophagienne est constituée de 2 couches musculaires : une circulaire interne et une longitudinale externe. La musculature est striée dans son 1/3 supérieur et lisse dans les 2/3 inférieurs.

La structure musculaire et l'innervation extrinsèque (pneumogastrique) et intrinsèque (plexus nerveux autonome) permettent la propulsion des aliments du pharynx

vers l'estomac. L'élément principal s'opposant au reflux du contenu gastrique vers l'œsophage est le sphincter inférieur de l'œsophage (SIO).

1.2.2 L'estomac

L'estomac est la partie de l'appareil digestif située entre l'œsophage et la 1^{ère} portion de l'intestin ou duodénum, sous le diaphragme, à gauche du foie. Il a grossièrement une forme de cornemuse dont la plus grande hauteur est de 25 cm et la largeur de 10 à 12 cm. C'est une poche extensible et contractile, servant de réservoir régulateur de débit entre l'ingestion rapide de la nourriture via l'œsophage et l'assimilation lente par l'intestin.

L'estomac est relié à l'œsophage par l'orifice oesophagien ou cardia, et au duodénum par l'orifice duodénal ou pylore. On lui décrit 3 zones anatomo-histologiques :

- la grosse tubérosité ou fundus, qui correspond à la poche à air située à la partie supérieure de l'estomac
- le corps qui occupe toute la partie moyenne, en amont de l'angle de la petite courbure
- l'antrum, en aval de l'angle de la petite courbure. Il possède une musculature plus développée que les 2 autres parties.

La musculature de l'estomac comporte 3 couches de fibres musculaires et non pas 2 comme le reste du tube digestif. La couche circulaire et la couche longitudinale font suite à celles de l'œsophage. Il existe une 3^{ème} couche profonde qui se déploie en éventail et limite la distension de l'estomac dans le plan vertical.

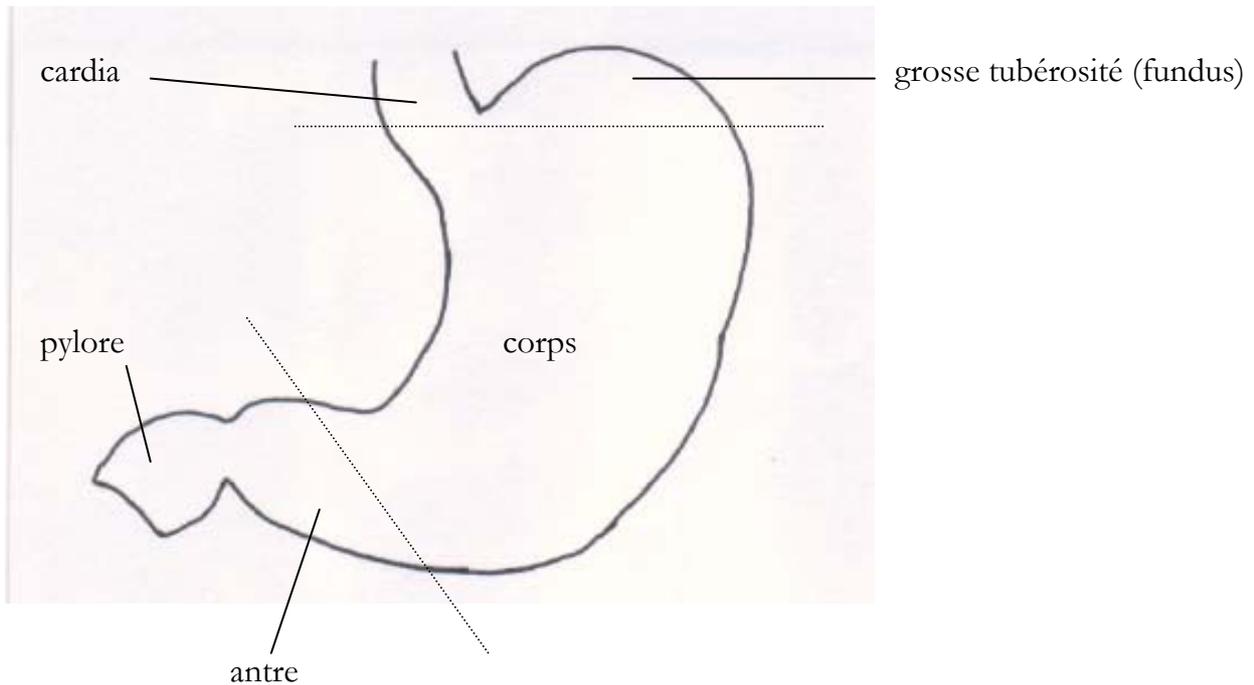


Figure 2 : l'estomac

1.2.3 La jonction oeso-gastrique

[22]

Même s'il n'y a pas de sphincter anatomiquement bien individualisé, le segment inférieur de l'œsophage a bien cette fonction de sphincter s'opposant au reflux du contenu de l'estomac dans l'œsophage. L'existence de cette zone de haute pression au niveau du bas œsophage est connue depuis les années 1950.

La capacité de ce sphincter à maintenir une barrière entre l'œsophage et l'estomac est facilitée par le fait que la portion terminale de l'œsophage est située dans la cavité abdominale et y est soumise aux mêmes pressions que l'estomac. Ainsi, lorsque la pression abdominale augmente, la pression qui s'exerce sur le contenu de l'estomac et celle qui

s'exerce sur le segment terminal de l'œsophage augmentent de la même manière, empêchant ainsi la constitution d'un gradient de pression qui favoriserait le reflux.

1.3 La digestion : de la cavité buccale à l'estomac

[22]

1.3.1 La phase bucco-pharyngienne de la digestion

1.3.1.1 La mastication

Il s'agit d'un phénomène mécanique complexe dont le rôle est triple :

- La nourriture est broyée de telle manière que la viande, les fibres de collagène et les tissus végétaux contenant de la cellulose, inattaquable par la digestion enzymatique, soient ramollis ;
- la nourriture est mêlée à la salive ; ceci augmente l'hydratation du bol alimentaire et assure le contact avec les enzymes comme l'amylase salivaire qui dégrade certains glucides ;
- enfin, la mastication permet la déglutition en fragmentant les aliments.

Chez l'homme, le déclenchement de la mastication est un phénomène volontaire. Les mouvements rythmiques de la mastication sont ensuite activés de façon réflexe par la pression des aliments sur les joues, le palais et la langue. L'activation des mécanorécepteurs entraîne une inhibition réflexe des muscles qui maintiennent les mâchoires fermées. La relaxation qui s'ensuit diminue la pression s'exerçant sur les mécanorécepteurs, d'où un nouveau cycle de contraction et relaxation.

1.3.1.2 La déglutition

C'est l'ensemble des mouvements qui entraînent le passage du bol alimentaire de la bouche dans l'estomac. C'est un processus délicat, car le bol alimentaire doit croiser les voies respiratoires dans le carrefour aérodigestif. On lui décrit 3 temps : buccal, pharyngien et oesophagien. Seul le premier est volontaire, les 2 autres étant réflexes.

- Le temps buccal

Il dure environ 1 seconde. Il a lieu bouche fermée. Les aliments ou les liquides réunis en une masse arrondie au milieu de la langue sont poussés vers l'arrière par l'extension progressive du contact entre la langue et le palais. Enfin, l'élévation de la base de la langue fait basculer le bol alimentaire dans le pharynx. Le nombre de déglutitions est d'environ 600 par jour : 200 en mangeant et buvant, 350 à l'éveil en l'absence de nourriture et 50 pendant le sommeil.

- Le temps pharyngien

Lui aussi dure environ 1 seconde. Le voile du palais s'élève et vient fermer le nasopharynx. La respiration est inhibée, le larynx s'élève et la glotte se ferme empêchant les aliments de pénétrer dans la trachée. La progression des aliments dans le pharynx et l'élévation du larynx font basculer l'épiglotte qui vient recouvrir la glotte fermée. Ce temps pharyngien est réflexe. Il est déclenché par le contact du bol alimentaire avec des mécanorécepteurs de la paroi pharyngée.

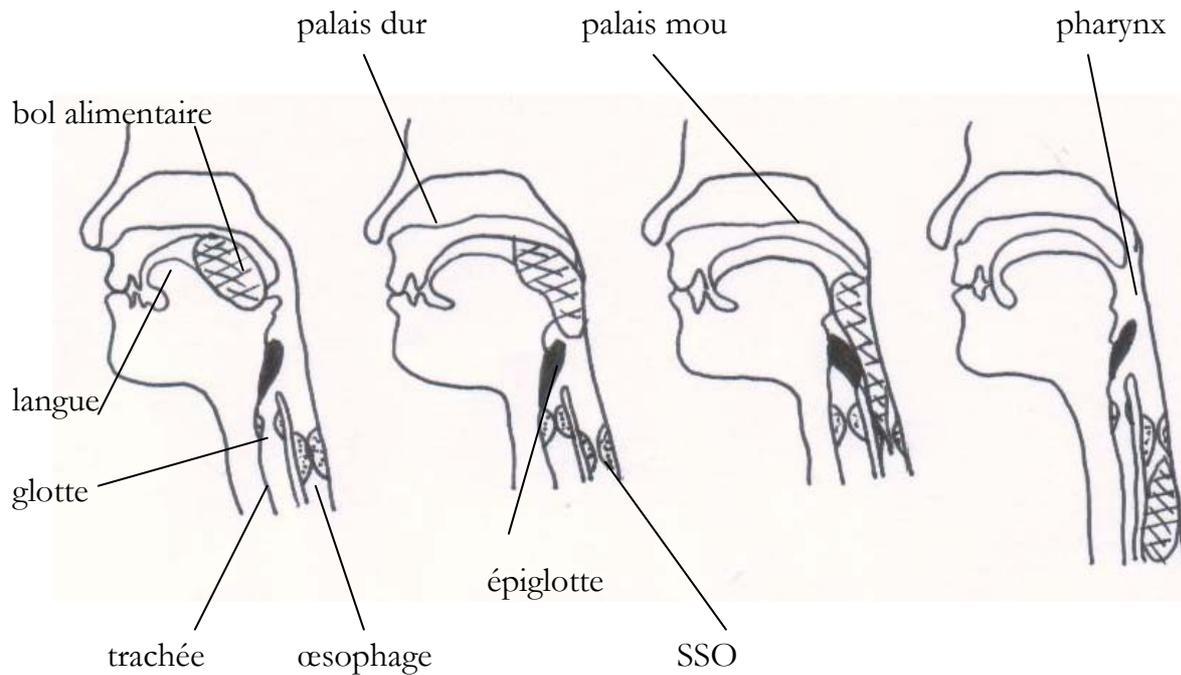


Figure 3: Temps buccal et pharyngien de la déglutition

1.3.2 La phase oesophagienne de la digestion

Elle correspond au 3^{ème} temps de la déglutition. Cette phase débute par une relaxation du sphincter supérieur pendant 0,5 à 1 seconde. Immédiatement après le passage du bol alimentaire, le sphincter supérieur se referme, la glotte s'ouvre et la respiration reprend. Une fois dans l'œsophage, le bol alimentaire est poussé vers l'estomac grâce à une onde péristaltique, contraction circulaire qui intéresse 4 à 8 cm de longueur d'œsophage et qui parcourt l'œsophage de haut en bas à la vitesse de 3 à 4 cm par seconde (péristaltisme primaire). Les aliments parviennent en 5 à 10 secondes au niveau du cardia. Le sphincter inférieur de l'œsophage se relâche avant même que l'onde péristaltique ne l'ait atteint et reste ouvert pendant 5 à 10 secondes. Après le passage du bol alimentaire, il se referme assurant l'étanchéité de la jonction entre l'œsophage et l'estomac.

Cette onde péristaltique primaire, initiée par le réflexe de déglutition, peut être suivie par des ondes péristaltiques secondaires, déclenchées par la distension des parois de l'œsophage, et dont les caractéristiques sont semblables à celles de l'onde primaire.

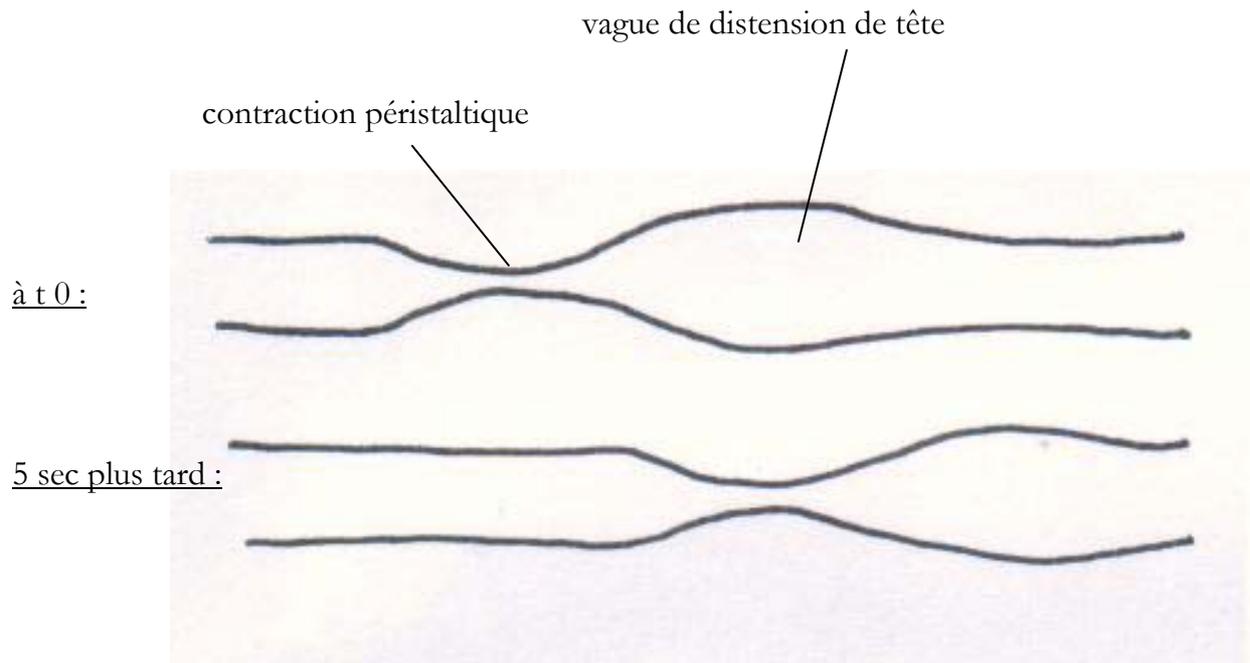


Figure 4 : Le péristaltisme oesophagien

1.3.3 La phase gastrique de la digestion

L'estomac présente 2 fonctions : motrice et sécrétoire.

Vide, l'estomac a un volume d'environ 50 ml. Quand un repas est dégluti, le muscle lisse du fundus et du corps de l'estomac se relaxe avant l'arrivée de la nourriture, permettant au volume de l'estomac d'augmenter jusqu'à 1,5 litres sans augmentation notable de la pression intra gastrique. Cette relaxation réceptrice est médiée par le nerf parasymphatique et coordonnée par les centres de la déglutition.

Cette relaxation réceptrice est suivie de l'apparition d'ondes péristaltiques qui brassent le contenu gastrique et l'expulsent progressivement dans l'intestin. Les ondes naissent au niveau du 1/3 supérieur de la grande courbure. Survenant au rythme de 3 par minute, elles se propagent à la vitesse de 1 cm par seconde comme des contractions circulaires. Lorsqu'elles atteignent l'angle de la petite courbure, les contractions s'approfondissent et leur vitesse de propagation augmente. Au niveau de l'antrum, les ondes, plus fortes et plus rapides, permettent un broyage du contenu gastrique qui est réduit en une bouillie appelée chyme. Certaines ondes créent une pression suffisante pour chasser une partie du chyme dans l'intestin. Elles renvoient la plus grande partie du chyme vers le corps de l'estomac. Ceci assure le malaxage des aliments solides et leur mélange avec les sécrétions gastriques.

L'évacuation est sélective : les liquides et les aliments réduits en bouillie sont évacués le plus rapidement. Les fragments d'une taille supérieure à 1 mm sont retenus assez longtemps, jusqu'à être réduits à cette taille de 1 mm.

La digestion des aliments s'effectue également sous l'effet des substances sécrétées par les glandes gastriques :

- l'acide chlorhydrique qui solubilise les particules alimentaires et stérilise le contenu gastrique ;
- la pepsine, groupe d'enzymes qui provoque la fragmentation des protéines ;
- du sodium et du potassium ;
- du mucus qui protège la paroi gastrique de l'agression physique et chimique du suc gastrique
- et enfin le facteur intrinsèque, substance permettant à la vitamine B12 d'être absorbée dans l'intestin.

Le suc gastrique est sécrété à raison de 2 litres par jour. Son pH descend jusqu'à 1. La sécrétion est marquée par d'importantes variations nyctémérales et une dépendance aux repas.

II- LE REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN (RGO)

2.1 Définition

[9]

Le reflux gastro-oesophagien (RGO) est un terme qui regroupe à la fois un phénomène physiologique, un mécanisme physiopathologique et une maladie qui peut être uniquement fonctionnelle mais qui peut devenir organique ; il s'agit de l'oesophagite par reflux.

Le reflux gastro-oesophagien correspond au passage du contenu gastrique dans l'oesophage via le cardia. Il s'agit d'un phénomène physiologique, survenant de façon fréquente chez le sujet normal, en particulier en période post-prandiale. Fréquent chez le nourrisson, le reflux gastro-oesophagien physiologique disparaît habituellement de façon spontanée vers l'âge de 1 an.

C'est la survenue trop fréquente ou prolongée de ce phénomène qui provoque la pathologie du reflux gastro-oesophagien. Cette maladie peut donc se définir comme un ensemble de symptômes et de complications (oesophagite peptique) provoqués par le contact trop fréquent et/ou trop prolongé du contenu gastrique avec la muqueuse oesophagienne.

L'oesophagite est une lésion plus ou moins étendue de la paroi de l'oesophage consécutive au reflux gastro-oesophagien.

Les symptômes peuvent exister en l'absence de lésions histologiques mais inversement, des lésions importantes d'oesophagite peuvent être observées en l'absence de toute symptomatologie.

2.2 Epidémiologie

Le reflux gastro-oesophagien est l'une des pathologies rencontrée le plus fréquemment en pratique médicale quotidienne. Cependant, l'absence de parallélisme anatomo-clinique rend difficiles les études épidémiologiques. Ainsi, certaines études tiennent compte de la prévalence des symptômes, donc du reflux gastro-oesophagien symptomatique, tandis que d'autres s'appuient sur l'étude de la prévalence des lésions oesophagiennes c'est à dire, de l'œsophagite par reflux.

Prévalence du RGO symptomatique

La plupart des études se basent sur la présence d'un ou deux symptômes évocateurs du RGO : le pyrosis et les régurgitations que nous aborderons plus loin. Cependant, si le pyrosis a une bonne spécificité vis à vis du diagnostic de RGO, sa sensibilité, comparée à celle de la pH-métrie, est insuffisante. [30]

La prévalence des symptômes fréquents (au moins hebdomadaires) se situe entre 15 et 20 % de la population générale occidentale. La prévalence annuelle de l'un ou l'autre des symptômes du RGO se situe entre 45 et 60%. [38]

Prévalence des manifestations atypiques du RGO :

Comme nous avons pu le voir précédemment, la majorité des études s'appuient uniquement sur la présence du pyrosis et/ou des régurgitations et ne tiennent pas compte des manifestations atypiques telles que les manifestations thoraciques, respiratoires ou oto-rhino-laryngologiques. D'après Locke et coll. [38], 4 manifestations atypiques peuvent être reliées au pyrosis et aux régurgitations : les précordialgies atypiques (nom donné aux

douleurs de la région située devant le cœur et notamment aux fausses angines de poitrine), la dysphagie, la dyspepsie et le globus hystericus (sensation de striction cervicale généralement liée à l'anxiété). D'autres manifestations respiratoires telles que l'asthme, la pneumonie ou la bronchite n'ont pas été retrouvées plus fréquemment dans la population souffrant de RGO que dans la population témoin.

Dans cette étude, seuls 60 à 85 % des sujets ayant des symptômes atypiques présentent également un pyrosis ou des régurgitations, confirmant le caractère restrictif des études épidémiologiques se basant uniquement sur ces 2 symptômes comme manifestations du RGO.

Prévalence de l'œsophagite par reflux :

Plusieurs études laissent à penser que l'œsophagite par reflux pourrait concerner de 40 à 50 % des patients symptomatiques, et de 2 à 5 % de la population générale asymptomatique avec une incidence annuelle de 1,2 %. [64]

2.3 Physiopathologie du RGO

Le développement des méthodes d'exploration et d'imagerie fonctionnelles a permis de mieux appréhender la physiopathologie du reflux gastro-oesophagien. La pathogénie du reflux gastro-oesophagien pathologique est complexe et multifactorielle.

2.3.1. Troubles de la motricité oesophagienne

2.3.1.1 Insuffisance de la barrière oeso-gastrique

La jonction oeso-gastrique est le principal dispositif anti-reflux assurant la continence cardiale. On retrouve fréquemment une défaillance de cette barrière à l'origine d'un reflux gastro-oesophagien.

Plusieurs mécanismes peuvent être impliqués dans le RGO :

- des **relaxations transitoires du sphincter inférieur de l'œsophage** (RTSIO) survenant en dehors des déglutitions. Il s'agit de relaxations spontanées, à la fois du sphincter inférieur de l'œsophage et des piliers du diaphragme ainsi que du tonus oesophagien, laissant communiquer l'estomac et l'œsophage. Les RTSIO surviennent généralement en période de veille et sont à l'origine du RGO pathologique dans 65 à 74 % des cas [41]. Les mécanismes conduisant à ces relaxations ne sont pas complètement connus ; néanmoins, il semblerait que la distension gastrique favorise ces phénomènes .
- **L'hypotonie sphinctérienne** pourrait également participer au RGO . La baisse du tonus sphinctérien prédispose au RGO en exposant l'œsophage aux augmentations de pression abdominale et au reflux en décubitus. Ce phénomène est à l'origine d'un RGO pathologique dans 18% des cas [46].
- Enfin, **l'augmentation de pression abdominale** favoriserait la survenue d'un RGO. En effet, si la pression abdominale dépasse les capacités de résistance du sphincter, le reflux est alors possible. C'est en particulier le cas durant la grossesse ou en cas d'obésité.

2.3.1.2 Insuffisance du péristaltisme oesophagien

Les anomalies du péristaltisme oesophagien sont également impliquées dans la physiopathologie du RGO. En effet, le péristaltisme oesophagien permet, en complément

de la sécrétion salivaire, une clairance rapide du reflux. La clairance oesophagienne se fait en 2 étapes : tout d'abord, la vidange oesophagienne grâce à la gravité et aux ondes péristaltiques puis, la neutralisation de l'acide par les bicarbonates présents dans la salive. L'insuffisance de péristaltisme expose donc à une clairance acide prolongée et par conséquent à une prolongation du contact du liquide de reflux avec la muqueuse de l'œsophage pouvant entraîner une œsophagite.[4, 13]

2.3.2 Insuffisance des mécanismes de défense

2.3.2.1 Diminution de la sécrétion salivaire et des bicarbonates

La salive joue un rôle important de protecteur du fait de sa composition : bicarbonates, prostaglandines, facteurs de croissance et mucus. La capacité neutralisante de la salive se fait par le biais des bicarbonates. Elle est stimulée par l'acidité et est obtenue en quelques minutes. A l'heure actuelle, il est difficile de connaître le rôle exact de la sécrétion salivaire dans la physiopathologie du RGO [31]. Néanmoins, Sonnenberg et son équipe [58] ont pu constater, chez la personne âgée comme chez le fumeur, une réduction du flux salivaire favorisant l'œsophagite par reflux. La stimulation de la sécrétion salivaire pourrait être un objectif thérapeutique intéressant.

2.3.2.2. Faiblesse des mécanismes de défense de la muqueuse oesophagienne contre l'agression

Cette défaillance du système de protection est un facteur déterminant dans le développement ou non d'une œsophagite. Il existe vraisemblablement un rôle de résistance tissulaire dans le RGO qui expliquerait l'absence de parallélisme entre l'importance du RGO mesurée en pH-métrie et le degré d'œsophagite[13].

La muqueuse de l'œsophage possède des mécanismes de défense contre l'acidité sur plusieurs niveaux :

- une **défense pré-épithéliale** assurée par le mucus et les bicarbonates
- une **ligne de défense épithéliale** constituée par les glandes sous-muqueuses sécrétant bicarbonates et mucus et par l'épithélium lui-même, qui grâce à ses jonctions para-cellulaires limite les mouvements ioniques
- une **défense post-épithéliale** basée sur la circulation sanguine qui permet un apport de bicarbonates et d'oxygène ainsi que l'élimination des catabolites cellulaires et des ions H⁺.

2.3.2.3. Sensibilité oesophagienne

Durant le RGO, il n'a pas été démontré l'existence de troubles de la sensibilité oesophagienne. Cependant, cette sensibilité semble augmentée chez les patients souffrant de symptômes de RGO [15]. Au contraire, dans l'endobrachyoesophage et dans la sténose peptique, il y aurait une diminution de la sensibilité à l'acide. Ceci expliquerait le caractère souvent asymptomatique du RGO au cours de ces atteintes malgré l'importance de l'exposition acide.

Les modifications de la sensibilité de l'œsophage sont liés à divers facteurs comme l'importance de la baisse du pH, la durée de l'épisode, l'extension de l'exposition acide, la survenue d'autres épisodes acides...

2.3.3. Accroissement des facteurs d'agression

2.3.3.1. Sécrétion acido-peptique

On trouve dans le liquide de reflux gastrique 2 éléments très agressifs pour la muqueuse oesophagienne : l'acide chlorhydrique et la pepsine.

Le rôle pathogène de l'acide est prouvé par le parallélisme entre la durée d'exposition acide de l'œsophage et la sévérité des lésions d'œsophagite ainsi que par

l'efficacité des inhibiteurs de la sécrétion acide. Cependant, la sécrétion acide gastrique est le plus souvent normale, comparable à celle de sujets indemnes de lésions oesophagiennes [16].

2.3.3.2. Composants bilio-pancréatiques

Actuellement, le rôle pathogénique du reflux biliaire n'est pas complètement établi ; en effet, le reflux biliaire pur entraînant des lésions d'œsophagite n'est observé que dans des cas de gastrectomie ou d'achlorhydrie. Néanmoins, il semblerait que le reflux gastrique associé au reflux biliaire, aurait un pouvoir érosif supérieur sur les parois de l'œsophage. [16]

2.3.4. Troubles de la motricité gastro-intestinale

L'étude de Galmiche et Janssens [16] montre que près de 40% des patients ayant un RGO auraient un retard de la vidange gastrique. Ce trouble de la motricité gastro-intestinale, en augmentant le volume du contenu gastrique, accentue l'exposition acide postprandiale et le nombre de reflux. Cela constituerait un facteur d'aggravation du RGO en période post-prandiale.

2.4. Facteurs de risque

2.4.1. Facteurs génétiques

La notion d'hérédité dans le reflux gastro-oesophagien est une notion encore peu étudiée. Romero et coll.[51] ont montré que, comparés aux familles des conjoints, les symptômes de reflux ne sont pas plus fréquents dans la famille des patients ayant une œsophagite. Cependant, ces symptômes sont plus fréquents dans les familles des patients ayant une complication sévère telle qu'un endobrachyoesophage ou un adénocarcinome.

Les formes les plus sévères de RGO auraient donc, au moins de façon partielle, une origine génétique.

2.4.2. Facteurs géographiques

La hernie hiatale pouvant jouer un rôle dans la survenue d'un RGO comme nous le verrons plus loin, les pays présentant une faible fréquence de hernie hiatale sont souvent des pays ayant une faible prévalence de RGO. Même si la plupart des hernies hiatales apparaissent de façon sporadique, il semblerait qu'elles surviennent de façon plus fréquente en Europe et aux Etats Unis qu'en Afrique ou en Extrême Orient. Cette prévalence serait liée à la pauvreté en résidus de l'alimentation occidentale. [57].

2.4.3. L'âge

La prévalence du reflux gastro-oesophagien semble augmenter avec l'âge, notamment à partir de 40 ans. A contrario, les études basées sur la présence d'un pyrosis et/ou de régurgitations ne mettent pas en évidence d'augmentation de la prévalence avec l'âge. Certaines études ont même montré une diminution de la prévalence du pyrosis avec l'âge .

Au contraire, la fréquence de reflux gastro-oesophagien associé à une oesophagite augmente avec l'âge de même que les formes les plus graves de reflux gastro-oesophagien telles que les sténoses oesophagiennes ou l'endobrachyoesophage.

Concernant le reflux gastro-oesophagien du nourrisson, il n'a pas été établi de relation entre celui-ci et la survenue d'un RGO à l'âge adulte. Le reflux gastro-oesophagien du nourrisson est extrêmement fréquent, voire même physiologique avant 2 mois et disparaît le plus souvent de façon spontanée avec l'acquisition de la marche. [38]

2.4.4. Le sexe

Il a été souvent rapporté une prépondérance masculine chez les patients souffrant de RGO [51], mais d'autres études tendent à contredire cela et retrouvent une prévalence identique dans les 2 sexes.

En revanche, il a été clairement établi que les hommes sont plus souvent touchés par des reflux gastro-oesophagiens associés à des lésions d'œsophagite, à une sténose ou à un endobrachyoesophage [9].

2.4.5. Hernie hiatale

Une hernie hiatale correspond à l'ascension de la partie haute de l'estomac dans le thorax à travers le hiatus diaphragmatique. Normalement, les tous derniers centimètres de l'œsophage et l'estomac sont situés dans la cavité abdominale, sous le diaphragme, comme nous avons pu le voir auparavant. Dans le cas d'une hernie hiatale, on observe une modification des pressions au niveau de la jonction oeso-gastrique favorisant une stagnation de l'acide dans la poche constituée par la hernie.

Cette anomalie est relativement fréquente et le plus souvent asymptomatique.

La hernie hiatale est un facteur favorisant le reflux ou augmentant sa gravité. Ainsi, la hernie hiatale est associée aux formes les plus sévères d'œsophagite [9, 49].

2.4.6. Facteurs exogènes

2.4.6.1. Médicaments

Certains médicaments favorisent la survenue d'un reflux gastro-oesophagien en diminuant le tonus sphinctérien ; c'est notamment le cas des inhibiteurs calciques, des dérivés nitrés de la théophylline, de l'atropine et des anticholinergiques.

D'autre part, l'usage d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) semble associé à une augmentation de l'incidence des érosions et des sténoses oesophagiennes. La prise récente d'aspirine produirait les mêmes effets. [9]

2.4.6.2. L'alimentation et la consommation d'alcool

L'alimentation peut jouer un rôle dans le reflux gastro-oesophagien de 2 façons :

- certains aliments eux-mêmes sont connus pour provoquer des brûlures de l'oesophage ; c'est le cas de l'alcool, du café ou des jus de fruits
- l'alimentation peut également participer à la survenue de reflux de diverses manières : en diminuant le tonus du sphincter inférieur de l'oesophage, en augmentant la sécrétion acide de l'oesophage ou encore en altérant la motricité de l'oesophage et de l'estomac ; c'est le cas de l'alcool, du café, du chocolat, de la menthe, des oignons et d'une alimentation riche en graisse. [9]

2.4.6.3. Le tabac

Le tabagisme a un effet aggravant sur le reflux gastro-oesophagien car le tabac diminue le tonus sphinctérien et semble provoquer une augmentation des relaxations transitoires de ce sphincter. Il allonge également le temps de clairance oesophagienne par diminution de la sécrétion salivaire et provoque des phénomènes d'hyperpression abdominale par contractions consécutives à des inspirations profondes ou à des épisodes de toux. [9, 51]

2.4.7. La grossesse

La combinaison des effets des oestrogènes et de la progestérone favorise la survenue de reflux gastro-oesophagien en diminuant la pression du sphincter inférieur de l'oesophage et la motricité digestive ainsi qu'en augmentant la pression abdominale. C'est ce qui explique l'augmentation de la prévalence du RGO durant la grossesse.

Il est démontré que le risque de reflux augmente avec l'avancée de la grossesse et disparaît à l'accouchement, qu'il n'est pas relatif à l'importance de la prise de poids et que ce risque est d'autant plus élevé qu'un RGO existait antérieurement à la grossesse. [9]

2.4.8. Le rôle de l'infection à *Helicobacter pylori*

La bactérie *Helicobacter pylori* est une bactérie capable de vivre dans des conditions hostiles telles que dans un milieu aussi acide que l'estomac. On associe sa présence aux ulcères duodénaux et à certaines gastrites. Son éradication guérit définitivement les ulcères duodénaux.

L'implication d'*Helicobacter pylori* dans la physiopathologie du RGO n'a pas été clairement établie. Cependant, certains faits sont troublants : on a observé que l'éradication de ce germe à la suite d'ulcères s'ensuivait d'une augmentation des symptômes de RGO.

D'autre part, il semble que l'infection par cette bactérie potentialise l'effet antisécrétoire des inhibiteurs de pompe à protons. Des études sont actuellement menées pour déterminer précisément le rôle d'*H. pylori* dans le RGO. [9, 57]

2.5. Symptomatologie du RGO

2.5.1. Manifestations typiques

2.5.1.1. Pyrosis

Le pyrosis est une douleur rétro-sternale à irradiation ascendante, à type de brûlure, pouvant être accompagnée de l'arrivée dans la bouche de liquide acide. L'intensité de la douleur est variable, allant d'une légère gêne à des douleurs à type de coups de poignard épigastriques. Le pyrosis est surtout ressenti en période post-prandiale et lors de l'antéflexion du tronc ou en décubitus.

Le pyrosis a une bonne spécificité vis-à-vis du diagnostic de RGO mais sa sensibilité est nettement plus faible. [17]

2.5.1.2. Les régurgitations

Le pyrosis peut-être associé à des régurgitations acides ou alimentaires dont le déclenchement est également postural. Les régurgitations surviennent sans effort de vomissement. Leur survenue en décubitus, au cours du sommeil le plus fréquemment, peut entraîner leur passage dans le tractus respiratoire. Elles apparaissent de façon isolée ou en faisant suite à un pyrosis.

Ces deux symptômes sont très spécifiques du reflux gastro-oesophagien et la présence de ces deux symptômes ou d'un seul des deux permet de poser le diagnostic de RGO. [17, 30]

2.5.2. Manifestations atypiques

La plupart des études concernant le RGO se basent sur l'existence des 2 symptômes évoqués ci-dessus mais méconnaissent l'existence d'autres symptômes dits manifestations atypiques. [17]. Certaines surviennent indépendamment du pyrosis ou des régurgitations et ne sont donc pas prises en compte dans les études.

Parmi ces manifestations atypiques, on discerne des manifestations digestives et des manifestations extra-digestives.

2.5.2.1. Manifestations digestives

Le RGO peut donc se manifester par divers autres symptômes digestifs non spécifiques. Ainsi, il est découvert, lors de l'interrogatoire, des nausées réfractaires, des éructations, un hoquet rebelle aux traitements symptomatiques, une dyspepsie... Près de 20% des patients atteints de RGO, ont une dysphagie. Celle-ci est soit intermittente - elle traduit alors des troubles de la motricité oesophagienne - soit permanente et signe alors le passage à une oesophagite peptique sténosante. [17, 30]

2.5.2.2. Manifestations extra-digestives

[50]

Tout d'abord, le RGO peut revêtir une symptomatologie à type thoracique. En effet, les précordialgies atypiques sont présentes chez bon nombre de patients atteints de RGO. Dans ce cas, il faudra d'abord rechercher une origine cardiaque à ces douleurs avant d'envisager tout autre diagnostic. Ce n'est qu'en l'absence de pathologie coronarienne décelable qu'on peut évoquer une origine oesophagienne à ces douleurs thoraciques.

Le RGO peut également se manifester par le biais de signes respiratoires. La fréquence exacte de l'association RGO - manifestations respiratoires reste controversée et varie selon les études de 21 à 90 %. Les principaux symptômes sont : la toux, l'asthme chronique, les pneumopathies, la bronchite chronique, les bronchectasies, les atélectasies, les hémoptysies, la fibrose pulmonaire diffuse ou encore les apnées et accidents de mort subite chez le nourrisson.

Tous ces symptômes n'ont pas de spécificité mais leur prédominance nocturne et leur survenue en décubitus doivent faire évoquer le diagnostic de RGO. Deux mécanismes interviennent dans la survenue de ces manifestations respiratoires :

- de façon directe, en raison du passage du liquide gastrique dans les bronches
- de façon indirecte, suite à des phénomènes réflexes secondaires à l'activation de récepteurs nerveux de la paroi de l'œsophage.

Enfin, le RGO peut se manifester par un cortège de signes oto-rhino-laryngologiques comme : un enrrouement chronique, des brûlures et paresthésies pharyngées que les anglo-saxons nomment globus hystericus, une halitose, une hypersialorrhée, des otalgies, des douleurs cervicales...

En réalité, seuls quatre symptômes apparaissent significativement liés au pyrosis et aux régurgitations : les précordialgies atypiques, la dysphagie, la dyspepsie et le globus hystericus. Aucun des autres symptômes évoqués plus haut n'est retrouvé de façon plus

fréquente dans la population des patients souffrant de RGO que dans la population générale [17, 30, 57].

2.6. Comment diagnostiquer un RGO ?

2.6.1. L'anamnèse

Les symptômes typiques du RGO sont donc le pyrosis et les régurgitations acides. Ils ont une spécificité d'environ 90% pour le diagnostic du RGO [57]. Par conséquent, lorsqu'un patient présente cette symptomatologie, le diagnostic de RGO est posé d'emblée sans aucune autre exploration à visée diagnostique complémentaire.

Néanmoins, 30 à 60 % des patients présentent un tableau clinique dominé par des symptômes atypiques. La spécificité de ces signes est très faible pour poser le diagnostic de RGO. Il faudra alors commencer par éliminer les autres causes possibles de ces manifestations, puis, confirmer le diagnostic par des examens complémentaires.

2.6.2. L'endoscopie digestive

L'endoscopie est une exploration réalisée à jeun, à l'aide d'un endoscope afin de visualiser l'œsophage, l'estomac et le duodénum. Elle permet également de visualiser des lésions d'œsophagite.

L'endoscopie digestive haute est l'examen de choix pour poser le diagnostic d'œsophagite, pour en évaluer sa sévérité et rechercher d'éventuelles complications. Cet examen a une spécificité élevée mais une sensibilité moindre. En effet, des patients ayant une symptomatologie sévère peuvent ne pas présenter de lésions endoscopiques. Des études ont montré que seulement 30 à 50 % des patients souffrant de symptômes de RGO présentent des lésions d'œsophagite. L'absence d'œsophagite ne permet donc pas d'exclure le diagnostic de RGO, mais la découverte d'une œsophagite permet assurément de poser le diagnostic [9, 57]

Pour confirmer le diagnostic de RGO, on recherche à l'endoscopie des érosions ou des ulcérations qui ont une valeur diagnostique.

A l'heure actuelle, aucune classification n'a été retenue de façon consensuelle pour classer les lésions d'œsophagite même si la classification de Los Angeles (1994) reste la plus utilisée. (tableau I). Cette classification établit une gradation de l'extension des lésions d'œsophagite proprement dite et considère séparément les lésions minimales et les complications (sténose, ulcère, métaplasie glandulaire).

La lésion principale d'œsophagite y est appelée « *mucosal break* » ; elle est définie comme une zone d'érythème ou d'escarre se démarquant de la muqueuse environnante.

Ulcère, sténose et endobranchy-œsophage sont cotés séparément par « présence » ou « absence ».

Grade A	Un ou plusieurs <i>mucosal breaks</i> ne dépassant pas 5 mm, et ne s'étendant pas entre les extrémités de 2 plis de la muqueuse
Grade B	Au moins un <i>mucosal break</i> > 5 mm, mais sans continuité entre les sommets de 2 plis muqueux
Grade C	Au moins un <i>mucosal break</i> se prolongeant en continuité entre les sommets de 2 ou plusieurs plis muqueux, mais de manière non circonférentielle
Grade D	<i>Mucosal break</i> circonférentiel

Tableau I : La classification de Los Angeles

Le jury de la conférence de consensus sur le RGO de l'adulte a proposé, en 1999, avant tout de distinguer les oesophagites non sévères, les oesophagites sévères et les oesophagites compliquées (tableau II) [57]

Type d'oesophagite	Signes endoscopiques
Oesophagite non sévère	Pertes de substances isolées ou multiples mais non circonférentielles
Oesophagite sévère	Pertes de substances circonférentielles
Oesophagite compliquée	Sténose, ulcère, endobrachyoesophage

Tableau II : Classification retenue lors de la Conférence de Consensus de 1999

2.6.3. La pH-métrie de 24 heures

La pH-métrie oesophagienne est un examen complémentaire destiné à mesurer l'acidité dans l'oesophage en enregistrant en continu le pH dans l'oesophage distal. Pour cela, on place, à jeun, une sonde dans l'oesophage par les narines, sonde au bout de laquelle se trouve une électrode sensible au pH. L'électrode est reliée à un boîtier et l'enregistrement se fait sur 24 h, si possible en ambulatoire.

A l'issue des 24 h, les résultats seront analysés en mesurant l'exposition acide de l'oesophage (correspond au pourcentage de temps sous le pH = 4) et en comparant les symptômes et les épisodes de reflux. Il est établi que le seuil de reflux pathologique se situe à 5 % de temps total (3 % pour la période nocturne et 8 % pour la période diurne).

La pH-métrie reste l'outil de référence dans le diagnostic et la prise en charge du RGO. Sa sensibilité varie de 70 à 90 % et sa spécificité de 85 à 90 % [57].

Elle est indiquée principalement chez les patients présentant des symptômes atypiques et une muqueuse oesophagienne normale à l'endoscopie. Elle est également

indiquée avant une intervention chirurgicale anti-reflux. Elle doit être réalisée après l'arrêt de tout traitement anti-sécrétoire [9].

2.6.4. Le test diagnostique par IPP

Cet examen consiste à administrer un Inhibiteur de Pompes à Protons (IPP) à forte dose sur une courte période. Il ne s'agit pas ici d'utiliser ce médicament pour ses vertus curatives mais uniquement dans un but diagnostique. Ce test est peu utilisé car même s'il est facile à mettre en œuvre et peu onéreux, son interprétation est difficile. De plus, sa sensibilité et sa spécificité sont inférieures à celles obtenues par la pH-métrie [9].

2.6.5. Autres explorations

2.6.5.1. La radiographie oeso-gastro-duodénale

Elle consiste à faire ingérer au patient à jeun, de la baryte, liquide opaque aux rayons X et à suivre sa trajectoire le long de l'œsophage, de l'estomac et du duodénum radiographiquement. C'est un examen morphologique qui met en évidence des anomalies organiques. Sa sensibilité est nettement plus faible que celle obtenue par l'endoscopie. Cet examen ne suffit pas pour poser le diagnostic du RGO, mais peut néanmoins être utile pour détecter une hernie hiatale ou des anomalies de l'œsophage [9].

2.6.5.2. La scintigraphie œsophagienne

La scintigraphie au technétium sulfuré colloïdal permet d'identifier des épisodes de RGO acides ou non. L'examen peut être complété d'images pulmonaires à la recherche d'une activité traduisant un passage pulmonaire du contenu gastrique. Cependant, sa sensibilité et sa spécificité sont insuffisantes comparées à la pH-métrie et il s'agit d'un examen peu disponible en routine. [57]

2.6.5.3. La manométrie œsophagienne

C'est un examen qui mesure les pressions dans l'œsophage et dans le sphincter inférieur de l'œsophage. Elle n'est pas utile dans la stratégie diagnostique initiale du RGO

car là aussi, la sensibilité et la spécificité sont insuffisantes. Cependant, elle permet d'identifier des anomalies de la motricité de l'œsophage et a donc sa place dans l'évaluation préopératoire du reflux. [9]

2.6.6. Stratégie diagnostique

On distingue 3 cas (fig. 5) :

- Patient qui présente des **symptômes typiques** (pyrosis et/ou régurgitations), **sans signe d'alarme** (amaigrissement, dysphagie, hémorragie digestive ou anémie), **de moins de 50 ans** : le diagnostic se fait sur le recueil de ces signes, sans examen complémentaire ; le traitement médical est prescrit d'emblée,
- Patient présentant des **symptômes typiques**, avec des **signes d'alarme** ou bien d'un **âge supérieur à 50 ans** : dans ce cas, une endoscopie digestive haute est réalisée. L'endoscopie est également de rigueur en cas de résistance au traitement médical ou en cas de récurrence rapide des symptômes après l'arrêt du traitement,
- Patient présentant des **symptômes atypiques** : l'endoscopie est alors indiquée en première intention si les autres causes pouvant être à l'origine de ces symptômes ont été éliminées. Si l'endoscopie ne révèle pas de lésions d'œsophagite, il convient alors de réaliser une pH-métrie.

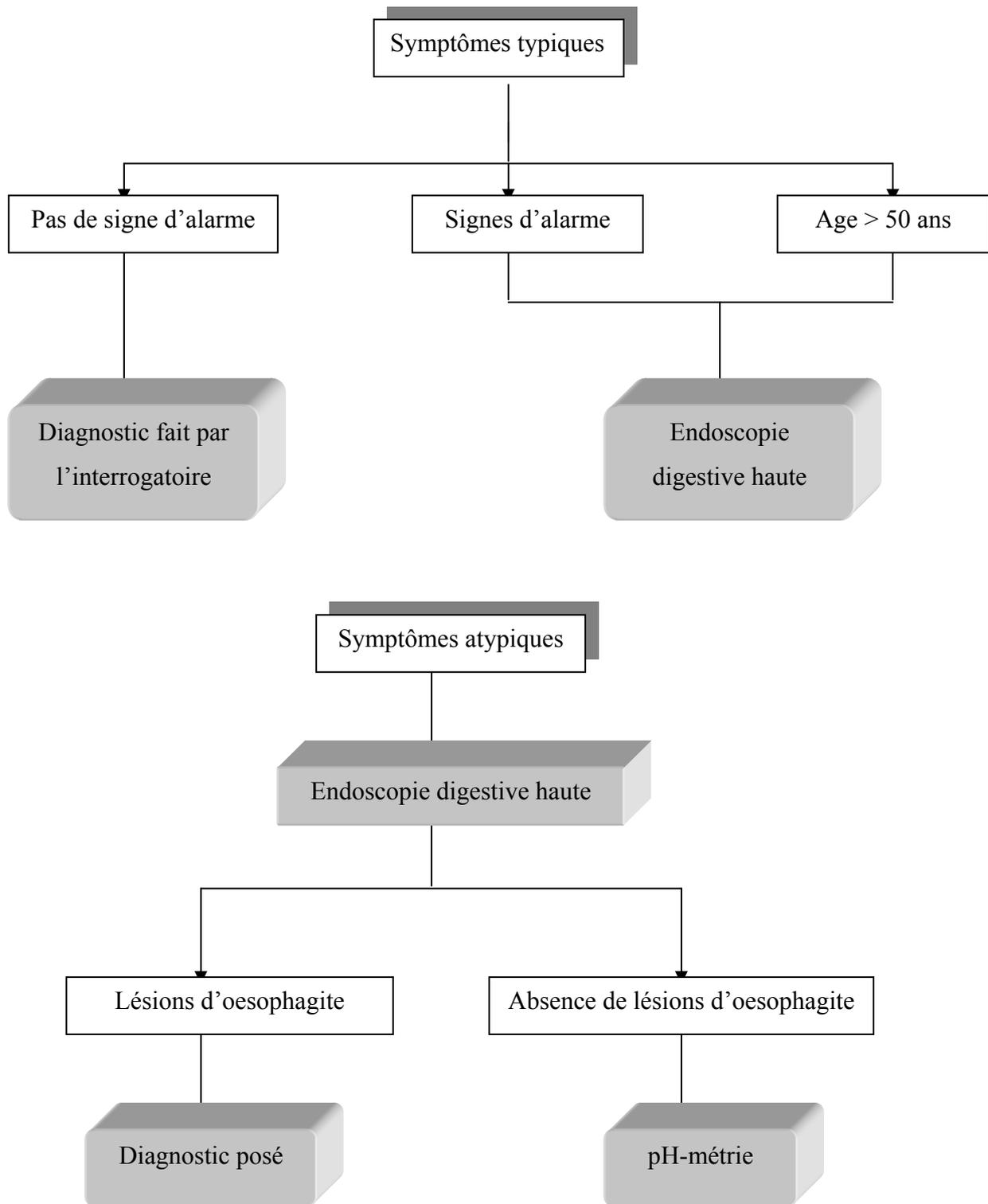


Figure 5 : Stratégies de diagnostic

2.7. Complications du RGO

Le RGO évolue selon trois modes [9] :

- **le reflux sporadique** : le patient se plaint de symptômes brefs, de courte durée, espacés de longues périodes sans symptôme ;
- **le reflux par poussées brèves** : les symptômes sont ressentis plus longuement mais toujours avec de longues périodes sans symptomatologie ;
- **le reflux permanent** : les symptômes surviennent plusieurs fois par semaine sans intervalle libre prolongé.

Il est important de déterminer le mode évolutif afin d'adopter ensuite la réponse thérapeutique la plus appropriée.

L'évolution du RGO se fait le plus couramment de façon chronique. Le plus souvent, les lésions d'œsophagite ne sont pas sévères et présentent peu de risque d'aggravation au cours de leur évolution. Cependant, dans un peu moins de 10% des œsophagites, des complications surviennent.

2.7.1. La sténose peptique

Il s'agit d'un rétrécissement du calibre de l'œsophage dû à la cicatrisation de la paroi de l'œsophage sur un mode rétractile. L'irritation chronique de l'œsophage par le reflux et les pertes de substance aboutissent à une fibrose pariétale rétrécissant la lumière. Un ulcère vrai, profond, amputant la muqueuse, peut être situé dans la sténose.

C'est une complication peu fréquente, les sténoses représentant de 1 à 2 % des œsophagites. Le signe clinique essentiel est la dysphagie, accompagnée ou non d'un amaigrissement. Des douleurs dorsales doivent faire évoquer un ulcère associé. [9]

2.7.2. L'hémorragie

L'hémorragie liée à une oesophagite est peu fréquente ; en effet, moins de 10 % des hémorragies digestives sont reliées à une oesophagite.

Le risque d'hémorragie augmente d'autant plus que le sujet est âgé et qu'il présente d'autres affections, que l'extension de l'oesophagite est importante et qu'un traitement anti-coagulant est associé. [9]

2.7.3. L'Endobrachyoesophage (EBO)

L'endobrachyoesophage (EBO), ou œsophage de Barrett, est défini sur le plan histologique par le remplacement de l'épithélium malpighien, qui tapisse normalement l'oesophage, par un épithélium métaplasique cylindrique de type fundique (gastrique), cardiaal (jonctionnel) ou intestinal (spécialisé).

L'EBO est décrit selon sa hauteur mesurée en endoscopie : il s'étend sur au moins 3 cm de hauteur ; en deçà, on parle de segment court d'EBO. [9]

La prévalence de l'EBO dans la population générale n'est pas connue. Environ 5 à 10% des patients ayant une endoscopie pour symptômes de RGO présente un EBO. Sa fréquence augmente avec l'âge du patient et avec la durée d'évolution de la symptomatologie.

Seule la métaplasie intestinale expose à un risque de transformation maligne, l'adénocarcinome. C'est pourquoi le jury de la conférence de consensus de 1999 recommande de surveiller l'EBO à métaplasie intestinale par des endoscopies et biopsies régulières. L'évolution en adénocarcinome se fait par l'intermédiaire d'une séquence d'altérations morphologiques passant par des stades de dysplasie. La présence d'un EBO multiplie par environ 40 le risque d'adénocarcinome de l'oesophage par rapport à la population générale. [57]

2.8. Traitement

Les médicaments du traitement du RGO sont nombreux. Pourtant, bien qu'ils soient efficaces, ils ne permettent pas de guérir de la maladie. On distingue 3 types de traitement : les mesures hygiéno-diététiques, les traitements médicaux et les traitements chirurgicaux.

2.8.1. Mesures posturales et hygiéno-diététiques

Les principales règles hygiéno-diététiques consistent en [57] :

- une surélévation de la tête du lit d'environ 15 cm pour lutter contre le RGO positionnel,
- la suppression de l'alcool et du tabac,
- une diminution du volume des repas et un régime pauvre en graisse
- un régime amaigrissant en cas de surcharge pondérale.

Ces mesures se révèlent plutôt contraignantes et leur efficacité limitée comparée à l'alternative médicamenteuse existante. Il s'agit plutôt de mesures globales destinées à l'amélioration de l'état de santé du patient.

2.8.2. Traitements médicaux

2.8.2.1. Les topiques : alginates et anti-acides

Les anti-acides (Maalox® , Rennie®, Riopan®) sont des médicaments destinés à neutraliser le contenu gastrique en le rendant moins acide ; leur durée d'action est courte (1 heure) ; ils peuvent être couplés à des alginates qui forment un gel protecteur sur le liquide gastrique (Gaviscon®, Topaal®).

Leur efficacité a été démontrée mais reste limitée sur les symptômes du RGO. Ils n'ont pas d'effet sur les lésions oesophagiennes. Ils sont particulièrement bien adaptés à

une utilisation à la demande, au moment des douleurs ou après les repas. La prise d'anti-acides doit être recommandée à distance d'autres médicaments dont ils peuvent diminuer l'absorption intestinale. [57, 9, 20, 2]

2.8.2.2. Les antagonistes des récepteurs H2 de l'histamine (anti-H2)

Ce sont des anti-sécrétoires. Ils sont efficaces dans le traitement symptomatique du reflux et les oesophagites non sévères. En revanche, ils n'ont pas d'indication dans le traitement des lésions sévères d'oesophagite et dans les formes compliquées. En traitement d'entretien, leur efficacité est souvent décevante. Une dose journalière analogue à celle utilisée dans l'ulcère gastro-duodéal doit être prescrite avec une prise bi-quotidienne. La ranitidine (Zantac®), la famotidine (Pepcid®) et la nizatidine (Axid®) seront préférées à la cimétidine (Tagamet®) en raison de leurs faibles interactions médicamenteuses. La durée du traitement est en général de 4 à 6 semaines.

La place des anti-H2 dans le traitement du RGO s'est considérablement réduite malgré leur bonne sécurité d'emploi, du fait de l'efficacité des Inhibiteurs de Pompes à Protons (IPP). Cependant, de nouvelles modalités thérapeutiques basées sur l'automédication et le traitement à la demande, développées ces dernières années semblent intéressantes. [20, 2, 57]

2.8.2.3. Les prokinétiques

Parmi les prokinétiques (métoclopramide, dompéridone), seul le cisapride (Propulsid®) a une efficacité documentée et comparable aux anti-H2, en traitement d'attaque. Son efficacité a également été démontrée en traitement d'entretien dans certaines études, mais elle reste inférieure à celle des IPP [57].

Ils agissent en renforçant le tonus sphinctérien et en améliorant la vidange gastrique. La posologie optimale est de 20 mg deux fois par jour [2, 20, 57]. L'efficacité du cisapride est renforcée par l'administration conjointe d'un anti-H2, mais, pour des raisons

de coût-efficacité et d'observance, il est recommandé d'utiliser la monothérapie par IPP. [57]

2.8.2.4. Les Inhibiteurs de Pompes à Protons (IPP)

Les IPP ont une efficacité supérieure à celle de toutes les autres classes thérapeutiques sur les symptômes et les lésions d'œsophagite en traitement d'attaque, avec des taux d'efficacité de l'ordre de 85 % . Ces résultats se maintiennent lors du traitement d'entretien. Cette supériorité est particulièrement nette dans les œsophagites sévères et les sténoses peptiques. Ils agissent en inhibant la sécrétion acide. En revanche, les IPP ne permettent probablement pas de faire régresser les lésions d'endobrachyoesophage. L'efficacité symptomatique des IPP à demi-dose a été prouvée dans les formes modérées de RGO, aussi bien en traitement d'attaque que d'entretien [57].

Dans l'ensemble, les IPP sont bien tolérés et dépourvus d'effets secondaires significatifs.

Le traitement par IPP: omeprazole (Mopral®), lansoprazole (Ogast®), pantoprazole (Eupontol®), nabeprazole et esomeprazole (Inexium®) doit être administré sur 4 à 8 semaines. [57]

Il convient de signaler que l'omeprazole est suspecté d'entraîner une sécheresse buccale, ce qui comme nous le verrons plus tard, peut favoriser l'érosion dentaire. [20]

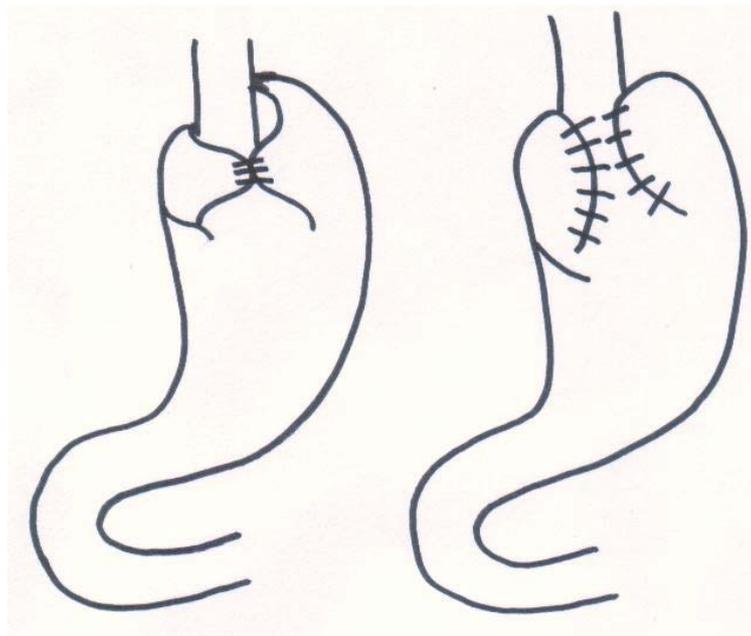
2.8.3. Traitements chirurgicaux

Depuis l'apparition des IPP et en raison de leur efficacité thérapeutique, les indications chirurgicales ont un peu diminué. Cependant, en cas d'échec du traitement médical et surtout pour éviter à des patients souvent jeunes un traitement médical à vie, le traitement chirurgical garde une place légitime dans l'arsenal thérapeutique du reflux gastro-oesophagien.

Le traitement chirurgical a pour objectif de reconstituer une barrière anti-reflux en reconstituant un « manchonnage » du bas œsophage par une partie de l'estomac. On

appelle cette intervention fundoplicature. Elle peut être accompagnée d'une réduction d'une hernie hiatale, quand celle-ci est présente.

La fundoplicature consiste, après avoir disséqué l'œsophage, pour lui faire réintégrer l'abdomen, à réaliser une sorte de manchon d'estomac autour de l'œsophage jouant le rôle de valve. Il existe 2 types de fundoplicature : totale, elle porte le nom de Nissen et partielle, celui de Toupet. [9]



Nissen

Toupet

Figure 6 : Les fundoplicatures de Nissen et Toupet

Dans 80 à 90 % des cas, les résultats sont satisfaisants au niveau des symptômes et des anomalies objectives du RGO (à l'endoscopie et en pH-métrie). La mortalité post-opératoire est très faible (de 0 à 0.8 % selon les études). Une dysphagie peut persister suite à l'intervention, dans 1 à 8 % des cas.

La voie coelioscopique est souvent préférée à la laparotomie car les résultats sont quasiment équivalents mais la première présente l'avantage de réduire la durée d'hospitalisation.

Toute intervention est précédée d'une endoscopie, réalisée à des fins diagnostiques. En l'absence de lésions d'œsophagite, la pH-métrie est indispensable. La manométrie œsophagienne est nécessaire en cas de suspicion d'une achalasie ou d'une sclérodermie (maladies motrices de l'œsophage). [57]

2.8.4. Quelle stratégie thérapeutique adopter ?

2.8.4.1. Stratégie initiale

1/ En présence de symptômes typiques (pyrosis et régurgitations) et espacés, et sans symptômes d'alarme, le traitement se fera à la demande. Les anti-acides, les alginate ou les anti-H2 faiblement dosés sont prescrits, en accompagnement de mesures hygiéno-diététiques et posturales.

2/ Si les symptômes typiques sont hebdomadaires ou plus fréquents et chez des patients de moins de 50 ans, sans symptôme d'alarme, un IPP à demi-dose, un anti-H2 à dose standard ou le cisapride sont utilisés. En cas de succès, le traitement doit être arrêté. En cas d'inefficacité ou de récurrence précoce, une endoscopie doit être réalisée.

3/ Si le patient a plus de 50 ans ou en cas de symptômes d'alarme, on réalise également une endoscopie. Si celle-ci ne révèle pas d'œsophagite ou en cas d'œsophagite non sévère, un traitement par anti-sécrétoire et de préférence par IPP est prescrit. (cf fig. 7)

Si l'endoscopie faisait suite à un échec de la première thérapeutique, un IPP à pleine dose est utilisé.

En cas d'œsophagite sévère ou de complications, un traitement par IPP est entrepris pendant 8 semaines sous contrôle endoscopique. Les doses seront augmentées en l'absence de cicatrisation ou au retour des symptômes.

4/ Concernant les manifestations extra-digestives, il est recommandé d'utiliser un IPP à dose standard ou à double dose pendant 4 à 8 semaines, si le diagnostic de RGO a été posé. [57, 12, 61]

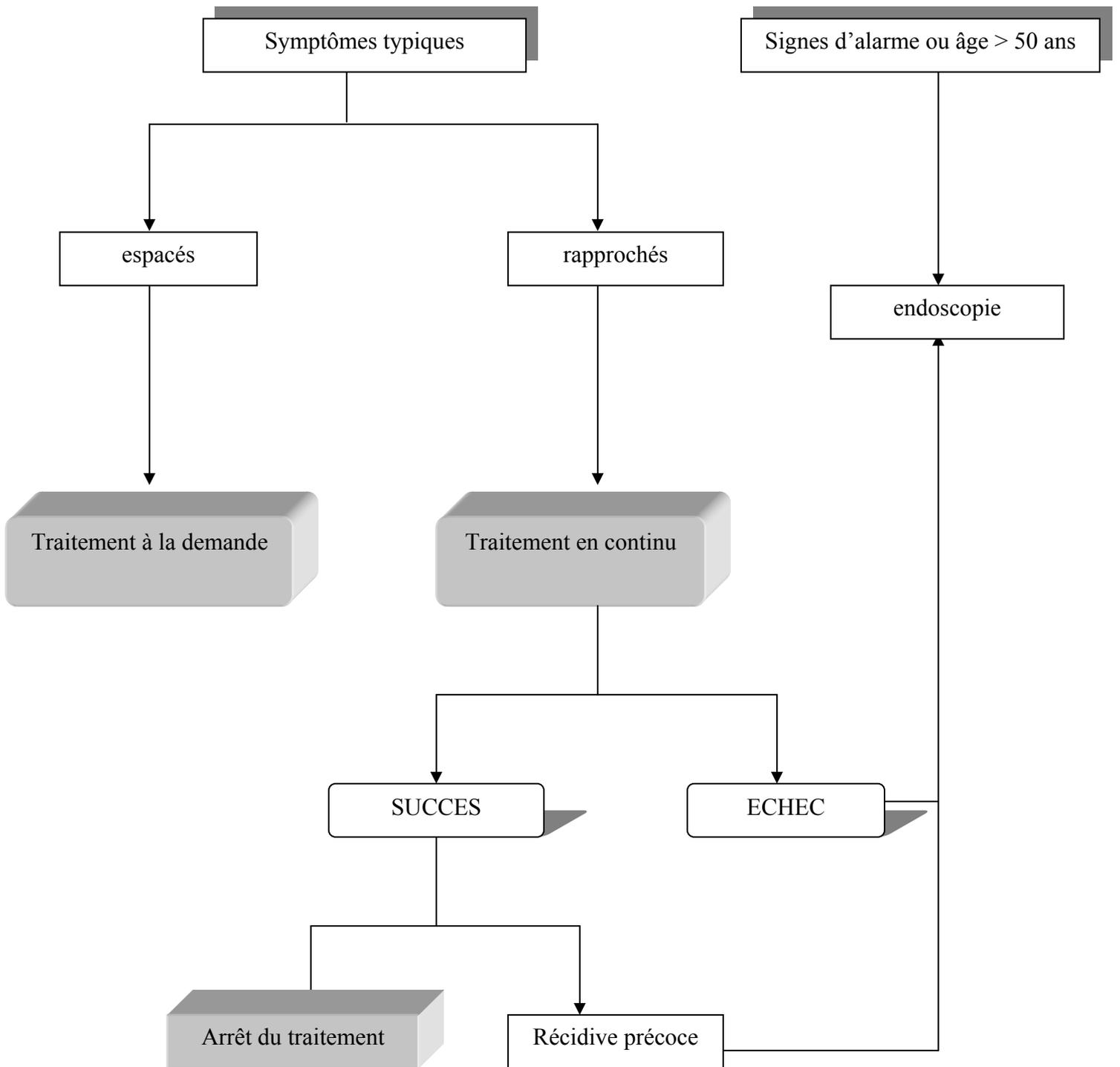


Figure 7 : Stratégie thérapeutique

2.8.4.2. Stratégie à long-terme, en dehors des complications

1/ Le traitement initial est arrêté quand il y a disparition des symptômes sauf en cas d'œsophagite sévère ou compliquée ;

2/ En cas de récurrences des symptômes mais de façon espacée, le traitement est pris en intermittence dans les conditions vues précédemment.

3/ Si l'arrêt du traitement est suivi de rechutes fréquentes ou précoces, un traitement d'entretien par IPP est envisagé. Dans ce cas, lorsqu'il y a une dépendance au traitement médical, la chirurgie est envisagée. [57, 12, 61]

2.8.4.3. Traitement des complications

La sténose peptique doit être traitée en continu par IPP, à dose standard. En cas de dysphagie, on associera au traitement médical une dilatation endoscopique. Dans le cas où la lésion d'œsophagite ne cicatriserait pas, la posologie des IPP sera augmentée. Si le traitement médical ne se révèle pas efficace, le traitement chirurgical sera évoqué.

L'endobrachyoesophage, quand il est symptomatique ou associé à une œsophagite, doit être traité par IPP. S'il est non symptomatique ou sans œsophagite, le traitement n'est pas nécessaire. Ni la chirurgie, ni le traitement anti-sécrétoire au long cours ne permettent de faire régresser complètement l'EBO, ni de prévenir l'apparition d'une dysplasie ou d'un cancer. Ces traitements ne modifient donc pas les indications et les modalités de la surveillance endoscopique et histologique. [57]

III – CONSEQUENCES BUCCO-DENTAIRES DU RGO

Au-delà des manifestations atypiques que nous avons abordées précédemment, le RGO peut également se révéler par des manifestations bucco-dentaires aussi bien au niveau des tissus durs qu'au niveau des tissus mous.

3.1 Conséquences dentaires

3.1.1. L'érosion dentaire

3.1.1.1. Définition

Pindborg, en 1970, définit l'érosion dentaire comme étant « la progressive perte des tissus durs de la dent par un processus chimique ne faisant pas intervenir l'action des bactéries » [48]. C'est un processus irréversible qui peut être secondaire à une maladie systémique [1].

Au cours des dernières années, on remarque que les pays développés et en particulier l'Europe montrent un intérêt croissant pour l'érosion dentaire. En effet, si une amélioration notable de la santé bucco-dentaire des enfants dans les pays occidentaux et en particulier un déclin de la carie ont été notés, force est de constater que l'érosion dentaire est en constante progression. L'érosion dentaire est particulièrement importante à déceler de façon précoce chez les enfants car la perte de tissus dentaires se fait de façon accélérée chez eux du fait de la finesse de l'émail des dents temporaires.

3.1.1.2. Classification

Plusieurs classifications ont été établies afin de permettre d'évaluer l'érosion en établissant différents degrés selon la sévérité des lésions. Les classifications les plus usuelles seront décrites ci-après.

Eccles et Jenkins ont établi en 1974 une classification de l'érosion dentaire qui fut modifiée en 1979 par Eccles. Elle est basée sur la **localisation** et la **sévérité** de la lésion [14] (tableau III).

Grade	Sévérité de la lésion
0	Aucune atteinte de la surface dentaire
I	Perte d'émail sans atteinte de la dentine
II	Perte d'émail avec exposition de la dentine sur moins d'1/3 de la surface dentaire
III	Atteinte de plus d'un 1/3 de la surface dentaire
Lettre	Surface concernée
a	Labiale
b	Linguale ou palatine
c	Occlusale ou touchant le bord incisif
d	Touchant plusieurs surfaces

Tableau III : Classification de Eccles

Cette classification a été modifiée par Hattab en 2000 en tenant compte du **nombre de sites d'érosions** et du **degré de sévérité** de l'érosion [43] (Tableau IV). Il distingue 4 grades, les grades I et II étant qualifiés d'érosion moyenne et les grades III et IV d'érosion sévère. Il distingue également la localisation des érosions : vestibulaire, palatine ou linguale, arcades inférieure ou supérieure.

Grade 0	Absence d'érosion
Grade I	Perte d'émail, aspect coloré
Grade II	Perte d'émail, d'aspect mat et lisse, sans exposition dentinaire
Grade III	Atteinte de l'émail et de la dentine
Grade IV	Atteinte sévère avec destruction partielle de la dent

Tableau IV : Classification de Eccles et Jenkins modifiée par Hattab

. En 1993, Aine a utilisé une nouvelle classification de l'érosion dentaire, engendrée par le reflux gastro-oesophagien [35] (tableau V).

Grade 0	Absence d'érosion
Grade 1	Légère opacité de l'émail, aspect mordancé de l'émail
Grade 2	Surface occlusale pleine de petites cavités, bord incisif fin, les cuspidés des dents postérieures paraissent aplaties
Grade 3	Exposition de la dentine

Tableau V: Classification de Aine

Cette classification est spécifique de l'érosion dentaire occasionnée par le RGO chez les enfants. Elle a l'avantage d'être simple et pratique à utiliser mais ne tient pas compte du site de l'érosion.

Enfin, une dernière classification est couramment utilisée pour quantifier l'érosion dentaire chez les adultes : la classification de Smith et Knight ou Tooth Wear Index [56]. Elle mesure la perte de tissus dentaires, quelque soit son origine : attrition, abrasion et érosion (cf 3.1.1.4).

Chaque dent est examinée au niveau de ses surfaces cervicales (C) , vestibulaires (B), linguales ou palatines (L) et occlusales (O) ou incisales (I) [36] (tableau VI).

Pour chaque face, on obtient un score qui est comparé à une table de valeurs tenant compte du degré d'usure physiologique en fonction de l'âge. On peut donc aisément savoir si l'usure relevée peut être considérée comme pathologique ou non.

Score 0	B, L, O, I	Pas de perte d'émail
	C	Aucun changement des contours
Score 1	B, L, O, I	Perte d'émail
	C	Perte minimale des contours
Score 2	B, L, O	Perte d'émail exposant la dentine sur moins d'1/3 de la surface
	I	Perte d'émail exposant juste la dentine
	C	Défaut de moins d'1 mm de profondeur
Score 3	B, L, O	Perte d'émail exposant la dentine sur plus d'1/3 de la surface
	I	Perte d'émail et de dentine mais sans exposition de la pulpe ou de la dentine secondaire
	C	Défaut de 1 à 2 mm de profondeur
Score 4	B, L, O	Perte complète de l'émail ou exposition de la pulpe ou de la dentine secondaire
	I	Exposition de la pulpe ou de la dentine secondaire
	C	Défaut de plus de 2 mm de profondeur ou exposition de la pulpe ou de la dentine secondaire

Tableau VI : Index de TWI (Smith and Knight)

3.1.1.3. Etiologies

L'érosion dentaire correspond à la dissolution de la partie minéralisée de la dent suite à son contact avec un acide provenant d'une source extrinsèque ou intrinsèque. De nombreuses situations peuvent être à l'origine d'une érosion dentaire. Nous différencierons les causes extrinsèques des origines intrinsèques de l'acidité.

- Causes extrinsèques

C'est le cas des boissons acides et sodas, des jus de fruits, des boissons de l'effort qui sont très riches en sucres et en acide citrique. Il est à noter que certains jus de fruits ont un pH très faible (jus de pomme de pH : 2,8) proche de celui des sodas (pH :2,7). Toutes ces boissons sont bien connues pour entraîner des lésions carieuses. Par ailleurs, les personnes suçant des quartiers de citrons ou utilisant le citron pour ses propriétés blanchissantes de façon prolongée, présentent une forte susceptibilité à l'érosion [1].

Le vin, quant à lui, a également un pH très faible ce qui lui confère des propriétés érosives. C'est pourquoi, les œnologues présentent une forte prédisposition à l'érosion [18].

Les médicaments peuvent également être à l'origine d'érosions dentaires. C'est le cas par exemple des comprimés de vitamine C, disponibles sous forme effervescente ou lyoc, et des comprimés d'aspirine. En effet, ces médicaments, de par leur composition acide et leur contact prolongé avec les surfaces dentaires, risquent d'entraîner d'importantes lésions érosives. [18].

Il a été démontré que les employés d'usines de batteries ou de métallurgie présentaient eux aussi une forte prévalence d'érosion dentaire en relation avec les acides sulfuriques, nitriques ou chlorhydriques utilisées dans ces professions. C'est également le cas des peintres et des employés d'usines de munitions confrontés à cet environnement acide [36] .

Enfin, différents auteurs ont produit, dans divers articles, des cas de nageurs professionnels ou d'employés travaillant de façon prolongée dans des piscines qui présentent des lésions érosives dentaires [36, 2, 18] .

- Causes intrinsèques

Les causes intrinsèques correspondent à une source d'acide provenant du corps ; il s'agit de l'acide gastrique régurgité dans l'œsophage et la cavité buccale. C'est le cas bien sûr lors du RGO, mais également lors des troubles du comportement alimentaire comme l'anorexie nerveuse et la boulimie, le phénomène de rumination (les patients souffrant de cette pathologie régurgitent leur nourriture sans effort de vomissement pour la remâcher et l'avaler à nouveau, tout comme le font les ruminants) et également lors des vomissements chroniques comme par exemple, lors de la grossesse, de désordres gastro-intestinaux, de gastrite chronique ou de traitements chimiothérapeutiques [18].

Les alcooliques dont les vomissements sont fréquents sont également sujets aux érosions dentaires de même que les toxico-dépendants. En effet, l'abus de drogue peut entraîner des vomissements fréquents et de plus, la composition souvent acide de ces drogues se surajoute au phénomène précédent (ecstasy, cocaïne) [36, 60].

3.1.1.4 Diagnostic différentiel de l'érosion dentaire

L'érosion dentaire est définie, comme étant une perte irréversible des tissus durs de la dent par un processus chimique ne faisant pas intervenir de bactéries [48]. A ce titre, il convient de la différencier des autres formes d'usure dentaire que sont l'attrition, l'abrasion et l'abfraction [18, 36].

- L'**attrition** se définit comme étant une usure de la surface dentaire résultant des contacts dento-dentaires durant la mastication. C'est un phénomène d'usure physiologique. Les lésions d'attrition se manifestent par des facettes d'usure pouvant conduire à une fracture de cuspide ou des restaurations.[18]

- L'**abrasion** désigne une usure pathologique des tissus dentaires provoquée par un processus mécanique abrasif comme un brossage inadapté, la composition du dentifrice... Les lésions d'abrasion se situent généralement au niveau de la partie cervicale de la dent, elles sont plus larges que profondes et les prémolaires sont les dents les plus souvent affectées.[18]

- L'**abfraction** correspond à une perte dentaire au niveau du collet, provoquée par des micro-fractures de l'émail et de la dentine au niveau de la jonction émail- cément dues aux forces occlusales. Ce phénomène se manifeste par des lésions en forme d'encoches profondes et étroites, en forme de coins, touchant fréquemment une seule dent. L'abfraction est une manifestation encore peu connue dont le rôle dans l'érosion dentaire n'est pas élucidé. [18]

Face à une atteinte que l'on soupçonne liée à une érosion, il convient donc de la distinguer de l'attrition, de l'abrasion et de l'abfraction en étudiant son apparence clinique. Une fois que le diagnostic d'érosion a été posé, il faudra alors éliminer les différentes sources possibles d'érosion, intrinsèques ou extrinsèques, par un interrogatoire précis.

3.1.1.5. Erosion dentaire et RGO

Bargen et Austin ont été les premiers en 1937, à établir un lien possible entre l'érosion dentaire et des problèmes gastro-intestinaux face au cas d'une patiente qui souffrait de vomissements chroniques et qui présentait des érosions dentaires [18].

Par la suite, Eccles et Jenkins ont associé le reflux gastro-oesophagien aux érosions des faces linguales des dents antérieures [14]. Jarvinen en 1988 [28], relie l'érosion dentaire à des pathologies sous-jacentes dans lesquelles la sécrétion acide de l'estomac est augmentée (RGO, ulcère duodéal). Enfin, Bartlett et coll. prouvent qu'il peut y avoir des érosions dentaires au niveau des faces palatines chez des patients souffrant de RGO même en l'absence de symptômes typiques de reflux [5].

3.1.1.5.1. Physiopathologie

L'érosion dentaire correspond à une dissolution de la structure inorganique de la dent qui s'observe lorsque la salive cesse d'être saturée en calcium et phosphate. Cette dissolution a lieu en dessous d'un seuil de pH appelé pH critique.

L'émail est le tissu le plus minéralisé de l'organisme. Il est constitué pour 97 % de son poids d'une phase minérale, les 3 % restants étant constitués d'une phase organique et d'eau. La phase minérale est composée principalement de cristaux d'hydroxyapatite organisés en prismes. Le pH critique de l'émail se situe habituellement autour de 5,5 , mais cette valeur varie en fonction des concentrations en phosphate et en calcium et probablement de façon individuelle [21].

Donc tout acide de pH inférieur à 5,5 peut théoriquement entraîner une dissolution des cristaux d'hydroxyapatite. Des expériences, réalisées in vitro, ont indiqué que l'érosion dentaire avait lieu lorsque le pH était inférieur à 3,7 [34]. Il a été évalué que le pH du liquide gastrique lors du reflux gastro-oesophagien était inférieur à 2. Par conséquent, il présente un important potentiel érosif.

Bartlett et coll. ont mis en évidence une relation entre des baisses de pH oesophagien et buccal et des érosions palatines. Ils en déduisent que l'acide gastrique entrant dans l'oesophage peut atteindre les voies aéro-digestives supérieures et en particulier la cavité buccale [5].

L'érosion débute par une déminéralisation superficielle de l'émail. Des expositions répétées ou prolongées entraîneraient une dissolution des couches sous-jacentes pouvant aboutir à une perte totale d'émail. Une fois que la couche d'émail est atteinte et que la dentine sous-jacente est exposée, la progression se fait beaucoup plus rapidement [34]. En effet, la dentine est un tissu conjonctif minéralisé à 70 %, traversée de la pulpe jusqu'à l'émail ou jusqu'au cément, par les tubuli dentinaires dans lesquels se tiennent les prolongements odontoblastiques. La progression de l'érosion se fait de manière très rapide dans la dentine compte tenu de sa grande perméabilité liée à la présence des tubuli dentinaires et de sa plus faible minéralisation. C'est pourquoi, la faible épaisseur d'émail

des dents temporaires combinée à sa grande dissolution dans l'acide prédispose les enfants à une plus grande susceptibilité face à l'érosion [36].

Des facteurs, parmi lesquels le type d'acide et ses propriétés physico-chimiques, peuvent affecter la clairance salivaire des acides dans la bouche. Les capacités érosives de diverses substances dépendent de leur acidité titrée, de leur pH et de leur teneur en fluor et phosphate [36]. Ainsi, Bartlett et coll. ont démontré en 2001, que le liquide gastrique avait un potentiel érosif nettement supérieur à celui de boissons sucrées et gazeuses [3].

En fait, l'érosion dentaire ne se manifeste que si l'acide est en contact avec les surfaces dentaires plusieurs fois par semaine pendant 1 ou 2 années [36]. C'est pourquoi, il est parfois difficile de diagnostiquer de façon précoce des lésions d'érosion. L'érosion n'est généralement pas un phénomène à court terme ; on distingue des périodes d'activités érosives et des périodes de latence [60].

3.1.1.5.2. Prévalence de l'érosion dentaire

De nombreuses études ont tenté de mesurer la prévalence de l'érosion dentaire, à la fois dans la population générale et à la fois en corrélation avec le reflux gastro-oesophagien .

Une étude menée par Järvinen et coll. a permis d'établir que la prévalence de l'érosion dentaire se situait à 5 % de la population générale finlandaise, alors qu'une équipe suisse la situait à 16 % de la population générale de ce pays [21]. En fait, il est couramment admis que la prévalence de l'érosion dentaire dans la population générale se situe entre 2 et 18 % [1].

En revanche, des études épidémiologiques ont montré que l'érosion dentaire chez les enfants se situent entre 2 et 57 % , suivant la denture impliquée [36]. En effet, comme nous l'avons déjà dit, la denture temporaire est particulièrement à risque puisque l'épaisseur amélaire est très mince et très soluble dans les acides.

Concernant la prévalence de l'érosion dentaire associée à un RGO, les résultats varient. Ainsi, pour Meurman et coll., sur 117 patients ayant un RGO diagnostiqué par

une endoscopie, 28 soit 24% présentaient une érosion dentaire [39]. Schroeder et son équipe identifient une érosion dentaire chez 55 % des patients souffrant de RGO [54]. Cette étude a également démontré qu'en l'absence de symptômes typiques, l'érosion dentaire pouvait aider au diagnostic du RGO, ce qui souligne l'importance de la prise en charge par le chirurgien-dentiste.

De telles disparités s'expliquent par le fait que le RGO n'est pas diagnostiqué de la même manière dans les différentes études (endoscopie pour Meurman et pH-métrie pour Shroeder). De plus, il faut tenir compte de la difficulté de diagnostic et de la classification de l'érosion dentaire utilisée. En effet, l'érosion est un phénomène progressif qu'il est difficile de mettre en évidence dans ses premiers stades. De ce fait, la durée du RGO est également un facteur important dans l'évaluation de la prévalence de l'érosion. Meurman et coll. ont ainsi démontré que les érosions dentaires sont plus nombreuses et plus sévères quand la longueur des épisodes de reflux est importante [39]. Enfin, l'origine multifactorielle de l'érosion ainsi que des facteurs individuels tels que la salive et le pouvoir tampon s'ajoutent à la difficulté de relier précisément l'érosion dentaire au RGO.

La prévalence de l'érosion dentaire chez les enfants ayant un RGO diffère également suivant les études. Dans leur article, Lazarchik et Filler citent O'Sullivan qui a démontré que 17 % des enfants présentant un reflux gastro-oesophagien ont une érosion dentaire [34]. Linnett et coll. en 2002, évaluent la prévalence de l'érosion chez des enfants souffrant de RGO à 46 % [35]. Dans l'étude de Dahshan [11], 83.3 % des jeunes patients ont une érosion dentaire.

De tels écarts seraient dus à la différence d'âges des patients inclus dans ces études (dans l'étude de O'Sullivan, l'âge moyen était de 4,9 ans tandis qu'il est de 6,39 ans dans celle de Linnett) ainsi qu'à la différence du nombre de patients impliqués dans l'étude (24 enfants ayant un RGO dans l'étude de Dahshan, 52 dans celle de Linnett et 53 dans celle de O'Sullivan).

3.1.1.5.3. Aspect clinique et localisation des lésions

Initialement, l'érosion se manifeste par une perte d'éclat, un aspect lustré de l'émail, visible uniquement lorsque l'émail est parfaitement propre et sec [36]. Souvent l'évolution des lésions se fait de façon silencieuse jusqu'à atteindre la dentine.

L'érosion progresse ensuite jusqu'à ce que la couche de dentine sous-jacente, jaune, devienne visible à travers la fine pellicule d'émail persistant. Ces lésions ont un aspect dur et lisse [36]. Lorsque la dentine devient apparente, sa teinte jaunâtre confère un aspect inesthétique aux dents. Les dents antérieures étant souvent touchées, cet aspect jaunâtre peut être à l'origine du motif de consultation.

Une fois que la dentine est exposée, la lésion progresse de façon rapide dans celle-ci, formant des creux au niveau des surfaces occlusales et des dépressions au niveau des cuspides [60]. A ce stade, il existe dans environ 50 % des cas, une hypersensibilité liée à l'exposition des tubuli dentinaires [34]. L'érosion peut se poursuivre jusqu'à entraîner une exposition pulpaire [2].

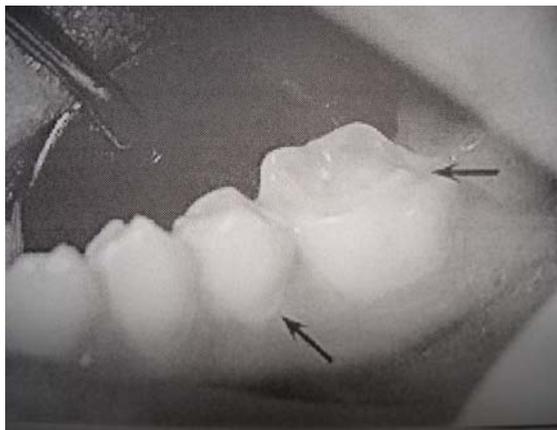


Figure 7 : Erosions dentaires chez un homme de 19 ans souffrant de RGO

(Avec l'aimable autorisation des Drs Gandara BK et Truelove EL[18])

Parfois, les dents érodées donnent l'apparence d'avoir été préparées afin de recevoir une couronne car elles semblent présenter un congé périphérique [2].

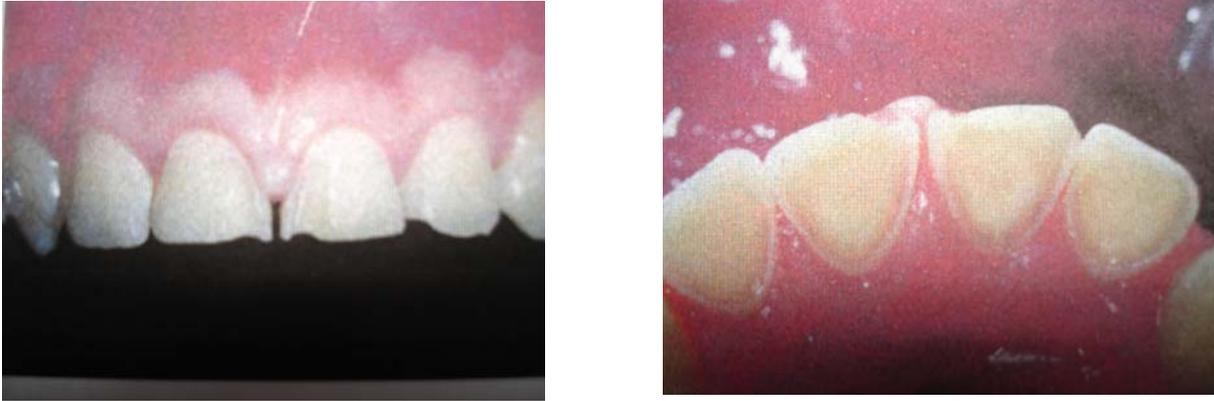


Figure 8 : Erosions dentaires, vues vestibulaire et palatine

(Avec l'aimable autorisation des Drs Barron RP, Carmichael RP, Marcon MA et Sandor GKB [2])

L'érosion ne touche pas le métal ou les résines des restaurations dentaires [26]. Ainsi, les amalgames dentaires paraissent avoir été polis et semblent dépasser de la surface dentaire ce qui leur confère un aspect pédiculé [34, 60].



Figure 9 : Erosions dentaires d'un homme de 33 ans souffrant de RGO

(Avec l'aimable autorisation des Drs Gandara BK et Truelove EL [18])

● Distribution des lésions :

Les molaires mandibulaires sont les dents les plus sujettes à l'érosion, à la fois en denture lactéale et en denture permanente. En général, les érosions liées à un acide d'origine intrinsèque touchent plus les faces linguales et palatines des dents alors que l'acide d'origine extrinsèque entraîne plus facilement des érosions au niveau des faces vestibulaires ou occlusales des dents plus antérieures, la sévérité des atteintes décroissant en postérieur [2].

Les cas d'érosions associées à un RGO se manifestent plus fréquemment par des atteintes des faces palatines des dents antérieures que par des lésions des dents mandibulaires, car celles-ci bénéficient de l'influence protectrice de la langue et de plus elles « baignent » constamment dans un bain de salive alors que les dents maxillaires antérieures sont exposées au contact direct du reflux et ne bénéficient pas de la proximité avec les glandes salivaires et la langue [20, 37, 42, 43].

Une étude menée par Gregory Head et coll. [19] tend à démontrer que les faces palatines des dents antérieures maxillaires sont touchées en premier, suivies des cuspidés linguales des dents postérieures maxillaires, puis des dents mandibulaires.

Loffeld, dans son étude, remarque que les atteintes érosives des incisives supérieures sont liées à un reflux gastro-oesophagien supérieur à 3 mois. Il établit également un lien entre les lésions des incisives mandibulaires et les brûlures acides ressenties par les patients, ce qui indiquerait que ces patients présentent un reflux plus sévère, la langue ne jouant pas un rôle suffisant de protection [37].

Dahshan et coll. expliquent la plus forte atteinte des dents postérieures par l'acide provenant du reflux gastro-oesophagien par le fait que le RGO s'accompagne fréquemment de régurgitations et de vomissements chez les enfants ; de ce fait, les dents postérieures sont en contact avec de l'acide non dilué alors que les dents antérieures sont exposées à un acide dilué par la salive [11].

3.1.1.5.4. Rôle de la salive

En tout état de cause, il semble que plusieurs facteurs contribuent à l'érosion dentaire. En effet, l'érosion se produisant sous un pH de 5,5, il semble qu'elle ne puisse avoir lieu que lorsque la qualité (pouvoir tampon) et la quantité (débit salivaire stimulé et non stimulé) de la salive sont insuffisantes [1]. En règle générale, lorsqu'un acide se trouve dans la cavité buccale, quelque soit son origine, la salive balaye cet acide, puis, son effet tampon neutralise l'acide restant. Si la capacité tampon de la salive et/ou sa quantité est amoindrie, il est raisonnable de penser que l'exposition acide va se prolonger et donc favoriser une érosion dentaire.

Plusieurs études ont ainsi démontré que le taux de flux salivaire et le pouvoir tampon sont des déterminants importants dans la susceptibilité à l'érosion. Woltgens, en 1985 [65], a ainsi constaté que le taux de salive non stimulée était extrêmement faible dans les groupes d'individus susceptibles à l'érosion. Bevenius et l'Estrange [8], ont eux aussi montré que les patients souffrant d'érosion dentaire sont des patients qui manifestent un faible taux de salive stimulée et une faible capacité tampon. O'Sullivan et Curzon [45], après observation de la mesure du flux salivaire, du pouvoir tampon et du taux de *Streptococcus mutans* chez des enfants ayant des érosions, ont remarqué que le faible pouvoir tampon est un facteur important de susceptibilité à l'érosion, confirmant les conclusions citées plus avant. Tous ces résultats suggèrent que la défaillance de la fonction salivaire est un facteur important dans le développement d'une érosion dentaire.

Une publication récente [42] établit pour la première fois un lien entre l'une des manifestations atypiques de la sphère ORL, l'enrouement, et le flux salivaire. Il apparaît dans cette étude, que les patients ayant un RGO et se plaignant d'enrouement ont un flux salivaire plus faible que les groupes témoins.

Gudmundsson et coll. ont publié une étude analysant les liens existants entre érosion dentaire, RGO et capacité tampon de la salive [21]. Ils ont ainsi étudié chez 14 patients ayant des érosions dentaires, le pH de la cavité buccale comparé au pH de l'œsophage. Ils ont également comparé les capacités tampon de la salive de 62 patients ayant des érosions avec celle de 50 témoins. Il apparaît que si le flux salivaire diffère peu

entre ces deux groupes, le pouvoir tampon est nettement inférieur chez les patients ayant des érosions comparés au groupe témoin. Concernant le groupe de patients RGO, les résultats ne montrent pas de baisse du pH oral même durant des épisodes de reflux. Ces cas ont amené les auteurs à conclure que l'érosion ne pouvait se produire que sur des périodes prolongées de faible pH buccal.

De surcroît, si les régurgitations se produisent durant la nuit, lorsque le flux salivaire est au plus bas, les dommages dentaires sont susceptibles d'être conséquents. L'utilisation de médicaments tels que des tranquillisants ou des agents beta-bloquants connus pour entraîner des phénomènes de sécheresse buccale, peut aussi avoir des conséquences désastreuses [26].

Il faut également rappeler que la clairance de l'acide dans l'œsophage est facilitée par une augmentation du flux salivaire et par la composition de la salive. Ainsi, il a été démontré que certains patients, souffrant de RGO, font parfois l'expérience d'un phénomène dénommé « water brash phenomenon » qui correspond à un soudain remplissage de salive dans la cavité buccale lorsqu'ils ressentent des brûlures gastriques [53]. Si cette manifestation a été peu décrite, Schönfeld et coll. [53] l'associe à une augmentation de la sécrétion salivaire ce qui pourrait présumer d'un arc réflexe entre des récepteurs sensibles à l'acide dans la partie distale de l'œsophage et les glandes salivaires. Il semblerait que l'acide présent dans l'œsophage stimule le flux salivaire uniquement pendant des épisodes prolongés de reflux, ce qui expliquerait pourquoi le « water brash phenomenon » n'est pas ressenti par tous les patients.

Helm et coll. [24] partagent tout à fait cette approche puisqu'ils établissent une corrélation entre la diminution du temps de clairance acide et une augmentation du flux salivaire stimulé par une pastille. L'action de mâcher un chewing-gum ou une pastille pourrait donc avoir un effet bénéfique en stimulant le flux salivaire et en favorisant la clairance acide.

Par conséquent, une faible clairance acide oesophagienne provoquée par un faible pouvoir tampon salivaire et éventuellement un faible débit salivaire, justifierait le fort pourcentage de symptômes digestifs hauts chez des patients ayant des érosions [24].

La salive joue également un rôle protecteur à travers ses composants organiques qui forment une pellicule protectrice à la surface des dents à l'encontre de l'érosion [34]. D'une expérimentation menée par Hannig et Balz [23], il ressort que la pellicule salivaire à la surface des dents peut résister à l'action d'acides et fournir une protection à la surface amélaire sous jacente contre l'érosion [23].

3.1.2. Lésions carieuses et défauts de l'émail

Dans leur étude, Linnett et son équipe [35] ont démontré que les enfants souffrant d'un RGO présentaient manifestement une susceptibilité accrue à la carie qu'il est possible de relier à un fort taux de *Streptococcus mutans* chez ces mêmes enfants. Par conséquent, l'environnement acide que confère le RGO à la cavité buccale favoriserait la croissance des *S. mutans* et donc augmenterait le risque carieux. Ceci confirme les constatations effectuées par Bretz cité par Holttä qui avait remarqué que la prévalence et les niveaux de *S. mutans* tendaient à être supérieurs dans les groupes de boulimiques par comparaison avec des groupes témoins suggérant ainsi que les vomissements favoriseraient la croissance des bactéries aciduriques [25].

O'Sullivan et Curzon [45] relèvent que les enfants ayant des érosions ont souvent une faible expérience de caries, mais présentent des facteurs salivaires (comme un taux élevé de *S. mutans* et un faible pouvoir tampon) caractéristiques d'un groupe à risque carieux élevé.

Linnett et coll. ont également mis en évidence dans leur étude [35], que les enfants souffrant de RGO ont plus de défauts de l'émail que des enfants du même âge sans RGO (42% d'hypoplasies amélares chez les enfants du groupe RGO contre 15 % pour le groupe témoin). Les défauts de l'émail observés de façon plus fréquente chez les enfants du groupe RGO seraient un facteur favorisant au développement de caries.

3.1.3. Lésions endodontiques

Les érosions dentaires sont quelquefois à l'origine de pathologies péri-apicales. En effet, les érosions aboutissent à une dissolution de la matrice inorganique de la dent, entraînant une atteinte rapide de la dentine peritubulaire dans les formes sévères. Du fait de l'augmentation de diamètre des tubuli dentinaires, la pulpe se trouve exposée à l'environnement buccal et donc à une contamination septique. C'est pourquoi le développement rapide de pathologies périapicales est souvent observé chez les patients souffrant d'érosions [47].

3.2. Conséquences occlusales

L'érosion dentaire, quand elle est prolongée sur plusieurs années, provoque une perte de dimension verticale [36]. Ce phénomène s'aggrave quand l'usure associée à l'érosion est couplée à un bruxisme ou à d'autres parafunctions [34]. En effet, l'usure verticale normale des tissus durs a été évaluée à 65 microns par an, le bruxisme accélérant ce taux de 3 à 4 fois, en dehors de tout phénomène d'érosion dentaire [20]. L'intrication de plusieurs sources d'usure des tissus durs peut également compliquer le diagnostic

Les dents les plus touchées par l'érosion étant les incisives supérieures, le guidage antérieur risque d'être perturbé lorsque la face palatine ou le bord libre est atteint. Lorsque l'usure verticale est importante ou qu'elle a conduit à des extractions, une égression des dents antagonistes et une version des dents adjacentes peuvent se produire [2]. Des diastèmes, faisant suite à des usures ou des fractures des faces proximales, sont également observés [2].

Tous ces problèmes occlusaux doivent être traités de façon précoce afin d'éviter la survenue de troubles de l'articulation temporo-mandibulaire.

3.3. Conséquences au niveau des muqueuses

Peu d'études ont été réalisées sur les conséquences parodontales liées au RGO.

Les patients souffrant de RGO semblent souffrir plus fréquemment d'irritations au niveau des muqueuses, de sensation de brûlures au niveau de la langue, d'aphtes, d'ulcérations [34].

Katunarić et coll. [29] ont établi que les niveaux d'hygiène dentaire et les indices gingivaux sont inférieurs chez les patients ayant un RGO, ce qui corrobore les résultats d'une étude qui démontrait que l'anorexie ou la boulimie augmentaient l'incidence des gingivites, mais pas celle des parodontites [33, 34].

Les analyses morphométriques gingivales réalisées par Silva et coll. [55] ont permis de déceler des différences microscopiques (atrophie épithéliale et taux de fibroblastes supérieur) chez les patients ayant un RGO comparés au groupe témoin

D'autres études contredisent ces résultats : les indices de plaque, de saignement et de récession gingivale seraient similaires dans les groupes RGO et dans les groupes témoins [43, 35].

En définitive, il semble que l'incidence des gingivites et des récessions gingivales soit plus importante que dans la population générale, mais sans toutefois provoquer d'augmentation de la prévalence des parodontites. Les lésions des tissus mous ne sont donc pas typiques du RGO.

IV- CONDUITE A TENIR POUR LE CHIRURGIEN-DENTISTE

Comme nous allons le voir, le chirurgien-dentiste a un rôle primordial à jouer dans le diagnostic et la prise en charge des patients souffrant de RGO.

4.1. Dépistage des patients ayant un RGO

La plupart des patients ayant un RGO ignorent leur maladie car celle-ci ne se manifeste pas toujours par une symptomatologie typique. De ce fait, le diagnostic de RGO est parfois difficile à poser, surtout quand le patient ne décrit pas de symptômes digestifs associés. Le chirurgien-dentiste doit donc rester vigilant face à tout patient présentant des lésions évocatrices d'érosion dentaire.

4.1.1. L'interrogatoire

Face à des lésions que l'on suspecte d'origine érosive, une anamnèse complète doit être réalisée afin de poser le diagnostic positif et d'établir l'étiologie de cette érosion.

- Ainsi, lors de l'historique médical, il convient de demander au patient [18, 32]
 - s'il souffre de désordres gastro-intestinaux (vomissements excessifs, rumination, reflux gastro-oesophagien...), de troubles du comportement alimentaire,
 - s'il utilise régulièrement des anti-acides,
 - s'il souffre d'une maladie auto-immune (syndrome de Gougerot Sjogren),
 - s'il a subi un traitement par radiothérapie au niveau de la face et du cou,

- s'il se plaint de sécheresse de la bouche et des yeux,
- quelle est sa consommation habituelle en alcool,
- quel traitement médicamenteux suit-il ? (prend-il des médicaments connus pour entraîner une hyposialie ou des médicaments connus pour leurs propriétés acides ?)

Il faudra également :

- s'attacher à analyser le régime alimentaire suivi par le patient en lui demandant de réaliser un journal de bord alimentaire sur cinq jours au minimum [27].
- tenir compte des habitudes de vie et des loisirs du patient : dans quel environnement professionnel travaille-t-il ?, pratique-t-il régulièrement la natation, l'aérobologie etc ...[18]
- réaliser l'anamnèse bucco-dentaire en demandant par exemple s'il grince des dents la nuit, s'il ressent parfois des douleurs musculaires au niveau des masseters, s'il a déjà porté une gouttière.... [18]
- s'intéresser, enfin, aux habitudes d'hygiène bucco-dentaire :
 - quel type de dentifrice et de brosse à dents utilise-t-il ?,
 - quelle méthode de brossage utilise-t-il ?,
 - utilise-t-il du fluor et comment ?,
 - souffre-t-il de reflux ?,
 - si oui, se brosse-t-il les dents immédiatement après le reflux ?, [18]

Toutes ces questions permettent de dresser le profil du patient et d'établir l'étiologie de l'érosion.

4.1.2. Examen clinique

Cet examen débute par une partie exo-buccale à la recherche, tout particulièrement de tensions ou d' hypertrophies des muscles masticateurs pouvant évoquer un bruxisme ; il comprend également une palpation des glandes parotides dont l'augmentation de volume peut refléter une maladie auto-immune, une anorexie ou un alcoolisme. L'examen permet par ailleurs de rechercher des signes extérieurs pouvant évoquer un abus d'alcool comme des angiomes étoilés au niveau de la face [18]

On réalise, ensuite, l'examen intra-buccal, en recherchant des ulcérations ou des aphtes, des signes de sécheresse buccale, en effectuant un examen détaillé de toutes les faces dentaires. On relève les scores d'érosion grâce à l'une des classifications exposées plus haut. Ces échelles de classement sont très importantes, à la fois pour poser un diagnostic d'érosion, mais aussi comme élément comparatif lors des séances de réévaluation à l'avenir [18, 34]

4.1.3. Mesures complémentaires

Toujours dans le but de servir d'éléments de diagnostic et de comparaison, des empreintes des arcades à l'alginat sont réalisées afin d'obtenir des modèles d'étude et la position des arcades à l'arc facial ainsi que les rapports intermaxillaires sont enregistrés [21]. Il est également conseillé de prendre des photos intra-buccales et de faire un bilan rétro-alvéolaire complet. Toutes ces données seront fort utiles en cas d'érosions avancées lors de la remise en état de la cavité buccale [18, 34].

Enfin, il convient d'évaluer la fonction salivaire au repos et la fonction salivaire stimulée, le pH salivaire et le pouvoir tampon [27, 63] :

Différentes techniques peuvent être utilisées à cet effet; ainsi, le débit salivaire stimulé peut être évalué après que le patient ait mâché un bloc calibré de paraffine. Le recueil de salive doit avoir lieu à distance des repas ou du brossage dentaire. La salive est recueillie de manière continue dans un verre gradué durant 5 minutes. Après 5 minutes, le

patient s'arrête de mâcher. On mesure alors la quantité de salive et on en déduit le débit moyen par minute.

Le débit salivaire est qualifié de :

- normal quand il est supérieur à 1 ml/mn,
- bas quand il est compris entre 0,7 et 1 ml/mn
- très faible quand il est inférieur à 0,7 ml/mn.

Rappelons que chez l'adulte sain, le taux de flux salivaire au repos varie entre 0,3 et 0,4 ml/mn.

Pour évaluer le pouvoir tampon, plusieurs tests sont mis à la disposition des praticiens. Pour notre part, nous avons retenu le système Dentobuff Strip VIVACARE® pour sa simplicité d'utilisation. Le pouvoir tampon est mesuré en observant le changement de couleur d'une solution acide en présence de la salive. Un indice colorimétrique permet de connaître le pH final du test et donc d'évaluer le pouvoir tampon de la salive du patient.

4.1.4. Proposition de fiche clinique de diagnostic

Comme nous l'avons vu précédemment, les érosions dentaires ont de multiples étiologies; il est donc difficile de déterminer si elles sont liées ou non au reflux gastro-oesophagien. Néanmoins, il est primordial d'établir ce lien afin de ne pas compromettre la pérennité de nos traitements. A cet égard, nous avons réalisé une fiche clinique diagnostique pouvant être utilisée de façon aisée en cabinet dentaire, en cas de suspicion d'une telle pathologie (cf annexe 2 page 106).

4.1.5. Contact avec le gastro-entérologue

Si les résultats obtenus dans la fiche clinique de diagnostic nous confortent dans l'idée que les érosions sont susceptibles d'être reliées à un reflux gastro-oesophagien, il appartient au chirurgien-dentiste d'adresser le patient à son médecin traitant qui

l'adressera lui-même à un gastro-entérologue qui saura poser le diagnostic et entreprendra un traitement. Le traitement bucco-dentaire, sauf urgence, ne pourra être effectivement envisagé qu'une fois la pathologie stabilisée.

Idéalement, la restauration des structures dentaires érodées doit suivre l'établissement d'un diagnostic approprié et le contrôle de l'étiologie. Elle doit être orientée vers le rétablissement de la fonction et de l'esthétique. Cependant, notre rôle est également de prévenir une progression de l'érosion durant la phase de prise en charge médicale du RGO. De la même manière qu'il est possible de contrôler la progression des lésions carieuses, il semble primordial de favoriser la reminéralisation des lésions érosives précoces [2].

4.2. Mesures 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 [27] :

4.2.1. 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 [34].

Concernant les patients souffrant de reflux gastro-oesophagien, 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 est 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 [59]. Les vernis fluorés présentent la particularité d'adhérer à la surface de l'émail durant des périodes prolongées (12 heures et plus) afin de décharger lentement leur fluor vers l'émail tout en écourtant le temps de présence du patient sur le fauteuil.

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 [34].

En outre, l'usage des sealants et des bains de bouche réguliers est recommandé chez les enfants qui présentent une forte susceptibilité aux lésions d'érosion [11].

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 [21]

4.2.2. 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 devra également être tenu au courant des problèmes de sécheresse buccale engendrés par la prise de certains médicaments et de leur conséquence dévastatrices. La prescription d'oméprazole, bien que cette molécule entraîne une diminution du flux salivaire, reste de mise du fait de ses qualités indéniables [34]. Le médecin doit donc sensibiliser ses patients à l'importance des contrôles bucco-dentaires fréquents compte tenu de l'hypofonction 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.

4.2.3. Le patient

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

4.2.3.1. 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 dents souple et un dentifrice peu abrasif d'une teneur en fluor de 1,1 % [27] et contenant éventuellement des bicarbonates (Sensodyne aux bicarbonates®, Sanogyl bi-active®, Oligodent bicarfluor®...)[2]. Une méthode de brossage adéquate sera enseignée, basée sur un mouvement vertical, peu agressif pour les structures dentaires [27]. 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 [27]

4.2.3.2. Les bains de bouche et gels 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⁻ et un ion F⁻, on observe la formation d'un cristal de fluoroapatite, moins soluble dans les solutions acides. A ce titre, l'utilisation du fluor doit être envisagée face à des déminéralisations précoces de l'émail [63].

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 (> 1 % de fluor) est conseillée deux fois par semaine (Fluogel 1%®, Fluocaril bi-fluoré 2000 gel dentaire® ...) [27].

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 de l'eau [2].

4.2.3.3. Chewing-gums et 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 [53], qui, en outre, peuvent favoriser la reminéralisation des lésions précoces. En effet, Imfeld et coll. [27] 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 [27] ou des pastilles anti-acides peuvent être utilisées ; il est conseillé de les laisser fondre plutôt que de les mâcher et de les avaler [34]. En cas de xérostomie, des substituts salivaires sont prescrits [2].

4.2.3.4. 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 » [27].

Afin de faciliter la prise en charge initiale des patients présentant des lésions d'érosion associées au reflux-gastro-oesophagien, nous avons réalisé une fiche clinique reprenant les étapes principales de prévention de ces lésions (cf page suivante).

I / DIMINUER LES REFLUX ACIDES

- Surélever la tête du lit
- Diminuer la consommation d'alcool et de tabac
- Diminuer le nombre et le volume des repas
- Respecter l'observance du traitement médicamenteux et les contrôles réguliers chez le gastro-entérologue

II / DIMINUER LES ACTIONS ABRASIVES

- Appliquer une méthode de brossage respectant les structures dentaires, basée sur un mouvement vertical
- Utiliser une brosse à dents souple (10 à 15/100^{ème})
- Utiliser un dentifrice peu abrasif
- Ne pas se brosser les dents immédiatement après un reflux acide

III / FAVORISER LA REMINERALISATION

- Utiliser un dentifrice fluoré contenant éventuellement des bicarbonates
- Faire des bains de bouche fluorés (0,025 à 0,05 % de Fluor) 2 fois par jour
- Appliquer un gel fluoré (> 1 % fluor) 2 fois par semaine
- Mâcher des chewing-gums sans sucre et des pastilles anti-acides
- Appliquer au cabinet du vernis fluoré sur les lésions initiales

IV / DIMINUER LA FREQUENCE DES ATTAQUES ACIDES EXTERIEURES

- Eviter les grignotages et limiter les boissons acides
- Restreindre l'absorption d'aliments acides aux principaux repas
- Consommer les boissons acides à l'aide d'une paille
- Terminer le repas sur un aliment alcalin tels que du fromage ou du lait.

V / METTRE EN PLACE DES MESURES DE PROTECTION

- Porter une gouttière en résine pouvant contenir un gel fluoré (2 fois par semaine)
- Faire des sealants chez les enfants

VI / EVALUER LA PROGRESSION DES EROSIONS

- Effectuer des contrôles bucco-dentaires tous les 6 mois
- Si nécessaire, réaliser de nouvelles photographies, modèles d'étude, radiographies et tests salivaires.

4.3. Traitements conservateurs

Une fois le diagnostic de reflux gastro-oesophagien 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 de très faible étendue, il est préférable de 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 [34].

- ◆ En cas d'atteintes plus importantes, plusieurs possibilités de restaurations s'offrent à nous [63] :

- 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.

- 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 de 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 des obturations temporaires, en particulier lors de la phase de prise en charge médicale.

- 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 de 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 des restaurations semi-temporaires ou lorsque l'obtention d'un champ opératoire correct est compromise .

- les « compomères »

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'obturation définitifs.

- 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 [1, 6, 26, 60]. 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 secondes, 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 déminéraliser la dentine intertubulaire et d'ouvrir les tubuli dentinaires [40, 60].

- ◆ 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 [62].

- ◆ 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. Pour cela, 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 définitives est identique à celui des adultes [36].

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

Afin d'évaluer les possibilités de traitements, il convient d'utiliser les modèles d'études montés en articulateur ainsi que les photographies pré-opératoires qui serviront de référence par la suite [26].

Après analyse des modèles d'étude, un « wax up » ou cire de diagnostic est réalisé ; il figurera le résultat du plan de traitement. Une fois, ce plan de traitement déterminé et accepté par le patient, la phase de traitement débute [26].

Il peut être nécessaire de confectionner une gouttière en résine acrylique, qui, non seulement sert de réceptacle au gel fluoré mais également, permet de tester une nouvelle position de référence occlusale [7] .

Une fois la nouvelle dimension verticale déterminée, il faut procéder à l'élévation de celle-ci par des collages composite. Cette technique nécessitant un champ opératoire étanche, il est préférable de l'effectuer 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 de surplus au niveau du sulcus [6].

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 parafonction a été diagnostiquée, en particulier un bruxisme nocturne, on fera une gouttière de protection à porter durant le sommeil pour protéger les composites [7].

♦ La réhabilitation par ces thérapeutiques adhésives peut être définitive 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, esthétiques et phonétiques facilitant ainsi la mise en œuvre d'une restauration prothétique définitive.

4.4. Traitements prothétiques

Suivant les cas, tous les types de prothèses peuvent être envisagés.

Dans le cas d'une perte de dimension verticale, la réhabilitation est effectuée à l'aide de restaurations prothétiques 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 une élongation coronaire ou une égression orthodontique doit être envisagée [62].

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 [40] font état, dans l'une de leurs publications, 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 auteurs 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.

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 stricte doit être effectuée au préalable.

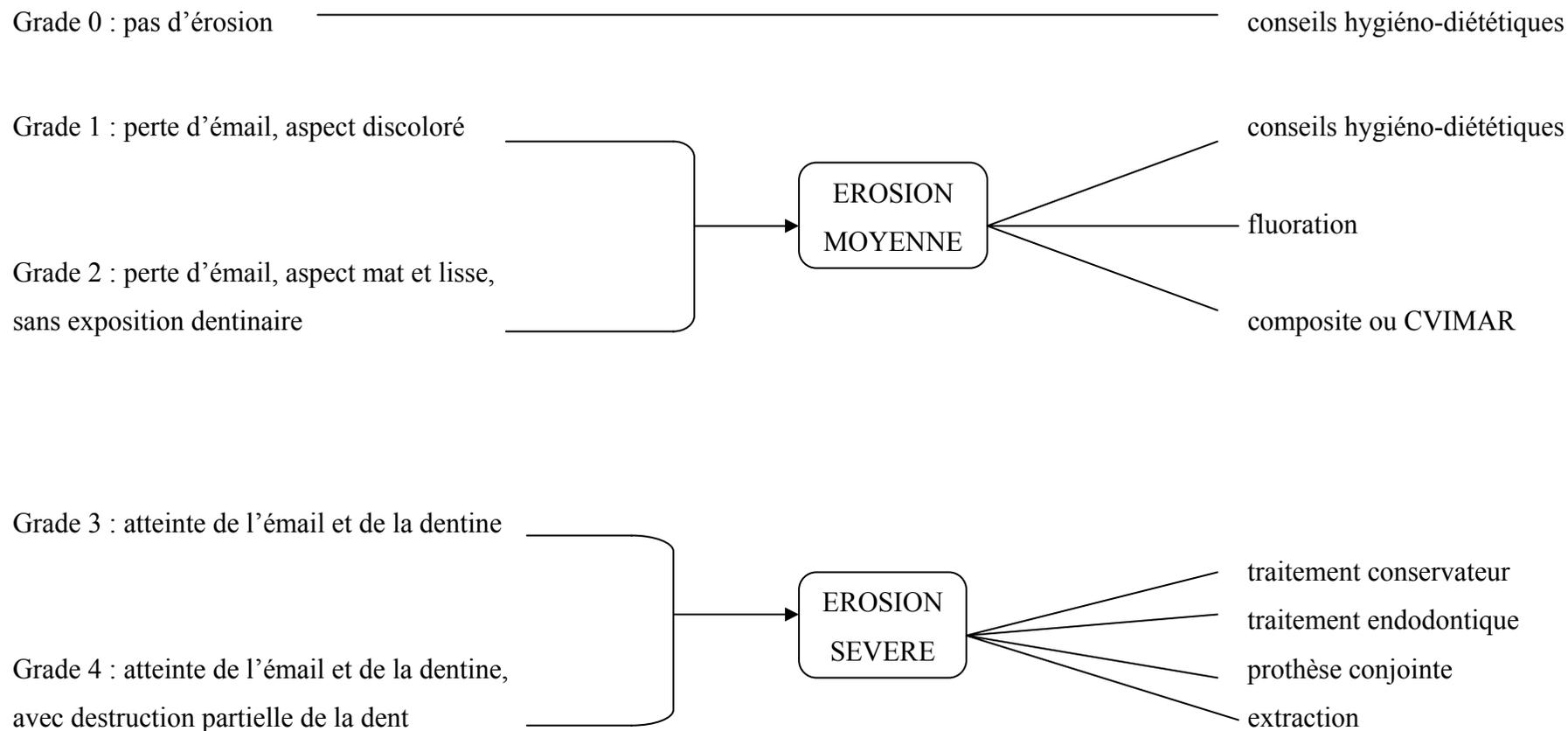
En prothèse conjointe, on préférera les couronnes céramo-métalliques ou céramo-céramiques aux couronnes métalliques pour leur aspect esthétique. Toutefois, les couronnes en céramique peuvent faire l'objet d'usure chimique en présence de gels fluorés utilisés dans le contrôle de l'érosion dentaire et des hypersensibilités [66].

De plus, les couronnes en céramique présentant 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 [10, 52].

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 (page suivante).

Décision thérapeutique en fonction du degré d'érosion :



4.5. Maintenance

La réussite de la réhabilitation dépend :

- de l'analyse attentive du cas,
- de la détermination précise du diagnostic
- de sa prise en charge médicale
- de la coopération du patient en particulier concernant son hygiène bucco-dentaire
- enfin, d'une maintenance régulière [7].

Le suivi doit être rigoureux, aussi bien, par le chirurgien dentiste que par le gastro-entérologue. Ce dernier contrôlera l'efficacité du traitement médical et l'absence de récurrence à la fin de celui-ci.

Le chirurgien-dentiste, quant à lui, devra lors des séances de contrôle, évaluer la pérennité des restaurations tant sur le plan esthétique que sur le plan fonctionnel.

Une denture restaurée par de multiples composites présente un fort risque carieux.. Bevenius et coll. citent dans leur article [7] une étude démontrant que la plaque recouvrant les composites est plus à même d'être colonisée par des bactéries cariogéniques que la plaque recouvrant des amalgames. L'accent doit donc être porté sur la mise en œuvre indispensable de mesures de prévention et d'évaluation du risque carieux. Ces mêmes auteurs [7], recommandent ainsi d'effectuer de nouveaux tests salivaires quatre à six mois après l'achèvement du traitement afin d'identifier précocement, toute modification du régime alimentaire et en particulier une augmentation de la consommation en hydrates de carbone.

Au cours de ces séances de contrôles, les conseils d'hygiène bucco-dentaire et diététiques seront renouvelés. Les reconstitutions seront réévaluées et éventuellement refaites si nécessaire [7]. Des photographies et des empreintes d'étude peuvent être reprises régulièrement afin de les comparer aux enregistrements précédents et ainsi apprécier le succès du traitement et l'absence de récurrences [18].

V- CAS CLINIQUES

5.1. Mme H.

5.1.1. Historique médical

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 auto-médication 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 récives 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.

5.1.2. 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).

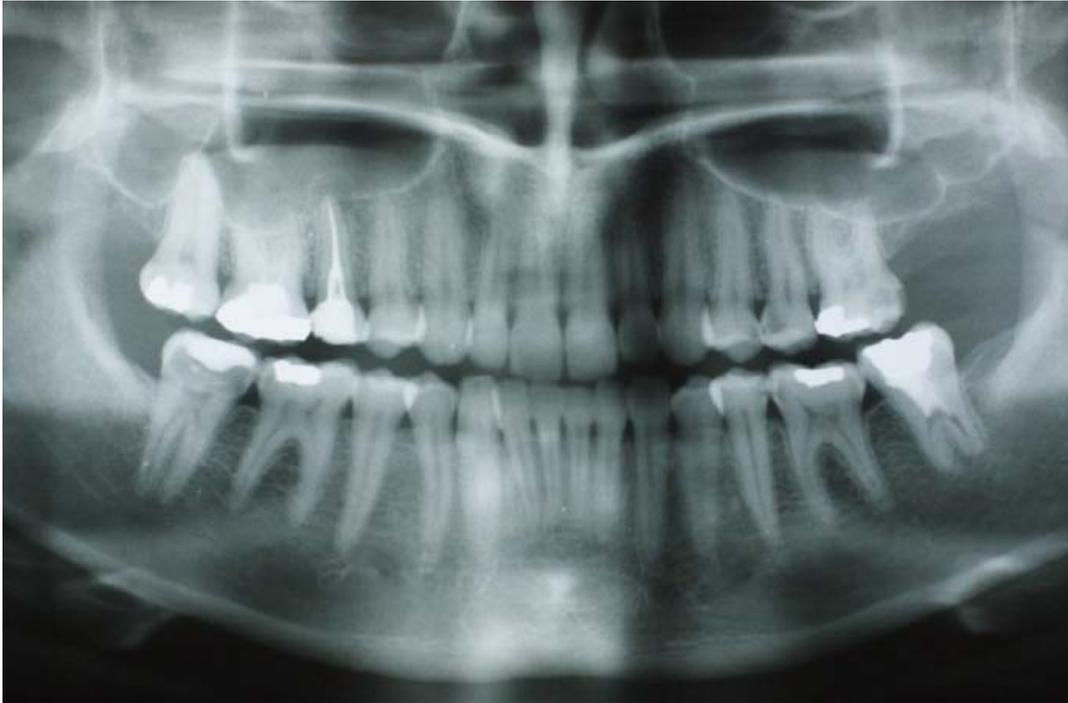


Figure 10 : Orthopantomogramme Mme H. (septembre 1995)

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 11 : Arcade maxillaire Mme H. (avril 2005)



Figure 12 : 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.

5.2. L'enfant E. B.

5.2.1 Historique médical

E.B. est un jeune enfant de 30 mois. Il ne présente aucun problème de santé particulier si ce n'est que la maman rapporte des épisodes d'importantes régurgitations jusqu'à l'âge de 12 mois. Le médecin traitant a posé le diagnostic de RGO mais n'a pas mis en place de traitement médical. L'enfant n'a jamais consommé de biberons sucrés ou de jus de fruits le soir.

5.2.2. Historique dentaire

Sur les photographies ci-après, d'importantes lésions d'érosion de grade 3 à 4 selon la classification d'Hattab peuvent être notées au niveau des faces vestibulaires et palatines de 51, 52, 61 et 62 pouvant être associées au RGO.



Figure 13 : Faces vestibulaires 51, 52, 61 et 62
(Avec l'aimable autorisation du Pr FRAYSSE)



Figure 14 : Faces palatines de 51, 52, 61 et 62.
(Avec l'aimable autorisation du Pr FRAYSSE)

Les soins bucco-dentaires ont été réalisés sous anesthésie générale en raison de l'âge du patient. Les dents ont ainsi été restaurées à l'aide de composites. La 62 n'a pu être conservée en raison de son important délabrement. L'attention des parents a été attirée sur l'importance des suivis réguliers ainsi que d'une hygiène alimentaire et bucco-dentaire rigoureuse.



Figure 15 : Après traitement.
(Avec l'aimable autorisation du Pr FRAYSSE)

CONCLUSION

Le reflux gastro-oesophagien 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'auto-médication.

D'autre part, le reflux gastro-oesophagien, 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-oesophagien asymptomatique, peut donc être le premier symptôme évocateur de cette pathologie. Le chirurgien-dentiste est ainsi en première 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 de sa famille mais également, si les questions sont bien conduites, de déceler des pathologies que le patient lui même ignore. Il nous faut être attentifs à ses médications 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 atteintes dentaires mais également les atteintes des tissus mous. Le bilan bucco-dentaire (BBD) revêt donc une importance considérable en terme de dépistage car il permet, grâce aux radiographies qui lui sont associées, de détecter des 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-oesophagien. 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 médical. Tout l'enjeu réside donc dans la détection précoce des lésions d'érosion 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.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ALI DA, BROWN RS, RODRIGUEZ LO et coll.

Dental erosion caused by silent gastroesophageal reflux disease.
J Am Dent Assoc 2002;**133**(6):734-737;quiz 768-769.

2. BARRON RP, CARMICHAEL RP, MARCON MA et SANDOR GK.

Dental erosion in gastroesophageal reflux disease.
J Can Dent Assoc 2003;**69**(2):84-89.

3. BARTLETT DW et COWARD PY.

Comparison of the erosive potential of gastric juice and a carbonated drink in vitro.
J Oral Rehabil 2001;**28**(11):1045-1047.

4. BARTLETT DW, EVANS DF, ANGIANSAH A et SMITH BG.

The role of the oesophagus in dental erosion.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2000;**89**(3):312-315.

5. BARTLETT DW, EVANS DF, ANGIANSAH A et SMITH BG.

A study of the association between Gastroesophageal Reflux Disease and palatal dental erosion.
Br Dent J 1996;**181**:125-131.

6. BELVEDERE P.

Indirectly fabricated crowns versus direct composite restorations in a bulimic society.
Northwest Dent 1995;**74**:27-29,57.

7. BEVENIUS J, EVANS S et L'ESTRANGE P.

Conservative management of erosion-abrasion: a system for the general practitioner.
Aust Dent J 1994;**39**:4-10.

8. BEVENIUS J et L'ESTRANGE P.

Chairside evaluation of salivary parameters in patients with tooth surface loss: A pilot study.
Aust Dent J 1990;**35**:219-221.

9. BRULEY DES VARANNES S.

Hernie hiatale et reflux gastro-oesophagien.
Paris : Medi-Text Editions, 2002.

10. BURDAIRON G.

Abrégé de biomatériaux dentaires. 2^{ème} éd.
Paris : Masson, 1989.

11. DAHSHAN A, PATEL H, DELANEY J et coll.

Gastroesophageal reflux disease and dental erosion in children.
J Pediatr 2002;**140**(4):474-478.

12. DENT J et TALLEY NJ.

Overview: initial and long-term management of gastro-oesophageal reflux disease.
Aliment Pharmacol Ther 2003;**17**(suppl 1):53-57.

13. DUCROTTE P.

Reflux gastro-oesophagien: physiopathologie. Maladie de l'oesophage, de l'estomac et du duodénum.
Paris : Arnette, 1999.

14. ECCLES JD et JENKINS WG.

Dental erosion and diet.
J Dent 1974;**2**:153-159.

15. GALMICHE JP et SCARPIGNATO C.

Oesophageal sensitivity to acid in patients with non-cardiac chest pain: is the oesophagus hypersensitive?
Eur J Gastroenterol Hepatol 1995;**7**:1152-1159.

16. GALMICHE JP et JANSSENS J.

The pathophysiology of gastroesophageal reflux disease: an overview.
J Gastroenterol 1995;**211**(suppl.):7-18.

17. GALMICHE JP et BRULEY DES VARANNES S.

Symptoms and disease severity in gastroesophageal reflux disease.
Scand J Gastroenterol 1994;**29**(suppl.):62-68.

18. GANDARA BK et TRUELOVE EL.

Diagnosis and management of dental erosion.
J Contemp Dent Pract 1999;**1**:16-23.

19. GREGORY-HEAD BL et CURTIS DA.

Erosion caused by gastroesophageal reflux: diagnostic considerations.
J Prosthet Dent 1997;**6**:278-285.

20. GREGORY-HEAD BL, CURTIS DA, KIM L et CELLO J.

Evaluation of dental erosion in patients with gastroesophageal reflux disease.
J Prosthet Dent 2000;**83**:675-680.

21. GUDMUNDSSON K, KRISTLEIFSSON G, THEODORS A et coll.

Tooth erosion, gastroesophageal reflux, and salivary buffer capacity.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1995;**79**:185-189.

22. GUYTON AC et HALL JE.

Précis de Physiologie Médicale - 2^{ème} éd.
Padoue : Piccin, 2003.

23. HANNIG M et BALZ M.

Influence of in vivo formed salivary pellicle on enamel erosion.
Caries Res 1999;**33**:372-379.

24. HELM JF, DODDS WJ, PELC LR et coll.

Effect of oesophageal emptying and saliva on clearance of acid from the oesophagus.

N Engl J Med 1984;**310**:284-288.

25. HOLTTA P, AINE L, MAKI M et coll.

Mutans streptococcal serotypes in children with gastroesophageal reflux disease.

J Dent Child 1997;**63**:201-204.

26. IBARRA G, SENNA G, COBB D et DENEHY G.

Restoration of enamel and dentin erosion due to gastroesophageal reflux disease: a case report.

Pract Proced Aesthet Dent 2001;**13**(4):297-304.

27. IMFELD T.

Prevention of progression of dental erosion by professional and individual prophylactic measures.

Eur J Oral Sci 1996;**104**:215-220.

28. JARVINEN V, MEURMAN JH, HYVARINEN H et coll.

Dental erosion and upper gastrointestinal disorders.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1988;**65**:298-303.

29. KATUNARIC M, JUKIC S, STAUDT-SKALJAC G et coll.

Some periodontological parameters in patients with oesophagogastric passage insufficiency.

Coll Antropol 1998;**22**:199-203.

30. KLAUSER AG, SCINDLEBECK NE et MULLER-LISSNER SA.

Symptoms in gastro-oesophageal reflux disease.

Lancet 1990;**335**:205-208.

31. KONGARA KR et SOFFER EE.

Saliva and oesophageal protection.

Am J Gastroenterol 1999;**94**:1446-1452.

32. LACKEY MA et BARTH J.

Gastroesophageal reflux disease: a dental concern.
Gen Dent 2003;**51**(3):250-254.

33. LAZARCHIK DA et FILLER SJ.

Effects of gastroesophageal reflux on the oral cavity.
Am J Med 1997;**103**(5a):107S.

34. LAZARCHIK DA et FILLER SJ.

Dental erosion: predominant oral lesion in gastroesophageal reflux disease.
Am J Gastroentrol 2000; **95**(8 suppl):s33-38.

35. LINNETT V, SEOW WK, CONNOR F et SHEPHERD R.

Oral health of children with gastro-oesophageal reflux disease: a controlled study.
Aust Dent J 2002;**47**(2):156-162.

36. LINNETT V et SEOW WK.

Dental erosion in children: a literature review.
Pediatr Dent 2001;**23**:37-43.

37. LOFFELD RJ.

Incisor teeth status in patients with reflux oesophagitis.
Digestion 1996;**57**:388-390.

38. LOCKE GR, TALLEY NJ, FETT SL et coll.

Prevalence and clinical spectrum of gastro-oesophageal reflux: a population-based study in Olmsted Country, Minnesota.
Gastroenterology 1997;**112**:1448-1456.

39. MEURMAN SH, TOSKALA E, NUUTINEN P et KLEMETTI E.

Oral and dental manifestations in gastroesophageal reflux disease.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1994;**78**:583-589.

40. MILOSEVIC A et JONES C.

Use of resin-bonded ceramic crowns in a bulimic patient with severe tooth erosion.
Quintessence Int 1996;**27**(2):123-127.

41. MITTAL RK, HOLLOWAY RH, PENAGINI R et coll.

Transient lower oesophageal sphincter relaxation.
Gastroenterology 1995;**109**:601-610.

42. MOAZZEZ R, BARTLETT D et ANGGIANSAH A.

Dental erosion, gastro-oesophageal reflux disease and saliva: how are they related?
J Dent 2004;**32**(6):489-494.

43. MUNOZ JV, HERREROS B, SANCHIZ V et coll.

Dental and periodontal lesions in patients with gastro-oesophageal reflux disease.
Digest Liver Dis 2003;**35**(7):461-467.

44. NETTER FH.

Atlas d'anatomie Humaine. 3ème éd.
Paris: Masson, 2004.

45. O'SULLIVAN et CURZON.

Salivary factors affecting dental erosion in children.
Caries Res 2000;**34**:82-87.

46. PENAGINI R, SCOEMAN MN, DENT J et coll.

Motor events underlying gastro-oesophageal reflux in ambulant patients with reflux oesophagitis.
Neurogastroenterol Motil 1996;**8**:131-141.

47. PIETTE E et GOLDBERG M.

La dent normale et pathologique.
Bruxelles : De Boeck, 2001 :143

48. PINDBORG JJ.

Pathology of dental hard tissues.

Copenhagen: Munksgaard,1970:312-325.

49. QUIGLEY EMM.

New developments in the pathophysiology of gastro-oesophageal reflux disease (GERD): implications for patient management.

Aliment Pharmacol Ther 2003;**17**(suppl 2):43-51.

50. RICHTER JE.

Extraoesophageal presentations of gastroesophageal reflux disease: an overview.

Am J Gastroenterol 2000;**95**:1-3.

51. ROMERO Y, CAMERON AJ, LOCKE GR et coll.

Familial agregation of gastroesophageal reflux in patients with Barrett's oesophagus and oesophageal adenocarcinoma.

Gastroenterology 1997;**113**:1449-1456.

52. ROULET JF, WILSON NHF et FUZZI M.

Pratique clinique en dentisterie conservatrice. 1^{ère} éd.

Paris : Quintessence Internationale, 2003.

53. SCHONFELD J, HECTOR M, EVANS DF et WINGATE DL.

Oesophageal acid and salivary secretion: is chewing-gum a treatment option for gastro-oesophageal reflux?

Digestion 1997;**58**:11-14.

54. SCHROEDER PL, FILLER SJ, RAMIREZ B et coll.

Dental erosion and acid reflux disease.

Ann Intern Med 1995;**122**(11):809-815.

55. SILVA MA, DAMANTE JH, STIPP AC et coll.

Gastroesophageal reflux disease: New oral findings.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2001;**91**(3):301-310.

56. SMITH GN et KNIGHT JK.

An index for measuring the wear of teeth.

Br Dent 1984;**156**:435-438.

57. SOCIETE NATIONALE FRANCAISE DE GASTRO-ENTEROLOGIE.

Reflux gastro-oesophagien de l'adulte- Conférence de consensus.

Gastroenterol Clin Biol 1999;**23**:56-65.

58. SONNENBERG A, STEINKAMP U, WEISE A et coll.

Salivary secretion in reflux oesophagitis.

Gastroenterology 1982;**83**:889-895.

59. SORVARI R, MEURMAN JH, ALAKUIJALA P et FRANK RM.

Effect of fluoride varnish and solution on enamel erosion in vitro.

Caries Res 1994;**28**:227-232.

60. STEPHAN AD.

Diagnosis and dental treatment of a young adult patient with gastroesophageal reflux: a case report with 2-year follow-up.

Quintessence Int 2002;**33**(8):619-626.

61. TYTGAT GNJ.

Review article : management of mild and severe gastro-oesophageal reflux disease.

Aliment Pharmacol Ther 2003;**17**(suppl2):52-56.

62. VAN ROEKEL NB.

Gastroesophageal reflux disease, tooth erosion, and prosthodontic rehabilitation: a clinical report.

J Prosthodont 2003;**12**(4):255-259.

63. WEISS P, POUEZAT JA, FRAYSSE C et coll.

Syllabus d'odontologie préventive et conservatrice. Tome 2.

Nantes : Université de Nantes, 1999-2000.

64. WIENBECK M et BARNERT J.

Epidemiology of reflux disease and reflux oesophagitis.

Scand J Gastroenterol 1989;**24**(suppl 56):7-13.

65. WOLTGENS.

Enamel erosion and saliva.

Clin Preventive Dent 1985;**7**:8-10.

66. YIP KH, SMALES RJ et KAIDONIS JA.

Case report: management of tooth tissues loss from intrinsic acid erosion.

Eur J Prosthodont Rest Dent 2003;**11**(3):101-106.

ANNEXE 1 : LEXIQUE

- **atélectasie** : affaissement des alvéoles pulmonaires dépourvues de leur ventilation tandis que fonctionne leur circulation sanguine. Il se traduit radiologiquement par une opacité homogène avec rétraction et immobilité de la zone atteinte. L'atélectasie est l'état normal des poumons du fœtus ; après la naissance, elle est la conséquence d'une obstruction bronchique.
- **bronchectasie** : dilatation des bronches.
- **dyspepsie** : digestion difficile, qu'elle qu'en soit la cause.
- **dysphagie**: difficulté d'accomplir l'action de manger. Ce terme est souvent repris dans le sens restreint de difficulté d'avaler.
- **endobrachyoesophage**: anomalie du revêtement muqueux du bas-œsophage où l'épithélium malpighien est remplacé par un épithélium glandulaire de type gastrique. Cette métaplasie peut dégénérer en adénocarcinome.
- **endoscopie**: méthode d'exploration visuelle des conduits (tube digestif) et des cavités à l'orifice étroit (vessie) à l'aide de l'endoscope.
- **globus hystericus**: sensation de striction cervicale, de brûlures pharyngées, généralement liées à l'anxiété.
- **Helicobacter pylori**: bactérie capable de vivre dans des conditions hostiles telles que dans un milieu aussi acide que l'estomac. Son rôle pathogène dans certaines gastrites et ulcères gastroduodénaux est discuté.
- **hémoptysies** : évacuation par la bouche d'une quantité plus ou moins abondante de sang provenant des voies respiratoires.
- **hernie hiatale** : ascension de la partie haute de l'estomac dans le thorax à travers le hiatus diaphragmatique.

- **oesophagite** : inflammation aiguë ou chronique de l'estomac.
- **pH-métrie** : mesure du pH.
- **précordialgies atypiques** : nom donné aux douleurs de la région située devant le cœur et notamment aux fausses angines de poitrine.
- **pyrosis** : sensation de brûlures qui part de l'épigastre, remonte l'œsophage jusqu'à la gorge et s'accompagne d'éruclations et de renvoi d'un liquide acide et brûlant.
- **régurgitations** : retour des aliments de l'estomac ou de l'œsophage dans la bouche, sans effort de vomissement.
- **sténose peptique** : rétrécissement du calibre de l'œsophage dû à la cicatrisation de la paroi de l'œsophage sur un mode rétractile.

NB : les définitions proviennent de : **GARNIER M et DELAMARE V.**

Dictionnaire des termes de médecine. 24^{ème} éd.

Paris : Maloine, 1995.

ANNEXE 2 : FICHE CLINIQUE DE DIAGNOSTIC DES EROSIONS POUVANT ETRE ASSOCIEES AU RGO

Nom:.....Prénoms :.....N° du dossier :

Date de naissance :.....Poids :.....

Médecin traitant :.....

Spécialistes :.....

.....

.....

I/ HISTORIQUE MEDICAL

- | | | | |
|---|--------------------------|--|--------------------------|
| - Reflux gastro-oesophagien | <input type="checkbox"/> | Troubles du comportement alimentaire | <input type="checkbox"/> |
| - Goût acide dans la bouche | <input type="checkbox"/> | Maladie auto-immune (Gougerot Sjögren) | <input type="checkbox"/> |
| - Brûlures d'estomac | <input type="checkbox"/> | Sécheresse des yeux et/ou bouche | <input type="checkbox"/> |
| - Prises d'anti-acides | <input type="checkbox"/> | Traitement chimiothérapique | <input type="checkbox"/> |
| - Vomissements chroniques | <input type="checkbox"/> | Traitement radiothérapique | <input type="checkbox"/> |
| - Rumination | <input type="checkbox"/> | | |
| - Hernie hiatale | <input type="checkbox"/> | | |
| - Toux, enrouement, mal de gorge chroniques | <input type="checkbox"/> | | |

- Liste des médicaments : (y compris les suppléments vitaminiques)

.....

.....

.....

.....

- | | |
|--|--------------------------|
| ● médicaments connus pour leurs propriétés acides | <input type="checkbox"/> |
| ● médicaments pouvant entraîner une hypofonction salivaire | <input type="checkbox"/> |

II / QUESTIONNAIRE DIETETIQUE :

- Nombre de prises moyenne d'aliments par jour :
- Consommation habituelle journalière en friandises et pâtisseries :.....
- Type de boissons durant les repas :.....
- Consommation moyenne journalière en sodas et boissons gazeuses :
- Consommation fréquente de citron ou autres agrumes :
- Consommation de boissons dites « de l'effort » :
- Consommation de café : nombre par jour :..... Sucré ?
- Consommation de tabac (nb de cigarettes / jour) :.....
- Consommation d'alcool par semaine :.....
- Suspicion d'alcoolisme
- Consommation de substances illicites (ecstasy, cocaïne...)

Faire remplir le journal de bord alimentaire.

III / ENVIRONNEMENT PROFESSIONNEL ET MODE DE VIE

- Profession :
- Loisirs :.....
 - natation
 - pratique intense de sport
 - œnologie
 - (nombre d'heures par semaine :.....)

IV / HABITUDES D'HYGIENE BUCCO-DENTAIRE

- Nombre de brossages des dents quotidiens :.....
- Type de brosse à dents utilisée : SOUPLE MEDIUM DURE
- Type de dentifrice utilisé (gel, pâte...) :.....
- Brossage horizontal :
- Utilisation de bains de bouche ou de gels fluorés :
- En cas de reflux acide ou de vomissements, brossage immédiatement après :

V / ANAMNESE BUCCO-DENTAIRE

- | | | | |
|------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| - Bruxisme | <input type="checkbox"/> | - Brûlures de la langue | <input type="checkbox"/> |
| - Douleurs musculaires | <input type="checkbox"/> | - Brûlures des muqueuses | <input type="checkbox"/> |
| - Port de gouttière | <input type="checkbox"/> | - Aphtes, ulcérations | <input type="checkbox"/> |

VI / EXAMEN EXTRA-BUCCAL

- Hypertrophie musculaire (masséters)
- Augmentation de volume des parotides

VII / EXAMEN INTRA-BUCCAL

- | | | | |
|--------------------------------|--------------------------|-------------------------------------|--------------------------|
| - Signes de sécheresse buccale | <input type="checkbox"/> | - Facettes d'usure sur les dents | <input type="checkbox"/> |
| - Aphtes, ulcérations | <input type="checkbox"/> | - Usure des restaurations dentaires | <input type="checkbox"/> |

	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Vestibulaire																
Palatin																
Occlusal/Incisif																
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Vestibulaire																
Lingual																
Occlusal/Incisif																

Tableau VII: classification des érosions (classification de Hattab (31))

Grade 0 : pas d'érosion

Grade 1 : perte d'émail, aspect discoloré

Grade 2 : perte d'émail, aspect mat et lisse, sans exposition dentinaire

Grade 3 : atteinte de l'émail et de la dentine

Grade 4 : atteinte de l'émail et de la dentine, avec destruction partielle de la dent.

VIII / MESURES COMPLEMENTAIRES

Date					
Panoramique					
Bilan rétro-alvéolaire					
Modèles d'étude					
Photographies					

TESTS SALIVAIRES :

Flux salivaire au repos :

(recueillir la salive pendant 5 minutes dans un verre gradué ; le recueil de la salive doit se faire à distance des repas ou d'un brossage dentaire (minimum 2 heures). Mesurer la quantité de salive et en déduire le débit moyen en ml/min)

< 0,3 ml/min

> 0,3 ml/min

Flux salivaire stimulé :

(donner à mâcher au patient un cube de paraffine calibré (dépourvu de toute saveur) pendant 5 minutes. Au fur et à mesure que la salivation est stimulée, faire cracher le patient dans un verre gradué. Mesurer alors la quantité de salive recueillie et en déduire le débit. A effectuer à distance des repas et du brossage des dents)

< 1 ml/ min

> 1 ml/min

Pouvoir tampon : (méthode utilisée : tests VIVACARE®)

(placer une bandelette Dentobuff Strip sur une surface plane et absorbante (serviette en papier). A l'aide d'une pipette, disposer une goutte de salive sur toute la partie test. Après 5 minutes, comparée la couleur obtenue à la table de référence)

Elevé

Moyen

Faible

JOURNAL DE BORD ALIMENTAIRE

	Petit déjeuner	Collation	Déjeuner	Collation	Dîner	Collation
JOUR 1						
JOUR 2						
JOUR 3						
JOUR 4						
JOUR 5						

DENIS (Anne-Sophie) .- **Le reflux gastro-oesophagien et ses**

conséquences bucco-dentaires.- 110 f.; ill.; tabl.; 30 cm.-

(Thèse : Chir. Dent.; Nantes ; 2005)

RESUME :

Le reflux gastro-oesophagien (RGO) est une pathologie courante en gastro-entérologie mais son diagnostic est parfois difficile à établir, compte tenu de l'inconstance et de la multiplicité de ses signes cliniques. La remontée de liquide gastrique dans la cavité buccale affecte principalement les tissus dentaires en créant notamment des lésions d'érosion. Celles-ci peuvent apparaître en l'absence même de toute symptomatologie digestive, ce qui place le chirurgien-dentiste en première ligne pour suspecter un RGO. Le patient doit alors être adressé à un gastro-entérologue qui posera le diagnostic et assurera la prise en charge médicale. La réhabilitation bucco-dentaire n'interviendra qu'une fois le RGO traité, afin de ne pas compromettre la pérennité des traitements dentaires. Le chirurgien dentiste a donc un rôle central à jouer dans le dépistage de cette pathologie, en collaboration avec les médecins.

MOTS CLES : Reflux gastro-oesophagien / Erosion dentaire / pH / Acide

MeSH : Gastroesophageal reflux / Tooth erosion / Hydrogen ion concentration / Acid

ADRESSE DE L'AUTEUR :

DENIS Anne-Sophie : 5, Rue Contrescarpe
44000 NANTES

