

Érosion dentaire d'origine intrinsèque.

Érosion dentaire
Reflux gastro-œsophagien
RGO
Vomissement
Régurgitation
Trouble du comportement alimentaire
TCA

Dental erosion
Gastroesophageal reflux disease
GERD
Vomiting
Regurgitation
Eating disorders

ALINA MONICA PICOS, EMMANUEL d'INCAU,
CYRIELLE BONAFOS, ANTONELA BERAR,
ALEXANDRA CHIRA, DAN DUMITRASCU.

Dental erosion of intrinsic origin.

ALINA MONICA PICOS. Docteur en chirurgie dentaire, docteur en médecine, maître de conférences universitaire/Département de prothèse, Faculté de médecine dentaire, UMF Iuliu-Hatieganu, Cluj Napoca, Roumanie. **EMMANUEL d'INCAU.** Docteur en chirurgie dentaire, docteur en anthropologie biologique, maître de conférences/praticien hospitalier, UFR d'odontologie, Université de Bordeaux, UMR 5199 PACEA-Université de Bordeaux. **CYRIELLE BONAFOS.** Docteur en chirurgie dentaire, UFR d'odontologie, Université de Bordeaux, France. **ANTONELA BERAR.** Assistante universitaire/Département de prothèse, Faculté de médecine dentaire, UMF Iuliu-Hatieganu, Cluj Napoca, Roumanie. **ALEXANDRA CHIRA.** Assistante universitaire/Département médical II, Faculté de médecine, UMF Iuliu-Hatieganu, Cluj Napoca, Roumanie. **DAN DUMITRASCU.** Docteur en médecine, professeur des universités/chef du Département médical II, Faculté de médecine, UMF Iuliu-Hatieganu, Cluj Napoca, Roumanie.

RÉSUMÉ

L'érosion dentaire est parfois liée à une attaque acide d'origine intrinsèque. Certaines pathologies nécessitant une approche pluridisciplinaire sont alors impliquées. Il en est ainsi du reflux gastro-œsophagien (RGO) et des régurgitations, qui relèvent de l'odontologie mais également de la gastro-entérologie, des vomissements spontanés liés à l'alcoolisme chronique, qui relèvent de l'addictologie, ou de certains troubles du comportement alimentaire (anorexie-boulimie, boulimie nerveuse) qui relèvent de la psychiatrie. Le chirurgien-dentiste, souvent premier témoin des conséquences bucco-dentaires de ces pathologies, doit donc savoir dépister les lésions, établir leur diagnostic différentiel avec d'autres formes d'usure et, éventuellement, orienter les malades vers d'autres spécialités. Il est également souhaitable qu'il adopte une thérapeutique adaptée à la diversité des lésions.

ABSTRACT

Dental erosion is sometimes connected to an acid attack of intrinsic origin. In this case, some pathologies requiring a multidisciplinary approach are involved. It may be the gastroesophageal reflux disease (GERD) and regurgitations which concern both odontology and gastroenterology, spontaneous vomiting due chronic alcoholism that concerns addictology or some eating disorders (anorexia-bulimia, bulimia nervosa) which is a matter for the psychiatrist. The dental practitioner who is often the first witness of the oral consequences of these pathologies must thus know how to detect the lesions, make the differential diagnosis with other types of wear and possibly send the patients to other specialists. He also has to choose a therapeutic plan adapted to the diversity of the lesions.

INTRODUCTION

L'incidence de la carie a significativement diminué depuis la fin de la Seconde Guerre mondiale grâce aux nombreux programmes intensifs de prophylaxie. L'érosion dentaire, également liée à une attaque acide des tissus dentaires mais d'origine non bactérienne, s'est cependant substituée à cette pathologie. Sa prévalence, qui ne cesse d'augmenter, devient même préoccupante, en particulier chez les jeunes individus. L'amélioration de sa prise en charge devient donc un objectif majeur de la santé publique, ce qui oblige le chirurgien-dentiste à assimiler certaines notions spécifiques. Cela passe tout d'abord par l'acquisition de certaines données épidémiologiques. La connaissance des principales étiologies de l'érosion et de ses différentes formes cliniques est également souhaitable, de même que la conduite à tenir face aux lésions. Ces différents aspects sont développés au travers de cet article, dans lequel une place particulière est réservée aux formes intrinsèques de l'érosion dentaire.

PRÉVALENCE ET INCIDENCE DE L'ÉROSION DENTAIRE

L'évaluation de la prévalence de l'érosion dentaire (nombre de personnes atteintes de la maladie à un moment donné/nombre de personnes à risque) et de son incidence (nombre de nouveaux cas pendant une période donnée/nombre de personnes à risque) est compliquée. La comparaison des résultats des études épidémiologiques est en effet difficile en raison de l'hétérogénéité des méthodes employées.

Selon Jaeggi et Lussi [2012], la prévalence de l'érosion varie de manière importante, entre 11 et 100 % chez les jeunes individus âgés de 9 à 17 ans. Selon ces mêmes auteurs, elle varie entre 4 et 82 % chez les adultes âgés de 18 à 88 ans. Afin d'harmoniser les valeurs, Bartlett et coll. [2013] ont récemment évalué la prévalence de l'usure dentaire avec un indice qui fait consensus (Basic Erosive Wear Examination-BEWE), sur 3 187 patients âgés de 18 à 35 ans et résidant dans 7 pays européens. Les résultats de leur étude multicentrique montrent que 29 % des sujets présentent des lésions vestibulaires et linguales avancées, en particulier d'origine érosive.

L'évaluation de l'incidence de l'érosion est rare. Selon Jaeggi et Lussi [2012], les résultats de la majorité des études montrent qu'elle est plus importante chez les jeunes sujets (3 à 18), que chez les adultes (1 à 3). Avec l'âge, les jeunes patients doivent donc s'attendre à une progression et donc à une aggravation de leurs lésions.

ÉTIOLOGIES ET ASPECTS CLINIQUES

L'étiologie de l'érosion dentaire est multifactorielle [Lussi, 2006 ; El Aidi et coll., 2011 ; Ganss et coll., 2012 ; Lussi et Jaegi, 2012]. Il est cependant classique de distinguer les facteurs extrinsèques et les facteurs intrinsèques.

INTRODUCTION

Dental caries have significantly been reduced since the end World War II, thanks to the numerous intensive prophylaxis programs. Dental erosion also due to an acid attack of dental tissues, but with a non bacterial origin, has however replaced this pathology. Its prevalence keeps on increasing and is now worrisome, particularly in young people. Improvements in the care program has thus become a major matter for public health. For this purpose, dental surgeons have to acquire a certain number of specific notions.

First of all, dental surgeons must get familiar with some epidemiological data. The knowledge of the main etiologies of the erosion and its various clinical forms is also recommended, as well as what should be done when confronted with these lesions. These various aspects of the matter will be developed in this article in which the intrinsic causes of dental erosion are also an important focus.

PREVALENCE AND INCIDENCE OF DENTAL EROSION

Assessing the prevalence of dental erosion (number of people affected by the disease at some point/number of "at risk" persons) and its incidence (number of new cases during a given period/number of "at risk" persons), is complicated. Comparing the results of the epidemiological studies is indeed difficult because of the heterogeneity of the methods that are used. According to Jaeggi and Lussi (2012), the prevalence of the erosion varies in a considerable way, from 11% to 100% in young people aged 9 to 17 years old. According to the same authors, it varies from 4% to 82% in adults aged 18 to 88 years old. In order to harmonize the values, Bartlett et al. (2013) recently assessed the prevalence of tooth wear with a commonly accepted index (Basic Erosive Wear Examination - BEWE), in 3187 patients aged 18 to 35 years old and living in 7 European countries. The results of their multicentric study show that 29% of the subjects present with advanced vestibular and lingual lesions, particularly of erosive origin.

The assessment of the incidence of the erosion is rare. According to Jaeggi and Lussi (2012), the results of most of the studies show that it is more significant in young people (3 to 18), than in adults (1 to 3). Over the years, young patients must thus expect a progress and an aggravation of their lesions.

ETIOLOGIES AND CLINICAL ASPECTS

The etiology of dental erosion is multifactorial [Lussi, 2006; El Aidi et al., 2011; Ganss et al., 2012; Lussi and Jaegi, 2012]. However, it is traditional to separate the extrinsic factors from the intrinsic factors.

FACTEURS EXTRINSÈQUES

Les facteurs extrinsèques sont essentiellement liés à l'alimentation (solide et liquide), aux facteurs chimiques environnementaux, aux médicaments, aux drogues et aux modes de vie. Les principales sources, en particulier chez les jeunes garçons [Mulic et coll., 2012], comprennent les sodas, les « alcopops » (premix alcoolisés), les boissons gazeuses et énergétiques, le vin, etc. [Lussi et Jaegi, 2008 ; Michel et coll., 2010 ; Paesani, 2010 ; Gambon et coll., 2011 ; d'Incau et Saulue, 2012], dont la faible valeur du pH et l'importante acidité titrable [Ehlen et coll., 2008] n'est que rarement signalée. Dans une récente méta-analyse, Li et coll. [2012] ont évalué le risque érosif encouru par la consommation de certains types d'aliments. Leurs résultats montrent que la consommation fréquente de *soft drinks*, de boissons énergétiques et de vitamine C augmente significativement le risque érosif (respectivement x 2,41, x 1,58 et x 1,16). En revanche, la consommation de lait, riche en calcium, phosphate et caséine, le réduit significativement (x 0,67).

Les aspects cliniques des lésions érosives d'origine extrinsèque sont polymorphes mais, d'une manière générale, les surfaces sont lisses, en forme de cupule, de couleur satinée à terne, avec des bords amélaire intacts le long du bord gingival. Les faces vestibulaires (fig. 1a, b) et occlusales (fig. 2a, b, c) sont les plus fréquemment atteintes, selon divers degrés de sévérité. Les restaurations (amalgames, composites) se situent au-dessus des surfaces dentaires adjacentes et la morphologie dentaire est affectée [Lussi et Jaegi, 2012].

EXTRINSIC FACTORS

The extrinsic factors are essentially connected to food (solid and liquid), to the environmental chemical factors, medication, drugs and lifestyles. The main causes, particularly for the young boys [Mulic et al., 2012], include sodas, "alcopops" (alcoholic premixed drinks), carbonated and energy drinks, wine, etc. [Lussi and Jaegi, 2008; Michel et al., 2010; Paesani, 2010; Gambon et al., 2011; d'Incau and Saulue, 2012], in which the low pH value and the considerable titratable acidity [Ehlen et al., 2008] are only rarely indicated. In a recent meta-analysis, Li et al. [2012] have assessed the erosive risk due to the consumption of certain types of food. Their results show that a frequent consumption of "soft drinks", energy drinks and vitamin C significantly increases the erosive risk (respectively X 2.41; X 1.58 and X 1.16). On the other hand, the consumption of milk, rich in calcium, phosphate and casein, considerably reduces the same risk (X 0.67).

The clinical aspects of the erosive lesions of extrinsic origin are polymorphic, although surfaces are generally smooth, in shape of cupules, their color is satiny or dull, and the enamel edges are intact along the gingival edge. The vestibular (fig. 1a, b) and occlusal (fig. 2a, b, c) faces are most frequently affected, with various degrees of severity. The restorations (amalgams, composites) are located above the adjacent dental surfaces and the tooth morphology is affected [Lussi and Jaegi, 2012].



Fig. 1. Usure érosive d'origine extrinsèque (consommation de citron en quartiers), localisée sur la face vestibulaire des incisives et canines maxillaires d'une patiente de 57 ans. 1a. La latéralisation manuelle du brossage (usure abrasive) est responsable de l'asymétrie des lésions. 1b. Les lésions érosives sont concaves, avec un bandeau d'émail présent à la périphérie. La présence de tâches atteste l'ancienneté du processus érosif, qui n'est plus actif.

Fig. 1. Erosive wear of extrinsic origin (consumption of lemon wedges), localized on the vestibular face of the maxillary incisors and canines in a 57-year-old patient. 1a. The manual lateralization of tooth brushing (abrasive wear) has caused the asymmetry of the lesions. 1b. The erosive lesions are concave, with a strip of enamel in the periphery. The presence of stains shows the age of the erosive process, which has ceased to be active.



2a



2b



2c

Fig. 2. Différents degrés de sévérité de lésions érosives d'origine extrinsèque. **2a.** Lésions en cupules débutantes sur la face occlusale de la 36 d'un jeune adulte consommateur régulier de sodas au cola. **2b.** Importantes lésions érosives généralisées chez un jeune adulte consommateur journalier et de longue date, de soda au cola. **2c.** Importantes lésions érosives liées à la consommation de sodas chez une patiente de 55 ans. Les amalgames qui ne subissent pas d'attaque acide sont indemnes, ce qui permet de confirmer le caractère tribo-chimique des lésions.

Fig. 2. Various degrees of severity in erosive lesions with an extrinsic origin. **2a.** Lesions in early cupules on the occlusal face of 36 in a young adult who frequently drinks cola sodas. **2b.** Extensive generalized erosive lesions in a young adult who has been drinking every day cola sodas for a long time. **2c.** Extensive erosive lesions connected to a consumption of sodas in a 55-year-old patient. Amalgams which are not affected by the acid attack are intact, which allows to confirm the tribo-chemical specificity of the lesions.

FACTEURS INTRINSÈQUES

Les facteurs intrinsèques, que nous allons davantage développer, sont associés aux troubles fonctionnels digestifs tels que le reflux gastro-œsophagien [Gregory-Head et coll., 2000 ; Ali et coll., 2002 ; Barron et coll., 2003 ; Lackey et Barth, 2003 ; Benages et coll., 2006 ; Pace et coll., 2008 ; Lazarchik et Frazier, 2009 ; Ranjitkar et coll., 2012 ; Farahmand et coll., 2013 ; Marsicano et coll., 2013], la régurgitation [Bartlett et coll., 1997 ; Bartlett, 1998], le vomissement chronique [Scheutzel, 1996 ; Kim et coll., 2005 ; Bartlett 2006 ; Bassiouny, 2010] ainsi que certains troubles du comportement alimentaire, comme la boulimie nerveuse ou l'anorexie-boulimie [Clark, 1985 ; Rytömaa et coll., 1998 ; Montecchi et coll., 2003 ; Aranha et coll., 2008].

LE REFLUX GASTRO-ŒSOPHAGIEN

Le reflux gastro-œsophagien (RGO) est une pathologie digestive fréquemment rencontrée en gastro-entérologie. Il s'agit du passage involontaire de l'acide gastrique (pH compris entre 0,8 et 2), dans l'œsophage et, parfois, dans la cavité buccale. Sa prévalence en France est estimée à 31,3 % d'une manière globale et à 7,8 % pour la forme dite non occasionnelle. Cette prévalence augmente avec l'âge (6 % avant 50 ans et 10 % au-delà) et ne semble pas être liée au sexe et à la consommation de tabac [Bretagne et coll., 2006]. En revanche, certains facteurs, tels que l'obésité [Rigaud et coll., 1995], la constipation, une hernie hiatale du

INTRINSIC FACTORS

The intrinsic factors, which we are going to develop, are connected to the functional digestive disorders such as the gastroesophageal reflux disease [Gregory-Head et al., 2000; Ali et al., 2002; Barron et al., 2003; Lackey and Barth, 2003; Benages et al., 2006; Pace et al., 2008; Lazarchik and Frazier, 2009; Ranjitkar et al., 2012; Farahmand et al., 2013; Marsicano et al., 2013], regurgitations [Bartlett et al., 1997; Bartlett 1998], chronic vomiting [Scheutzel, 1996; Kim et al., 2005; Bartlett, 2006; Bassiouny, 2010] as well as some eating disorders, such as bulimia nervosa or anorexia-bulimia [Clark, 1985; Rytömaa et al., 1998; Montecchi et al., 2003; Aranha et al., 2008].

THE GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE

The gastroesophageal reflux disease (GERD) is a frequent digestive pathology in gastroenterology. It is the unexpected coming up of gastric acid (pH included between 0,8 and 2), in the oesophagus and sometimes in the oral cavity. In France, its prevalence is assessed at 31,3% in a global way and 7,8% for the so-called non occasional type. This prevalence increases with the age (6% before 50 years-old and 10% after) and does not seem to be connected to the patient's sex or to tobacco consumption [Bretagne et al., 2006]. On the other hand,

diaphragme ou la prise de substances relaxantes des sphincters prédisposent au RGO [Lussi et Jaegi, 2012].

La conférence de consensus de Montréal [Vakil et coll., 2006] différencie la forme œsophagienne et la forme extra-œsophagagienne du RGO. Leur diagnostic est souvent difficile à établir, car toutes deux peuvent être symptomatiques ou asymptomatiques, et donc silencieuses. Lorsqu'un RGO est présent, ses principaux symptômes sont le pyrosis (sensation de brûlure partant du creux de l'estomac et remontant vers la bouche), la régurgitation (retour à la bouche du contenu de l'estomac ou de l'œsophage dû à un différentiel de pressions abdominale et thoracique), un goût aigre ou amer, une dysphagie (gêne au moment de l'alimentation) ou une douleur épigastrique après la consommation de certains aliments gras ou acides (vin, citron, tomate, etc.). Une laryngite, de la toux, de l'asthme, une odynophagie (douleur pharyngée ou œsophagienne lors de la déglutition), une nausée et de l'érosion dentaire sont également rapportés [Vakil et coll., 2006; Picos et coll., 2013]. L'aspect clinique des lésions dentaires est polymorphe [Bassiouny, 2010].

Les surfaces altérées sont préférentiellement du côté interne au maxillaire [Bartlett et coll., 1996; Gregory-Head et Curtis, 1997]. Lorsque le RGO s'accompagne de régurgitation, les lésions érosives peuvent être sévères (fig. 3a, b, c). Une répartition asymétrique de l'usure indique de plus que le reflux se produit pendant le sommeil [Lasfargues et Colon, 2009; Lussi et Jaegi, 2012] (fig. 4a, b, c).

some factors such as obesity [Rigaud et al., 1995], constipation, hiatal hernia of the diaphragm or sphincter relaxing medication predispose to GERD [Lussi and Jaegi, 2012].

The Montreal consensus conference [Vakil et al., 2006] subclassified the disease into esophageal and extra-esophageal syndromes. Their diagnosis is often difficult to make because both can be symptomatic, or asymptomatic and thus silent. When GERD is present, its main symptoms are pyrosis (burning sensation coming from the stomach up to the mouth), regurgitation (contents of the stomach or the oesophagus back up in mouth due to a differential in abdominal and thoracic pressures), a sour or bitter taste, dysphagia (difficulty in swallowing), or epigastric pain after eating certain fat or acidic food (wine, lemon, tomato, etc.). Laryngitis, coughing, asthma, odynophagia (pharyngeal or esophageal pain when swallowing), nausea and dental erosion are also reported [Vakil et al., 2006; Picos et al., 2013]. The clinical aspect of the dental lesions is polymorphic [Bassiouny, 2010]. The altered surfaces are generally located on the internal side of the maxillary [Bartlett et al., 1996; Gregory-Head and Curtis, 1997]. When GERD is associated with regurgitation, the erosive lesions can be severe (fig. 3a, b, c). Besides, an asymmetric distribution of the wear indicates that the reflux occurs during sleep [Lasfargues and Colon, 2009; Lussi and Jaegi, 2012] (fig. 4a, b, c).



Fig. 3. Importantes lésions érosives liées à un reflux gastro-œsophagien chez un patient de 78 ans. **3a.** Vue de face en occlusion : l'usure vestibulaire (en particulier sur 11 et 12) atteste une origine mixte de l'érosion, intrinsèque mais également extrinsèque. **3b.** Vue occlusale maxillaire : les pulpes sont presque atteintes. **3c.** Vue occlusale mandibulaire : la marge entre l'émail et la dentine est liée au différentiel de minéralisation, et donc d'usure, de ces deux tissus.

Fig. 3. Extensive erosive lesions due to gastroesophageal reflux in a 78-year-old patient. 3a. Front view in occlusion; the vestibular wear (particularly on 11 and 12) shows the mixed origin of the erosion, both intrinsic and extrinsic. 3b. Occlusal maxillary view; pulps are almost affected. 3c. Mandibular occlusal view; the margin between the enamel and the dentin is due to the difference of mineralization and consequently of wear, in these two tissues.



Fig. 4. Importantes lésions érosives liées à un reflux gastro-œsophagien chez une patiente de 66 ans. 4a. Vue de face en occlusion : les lésions sont quasiment indiscernables. 4b. Vue occlusale maxillaire mettant en évidence d'importantes lésions érosives d'origine intrinsèque. 4c. Vue occlusale mandibulaire ; l'asymétrie des lésions pourrait indiquer que le reflux se produit pendant le sommeil.

Fig. 4. Extensive erosive lesions due to gastroesophageal reflux in a 66-year-old patient. 4a. Front view in occlusion; the lesions are almost invisible. 4b. Maxillary occlusal view highlighting extensive erosive lesions of intrinsic origin. 4c. Mandibular occlusal view; the asymmetry of the lesions could indicate an occurrence of the reflux during sleep.

LA RÉGURGITATION

Elle correspond au retour dans la bouche, sans effort de vomissement, d'aliments qui viennent d'être avalés. C'est une action passive qui n'implique pas de contraction diaphragmatique [Bartlett et coll., 1997]. Les causes en sont multiples. Elles comprennent les affections digestives telles que l'ulcère gastrique, la gastrite chronique, les désordres gastro-intestinaux ou les obstructions intestinales. Certains facteurs (grossesse, incompétence du sphincter gastro-œsophagien) sont également considérés comme favorisant, car ils augmentent la pression abdominale, au détriment de la pression thoracique [Scheutzel, 1996]. Les lésions sont alors localisées sur les dents antérieures mais également postérieures. Selon Tantbirojn et coll. [2012], elles sont doublées lorsqu'une usure attritive se surajoute à l'usure érosive.

Une forme spéciale de régurgitation, la rumination (ou mérycisme), est également décrite. Il s'agit d'un trouble du comportement alimentaire (TCA) qui se caractérise par des « remastications » alimentaires. Les aliments en cours de digestion remontent dans la bouche, où ils peuvent être à nouveau avalés, crachés ou mastiqués. Les enfants, mais également les adultes, peuvent être affectés [Tack et coll., 2006].

REGURGITATION

Regurgitation occurs when food that has just been swallowed back up into the mouth, while no effort is made to vomit. It is a passive action which does not involve any diaphragm contractions [Bartlett et al., 1997]. Its causes are multiple. They feature digestive affections such as gastric ulcers, chronic gastritis, gastrointestinal disorders or intestinal obstructions. Some factors (pregnancy, incompetent gastroesophageal sphincter) are also considered as favoring causes because they increase abdominal pressure, to the detriment of thoracic pressure [Scheutzel, 1996]. The lesions are then localized on the anterior but also posterior teeth. According to Tantbirojn et al. [2012], they are doubled when attritive wear adds to erosive wear.

A specific type of regurgitation, the rumination syndrome (or merycism), is also described. It is an eating disorder which is characterized by food "remastication". Food in the process of being digested goes back up into the mouth, where it can be swallowed again, spat or chewed. Children and adults can be affected [Tack et al., 2006].

LE VOMISSEMENT CHRONIQUE

Il s'agit d'un rejet actif avec contraction du diaphragme et des muscles abdominaux du contenu gastrique.

Il est à différencier de la régurgitation, où la remontée du contenu gastrique est passive, et du mérycisme, où la remontée des aliments mastiqués est volontaire. Les causes sont très variables. Elles peuvent être digestives et obstructives (sténose pylorique, duodénale ou intestinale), non obstructives (ulcère gastrique et duodéal, pancréatite chronique, syndrome de Zollinger-Ellison, fistules gastro-coliques), neurologiques (migraines, polyneuropathie diabétique, syndrome de Ménière) ou métaboliques et endocriniennes (urémie, acidocétose diabétique, hypo-hyperparathyroïdie, grossesse, etc.) [Martin, 2001; Pace et coll., 2008; Romanos et coll., 2012]. Une forme particulière de vomissement chronique est également causée par l'alcoolisme. Cette pathologie, qui concerne 10 % des hommes et 3 % des femmes, est sous-évaluée [Robb et Smith, 1996]. Elle peut être chronique [Robb et coll., 1995; Robb et Smith, 1996; Dukic et coll., 2010] ou aiguë, en particulier chez les jeunes individus adeptes de *binge drinking*, qui consiste à boire une quantité excessive d'alcool en peu de temps [Michel et coll., 2010].

LES TROUBLES DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE

Chez l'adulte, ils englobent l'anorexie, la boulimie nerveuse et certaines formes atypiques diverses. L'anorexie au sens large correspond à une perte de l'appétit. L'anorexie mentale se différencie des autres formes par le caractère volontaire de la privation de nourriture afin de ne pas grossir et dans le but de maigrir. Elle survient dans un contexte psychologique perturbé, en particulier chez les jeunes femmes de moins de 25 ans, qui souffrent d'une altération de la perception du poids et de l'image corporelle. Cette forme d'anorexie restrictive ne s'accompagne généralement pas de vomissement, ce qui limite les lésions dentaires érosives [Shaughnessy et coll., 2008]. Les individus atteints d'une anorexie-boulimie mangent en revanche lors de crises compulsives qui s'accompagnent de vomissements provoqués et donc de lésions érosives [Clark, 1985; Milosevic et Slade, 1989; Robb et coll., 1995; Rytömaa et coll., 1998; Montecchi et coll., 2003; Aranha et coll., 2008; Lasfargues et Colon, 2009]. Les faces occlusales et palatines des dents maxillaires, surtout les incisives, sont alors érodées de manière pathognomonique (fig. 5a, b).

La boulimie est caractérisée par un rapport pathologique à la nourriture, qui se manifeste par des ingestions excessives d'aliments, de façon répétitive et durable. L'individu boulimique peut alors avoir recours à certains actes lui permettant de stabiliser son poids, tels que la provocation de vomissements. Les symptômes fréquemment associés sont les érosions des faces palatines, linguales et occlusales au maxillaire (fig. 6a, b), un épaissement douloureux des parotides, une xérostomie, un érythème des muqueuses palatines et pharyngée, et une chéilite des lèvres avec desquamation et formation de crevasses [Abrams et Ruff, 1986; Jones et Cleaton-Jones, 1989]. Selon Valena et Young [2002], il est possible d'identifier les patients atteints de boulimie et de RGO persistants grâce à la localisation des lésions érosives. Elles se situeraient préférentiellement au collet de la face linguale des dents antérieures mandibulaires, ainsi qu'au niveau de leurs bords libres.

CHRONIC VOMITING

It is an active rejection of the gastric contents with contractions of the diaphragm and the abdominal muscles. It must be distinguished from regurgitation where the back up of the gastric contents is passive and from merycism where the back up of chewed food is deliberate. The causes are various. They can be digestive and obstructive (pyloric, duodenal or intestinal stenosis), non obstructive (gastric and duodenal ulcer, chronic pancreatitis, Zollinger-Ellison syndrome, gastrocolic fistulas), neurological (migraines, diabetic polyneuropathy, Ménière syndrome), or metabolic and endocrine (uremia, diabetic ketoacidosis, hypo hyperparathyroidism, pregnancy, etc.) [Martin 2001; Pace et al., 2008; Romanos et al., 2012]. A specific type of chronic vomiting is also caused by alcoholism. This pathology which affects 10% of men and 3% of women is underestimated (Robb and Smith, 1996). It can be chronic (Robb et al., 1995; Robb and Smith, 1996; Dukic et al., 2010) or severe, particularly in young people fond of "binge drinking", a practice of drinking an excessive quantity of alcohol in a short time (Michel et al., 2010).

EATING DISORDERS

In adults, they feature anorexia, bulimia nervosa and some various atypical types. In the broad sense of the word, anorexia refers to a loss of appetite. Anorexia nervosa differs from other types of anorexia since it is a voluntary food deprivation in order to avoid getting fat and to lose weight. It occurs in a troubled psychological context and particularly affects young women aged under 25, who suffer from a distortion of perception of their weight and of their body image. This type of restrictive anorexia is generally not associated with vomiting, which limits the erosive dental lesions (Shaughnessy et al., 2008). On the other hand, people affected with anorexia-bulimia suffer from compulsive binge eating which come along with self-induced vomiting, generating erosive lesions (Clark 1985; Milosevic and Slade, 1989; Robb et al., 1995; Rytömaa et al., 1998; Montecchi et al., 2003; Aranha et al., 2008; Lasfargues and Colon, 2009). The palatal and occlusal faces of the maxillary teeth, especially the incisors, are affected in a pathognomonic way (fig. 5a, b).

Bulimia is characterized by a pathological attitude towards eating and food, which takes the form of excessive ingestion of food, in a repetitive and sustainable way. Bulimics may then do certain things in order to stabilize their weight, such as self-induced vomiting. The frequently associated symptoms are the erosions of the occlusal, palatal and lingual faces on the maxillary (fig. 6a, b), a painful thickening of the parotid glands, xerostomia, an erythema of the palatal and pharyngeal mucous membranes and cheilitis with peeling and cracking of the lips (Abrams and Ruff, 1986; Jones and Cleaton-Jones, 1989). According to Valena and Young (2002), it is possible to identify the patients suffering from bulimia and persistent GERD thanks to the location of the erosive lesions. They are usually situated on the neck of the lingual faces of the mandibular anterior teeth, as well as on their free edges.



Fig. 5. Patient de 53 ans présentant des lésions érosives d'origine intrinsèque. **5a.** Vue de face en occlusion ; les lésions sont masquées par les couronnes sur les incisives maxillaires. **5b.** Vue occlusale mettant en évidence des signes d'usure sur les canines maxillaires. Ces lésions, rares chez les hommes (10 %), sont pathognomoniques d'une anorexie-boulimie nerveuse, partiellement avouée lors de l'anamnèse.

Fig. 5. 53-year-old patient presenting with erosive lesions of intrinsic origin. **5a.** Front view in occlusion; the lesions are hidden by crowns on the maxillary incisors. **5b.** occlusal view highlighting signs of wear on the maxillary canines; these lesions, rare in men (10%) are pathognomonic of a nervous anorexia/bulimia, partially acknowledged during the anamnesis.



Fig. 6. Patiente de 28 ans présentant des lésions érosives d'origine intrinsèque. **6a.** Vue de face en occlusion ; les lésions érosives ne sont pas visibles sur les faces vestibulaires. **6b.** Vue occlusale mettant en évidence les lésions associées à une boulimie nerveuse. La perte de substance amélaire est liée au frottement de la langue sur les faces palatines fragilisées par l'attaque acide liée aux vomissements chroniques. Les termes *perimolysis* ou *perimylolysis* sont utilisés dans la littérature anglo-saxonne pour nommer cette forme d'usure spécifique.

Fig. 6. 28-year-old patient presenting with erosive lesions of intrinsic origin. **6a.** Front view in occlusion; the erosive lesions are not visible on the vestibular faces. **6b.** Occlusal view highlighting the lesions associated with bulimia nervosa. The loss of the enamel substance is due to the friction of the tongue on the palatal faces weakened by the acid attack caused by chronic vomiting. The terms "perimolysis" or "perimylolysis" are used in the Anglo-Saxon literature to name this type of specific wear.

ÉVALUATION DES RISQUES

Elle passe d'abord par l'anamnèse, qui doit mettre en évidence la consommation éventuelle de certains médicaments, les habitudes de brossage dentaire, les habitudes alimentaires, les éventuels troubles gastriques et/ou comportementaux. L'examen clinique doit ensuite chercher à mettre en évidence et à distinguer les différents types de lésions non carieuses (érosion, attrition, abrasion, abfraction). Une fois leur diagnostic différentiel établi, un indice d'érosion peut être utilisé (BEWE) [Bartlett et coll., 2008 ; d'Incau et Saulue, 2012], pour suivre longitudinalement leur évolution. Des photographies, des radiographies et des moulages peuvent être réalisés dans le même but [Lussi et Jaegi, 2012]. En cas de risque érosif important, l'analyse quantitative et qualitative de la salive peut être effectuée. Celle-ci module de manière significative les attaques érosives, car elle assure certaines fonctions essentielles [Eisenburger et coll., 2001 ; Zero et Lussi, 2005 ; Paesani, 2010] :

- la dilution et la clairance des acides ;
- la neutralisation et le tamponnement des acides ;
- la reminéralisation des tissus dentaires par relargage d'ions calcium, phosphate et fluor.

Elle assure également la formation d'une pellicule exogène protectrice qui peut être responsable d'une répartition inégale de l'érosion. Certaines faces dentaires (linguales à la mandibule) sont donc moins atteintes que d'autres (maxillaires, palatines des dents antérieures), car son épaisseur y est plus importante [Lussi et Jaegi, 2012].

Tous les événements qui diminuent le flux ou la qualité de la salive vont donc potentialiser l'érosion dentaire [Guggenheimer et Moore, 2003 ; Mandel, 2006 ; Lussi et Jaeggi, 2012]. Il peut notamment s'agir :

- de pathologies des glandes salivaires ;
- d'une hyposalivie professionnelle (industrie pharmaceutique) ;
- d'une radiothérapie de la tête et du cou ;
- du syndrome de Gougerot-Sjögren (pathologie chronique auto-immune) ;
- de certains médicaments (tranquillisants, antiémétiques, antihistaminiques, etc.) ;
- du diabète ;
- d'une insuffisance rénale chronique (patients dialysés).
- du VIH ;
- de drogues (ecstasy).

Certains tests, simples à réaliser, peuvent être effectués afin d'analyser trois paramètres salivaires fondamentaux :

LE DÉBIT DU FLUX SALIVAIRE

Il correspond à la quantité de salive sécrétée pendant un temps donné. Lorsqu'il n'est pas stimulé (par la mastication, par exemple), il est compris entre 0,3 et 0,4 ml/min ; la sécrétion journalière avoisine 1 litre. On parle d'hyposalivation lorsqu'il est inférieur à 0,1 ml/min, ce qui majore significativement (x 5) le risque érosif [Paesani, 2010]. Ce débit est influencé par le

RISK ASSESSMENT

Risk is first assessed with the anamnesis aiming at highlighting a possible consumption of medicines, tooth brushing and eating habits, possible gastric and/or behavioral disorders. The clinical examination will then help to detect and differentiate the various types of non carious lesions (erosion, attrition, abrasion, abfraction). Once their differential diagnosis is made, an erosion index can be used (BEWE) [Bartlett et al., 2008; d'Incau and Saulue, 2012], to longitudinally follow their evolution. Pictures, X-rays and moldings can be made for the same purpose [Lussi and Jaegi, 2012]. In case of an important erosive risk, a quantitative and qualitative analysis of the saliva can be carried out. Saliva can significantly modulate the erosive attacks, because it performs some essential functions [Eisenburger et al., 2001; Zero and Lussi, 2005; Paesani, 2010]:

- Dilution and clearance of acids.
- Acids neutralization and buffering.
- Remineralization of dental tissues by release of calcium, phosphate and fluorine ions.

It also generates the creation of an exogenous protective coating which can induce an uneven distribution of the erosion. Some dental faces (lingual in the mandible) are thus less affected than others (maxillary, palatal on the anterior teeth) because it is thicker in these areas [Lussi and Jaegi, 2012].

All the events reducing the flow or the quality of the saliva will thus potentialize the dental erosion [Guggenheimer and Moore, 2003; Mandel, 2006; Lussi and Jaeggi, 2012]. It may be:

- Pathologies of the salivary glands.
- Hyposialia due to occupational exposure to harmful substances (pharmaceutical industry).
- Head and neck radiotherapy.
- Gougerot-Sjögren syndrome (autoimmune chronic pathology).
- Medicines (tranquillizers, antiemetics, antihistamines, etc.).
- Diabetes.
- Chronic renal insufficiency (patients on dialysis).
- HIV.
- Drugs (ecstasy).

Some easy tests can be performed to analyze three major salivary parameters:

SALIVARY FLOW RATE

It refers to the quantity of saliva secreted during a specified period of time. When it is not stimulated (by chewing for example), it ranges between 0,3 and 0,4 ml/min; the daily secretion is about 1 liter. We can speak about hyposalivation when it is inferior to 0,1 ml/min, which significantly increases (x5) the erosive risk [Paesani, 2010]. This flow rate is influenced by the degree of hydration and the position of the body, the

degré d'hydratation et la position du corps, l'exposition à la lumière, certaines stimulations et moments de la journée, la taille et la fonctionnalité des glandes salivaires, la consommation de drogues ou de médicaments [Tschoppe et coll., 2010]. Il est plus faible lors du sommeil, ce qui expose davantage les tissus dentaires aux attaques acides, notamment lorsque se surajoutent un RGO et un bruxisme du sommeil [Miyawaki et coll., 2003; Huynh et coll., 2013; Mengatto et coll., 2013].

Afin de mesurer le débit du flux salivaire, il est demandé au patient de recracher sa salive dans un gobelet gradué, durant un temps déterminé (fig. 7). Cette opération peut être réalisée avec ou sans stimulation. Dans le premier cas, un morceau de paraffine est mastiqué, ce qui augmente le débit du flux salivaire (1 à 4 ml/min). Dans le second cas, le patient doit juste veiller à ne pas avaler sa salive.

LE pH SALIVAIRE

Il dépend de la concentration en ions bicarbonates et, normalement, il est compris entre 6,7 et 7,4. Ces valeurs sont diminuées chez les individus qui présentent de l'érosion dentaire, car les concentrations en ions phosphates et calciums sont moindres. Certains tests, qui se présentent sous forme de bandelettes (Saliva-Check buffer® de GC), permettent de le mesurer (fig. 8).

LE POUVOIR TAMPON SALIVAIRE

Le pouvoir tampon d'une solution est défini comme sa capacité à résister aux changements de pH lorsqu'un acide ou une base lui sont ajoutés. En ce qui concerne la salive, la neutralisation des acides est essentiellement liée au système bicarbonate, alors que le système phosphate n'a que peu d'influence. Les patients qui présentent des lésions érosives ont généralement une capacité tampon réduite [Zero et Lussi, 2005]. Celle-ci peut être estimée à l'aide de bandelettes tests (CRT buffer® d'Ivoclar Vivadent; Saliva-Check buffer® de GC; Dentobuff® de Orion Diagnostica) (fig. 9).

CONDUITE À TENIR

D'une manière générale, les principes fondamentaux du traitement de l'érosion comprennent trois temps [Jaegi et Lussi, 2012].

Le premier temps permet la détermination puis l'élimination des causes de la perte des tissus dentaires. L'anamnèse et les examens cliniques sont alors fondamentaux. Afin de confirmer le diagnostic des lésions érosives endogènes, le recours à certains spécialistes est également souhaitable. Les patients doivent donc être adressés à un gastro-entérologue en cas de suspicion de RGO ou de régurgitation, à un psychiatre en cas d'anorexie et/ou de boulimie nerveuse ou à un alcoologue en cas de vomissements chroniques liés à l'alcoolisme.

Le deuxième temps concerne les différentes mesures de prévention, de restauration et de reconstruction. Elles sont déterminées par la sévérité des lésions et par la présence d'hypersensibilité.

exposure to light, some stimulations and moments of the day, the size and the condition of the salivary glands, the consumption of drugs or medicines [Tschoppe et al., 2010]. The salivary flow rate is reduced during sleep and this increases the exposure of dental tissues to acid attacks, especially when there are also a GERD and sleep bruxism [Miyawaki et al., 2003; Huynh et al., 2013; Mengatto et al., 2013].

To measure the salivary flow rate, the patient is asked to spit his/her saliva in a measuring cup, during a specified period of time (fig. 7). This action can be performed with or without stimulation. In the first case, a piece of paraffin wax is chewed, which increases the salivary flow rate (1 - 4 ml/min). In the second case, the patient just has to be careful not to swallow his/her saliva.

SALIVA PH

It depends on the concentration in bicarbonate ions and normally ranges between 6,7 and 7,4. These values are reduced in patients affected with dental erosion because the concentrations in phosphate and calcium ions are smaller. Several tests using strips (Saliva-Check buffer® by GC) allow to measure it (fig. 8).

THE BUFFER CAPACITY OF SALIVA

The buffer capacity of a solution is defined as its capacity to resist the changes of pH when an acid or a base is added. As for saliva, the neutralization of acids is essentially connected to the bicarbonate system while the phosphate system only has little influence. Patients affected with erosive lesions have generally a reduced buffer capacity [Zero and Lussi, 2005]. This capacity can be assessed with test strips (CRT buffer® by Ivoclar Vivadent; Saliva-Check buffer® by GC; Dentobuff® by Orion Diagnostica) (fig. 9).

WHAT NEEDS TO BE DONE

Generally speaking, the fundamental principles of the treatment for dental erosion feature three stages [Jaegi and Lussi, 2012].

The first stage allows the determination and then the elimination of the causes for the loss of dental tissues. For that purpose, the anamnesis and the clinical examinations are essential. To confirm the diagnosis of endogenous erosive lesions, it may also be recommended to consult other specialists. Patients must be sent to a gastroenterologist in case of a suspicion of GERD or regurgitation, to a psychiatrist in case of anorexia and/or bulimia nervosa or to a specialist doctor for alcohol in case of chronic vomiting due to alcoholism.

The second stage features various measures of prevention, restoration and reconstruction. They are determined by the severity of the lesions and by the presence of hypersensitivity.



Fig. 7. Recueil de la salive pendant un temps donné afin de quantifier le débit du flux salivaire. Lorsqu'il n'est pas stimulé, il est normalement compris entre 0,3 et 0,4 ml/min.

Fig. 7. Saliva collection during a specified period of time to measure the salivary flow rate. When it is not stimulated, it generally ranges between 0,3 and 0,4 ml/min.

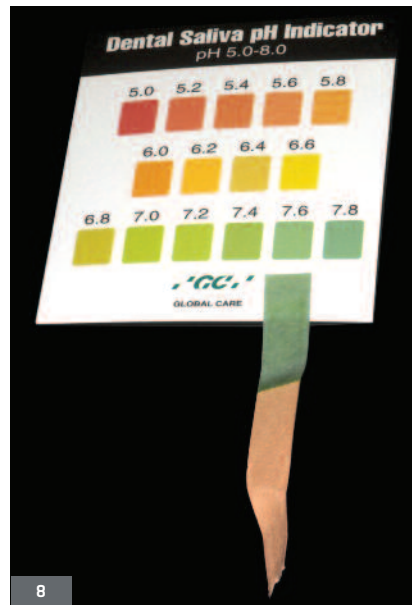


Fig. 8. Mesure du pH salivaire (7,6 dans ce cas) à l'aide d'une bandelette spécifique imprégnée de salive (kit Saliva-Check buffer® de GC).

Fig. 8. Measurement of the saliva pH (7,6 in this case), with a specific strip soaked in saliva (kit Saliva-Check buffer® by GC).

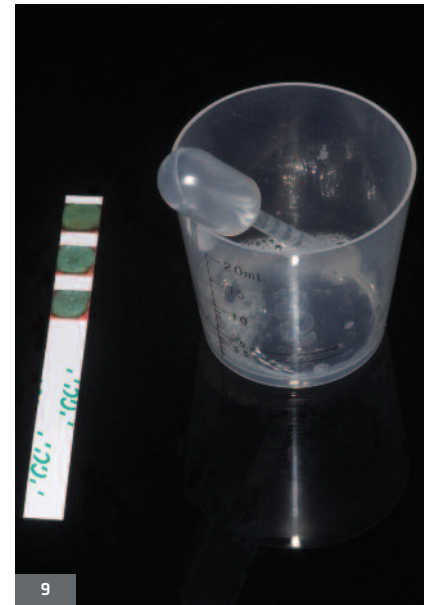


Fig. 9. Mesure de la capacité tampon (12 dans ce cas) à l'aide d'une bandelette spécifique imprégnée de salive (kit Saliva-Check buffer® de GC).

Fig. 9. Measurement of the buffer capacity (12 in this case) with a specific strip soaked in saliva (kit Saliva-Check buffer® by GC).

Les mesures de prévention passent par la promulgation de certains conseils aux patients :

- limiter la consommation de boissons acides (agrumes, vin, vinaigre, café, tomates, etc.), susceptibles de favoriser les épisodes de régurgitation ou de RGO ;
- éviter de manger 2 heures avant de dormir ;
- prendre des inhibiteurs de la pompe à protons (Ésoméprazole®, Mopral® par exemple) 15 minutes avant le petit déjeuner et le dîner pour les patients atteints d'un RGO non occasionnel ;
- ne pas se brosser les dents après un épisode de reflux, après un vomissement ou après la consommation d'aliments acides ;
- se brosser (de manière différée) la langue après les vomissements et les reflux ;
- utiliser une brosse à dents souple, des dentifrices fluorés et peu abrasifs, ainsi qu'une technique de brossage non iatrogène ;
- utiliser éventuellement des gouttières de protection nocturnes contre les reflux acides (surtout dans les cas d'érosions asymétriques).

En ce qui concerne les restaurations et les reconstructions, dans la majorité des cas une approche non invasive à l'aide de matériaux adhésifs est à privilégier afin de conserver les tissus dentaires résiduels. Les mesures thérapeutiques doivent donc adapter la restauration à la dent et non le contraire [Lussi et Jaegi, 2012]. Dans le cas des lésions débutantes, seul l'émail est atteint, ce qui n'entraîne pas de sensibilité. Les restaurations

Prevention measures include advice provided to the patients:

- Limit consumption of acidic drinks (citrus fruit, wine, vinegar, coffee, tomatoes, etc.), likely to initiate the episodes of regurgitation or gastroesophageal reflux.
- Avoid eating 2 hours before sleeping.
- Take inhibitors of the proton pump (Esomeprazole®, Mopral® for example) 15 minutes before breakfast and dinner for patients affected by a non occasional GERD.
- Do not brush teeth after an episode of reflux, after vomiting, or after eating acid food.
- Brush (later) tongue after vomiting and reflux.
- Use a soft toothbrush, fluoride and mild abrasive toothpastes as well as a non iatrogenic brushing technique.
- Use when possible protective night splints against acid reflux (especially in the cases of asymmetric erosions).

As for the restorations and the reconstructions, in the majority of cases, a minimally invasive approach with adhesive materials must be chosen to preserve the residual dental tissues. The therapeutic options have to adapt the restoration to the tooth and not the opposite [Lussi and Jaegi, 2012]. In the case of early lesions, only the enamel is affected and there is thus no sensitivity. The restorations are intended to slow down the progress of the lesions while recreating the

sont donc destinées à ralentir la progression des lésions tout en recréant l'esthétique. À cet effet, des vernis sont appliqués et renouvelés tous les 6 à 9 mois. Lorsque les lésions progressent au détriment de la dentine, une hypersensibilité est parfois rapportée, ainsi qu'une gêne fonctionnelle et esthétique. Le risque d'exposition pulpaire est également possible. Les restaurations directes en composite sont alors le traitement de choix et, pour les formes les plus avancées, le recours aux reconstructions indirectes en composite et/ou en céramique est indiqué [Patel et coll., 2013 ; Vailati et coll., 2013].

Enfin, le troisième temps du traitement de l'érosion concerne le suivi et la maintenance des soins.

CONCLUSION

L'érosion dentaire est actuellement le mode d'usure le plus fréquent. Sa prévalence croît de manière préoccupante, en particulier chez les jeunes individus. Que l'origine des lésions soit extrinsèque ou/et intrinsèque, il est donc important de les dépister puis d'effectuer un diagnostic différentiel grâce à une anamnèse et des examens cliniques approfondis. Une prise en charge, souvent multidisciplinaire, pourra ensuite être instaurée, en particulier pour les patients souffrant d'un reflux gastro-œsophagien, de régurgitations, d'alcoolisme chronique ou de troubles du comportement alimentaire. Il incombe donc à tous les praticiens, qui souvent sont les premiers témoins des conséquences de ces pathologies, de jouer pleinement leur rôle de médecin dentiste.

aesthetics. For that purpose, varnishes are applied and renewed every 6 to 9 months. When the lesions extend to the detriment of the dentin, a sensitivity is sometimes reported, as well as a functional and aesthetic discomfort. The risk of pulp exposure may also occur. Direct composite restorations are then the best treatment; for the most advanced lesions, indirect composite and/or ceramic reconstructions are indicated (Patel et al., 2013; Vailati et al., 2013).

Finally, the third stage of the treatment of erosion provides a follow-up and a proper care planning.

CONCLUSION

Dental erosion is currently the most frequent type of wear. Its prevalence is increasing in a worrisome way, particularly in young people. Whether the origin of the lesions is extrinsic or/and intrinsic, it is thus important to detect them before making a differential diagnosis with the help of an anamnesis and thorough clinical examinations. A care program that is often multidisciplinary will be established, in particular for patients suffering from gastroesophageal reflux disease, regurgitations, chronic alcoholism or eating disorders. The practitioners, who often are the first witnesses of the consequences of these pathologies, must fully play their role of doctors of oral health.

Traduction : Marie Chabin

Demande de tirés-à-part :

Dr Alina Monica PICOS, Faculty of Dental Medicine, Iuliu Hatieganu University of Medicine and Pharmacy, Cluj-Napoca, Roumanie.

Bibliographie

ÉROSION DENTAIRE D'ORIGINE INTRINSÈQUE

- ABRAMS R.A., RUFF J.C.
Oral signs and symptoms in the diagnosis of bulimia.
J Am Dent Assoc 1986;**113**(5): 761-764. Cat 3
- ALI D.A., BROWN R.S., RODRIGUEZ L.O., MOODY E.L., NASR M.F.
Dental erosion caused by silent gastroesophageal reflux disease.
J Am Dent Assoc 2002;**133**(6):734-737. Cat 3
- ARANHA A.C., EDUARDO Cde P., CORDÁS T.A.
Eating disorders. Part I: psychiatric diagnosis and dental implications.
J Contemp Dent Pract 2008;**9**(6):73-81. Cat 3
- BARRON R.P., CARMICHAEL R.P., MARCON M.A., SÁNDOR G.K.
Dental erosion in gastroesophageal reflux disease.
J Can Dent Assoc 2003;**69**(2): 84-89. Cat 3
- BARTLETT D.W.
Regurgitated acid as an explanation for tooth wear.
Br Dent J 1998;**185**(5):210. Cat 3
- BARTLETT D.W.
Intrinsic causes of erosion. *Monogr Oral Sci* 2006;**20**:119-139. Cat 3
- BARTLETT D.W., EVANS D.F., ANGGIANSAH A., SMITH B.G.
A study of the association between gastro-oesophageal reflux and palatal dental erosion. *Br Dent J* 1996;**181**(4):125-131. Cat 1
- BARTLETT D.W., EVANS D.F., SMITH B.G.
Oral regurgitation after reflux provoking meals: a possible cause of dental erosion ? *J Oral Rehabil* 1997;**24**(2):102-108. Cat 2
- BARTLETT D.W., LUSSI A., WEST N.X., BOUCHARD P., SANZ M., BOURGEOIS D.
Prevalence of tooth wear on buccal and lingual surfaces and possible risk factors in young European adults. *J Dent* 2013;**41**(11):1007-10013. Cat 1
- BASSIOUNY M.A.
Clinical features and differential diagnosis of erosion lesions: systemic etiologies. *Gen Dent* 2010;**58**(3):244-255. Cat 3
- BENAGES A., MUÑOZ J.V., SANCHIZ V., MORA F., MÍNGUEZ M.
Dental erosion as extraesophageal manifestation of gastro-oesophageal reflux. *Gut* 2006;**55**(7):1050-1051. Cat 3
- BRETAGNE J.F., RICHARD-MOLARD B., HONNORAT C., CAEKAERT A., BARTHÉLEMY P.
Le reflux gastro-oesophagien dans la population générale française: résultats d'une enquête sur 8000 sujets adultes.
Presse Med 2006;**35**(1 Pt 1):23-31. Cat 1
- CLARK D.C.
Oral complications of anorexia nervosa and/or bulimia: with a review of the literature. *J Oral Med* 1985;**40**(3):134-138. Cat 3
- DUKIC W., DOBRIJEVIC T.T., KATUNARIC M., MILARDOVIC S., SEGOVIC S.
Erosive lesions in patients with alcoholism.
J Am Dent Assoc 2010;**141**(12):1452-1458. Cat 2
- d'INCAU E, SAULUE P.
Understanding dental wear.
J Dentofacial Anomalies Orthod 2012;**15**(1): 104. Cat 3
- EHLEN L.A., MARSHALL T.A., QIAN F., WEFEL J.S., WARREN J.J.
Acidic beverages increase the risk of in vitro tooth erosion.
Nutr Res 2008;**28**(5): 299-303. Cat 2
- EISENBURGER M., ADDY M., HUGHES J.A., SHELLIS R.P.
Effect of time on the remineralisation of enamel by synthetic saliva after citric acid erosion. *Caries Res* 2001;**35**(3):211-215. Cat 2
- EL AIDI H., BRONKHORST E.M., HUYSMANS M.C., TRUIN G.J.
Multifactorial analysis of factors associated with the incidence and progression of erosive tooth wear. *Caries Res* 2011;**45**(3):303-312. Cat 2
- FARAHMAND F., SABBAGHIAN M., GHODOUSI S., SEDDIGHORAEI N., ABBASI M.
Gastroesophageal reflux disease and tooth erosion: a cross-sectional observational study. *Gut Liver* 2013;**7**(3):278-281. Cat 2
- GAMBON D.L., BRAND H.S., BOUTKABOUT C., LEVIE D., VEERMAN E.C.
Patterns in consumption of potentially erosive beverages among adolescent school children in the Netherlands.
Int Dent J 2011;**61**(5):247-251. Cat 2
- GANSS C., LUSSI A., SCHLUETER N.
Dental erosion as oral disease. Insights in etiological factors and pathomechanisms, and current strategies for prevention and therapy.
Am J Dent 2012;**25**(6):351-364. Cat 3
- GREGORY-HEAD B.L., CURTIS D.A.
Erosion caused by gastroesophageal reflux: diagnostic considerations.
J Prosthodont 1997;**6**(4):278-285. Cat 3
- GREGORY-HEAD B.L., CURTIS D.A., KIM L., CeLLO J.
Evaluation of dental erosion in patients with gastroesophageal reflux disease. *J Prosthet Dent* 2000;**83**(6):675-680. Cat 3
- GRÜTTER L., VAILATI F.
Full-mouth adhesive rehabilitation in case of severe dental erosion, a minimally invasive approach following the 3-step technique.
Eur J Esthet Dent 2013;**8**(3):358-375. Cat 4
- GUGGENHEIMER J., MOORE P.A.
Xerostomia: etiology, recognition and treatment.
J Am Dent Assoc 2003;**134**(1):61-69. Cat 3
- HUYNH N., EMAMI E., HELMAN J., CHERVIN R.
Interactions between sleep disorders and oral diseases.
Oral Dis 2013; doi: 10.1111/odi.12152. Cat 1

Bibliographie

ÉROSION DENTAIRE D'ORIGINE INTRINSÈQUE

- JAEGGI T., LUSSI A.
Prévalence, incidence et localisation de l'érosion. In: Lussi A., Jaegi A., eds. L'érosion dentaire. Diagnostic, évaluation du risque, prévention, traitement. *Quintessence International Paris*, 2012;19-35. Cat 3
- JONES R.R., CLEATON-JONES P.
Depth and area of dental erosions, and dental caries, in bulimic women. *J Dent Res* 1989;**68**(8):1275-1278. Cat 1
- KIM S.O., KWAK J.Y., CHOI B.J., LEE J.H.
Oral manifestations of a child with chronic vomiting. *J Prosthet Dent* 2000;**83**(6):675-680. Cat 4
- LACKEY M.A., BARTH J.
Gastroesophageal reflux disease: a dental concern. *Gen Dent* 2003;**51**(3):250-254. Cat 3
- LASFARGUES J.J., COLON P.
Odontologie conservatrice et restauratrice. Tome 1. *Ed: Cdp Paris*, 2009. Cat 1
- LAZARCHIK D.A., FRAZIER K.B.
Dental erosion and acid reflux disease: an overview. *Gen Dent* 2009;**57**(2):151-156. Cat 1
- LI H., ZOU Y., DING G.
Dietary factors associated with dental erosion: a meta-analysis. *PLoS One* 2012; **7**(8):e42626. Cat 1
- LUSSI A.
Erosive tooth wear – a multifactorial condition of growing concern and increasing knowledge. *Monogr Oral Sci* 2006;**20**:1-8. Cat 3
- LUSSI A., JAEGGI T.
Erosion – diagnosis and risk factors. *Clin Oral Investig* 2008;**12**(Suppl 1):S5-S13. Cat 3
- LUSSI A., JAEGGI T.
Étiologie et évaluation du risque. In: Lussi A., Jaegi A., eds. L'érosion dentaire. Diagnostic, évaluation du risque, prévention, traitement. *Quintessence International Paris*, 2012;37-53. Cat 3
- MANDEL L.
An unusual pattern of dental damage with salivary gland aplasia. *J Am Dent Assoc* 2006;**137**(7):984-989. Cat 4
- MARSICANO J.A., DE MOURA-GREC P.G., BONATO R.C., SALES-PERES MDE C., SALES-PERES A., SALES-PERES S.H.
Gastroesophageal reflux, dental erosion, and halitosis in epidemiological surveys: a systematic review. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2013;**25**(2):135-141. Cat 1
- MARTIN M.
Greata si varsaturile. In: Grigorescu M., ed. *Tratat de Gastroenterologie*. Volumul I. *Editura Medicala Nationala, Bucuresti* 2001. Cat 1
- MENGATTO C.M., DALBERTO C.D.A., SCHEEREN B., SILVA DE BARROS S.G.
Association between sleep bruxism and gastroesophageal reflux disease. *J Prosthet Dent* 2013;**110**(5):349-355. Cat 1
- MICHEL P.A., LOING A., MANIÈRE M.C.
Les premix: répercussions systémiques et buccodentaires. *Arch Pediatr* 2010;**17**(12): 1744-1748. Cat 2
- MILOSEVIC A., SLADE P.D.
The orodental status of anorexics and bulimics. *Br Dent J* 1989;**167**(2):66-70. Cat 2
- MIYAWAKI S., TANIMOTO Y., ARAKI Y., KATAYAMA A., FUJI A., TAKANO-YAMAMOTO T.
Association between nocturnal bruxism and gastroesophageal reflux. *Sleep* 2003; **26**(7):888-892. Cat 1
- MONTECCHI P.P., CUSTURERI V., POLIMENI A., CORDARO M., COSTA L., MARINUCCI S., MONTECCHI F.
Oral manifestations in a group of young patients with anorexia nervosa. *Eat Weight Disord* 2003;**8**(2):164-167. Cat 2
- MULIC A., SKUDUTYTE-RYSSTAD R., TVEIT A.B., SKAARE A.B.
Risk indicators for dental erosive wear among 18-yr-old subjects in Oslo, Norway. *Eur J Oral Sci* 2012;**120**(6):531-538. Cat 2
- PACE F., PALLOTTA S., TONINI M., VAKIL N., BIANCHI PORRO G.
Systematic review: gastro-oesophageal reflux disease and dental lesions. *Aliment Pharmacol Ther* 2008;**27**(12):1179-1186. Cat 1
- PAESANI D.A.
Dental erosion. In: Paesani D.A., ed. *Bruxism: theory and practice*. *Quintessence Publishing London*, 2010:149-186. Cat 3
- PATEL M., SEYMOUR D., CHAN M.F.
Contemporary management of generalized erosive tooth surface loss. *Dent Update* 2013; **40**(3) : 222-229. Cat 3
- PICOS A., CHISNOIU A., DUMITRASCU D.L.
Dental erosion in patients with gastroesophageal reflux disease. *Adv Clin Exp Med* 2013; **22**(3): 303-307. Cat 3
- RANJITKAR S., KAIDONIS J.A., SMALES R.J.
Gastroesophageal reflux disease and tooth erosion. *Int J Dent* 2012; 2012:479850. Cat 3
- RIGAUD D., MERROUCHE M., LE MOËL G., VATIER J., PAYCHA F., CADIOT G., NAQUI N., MIGNON M.
Facteurs de reflux gastro-oesophagien acide dans l'obésité sévère. *Gastroenterol Clin Biol* 1995; **19**(10): 818-825. Cat 2
- ROBB N.D., SMITH B.G.
Chronic alcoholism: an important condition in the dentist-patient relationship. *J Dent* 1996; **24**(1-2): 17-24. Cat 3

Bibliographie

ÉROSION DENTAIRE D'ORIGINE INTRINSÈQUE

- ROBB N.D., SMITH B.G., GEIDRYS-LEEPER E.
The distribution of erosion in the dentitions of patients with eating disorders. *Br Dent J* 1995; **178**(5): 171-175. Cat 2
- ROMANOS G.E., JAVED F., ROMANOS E.B., WILLIAMS R.C.
Oro-facial manifestations in patients with eating disorders. *Appetite* 2012; **59**(2): 499-504. Cat 3
- RYTÖMAA I., JÄRVINEN V., KANERVA R., HEINONEN O.P.
Bulimia and tooth erosion. *Acta Odontol Scand* 1998; **56**(1): 36-40. Cat 2
- SCHEUTZEL P.
Etiology of dental erosion - intrinsic factors. *Eur J Oral Sci* 1996; **104**(2[Pt2]): 187-190. Cat 3
- SHAUGHNESSY B.F., FELDMAN H.A., CLEVELAND R., SONIS A., BROWN J.N., GORDON C.M.
Oral health and bone density in adolescents and young women with anorexia nervosa. *J Clin Pediatr Dent* 2008; **33**(2): 87-92. Cat 2
- TACK J., TALLEY N.J., HOLTMANN G., HU P., MALAGELADA J.R., STANGHELLINI V.
Functional gastroduodenal disorders. *Gastroenterology* 2006; **130**(5): 1466-1479. Cat 1
- TANTBIROJN D., PINTADO M.R., VERSLUIS A., DUNN C., DELONG R.
Quantitative analysis of tooth surface loss associated with gastroesophageal reflux disease: a longitudinal clinical study. *J Am Dent Assoc* 2012; **143**(3): 278-285. Cat 2
- TSCHOPPE P., WOLGIN M., PISCHON N., KIELBASSA A.M.
Etiologic factors of hyposalivation and consequences for oral health. *Quintessence Int* 2010; **41**(4): 321-333. Cat 1
- VAILATI F., GRUETTER L., BELSER U.C.
Adhesively restored anterior maxillary dentitions affected by severe erosion: up to 6-year results of a prospective clinical study. *Eur J Esthet Dent* 2013; **8**(4): 506-530.
- VAKIL N., van ZANTEN S.V., KAHRILAS P., DENT J., JONES R., Global Consensus Group.
The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. *Am J Gastroenterol* 2006; **101**(8): 1900-1920. Cat 1
- VALENA V., YOUNG W.G.
Dental erosion patterns from intrinsic acid regurgitation and vomiting. *Aust Dent J* 2002; **47**(2): 106-115. Cat 1
- ZERO D.T., LUSI A.
Erosion-chemical and biological factors of importance to the dental practitioner. *Int Dent J* 2005; **55**(4 Suppl 1): 285-290. Cat 3