



HAL
open science

Usure érosive et œnologie : mise en évidence d'un facteur de risque et élaboration d'un outil de prévention

Cyrielle Bonafos

► To cite this version:

Cyrielle Bonafos. Usure érosive et œnologie : mise en évidence d'un facteur de risque et élaboration d'un outil de prévention. Chirurgie. 2013. dumas-00931477

HAL Id: dumas-00931477

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00931477>

Submitted on 15 Jan 2014

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITE BORDEAUX 2 : VICTOR SEGALEN

UFR D'ODONTOLOGIE

Année 2013

N° 70

THESE

Pour l'obtention du

DIPLOME D'ETAT

DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le vendredi 20 décembre 2013

Par **Cyrielle BONAFOS**

Née le 18 juillet 1988 à Périgueux (24)

**USURE EROSIVE ET ŒNOLOGIE :
MISE EN EVIDENCE D'UN FACTEUR DE RISQUE
ET ELABORATION D'UN OUTIL DE PREVENTION**

Directeur de thèse :

M. le Docteur **Emmanuel d'INCAU**

JURY :

M. J.C FRICAIN	Professeur des Universités	Président
M. E. d'INCAU	Maitre de Conférence des Universités	Directeur
Mlle N. THÉBAUD	Maitre de Conférence des Universités	Rapporteur
Mme D. ORIEZ	Maitre de Conférence des Universités	Assesseur
M. R. ZUNZARREN	Ancien Assistant Hospitalo-Universitaire	Assesseur

A mes parents,

UNIVERSITE BORDEAUX SEGALEN

Président	M. Manuel TUNON de LARA
Vice Présidents	
<i>Conseil scientifique</i>	M. Pierre DOMINGUES DOS SANTOS
<i>Conseil des études et de la vie universitaire</i>	M. Nicole RASCLE
<i>Conseil d'administration</i>	M. Antoine de DARUVAR
<i>Relations Extérieures</i>	M. Vincent DOUSSET

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Directeur	M. Jean-François PELI	58-01
Directeur Adjoint – Chargé de la Formation initiale	M. Yves DELBOS	56-01
Directeur Adjoint – Chargé de la Recherche	M. Jean-Christophe FRICAIN	57-02
Directeur Adjoint - Chargé des Relations Internationales	M. Jean-François LASSERRE	58-02
Coordonateur A.E.A.	M. Jean Marie MARTEAU	57-02

ENSEIGNANTS DE L'UFR

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mme Caroline	BERTRAND	Prothèse dentaire	58-02
Mlle Marie-José	BOILEAU	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. Jean	DAVID	Prothèse dentaire	58-02
Mme Véronique	DUPUIS	Prothèse dentaire	58-02
M. J-Christophe	FRICAIN	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Melle Elise	ARRIVÉ	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
Mme Cécile	BADET	Sciences biologiques	57-03
M. Etienne	BARDINET	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. Michel	BARTALA	Prothèse dentaire	58-02
M. Cédric	BAZERT	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. Jean-Pierre	BLANCHARD	Prothèse dentaire	58-02
M. Christophe	BOU	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
Mlle Sylvie	BRUNET	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
M. Sylvain	CATROS	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
M. Stéphane	CHAPENOIRE	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
M. Jacques	COLAT PARROS	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
M. Reynald	DA COSTA NOBLE	Parodontologie	57-01
M. François	DARQUE	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. François	DE BRONDEAU	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. Yves	DELBOS	Odontologie pédiatrique	56-01
M. Raphael	DEVILLARD	Odontologie conservatrice- Endodontie	58-01
M. Emmanuel	D'INCAU	Prothèse dentaire	58-02
M. Bruno	ELLA NGUEMA	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
M. Dominique	GILLET	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M. Jean-François	LASSERRE	Prothèse dentaire	58-02

M. Yves	LAUVERJAT	Parodontologie	57-01
Mme Odile	LAVIOLE	Prothèse dentaire	58-02
M. Jean-Marie	MARTEAU	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
M. Jean-Louis	MIQUEL	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
Mme Javotte	NANCY	Odontologie pédiatrique	56-01
Mme Dominique	ORIEZ	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M. Jean-François	PELI	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M. Philippe	POISSON	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
M. Patrick	ROUAS	Odontologie pédiatrique	56-01
Mlle Maud	SAMPEUR	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. Cyril	SEDARAT	Parodontologie	57-01
Mlle Noélie	THEBAUD	Sciences biologiques	57-03
M. Eric	VACHEY	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01

ASSISTANTS

M. Terence	BARSBY	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
Mme Aurélie	BARSBY-EL-KHODER	Prothèse dentaire	58-02
Mme Mélanie	BOES-HULLMAN	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. Julien	BROTHIER	Prothèse dentaire	58-02
Melle Caroline	CHANE-FANE	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. Mathieu	CLINKEMAILLIE	Prothèse dentaire	58-02
M. Mathieu	CONTREPOIS	Prothèse dentaire	58-02
M. Guillaume	CRESTE	Prothèse dentaire	58-02
Mme Hélène	DENOST	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
Mlle Aurélie	DUARTE	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M. Guillaume	FENOUL	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
Mlle Geraldine	FERRERO-MOURGUES	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. Nicolas	GLOCK	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
Melle Sandrine	GROS	Orthopédie dento-faciale	56-02
Melle Amandine	LAVAUD	Odontologie pédiatrique	56-01
Melle Alice	LE NIR	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
Mme Karine	LEVET	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
Melle Maria-Gabriela	MARC	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M. Matthieu	MEYER	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
Melle Darrène	NGUYEN	Sciences biologiques	57-03
Melle Virginie	PANNEREC	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
Melle Candice	PEYRAUD	Odontologie pédiatrique	56-01
M. Jean-Philippe	PIA	Prothèse dentaire	58-02
M. Mathieu	PITZ	Parodontologie	57-01
M. Cyril	VIDAL	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M. François	VIGOUROUX	Parodontologie	57-01

MAJ 01/11/2013

REMERCIEMENTS

AUX MEMBRES DU JURY

A MONSIEUR le Professeur Jean-Christophe FRICAIN

Président du jury

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier

Docteur en Chirurgie dentaire

Vous nous faites l'honneur de présider cette thèse, nous vous en sommes profondément reconnaissants.

A MONSIEUR le Docteur Emmanuel d'INCAU

Directeur de Thèse

Maitre de Conférence des Universités - Praticien Hospitalier

Docteur de l'Université de Bordeaux 1 : mention Anthropologie Biologique

Docteur en Chirurgie Dentaire

Maitrise de Sciences Biologiques et Médicales

D.E.A d'Anthropologie Biologique

C.E.S de Prothèse Dentaire, option Prothèse Conjointe

C.E.S de Prothèse Dentaire, option Prothèse Adjointe Partielle

C.E.S de Prothèse Dentaire, option Prothèse Adjointe Complète

D.U de réhabilitation orale et implantologie clinique de l'Université Bordeaux Segalen

Pour m'avoir proposé ce sujet et accepté de diriger ce travail. Nous avons été sensibles à vos conseils et encouragements. Veuillez trouver ici, l'expression de notre reconnaissance et de nos sincères remerciements.

A MADAMOISELLE le Docteur Noélie Brunehilde THEBAUD

Rapporteur de Thèse

Maitre de Conférence des Universités - Praticien Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Doctorat de l'Université Bordeaux 2 : mention Sciences Biologiques et Médicales, option Biologie cellulaire et physiologie

C.E.S : Odontologie pédiatrique - prévention

Merci de bien avoir voulu juger ce travail. Votre gentillesse, votre sympathie et votre disponibilité au cours de ce travail ainsi que tout au long de notre cursus hospitalier, font de vous un enseignant que tout étudiant à plaisir à rencontrer.

A MADAME le Docteur Dominique ORIEZ

Maitre de Conférence des Universités – Praticien Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Sciences Odontologiques

C.E.S Anthropologie

C.E.S Parodontologie

C.E.S Odontologie Conservatrice

Merci d’avoir accepté de siéger à cette thèse. Nous vous remercions de votre gentillesse et de votre richesse d’enseignement tout au long de notre cursus hospitalo-universitaire.

A MONSIEUR le Docteur Rodolphe ZUNZARREN

Docteur en Chirurgie Dentaire

Ancien Assistant Hospitalo-Universitaire de l’Université Bordeaux 2

Maîtrise des sciences biologiques et Médicale

CES de dentisterie conservatrice – endodontie

CES de Parodontologie

CES de Prothèse scellée

CES d’Odontologie Légale mention expertise

DU d’anatomie crânio - faciale et cervicale

Attestation d’Etudes Universitaires de Réhabilitation Orale et Implantologie de Bordeaux

Merci pour toute l’aide que vous nous avez apporté, les renseignements et conseils fournis. Pour avoir accepté de collaborer à ce travail, nous vous exprimons notre profonde gratitude.

A Emmanuel d’Incau,

Pour m’avoir proposé un sujet aussi intéressant et pour tout le respect que j’ai pour vous.

Au Docteur Elise Arrivé,

Pour son efficacité et sa patience dans l’élaboration de mes résultats.

A ma mère et à Michel,

A qui je dédie cette thèse. Leur amour et leur soutien depuis toujours me portent et me permettent d’avancer chaque jour.

A mon père et à Marie-Christine,

Pour votre amour et votre bienveillance au quotidien.

A mon frère Alexandre,

Pour notre complicité et ta joie de vivre.

A Jean-Philippe,

Pour ton soutien sans faille et ton amour depuis le 1^{er} jour. Pour avoir su me remotiver dans les moments de doute ainsi que pour ton aide précieuse au sein de mon travail.

A Evelyne et Manolo,

Pour votre amour même à 1000 km de distance.

A Jeanine et Charles,

Pour ces moments passés ensemble au Blois.

A Nadine et Thierry,

Pour votre amitié et l’intérêt que vous me portez.

A Ophélie,

Ma binôme de choc et amie depuis le début de ces études dentaires.

A Sébastien,

Pour cette belle amitié qui nous lie, pour longtemps je l’espère.

A mes amies Barbara et Delphine,

Pour les fous rires et voyages passés et à venir !

A Clothilde et Lucas,

Mes fidèles amis depuis plus de 20 ans.

A Maud, Pauline, Elodie, Alice, Marion, Audrey, Corinne et Laure

Pour ces belles années traversées ensemble et je l'espère toutes celles qui nous attendent.

A Margaux,

Pour ces bons moments passés avec toi en TP et en soirée.

A Rodolphe et Sophie, Alice et Jérémie, Alex et Alex, Julien et Sarah, Laure et Matthieu, Camille et Alexia, Jon et Aurélie,

Pour votre amitié sincère.

A Valérie, et Annabelle

Pour ces moments passés à Saint André !

Au Docteur Nicolas Julien, Henry Samuel et toute l'équipe des 4 pavillons,

Pour votre soutien tout au long de ce travail, et les agréables matinées en votre compagnie.

A la société GC, et Monsieur Laurent Blanc en particulier,

Pour m'avoir permis de réaliser mon étude, pour votre générosité.

Aux œnologues,

Pour votre disponibilité, votre gentillesse et l'intérêt que vous portez à mon sujet de thèse.

Aux participants témoins de mon étude,

Pour votre patience et votre sérieux.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	19
CHAPITRE I : ETAT DE L'ART	20
1. Les différents types d'usure	20
1.1 Abrasion	22
1.1.1 Définition, aspect et progression	22
1.1.2 Abrasion généralisée	23
1.1.3 Abrasion localisée	24
1.1.4 Mesure de l'abrasion	28
1.2 Attrition	29
1.2.1 Définition, aspect et progression	29
1.2.2 Attrition physiologique	29
1.2.3 Attrition pathologique et bruxisme	30
1.3 Erosion	32
1.3.1 Définition, aspect et progression	32
1.3.2 Origine extrinsèque (exogène)	38
1.3.3 Origine intrinsèque (endogène)	40
1.3.3.1 Reflux gastro-oesophagien	41
1.3.3.2 Troubles du comportement alimentaire	42
1.3.3.3 Cas particulier : la rumination	45
1.3.4 Classification des érosions et indices de mesure	46
1.3.5 Conséquences, prévention et traitement	48
1.3.5.1 Conséquences de l'érosion dentaire	48
1.3.5.2 Prévention et traitement	49
1.3.5.3 Traitements restaurateurs	53
1.4 Abfraction	54
1.5 Interaction entre les types d'usure	55
1.5.1 Érosion Attrition	55
1.5.2 Érosion Abrasion	56

2. Facteurs favorisant l'érosion dentaire	57
2.1 Facteurs relatifs au patient	58
2.1.1 Habitudes et mode de vie	58
2.1.2 Facteurs biologiques	60
2.1.2.1 La salive	61
2.1.2.2 La pellicule acquise	63
2.1.2.3 La structure dentaire	63
2.1.2.4 Les tissus mous	63
2.1.3 Pathologies	63
2.2 Facteurs nutritionnels et chimiques	64
2.2.1 pH	64
2.2.2 Type d'acide	65
2.2.3 Pouvoir tampon, chélation et teneur en Ca/Ph/F	66
2.2.4 Adhérence à la surface dentaire	66
2.2.5 Température et temps d'exposition	67
2.3 Facteurs généraux	67
2.3.1 Industrie chimique	67
2.3.2 Industrie vinicole et consommation d'alcool	67
2.3.3 La pratique sportive	67
2.3.4 Cas particuliers	68
3. Erosion et œnologie	68
3.1 Vin et chimie	68
3.1.1 Composition	68
3.1.2 Vin et santé	72
3.2 Les études réalisées sur l'érosion et l'œnologie	73
3.3 Problématique et objectif de l'étude	76

CHAPITRE 2 : MATERIEL ET METHODE	77
1. Matériel	77
1.1 Echantillons	77
1.2 Questionnaire	77
1.3 Vin rouge	78
1.4 Kit Saliva Check Buffer® de GC	78
1.5 Appareil photographique	78
2. Méthode	79
2.1 Remplissage du questionnaire	79
2.2 Indice de mesure BEWE	79
2.3 Mesure du pH salivaire	80
2.4 Capacité tampon sur salive stimulée (après dégustation)	81
2.5 Traitement statistique	82
CHAPITRE 3 : RESULTATS	84
1. Intérêts de l'étude	84
1.1 Sensibilités dentinaires	84
1.2 Sensibilisation des individus à la problématique érosive	84
2. Caractérisation des échantillons	85
2.1 Age moyen des individus des deux groupes	85
2.2 Risques érosifs non liés à la consommation professionnelle de vin	85
2.2.1 Facteurs de risque extrinsèques	85
2.2.1.1 Fréquence de la consommation de fruits	85
2.2.1.2 Fréquence de la consommation d'agrumes	86
2.2.1.3 Consommation journalière de jus d'agrumes	87
2.2.1.4 Régime alimentaire végétarien/végétalien	88
2.2.1.5 Fréquence de la consommation de sodas	88
2.2.1.6 Consommation de vin dans le cadre personnel	89
2.2.2 Facteurs de risque liés à l'hygiène bucco dentaire	90

2.2.3 Facteurs de risque liés à une pathologie sialoprive	90
2.3 Caractérisation des échantillons et individus atypiques	91
3. Résultats de l'indice de mesure érosive (BEWE)	91
3.1 Erreurs intra et inter observateurs	91
3.2 BEWE des différents groupes	92
4. Résultats des tests de pH salivaire	93
4.1 pH des différents groupes	93
4.1.1 pH à T0	93
4.1.2 pH à T10s	93
4.1.3 pH à T0'	94
4.1.4 pH à T30s	94
4.2 Comparaison du pH à différents temps dans le même groupe	95
4.2.1 Groupe témoin (groupe 0)	95
4.2.2 Groupe œnologue (groupe 1)	95
4.3 Corrélation entre le BEWE et le pH avant dégustation (T0)	95
5. Résultats du test de la capacité tampon	96
CHAPITRE 4 : DISCUSSION	97
CONCLUSION	100

LISTE DES FIGURES

Figure 1. <i>Abrasion physiologique (collet + face vestibulaire) liée au brossage</i>	23
Figure 2. <i>Abrasion physiologique liée à l'alimentation chez un individu médiéval</i>	24
Figure 3. <i>Abrasion pathologique (collet) liée à un brossage iatrogène</i>	25
Figure 4. <i>Récession gingivale liée à un brossage traumatique, et de Mc Call.</i>	26
Figure 5. <i>Attrition physiologique (faces proximales) liée à l'alimentation</i>	30
Figure 6. <i>Attrition pathologique liée à une parafonction de l'éveil</i>	30
Figure 7. <i>Attrition pathologique liée à une parafonction de l'éveil</i>	31
Figure 8. <i>Attrition pathologique probablement liée à un bruxisme du sommeil</i>	31
Figure 9. <i>Erosion débutante liée à une consommation de soda</i>	36
Figure 10. <i>Erosion pathologique avancée liée à la consommation de soda</i>	36
Figure 11. <i>Erosion dentaire liée à une prise quotidienne de citron, chez une femme de 65 ans ,en consommant depuis une vingtaine d'année.</i>	39
Figure 12. <i>Erosion pathologique (face vestibulaire) liée à la consommation de citron + brossage (abrasion))</i>	40
Figure 13. <i>Erosion pathologique liée à une anorexie (patient 47 ans)</i>	45
Figure 14. <i>Antécédents d'anorexie boulimie chez une jeune femme asiatique</i>	45
Figure 15. <i>Erosion majeure liée à la consommation de soda et de citron + attrition (probable parafonction) + abrasion (brossage iatrogène)</i>	55
Figure 16. <i>Erosion pathologique (face vestibulaire) liée à la consommation d'agrumes + parafonction (attrition)</i>	56
Figure 17. <i>Erosion pathologique liée à une anorexie + abrasion liée au frottement de la langue</i>	57
Figure 18. <i>Schéma représentant les facteurs étiologiques des érosions dentaires</i>	57
Figure 19. <i>Erosion pathologique liée à une consommation de soda + ecstasy</i>	62
Figure 20. <i>Kit de tests salivaires Saliva Check Buffer[®] de GC.</i>	78
Figures 21 et 22. <i>Mesure du pH salivaire et comparaison avec l'indicateur.</i>	81
Figure 23. <i>Mesure de la capacité tampon.</i>	81
Figure 24. <i>Indicateur de couleur permettant la mesure de la capacité tampon, fourni par le fabricant.</i>	82
Figure 25. <i>Fréquence des sujets souffrant de sensibilité dentinaire dans les 2 groupes.</i>	84
Figure 26. <i>Fréquence des sujets sensibilisés à l'érosion dentaire, dans les 2 groupes</i>	85
Figure 27. <i>Fréquence de la consommation de fruits, dans les deux groupes.</i>	86
Figure 28. <i>Fréquence de la consommation d'agrumes, dans les deux</i>	87
Figure 29. <i>Fréquence de la consommation journalière de jus d'agrumes</i>	87
Figure 30. <i>Fréquence des individus végétariens ou végétaliens dans les deux groupes.</i>	88
Figure 31. <i>Fréquence de consommation de sodas dans les deux groupes.</i>	89

Figure 32. <i>Consommation de vin dans le cadre personnel, dans les deux groupes.</i>	89
Figure 33. <i>Type de brosse à dents utilisée dans les deux groupes.</i>	90
Figure 34. <i>Fréquence des sujets présentant des pathologies en rapport avec une éventuelle hyposialie dans les deux groupes</i>	91

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. <i>Mécanisme d'usure dentaire d'après Kaleka</i>	21
Tableau 2. <i>pH de boissons du commerce</i>	59
Tableau 3. <i>Statistiques descriptives du BEWE pour les deux groupes.</i>	92
Tableau 4. <i>Statistiques descriptives du pH à T0 pour les deux groupes.</i>	93
Tableau 5. <i>Statistiques descriptives du pH à T10s pour les deux groupes.</i>	93
Tableau 6. <i>Statistiques descriptives du pH à T0' pour les deux groupes.</i>	94
Tableau 7. <i>Statistiques descriptives du pH à T30s pour les deux groupes.</i>	94
Tableau 8. <i>Statistiques descriptives de la capacité tampon pour les deux groupes.</i>	96

LISTE DES ABRÉVIATIONS

LCU : Lésion Cervicale d'Usure

RDA : Relative Dentine Abrasivity

ISO : International Standards Organization

USA : United States of America

pH : Potentiel Hydrogène

RGO : Reflux Gastro Oesophagien

TCA : Trouble du Comportement Alimentaire

TWI : Tooth Wear Index

BEWE : Basic Erosive Wear Examination

LAF : Laser Activated Fluoride

CPP-ACP : Casein Phospho Peptide-Amorphous Calcium Phosphate

ODF : Orthopédie Dento Faciale

DV : Dimension Verticale

EDTA : Ethylene Diamine Tetraacetic Acid

MIH : Molar Incisor Hypomineralisation

ISVV : Institut des Sciences du Vin et de la Vigne

MCU : Maitre de Conférence des Universités

PH : Praticien Hospitalier

UFR : Unité de Formation de Recherche

ICC : Intra Class Correlation

kCal : kilo Calorie

INTRODUCTION

L'usure dentaire est une thématique de plus en plus développée dans la littérature scientifique et clinique, en particulier sa forme érosive, liée à l'attaque acide des tissus dentaires et/ou des matériaux restaurateurs.

Si certaines recommandations sont maintenant bien établies pour quelques groupes considérés comme à risque (enfants et adolescents consommateurs de sodas, individus souffrant de troubles du comportement alimentaire, bruxomanes, etc.), d'autres groupes potentiellement exposés semblent moins bien informés, voire pas du tout. Il en est ainsi des professionnels du vin en général et des œnologues en particulier, dont les dents sont fréquemment amenées à être en contact d'une source acide.

L'objectif principal de ce travail est double. Il doit tout d'abord mettre en évidence un éventuel risque érosif significativement plus important chez les œnologues que dans une population témoin. Il doit ensuite proposer certaines mesures de prévention ciblées, si tel était le cas. Avant cela, il nous paraît indispensable de rappeler certaines données actualisées sur l'usure dentaire, au sens le plus large.

CHAPITRE 1 : ETAT DE L'ART

1. Les différents types d'usure

L'usure dentaire, anciennement nommée «odontolyse», correspond à une destruction progressive des tissus dentaires (émail, dentine, cément) et des matériaux restaurateurs ^[4]. Les termes lésions non carieuses, lésions d'usure dentaire ou pertes de substance dentaire sont encore utilisées ^[5]. L'usure est présente depuis l'origine de l'Humanité ^[6, 7], son étude permet de connaître le régime alimentaire des populations, les dysfonctions éventuelles de l'appareil manducateur ainsi que l'âge au décès des populations du passé. Elle est physiologique tant qu'elle n'altère pas la fonction ^[8] et qu'elle est corrélée à l'époque, l'âge et au régime alimentaire des individus. Elle devient pathologique lorsqu'elle est associée à des troubles de l'alimentation, des parafunctions de type bruxisme, des médications, des comportements nocifs ou des tâches répétées entraînant des doléances de la part du patient : douleurs (hypersensibilité), altération de la fonction (perte de dimension verticale d'occlusion, troubles de l'appareil manducateur), ou gêne esthétique (changement de couleur et de forme) ^[9, 10].

L'usure dentaire correspond à la détérioration que produit l'usage ^[11]. Il s'agit d'un terme générique pour décrire les phénomènes d'érosion, d'attrition, d'abrasion et d'abfraction ^[6, 12]. Rarement isolés, ces différents modes d'usure interagissent le plus souvent pour donner des formes cliniques variées, rendant d'autant plus difficile leur diagnostic clinique ^[8, 13]. Pour certains auteurs ^[14], l'usure est quasi systématiquement une combinaison d'érosion, d'abrasion et d'attrition. Ce caractère multifactoriel impose d'effectuer un examen clinique approfondi afin d'établir un diagnostic différentiel non erroné ^[9], en particulier chez les jeunes dont la prévalence des lésions augmente significativement ^[15].

D'un point de vue anthropologique, les modes d'usure ultérieurement développés et la forme des lésions ont subies de profondes évolutions ^[16]. Dans le passé, l'alimentation était coriace, souvent crue et chargée de particules abrasives telles que les phytolithes, le quartz et la silice. Les individus présentaient essentiellement des lésions abrasives généralisées ^[7]. De nos jours, les habitudes alimentaires des populations industrialisées ont profondément évoluées. Elles sont caractérisées par une importante consommation de fruits, de sodas, de vinaigrette, de produits acides.

Les modes de consommation (sirotage, prises fréquentes et répétées au cours d'une journée) et les habitudes d'hygiène (fluor, brossage, bain de bouche), le tout associé à une augmentation de l'espérance de vie ont vu apparaître davantage de lésions de type érosif, abrasif localisé ou liées à des troubles dysfonctionnels tels que le bruxisme ^[11]. Les patients conservant leurs dents plus longtemps, les phénomènes d'usure sont plus nombreux et deviennent une véritable problématique du quotidien d'un praticien dentaire ^[12, 17]. Dans les pays développés, l'utilisation du fluor et l'amélioration de l'hygiène bucco-dentaire ont permis un recul de la carie, au profit de l'érosion vraisemblablement le facteur majeur d'usure dentaire ^[15].

La tribologie, science et technologie permettant l'étude des frottements, classe les phénomènes d'usure (**Tableau 1**) ^[1, 11] :

Terminologie physique	Terminologie odontologique
Abrasion à <u>2 corps</u>	Attrition (occlusale, proximale)=contacts dentaires liés à la fonction manducatrice. Usure par objets interposés (clous, pipe, outil).
Abrasion à <u>3 corps</u>	Abrasion globale (<i>demastication*</i>)=friction des aliments et des parties molles. Abrasion globale et focale (cervicale)= brossage + dentifrice.
Usure tribo-chimique	Tribo-érosion (<i>perimylosis*</i>)=dissolution chimique superficielle des dents combinées à l'attrition et l'abrasion
Contraintes	Fragmentation (<i>abfraction*</i>)= une destruction en sub-surface surviendrait sous l'effet de flexions répétées (fatigue) à distance de l'application de la force. Corrosion de contrainte (<i>stress corrosion*</i>)=la dégradation corrosive pourrait être amplifiée par l'accumulation de contraintes mécaniques.

*Ces termes anglais ne trouvent pas d'équivalent en français.

Tableau 1. Mécanismes d'usure dentaire(d'après Kaleka^[1]).

Certains facteurs prédisposent à l'usure dentaire ^[16]:

- le type morphologique: un patient carbocalcique aux muscles masticateurs développés,
- la présence de malocclusions dentaires,

- les édentations partielles modifiant la dynamique masticatoire et créant des inégalités d'usure,
- la qualité de l'émail et de la dentine influe sur la vitesse de l'usure. (amélogénèse imparfaite et dentinogénèse imparfaite).

Souvent méconnue des praticiens, l'usure dentaire nécessite un diagnostic précoce afin de mettre en place une thérapeutique la moins invasive possible ^[18]. De plus, certaines études montrent que l'usure dentaire augmente avec l'âge ^[19, 20]. Il est intéressant de réaliser des moulages et des photographies en couleur pour quantifier la perte de substance, assurer un suivi et d'un point de vue pédagogique, pour expliquer au patient ^[21]. Des radiographies type « bitewing » peuvent également mettre en évidence une perte de substance ^[22]. Toutes les surfaces d'usure doivent être multiples et bien réparties, cependant le praticien doit obligatoirement tenir compte de l'âge et du type de sujet. La difficulté est de rester objectif quant à la quantité de substance perdue. Il est classique qu'un sujet âgé ait davantage d'usure dentaire qu'un sujet jeune sain, sans pour autant qu'elle soit qualifiée de pathologique.

1.1 L'abrasion

1.1.1 Définition, aspect et progression

L'abrasion dentaire, du latin «*abradere, abrasi, abrasarum*» signifiant «enlever en raclant», est décrite comme le déplacement de deux corps l'un contre l'autre avec interposition de particules abrasives qui constituent le 3^{ème} corps ^[3]. Kaleka et coll. ^[1] définit l'usure abrasive comme «*le déplacement de particules abrasives dures sur un substrat dentaire ce qui l'altère en fonction du sens du mouvement*». Cette perte de tissus dentaires ou de matériaux restaurateurs est due à des facteurs autres que les contacts dento dentaires. Les trois corps peuvent être soit les deux arcades dentaires et des particules abrasives (bol alimentaire), on parle d'abrasion généralisée; soit la dent, la brosse à dents et les particules abrasives du dentifrice, l'abrasion est alors localisée.

L'émail composé à 96% de minéraux (hydroxyapatite $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$) est 29 fois plus résistant à l'abrasion que la dentine et le cément. Il s'agit du tissu le plus dur et le plus calcifié du corps humain. La dentine quant à elle contient une part moins importante de minéraux (70%) et davantage d'eau, de ce fait elle est plus

ductile [17, 23, 24]. L'abrasion débute au niveau de l'émail de façon lente, asymptomatique pour le patient et peu visible en clinique; d'où l'intérêt des moulages en plâtre et d'une prévention efficace. Les surfaces dentaires sont alors polies, émoussées, d'aspect lisse et satiné, les contours sont arrondis. Une fois la couche amélaire disparue, la dentine apparaît sous forme de cupules concaves d'une couleur brun orangé [6]. Cette dernière contenant une part organique plus importante, est plus ductile et la progression de l'usure en sera d'autant plus rapide [6]. La vitesse d'exposition est ainsi différente entre l'émail et la dentine, et la jonction entre ces deux tissus formera un dénivelé, assimilé à une margelle (coup d'ongle) caractéristique (**Figure 1**).



Figure 1. Abrasion physiologique (collet + face vestibulaire) liée au brossage (patiente de 88 ans)
(Document E.d'Incau)

Les cupules de dentine ne sont pas sensibles à la différence de celles retrouvées dans l'usure érosive. Microscopiquement, on observe une couche de boue dentinaire occultant les tubulis. La dentine a un aspect «bruni». Par ailleurs, à l'inverse de l'érosion, les cupules dentinaires sont peu profondes et suivent un ratio profondeur/largeur relativement constant [10].

1.1.2 Abrasion généralisée

L'usure abrasive à 3 corps est le plus souvent physiologique. Elle est liée au vieillissement et à l'alimentation [3]. Elle affecte l'ensemble des dents de la cavité buccale. On parle d'abrasion masticatoire [25] ou abrasion globale [1]. Elle se caractérise par des facettes d'usure principalement au niveau des faces occlusales, et

s'explique par les trajets effectués par les cycles masticatoires. Ces facettes d'usure augmentent en surface avec l'âge et sont de deux types : travaillantes et non travaillantes. Elles permettent de guider les mouvements mandibulaires et doivent être conservées ou reproduites lors de restaurations prothétiques (**Figure 2**).



Figure 2. *Abrasion physiologique (face occlusale) liée à l'alimentation chez un individu médiéval (série de Sains-en-Gohelle ; 7^e-15^e siècles) (Document E.d'Incau)*

Ce type d'usure est omniprésent, intense et progressait rapidement chez les populations du passé, du fait de la charge abrasive du bol alimentaire (présence de quartz, de silice) [6, 16]. La mastication d'éléments abrasifs en quantité excessive, associée à des modes de vie spécifiques (exemple des noix d'arec, la mastication de végétaux tels que les feuilles de Coca, de Bétel ou de tabac) [26] conduisent à ce type d'usure généralisée et physiologique puisque liée à l'activité de manger. Elle est cependant moins présente de nos jours en raison d'une alimentation plus molle et de l'apparition des modes de cuisson.

1.1.3 Abrasion localisée

L'abrasion localisée encore appelée «abrasion focalisée», résulte principalement d'un brossage inadapté et répété: brosse à dents à poils médium ou durs, brossage traumatique type horizontal et non circulaire [6], fréquence de brossage augmentée (patient « maniaque » de l'hygiène), appuis exagérés [27, 28] (brossage vigoureux, patient hypertendu, stressé), dentifrice au pouvoir abrasif non adéquat ou en quantité trop importante. Une utilisation déraisonnée du fil dentaire ou des brossettes peut aussi être incriminée. Il est fréquent de noter à l'interrogatoire que

les patients n'aiment pas la couleur de leurs dents ^[29]. Enfin, des habitudes nocives sont aussi à l'origine de ce type d'usure: tenir la pipe entre les dents, mordiller des stylos ^[12], mâcher du tabac, fil ou aiguille chez les couturières, cordonniers et tapissiers, hameçon chez les pêcheurs, hanches d'instruments de musique, les piercing ^[30] ou encore l'onychophagie ^[8, 25, 31, 32]. Gleize et Rougier ^[33] rapportent un cas d'abrasion localisée aux incisives en lien avec une activité artisanale sur un squelette datant du Moyen âge, mettant en jeu des fibres végétales ou du bois.

Elle est principalement retrouvée au niveau du collet des canines et prémolaires maxillaires ^[31]. De plus, il existe une asymétrie de distribution due à la latéralisation manuelle ^[34]. L'abrasion est en effet plus marquée à gauche chez un droitier, et inversement ^[1, 31, 35]. Selon Wood et coll. ^[35], elle concerne 39% de la population, est plus fréquente chez les hommes (50%) que chez les femmes (36,5%). Les lésions cervicales d'usure augmentent avec l'âge, le sujet est en effet exposé plus longtemps aux facteurs aggravants, et avec l'âge, les récessions gingivales sont plus présentes. Enfin, elle concerne davantage les patients bruxomanes (87% contre 20% chez les non bruxomanes).

Les faces vestibulaires sont les plus touchées, notamment au collet, zone délicate de jonction gingivo-dentaire où l'émail est en épaisseur limitée (**Figure 3**). Un brossage agressif va alors créer une encoche au niveau cervical (forme de dièdre) mettant la dentine à nu et entraînant des sensibilités dentaires, 1er motif de consultation.



Figure 3. Abrasion pathologique (collet) liée à un brossage iatrogène (patiente de 57 ans).
(Document E.d'Incau)

Anciennement appelées «*mylolyses*», ces lésions spécifiques du collet prennent différentes terminologies selon les pays. En effet, on parle de lésion cervicale non carieuse aux Etats-Unis, d'usure dentaire cervicale en Angleterre et de lésion cervicale d'usure (LCU) en France.

Les contours sont nets, tranchants. Les poils de la brosse peuvent même être observés en Microscopie à Balayage Electronique. Bourgeois ^[36] emploie la métaphore suivante: «*L'abrasion c'est comme un patin sur la glace: ça raye*». Ce phénomène d'agression tissulaire touche d'une part l'organe dentaire, mais également la gencive marginale. Une récession peut apparaître révélant la dentine radiculaire, exposant ainsi le système tubulaire responsable des douleurs dentinaires. Une micro abrasion de l'épithélium, un bourrelet de Mac Call ainsi que des fissures de Stillman ont pu être décrites en association avec ces formes d'usure ^[37]. Le feston de Mac Call consiste en un épaissement fibreux, réactionnel et non inflammatoire de gencive attachée, en forme de col (**Figure 4**). La fente de Stillman correspond à l'initiation d'une récession de gencive, d'abord étroite et anodine, elle progresse en s'élargissant latéralement jusqu'à donner une récession gingivale classique. Pour Bergstrom et Lavstedt ^[37], une fréquence supérieure à deux brossages quotidiens associée à un mouvement horizontal est le facteur premier de récessions gingivales et lésions cunéiformes. Pour d'autres, comme Mierau ^[37], c'est la récession gingivale initiée par un brossage incorrect qui entraîne l'apparition de lésion en encoche. Dans tous les cas, la corrélation entre les lésions de récession gingivale et celles d'usure cervico radiculaires a été démontrée.



Figure 4. Récession gingivale liée à un brossage traumatique, associée à un bourrelet de Mc Call.
(Document C.Bonafos)

En cas d'abus de pâte dentifrice, Abrahamsen ^[29] décrit les surfaces dentaires d'aspect sablé, les faces vestibulaires des canines et prémolaires maxillaires étant les plus touchées. Il est important de reconnaître l'étiologie de l'abrasion localisée, et ainsi de faire la distinction entre l'abus de dentifrice qui abîmera les tissus durs et un brossage traumatique qui lèsera les tissus mous (récessions). Les deux pouvant être liés.

Cependant, l'abrasion due au dentifrice est faible et étroitement liée à un autre mode d'usure qu'est l'érosion. En effet, la quantité d'acide présent dans le dentifrice ou le pouvoir abrasif des particules ne suffit pas à justifier les lésions abrasives. La durée du brossage, la force appliquée sur la brosse, le matériel utilisé, les habitudes de point de départ du brossage, la fréquence, la présence d'acide en bouche ou la qualité des tissus dentaire sont autant de facteurs à prendre en considération ^[38]. Kaleka ^[1] suggère qu'un brossage type horizontal provoquerait 2 à 3 fois plus d'usure qu'un brossage par technique verticale. Le brossage sans présence d'acide cause peu ou pas d'usure amélaire, cette dernière est évaluée à 1mm sur 80 à 100 ans de brossage (Hunter ^[39]). Le RDA (Relative Dentine Abrasivity/Abrasiveness) est une échelle numérique qui permet d'évaluer le degré d'abrasivité des différentes pâtes. Selon la norme ISO (International Standards Organization) l'indice acceptable pour un dentifrice doit être inférieur à 100. Il est évident que plus le degré est important plus le pouvoir abrasif est grand. La taille, la forme et la dureté des particules abrasives font parties intégrantes du RDA. Les lésions cervicales sont généralement trouvées lorsque d'autres types d'usure sont présents: érosion et attrition^[34]. Khan et coll. ^[34] montrent dans leur étude que des LCU larges et peu profondes sont associées à l'érosion occlusale. Les lésions en «coup d'ongle» seraient en lien à 49% avec l'attrition occlusale.

Les LCU ne font pas encore l'objet d'un consensus quant à leur étiologie et ne bénéficient pas encore d'une démarche préventive systématique adaptée. Or la prévalence de ces lésions augmentant du fait de la longévité fonctionnelle de l'organe dentaire et des changements de modes de vie, il devient indispensable à chaque praticien de savoir reconnaître les stades débutants et les comportements à risque afin de limiter, temporiser la progression et de restaurer de la manière la moins invasive possible ^[40].

1.1.4 Mesure de l'abrasion

L'évaluation de la perte de substance dentaire par abrasion peut être qualitative ou quantitative. Or le volume primitif étant inconnu, cette appréciation reste subjective et dépend en grande partie de la sensibilité de l'auteur. Plusieurs classifications se sont succédées^[6, 41]:

L'échelle de Broca, la plus ancienne date de 1879. Elle possède 4 à 5 degrés de codage. Elle est utile pour évaluer la perte de tissus dentaires des populations fossiles car elle se base sur la quantité de dentine exposée. Elle reste peu précise sur les populations actuelles. Beaucoup d'auteurs l'ont utilisé: Campbell en 1929, Begg en 1954, Beyron en 1964, ou Smith en 1972. Certains s'en sont inspirés tout en la modifiant: Périer 1935, Bosshard 1938, Pedersen Davies 1955, Olivier 1960, Mongini 1975, Gantt 1979 et Mezl 1980. Plus tard en 1959, Murphy mit au point un nouveau système de codage plus détaillé, comprenant 8 degrés dont de nombreuses subdivisions, 20 à 25 niveaux d'usure peuvent alors être classés. Ce système a en outre inspiré celui de Brothwell en 1963, de Molnar en 1971, de Hall en 1976, et de Scott en 1979. Ce dernier est utilisé pour coder les dents postérieures, basé sur la quantité de dentine exposée, il permet de mesurer l'intensité et la rapidité de survenue des lésions. En 1972, Smith met au point un système concernant le codage des dents antérieures, permettant la mesure du taux d'usure et de l'angulation des faces occlusales. La classification de Molnar renseigne sur 3 aspects: le stade de l'usure, la direction de la surface d'usure, ainsi que sa forme. D'autres échelles de mesures ont vu le jour, bien que plus anecdotiques: celle de Philippas en 1952, mélangeant usure occlusale et proximale, celle de Tomenchuk-Mayhall en 1979 de type quantitative, celle de Richard-Brown en 1981 basée sur des photographies orthogonales permettant la mesure de la surface de dentine à nu, et enfin celle de Gourdon et Woda en 1983 qui se base sur l'étendue des facettes d'usure et s'adapte davantage aux cas de l'Homme moderne. Rapide, cette échelle de mesure a été réduite à l'analyse de 4 dents.

1.2 L'attrition

1.2.1 Définition, aspect et progression

L'attrition dentaire, du latin «*atterere, attrivi, attritum*» signifiant frotter est un processus d'usure à deux corps résultant du contact dento-dentaire entre les dents proximales ou antagonistes. Ces contacts ont lieu pendant la mastication, la déglutition, le discours et les tics de grincement. Elle est physiologique lorsqu'elle est la conséquence de la mastication et de la déglutition, et en lien étroit avec l'âge. Elle devient pathologique lorsque elle est causée par une activité para fonctionnelle comme le bruxisme. Elle résulte alors d'une surcharge des tissus dentaires en terme de contraintes mécaniques, et causée par des mouvements répétitifs en dehors des fonctions.

Mécanisme caractérisé par un véritable «balayage» des surfaces dentaires, l'attrition se repère par la présence de facettes d'usure lisses et brillantes, à angles vifs, sur les faces occlusales et les bords incisifs et est la cause de la transformation des points de contact en surface de contact ^[5]. En effet, elle peut avoir lieu au niveau occlusal ou au niveau proximal ^[3, 11].

- au niveau proximal : elle est liée aux forces masticatoires et leur cumulation, ainsi qu'à la dépressibilité axiale du desmodonte lorsque la dent est soumise à une pression occlusale. Elle entraîne une réduction de la longueur de l'arcade ainsi qu'une dérive mésiale des arcades.
- au niveau occlusal : elle est physiologique si peu représentée, et liée aux mouvements de déglutition et quelques contacts masticatoires inconstants. Chaque facette d'usure attritive a son homologue sur l'arcade antagoniste ^[42]. L'évolution est lente lorsqu'elle reste limitée à l'émail, elle s'accélère dès que la dentine est impliquée. La disparition des mamelons incisifs est le signe typique d'une atteinte attritive.

1.2.2 Attrition physiologique

Dans les populations du passé, des lésions d'attrition ont été retrouvées chez des individus de 12 ans, avec perte de l'anatomie occlusale. En raison d'une alimentation dure et abrasive, les forces de mastication et les temps de contacts

dentaires étaient plus importants, provoquant des signes plus marqués. Les forces masticatoires élevées, leur répétition et la résilience du ligament périodontal causent un mouvement vertical de la dent, qui vient alors «frotter» sur ses adjacentes et aplanir le point de contact le transformant en surface de contact. On parle de dérive mésiale des arcades, en effet, la résultante des forces occlusales étant mésiale, elle pousse la dent distale sur la dent mésiale ^[6] (**Figure 5**). Cette usure inter proximale est beaucoup plus discrète dans la population actuelle.



Figure 5. Attrition physiologique (faces proximales) liée à l'alimentation (population du passé).
(Document E.d'Incau)

1.2.3 Attrition pathologique et bruxisme

L'attrition est pathologique lorsqu'elle est liée à une parafonction de l'éveil ou bruxisme du sommeil ^[3] (**Figures 6 et 7**).



Figure 6. Attrition pathologique liée à une parafonction de l'éveil (patient 23 ans)
(Document E.d'Incau)



Figure 7. *Attrition pathologique liée à une parafonction de l'éveil (patient 19 ans).
(Document E.d'Incau)*

Laluque et Brocard ^[43] décrivent le bruxisme comme un phénomène multifactoriel avec des facteurs périphériques et centraux. Bien qu'il trouve sa cible d'élection sur l'appareil manducateur, il doit être appréhendé de façon plus large en tenant compte de son origine centrale. Il se caractérise par des surfaces dentaires plates (**Figure 8**), une usure en «miroir» c'est à dire une correspondance entre les facettes qui s'affrontent, des restaurations abrasées voire fracturées, des encoches palatines maxillaires laissées par les incisives mandibulaires. Le stade extrême du bruxisme prend le nom de **brycose**, forme excessive et véritable rumination obsessive ^[44].



Figure 8. *Attrition pathologique probablement liée à un bruxisme du sommeil (patient 55 ans)
(Document E.d'Incau)*

L'étiologie du bruxisme du sommeil n'est pas encore formellement identifiée. Il semble que les causes soient multifactorielles. Les facteurs étiologiques périphériques tels que l'occlusion ou les anomalies anatomiques laissent

aujourd'hui place aux facteurs psycho socio comportementaux ^[43] (stress, types de personnalité, choc psychologique) et physiopathologiques (rôle des neuromédiateurs, dopamine et sérotonine principalement). Certains médicaments l'entretiennent, notamment les antidépresseurs, des corrélations ont été montrées avec l'usage de drogues (cocaïne, méthamphétamines) et d'alcool ^[45]. Les pathologies psychiatriques (Parkinson, épilepsie) peuvent y être associées aussi. La part génétique ne semble pas prouvée à l'heure actuelle. Cependant, il semble que certaines professions stressantes augmentent le risque de bruxisme, notamment chez les pilotes ^[187]. Enfin, la plupart des auteurs s'accordent à dire qu'il n'y a pas de différence significative entre les 2 sexes ^[44].

Il existe plusieurs types de bruxisme, classés en bruxisme centré, excentré, diurne, nocturne, mixte, primaire, secondaire qui ne seront pas abordés.

Le diagnostic doit prendre en compte l'anamnèse du patient, la recherche d'usure marquée, d'éventuelles fractures ^[46], une hypertrophie musculaire, voire des exostoses afin de prendre en charge la pathologie le plus rapidement et efficacement possible.

1.3 Erosion

1.3.1 Définition, aspect et progression

Définition

L'érosion a pour étymologie le mot latin «*erosio*» formé du préfixe «*ex*» indiquant une séparation et du verbe «*rodere*» signifiant ronger. Elle correspond à une destruction des tissus durs de la dent provoquée par des phénomènes chimiques ou électrolytiques. Elle a longtemps été confondue avec la carie dentaire ^[47]. Selon Ambroise Paré ^[47] «*l'érosion se fait par une humeur âcre et aiguë, qui corrode les dents et les pertuise, voire souvent jusqu'en leurs racines.*» C'est Pierre Fauchard ^[47] qui amorça la distinction en employant le terme de «*rouillure*» pour désigner l'érosion. On emploie le terme «*érosion*» pourtant ce dernier entraîne une confusion avec la définition habituelle en tribologie, le terme «*corrosion*» semble plus adapté à décrire la part chimique du processus ^[6, 17, 48, 49]. Grippo et coll. écrivent en 2004 ^[48]: «*le terme érosion devrait être délaissé du lexique dentaire et remplacé par corrosion qui marque plus la dissolution chimique de la dent*». Kaidonis ^[42] la

décrit comme «une usure pathologique moderne», et précise qu'à ce jour, aucun indice suggérant la présence de lésions érosives sur les ossements de populations de chasseurs-cueilleurs n'a été retrouvé; l'eau étant la boisson la plus courante à cette époque. Quasi inexistante dans les populations du passé, sa prévalence augmente si rapidement qu'elle devient un problème de santé publique ^[3]. Dans la plupart des pays Européens, l'érosion a été reconnue comme le facteur principal d'usure dentaire ^[4, 15].

Mécanisme

L'érosion résulte d'un processus chimique ou physico-chimique faisant intervenir des acides d'origine endogène ou exogène sur l'ensemble des surfaces dentaires. Ces acides ne sont impliqués dans aucun processus bactérien ^[4, 14, 50, 51]. Sa progression est la suivante ^[52, 53]: quand une solution acide entre en contact avec la surface dentaire, elle doit en 1^{er} traverser la pellicule acquise (film organique d'environ 10µm d'épaisseur dérivé principalement des protéines salivaires et glycoprotéines qui couvrent la surface dentaire) ^[54]. Cette pellicule sert de barrière de diffusion par sa nature sélective, elle restreint les transports d'ions à la surface dentaire notamment calcium et phosphate. L'acide doit ensuite interagir avec la phase minérale de la dent. On peut diviser ce processus en deux stades: une fois au contact de l'émail, l'acide possédant un ion hydrogène et donc une capacité de chélation, va dissoudre le cristal en superficie. En clinique, on peut voir un amollissement de la surface dentaire, les restes d'émail peuvent encore se refixer à ce stade, une reminéralisation est envisageable. Puis la forme non ionisée de l'acide diffuse dans la zone interprismatique pour former une structure en nid d'abeille ^[6]. L'émail subit une déminéralisation en plaque, alors que d'un point de vue clinique, on ne constate aucun ramollissement de la surface ^[22]. En effet, les structures amélares sont totalement détruites, une reminéralisation est impossible. Les érosions avancées s'étendent jusqu'à la dentine où le phénomène est semblable, quoique plus complexe. Les zones péri-tubulaires seront affectées avant les inter-tubulaires et les tubulis seront élargis. Lorsque l'usure érosive dépasse la capacité de réparation de la dent, la dentine tertiaire (sclérotique, réactionnelle) ne se forme pas, les canalicules dentinaires deviennent perméables aux acides et une sensibilité apparaît ^[55]. Dans les cas sévères, une atteinte du complexe dentino-

pulpaire est possible, avec pour complications: douleurs, inflammation pulpaire, nécrose, et pathologie apicale.

Prévalence et étiologie

L'usure érosive a été pendant de nombreuses années considérée avec peu d'intérêt. Sa prévalence est cependant en nette augmentation depuis les années 1980 ^[55, 56] en raison d'un changement dans les comportements alimentaires et les habitudes d'hygiène. La consommation de sodas acides a fortement augmenté: en effet, aux USA, elle s'est accrue de 300% depuis ces 20 dernières années^[55], ce qui multiplie par ailleurs les risques de caries dentaires, diabète et obésité ^[56]. La consommation de fruits et légumes garants d'une bonne santé est également un facteur important. De plus, la médiatisation des canons de beauté actuels véhicule l'image d'un corps mince et contribue à augmenter le nombre de patients atteints de troubles du comportement alimentaire qui par leur alimentation saine (agrumes, salade vinaigrée) et les vomissements liés à la pathologie, sont touchés par l'usure érosive de façon inquiétante. Pour Abrahamsen ^[29], les trois principales causes d'érosion sont les régurgitations, le sirotage de sodas au cola et la consommation excessive de fruits. Pour Cochrane et coll. ^[56], la consommation de sodas est considérée comme le facteur le plus important. Willershausen et coll. ^[57] confirment cette augmentation et parlent de boissons à la mode. L'étude de Seow et Thong ^[58] montre que sur 714 jeunes Australiens (6 à 15 ans), 68% ont au moins une dent présentant des signes d'érosion. Ce pourcentage est de 41 aux USA et de 51 au Royaume Unis. Lussi et Jaeggi ^[53] insistent sur l'augmentation de la consommation d'aliments de boissons acides susceptibles de provoquer des érosions. L'étude de Lussi et Schaffner ^[59] montre que les lésions érosives sont plus nombreuses chez les sujets consommant chaque jour 4 aliments ou boissons acides, ou plus, dont la salive a une capacité tampon réduite ou inefficace et utilisant une brosse dure. Les personnes excessivement soucieuses de leur santé consomment plus de fruits et de jus de fruits que les autres, et possèdent de «trop bonnes» habitudes d'hygiène ^[60]. Il existe des facteurs favorisants tels que : ceux liés au patient (hygiène, alimentation, médication et bains de bouche ^[19], vomissements), les facteurs chimiques (type d'acide, pH), les habitudes, le comportement, la santé générale (prise de médicaments, drogues), des connaissances du sujet en matière de santé bucco-dentaire, de l'éducation et de la profession du patient (nageurs, œnologues, travailleurs usines de batteries). Ces

facteurs seront développés ci-après (cf **paragraphe 2**). L'irréversibilité de la pathologie lui confère son caractère dangereux ^[59].

L'érosion dentaire est un processus multifactoriel. Les auteurs parlent de tribo-érosion, en effet à la perte de substance d'origine acide, se surajoutent les phénomènes d'usure à deux corps (attrition) et à trois corps (abrasion). Les lésions seront d'autant plus graves qu'elles seront liées à l'attrition, l'abrasion et au bruxisme. Ganss et Schlueter ^[27] l'affirment puisque selon eux, la perte de substance dentaire après érosion et brossage est 5 à 10% plus importante qu'après érosion seule. L'étude d'Amaechi et coll. ^[61] montre qu'un émail ramolli par érosion sera plus susceptible d'être usé par l'abrasion des tissus mous et de la mastication.

Aspect

En présence d'érosion, l'émail prend un aspect lisse et poli, de satiné à terne, sans périkymaties. Au contact de la gencive libre et du fluide sulculaire protecteur contre les acides, le bord amélaire est généralement intact, contrastant avec le reste de la dent dont la morphologie est altérée ^[24]. Les restaurations (amalgame, composite, verres ionomères) donnent une impression de hauteur, de suroclusion en raison de la perte de substance dentaire alentour ^[19]. Au niveau occlusal, cuspides et sillons deviennent arrondis, une crête d'émail persistant tout autour de la couronne dentaire. Les bords incisifs deviennent de plus en plus fins et fragiles, l'extrême translucidité fait apparaître des dents sombres (reflet du noir de la cavité buccale). En disparaissant, l'émail qui donnait l'aspect blanc des dents laisse place à la dentine sous-jacente rendant les dents plus jaunes et saturées en teinte ^[4]. Les surfaces dentaires sont dans l'ensemble aplanies, avec une perte importante de l'anatomie initiale. A un stade modéré, des concavités au sein de l'émail, voire de la dentine seront présentes. A un stade avancé, les expositions de dentine entraîneront une dégradation plus rapide des tissus et seront source d'hypersensibilité dentinaire. Suggérée en 1983, puis définie en 1997, la théorie hydrodynamique de Brannström ^[62, 63] décrite dès 1962 est toujours utilisée pour expliquer le mécanisme de l'hypersensibilité: une fois l'émail disparu, la dentine se trouve exposée, et les tubulis dentinaires à nu ouverts. Les mouvements de fluide à l'intérieur des canalicules seront responsables des douleurs.

Les trois signes primaires d'érosion à retenir sont ^[64] (Figures 9 et 10):

- présence de cupules au niveau des cuspidés
- restaurations semblant plus hautes, en sur occlusion.
- perte de la morphologie amélaire



Figure 9. *Erosion débutante liée à la consommation de soda (patient 27ans)*
(Document E.d'Incau)



Figure 10. *Erosion pathologique avancée liée à la consommation de soda (patiente 55 ans).*
(Document E.d'Incau)

Un aspect poli, en creux, sur une surface dentaire qui n'est pas en fonction, ou l'absence de dyschromie (tabac, vin, thé) sont autant d'indices qui doivent alerter le praticien ^[2]. Pour Bartlett ^[4], une surface dentaire lisse, polie et propre suggère un phénomène actif alors que la présence de tâches suggère l'inactivité. La comparaison des modèles en plâtre permettra de confirmer le diagnostic et de suivre l'évolution. L'hypersensibilité dentinaire étant un indicateur important de la

progression de l'érosion. Le diagnostic est souvent difficile à poser car l'évolution est lente et progressive, les lésions comme les concavités ou les expositions de dentine étant visibles seulement à un stade avancé. Savoir reconnaître les lésions initiales, orienter l'interrogatoire médical et mettre en place des mesures de prévention efficace sera essentiel pour praticien ^[55].

Localisation

La localisation des lésions renseigne aussi le praticien quant à l'étiologie. Une atteinte vestibulaire ou occlusale sera davantage liée à une origine extrinsèque, alors que les lésions des faces palatines, et linguales sont en rapport avec une origine endogène ^[2]. Une asymétrie peut indiquer une exposition aux acides gastriques durant la nuit, selon le côté préférentiel du patient. Selon Lussi et Jaeggi ^[2], les faces occlusales sont les plus souvent atteintes, puis les faces vestibulaires enfin, les faces palatines et linguales. De par leur date d'éruption, les 1^{ères} molaires, et en particulier les mandibulaires, sont souvent les plus dégradées au niveau occlusal ^[29]. Concernant les faces vestibulaires, les canines et prémolaires maxillaires et mandibulaires sont les plus touchées.

Enfin, l'érosion survient rarement en présence de carie ^[34, 65, 66]. Toutes deux entraînent une déminéralisation des tissus durs dentaires, et surviennent lorsque le pH descend au-dessous de 5,5 (pH critique) cependant leur étiologie est différente, la lésion carieuse étant en rapport avec une attaque bactérienne. Elle nécessite la présence de plaque généralement peu présente dans les cas d'érosion abrasion. Enfin, à pH 4,2 ou inférieur, le métabolisme cariogène du *Streptococcus Mutans* n'est plus possible ^[34]. Si carie et lésion érosive sont présentes ensemble, elles le sont sur des faces dentaires différentes, ou à des temps différents. Enfin, à l'inverse de la carie, les lésions érosives ne progressent pas en profondeur, seule une épaisseur de 100µm est concernée ^[67]. En raison du contenu organique important de la dentine, la diffusion de l'agent érosif dans les régions plus profondes est gênée.

1.3.2 Origine extrinsèque (exogène)

L'alimentation est la principale source d'érosion d'origine extrinsèque. Les comportements alimentaires ont évolué: consommation de 5 fruits et légumes par

jour, boissons acides telles que les sodas, les jus de fruits (agrumes principalement), les sauces vinaigrées accompagnant les salades ^[68]. L'étude de Seow et Thong ^[58] a prouvé que les boissons courantes avaient un pH suffisamment bas pour créer de l'érosion dentaire. Le jus de citron (surtout vert) de pH 2,1 et les sodas au cola pH 2,3 entraîneraient les lésions les plus importantes. Toujours selon ces mêmes auteurs, la micro dureté de l'émail est réduite de 16 à 24% après exposition au soda, et de 53% après exposition au citron vert. Lussi et coll. ^[69] quant à eux montrent que le jus de pomme entraîne la chute de pH la plus importante.

La façon de consommer a également changé, de nos jours, il est fréquent de boire à la bouteille, de petites gorgées répétées tout au long de la journée, de «siroter». Johansson et coll. ^[70] ont d'ailleurs réalisé une étude concernant la manière de consommer les boissons acides. Ils en distinguent six: garder dans la bouche, siroter rapidement, siroter longuement, engloutir, boire goutte à goutte, et suçoter. Ils trouvent que «garder en bouche» entraîne la chute de pH la plus importante, suivi par «siroter longuement». «Engloutir» étant le moins délétère. En jouant sur le temps de contact acide-dent, la façon de boire affecte énormément le pH de la surface dentaire et le risque d'érosion ^[71].

Une bonne hygiène de vie passe par ailleurs, par l'exercice physique. Durant un effort, la quantité de salive est réduite en raison de la déshydratation générale du corps et de la sudation, les surfaces dentaires sont alors plus vulnérables; se rajoute la consommation de boissons énergisantes comme le Powerate[®], le Gatorate[®] procurant l'hydratation du sportif mais généralement très acides. De plus, certains médicaments pris sous forme effervescente ou à croquer, sont responsables d'érosion dentaire lorsqu'ils sont consommés de façon répétée et régulière notamment l'aspirine (acide acétylsalicylique) ^[72] ou la vitamine C (acide ascorbique pH=1,92). Bacon et coll. ^[14] ajoutent également la consommation de compléments en fer (acide chlorhydrique), ainsi que le traitement de l'asthme (pH<5.5, spray acide et sécheresse buccale). Enfin, les patients souffrant d'hyposialie ou d'asialie, en rapport avec un traitement médicamenteux, suite à une radiothérapie ou une pathologie glandulaire, seront plus vulnérables quant à l'exposition aux acides; la salive ayant un pouvoir de lubrification des surfaces dentaires, de dilution des acides et un pouvoir tampon permettant de neutraliser ces

derniers ^[14]. Ils seront en plus bien souvent de grands consommateurs de bonbons acidulés, et de jus de citron tout au long de la journée ^[73]. La prise acide stimulant les glandes salivaires leur assure un confort réel bien que de courte durée.

Des facteurs de risque environnementaux sont également décrits dans certaines classes de la population exposées de la part leur activité professionnelle. Il en va ainsi des individus travaillant dans les industries pharmaceutiques, de galvanisation, de fabrication de batterie, ou d'aérosols etc. Les nageurs professionnels qui passent parfois des heures dans des piscines incorrectement chlorées sont également concernés. **(paragraphe 2.3)**

Enfin, de manière plus anecdotique, certaines croyances retrouvées sur des forums féminins peuvent être dangereuses, le brossage au jus de citron (**Figures 11 et 12**) ou au vinaigre censé «blanchir» les dents.



Figure 11. *Erosion dentaire liée à une prise quotidienne de citron, chez une femme de 65 ans, consommant depuis une vingtaine d'année. (Document C.Bonafos)*



Figure 12. *Erosion pathologique (face vestibulaire) liée à la consommation de citron + brossage (abrasion) (patiente 56 ans). (Document E.d'Incau)*

Les risques d'origine exogène peuvent évidemment être couplés aux risques endogènes.

1.3.3 Origine intrinsèque (endogène)

Dans le cas d'une érosion d'origine intrinsèque, l'attaque acide provient des sucs gastriques de son estomac, dont le pH est compris entre 1 et 3. Le pH des vomissements est évalué à 3,8 ^[74], pH nettement inférieur au pH critique de dissolution de l'émail (5,5). Le danger ici n'est pas lié au vomissement (expulsion du contenu de l'estomac vers la cavité buccale) en lui même mais à sa répétition. Deux étiologies principales à ce phénomène: le reflux gastro œsophagien (RGO) ou régurgitations involontaires et les troubles du comportement alimentaire (TCA) ou régurgitations volontaires regroupant anorexie et boulimie. Il existe par ailleurs d'autres étiologies où les vomissements sont présents. Ils seront simplement évoqués :

- les troubles endocriniens et métaboliques (urémie, hypo/hyperparathyroïdie, grossesse),
- les pathologies digestives : ulcère gastrique, obstruction intestinale, gastroentérite,
- les affections neurologiques : migraine, poly neuropathie alcoolique, vertiges,
- les effets secondaires de certains médicaments : chimiothérapie, tétracyclines, œstrogènes, opioïdes.

Il est fréquent que le chirurgien dentiste soit le 1^{er} à constater les lésions érosives et ainsi déceler une anomalie de reflux ou de trouble alimentaire ^[14, 17]. Cependant, le diagnostic issu de l'interrogatoire médical et de l'examen clinique doit être confirmé par un gastro-entérologue ^[2].

1.3.3.1 Le RGO

Il s'agit du passage du contenu gastrique de l'estomac vers la cavité buccale, sans phénomène nauséux ou vomissements obligatoirement associés. Les régurgitations sont un retour passif et sans effort du contenu de l'estomac vers la cavité buccale, et diffèrent des vomissements qui répondent à un stimuli du système nerveux autonome ^[75]. Sept à 10% de la population souffre de brûlures d'estomac et de régurgitations acides. De plus, 25% des patients souffrant de RGO présenteraient une forme silencieuse sans symptôme ^[64]. Dans cette forme, l'érosion dentaire des dents postérieures est un signe important à rechercher car les autres symptômes peuvent passer inaperçus ^[76]. L'étude de Vassalo ^[77] a montré qu'il existe un lien entre reflux gastro œsophagien et érosion dentaire. Les stigmates seront davantage marqués si le reflux a lieu la nuit car la salive est en moindre quantité. Il est possible de déterminer le côté préférentiel du patient si les lésions sont asymétriques, l'acide stagnant du côté où le patient est couché ^[2]. Des lésions muqueuses peuvent être retrouvées, notamment la muqueuse œsophagienne (œsophagite) ^[78]. Ces régurgitations involontaires sont généralement le fait de complications de pathologies gastro-intestinales. Le RGO est lié à un dysfonctionnement du sphincter œsophagien inférieur. Il peut parfois être associé à une hernie hiatale. Enfin, de nombreux facteurs de risque peuvent être à l'origine de ce trouble: l'âge, la surcharge pondérale et l'obésité, l'alcoolisme, la consommation excessive de certains aliments (ail, oignons, épices, café), l'asthme et la grossesse ^[15]. Bartlett a montré que la majorité des cas de RGO avait lieu en journée, mais que la gravité était plus importante pour un RGO nocturne (pH plus bas, et salive en moindre quantité). En plus de l'acide chlorhydrique, le suc gastrique contient des enzymes (pepsine) et des acides biliaires favorisant l'érosion de la dentine ^[75].

Les manifestations des RGO chroniques sont multiples: pyrosis, douleurs rétro sternales, et goût amer ^[5]. Le critère le plus largement reconnu pour le diagnostic est la manifestation de brûlures gastriques au moins 2 fois par semaine ^[79]. Le

diagnostic du RGO présente les symptômes suivants ^[2]: érosions dentaires, régurgitations acides, brûlures d'estomac, douleurs épigastriques (notamment après la consommation d'aliments tels que la tomate, la menthe, le café, le chocolat, le citron, le vin), goût amer ou acide au réveil, hoquet douloureux, toux, nausées vomissements, symptômes respiratoires chroniques (asthme, dyspnée).

L'alcoolisme est un cas particulier. Il y a tout d'abord une cause extrinsèque avec l'acidité de l'alcool sur les dents et une cause intrinsèque avec le reflux gastrique et les vomissements. Il s'agit d'une pathologie sous représentée, touchant en moyenne 10% des hommes et 3% des femmes ^[80]. Les gastrites et les régurgitations sont des complications communes de l'alcoolisme chronique. Concernant les jeunes patients, l'alcool est souvent associé à des boissons sucrées ou énergisantes permettant de créer des cocktails, généralement acides, susceptibles de créer des lésions érosives. Enfin, les épisodes de «binge drinking» représentent un mode de consommation excessive de grandes quantités d'alcool en peu de temps; ce type de consommation est accompagné de vomissements ^[15]. Par ailleurs, la consommation d'alcool cause des altérations de la morphologie et de la fonctionnalité des glandes salivaires, ce qui en réduit le flux et augmente le risque d'érosion ^[80, 81]. L'alcoolisme chronique est associé à une usure dentaire plus grande surtout au niveau des faces palatines des incisives maxillaires. De plus, l'érosion dentaire chez les alcooliques est associée à de larges antécédents d'abus d'alcool et d'épisodes de vomissements ^[82].

Les personnes âgées sont davantage concernées par le RGO. En effet la poly médication (anti inflammatoires, antidépresseurs, corticostéroïdes) fréquente au delà de 50 ans entraine une acidité gastrique et diminue par ailleurs la quantité de salive protectrice des structures dentaires.

Le reflux induit une attaque acide lente, pénétrante et prolongée. Le degré d'érosion sera proportionnel à la durée de la pathologie et à la fréquence des régurgitations.

1.3.3.2 Troubles du comportement alimentaire

L'anorexie se retrouve dans les maladies du tractus gastro-intestinal (cancer de l'estomac par exemple) et du foie, dans les affections digestives. Elle peut être en rapport avec certains médicaments comme les antihypertenseurs, les digitaliques et

les diurétiques, mais elle reste principalement associée aux troubles psychologiques (dépression, choc émotionnel, oisiveté) ^[83, 84].

Ces troubles surviennent généralement dans un contexte psychologique perturbé et concernent davantage les femmes (adolescentes et jeunes femmes): pic 13-14 ans et 16-17 ans, rare après 25 ans. D'après Foster ^[83], il s'agit de troubles de l'appétit affectant les jeunes femmes jusque là en bonne santé, qui développent une peur panique de grossir. Il y a une altération de la perception du poids et de l'image corporelle ^[85]. Principalement retrouvée chez les femmes type caucasiennes, issues de classes moyenne à supérieure, cette pathologie est rare chez les femmes noires, exceptionnelle en milieu pauvre et pratiquement inexistante chez l'homme : Bartlett ^[78] rapporte un ratio de 10 filles pour 1 garçon ^[86]. Bishop et coll. ^[15] quant à eux relèvent une fréquence augmentée chez les danseurs, diététiciens et chez les femmes asiatiques. D'après Colon et Lasfargues ^[87], deux formes cliniques principales: soit l'anorexie restrictive (appelée également «anorexie mentale») où le sujet prive son organisme d'apports nutritifs, soit l'anorexie boulimie où le sujet mange par crises compulsives et se fait vomir juste après. De un à cinq en moyenne, les cas graves peuvent compter jusqu'à 30 vomissements journaliers. Plusieurs facteurs aggravants sont à noter dans cette pathologie: la consommation de boissons acides et de fruits, de boissons diététiques, une xérostomie en rapport avec l'association fréquente de diurétiques, laxatifs, coupe-faim, ainsi qu'à la déshydratation secondaire aux vomissements, et enfin, à long terme l'apparition de reflux gastro œsophagien, complication d'ulcère gastrique ou d'hernie. La répétition des vomissements entraîne à long terme une possible rupture de la muqueuse œsophagienne (syndrome de Boerhaave), des déchirures muqueuses de la jonction cardio-œsophagienne, une dénutrition et déshydratation générale de l'organisme, ainsi que la perte des sécrétions gastriques (acide chlorhydrique) et donc une alcalose métabolique. Elle entraîne une émaciation importante du sujet, qui malgré une préoccupation forte pour la nourriture, nie toute faim, maigreur ou fatigue. Le sujet présente une aversion forte pour la nourriture menant à une sévère perte de poids ^[86]. Les jeunes filles touchées par ce TCA sont généralement intelligentes et motivées, bonnes élèves, obéissantes et populaires. On note également la présence de rituels d'exercice physique suivant le repas. Mair et coll. ^[17] notent que les patients consomment généralement beaucoup de boissons type sodas pour limiter la

sensation de faim. L'anorexie est presque toujours accompagnée d'aménorrhée (absence de règles durant au moins trois cycles menstruels consécutifs), dans les cas sévères, une bradycardie, une hypothermie et une hypertension seront présentes ^[85]; s'ils sont présents les vomissements seront qualifiés de «psychogènes». Enfin, une hypertrophie des glandes parotides peut survenir, masquant l'amaigrissement lorsque la patiente est vêtue. Cette perte d'appétit (absence de désir de manger) doit être différenciée de l'impression de satiété et de l'intolérance à des aliments spécifiques.

La boulimie quant à elle, signifiant «mangeur de bœuf», consiste en l'absorption massive de nourriture suivie de vomissements ainsi qu'à l'utilisation excessive de laxatifs. Elle survient plus tardivement, 20 ans en moyenne ^[86]. La perte de poids sera plus faible, malgré les vomissements, car la quantité de nourriture ingérée peut être énorme (jusqu'à 30 000kCal/j contre une moyenne de 1500 à 2000kCal/j chez une femme), on parle de «chaos diététique», de «binge eating disorder»: la patiente privilégiera en effet les hydrates de carbone (glace, beignet, bonbons, sodas) d'où un risque carieux élevé. Un sentiment de dépression est présent une fois l'acte accompli, car tous les boulimiques ont une peur morbide de grossir, des suicides ont été rapportés. Il y a généralement des antécédents d'anorexie mentale, c'est pourquoi la boulimie est décrite comme une variante de l'anorexie restrictive. Enfin, il n'y a pas d'aménorrhée dans ce type de trouble alimentaire.

Les symptômes fréquemment rencontrés dans les TCA sont les suivants ^[2, 86]: les érosions dentaires, l'augmentation du volume des parotides, une rougeur du palais et du pharynx, des gerçures des lèvres, des modifications des ongles et de la peau de l'index et du majeur, des blessures ou marques de dents sur le dessus des mains (signe de vomissements forcés) et un flux salivaire réduit chez les patients qui vomissent.

La lésion pathognomonique de ces troubles prend le nom de «**périmyolyses**»: perte de l'émail au niveau des faces palatines des incisives maxillaires ^[82]. Les critères de diagnostic pour ce type de pathologie sont les suivants:

- érosion étendue aux faces palatines des incisives maxillaires (**Figure 13**)
- érosion modérée des faces vestibulaires maxillaires antérieures

- faces linguales des incisives mandibulaires non atteintes
- érosions variables des faces occlusales et vestibulaires (**Figure 14**)
- restaurations plus hautes que la surface dentaire
- absence de tâche sur les surfaces érodées



Figure 13. *Erosion pathologique liée à une anorexie (patient 47 ans) (Document E.d'Incau)*



Figure 14. *Antécédents d'anorexie boulimie chez une jeune femme asiatique de 26 ans. (Document C.Bonafos)*

1.3.3.3 Cas particulier: la rumination ^[4, 15, 75]

La rumination, du latin «*ruminare*», est également connue sous le terme «*mérycisme*» ^[88]. Cette autre cause d'érosion endogène, bien que plus rare est un trouble de la conduite alimentaire lors duquel le patient mange et avale ses aliments, puis par pression volontaire et contrôlée du diaphragme, il fait descendre et remonter dans sa bouche le bol alimentaire chargé d'acide gastrique. Il remastique alors les aliments pour les avaler de nouveau. La prévalence n'est pas définie actuellement,

tout comme l'étiologie exacte de ce trouble, il semble en tout cas que cette pathologie soit sous diagnostiquée. Selon Mahoney et Kilpatrick ^[19], ce trouble est souvent lié à des pathologies psychiatriques et associé à du stress. Selon Baylé et coll. ^[85], la rumination est associée dans 20% des cas aux troubles du comportement alimentaire. Cependant certains cas montrent qu'en l'absence de pathologies psychologiques, la rumination semble avoir un lien avec la maîtrise de soi, et la rigueur dans le travail (Jockey, dentistes, médecins).

1.3.4 Classification des érosions et indices de mesure

Dans son article, Imfeld ^[26] propose une classification intéressante de l'érosion, qui est la suivante:

Selon l'étiologie: érosion extrinsèque (exogène) ou érosion intrinsèque (endogène).

Selon la sévérité des lésions. Eccles en 1979 les avait classé en 3 stades:

- 1) Stade initial d'érosion. L'atteinte est superficielle et ne concerne que l'émail, la surface est lisse, vitreuse, principalement au niveau vestibulaire, et concerne que les dents antérieures maxillaires.
- 2) Stade 2. La dentine est impliquée sur moins d'un tiers de la surface. Ce stade concerne principalement les faces vestibulaires, et présente deux sous types: type 1 le plus fréquent, on retrouve une concavité au niveau cervical de forme ovoïde à semi-lunaire, type 2 lésion irrégulière donnant l'impression que la couronne est perforée et dont l'émail est absent au creux de la lésion.
- 3) Stade 3. Les lésions sont généralisées. L'émail apparaît comme mordancé et la dentine lisse. Il se compose de 4 sous types, selon la localisation. Le 1^{er} concerne les faces vestibulaires: destruction plus étendue de dentine, ces lésions en creux restent localisées. Le 2^{ème} concerne les faces linguales et palatines. Les lésions représentent plus d'1/3 de la surface, les bords libres incisifs deviennent translucides, la dentine apparaît lisse, généralement les limites gingivales et proximales ont un aspect blanc crayeux, comme mordancé. Le 3^{ème} type concerne les faces occlusales et les bords incisifs qui deviennent aplatis voire creux, les restaurations apparaissent en relief, comme augmentées en hauteur, et les bords libres sont translucides. Enfin, le 4^{ème} et

dernier sous type concerne toutes les faces, les lésions sont très étendues et concernent l'ensemble des surfaces dentaires.

Selon l'activité pathogène, Manneberg en 1960 ^[26] parle d'érosion manifeste et d'érosion latente. La 1^{ère} progresse, elle est active, l'émail est fin et la dentine est exposée. Le diagnostic est posé grâce à la présence d'arêtes d'émail bordant les cupules de dentine. La microscopie électronique montre que les prismes d'émail sont disposés selon une structure en «nid d'abeille» à l'instar de l'émail mordancé par un acide. Dans l'érosion latente ou inactive, les surfaces ne sont plus soumises à la déminéralisation et présentes d'épais bords d'émail, sans structure en «nid d'abeille» comme citée précédemment.

Selon la localisation. Il existe une répartition typique de l'érosion intrinsèque. Les lésions sont en effet retrouvées sur les faces palatines des dents maxillaires antérieures et occlusales des dents mandibulaires. Le terme «périmolysis ou périmylolyses» est spécifique de cette distribution. Les faces vestibulaires maxillaires ne sont pas en contact avec l'acide et sont protégées par la salive de la glande parotide. Les faces linguales mandibulaires sont quant à elles protégées par la langue, ainsi que par la salive provenant des glandes sublinguale (médiane) et submandibulaires.

Les études cliniques et épidémiologiques sont difficiles à interpréter et à comparer en raison de la multitude d'indices existants pour diagnostiquer, mesurer et coder la perte de tissus dentaire, et de différences de terminologie entre chacun ^[89]. La plupart des indices se fondent sur les changements de l'aspect anatomique des dents pour déterminer l'étendue de l'usure. La problématique de la mise au point d'un indice valable réside dans l'établissement d'un diagnostic étiologique qui ne néglige pas les autres causes d'usure dentaire ^[90].

En 1978, Eccles ^[89] classe les lésions d'érosion en: précoces, petites, avancées. Puis il met au point son indice de mesure en 1979 ^[89, 91] qui englobe les phénomènes d'usure et non seulement l'érosion. En 1983, Xhonga et Valdmanis ^[89] mettent au point un indice avec 4 niveaux d'érosion: aucun, moins de 2mm, plus de 3mm et stade sévère. En 1984, Smith et Knight ^[87, 89, 91, 92] développent le **TWI: Tooth Wear Index**. Cet indice est longtemps repris par d'autres auteurs malgré une contrainte importante en temps ^[89]. En 1991, Lussi propose un autre indice de

mesure ^[22]. En 1996, Scheutzel ^[87] prend en compte la dimension verticale dans le choix du traitement des lésions érosives. En 2000, Larsen ^[89] recommande l'utilisation d'un indice basé sur la combinaison d'examen cliniques, de photographies, de modèles d'étude complétée par des critères qualitatifs et quantitatifs. Cet indice certes d'une grande précision est compliqué et sa mise en application est chronophage. Bardsley ^[89] met au point en 2004 une simplification de l'indice de Smith et Knight (TWI) simplement basé sur la présence ou l'absence de dentine. Dans le souci de créer un consensus au sein de la Communauté scientifique et d'éviter la prolifération d'indices de mesure, Bartlett et son équipe ^[2, 6, 93, 94] mirent au point en 2008 un nouvel indice appelé le BEWE: Basic Erosive Wear Examination. La multiplicité et la complexité des indices limitant leur pertinence, il a souhaité créer un indice simple, reproductible, court permettant d'établir un diagnostic clinique et d'être facilement intégré dans la pratique quotidienne ^[13]. Il s'agit d'un système de codage transposable aux données cliniques et permettant de guider le praticien dans sa prise de décision thérapeutique ^[60]. Cet examen s'effectue en moyenne 1 fois par an, cependant si le patient présente une exposition augmentée aux acides extrinsèques et intrinsèques, il sera examiné 2 fois par an ^[2].

Enfin, en 2009, Colon et Lasfargues ^[87] proposent une classification à but thérapeutique, permettant d'identifier le niveau de complexité de la prise en charge quelque soit le type d'usure (abrasion, attrition ou érosion). Ils distinguent 5 groupes, chacun bénéficiant d'une démarche thérapeutique propre quelque soit sa forme clinique ^[13, 87].

1.3.5 Conséquences de l'érosion dentaire, prévention et traitement

1.3.5.1 Conséquences de l'érosion dentaire

Les pertes de substance occasionnées par les lésions d'usure peuvent générer des troubles fonctionnels (perte de dimension verticale et douleurs articulaires), esthétiques voire psychiques ainsi que des problèmes de vitalité pulpaire (douleur, nécrose) et des hypersensibilités dentinaires ^[13, 49, 95, 96].

L'hypersensibilité dentinaire

Elle est le 1^{er} motif de consultation concernant les lésions érosives. Très largement répandue [97, 98], elle touche environ 30% de la population [99]. Il s'agit d'une douleur qui varie de la simple sensation désagréable à la douleur sévère et invalidante [98]. Imfeld [97] parle d'un adulte sur 7, dont 8 à 30% ont entre 20 et 40 ans. Les femmes seraient plus touchées que les hommes [100, 101]. Enfin, les canines et prémolaires maxillaires sont les dents les plus souvent concernées [100, 101]. Ces épisodes douloureux sont brefs, perçants et prennent leur origine dans les zones de dentine «nue», et sont déclenchés en réponse à des irritations thermiques, tactiles, osmotiques, chimiques ou par évaporation. La théorie hydrodynamique de Brännström [63, 98] en 1962 explique que c'est la stimulation des fibres nerveuses nociceptives pulpaire par un mouvement de fluide dentinaire à l'intérieur des canalicules qui serait à l'origine de la douleur. En effet, la dentine contenant un pourcentage élevé en eau, une fois les tubulis ouverts, le liquide à l'intérieur peut être sujet à des mouvements sous l'influence de stimuli extrinsèques (chaleur, sucre, acide, brosse à dent). Kim [102] et Maurin [99] montrent dans leurs études le rôle majeur des odontoblastes concernant la transmission de la sensibilité.

1.3.5.2 Prévention et traitement

L'essentiel de la prise en charge réside dans l'identification des facteurs de risque: origine exogène, endogène ou les deux [2, 96, 103] ? Si ces derniers ne sont pas correctement identifiés, le praticien voit ses chances de succès thérapeutique amoindries [13, 104, 105]. Le diagnostic doit être précoce et le traitement le plus conservateur possible [2]. Les lésions débutant au niveau de l'émail, il n'y a au départ aucune symptomatologie. Seule la volonté de rechercher ces lésions et l'expérience du praticien permettent d'établir un diagnostic précis et rapide [13]. Le dépistage se fait en séchant au préalable les dents, puis en observant les pointes cuspidiennes. Il s'agit de repérer des lésions en cupule. Pour déterminer l'origine, la localisation des facettes lisses et satinées oriente le praticien. En effet, au niveau des faces vestibulaires, l'origine sera extrinsèque ; au niveau des faces palatines, elle sera davantage intrinsèque. La réalisation de moulage en plâtre pour objectiver les pertes de substance, sert de référence pour suivre l'évolution dans le temps. De même que les photographies.

Lussi et Jaeggi ^[2] résumant les 3 principes fondamentaux du traitement de l'érosion:

- *« Déterminer et éliminer les causes de la perte tissulaires sont le préalable à la pérennité des mesures restauratrices et prothétiques.*
- *Les mesures de prévention, de restauration et de reconstruction sont déterminées par la sévérité de la perte de tissus. Le traitement est réalisé à minima.*
- *Un suivi adéquat et la maintenance professionnelle des reconstructions sont envisagés. »*

Le traitement est avant tout PREVENTIF et passe par l'information du patient ^[18].

Les mesures préventives sont les suivantes ^[13, 105-107]:

a) Diminuer la fréquence et la sévérité des expositions acides:

Il est recommandé au patient de diminuer sa quantité d'aliments de boissons au cours de la journée (questionnaire) ^[2], de boire avec une paille, de ne pas siroter mais de boire rapidement, et plutôt frais qu'à température ambiante ^[2]. Consommer l'aspirine et la vitamine C sous forme de comprimé à avaler plutôt que qu'effervescente ou à sucer. Enfin, si le praticien suspecte des facteurs généraux il orientera son patient vers des spécialistes, psychiatre, psychologue et nutritionniste dans le cadre de TCA, gastro-entérologue en cas de RGO. Par ailleurs, il est conseillé de se rincer la bouche avec de l'eau ou une solution fluorée après une exposition aux acides. Préférer les boissons enrichies en calcium et phosphate ^[103, 105]. Lussi ^[2] parle de « boissons modifiées », jus d'orange avec ajout de calcium, boissons pour sportif contenant du calcium ou de la caséine. Venables et coll. ^[108] testent dans leur étude un prototype de boisson pour sportif enrichi en calcium et de pH moins acide, et constate un taux d'érosion dentaire semblable à celui de l'eau. Enfin, utiliser des protections sur le lieu de travail: masque pour les vapeurs par exemple.

b) Renforcer les mécanismes de défense (flux salivaire et pellicule acquise)

Stimuler la salive par la consommation régulière de chewing-gum sans sucre. Neutraliser l'acide par la consommation d'anti acides à mâcher ou à sucer ^[74]. Manger un produit laitier après une prise acide ^[2]. Comme vu précédemment, toute réduction de la quantité de salive augmente le risque d'érosion. Des tests salivaires (quantité, qualité, pH, capacité tampon) peuvent être réalisés afin de diagnostiquer

une éventuelle hyposialie et traiter le patient par des substituts salivaires. Un ajustage des médicaments pris par le patient peut aussi être envisagé avec le médecin traitant.

c) Renforcer la résistance des dents face aux acides

Fluor Il est prouvé que le fluor peut être efficace contre l'érosion et l'abrasion, son rôle essentiel étant de durcir la surface dentaire et d'augmenter la résistance à la dissolution acide^[4]. Il peut être utilisé au quotidien sous forme de dentifrice et de bain de bouche, ou en application 2 à 4 fois par an sous forme de vernis (type Varnish[®] 3M ESPE)^[103]. Des gouttières remplies de gel fluoré peuvent être un moyen efficace de lutter contre les sensibilités.

Ions métalliques Les ions métalliques (étain et titane) semblent intéressants dans la prévention des lésions^[2, 60]. L'étain formerait une couche protectrice à la surface amélaire permettant de renforcer l'hydroxyapatite. L'étude de Ganss^[109] montre une réduction de 67% de perte amélaire et de 47% de perte dentinaire par rapport au placebo, grâce à l'utilisation de bain de bouche au chlorure d'étain (*Elmex Protection érosion[®]*). L'étude de Young et coll.^[110] rapporte que le fluorure d'étain diminue la dissolution de l'émail par l'acide d'environ 20%, alors que le fluorure de sodium ne semble pas apporter de protection^[110]. Les études de Schlueter et coll.^[28] et van Rijkom et coll.^[111] montrent que le fluorure de titane TiF₄ est significativement plus efficace que le fluorure de sodium.

Laser Vlacic et coll.^[112] proposent une action préventive par l'utilisation de laser: thérapie LAF (Laser Activated fluoride), l'irradiation de l'émail permettrait d'augmenter sa résistance face à l'attaque d'un acide fort.

Caséine L'utilisation de la caséine, protéine issue du lait, peut également venir renforcer les tissus durs après un ramollissement acide^[105], elle permettrait une reminéralisation de la surface de l'émail^[113]. L'étude de Barbour et coll.^[50] montre qu'une adjonction de 0,02% de caséine dans une boisson acide réduit de 50% la dissolution de l'hydroxyapatite pour toutes valeurs de pH. L'auteur suggère qu'il se forme une fine couche de caséine qui agit comme une barrière de dissolution empêchant l'accès aux ions H⁺ à la surface de l'émail et en prévenant la diffusion du CA²⁺ et PO₄³⁻ de l'hydroxyapatite. Le Tooth Mouss[®] de GC (10% d'CPP-ACP)

est une pâte à application topique, au départ utilisée pour les syndromes carieux ou en combinaison avec un traitement ODF. Cette pâte semblerait efficace sur l'érosion dentaire. Selon Piekarz et coll. ^[114] elle réduirait significativement l'érosion au niveau amélaire et dentinaire. Cependant, aucune étude clinique (seulement in vitro) n'a confirmé l'hypothèse que les pâtes contenant du CPP-ACP formaient une couche protectrice face à l'érosion ^[2].

d) Minimiser les autres types d'usure associés

Il doit être enseigné au patient les techniques d'hygiène adéquates, non iatrogènes comme l'emploi d'une brosse à dents souple, et d'un dentifrice peu abrasif. Il existe des brosses à dents électriques se bloquant si la pression exercée est trop importante (Triumph 5000 d'Oral B[®]). Il est recommandé d'attendre 30 minutes à 1 heure avant de brosser ^[2]. Il est également important de noter que brosser avant une prise acide est néfaste, car élimine la pellicule acquise ^[115, 116].

e) Promouvoir les protections mécaniques

Appliquer de l'adhésif ou une résine tous les 6 à 9 mois sur une dentine exposée permet de réduire les sensibilités et de ralentir la progression des lésions ^[2, 4, 103]. L'étude de Sundaram et coll. ^[117] montre une supériorité dans le traitement des lésions érosives et abrasives, de l'application d'adhésif (*Seal and Protect*[®] de Dentsply) comparée à l'application répétée de fluor. Celle d'Azzopardi et coll. ^[118] montre une réduction significative de l'usure par rapport au groupe contrôle, des échantillons dentaires protégés par des agents adhésifs (*Seal and Protect*[®] de Dentsply/ *Optibond*[®] Solo de Kerr). Il propose de l'utiliser en clinique pour des patients dont l'érosion n'est pas contrôlée. Réaliser des gouttières si bruxisme ^[107].

f) Cas particulier de l'hypersensibilité dentinaire

Le traitement a pour objectif la fermeture des tubulis dentinaires par des ions fluorures ou de l'adhésif; ainsi que la dépolarisation de la fibre nerveuse par des ions potassium par exemple ^[98, 100, 101, 119]. Le patient peut utiliser des dentifrices permettant d'obturer les tubulis et d'atténuer la douleur: fluorure d'étain (*Emofluor*[®], *Méridol*[®]), fluorure d'amine (*Elmex Sensitive*[®]). Badran ^[98] évoque dans son article l'action des produits à base d'arginine et de carbonate de calcium (*Colgate Sensitive Pro Relief*[®]) dont le principe est d'attirer le calcium et le phosphate de la salive afin de créer un agrégat minéral au niveau du tubulis ouvert

et ainsi former un bouchon. De même, la technologie Pro-Argin est utilisée dans les dentifrices (*Elmex sensitive Professionnal*[®]). Cependant, les dentifrices à eux seuls ne permettent pas d'éliminer une hypersensibilité existante, ils ne sont qu'un complément au traitement professionnel ^[97]: application de vernis (chlorexidine, fluor : *Cervitec*[®], *Duraphat*[®]), agents de scellement (*Gluma*[®] *Desensitizer*, *Scotch bond*[®] 1, *MS Coat*[®]), ciments verres ionomères ou composites. Enfin, ne pas oublier le recouvrement chirurgical des zones de dentine radiculaire.

g) Assurer un suivi régulier

Un patient à risque sera suivi régulièrement plusieurs fois par an selon le plan de traitement. Réalisation de photographies et de modèles en plâtre tous les 6 à 12 mois ^[103].

1.3.5.3 Traitements restaurateurs

A la différence des lésions carieuses, les lésions d'érosion ne nécessitent pas l'élimination de tissus pathologiques au niveau de la prise en charge thérapeutique. Auparavant très mutilantes, les restaurations se veulent de moins en moins invasives grâce à l'apparition des techniques de collage ^[60, 104].

Les paramètres suivants permettent de prendre une décision quant à un éventuel traitement restaurateur ^[18]:

- Présence ou non d'hyperesthésie dentinaire?
- Importance de la perte de substance, progression possible et déficit fonctionnel.
- Risques encourus pour la pulpe et la résistance éventuelle de la dent.
- Demande esthétique du patient.

La thérapeutique ultraconservatrice décrite par Colon ^[13] prône la préservation maximale des structures résiduelles, et prévoit que le traitement doit pouvoir être réalisé ultérieurement dans les mêmes conditions (réparation, réfection, remplacement).

Un plan de traitement peut être proposé en tenant compte de la perte tissulaire ^[104]:

- *Moins de 0,5 mm* de perte de dimension verticale : scellement composite direct,
- *Inférieure à 2mm* : reconstruction composite direct,

- Supérieure à 2 mm réhabilitation par onlay, overlay et facettes céramiques,
- Supérieure à 4mm la restauration passe par des réhabilitations périphériques céramiques, couronnes et bridges.

Vailati et Belser ^[120], dans un souci de préservation maximale de la structure dentaire, ont proposé un concept innovant appelé «**technique en 3 étapes**» qui associe des facettes céramiques pour les faces vestibulaires des dents antérieures, des onlays pour les dents cuspidées ainsi que des facettes composites pour les faces linguales des dents antérieures.

1.4 Abfraction

L'abfraction, du latin «*frangere, fregi, fractum*»: casser, est une théorie d'usure mécanique résultant d'une contrainte cyclique d'origine occlusale. Assimilable à un phénomène de fatigue, elle se traduit par des pertes de substances localisées, résultant de fissurations et de fragmentations des tissus durs ^[87]. Lee et Eakle en 1984 ^[121, 122] sont à l'origine de cette théorie, reprise ensuite par Grippo ^[25] en 1991. Ce dernier explique que les contraintes au niveau cervical de la face vestibulaire, sous l'action de charges occlusales excessives, entraînent des microfissures au sein de l'émail et de la dentine. Les lésions correspondent à une dislocation des prismes d'émail dans une région où ce dernier est en fine épaisseur et fragile ^[31] et prennent généralement un aspect en croissant le long de la ligne cervicale ^[25]. Il a été montré que la présence de facettes d'usure occlusales pouvait être en lien avec la formation de lésions cervicales ^[25, 34]. De plus, les auteurs décrivent que la lésion cervicale tend à apparaître du côté opposé à la facette d'usure occlusale. Par exemple: si la facette occlusale (attrition) est localisée sur le bord occluso-distal, la lésion cervicale (abfraction) est alors située au niveau mésial du collet ^[25]. Les éléments stressés transmis à la région cervicale sont les interférences occlusales, les contacts prématurés et les habitudes de serrement et grincement. Pour Colon et Lasfargues ^[87], ce sont les interférences occlusales en latéralité les plus délétères. Pour Addy ^[62], l'abfraction augmente la susceptibilité des tissus cervicaux à l'érosion et à l'abrasion. Cependant les auteurs ne s'accordent pas sur l'étiologie exacte de l'abfraction puisque la suppression des facteurs responsables (interférences et prématurités) ne semble pas arrêter l'évolution de ces lésions ^[87].

1.5 Interactions des types d'usure

Chaque mode d'usure peut prévaloir sur les autres : grincer des dents (attrition), consommer des boissons acides (érosion) ou brosser de façon traumatique (abrasion) ^[10]. Cependant, les études et cas cliniques montrent qu'ils agissent toujours de façon concomitante ^[92]. Selon Lussi, la perte de substance au niveau des tissus dentaires durs par abrasion ou par attrition est sensiblement plus importante après une exposition préalable aux acides, par rapport à celle observée sur les tissus dentaires qui n'ont pas été exposés à des agents érosifs. L'érosion potentialise l'effet destructeur de l'attrition et l'abrasion ^[123, 124] (**Figure 15**). C'est pourquoi le diagnostic est généralement difficile à établir ^[65].



Figure 15. *Erosion majeure liée à la consommation de soda et de citron + attrition (probable parafonction) + abrasion (brossage iatrogène) (patient de 43 ans). (Document E.d'Incau)*

1.5.1 Attrition érosion

La combinaison de l'érosion et de l'attrition est synergétique ^[34, 45, 75] (**Figure 16**). Il s'agit principalement des patients présentant des troubles du comportement alimentaire ou des reflux (pH 1,5), associé au bruxisme. Le taux d'usure occlusale n'est pas le seul résultat de l'attrition de deux surfaces dentaires, bien que celle-ci soit prépondérante. Il dépend aussi d'un mécanisme tribo-érosif ^[1]. La déminéralisation acide produit des lésions en cupule, ce qui accentue les facettes d'usure liées à l'attrition et au bruxisme ^[125].



Figure 16. *Erosion pathologique (face vestibulaire) liée à la consommation d'agrumes + parafonction (attrition) (patient de 67 ans) (Document E.d'Incau)*

1.5.2 Abrasion érosion

Il semble que le brossage traumatique sur un terrain ramolli par un acide soit le facteur majeur d'usure dentaire [53, 92, 126, 127]. Il a été montré que brosser simultanément à une prise d'acide citrique augmente l'usure d'environ 50% par rapport à un brossage différé. Young et coll. [125] expliquent que la déminéralisation acide initie des lésions cervicales non carieuses qui augmentent par l'action du brossage pour donner des lésions en «coup d'ongle». Hara et coll. [127] montrent que le fluor et le degré d'abrasivité sont d'importants modulateurs de la perte de substance amélaire alors que la dentine semble elle plus atteinte par l'abrasivité seule. C'est pourquoi il est recommandé d'attendre une heure environ entre la prise acide et le brossage. Par ailleurs, la langue joue un rôle important par son aspect abrasif. En effet, sa face dorsale est remplie de papilles qui par leur morphologie retiennent l'acide et le renvoient contre les faces palatines des incisives maxillaires pendant une période prolongée. Lors de la déglutition ou du discours, la langue et les tissus mous entrent en contact avec les structures dentaires et abrasent une surface ramollie (**Figure 17**). L'étude d'Amaechi [61] montre que l'effet abrasif des tissus mous contribue à une localisation spécifique des lésions érosives.



Figure 17. Erosion pathologique liée à une anorexie + abrasion liée au frottement de la langue (patiente 31 ans). (Document E.d'Incau)

2. Les facteurs de risque favorisant l'érosion dentaire

Plusieurs facteurs de risque interagissent pour provoquer, aggraver ou prévenir l'érosion dentaire. Lussi et Jaeggi ^[2] les classent en trois groupes (**Figure 18**):

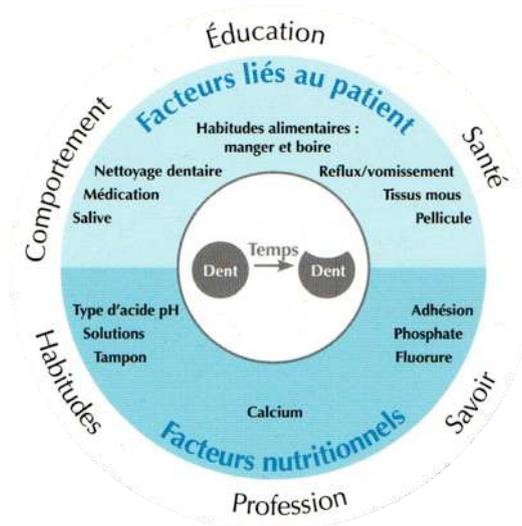


Figure 18. Schéma représentant les facteurs étiologiques des érosions dentaires (d'après Lussi ^[2]).

- les facteurs relevant de l'hôte
- les facteurs en rapport avec l'alimentation
- les facteurs généraux.

2.1 Les facteurs relatifs au patient

On distingue les facteurs comportementaux (habitudes et modes de vie), les facteurs biologiques (la salive, et les médicaments, la pellicule acquise, la structure dentaire et son rapport avec les tissus mous, l'occlusion et les mouvements physiologiques des tissus mous), et enfin les pathologies du comportement alimentaire et reflux gastro œsophagien.

2.1.1 Habitudes et mode de vie (alimentation, fréquence, quantité et hygiène bucco dentaire)

Le suivi d'un mode de vie sain est de plus en plus encouragé dans les sociétés occidentales, d'une part pour enrayer les problèmes de surpoids, diabète et cholestérol, d'autre part dicté par les médias quant aux canons de beauté actuels où esthétique et minceur sont indissociables. Le Plan National Nutrition Santé ^[128] nous rappelle de consommer cinq fruits et légumes par jour. Ceci explique l'engouement de certains patients à surconsommer des fruits ou jus de fruits pensant agir de façon bénéfique pour leur santé. Or «tout ce qui est bon pour l'organisme n'est pas forcément bon pour les dents» ^[129]. Un patient consommant plus de quatre aliments ou boissons acides par jour possède un risque très élevé d'érosion ^[115]. Les fruits ont un pH particulièrement acide. Le vinaigre, les sodas, les jus de fruits sont autant d'aliments potentiellement érosifs lorsqu'ils sont surconsommés (**Tableau 2**).

Les végétariens et végétaliens qui consomment principalement des fruits et salades accompagnées de vinaigrette (vinaigre ou citron), sont de ce fait davantage touchés ^[87]. De plus, il semble que le taux de flux salivaire et la nature de la salive soient altérés chez les végétariens à cause de leur consommation accrue de vinaigre, agrumes et baies acides ^[130]. Moss ^[107] précise dans son article que la consommation d'acide avant de dormir augmente le risque d'érosion, ce que confirme Johansson et coll. ^[131].

Type de produit	Nom commercial	pH
Sodas	Coca Cola	2,3
	Coca Cola Light	2,3
	Fanta Orange	2,5
	Pepsi	2,3
	7up	2,3
Boissons sportives	Gatorade	2,9
	Powerade	3,3
Boissons énergisantes	Red Bull	2,9
	Speed	2,3
Boissons référentielles	Eau courante	7,2
	Citron	1,8
	Jus d'orange	2,8
	Lait entier	7,0
	Vin rouge	3,4

Tableau 2. *pH de boissons du commerce* ^[3].

Les fruits consommés entiers nécessitent une mastication et donc une production de salive, c'est pourquoi croquer une pomme a un effet moins délétère que boire un jus de pomme ^[129, 132]. Consommer une boisson acide avec une paille réduit le temps de contact entre la surface dentaire et la solution acide et entraîne donc moins de lésions érosives ^[2, 70]. Enfin, le thé possède un potentiel érosif non négligeable ^[73]. Les tisanes (rose) ou aux fruits (citron, pêche) ont des pH compris entre 2,6 et 3,9 ^[71]. Elles seraient 5 fois plus érosives que le thé noir, cependant les auteurs ne s'accordent pas tous sur le sujet ^[65, 133].

Cependant, la fréquence est un facteur plus néfaste encore que la quantité d'acide consommée ^[134]. A chaque gorgée, le pH passe en dessous le seuil critique de 5,5, pH en dessous duquel les tissus durs se déminéralisent. Le temps nécessaire à la remontée du pH étant plus long que sa chute, si les attaques acides sont fréquentes et répétées, le pH salivaire reste constamment en dessous de 5,5. Le risque d'érosion est augmenté par 37 lorsque le citron vert est consommé plus de 2 fois par

jour, lorsque les sodas sont bus chaque jour, lorsque les boissons sportives ou vinaigrettes sont ingérées chaque semaine ^[135].

Des habitudes néfastes sont également à relever: siroter sur une longue période, croquer du citron chaque jour, se brosser les dents avec du bicarbonate et du jus de citron dans l'espoir d'éclaircir la teinte des dents, ou encore garder en bouche un soda gazeux jusqu'à disparition des bulles ^[59, 136].

Enfin, les habitudes d'hygiène ont leur importance quant à la sévérité de la perte tissulaire. Lussi et Jaeggi ^[53] insistent sur le fait que les groupes à risque de lésions par érosion ou abrasion se caractérisent par une sensibilisation très marquée au plan de la santé. Il s'agit en général de personnes très consciencieuses en matière d'hygiène bucco-dentaire. L'emploi d'une brosse médium voire dure, l'utilisation d'un dentifrice abrasif (RDA augmenté des dentifrices soit disant blanchissant), une fréquence excessive de brossage, une technique inadaptée (horizontale, et appuyée) ou encore la répétition d'éclaircissement dentaire sont autant de facteurs de risque. Il est répandu de nos jours de vouloir un sourire blanc éclatant, signe de beauté, de santé et de jeunesse ^[137]. Le pH des agents de blanchiment diminue de façon inversement proportionnelle par rapport à la quantité de peroxyde d'oxygène contenue et varie entre 3,67 et 11,13. Les résultats quant à de possibles lésions dentaires sont contradictoires. Il est vrai que ces produits rendent les surfaces dentaires plus susceptibles à l'érosion, cependant une utilisation correcte, en temps et en quantité, sous la surveillance d'un professionnel dentaire ne semble pas entraîner d'effets délétères ^[98, 138, 139]. Ren et coll. ^[124] comparent d'ailleurs l'aspect de surface de l'émail après immersion dans du jus d'orange, et pour l'autre échantillon après exposition à un agent de blanchiment. Il en résulte que la dureté de l'émail est réduite de 84% après le jus d'orange contre 5,6% pour le produit d'éclaircissement.

2.1.2 Facteurs biologiques

Les facteurs biologiques ^[140] sont: la salive, la pellicule acquise, la structure dentaire, l'anatomie dentaire et l'occlusion, l'anatomie des tissus mous et leurs relations avec la dent et les mouvements physiologiques des tissus mous.

2.1.2.1 La salive

La salive est le facteur biologique le plus important, elle possède les rôles suivants:

- dilution et clairance des acides
- neutralisation et capacité tampon face à une attaque acide
- permet la formation de la pellicule acquise et de la plaque dentaire
- permet la reminéralisation des tissus durs en relarguant du calcium, du phosphate et du fluor.

Elle provient de la glande parotide, des glandes submandibulaires et sublinguale, ainsi que des glandes accessoires ^[141]. Principalement composée d'eau (99%), elle contient des protéines et glycoprotéines jouant un rôle dans la pellicule acquise, des électrolytes (sodium, calcium, potassium, magnésium, bicarbonate, phosphate et fluor) ayant un rôle dans la neutralisation des acides et la reminéralisation des tissus et de petites molécules comme l'urée permettant de former la plaque dentaire. Les mucines agissent en réduisant les frottements entre les dents par leurs propriétés de lubrification et leur fonction de nettoyage. Enfin, on retrouve des facteurs antibactériens et antifongiques (enzymes, immunoglobulines et protéines) ^[106]. Le pH salivaire est compris entre 6,7 et 7,4 et dépend de la concentration en bicarbonate. La salive des patients souffrant d'érosion a un contenu plus faible en calcium et phosphate et présente un pH plus bas ^[65]. Le flux salivaire est influencé par plusieurs facteurs: degré d'hydratation et position du corps, exposition à la lumière, stimulations et moments de la journée, taille et fonctionnalité des glandes salivaires, consommation de drogues ou de médicaments ^[142]. Il est plus faible la nuit d'où une moins bonne protection de la cavité buccale. Le flux salivaire, non stimulé, est compris entre 0,3 et 0,4 ml/min, si il est inférieur à 0,1 ml/min on parle d'hypo salivation. Dans ce cas, le risque d'érosion est augmenté par 5 selon Paesani ^[65]. La sécrétion journalière est d'un litre ^[143].

Tous les éléments qui diminuent le flux ou la qualité de la salive potentialisent l'érosion dentaire ^[87] :

- pathologies des glandes salivaires ^[32, 144].
- hyposialie professionnelle (l'industrie pharmaceutique ^[32]).
- radiothérapie tête et cou ^[143].

- syndrome de Gougerot Sjögren ^[143, 144].
- médicaments ^[142].
- diabète ^[143]
- insuffisance rénale chronique et patient dialysé ^[145]
- traitement de l'asthme
- VIH ^[143]

- drogue (ecstasy) (**Figure 19**) Bouche sèche et déshydratation sont associées à la consommation de boissons acides le plus souvent ^[146]. Jarvinen et coll. ^[135] précisent dans leur article que la drogue entraîne une xérostomie bien connue comme facteur de risque déterminant la localisation et la progression de l'érosion dentaire. Il y a également des tics de serrement et grincement liés à la drogue, pouvant durer jusqu'à 36 heures après la prise ^[17].



Figure 19. *Erosion pathologique liée à une consommation de soda + ecstasy (patient 34 ans).
(Document E.d'Incau)*

Par ailleurs, certains médicaments sont eux-mêmes acides: vitamine C, aspirine, complément en fer. Ils entraînent une attaque acide directe des tissus dentaires lorsqu'ils sont consommés de façon régulière et sous forme effervescente ou en sachet à diluer ^[130]. L'aspirine sous forme de gomme à mâcher est souvent réservé à l'usage pédiatrique (arthrite rhumatoïde juvénile) ^[65].

Certains substituts salivaires sont acides (Biotène[®] pH=4,15 ou Glandosane[®] pH=4,08) ainsi que certains bains de bouche (Listérine[®] pH=3,59) ^[147, 148].

2.1.2.2 La pellicule acquise

Il s'agit d'une couche de protéines rapidement formée sur les surfaces dentaires après le brossage, une dissolution acide ou une séance de prophylaxie. Elle agit contre l'érosion comme une barrière de diffusion ou membrane à perméabilité sélective prévenant le contact entre l'acide et la surface dentaire. La composition, l'épaisseur et le temps de maturation de cette pellicule définissent le degré de protection face à l'érosion. Pour Young et Khan ^[125], les sites dentaires les plus affectés par l'usure érosive seraient ceux qui sont le moins protégés par la salive et la pellicule acquise. Cette dernière sert également de réservoir aux ions permettant la reminéralisation des tissus durs. La pellicule acquise et la plaque dentaire présentent un haut niveau de protection de l'émail dentaire face à l'érosion, dans une moindre mesure concernant la dentine et le cément ^[54].

2.1.2.3 La structure dentaire

Pour Lussi et coll. ^[59], il n'y a pas de différence significative entre dent permanente et dent temporaire quant à l'érosion. Cependant, Hunter et coll. ^[92, 134] notent plus d'érosion amélaire sur les dents déciduales que permanentes, à l'inverse, les dents permanentes seraient plus susceptibles à l'érosion dentinaire. Addy et Shellis ^[92] trouvent également in situ que les dents temporaires sont plus susceptibles aux expositions acides que les permanentes. De même, Yip et coll. ^[73] évoquent une susceptibilité accrue d'érosion dentaire sur les dents déciduales que permanentes. Il serait intéressant de savoir si un émail friable, peu minéralisé comme c'est le cas dans les anomalies de structure telle que la MIH (Hypominéralisation Molaire Incisive) est plus susceptible au brossage et à la consommation d'acide ? ^[149]

2.1.2.4 Les tissus mous ^[107, 140]

Les faces palatines des incisives maxillaires sont généralement plus atteintes par l'érosion. La finesse de la pellicule acquise et le peu de salive à cet endroit expliquent ce phénomène mais il existe une abrasion possible avec la langue ^[150].

2.1.3 Pathologies

Il s'agit du reflux gastro œsophagien (RGO) ainsi que des troubles du comportements alimentaires (TCA): anorexie avec vomissements et boulimie. Le

RGO augmente l'érosion par 10 ou plus lorsque sa fréquence est supérieure à une fois par semaine ^[135]. Les vomissements liés au TCA une fois par semaine ou plus augmentent le risque d'érosion de 31 fois par rapport aux patients qui vomissent moins ou pas du tout ^[135].

2.2 Facteurs nutritionnels (ou chimiques)

Le terme de facteur chimique est utilisé pour décrire les paramètres inhérents aux boissons ou aliments acides. Il regroupe le pH et la capacité tampon de l'aliment ou boisson, le type d'acide (valeur de pKa), le contenu en calcium, phosphate et fluor et la capacité de chélation, l'adhérence à la surface dentaire, et la température et la durée d'exposition.

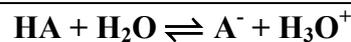
2.2.1 pH

Le pH ou potentiel hydrogène mesure l'activité chimique des ions hydrogènes H⁺ (protons) en solution. Une solution sera neutre lorsque son pH=7, acide s'il est inférieur et basique s'il est supérieur.

Le pH correspond à la formule suivante ^[151]:

$$\text{pH} = -\log_{10} (\text{H}_3\text{O}^+)$$

Il s'agit d'un nombre sans dimension, sans unité. Ce paramètre physico-chimique repose sur les équilibres de dissociation des différents acides HA du vin pour une température et une pression données.



L'émission d' H₃O⁺ traduit le caractère acide de la molécule HA. La dissociation est fonction de la valeur de la constante d'équilibre Ka de l'acide, donnée par la formule suivante:

$$\text{Ka} = \frac{[\text{A}^-] [\text{H}_3\text{O}^+]}{[\text{HA}]}$$

A partir de Ka, on définit le pKa qui détermine la force de l'acide. Plus le pKa est petit, plus l'acide est fort.

$$\text{pKa} = -\log \text{Ka}$$

Le pH a longtemps été l'indice de mesure préféré pour caractériser l'acidité d'une boisson ou d'un aliment. Cependant, la capacité érosive ne dépend pas uniquement de ce critère [22, 59]. Par exemple, un yaourt aux fruits aura un pH approximativement inférieur à 4, donc acide, cependant, en raison d'un taux de calcium et phosphate élevé, son potentiel érosif est faible voire inexistant [152]. Les potentiels érosifs des aliments et boissons peuvent être différents malgré des pH similaires.

La gazéification de certaines boissons influe aussi sur le pH. En effet, ce procédé incorpore du dioxyde de carbone pressurisé ce qui produit de l'acide carbonique, diminuant la valeur de pH [56].

Le pH reste un outil intéressant pour mesurer le potentiel érosif si la solution est en contact bref avec la surface dentaire, pour un contact prolongé, on lui préférera la mesure de l'acidité titrable [113].

2.2.2 Type d'acide

Plusieurs acides sont retrouvés dans l'alimentation [153]:

- acide citrique retrouvé dans les agrumes et dans beaucoup de boissons sodas
- acide malique dans les fruits (pêche, pomme)
- acide tartrique (raisin, vin)
- acide lactique retrouvé dans les produits fermentés (yaourt, chou, crème)
- acide acétique (vinaigre)
- acide phosphorique (soda)

Les acides ne possèdent pas tous la même force [151]. In vitro les études montrent que l'acide citrique cause le plus d'érosion [73, 154]. L'acidité titrable est la mesure de la quantité de base nécessaire à ajouter pour neutraliser un acide et atteindre la neutralité (pH=7) [155]. Cochrane et coll. [56] trouvent dans leur étude que le jus d'orange pressé possède la quantité d'acide titrable la plus élevée à l'inverse de l'eau qui possède la plus faible. Le Coca Cola® et le Pepsi® montrent le potentiel érosif le plus fort; l'eau et le lait le plus faible. Diluer une boisson acide au pouvoir tampon important, avec de l'eau, réduit difficilement le pH mais abaisse la quantité d'acide titrable. Cependant, la dilution modifie d'une part le goût et réduit d'autre part la quantité de calcium et phosphate présents qui ont un effet protecteur [154, 156].

2.2.3 Le pouvoir tampon, la capacité de chélation et la teneur en calcium/phosphate/fluor

La capacité tampon d'une solution est définie comme son habileté à résister aux changements de pH lorsqu'un acide ou une base sont ajoutés ^[56, 130]. Selon la littérature, les patients présentant de l'érosion ont une capacité tampon réduite ^[130]. Comme précédemment évoqué, le potentiel érosif ne dépend pas uniquement du pH. En effet, le pouvoir tampon et le contenu en ions calcium, phosphate et fluor sont des facteurs majeurs. Plus une solution sera saturée en calcium, et phosphate, moins elle sera délétère d'un point de vue dentaire (exemple du yaourt), on parle de «**solutions super saturées**» ^[154]. Des concentrations élevées en calcium et phosphate permettent d'atteindre des valeurs pH plus basses sans survenue d'érosion dentaire ^[53]. Plus la capacité tampon est élevée, plus le risque d'érosion est fort ^[157].

La concentration en fluorures permet l'inhibition de la déminéralisation et la stimulation de la reminéralisation ainsi que la formation d'une couche protectrice de fluorures de calcium.

Les propriétés chélatrices sont définies comme la capacité à établir une liaison directe du calcium avec certaines molécules (EDTA, citrate). Plus la capacité de l'acide à se lier au calcium de l'émail est grande, plus l'acide est dangereux: *exemple*: l'acide citrique se lie fortement au calcium de l'émail et de la dentine, ce qui augmente le degré de désaturation des tissus durs et favorise l'érosion dentaire ^[52]. Il est possible de réduire le potentiel érosif des boissons en modifiant la quantité et le type d'acide utilisés dans la formulation; par exemple, changer l'acide citrique par de l'acide malique et supplémenter en calcium phosphate ^[59].

2.2.4 L'adhérence à la surface dentaire

L'adhérence à la dent et le déplacement du liquide en bouche sont des facteurs à prendre en considération. Plus l'adhérence de la solution acide à l'émail est grande, plus longue est la durée d'action, et plus sévère sera la destruction par érosion de la substance dentaire ^[22, 154]. La dilution est dans cette optique bénéfique car la viscosité est diminuée et avec elle le temps de contact. L'agitation d'une boisson est aussi un critère à prendre en compte. Une boisson acide contenant du gaz entraîne

davantage de dissolution des tissus dentaires car la solution est renouvelée au contact de la dent [3, 55].

2.2.5 La température et le temps d'exposition [65, 158, 159]

Les lésions érosives augmentent si la température de la boisson augmente. Amaechi [158] montre plus d'érosion à 20°C qu'à 4°C, et davantage encore à 37°C qu'à 20°C. Il est pour cela conseillé de consommer les boissons acides froides, et non à température ambiante. L'érosion augmente aussi avec la durée d'exposition [71, 153]. Certains patients gardent un soda gazeux en bouche jusqu'à disparition des bulles, le temps de contact avec la surface dentaire est augmenté dans ce cas également [136].

2.3 Les facteurs généraux

2.3.1 L'industrie chimique [2, 160]

Les travailleurs d'usine de batterie sont soumis à la présence de fumées d'acide sulfurique dans leur environnement. Ils développent en général des lésions érosives au niveau des faces vestibulaires des incisives supérieures. Les ouvriers de l'industrie de la galvanisation et de munition sont également touchés (acide nitrique, sulfurique, hydrochlorique, hydrofluorique et phosphorique). Les individus travaillant dans les industries de biotechnologie et pharmaceutique seraient également exposés.

2.3.2 L'industrie vinicole et la consommation d'alcool [73, 161]

Le vin possède un pH bas, et contient peu de phosphate et de calcium. De plus, afin d'en absorber tous les arômes, les œnologues ont pour habitude de garder cette boisson en bouche quelques secondes. Enfin, lors de dégustation, ils testent en moyenne 20 à 50 vins par semaine et leur carrière s'étend sur de nombreuses années. L'érosion dentaire chez les gouteurs de vin est développée ci-après (cf **paragraphe 3.**). Il s'agit d'un métier à fort potentiel érosif au niveau dentaire.

2.3.3 La pratique sportive

Quatre facteurs principaux concourent à augmenter l'érosion dentaire chez le sportif. D'abord, la déshydratation: il y a une perte hydrique lors d'efforts intenses,

avec la sueur. Le flux salivaire est réduit et une ventilation buccale peut être associée ^[87, 107]. Puis, la consommation de boissons énergisantes type Powerate[®] (pH=2,78) Gatorate[®] (pH=2,95) est fréquente, souvent préférée à l'eau car gustativement plus agréable ^[150]. Elle n'est cependant qu'un cofacteur de développement et de progression des lésions érosives. D'autres facteurs doivent être présents pour entraîner des lésions dentaires ^[162]. Troisièmement, un exercice intensif (sport d'endurance) peut entraîner un reflux gastro œsophagien ^[2]. Enfin, concernant plus spécifiquement les nageurs, un pH mal équilibré de l'eau des piscines peut avoir de graves conséquences sur les tissus dentaires^[145]. Il est recommandé de maintenir celui-ci entre 7,2 et 8 ^[2], cependant certaines eaux restent encore à des valeurs proches de 3 ^[163].

2.3.4 Cas particuliers ^[32, 164, 187]

La présence de poussière, ajoutée à celle du carborundum et à l'acide hydrochlorique, expose les maçons, les tailleurs de pierre et les mineurs à une abrasion dentaire augmentée. Ils travaillent généralement en extérieur, l'exposition au soleil provoque une déshydratation, donc un flux salivaire diminué et ainsi un risque d'usure dentaire augmenté. L'industrie agro-alimentaire expose également à de fortes quantités de poussières.

3. Erosion et œnologie

3.1 Vin et chimie

3.1.1 Composition

Le vin est une boisson alcoolisée obtenue par la fermentation du raisin, fruit de la vigne. Le nombre de vins différents résulte d'une grande variété de terroirs (composition des sols et ensoleillement différents), cépages (Cabernet-Sauvignon, Chardonnay, Merlot), modes de vinification ainsi que de types d'élevage (soins apportés au vignoble, date de la vendange). Le vin n'est pas une boisson inerte, mais bien vivante qui présente une structure complexe et en constante évolution. Sa composition est la suivante ^[165]:

- **de l'eau** en majeure partie : 85 à 90 %
- **de l'alcool éthylique** (éthanol) issu de la transformation des sucres lors de la fermentation : 6 à 17%. Plus de 30 alcools sont identifiés avec certitude, la plupart en faible quantité ou à l'état de traces.
- **de sucres** (carbohydrates) issus principalement de la pulpe du fruit (glucose et fructose), la quantité exprimée en g/L dépendra du type de vin (sec, moelleux, liquoreux). Ils sont les précurseurs aux acides organiques.
- **de glycérol** donnant l'onctuosité et la souplesse au vin
- **d'acides organiques et minéraux** essentiels au caractère du vin, issus de la pulpe et de la rafle. Les principaux étant l'acide tartrique, malique, lactique, citrique, succinique et acétique.
- **de tanins** (composés phénoliques) apportant l'astringence au vin, et issus de la rafle et des peaux. Longtemps appelés « matières tannoïdes », ils agissent sur la couleur et la structure du vin. Les vins blancs en contiennent peu.
- **de matières colorantes** (composés phénoliques): anthocyanes (ou anthocyanidols) pour les vins rouges, flavones (ou flavonols) pour les blancs.
- **de substances odorantes** (esters par exemple) formant les arômes et le bouquet du vin.
- **de gaz dissous** comme le dioxyde de carbone, en infime quantité, les éléments minéraux (sulfates, chlorure, potassium), quelques traces d'oligo-éléments (brome, fluor, iode, bore) ainsi que des vitamines (B1, B2, B6, B12) issues du raisin.

Ce paragraphe ne décrit pas la fabrication entière et complète du vin, mais s'intéresse principalement aux acides contenus, puisque ce sont eux qui sont responsables de l'érosion dentaire.

Deux grandes étapes sont essentielles à la transformation du jus de raisin en vin. La fermentation alcoolique permettant la transformation du sucre du raisin en alcool par l'intermédiaire de levures (*saccharomyces cerevisiae*). La deuxième réaction importante est la fermentation malo lactique, provoquée par les bactéries et transformant l'acide malique en acide lactique et dans une moindre mesure la

dégradation de l'acide citrique ^[166]. L'acide tartrique quant à lui est dégradé par les bactéries lactiques du vin, mais à la différence des acides malique et citrique, il s'agit d'une véritable altération bactérienne dénommée « maladie de la tourne ». Elle est redoutable car la disparition de cet acide essentiel est contraire à la qualité du vin. Elle reste cependant rare. La fermentation malo lactique fait suite à la fermentation alcoolique et permet une désacidification, une diminution de l'astringence et donc un assouplissement du vin, ainsi qu'un renforcement de la couleur rouge. Elle s'applique principalement aux vins rouges, en effet pour les blancs il est préférable de conserver une acidité importante et donc de bloquer cette fermentation.

L'acidité représente la charpente du vin ^[167], ceci est encore plus vrai pour les vins blancs. La composition en acide dépend de la qualité du sol, de son humidité, de sa perméabilité ainsi que de la température. Les années bien ensoleillées donneront des grains plus sucrés, donc moins acides. Le viticulteur peut également agir par effeuillage et rognage de la vigne: si la rafle est enlevée, le vin sera moins acide ^[165]. Il peut également décider de la date des vendanges, ainsi que d'autres procédés plus spécifiques à l'œnologie.

Les acides organiques du vin participent à la constitution, à la stabilité et aux qualités organoleptiques des vins, notamment les blancs ^[151]. L'acide tartrique est un des acides les plus importants et les plus forts du vin, généralement peu répandu dans la nature il est spécifique du raisin. Il lui confère un pH de 3 à 3,5. L'acide malique est le 2^{ème} acide retrouvé dans le raisin, largement répandu dans le règne végétal. Ces deux acides représentent 90% de la somme des acides du vin ^[166]. Enfin, l'acide citrique est présent dans les raisins de tout cépage et en grande quantité dans les moûts concentrés par la pourriture noble ou le passerillage des raisins.

Les **acides organiques** issus du moût de raisin sont les suivants ^[168] :

- acide tartrique: le plus abondant, présent dans le vin entre 2 et 5g/L, saveur métallique et goût agressif. Résistant à l'action des bactéries sauf bactéries lactiques qui peuvent le dégrader et entraîner une fermentation tartro-lactique appelée aussi « maladie de la Tourne ».

- acide malique, présent dans le vin entre 0 et 5g/L, il est dégradé par les levures (fermentation malo alcoolique) et par les bactéries (fermentation malo lactique).

- acide citrique, présent dans le vin entre 0 et 0,5g/L

Les **acides de fermentation** sont les suivants: acide pyruvique, acide lactique, acide succinique, acide acétique, et acide citramalique (quantité négligeable). Notons également la présence d'acide sorbique, au pouvoir antifongique ^[166], et celle de l'acide ascorbique (vitamine C) présent en petite quantité dans le raisin, utilisé en prévention de la casse ferrique, il disparaît lors de la fermentation et de l'aération du vin.

Enfin, les **acides volatils** du vin (acide acétique, formique, propionique) peu présents dans le jus de raisin, leur quantité augmente lors de la fermentation alcoolique. Ils représentent 0,2 à 0,3g/L dans un vin.

Trois formes d'acidité sont à distinguer ^[151, 168]:

- **l'acidité totale** appelée aussi acidité de titration, déterminée par la neutralisation des fonctions acides à l'aide d'une solution de soude de normalité connue. Elle correspond à la somme des deux suivantes.

- **l'acidité volatile**, partie mineure de l'acidité totale, elle est liée à la qualité d'un vin, lui offrant son bouquet. Elle est constituée par la partie des acides gras tel que l'acide acétique. Ce dernier est surtout produit au cours des altérations bactériennes (piqûre acétique et lactique) mais il est également toujours formé lors de la fermentation levurienne ^[166]. Elle doit rester limitée sinon le vin devient piqué et désagréable à l'odorat.

- **l'acidité fixe** correspond à la soustraction entre l'acidité totale et l'acidité volatile, il s'agit de l'acidité naturelle du raisin.

Il faut également tenir compte de la force des acides, notamment par la mesure du pH. C'est la notion d'acidité réelle. L'acide tartrique de pKa 3,01 est le plus fort, l'acide malique pKa 3,46, l'acide lactique pKa 3,81.

La valeur de pH détermine les sensations acides de fraîcheur, de verdeur. Les valeurs pour le vin varient entre 2,8 et 4,0. Un pH bas est responsable de la stabilité

micro biologique, et physico-chimique, et s'oppose au développement des microorganismes. Un vin plat, mou, sans relief possèdera un défaut d'acidité, un vin agressif, dur, vert aura une acidité très marquée voire excessive ^[167]. La qualité des acides d'un vin est donnée par la mesure du pH, la quantité d'acide est quant à elle mesurée par un dosage acide base. En pratique vinicole, la quantité d'un acide organique est exprimée en poids d'acide sulfurique correspondant ^[168].

3.1.2 Vin et santé

De tout temps, le vin a été considéré comme bon pour la santé, en témoignent les citations suivantes ^[165, 169]:

« Si le vin disparaissait de la production humaine, il se ferait dans la santé et dans l'intelligence un vide, une absence plus affreuse que tous les excès dont on le rend coupable. » Charles Baudelaire

« Le vin est le breuvage le plus sain et le plus hygiénique qui soit. » Louis Pasteur

« Le vin est le lait des vieillards. » Platon

Le vin consommé en petite quantité a des vertus bénéfiques pour la santé, c'est ce que les médecins appelaient en 1980 le **French Paradox** ^[167, 168, 170]. Les bienfaits concernent cependant les vins rouges, puisqu'ils contiennent des tanins, notamment le resvératrol puissant antioxydant. Les effets positifs relevés sont les suivants ^[167, 168, 170-172]: réduction de l'incidence des maladies coronariennes, diminution des troubles de la maladie d'Alzheimer, et Parkinson, prévention des cancers du colon, de l'estomac et de l'œsophage (rôle anti-carcinogène reconnu aujourd'hui), potentialisation de la vitamine C, aspect social important, réduction des caries. Les vins possèdent des propriétés antibactériennes notamment sur les pathogènes tel que le *Streptococcus mutans* ^[173].

La clé du bénéfice résiderait dans le fait de consommer régulièrement mais de façon modérée. Le vin est à la fois le symbole des meilleures choses terrestres et la source des pires maux ^[169]. En raison de la présence d'alcool, le vin possède des effets négatifs sur la santé qu'il est nécessaire de rappeler ^[80, 167, 168, 171]: troubles du comportement, ébriété (irritabilité, dépression, violence) en cas d'abus, ainsi qu'addiction, troubles de la perception et du jugement, troubles digestifs (nausées, vomissements), dépression du système immunitaire, saignement prolongé, cancers

des voies digestives, cirrhose, détérioration mentale chez le fœtus, prise de poids, mais aussi carences vitaminiques et protéiques, au niveau buccal : élargissement des glandes parotides, hygiène déficiente (d'où caries/parodontopathies), usure dentaire, xérostomie et risque augmenté de carcinome.

L'association alcool et pathologie de la muqueuse buccale est bien connue, l'alcool est un facteur de risque significatif de cancer oral et joue un rôle dans l'étiologie des leucoplasies orales ^[172, 185, 186]. Ce risque est largement augmenté si le tabac est associé.

3.2 Que disent les études sur le lien érosion dentaire et œnologie?

Bien que le vin soit consommé depuis des milliers d'années, il est étonnant que peu d'auteurs n'aient pris en considération son importance dans le risque d'érosion dentaire. Gray et coll. ^[174] et Le Roux ^[171] constatent que le problème d'érosion chez les œnologues est mal documenté d'où une absence de prise en charge. Les chirurgiens dentistes font à cet égard peu de prévention bucco dentaire. Wiktorsson et coll. ^[175] l'évoquent dans leur article: *«Bien que Miller ^[176] en 1907 ait conclu que tous les acides avaient la capacité de causer de l'érosion, incluant les acides du vin, c'est seulement durant les années 1990 que le potentiel érosif du vin a retenu l'attention»*. Cependant de nos jours, les auteurs s'accordent à dire que le vin est acide, et que les goûteurs de vin sont une population davantage exposée à l'érosion dentaire ^[171, 175, 177]. On peut parler de maladie professionnelle ^[114, 175].

Dans son étude, Chikte ^[177] propose de comparer la prévalence et la sévérité de la perte tissulaire chez les goûteurs de vin (groupe exposé) et chez leurs épouses (groupe non exposé). Les résultats ont révélé que la perte de tissu dentaire était 2,5 fois plus importante dans le groupe exposé. Il est important de noter que sur les 21 goûteurs sélectionnés, seul un avait été prévenu des risques liés à l'acidité du vin par son praticien traitant.

Wiktorsson et coll. ^[175] quant à eux ont examiné 19 œnologues et ont constaté des lésions érosives de type modéré à sévère sur 14 d'entre eux. Cet article précise qu'il n'y a pas de différence significative entre homme et femme. Leur étude a révélé 74% d'érosion dans le groupe exposé comparé au groupe contrôle et a conclu que

l'érosion est un risque inhérent au métier de dégustateur ; la sévérité étant liée au nombre d'années de carrière.

Chaudhry et coll. ^[178] rapportent un cas clinique illustrant les lésions causées par l'acidité du vin. En effet, le sujet déguste environ 30 vins par jour depuis 23 ans et présente des lésions caractéristiques de l'érosion dentaire, comme vues précédemment: facettes lisses, surfaces polies, brillantes, bords incisifs fins, absence de tâches et restaurations en « sur occlusion ». Ils relèvent également des lésions kératosiques sur les tissus mous.

Gray et coll. ^[174] ont testé expérimentalement l'acidité du vin. Ils ont plongé un échantillon de dent dans une solution de vin blanc (pH= 3,3) pendant 24h. Ils ont constaté des changements de surface notamment une réduction de la micro dureté. Ils décrivent par ailleurs un cas clinique d'un œnologue présentant des lésions érosives caractéristiques.

Willershausen et coll. ^[179] décident quant à eux de comparer le potentiel érosif du vin rouge à celui du vin blanc. Ils rappellent qu'en raison des acides organiques du vin, celui-ci est à haut potentiel érosif et que les goûteurs de vin ainsi que les fabricants sont concernés. Leur étude in vitro porte sur la dureté de surface et le relargage en calcium après une exposition de vins rouges (pH compris entre 3,25 et 4,11) et de vins blancs (pH compris entre 2,95 et 3,90). Ils en concluent que la perte de calcium est plus importante pour le vin blanc. Mok et coll. ^[180] viennent appuyer ce constat, le blanc est en effet plus érosif que le rouge, le Champagne étant aussi érosif que le blanc ^[171].

Lupi-Pégurier et coll. ^[181] ont étudié expérimentalement le temps d'exposition nécessaire pour entraîner un effet délétère. Ils ont exposé des échantillons de dents à une solution de vin rouge (pH= 3,9) pendant des durées différentes: 10, 30, 90 et 120 secondes. Ils constatent une légère érosion à 90 secondes, et un réel risque de diminution de la micro dureté de surface au-delà de 120 secondes. Ceci est intéressant car les goûteurs de vin gardent généralement en bouche le vin quelques secondes afin d'en apprécier tous les arômes.

Mulic et coll. ^[116] réalisent une étude comprenant un groupe exposé de 18 goûteurs de vin, et un groupe non exposé de 30 témoins. Bien qu'ils ne trouvent pas de

différence significative par rapport au sexe, ils constatent en revanche une différence de localisation des lésions érosives en fonction de l'appartenance au groupe exposé ou non exposé. En effet, pour les œnologues les lésions sont davantage retrouvées au niveau des faces occlusales des molaires mandibulaires alors que dans le groupe témoin, elles se concentreraient plus sur les faces palatines des incisives supérieures. Ils concluent leur étude en disant que la prévalence et la sévérité étaient augmentées chez les dégustateurs et que les concernant, les lésions impliquaient en majorité la dentine. Ils notent que 44% des goûteurs avec des lésions impliquant la dentine brossent rapidement après la dégustation.

Brand et coll. ^[182] proposent d'analyser si la salive modifie le potentiel érosif de trois vins différents. Ils testent d'abord in vitro, la capacité tampon de la salive. Dans quatre échantillons de salive stimulée, ils ajoutent du vin rouge dans le 1^{er}, du vin blanc sec dans le 2nd, du vin blanc doux dans le 3^{ème} et du jus de raisin dans le dernier. Les résultats montrent que pour 1mL de salive, il faudra 0,3 mL de vin rouge pour atteindre un pH critique (pH= 5,5) contre 0,2mL pour le vin blanc. Le vin blanc serait donc plus érosif. Par ailleurs, ils étudient le phénomène in vivo sur 6 volontaires, devant se rincer la bouche chaque jour avec un échantillon différent (jour 1 vin rouge, jour 2 vin blanc sec, jour 3 vin blanc doux et jour 4 jus de raisin). Ils constatent que le pH salivaire reste inférieur à 4 pendant 45 secondes, et reste bas pendant 2 à 6 minutes malgré un flux salivaire doublé. Ils remarquent une différence significative entre le pH salivaire après dégustation de rouge et celle de blanc: le pH reste bas pendant 6 minutes avec le blanc, contre 4 minutes pour le rouge. Ils en concluent que le pH intra oral reste significativement diminué pendant quelques minutes, suffisamment pour changer la micro dureté de l'émail et sa structure de surface.

Les risques du métier d'œnologue sont en résumé les suivants :

- acidité du vin,
- temps de contact : Mandel et Chehal et coll. ^[130, 148] évoquent 15 à 60 secondes en bouche,
- fréquence : plusieurs fois par jour, plusieurs jours par semaine,
- années d'exercice du métier d'œnologue,
- habitudes néfastes ajoutées par manque de prévention.

3.3 Problématique et objectif de l'étude.

Au cours de cette revue de la littérature, nous avons vu que certaines professions étaient significativement plus exposées que d'autres au risque d'érosion dentaire. Il en est ainsi des œnologues, mais peu d'études permettent à ce jour de le confirmer. L'objectif principal de notre étude est donc d'apporter des données complémentaires sur cette problématique. Une étude contrôlée a donc été menée à cet effet.

CHAPITRE 2 : MATERIEL ET METHODE

1. Matériel

Afin de pouvoir réaliser une étude contrôlée permettant de répondre à notre problématique, différents types de matériel ont été utilisés :

- deux échantillons (groupe d'œnologues et groupe témoin),
- un questionnaire permettant d'évaluer un potentiel risque érosif autre que celui lié à la consommation de vin,
- du vin rouge destiné à être dégusté par les deux groupes,
- des kits d'analyse salivaire permettant de déterminer le pH et la capacité tampon,
- un matériel photographique permettant de faire des clichés intra buccaux.

1.1 Echantillons

Pour tester certaines variables et vérifier si elles diffèrent de façon significative, deux groupes ont été constitués.

Le groupe 0 (Témoin) est composé de 27 individus témoins, c'est-à-dire non exposés au vin de façon professionnelle. Il comprend 13 femmes (âge moyen : 37,5 ans) et 14 hommes (âge moyen : 37,9 ans), dont la moyenne d'âge est égale à 37,7 ans (écart-type : $\pm 12,1$ ans ; étendue : 25 à 61 ans).

Le groupe 1 (Œnologue) est composé de 28 œnologues qui ont été contactés via l'Institut des Sciences de la Vigne et du Vin de Bordeaux (ISVV). Il comprend 12 femmes (âge moyen : 36,5 ans) et 16 hommes (âge moyen : 38,31 ans), dont la moyenne d'âge est égale à 37,6 ans (écart-type : $\pm 5,9$ ans ; étendue : 27 à 50 ans). La moyenne d'années de carrière est de 12 ans (étendue : 2 à 25 ans).

1.2 Questionnaire (**annexe 1**)

Un questionnaire inspiré de celui de Mulic et coll. ^[166] a été remis à chaque individu des 2 groupes. Il comporte 4 parties permettant de mettre en évidence les habitudes alimentaires, les habitudes d'hygiène bucco dentaire, les éventuelles pathologies ou prises médicamenteuses et les comportements lors de la pratique œnologique (pour

les œnologues seulement). Ce questionnaire a pour objectif de mettre en évidence chez certains individus des facteurs de risque pouvant influencer de manière significative les résultats. Si tel était le cas, ces individus seraient exclus de notre protocole d'étude.

1.3 Vin rouge

Le vin qui a permis de réaliser les tests salivaires est un Bordeaux d'Appellation d'Origine Contrôlée Pessac Léognan (Château d'Eck, cru 2011). Il s'agit d'un vin rouge, dont le pH est égal à 3,56 (mesure réalisée par le laboratoire Oenoconseil – 33210 Preignac). Sa composition globale est indiquée en **annexe 2**.

1.4 Kits salivaires Saliva Check Buffer[®] de GC

La société GC a fourni pour cette étude différents kits (**Figure 20**) tous composés de bandelettes permettant de mesurer le pH entre 5,0 et 7,8 (pas de 0,2), de pipettes et de bandelettes permettant de mesurer la capacité tampon de la salive, entre 0 et 12 (pas de 2).

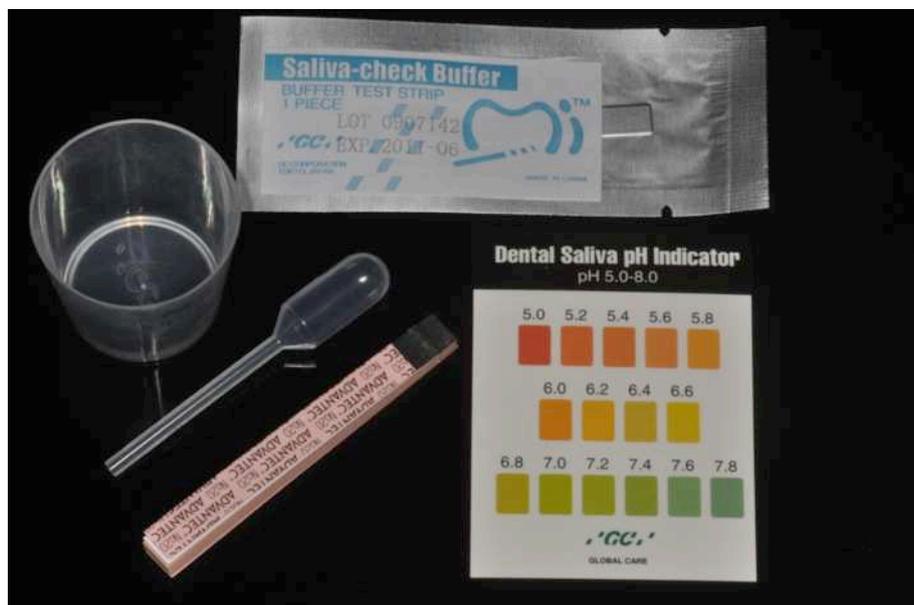


Figure 20. Kit de tests salivaires Saliva Check Buffer[®] de GC. (Document C.Bonafos)

1.5 Appareil photographique

Afin de coter l'usure érosive de chaque sujet, l'indice BEWE développé par Bartlett et coll. ^[183]a été retenu. Pour pouvoir reproduire la mesure en l'absence des individus, les dents ont été photographiées selon un protocole standardisé. Cette

méthode de codage a été validée par Mulic et coll. ^[183]. L'appareil photographique que nous avons utilisé était un réflexe Nikon[®] D200, couplé à objectif macro Nikkor[®] 105mm (f/2,8) et un kit flash macro Nikon R1. Des miroirs intrabuccaux Filtrop[®] AG ainsi que des écarteurs de joues ont également facilité les prises de vues.

Trois types de photographies ont été réalisés :

- une vue frontale, arcades en occlusion,
- 2 vues latérales, droite et gauche, arcades en occlusion,
- 2 vues occlusales, maxillaire et mandibulaire, à l'aide des miroirs occlusaux.

2. Méthode

Différentes méthodes ont été utilisées dans notre protocole d'étude :

- remplissage d'un questionnaire ciblé, inspiré de celui de Mulic et coll. ^[116]
- une cotation de l'usure érosive à l'aide du système BEWE développé par Bartlett et coll. ^[93],
- des relevés du pH salivaire, à différents temps, inspirés par l'étude de Brand et coll. ^[182],
- des relevés de la capacité tampon de la salive, inspirés par Wiktorsson et coll. ^[116]
- un traitement statistique des données à l'aide du logiciel SAS 9.3.

2.1 Remplissage du questionnaire

Avant de compléter le questionnaire, il a été rappelé à chacun les intérêts de l'étude ainsi que la nécessité de réponses honnêtes et objectives. Le but de ce questionnaire était de mettre en évidence certains sujets à risque en terme de lésions érosives.

2.2 Indice de mesure BEWE (**annexes 4 et 5**)

Chaque dent a été testée (à l'exception de la 3^{ème} molaire), au niveau des faces vestibulaires, linguales et occlusales. Une valeur numérique entre 0 et 3 lui a été attribuée. Le score le plus élevé du sextant (17-14/13-23/24-27/44-47/33-43/37-34) a ensuite été retenu et l'addition de ces chiffres a permis d'établir la valeur finale du

BEWE (entre 0 et 24) pour chaque groupe. Chaque relevé a été doublé pour mesurer l'erreur intra observateur et afin de quantifier l'erreur inter observateurs, deux observateurs ont été retenus. Un test de comparaison a ensuite été mené pour vérifier s'il existait une différence significative d'usure érosive entre le groupe 0 (Témoin) et le groupe 1 (Enologue). Si tel était le cas, une démarche préventive et/ou thérapeutique serait proposée individuellement, selon le score obtenu ^[3, 183].

2.3 Mesure du pH salivaire

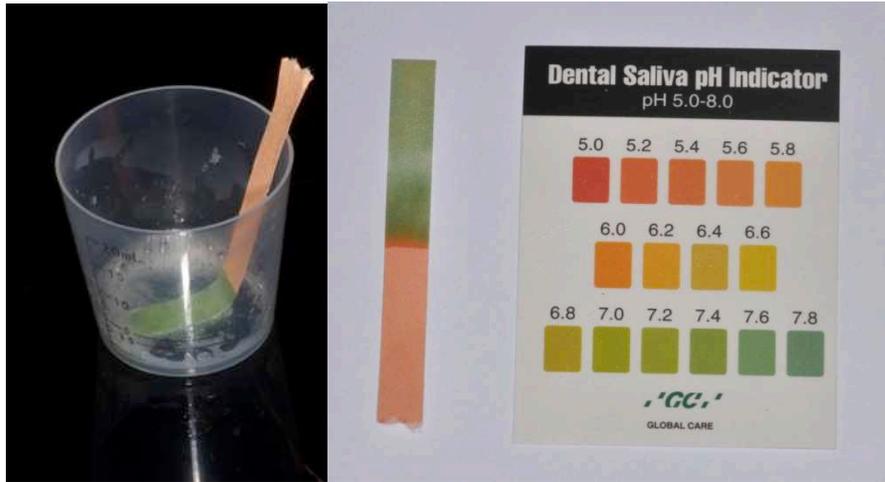
Le relevé du pH (**Figures 21 et 22**) salivaire s'est fait en 4 temps :

- 1) Recueil de la salive dans un godet à T₀ (obtention du pH_{T₀}). Ce premier temps constitue un référentiel (absence de source d'acidité au moins une heure avant le relevé).
- 2) Recueil de salive après avoir gardé en bouche 10 secondes une gorgée de vin et l'avoir recrachée, pour obtenir pH_{10S}.
- 3) Recueil du pH salivaire à T_{0'}, après avoir attendu quelques minutes sa remontée suite à la dégustation de vin. Ceci détermine pH_{T_{0'}}.
- 4) Recueil de salive après avoir gardé une gorgée de vin en bouche pendant 30 secondes, pour obtenir pH_{30S}.

Le code couleur donné par le fabricant a été retenu pour déterminer la valeur du pH :

- Rouge ⇒ très acide.
- Orange/jaune ⇒ modérément acide.
- Vert ⇒ salive saine.

Le protocole s'est ici inspiré de celui de Brand et coll. ^[182]. Ces auteurs ont observé qu'en gardant le vin en bouche moins de 15 secondes, le pH salivaire diminuait de manière importante. En revanche, lorsque le vin perdurait en bouche entre 15 et 45 secondes, le pH augmentait sensiblement pour repasser au dessus d'un seuil critique évalué à 5,5. Ceci était potentiellement lié à l'augmentation de la quantité de salive, responsable d'une dissolution de l'acide intra buccal.



Figures 21 et 22. Mesure du pH salivaire et comparaison avec l'indicateur. (Document C.Bonafos)

2.4 Capacité tampon sur salive stimulée (après dégustation)

Selon Wiktorsson et coll. ^[175] une réduction de la capacité tampon tend à accentuer les lésions érosives car dans ce cas, la salive est incapable de neutraliser l'acidité intra buccale. Son évaluation a donc été entreprise grâce aux bandelettes du Saliva check Buffer[®] de GC. Le dernier échantillon de salive prélevé après 30 secondes de contact avec le vin a été retenu (pH_{30S}).

La bandelette est séparée en 3 zones distinctes (**Figure 23**) qui peuvent prendre une couleur rouge, bleu/violet, ou gris/vert.

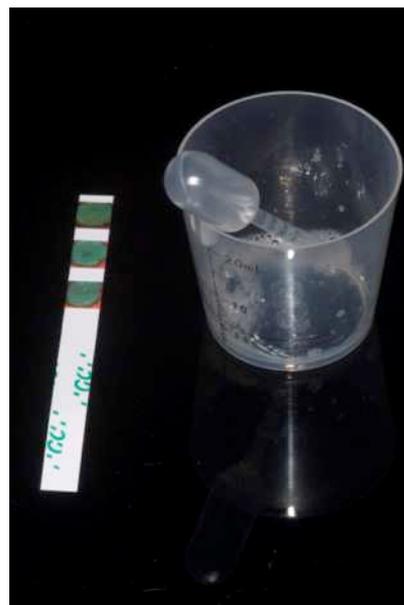


Figure 23. Mesure de la capacité tampon. (Document C.Bonafos)

Le code couleur donné par le fabricant a été retenu (**Figure 24**) :

- 0 à 5 \Rightarrow Capacité tampon très faible.
- 6 à 9 \Rightarrow Faible.
- 10 à 12 \Rightarrow Normale à élevée.

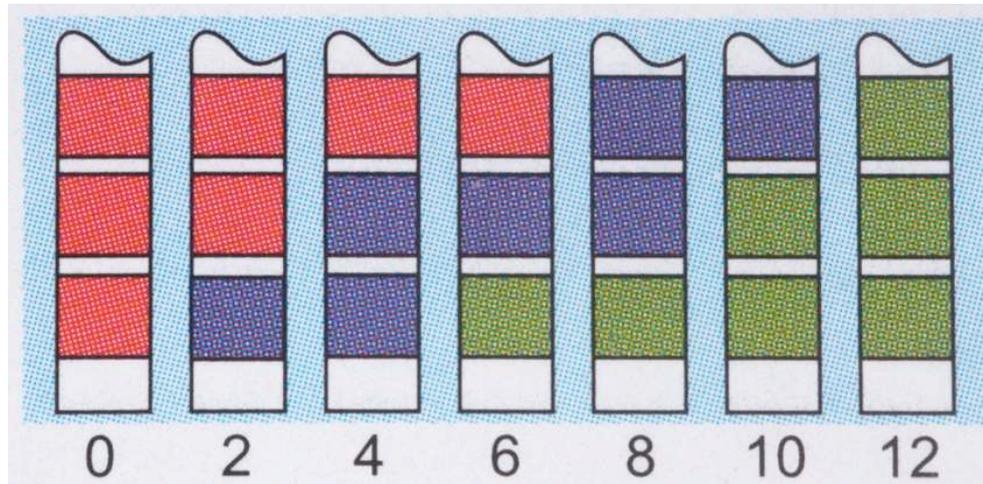


Figure 24. Indicateur de couleur permettant la mesure de la capacité tampon, fourni par le fabricant. (Document C.Bonafos)

2.5 Traitement statistique

Différentes analyses statistiques ont été réalisées par le Docteur Elise Arrivé (MCU/PH – Sous-section de Santé Publique, UFR d'Odontologie de Bordeaux) à l'aide du logiciel SAS 9.3. Tout d'abord une analyse descriptive visant à mieux connaître nos deux groupes (en terme d'usure, de pH et de capacité tampon) et à déterminer d'éventuels individus atypiques. Ensuite, une analyse comparative visant à établir des comparaisons et des corrélations entre ces mêmes variables relevées dans les deux groupes.

Différents indices et tests ont pour cela été utilisés :

- pour vérifier la reproductibilité intra et inter observateurs des différents relevés d'usure érosive (indice ordinal BEWE) un coefficient de concordance (*Intra Class Correlation*) a été calculé avec un seuil $\alpha = 5\%$.
- Pour comparer différentes variables entre les deux groupes 0 et 1 (âge, indice d'usure BEWE, pH, capacité tampon), le test non paramétrique de Kruskal-Wallis a été utilisé ($\alpha = 5\%$).

- Pour comparer différentes variables dans les groupes 0 et 1 (pH0, pHT10s, pH0', pHT30s), le test de Student a été utilisé ($\alpha = 5\%$).
- Pour effectuer des corrélations entre différentes variables (BEWE vs âge, années de carrière, pH à T0), le coefficient de Pearson a été utilisé ($\alpha = 5\%$).

CHAPITRE 3. RÉSULTATS

1. Intérêt de l'étude

1.1. Sensibilités dentinaires

Afin d'évaluer le bien fondé de notre étude, la douleur peut être retenue. Elle est un motif légitime de mise en place d'une démarche de prévention. Or après avoir répondu au questionnaire que nous avons mis au point, il s'avère que 50 % des œnologues présentent des sensibilités dentinaires, contre seulement 15% des individus témoins (**Figure 25**). Ceci est potentiellement à mettre en rapport avec l'attaque acide chez ces professionnels du vin.

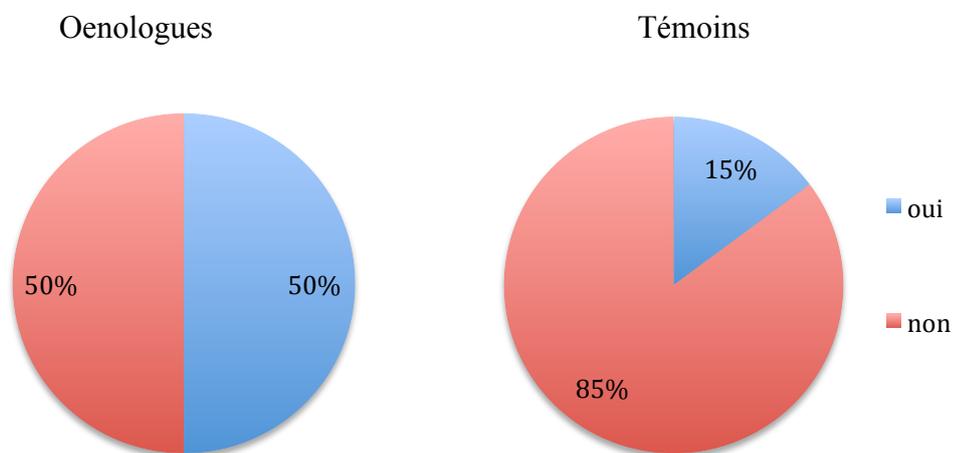


Figure 25. Fréquence des sujets souffrant de sensibilité dentinaire dans les deux groupes.

1.2. Sensibilisation des individus à la problématique érosive

Les résultats de notre test montrent que seuls 4 œnologues sur 28 (14 %) sont sensibilisés par la problématique érosive liée à la consommation fréquente de vin. La démarche préventive est donc légitime au sein de ce groupe. En ce qui concerne le groupe témoin, 22 individus sur 27 (81 %) sont sensibilisés par le risque érosif (**Figure 26**). Ce résultat peut provenir du fait que plus de la moitié des effectifs sont des chirurgiens dentistes. Il peut donc s'agir d'un biais important de notre étude, qui doit de toute manière être évalué.

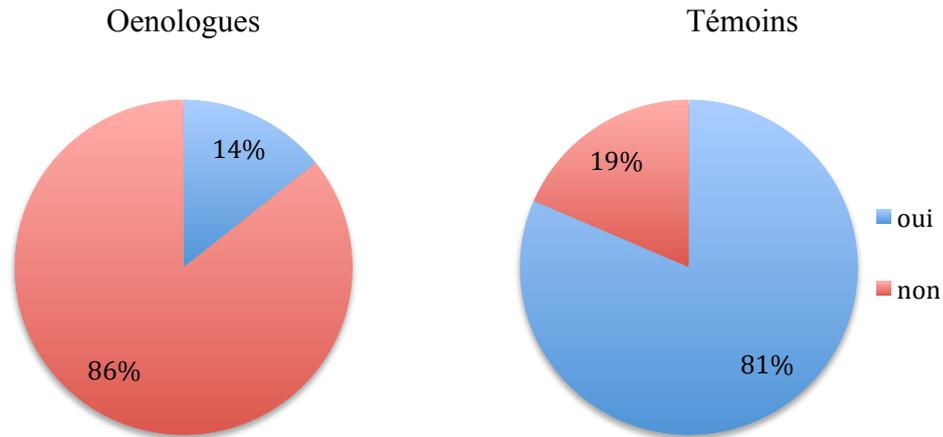


Figure 26. Fréquence des sujets sensibilisés à l'érosion dentaire, dans les deux groupes.

2. Caractérisation des échantillons

2.1 Age moyen des individus des deux groupes

Afin d'effectuer des comparaisons entre le groupe 0 (témoin) et le groupe 1 (œnologue), nous avons calculé leur âge moyen. Les résultats ne montrent pas de différence significative ($p = 0,29$) entre ces deux groupes. Aucun biais n'est donc lié à l'âge.

2.2 Risques érosifs non liés à la consommation professionnelle de vin

Le but principal de notre étude est de comparer certaines variables d'usure et salivaires afin d'évaluer le risque érosif potentiel chez les œnologues, comparativement à un groupe témoin. Pour chaque groupe, afin de mettre en évidence certains individus atypiques (dont le comportement alimentaire, la médication ou les habitudes d'hygiène sont autant de facteurs de risques susceptibles d'influencer significativement les résultats), un questionnaire a donc été mis au point.

2.2.1. Facteurs de risques extrinsèques

2.2.1.1. Fréquence de la consommation de fruits non agrumes

La réponse au questionnaire montre que d'une manière générale les individus qui appartiennent au groupe témoin consomment plus fréquemment des fruits (tous les jours dans la majorité des cas) que les individus du groupe œnologue (**Figure 27**).

Ceci ne permet cependant pas d'exclure d'individus dans les deux groupes, car l'influence de ce facteur de risque est peu importante.

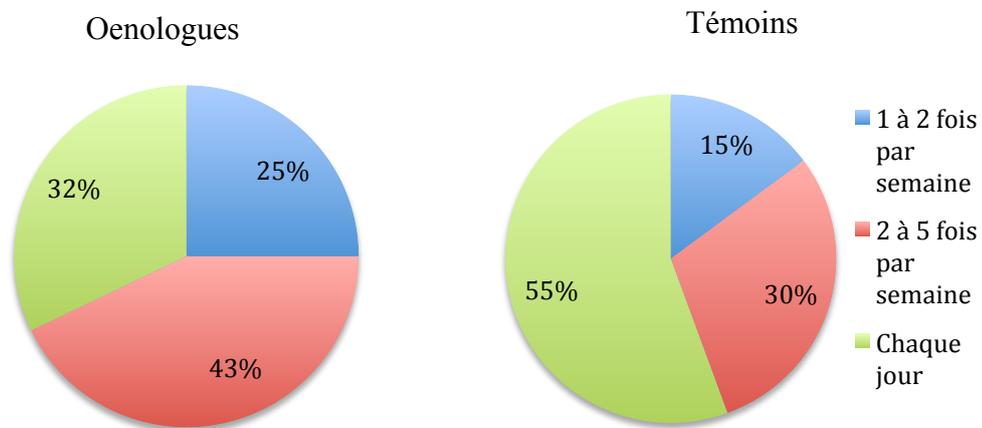


Figure 27. Fréquence de la consommation de fruits, dans les deux groupes.

2.2.1.2. Fréquence de la consommation d'agrumes

La consommation d'agrumes (oranges, citrons, pamplemousses, etc.) est considérée comme un important facteur de risque érosif. Les résultats du questionnaire ne permettent cependant pas de différencier les œnologues des témoins, selon ce critère. En effet, près de $\frac{3}{4}$ des individus des deux groupes consomment d'autres types de fruits et ne sont donc pas exposés à ce facteur de risque (**Figure 28**). Aucun individu atypique n'a également pu être mis en évidence selon ce critère, dans les deux groupes.

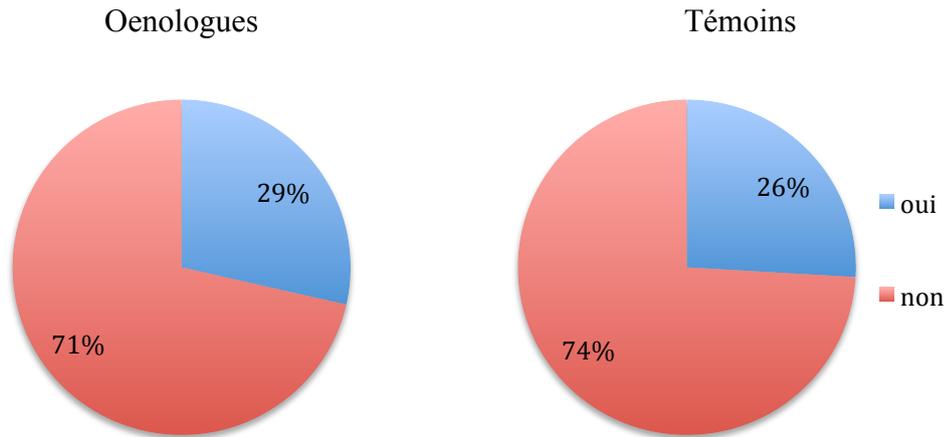


Figure 28. Fréquence de la consommation d'agrumes, dans les deux groupes (Réponse à la question : « votre consommation de fruits concerne t'elle principalement les agrumes ? »).

2.2.1.3. Consommation journalière de jus d'agrumes

D'une manière générale, les œnologues consomment davantage de jus d'agrumes que le groupe témoin (**Figure 29**). Deux individus de ce groupe consomment même plus d'un verre par jour. Il s'agit des sujets N.B et S.M du groupe d'œnologue.

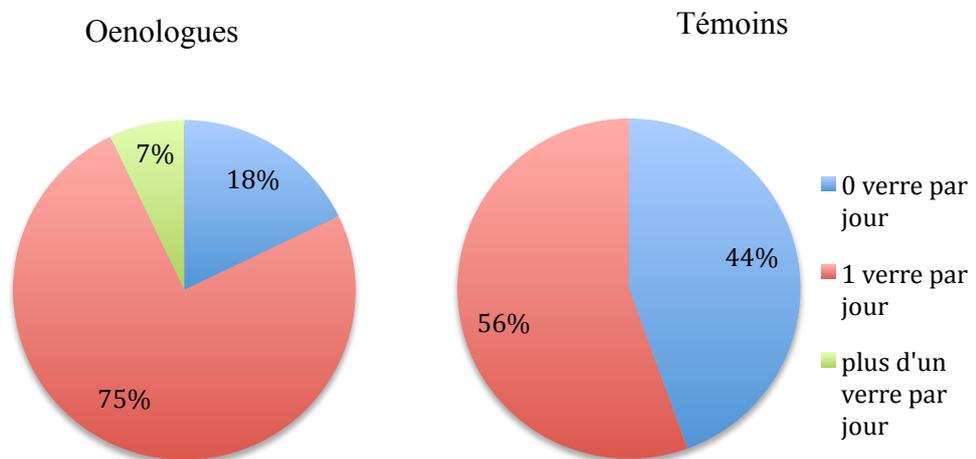


Figure 29. Fréquence de la consommation journalière de jus d'agrumes dans les deux groupes.

2.2.1.4. Régime alimentaire végétarien ou végétalien

Les résultats montrent que dans les deux groupes, seul un individu a un régime alimentaire de type végétarien (**Figure 30**). Il s'agit des individus T.M du groupe œnologue, et N.J du groupe témoin.

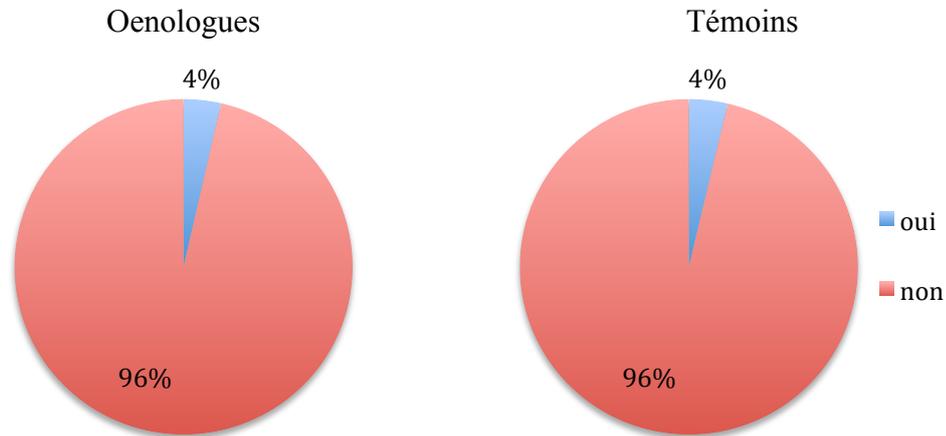


Figure 30. Fréquence des individus végétariens ou végétaliens dans les deux groupes.

2.2.1.5. Fréquence de la consommation de sodas

De manière générale, les œnologues ont tendance à consommer davantage de sodas que le groupe témoin. Cependant, les comportements considérés comme à risque (consommation quotidienne) sont plus fréquents dans le groupe témoin. Seuls les individus consommant des sodas chaque jour et plusieurs fois par jour sont à relever (**Figure 31**). Il s'agit de N.B, L.Am pour le groupe œnologue, et de B.S et D.B pour le groupe témoin.

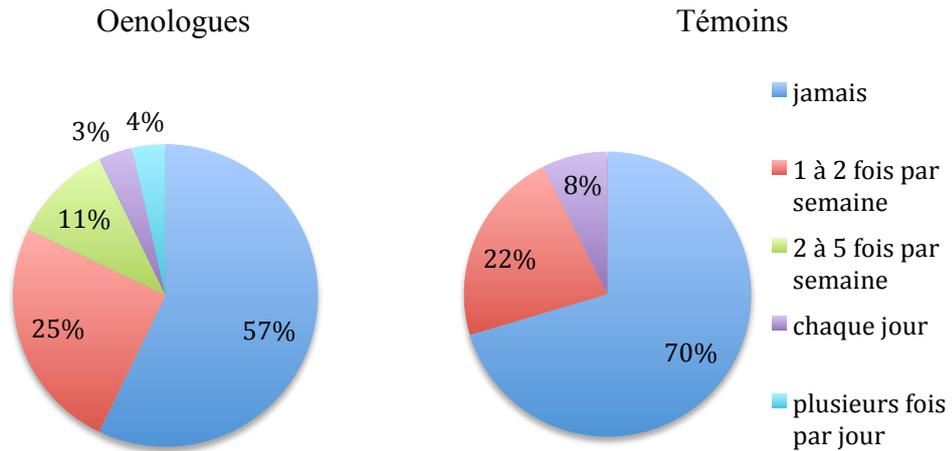


Figure 31. Fréquence de consommation de sodas dans les deux groupes.

2.2.1.6. Consommation de vin dans le cadre personnel

Une moyenne de 2 verres de vin par jour a été choisie, conformément aux recommandations de l'INPES ^[184, 185]. Les résultats montrent que les œnologues (10 % de plus) consomment régulièrement plus de vin dans le cadre personnel que les individus du groupe témoin (**Figure 32**). Cependant, ce résultat est à modérer du fait que dans le groupe d'œnologue, trois individus (N.B, R., B.J) consomment environ 30 verres de vin par semaine ce qui influence certainement les résultats.

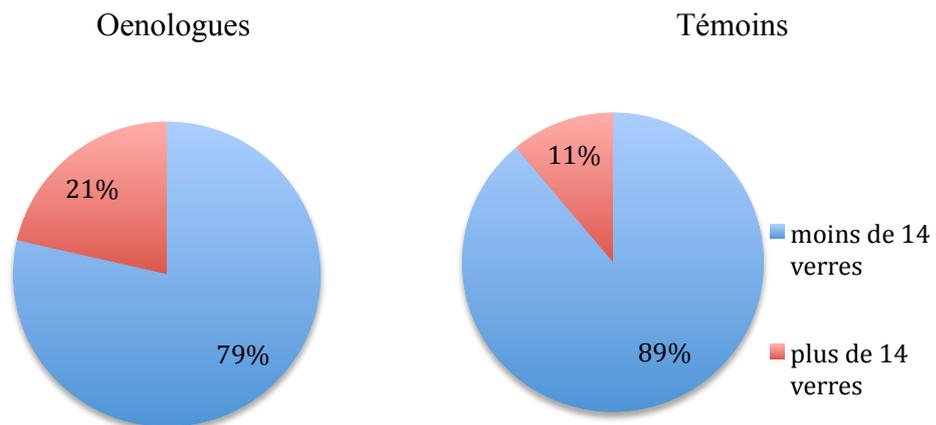


Figure 32. Consommation de vin dans le cadre personnel, dans les deux groupes.

2.2.2. Facteurs de risques liés à l'hygiène bucco-dentaire

Très peu d'individus des deux groupes utilisent une brosse dure, capable d'abraser les dents (seulement 7% dans le groupe œnologue). Par ailleurs, l'utilisation de brosse médium est plus importante dans le groupe d'œnologue (36 % contre 15 % dans le groupe témoin) ce qui pourrait aggraver leur usure érosive (**Figure 33**). Cependant, ce résultat n'augure pas de l'intensité du brossage et n'est donc pas un critère retenu pour exclure des individus.

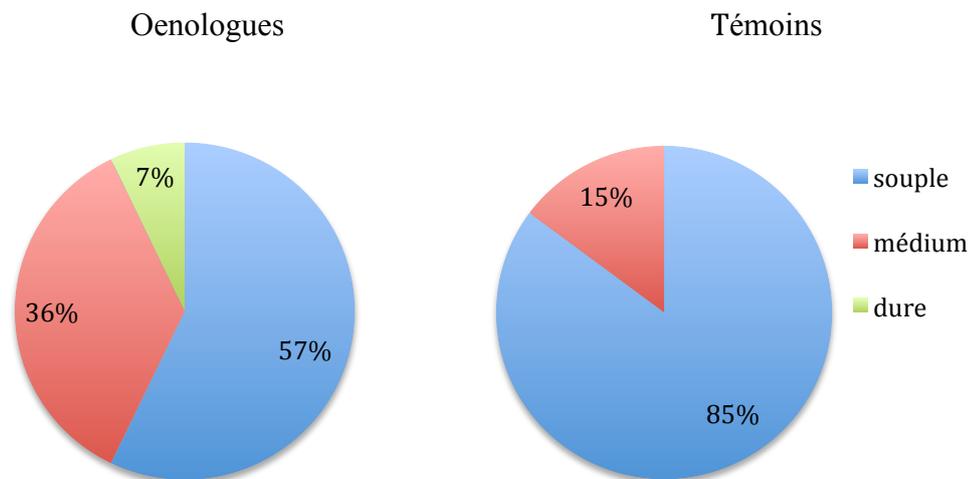


Figure 33. Type de brosse à dents utilisée dans les deux groupes.

2.2.3. Facteurs de risques liés à une pathologie sialoprive

Les pathologies qui jouent un rôle sur la sécrétion salivaire augmentent le risque d'érosion dentaire. Il s'agit de l'asthme, du syndrome de Gougerot-Sjögren, des antécédents de radiothérapie de la tête et du cou, ou d'une prise régulière de médicaments pour soigner la dépression ou la maladie de Parkinson. Seul un individu souffrant d'asthme et un patient atteint de Parkinson sont à relever dans le groupe témoin (**Figure 34**).

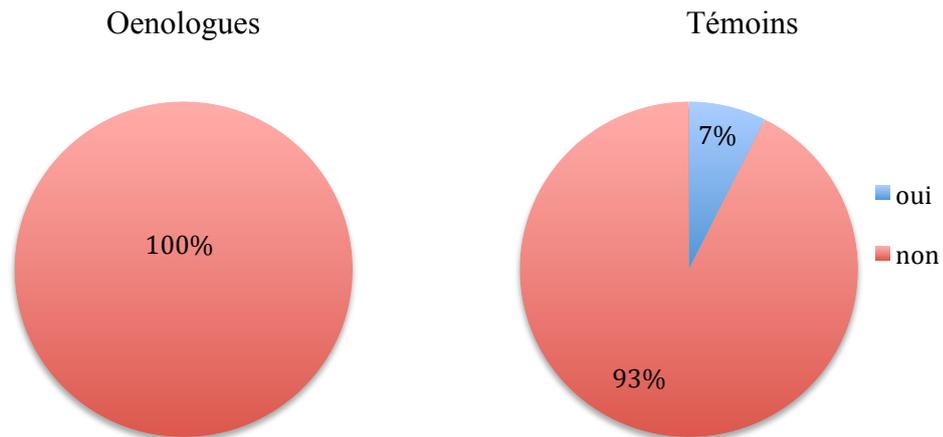


Figure 34. *Fréquence des sujets présentant des pathologies en rapport avec une éventuelle hyposialie dans les deux groupes.*

2.3 Caractérisation des échantillons et mise en évidence d'individus atypiques

Le questionnaire que nous avons mis au point a permis de mettre en évidence un manque de connaissance de la part des œnologues sur la problématique de notre étude, à savoir le risque d'érosion dentaire favorisé par de fréquentes dégustations de vin. La démarche d'information et de prévention est d'autant plus nécessaire dans ce groupe que le nombre d'individus souffrant de sensibilités dentinaires est plus important que dans le groupe témoin. Dans le groupe d'œnologues, un individu (N.B) cumule 3 facteurs de risques importants (consommation quotidienne de soda + 1 litre de jus d'orange par jour + 40 verres de vin en moyenne par semaine, à titre personnel). Nous avons donc choisi dans un premier temps de l'inclure dans ce groupe puis de l'exclure pour vérifier si la valeur de ses variables (BEWE, pH, capacité tampon) influençait significativement les résultats lorsque des comparaisons inter-groupes étaient réalisées. Après vérification, les résultats ne diffèrent pas significativement avec ou sans cet individu.

3. Résultats de l'indice d'usure érosive (BEWE) (Annexes 4 et 5)

3.1. Erreurs intra- et inter-observateurs

Le relevé d'usure érosive par indice BEWE a initialement été réalisé chez les 27 témoins (groupe 0) et les 28 œnologues (groupe 1). Cependant, seuls 22 témoins et

24 œnologues ont finalement été retenus. En effet, différents critères d'exclusion ont été appliqués aux effectifs des deux groupes :

- plus d'une restauration conservatrice étendue ou prothétique par sextant,
- restauration étendue sur une dent et son homologue controlatérale,
- nombre de dents absentes > 2 (hors dents de sagesse)
- qualité des photographies intra-buccales médiocre.

Après exclusion, nous avons coté le BEWE à trois reprises sur l'ensemble des individus et un second observateur (R.B) l'a coté à une seule reprise sur 13 individus du groupe 0 (témoin) et 14 individus du groupe 1 (œnologue), tous déterminés de manière aléatoire. Ceci a permis d'évaluer les erreurs intra et inter-observateurs.

Les résultats montrent que les erreurs intra-observateur et inter-observateurs sont faibles car les coefficients de concordance (ICC à 95 %) sont respectivement égaux à 0,91 et 0,94. La cotation du BEWE est donc reproductible. Pour effectuer les différents tests de comparaison ultérieurs, nous avons donc choisi d'utiliser les valeurs moyennes des 3 relevés intra-observateur.

3.2. BEWE des différents groupes

La distribution du BEWE pour chaque groupe est donnée dans le **Tableau 3**.

	N individus	BEWE moyen	Ecart-type	Minimum	Maximum
Groupe 0 Témoin	22	2,93	1,79	1	7
Groupe 1 Oenologue	24	6,48	3,22	2	14,6

Tableau 3. Statistiques descriptives du BEWE pour les deux groupes.

Les résultats montrent que le BEWE moyen du groupe œnologue (groupe 1) est significativement supérieur ($p < 10^{-4}$) à celui du groupe témoin (groupe 0). Ces résultats sont confirmés en excluant l'individu atypique (NB) du groupe d'œnologues. Ces derniers présentent donc une usure érosive plus importante que les individus du groupe témoin.

Les résultats montrent également qu'il n'y a pas de corrélation significative entre la valeur du BEWE et l'âge moyen dans les deux groupes ($p = 0,23$) ou le nombre d'années d'exercice des œnologues ($p = 0,12$).

4. Résultats des tests de pH salivaire (**Annexes 4 et 5**)

4.1. pH des différents groupes

La valeur du pH a été relevée à 4 reprises, avant dégustation (T0 et T0') et après dégustation (T10s et T30s).

4.1.1. pH à T0

La distribution des valeurs de pH pour les deux groupes à T0 est donnée dans le **Tableau 4**.

	N individus	pH T0 moyen	Ecart-type	Minimum	Maximum
Groupe 0 Témoin	27	6,92	0,34	6,2	7,6
Groupe 1 Oenologue	24	6,65	0,35	5,6	7,4

Tableau 4. *Statistiques descriptives du pH à T0 pour les deux groupes.*

Les résultats montrent que le pH à T0 (avant dégustation de vin) est significativement plus faible chez les œnologues ($p = 5,5 \cdot 10^{-3}$) que chez les individus témoins.

4.1.2. pH à T10s

La distribution des valeurs de pH pour les deux groupes à T10s (après avoir gardé une gorgée de vin durant 10 secondes) est donnée dans le **Tableau 5**.

	N individus	pH T10s moyen	Ecart-type	Minimum	Maximum
Groupe 0 Témoin	27	5,82	0,77	5,2	7,6
Groupe 1 Oenologue	24	5,37	0,54	5,0	7,2

Tableau 5. *Statistiques descriptives du pH à T10s pour les deux groupes.*

Les résultats montrent que le pH à T10s (après dégustation de vin durant 10 secondes) est significativement plus faible chez les œnologues ($p = 3,5.10^{-3}$) que chez les individus témoins.

4.1.3. pH à T0'

La distribution des valeurs de pH pour les deux groupes à T0' (avant la seconde session de dégustation) est donnée dans le **Tableau 6**.

	N individus	pH T0' moyen	Ecart-type	Minimum	Maximum
Groupe 0 Témoin	27	6,95	0,38	6,4	7,6
Groupe 1 Oenologue	28	6,61	0,52	5,4	7,2

Tableau 6. Statistiques descriptives du pH à T0' pour les deux groupes.

Les résultats montrent que le pH à T0' (avant dégustation de vin lors de la seconde session) est significativement plus faible chez les œnologues ($p = 0,02$) que chez les individus témoins.

4.1.4. pH à T30s

La distribution des valeurs de pH pour les deux groupes à T30s (après avoir gardé une gorgée de vin durant 30 secondes) est donnée dans le **Tableau 7**.

	N individus	pH T30s moyen	Ecart-type	Minimum	Maximum
Groupe 0 Témoin	27	7,01	0,45	6,0	7,6
Groupe 1 Oenologue	28	6,66	0,72	5,4	7,4

Tableau 7. Statistiques descriptives du pH à T30s pour les deux groupes.

Les résultats montrent que le pH à T30s (après dégustation de vin durant 30 secondes) est significativement le même chez les œnologues ($p = 0,1$) que chez les individus témoins.

D'après l'ensemble de ces résultats, les œnologues ont un pH salivaire significativement plus faible que les individus témoins, que la salive soit non stimulée (T0 et T0') ou stimulée par une dégustation de vin (T10s). Seule la valeur de pH à 30 secondes ne varie pas d'un groupe à l'autre.

4.2. Comparaison du pH à différents temps au sein du même groupe

4.2.1. Groupe Témoin (groupe 0)

Nous avons comparé les valeurs du pH à T0 et à T10s parmi 27 individus appartenant au groupe témoin. Les résultats montrent qu'il est significativement plus faible ($p < 10^{-4}$) à T10s. La dégustation de vin durant 10 secondes fait donc chuter la valeur du pH. En revanche, nous n'observons pas de différence significative ($p > 0,43$) entre les valeurs de pH à T0' et à T30s chez ces mêmes individus. La dégustation prolongée de vin s'accompagne donc dans ce groupe d'une normalisation de l'acidité intra-buccale.

4.2.2. Groupe Œnologue (groupe 1)

Nous avons comparé les valeurs du pH à T0 et à T10s parmi 24 individus appartenant au groupe témoin. Les résultats montrent qu'il est significativement plus faible ($p < 10^{-4}$) à T10s. La dégustation de vin durant 10 secondes fait donc chuter la valeur du pH. En revanche, nous n'observons pas de différence significative ($p > 0,69$) entre les valeurs de pH à T0' et à T30s parmi les 28 œnologues testés. La dégustation prolongée de vin s'accompagne donc dans ce groupe, comme dans le groupe témoin, d'une normalisation de l'acidité intra-buccale.

4.3. Corrélation entre l'indice BEWE et le pH avant dégustation (T0).

Les résultats montrent une corrélation négative significative ($r = - 0,43$; $p = 3,9.10^{-3}$) entre la valeur moyenne du BEWE et la valeur du pH avant dégustation (T0) dans les deux groupes. Plus le pH est faible (acide), plus le BEWE (indice d'usure érosive) est important.

5. Résultats du test de la capacité tampon (**Annexes 4 et 5**)

La distribution des valeurs de la capacité tampon pour les deux groupes est donnée dans le **Tableau 8**.

	N individus	Capacité tampon moyen	Ecart-type	Minimum	Maximum
Groupe 0 Témoin	27	11,11	1,94	4,0	12,0
Groupe 1 Oenologue	28	8,50	3,59	2,0	12,0

Tableau 8. *Statistiques descriptives de la capacité tampon pour les deux groupes.*

Les résultats montrent une capacité tampon significativement plus faible ($p= 8.10^{-4}$) dans le groupe œnologue que dans le groupe témoin, donc une salive moins efficace à neutraliser l'acide.

CHAPITRE 4. DISCUSSION

Les objectifs principaux de notre étude étaient d'abord d'évaluer le risque d'érosion dentaire dans un groupe d'œnologues puis de proposer certaines mesures de prévention adaptées à la situation. Certaines variables (indice d'usure, pH et capacité tampon salivaire) fréquemment retenues dans la littérature ont pour cela été mesurées et comparées entre un groupe témoin (n = 27) et un groupe d'œnologues (n = 28).

Une telle recherche pour être justifiée devait préalablement répondre à certains constats. Le premier concerne la connaissance de la problématique érosive chez les œnologues. L'analyse du questionnaire que nous avons mis au point nous a permis de mettre en évidence un manque de connaissances dans le groupe que nous avons étudié. Seuls 14% des œnologues que nous avons interrogé étaient en effet sensibilisés à ce risque, contre 81% des individus du groupe témoin. Ce manque d'information est retrouvé dans la littérature. Dans leur étude, Mulic et coll.^[116] ont retrouvé 7 œnologues sur 9 (77,7 %) qui présentaient d'importantes lésions érosives sans le savoir, alors qu'ils venaient d'effectuer un contrôle dentaire. Chikte et coll.^[177] ne retrouvent quant à eux qu'un œnologue sur 21 (4,7 %) sensibilisé au risque érosif.

Le deuxième constat concerne la présence de sensibilités dentinaires dans notre groupe d'œnologues. La moitié des individus ont évoqués des douleurs dentaires quotidiennes et invalidantes, contre seulement 15 % des sujets témoins. A cela s'ajoutent certains comportements à risque, tel un brossage dentaire iatrogène, à l'aide d'une brosse trop dure.

Notre recherche étant justifiée, nous avons entrepris la mesure de différentes variables nous permettant d'évaluer le risque érosif dans les deux groupes.

Les résultats qui concernent l'indice d'érosion dentaire montrent que les œnologues présentent significativement plus d'usure que les sujets du groupe témoin. Ces résultats sont en accord avec ceux de Chikte et coll.^[177], Witkorsson et coll.^[175], Mulic et coll.^[116]. D'une manière générale dans notre étude, cette usure n'est pas corrélée avec l'âge des individus, ce qui est en contradiction avec les données de la littérature^[2]. Il est cependant à noter que nous avons utilisé un système de cotation qui ne prend en compte que les lésions érosives (*Basic Erosive Wear Examination*),

faisant abstraction des pertes tissulaires attritives et/ou abrasives, dont le lien avec l'âge est démontré. L'usure érosive que nous avons retrouvée chez les œnologues n'est de plus pas corrélée au nombre d'années d'exercice, ce qui n'est pas partagé par Witkorsson et coll. ^[175]. La méthode de cotation de l'usure employée dans cette étude (classification d'Eccles) est cependant différente de celle que nous avons retenue.

Les résultats qui concernent le pH salivaire vont dans le même sens que ceux qui concernent l'usure érosive. Ils montrent en effet que les œnologues ont une salive plus acide que les sujets témoins, ce qui les expose davantage au risque érosif. Ceci est valable que la salive soit stimulée ou non par une dégustation de vin. Notons cependant que les résultats ne sont pas significatifs lorsque la dégustation se prolonge (30 secondes). Par ailleurs, dans les deux groupes, la valeur du pH diminue significativement lors d'une dégustation courte (10 secondes) alors qu'elle reste stable ou qu'elle augmente lors d'une longue dégustation (30 secondes). Ces résultats sont partagés par Brand et coll. ^[182] qui pensent que ce phénomène est lié à l'augmentation de la quantité de salive (après 15 secondes de dégustation), plutôt qu'à la sécrétion d'ions bicarbonate. Notons enfin que dans les deux groupes, la valeur du pH est inversement proportionnelle à celle de l'indice d'usure. Cela signifie que plus le pH est faible, plus les lésions érosives sont importantes. Cette constatation est retrouvée dans la littérature. Hara et coll ^[140], Jarvinen et coll ^[135], cités dans l'article de Dukic ^[81], ont montré que l'érosion dentaire pouvait être associée à un flux salivaire faible, une capacité tampon réduite et/ou un pH salivaire bas.

La dernière variable nous permettant d'évaluer le risque érosif que nous avons étudiée concerne la capacité tampon de la salive. Les résultats montrent qu'elle est significativement inférieure dans le groupe d'œnologues. Ces derniers disposent donc d'une salive moins apte à neutraliser l'acidité intra buccale, ce que démontre également l'étude de Wiktorsson et coll. ^[175]. Dukic et coll ^[81], et Chehal et coll. ^[130] rappellent qu'une réduction de la capacité tampon salivaire peut favoriser la progression de l'érosion dentaire.

Au final, il s'avère que les œnologues retenus dans notre étude présentent une qualité salivaire différente de celle des sujets témoins. Leur pH et leur capacité tampon sont plus faibles ce qui pourrait expliquer la majoration de leur usure

érosive. La signification de ces résultats est difficile à établir. Signalons seulement que Gray et coll.^[174], Mok et coll.^[180], Wiktorsson et coll.^[175], Meurman et coll.^[172], et Chaudhry et coll.^[178] trouvent un lien entre la consommation d'alcool et l'érosion dentaire. Des études ont montré un lien entre la consommation chronique d'alcool et la morphologie et fonctionnalité des glandes salivaires^[185]. Maier cité par Dukic et coll.^[81] retrouve que la consommation d'éthanol cause de sévères altérations morpho fonctionnelles des glandes salivaires, ce qui peut entraîner une réduction du flux salivaire.

N'oublions pas également que de fréquents RGO sont associés à la consommation chronique d'alcool. Les auteurs^{[175][177]} s'accordent à dire que l'érosion dentaire est un risque du métier d'œnologue.

Il nous paraît donc indispensable de mettre en application certaines mesures de prévention (**Annexes 6 et 7**) afin de limiter le risque érosif auquel sont exposés les œnologues. Celles-ci reposent essentiellement sur 6 directives :

- 1) informer les œnologues et les chirurgiens dentistes du risque érosif lié à la dégustation professionnelle du vin. Cela pourrait se faire lors de leur formation initiale et continue.
- 2) faire des contrôles bucco-dentaires réguliers
- 3) adopter un comportement alimentaire limitant les sources d'acidité (sodas, agrumes, vinaigrettes, etc.)
- 4) limiter les facteurs favorisant l'usure abrasive et attritive (brossage iatrogène, bruxismes, etc.)
- 5) différer d'au moins une heure le brossage après la consommation d'une nourriture ou d'une boisson acide
- 6) reminéraliser la salive à l'aide de vernis fluorés ou de produits spécifiques (type Tooth Mouss de GC) en cas de lésions initiales
- 7) obturer de manière conservatrice les lésions acquises et différer autant que possible les thérapeutiques invasives.

CONCLUSION

La prévalence des lésions érosives est actuellement croissante chez les enfants et adolescents consommateurs de sodas, les personnes souffrant de troubles du comportement alimentaire, les végétariens, certains patients polymédiqués et/ou souffrant de reflux gastro œsophagien. Quelques individus exercent également une profession considérée comme à risque. Il en est ainsi des ouvriers travaillant dans certaines usines de confection de batterie, de galvanisation, de production pharmaceutique et des nageurs professionnels exposés au chlore.

Selon quelques rares études, les œnologues sont également exposés à ce risque érosif. L'étude que nous avons menée sur un échantillon d'œnologues travaillant dans la région bordelaise confirme ces résultats. De manière surprenante, la plupart d'entre eux n'avait pas conscience de ce risque. Ceci montre que des mesures de prévention sont nécessaires chez ces professionnels du vin. Les chirurgiens-dentistes doivent également être informés de ce risque et davantage formés au dépistage des lésions érosives, afin d'éviter certaines situations critiques.

ANNEXES

Annexe 1 : Questionnaire remis aux sujets de l'étude

Homme Femme âge :

Questionnaire: L'érosion dentaire



Partie 1: Habitudes alimentaires et hygiène de vie

1) Pensez vous consommer beaucoup d'aliments acides au quotidien? Oui Non

2) A quelle fréquence consommez vous des fruits?

- 1 à 2 fois par semaine
- 2 à 5 fois par semaine
- Chaque jour

3) S'agit-il le plus souvent d'agrumes (oranges, citrons, pamplemousses)?

Oui Non

4) Comment consommez vous les fruits? En jus pressé Si oui combien de fois par jour et en quelle quantité ?.....

Entier Si oui combien de fois par jour et en quelle quantité ?.....

En jus du commerce Si oui combien de fois par jour et en quelle quantité ?.....

5) Merci de préciser la quantité consommée à chaque prise (exemple 1 verre par jour, une bouteille par jour):.....

6) Etes-vous végétarien ou végétalien ? Oui Non

7) Combien de fois par semaine consommez vous des sauces vinaigrées? (Vinaigre, citron):.....

8) Consommez vous des sodas? Oui Non

9) Si oui, combien de fois par semaine ?

- 1 à 2 fois par semaine
- 2 à 5 fois par semaine
- chaque jour
- plusieurs fois par jour

10) Merci de préciser la quantité approximative à chaque prise (une canette, un verre, une bouteille):

11) Avez-vous des habitudes particulières concernant votre alimentation:

- Boire en petites gorgées sodas ou jus tout au long de la journée
- Croquer dans un citron de façon régulière
- Garder en bouche un soda gazeux jusqu'à disparition des bulles
- Boire avec une paille
- Autre:
- Non aucune

12) Pratiquez vous une activité sportive régulière? Oui Non

13) Si oui, merci de préciser laquelle.....

14) Lors d'un exercice sportif, consommez vous des boissons sportives (Powerate[®], Gatorate[®])? Oui Non

15) Fumez vous? Oui Non

16) Combien de verres de vin consommez-vous au cours d'une semaine (en dehors du cadre professionnel pour l'œnologie):.....

17) Enfin, consommez vous régulièrement des bonbons acidulés ou chewing-gum acidulés? Oui Non



Partie 2: Hygiène bucco-dentaire

18) Combien de brossage dentaire effectuez vous chaque jour?

- 0
- 1
- 2 ou plus

19) Combien de temps brossez vous de façon approximative?

- Quelques secondes
- 1 à 2 minutes
- plus de 2 minutes

20) Utilisez vous un dentifrice fluoré ? Oui Non

21) Votre brosse à dents est-elle à poils souples, medium ou durs?

22) Est-elle manuelle ou électrique ?

23) Complétez vous le brossage par l'emploi de fil dentaire ou brossettes? Oui Non

24) Utilisez vous régulièrement des bains de bouche? Oui Non

25) Si oui, est il reminéralisant (*Elmex érosion*), antiseptique (*Eludril, Paroex, Hextril*) ?

26) Votre dernière visite chez un spécialiste dentaire remonte à:

- Quelques mois
- 1 an
- plus

27) L'ensemble de vos dents est-il sensible au froid et au chaud? Oui Non

28) Vous a-t-on déjà sensibilisé au sujet de «l'érosion dentaire»? Oui Non

Partie 3: Pathologie et médicaments



29) Prenez vous régulièrement des médicaments ?

Oui Non

30) Souffrez vous de l'une des pathologies suivantes? (*Diabète, asthme, syndrome de Gougerot Sjögren, antécédent de radiothérapie au niveau de la tête et du cou, dépression, maladie de parkinson*) Oui Non

31) Consommez vous régulièrement de la vitamine C ou de l'aspirine sous forme effervescente? Oui Non

32) Souffrez vous de troubles du comportement alimentaire (vomissements répétés)? Oui Non

33) Consommez vous des drogues ? Oui Non

34) Ressentez vous un goût acide ou amer dans la bouche le matin ou au cours de la journée? Oui Non

35) Ressentez vous des brûlures d'estomac lors de la consommation de certains aliments (café, menthe, tomate, chocolat, ail)? Oui Non

Partie 4: L'œnologie et vous (partie réservée aux œnologues)



36) Combien de fois par semaine participez vous à des dégustations?

.....

37) Combien de vins dégustez vous à chaque session en moyenne.....

38) Depuis combien d'années exercez vous le métier d'œnologue?.....

39) Effectuez vous un traitement dentaire avant ou après une dégustation de vin?
Oui Non

40) Si oui, merci de préciser lequel:.....

41) Votre dentiste vous a-t'il évoqué les risques liés à votre activité? Oui Non

Je vous remercie d'avoir complété ce questionnaire.

Annexe 2 : Caractéristiques du vin utilisé pour l'expérimentation



Laboratoire CENOconseil

EDOUARD MASSIE
œnologue diplômé

ANTOINE MEDEVILLE
œnologue diplômé

HENRI BOYER
œnologue diplômé

RAPPORT D'ANALYSE ET DE PURETE DESTINE A L'EXPORTATION N° 1220/02.04.13

EXPEDITEUR / SHIPPER

SCEV Michel GONET et FILS CHÂTEAU LESPARRE 33750 BEYCHAC ET CAILLAU
FRANCE

DESTINATION / RECEIVER

QUANTITE / QUANTITY

REFERENCE / DESCRIPTION

CHÂTEAU D'ECK 2011

APPELLATION / VINTAGE

PESSAC LEOGNAN ROUGE

Echantillon déposé le 02/04/2013

Echantillon analysé le 02/04/2013

(Analyse effectuée à la demande de l'intéressé sur un échantillon remis par celui-ci)

Accréditation
N° I- 0569
Portée
Disponible sur
www.cofrac.fr



<i>Analyses / Analysis</i>	<i>Méthodes / Methodology</i>	<i>Résultats / results</i>
*Masse volumique à 20°C Density	Méthode interne par IRTF - g/ml	0,9924
*Titre Alcoométrique Volumique à 20°C Alcoholic strength by volume	Méthode interne par IRTF - % vol	13,20
*Glucose Fructose Glucose Fructose	Méthode enzymatique automatisée - g/l	0,5
*Acidité totale Total acidity	Méthode interne par IRTF - g H2SO4 /L	3,39
*Acidité volatile Volatil acidity	Méthode enzymatique automatisée - g/l H2SO4	0,46
PH PH	Méthode par potentiométrie -	3,56
*Dioxyde de soufre libre Free Sulphur dioxide	Méthode Ripper - mg/l	27
*Dioxyde de soufre Total Total sulphur dioxide	Méthode Ripper - mg/l	89
*Extrait sec total Total Dry Extract	Méthode par densimétrie - g/l	29,2
*Acide sorbique Sorbic acid	Recherche par chromatographie sur couche mince -	Absence

L'accréditation par la section Essais du COFRAC atteste de la compétence du laboratoire pour les analyses couvertes par l'accréditation. Seules les analyses repérées par une astérisque sont accréditées. Elle ne couvre ni l'interprétation ni la conclusion qui relève(nt) de la compétence propre du laboratoire.
La reproduction de ce rapport d'analyses n'est autorisée que sous forme du fac-similé photographique intégrale. Ce rapport ne comporte qu'une page.

Code interne : 8 805

Rapport d'analyse édité à Preignac, le Mardi 02 Avril 2013

E. MASSIE / H. BOYER
Œnologue Œnologue



Laboratoire CENOconseil
55, rue de la République
33210 PREIGNAC
Tél. : 05 56 62 35 01
Fax : 05 56 62 25 12
Laboratoireœnoconseil@wanadoo.fr

Laboratoire habilité
par le Ministère de
l'Économie et des Finances
à délivrer des certificats
de pureté pour l'exportation.

Sarl au capital de 80 000 € - Siret 378 373 689 00090 - Code APE 7190 B - CA 070 561 25000 - N° TVA Intracommunautaire FR 923 783 736 89

Annexe 3 : Indice Basic Erosive Wear Examination (d'après Lussi^[2])

Degré	Aspect clinique
0	Pas d'usure érosive de la dent
1	Début de la perte de la texture de surface
2*	Défaut net, perte de tissus dentaires < 50 % de la surface
3*	Perte des tissus dentaires > 50 % de la surface

* Dans les degrés 2 et 3, la dentine est souvent touchée.

Degré le plus élevé 1. Sextant (17-14)	Degré le plus élevé 2. Sextant (13-23)	Degré le plus élevé 3. Sextant (24-27)	
Degré le plus élevé 6. Sextant (44-47)	Degré le plus élevé 5. Sextant (33-43)	Degré le plus élevé 4. Sextant (37-34)	Score total

Niveau de risque	Score cumulé de tous les secteurs	Gestion
Aucun	≤ 2	<ul style="list-style-type: none"> • Gestion et maintenance de routine • Répéter tous les 3 ans
Faible	3-8	<ul style="list-style-type: none"> • Hygiène orale, évaluation de la diététique et conseils • Maintenance et examen de routine • Y a-t-il reflux ? Prendre des photographies • Répéter tous les ans
Moyen	9-13	<ul style="list-style-type: none"> • Comme ci-dessus • Identifier le(s) facteur(s) étiologique(s) majeur(s) de la perte des tissus et développer des stratégies pour éliminer leurs impacts respectifs • Fluoration ou autres stratégies pour augmenter la résistance des faces des dents • Restaurations <i>a minima</i> ; monitoring de l'usure érosive avec des modèles d'étude, des photographies ou des empreintes aux silicones • Répéter tous les 6 à 12 mois
Fort	≥ 14	<ul style="list-style-type: none"> • Comme ci-dessus • Lorsque la progression est rapide, envisager des soins particuliers comme des restaurations/reconstructions • Répéter tous les 6 à 12 mois

Annexe 4 : Résultats des mesures dans le groupe témoin

Noms	Sexe	Age	Bewe1	Bewe2	Bewe3	Bewemoy	Bewe R.B	pHt0	pH10	pHt0'	pH30	CT	Dates
1 M.N	1	52						7,2	6	7,2	7	12	30/06/13
2 M.T	0	51						7,2	6,4	7,4	7,4	12	30/06/13
3 M.S	1	54	7	7	7	7		6,8	5,2	6,8	6,8	12	29/06/13
4 M.M	0	61	3	3	4	3,33		6,8	5,6	7	6,8	12	29/06/13
5 B.J	0	29	6	6	6	6	6	6,4	5,2	7,6	7,6	12	29/06/13
6 P.JP	0	30	2	2	2	2	2	7,4	7,4	7,4	7,6	12	29/06/13
7 B.C	1	25	2	2	2	2	3	7	6,4	6,8	7,2	12	29/06/13
8 T.D	1	25	0	1	2	1	0	6,4	5,2	6,4	6,4	8	11/07/13
9 R.B	1	25	2	2	2	2	2	6,8	5,8	7,2	7,2	12	17/07/13
10 N.J	1	53						7	6,8	7,4	7,4	12	11/07/13
11 T.N	1	38	3	4	5	4		6,6	5,2	6,8	7,2	12	17/07/13
12 T.A	1	34	3	5	5	4,33		7,2	5,2	6,4	6,4	12	11/07/13
13 S.R	0	26	2	2	3	2,33		6,6	5,2	6,4	6,4	10	11/07/13
14 L.D	0	36	5	5	7	5,66	3	6,4	5,2	6,8	7	12	11/07/13
15 O.H	0	33	2	2	5	3		7	5,4	6,8	6,8	12	11/07/13
16 P.E	1	26	1	2	3	2	1	7	5,2	7	6,8	12	11/07/13
17 F.M	0	30	1	2	4	2,33		7,2	5,2	7,2	6,8	12	17/07/13
18 F.L	1	29						7	5,4	6,8	7	12	17/07/13
19 S.S	0	25	6	6	6	6	4	7,2	7	6,4	8	8	17/07/13
20 Z.R	0	31	1	1	2	1,33	2	7,4	6,8	7	7,4	12	31/07/13
21 Z.S	1	30	4	4	4	4	2	6,8	6,4	7	6,8	12	31/07/13
22 L.Mc	1	59	4	3	4	3,66		6,2	5,4	6,2	6	8	23/07/13
23 B.G	0	58	1	1	2	1,33		7	5,2	7,4	7,4	12	23/07/13
24 D.B	0	32	4	3	4	3,66	4	7	6,4	7	7,2	12	04/08/13
25 D.C	0	52						7	5,4	7	6,4	4	04/08/13
26 S.L	1	38	1	2	3	2	2	6,8	5,2	6,8	7	10	04/08/13
27 B.V	0	37	2	2	2	2	3	7,6	7,6	7,6	7,4	12	04/08/13

NB : sexe 0= Homme ; 1= Femme

Annexe 5 : Résultats des mesures dans le groupe œnologue

Noms	Sexe	Age	Bewe1	Bewe2	Bewe3	BeweMoy	Bewe R.B	pHt0	pH10	pHt0'	pH30	CT	années	dates
1 SP	1	36								6,7	6,7	10	11	14/06/13
2 B.S	0	42	6	6	7	6,3	7			6,2	6,4	8	13	14/06/13
3 R.M	0	30	14	10	12	12	13	6,2	5	5,6	5,2	2	6	17/06/13
4 V.N	1	45	8	6	6	6,6	8			7,2	7,6	12	8	17/06/13
5 S.S	1	34								6,6	7,4	12	7	20/06/13
6 W.N	0	49						6,6	5,2	6,2	6	4	20	21/06/13
7 N.B	0	27	8	7	7	7,3	9	6,4	5	6,4	5,6	8	5	24/06/13
8 L.A	0	37	8	6	6	6,6	3	6,6	5,2	6,6	6,6	4	20	27/06/13
9 L.S	0	39	3	2	2	2,3	2	6,8	5,2	7	7,4	12	12	28/06/13
10 M.C	1	40						6,6	5,2	6,4	7	10	14	28/06/13
11 L.M	0	40	9	7	7	7,6		6,6	5,2	6,8	7,2	10	15	28/06/13
12 L.B	0	39	7	5	5	5,6	6	6,4	5,6	6,4	6,4	6	13	28/06/13
13 V.J	0	35	8	7	4	6,3		5,6	5,2	5,8	7	10	11	28/06/13
14 V.V	1	41						6,8	5	5,4	5,4	2	17	01/07/13
15 S.A	1	32	6	6	6	6		6,4	5,2	5,8	6,6	8	8	01/07/13
16 F.F	1	35	3	2	2	2,3		6,8	7,2	7,2	7	12	15	01/07/13
17 T.B	0	41	8	6	6	6,6		6,8	6,4	7,2	7,2	10	15	01/07/13
18 T.M	1	32	4	4	4	4	5	6,6	5,2	6,4	6	8	2	01/07/13
19 M.D	0	48	8	6	7	7	12	6,8	5	6,8	6,8	10	22	02/07/13
20 Z.J	0	30	7	4	6	5,6	6	6,6	5,2	6,8	7,2	12	8	02/07/13
21 L.A	1	28	2	2	2	2	2	7,4	6,4	7,2	7,2	12	6	11/07/13
22 E.F	0	38	11	8	8	9	8	7,2	5,2	7	6,4	6	12	11/07/13
23 D.T	0	32	7	6	6	6,33		7	5,2	7	7,6	12	8	24/07/13
24 R.	0	50	12	11	10	11		6,8	5,2	7	5,6	2	25	24/07/13
25 S.M	1	38	2	2	3	2,33		6,8	5	7,2	7,6	12	5	24/07/13
26 B.J	0	37	4	5	6	5	6	7	5,2	6,8	6,8	10	10	24/07/13
27 R.L	1	42	8	7	5	6,6		6,4	5,4	7,2	7,2	12	16	24/07/13
28 M.J	1	36	15	14	15	14,6	16	6,4	5,4	6,4	5,4	2	11	25/07/13

NB : sexe : 0=Homme ; 1=Femme

Années= années de carrière dans l'œnologie

USURE DENTAIRE EROSIVE ET ŒNOLOGIE

Cyrielle BONAFOS

Qu'est-ce que l'usure dentaire ?

C'est une destruction progressive des dents. Elle est considérée comme physiologique et adaptative lorsqu'elle est liée au vieillissement et au régime alimentaire. Elle peut cependant prendre une forme pathologique en particulier lors de la consommation ou dégustation de boissons acides, comme le vin.

Trois grands types d'usure dentaire existent :

Attrition

Elle est liée aux quelques contacts dentaires qui s'établissent lors de la mastication et lors de la déglutition. En cas de serrement et/ou de grincement intempestifs des dents (bruxisme), l'attrition peut devenir excessive et pathologique (**fig.1**).



Figure 1 : Attrition pathologique liée à un probable bruxisme lors du sommeil (doc. E. d'Incau).

Abrasion

Elle est physiologique lorsqu'elle est en rapport avec la charge abrasive de l'alimentation. Elle devient pathologique lorsqu'elle résulte d'un brossage trop appuyé (brosse dure) (**fig. 2**).



Figure 2 : Abrasion pathologique liée à un brossage traumatique (doc E. d'Incau).

Érosion

C'est une forme d'usure liée une attaque acide. La source peut être intrinsèque (reflux gastro-œsophagien, vomissements chroniques) ou extrinsèque (sodas, jus de fruits, vin). Les lésions sont en forme de cupules, surtout sur les molaires du bas (**fig. 3 et 4**).



Fig. 3 : usure érosive débutante (doc E. d'Incau).



Fig. 4 : usure érosive avancée (doc E. d'Incau).

Pourquoi les œnologues sont-ils exposés aux lésions érosives ?

- Le vin est acide (pH entre 2,8 et 4,0) et il est pauvre en calcium et en phosphate
- Le temps d'application du vin sur les dents est important (plusieurs min/j)
- Le vin tourne en bouche (action mécanique) pendant plusieurs secondes
- L'attaque acide des dents est importante car les dégustations sont fréquentes
- La carrière d'un œnologue s'étend sur de nombreuses années
- Les œnologues ne disposent pas de mesures de prévention liées à ce facteur de risque

Comment prévenir l'usure liée à la dégustation de vin ?

- En modifiant ses habitudes alimentaires (peu de boissons acides en particulier)
- En adoptant une hygiène bucco-dentaire adaptée (brosse souple)
- En se rinçant systématiquement la bouche à l'eau après une dégustation
- En différant d'au moins 30 minutes le brossage dentaire après une dégustation
- En consommant un produit laitier après une dégustation pour reminéraliser la salive
- En faisant régulièrement des bains de bouche reminéralisants (ex : Elmex Erosion®)
- En utilisant localement des émulsions pour renforcer les dents (ex : Tooth Mouss®)
- En consultant régulièrement un chirurgien dentiste

Ces recommandations sont issues de la thèse d'Odontologie de Cyrielle BONAFOS, soutenue à Bordeaux le 20/12/13. Le manuscrit est disponible sur demande à l'adresse suivante : cyrielle.bonafos@wanadoo.fr



Des défenses,
naturelles renforcées:
Tooth Mousse de **GC**.

Nouvelle émulsion de protection à triple action:
GC Tooth Mousse. Renforce. Protège. Recharge.



GC
FIRST IS QUALITY



Le système de protection par la salive.

Maintient l'équilibre de l'environnement buccal – le monde idéal.

La déminéralisation graduelle de l'émail de la dent du fait de la perte d'ions phosphate et calcium est un phénomène tout à fait normal. Ceci se produit lorsque l'émail est attaqué par des boissons acides et des acides organiques formés par les bactéries de la plaque fermentant les résidus alimentaires.

La salive est la première des protections naturelles contre les attaques acides. Elle chasse des dents les bactéries et les aliments, agit comme un lubrifiant pour réduire l'abrasion de l'émail et neutralise par sa capacité tampon l'acidité pour "restaurer" un pH approximativement neutre. La salive "baigne" également la dent dans des ions de calcium et de phosphate libres ainsi que de fluor, lesquels peuvent pénétrer l'émail pour le "réapprovisionner" en ions et le reminéraliser.

C'est cette gestion du pH et de la balance minérale par la salive qui protège l'environnement buccal et permet de prévenir la formation de carie.

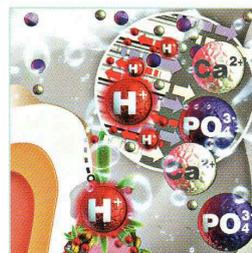
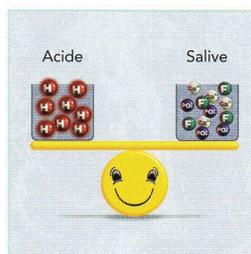
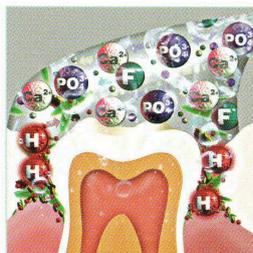
Que se passe-t-il lorsque la salive ne parvient pas à protéger l'environnement buccal ?

L'équilibre buccal et minéral peut être affecté par plusieurs facteurs: un déficit qualitatif ou quantitatif de la salive comme dans la xérostomie, une production excessive de bactéries de la plaque du fait d'une mauvaise hygiène buccale et de mauvaises habitudes alimentaires comme l'excès de boissons trop acides.

Tout cela conduisant à un environnement buccal plus acide, les ions calcium et phosphate quittent la surface de la dent et sont remplacés par la salive. L'équilibre minéral est perdu et la balance entre la reminéralisation et la déminéralisation penche en faveur de la déminéralisation.

La déminéralisation se produit lorsque les acides dissolvent les prismes de l'émail et dissolvent les cristaux de calcium et phosphate, relarguant les ions calcium et phosphate et hors de la surface de la dent. Avec le temps, la destruction de la surface de l'émail conduit à la formation d'une carie, souvent visible sous la forme de trous dans la dent.

Un déséquilibre minéral peut se...



GC Tooth Mousse et Recaldent™



Des défenses naturelles améliorées.

Recaldent™ est un dérivé sans lactose de la protéine de lait de vache, la caséine. Depuis de nombreuses années, il est reconnu que le lait et ses dérivés ont un effet protecteur sur la dent. Récemment la recherche a montré que cette propriété est due à une partie de la caséine appelée Phosphopeptide de Caséine (ou CPP), qui transporte les ions phosphate et calcium collés à lui sous la forme de Phosphate de Calcium Amorphe (ou ACP). Le phosphate de calcium est normalement insoluble, formant une structure cristalline à pH neutre. Toutefois le CPP garde les ions phosphate et calcium sous la forme de Phosphate de Calcium Amorphe, et non dans leur forme cristalline. Ce complexe de CPP-ACP (Recaldent™) est, dans cette configuration, un système de délivrance idéal des ions calcium et phosphate bio disponibles.

GC Tooth Mousse est le premier produit professionnel utilisant la technologie Recaldent™ (CPP-ACP).

Lorsque Recaldent™ est appliqué dans la cavité, la partie CPP "collante" du complexe CPP-ACP se fixe à l'émail, à la pellicule, à la plaque dentaire et au dentifrice moussé, délivrant le calcium et le phosphate aux bons endroits. Son incorporation dans la pâte dentifrice semble également réduire de façon significative l'adhérence de certaines bactéries de la plaque. Les ions de calcium et phosphate quittent alors la pâte dentifrice et pénètrent les prismes de l'émail et se reforment en apatite. Ainsi Recaldent™ se comporte comme un "l'émail fluide" qui protège les dents et permet de maintenir l'équilibre naturel acide en bouche.

Le GC Tooth Mousse existe en 5 parfums différents : thé, fraise, melon, tutti-frutti et vanille.

Principales indications du GC Tooth Mousse:

Renforce

- Avant et après blanchiment

Protège

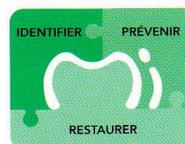
- Contre l'hypersensibilité
- Après un nettoyage professionnel des dents
- Au cours d'un traitement orthodontique

Recharge

- Aide à stimuler le flux salivaire

Une approche moderne de la prévention

GC Tooth Mousse et Recaldent™, sont la nouvelle approche de la prévention dentaire dans l'arsenal des produits GC dans le cadre de la prévention ou Intervention Minimale.



GC Tooth Mousse: La nouvelle émulsion à triple action: Renforce. Protège. Recharge.

MIN
INTERV



GC Tooth Mousse:

- Est une émulsion topique à base d'eau, sans sucre que l'on applique dans la cavité buccale.
- Apporte du Recaldent™ (CPP-ACP) qui permet de restaurer la balance minérale de l'environnement buccal.
- Aide à stimuler le flux salivaire en améliorant l'efficacité du CPP-ACP (Recaldent™).
- Est efficace rapidement, en 2 à 5 minutes en fonction de la situation clinique.
- S'utilise en toute sécurité (cependant ne pas utiliser chez les patients allergiques aux protéines de lait de vache).
- Goût agréable, laisse les dents plus lisses et plus propres.



Disponible en 5 arômes (Melon, Fraise, Tutti-Frutti, Menthe et Vanille) et en coffret assortiment de 10 tubes de 40 g (35 ml arôme). Un conditionnement "Spécial Promotion" est également disponible dans la limite des stocks.

Sécurité

Tous les travaux menés sur Recaldent™, montrent qu'il est préférable de ne pas l'utiliser chez les patients présentant des allergies à la protéine de lait de vache. Il peut être utilisé en toute sécurité avec les matériaux dentaires couramment utilisés comme les verres ionomères, les résines composites, les alliages, les céramiques, les dentifrices et les matériaux pour le blanchiment.



Recaldent™ est utilisé sous licence Recaldent™ Pty. Limited. Recaldent™ CPP-ACP est un dérivé sans lactose de la caséine de lait. Il ne doit pas être utilisé chez les patients allergiques aux protéines de lait de vache.

Références disponibles sur demande et par l'intermédiaire de notre site internet.

Et pour tester la salive

GC Saliva Buffer Test Kit, Pack de 20 tests, pour mieux propriétés de la salive stimulée et non stimulée de v



GC EUROPE N.V.
Head Office
Interleuvenlaan 13
B – 3001 Leuven
Tel. +32.16.39.80.50
Fax. +32.16.40.02.14
info@gceurope.com
www.gceurope.com

GC EUROPE N.V.
Benelux Office
Edisonbaan 12
NL – 3439 MN Nieuwegein
Tel. +31.30.630.85.00
Fax. +31.30.605.59.86
info@benelux.gceurope.com
www.benelux.gceurope.com

GC FRANCE s.a.s.
9 bis, Avenue du Bouton d'Or –
BP 166
F – 94384 Bonneuil sur Marne
Cedex
Tel. +33.1.49.80.37.91
Fax. +33.1.49.80.37.90
info@france.gceurope.com
www.france.gceurope.com

GC EUROPE N.V.
Swiss Office
Wilerstrasse 3
CH – 9545 Wängi
Tel. +41.52.366.46.4
Fax. +41.52.366.46.2
info@switzerland.gc
www.switzerland.gc



La protection optimale contre l'érosion dentaire

Le système **elmex**® PROTECTION EROSION

- Forme une barrière protectrice d'étain à la surface de la dent.
- Renforce l'émail dentaire.
- Protège lors du brossage des dents contre la perte d'émail dentaire fragile.
- Rend l'émail plus résistant aux attaques acides érosives répétées.

Prescription ÉROSION DENTAIRE

Dentifrice

- **elmex**® PROTECTION EROSION
tube 75 ml - ACL : 993912-1

Solution dentaire

- **elmex**® PROTECTION EROSION
flacon 400 ml - ACL : 972353-3

NOUVEAU

- Dentifrice d'usage quotidien.
- À partir de 6 ans.
- Peut contenir des traces de protéines de crustacés, ne pas utiliser en cas d'allergie aux crustacés.



- Solution prête à l'emploi.
- Adultes et enfants à partir de 12 ans.
- Sans alcool, sans colorant.
- Se rincer la bouche 1 fois/jour pendant 30 secondes avec le contenu non dilué d'un bouchon.
- Ne pas rincer après utilisation.

GLOSSAIRE

Alcalose métabolique: trouble de l'équilibre acido basique défini par une hausse de pH dans le secteur extracellulaire plasmatique.

Amélogénèse imparfaite: constitue un groupe d'anomalies du développement affectant la structure et l'apparence clinique de l'émail de toutes ou de quasiment toutes les dents. L'émail peut être hypoplasique, hypominéralisé ou les deux. Les dents peuvent être anormalement sensibles ou sujettes à la dégradation.

Anamnèse: ensemble des renseignements fournis au médecin par le malade ou par son entourage sur l'histoire d'une maladie ou les circonstances qui l'ont précédée.

Asialie: absence de sécrétion de salive par les glandes salivaires.

Carbocalcique: type morphologique et psychique, désignant une personne trapue, solide, logique et peu expansive.

Carcinome: cancer développé à partir d'un tissu épithélial.

Céphalées: maux de tête

Chélation: processus physico chimique au cours duquel est formé un complexe stable, le chélate, entre un ligand (ou chélatant) et un cation métallique (ou chélaté).

Composés phénoliques: ou phénols, composés chimiques aromatiques. Les tanins en font partie.

Dentinogénèse imparfaite: anomalie de développement affectant la dentine, qui est translucide. Les dents apparaissent gris bleuté, et subissent une attrition rapide. Cette pathologie est généralement accompagnée d'ostéogénèse imparfaite.

Dyspnée: La dyspnée désigne une difficulté à respirer. Les symptômes de la dyspnée peuvent varier suivant la pathologie l'engendrant: elle peut s'accompagner d'une modification du rythme respiratoire comme une accélération que l'on appelle tachypnée ou polypnée, ou une décélération, la bradypnée.

Electrolyte: substance conductrice contenant des ions, elle peut être liquide ou solide.

French paradoxe: Le **paradoxe français** est l'expression employée pour désigner une apparente contradiction entre la pratique alimentaire des Français (Sud Ouest notamment) et leur santé.

Glandes salivaires: exocrines, elles sécrètent la salive contenue dans la cavité buccale. On distingue la parotide en avant et au dessous de l'oreille, dont le canal de Sténon s'abouche en regard de la 2^{ème} molaire maxillaire; la glande submandibulaire (ou sous maxillaire ou sous mandibulaire) dont le canal de Warton s'abouche sous la langue; les glandes sublinguales déversant la salive par les canaux de Walther et Rivinus sous la langue et les glandes salivaires accessoires qui tapissent la muqueuse buccale.

Hernie hiatale: passage d'une partie de l'estomac dans le thorax au travers de l'orifice hiatal (orifice du muscle diaphragmatique circonscrit par le pilier droit du

diaphragme et à travers lequel passe l'œsophage). Le plus souvent asymptomatique, cette situation favorise le reflux gastro œsophagien.

Hyposialie : production faible de salive, entraînant une xérostomie c'est à dire un assèchement de la cavité buccale.

MIH: Molar Incisor Hypomineralisation, défaut qualitatif de l'émail d'origine systémique, affectant une ou plusieurs lères molaires permanentes, associées ou non à des lésions sur les incisives permanentes.

Myololyse : usure de la dent au collet non liée à la carie. Elle est due à l'association de plusieurs facteurs : forces occlusales importantes (bruxisme) ou non physiologiques ; brossage trop vigoureux et horizontal.

Odontoblaste: cellule mésenchymateuse responsable de la formation de dentine et localisée dans la pulpe dentaire.

Onychophagie: acte de se ronger les ongles.

Passerillage: technique viticole qui s'utilise dans certaines régions viticoles, pour enrichir le raisin en sucre par concentration.

Périkymaties: sillons ou dépression à la surface de l'émail, principalement au niveau cervical ; reliquat de la formation de l'émail par appositions successives.

Phytolithes : ou phytolithaires sont des microfossiles micrométriques de cellules végétales, conservées grâce à des concrétions minérales qui ont précipité, du temps de leur vivant, entre les cellules des plantes vivantes.

Polyneuropathie alcoolique : Il s'agit d'une pathologie neurologique qui atteint le système nerveux périphérique c'est-à-dire les nerfs non issus du cerveau ou de la moelle épinière. Elle est la complication d'une intoxication alcoolique chronique avec carence en vitamine, notamment la vitamine B1

Pyrosis : une sensation de brûlure partant du creux de l'estomac et remontant vers la bouche, pouvant s'accompagner de régurgitations alimentaires involontaires. C'est un signe quasiment spécifique de reflux gastro œsophagien.

Resvératrol: polyphénol de la classe des stilbènes présent dans certains fruits comme les raisins, les mûres ou les cacahuètes. On le retrouve en quantité notable dans le vin où sa présence a été invoquée pour expliquer les effets bénéfiques pour la santé d'une consommation modérée de vin.

Sialoprive : Qui diminue la sécrétion salivaire.

Syndrome de Boerhaave : correspond à une rupture de la paroi œsophagienne le plus souvent dans le cadre de vomissements excessifs. Il s'agit d'une urgence chirurgicale.

Syndrome de Gougerot Sjögren : affection inflammatoire chronique caractérisée par une sécheresse oculaire et buccale définissant le syndrome sec. Le syndrome sec peut être associé à l'atteinte de différents organes. Sur le plan histopathologique, le syndrome de Sjogren se caractérise par une infiltration lymphoplasmocytaire des glandes salivaires. Le SGS est une maladie systémique ou auto-immune pouvant

être primitive, c'est-à-dire isolée, ou secondaire, c'est-à-dire associée à une affection systémique telle que la polyarthrite rhumatoïde, la sclérodermie ou la polymyosite. La complication la plus redoutable du syndrome de Sjogren est la survenue d'un syndrome lymphoprolifératif.

Urémie : taux d'urée dans le sang. Désigne aussi les manifestations caractéristiques de l'insuffisance rénale.

Xérostomie : état de sècheresse de la cavité buccale, lié à un manque de salive.

BIBLIOGRAPHIE

1. Kaleka, R., et al., *Lésions cervicales d'usure:étiopathogénie*. Réalités cliniques, 2001. **12**(4): p. 367-385.
2. Lussi, A. and T. Jaeggi, *L'érosion dentaire: diagnostic, évaluation du risque, prévention, traitement*. 2012: Quintessence. 132.
3. d'Incau, E. and P. Saulue, *Comprendre les usures dentaires*. Revue d'Orthopédie dento-faciale., 2011. **45**: p. 1-18.
4. Bartlett, D.W., *The role of erosion in tooth wear: aetiology, prevention and management*. Int Dent J, 2005. **55**(4 Suppl 1): p. 277-84.
5. Kelleher, M. and K. Bishop, *Tooth surface loss: an overview*. Br Dent J, 1999. **186**(2): p. 61-6.
6. d'Incau, E., C. Couture, and B. Maureille, *Human tooth wear in the past and the present: tribological mechanisms, scoring systems, dental and skeletal compensations*. Arch Oral Biol, 2011. **57**(3): p. 214-29.
7. Gourdon, A. and A. Woda, *Usure dentaire et contacts occlusaux*. Cahiers de prothèse, 1983. **43**: p. 91-114.
8. Ho, C., *Non carious tooth surface loss*. Australian Dental Practice, 2007: p. 184-190.
9. Ibbetson, R., *Tooth surface loss. 9. Treatment planning*. Br Dent J, 1999. **186**(11): p. 552-8.
10. Kaidonis, J.A., *Tooth wear: the view of the anthropologist*. Clin Oral Investig, 2008. **12 Suppl 1**: p. S21-6.
11. d'Incau, E., *approche anthropologique de l'usure dentaire*. les cahiers de prothèse, 2004. **126**: p. 19-31.
12. Mair, L., et al., *Wear: mechanisms, manifestations and measurement.Report of a workshop*. Journal of dentistry, 1996. **24**(1-2): p. 141-148.
13. Colon, P., *Approche ultraconservatrice du traitement des lésions érosives et abrasives*. Réalités cliniques, 2012. **23**(3): p. 213-222.
14. Bacon, W., P. Canal, and B. Walter, *Reconnaitre les érosions coronaires: atlas des principales formes cliniques*. Revue d'Orthopédie dento-faciale., 2007. **41**: p. 333-347.
15. Bishop, K., et al., *Usures dentaires: le point sur leur étiologie*. Clinic, 1998. **19**(6): p. 341-349.
16. Esclassan, R., *Etude des caries dentaires en fonction du sexe au sein d'individus adultes de la population médiévale(9ème-15ème siècle de Vilarnau Pyrénées Orientales) et synthèse de l'usure*, in *Anthropologie*. 2012, Toulouse III Paul Sabatier(UT3 Paul Sabatier): Toulouse. p. 253.
17. Mair, C. and P. Padipatvuthikul, *Wear mechanisms in the mouth*. Journal of Engineering tribology, 2010. **224**: p. 569-575.
18. Tassery, H., et al., *Traitements restaurateurs des lésions cervicales d'usure*. Réalités cliniques, 2012. **12**(4): p. 427-439.
19. Mahoney, E.K. and N.M. Kilpatrick, *Dental erosion: part 1. Aetiology and prevalence of dental erosion*. N Z Dent J, 2003. **99**(2): p. 33-41.
20. Bartlett, D. and C. Dugmore, *Pathological or physiological erosion--is there a relationship to age?* Clin Oral Investig, 2008. **12 Suppl 1**: p. S27-31.

21. Kilpatrick, N. and E.K. Mahoney, *Dental erosion: part 2. The management of dental erosion*. N Z Dent J, 2004. **100**(2): p. 42-7.
22. Lussi, A., et al., *Erosions: clinique-diagnostic-facteurs de risque-prévention-traitement*. Revue Mensuelle Suisse Odontostomatologie, 2005. **115**(10): p. 936-946.
23. Lewis, R. and R. Dwyer-Joyce, *Wear of human teeth:a tribological perspective*. Proceedings of the institution of mechanical engineers,Part J:Journal of engineering tribology, 2005. **219**(1): p. 1-18.
24. Featherstone, J.D. and A. Lussi, *Understanding the chemistry of dental erosion*. Monogr Oral Sci, 2006. **20**: p. 66-76.
25. Grippo, J.O., M. Simring, and S. Schreiner, *Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited: a new perspective on tooth surface lesions*. J Am Dent Assoc, 2004. **135**(8): p. 1109-18; quiz 1163-5.
26. Imfeld, T., *Dental erosion. Definition, classification and links*. Eur J Oral Sci, 1996. **104**(2 (Pt 2)): p. 151-5.
27. Ganss, C., et al., *Effects of toothbrushing on eroded dentine*. Eur J Oral Sci, 2007. **115**(5): p. 390-6.
28. Schlueter, N., et al., *Effect of titanium tetrafluoride and sodium fluoride on erosion progression in enamel and dentine in vitro*. Caries Res, 2007. **41**(2): p. 141-5.
29. Abrahamsen, T.C., *The worn dentition--pathognomonic patterns of abrasion and erosion*. Int Dent J, 2005. **55**(4 Suppl 1): p. 268-76.
30. Jeger, F., A. Lussi, and B. Zimmerly, *Piercings et bijoux buccaux:un aperçu*. Revue Mensuelle Suisse Odontostomatologie, 2009. **119**: p. 624-631.
31. Brandini, D.A., et al., *Clinical evaluation of the association of noncarious cervical lesions, parafunctional habits, and TMD diagnosis*. Quintessence Int, 2012. **43**(3): p. 255-62.
32. Penneau, M. and B. Ripault, *Maladies professionnelles et stomatologie. Maladies dentaires liées à un exercice professionnel*. EMC, 2005.
33. Gleize, Y. and H. Rougier, *Un cas médiéval d'abrasion dentaire singulière:un possible témoignage d'activités para-masticatoires*. Bulletins et mémoires de la société anthropologique Paris, 2005. **17**(3-4): p. 253-260.
34. Khan, F., et al., *Dental cervical lesions associated with occlusal erosion and attrition*. Aust Dent J, 1999. **44**(3): p. 176-86.
35. Wood, I., et al., *Non-carious cervical tooth surface loss: a literature review*. J Dent, 2008. **36**(10): p. 759-66.
36. Bourgeois, D., *Abrasion,érosion,lésions cervicales d'usure:effet de mode ou réalité clinique?* Clinic, 2012. **Numéro spécial**: p. 3-5.
37. Wolf, H., *Parodontologie*. Masson Paris ed, ed. Masson. 2005. 532.
38. Lussi, A., *Les érosions dentaires: bilan, diagnostic et facteurs de risque*. Prophylaxie infos, 2012. **numéro spécial érosion**: p. 13-16.
39. Hunter, J. and W. Combes, *Natural history of the human teeth*. Vol. part 1. 1778, London.
40. Saporta, S., R. Kaleka, and D. Bouter, *Prévention des lésions cervicales d'usure*. Réalités cliniques, 2001. **12**(4): p. 415-426.

41. Gambarotta, J., *Usure dentaire macroscopique de quelques échantillons de population du nord du Maroc*. Bulletins et mémoires de la société anthropologique Paris, 1995. **7**(1-2): p. 21-36.
42. Kaidonis, J.A., *Erosion et usure dentaire, une perspective anthropologique*. Prophylaxie infos, 2012. **Numéro spécial érosion**: p. 4-6.
43. Brocard, D., J.F. Lалуque, and C. Knellesen, *La gestion du bruxisme*. Quintessence Int, 2007: p. 16-30.
44. Omarjee, R., *Le bruxisme du sommeil: mieux le comprendre pour mieux le prendre en charge*, in *Odontologie*. 2006, Bordeaux 2 Victor Segalen: Bordeaux. p. 140.
45. Pettengill, C.A., *Interaction of dental erosion and bruxism: the amplification of tooth wear*. J Calif Dent Assoc, 2011. **39**(4): p. 251-6.
46. Brocard, A., E. d'Incau, and J.F. Lалуque, *Longitudinal cracks and fractures: risk factors*. Revue d'Odontologie Stomatologie, 2009. **38**: p. 265-276.
47. Ruel-Kellermann, M., *Erosion, usures et grincements. Concepts anciens*. Clinic, 2004. **25**(9): p. 591-595.
48. Rhicard, J.K., *Wine and teeth*. J Am Dent Assoc, 2005. **136**(4): p. 438, 440; author reply 440, 442.
49. Bell, E.J., et al., *Comparison of exposed dentinal surfaces resulting from abrasion and erosion*. Aust Dent J, 1998. **43**(5): p. 362-6.
50. Barbour, M.E., et al., *Inhibition of hydroxyapatite dissolution by whole casein: the effects of pH, protein concentration, calcium, and ionic strength*. Eur J Oral Sci, 2008. **116**(5): p. 473-8.
51. Kunzel, W., M.S. Cruz, and T. Fischer, *Dental erosion in Cuban children associated with excessive consumption of oranges*. Eur J Oral Sci, 2000. **108**(2): p. 104-9.
52. Zero, D.T. and A. Lussi, *Erosion--chemical and biological factors of importance to the dental practitioner*. Int Dent J, 2005. **55**(4 Suppl 1): p. 285-90.
53. Lussi, A. and T. Jaeggi, *Les abrasions des tissus dentaires durs altérés par érosion. Une revue de la littérature*. Revue Mensuelle Suisse Odontostomatologie, 2002. **112**(6): p. 635-639.
54. Cheung, A., et al., *The potential for dental plaque to protect against erosion using an in vivo-in vitro model--a pilot study*. Aust Dent J, 2005. **50**(4): p. 228-34.
55. Lussi, A., *Erosive tooth wear - a multifactorial condition of growing concern and increasing knowledge*. Monogr Oral Sci, 2006. **20**: p. 1-8.
56. Cochrane, N.J., et al., *Erosive potential of beverages sold in Australian schools*. Aust Dent J, 2009. **54**(3): p. 238-44; quiz 277.
57. Willershausen, B. and B. Schulz-Dobrick, *In vitro study on dental erosion provoked by various beverages using electron probe microanalysis*. Eur J Med Res, 2004. **9**(9): p. 432-8.
58. Seow, W.K. and K.M. Thong, *Erosive effects of common beverages on extracted premolar teeth*. Aust Dent J, 2005. **50**(3): p. 173-8; quiz 211.
59. Lussi, A., et al., *A comparison of the erosive potential of different beverages in primary and permanent teeth using an in vitro model*. Eur J Oral Sci, 2000. **108**(2): p. 110-4.

60. Belangeon, T., *Erosion dentaire et réhabilitation globale*. Cahiers de prothèse, 2012. **159**.
61. Amaechi, B.T., S.M. Higham, and W.M. Edgar, *Influence of abrasion in clinical manifestation of human dental erosion*. J Oral Rehabil, 2003. **30**(4): p. 407-13.
62. Addy, M., *Tooth brushing, tooth wear and dentine hypersensitivity--are they associated?* Int Dent J, 2005. **55**(4 Suppl 1): p. 261-7.
63. Brannstrom, M., *The hydrodynamic theory of dentinal pain: sensation in preparations, caries, and the dentinal crack syndrome*. J Endod, 1986. **12**(10): p. 453-7.
64. Donovan, T., *Dental erosion*. J Esthet Restor Dent, 2009. **21**(6): p. 359-64.
65. Paesani, D., *Bruxism: theory and practice*, ed. Quintessence. 2010: Quintessence publisher. 522.
66. Murray, B. and S.J. Moss, *Sports drinks and tooth decay*. J Am Dent Assoc, 1997. **128**(9): p. 1200, 1202, 1204.
67. Attin, T., *En quoi l'érosion des tissus dentaires durs se différencie t'elle des caries?* Prophylaxie infos, 2012. **numéro spécial érosion**: p. 7-8.
68. Nunn, J., L. Shaw, and A. Smith, *Tooth wear--dental erosion*. Br Dent J, 1996. **180**(9): p. 349-52.
69. Lussi, A., T. Jaeggi, and S. Jaeggi-Scharer, *Prediction of the erosive potential of some beverages*. Caries Res, 1995. **29**(5): p. 349-54.
70. Johansson, A.K., et al., *Influence of drinking method on tooth-surface pH in relation to dental erosion*. Eur J Oral Sci, 2004. **112**(6): p. 484-9.
71. Zero, D.T. and A. Lussi, *Behavioral factors*. Monogr Oral Sci, 2006. **20**: p. 100-5.
72. Grace, E.G., E. Sarlani, and S. Kaplan, *Tooth erosion caused by chewing aspirin*. J Am Dent Assoc, 2004. **135**(7): p. 911-4.
73. Yip, H.K., R.J. Smales, and J. Kaidonis, *The diagnosis and control of extrinsic acid erosion of tooth substance*. Dental Article Review and Testing, 2003. **July-August**: p. 350-353.
74. Lindquist, B., et al., *Influence of five neutralizing products on intra-oral pH after rinsing with simulated gastric acid*. Eur J Oral Sci, 2011. **119**(4): p. 301-4.
75. Bartlett, D.W., et al., *A study of the association between gastro-oesophageal reflux and palatal dental erosion*. Br Dent J, 1996. **181**(4): p. 125-31.
76. Ali, D.A., et al., *Dental erosion caused by silent gastroesophageal reflux disease*. J Am Dent Assoc, 2002. **133**(6): p. 734-7; quiz 768-9.
77. Vassalo, A., *Erosion dentaire et reflux gastro-oesophagien*. Clinic, 2000. **21**(10): p. 682.
78. Bartlett, D., *Intrinsic causes of erosion*. Monogr Oral Sci, 2006. **20**: p. 119-39.
79. Barron, R.P., et al., *Dental erosion in gastroesophageal reflux disease*. J Can Dent Assoc, 2003. **69**(2): p. 84-9.
80. Robb, N.D. and B.G. Smith, *Chronic alcoholism: an important condition in the dentist-patient relationship*. J Dent, 1996. **24**(1-2): p. 17-24.
81. Dukic, W., et al., *Erosive lesions in patients with alcoholism*. J Am Dent Assoc, 2010. **141**(12): p. 1452-8.

82. Robb, N.D., B.G. Smith, and E. Geidrys-Leeper, *The distribution of erosion in the dentitions of patients with eating disorders*. Br Dent J, 1995. **178**(5): p. 171-5.
83. Foster, D., *Anorexie mentale et boulimie*, ed. p.d.m. interne. Vol. chapitre 73 5ème édition. 1992.
84. Friedman, L. and K. Isselbacher, *Anorexie, nausées, vomissements et indigestion*. Flammarion 5ème édition Française ed, ed. P.d.m. interne. Vol. 5ème édition. 1992.
85. Baylé, F., et al., *Troubles du comportement alimentaire de l'adulte*. Polycopié National du collège des Enseignants en Psychiatrie, 2007. **Module 3**(42).
86. Robb, N.D. and B.G. Smith, *Anorexia and bulimia nervosa (the eating disorders): conditions of interest to the dental practitioner*. J Dent, 1996. **24**(1-2): p. 7-16.
87. Colon, P. and J.J. Lasfargues, *Odontologie conservatrice et restauratrice: une approche médicale globale*. Vol. 1. 2009, Rueil-Malmaison: CdP.
88. Jager, L., *Les lésions cervicales d'usure, du diagnostic au traitement*, in *Odontologie*. 2011, Henri Poincaré: Nancy. p. 129.
89. Bardsley, P.F., *The evolution of tooth wear indices*. Clin Oral Investig, 2008. **12 Suppl 1**: p. S15-9.
90. Bartlett, D., *Prévalence de l'usure dentaire*. Prophylaxie infos, 2012. **numéro spécial érosion**: p. 9-12.
91. Ganss, C. and A. Lussi, *Diagnosis of erosive tooth wear*. Monogr Oral Sci, 2006. **20**: p. 32-43.
92. Addy, M. and R.P. Shellis, *Interaction between attrition, abrasion and erosion in tooth wear*. Monogr Oral Sci, 2006. **20**: p. 17-31.
93. Bartlett, D., C. Ganss, and A. Lussi, *Basic Erosive Wear Examination (BEWE): a new scoring system for scientific and clinical needs*. Clin Oral Investig, 2008. **12 Suppl 1**: p. S65-8.
94. Zunzarren, R., *L'érosion dentaire chez le sportif*. ID publiprédactionnel, 2012. **520**: p. 41-43.
95. Eisenburger, M. and M. Addy, *Erosion and attrition of human enamel in vitro part I: interaction effects*. J Dent, 2002. **30**(7-8): p. 341-7.
96. Otto, T., *Réhabilitation d'une dentition détruite par érosion*. Revue Mensuelle Suisse Odontostomatologie, 2004. **114**(6): p. 593-596.
97. Imfeld, T., *Hypersensibilité dentinaire-aperçu des connaissances actuelles*. Revue Mensuelle Suisse Odontostomatologie, 2003. **113**: p. 54-58.
98. Badran, Z., *Hypersensibilité dentinaire, nouveau traitement à base d'arginine et de carbonate de Calcium*. Information dentaire, 2010. **18**: p. 15-17.
99. Maurin, J., *Mécanismes moléculaires de la sensibilité dentinaire*. Bulletin de l'Académie Nationale de Chirurgie dentaire, 2007. **50**: p. 29-36.
100. Farges, J., *L'hypersensibilité dentinaire* HBD newsletter de l'assistante dentaire 2010. **8**.
101. West, N.X., *Dentine hypersensitivity*. Monogr Oral Sci, 2006. **20**: p. 173-89.
102. Kim, S., *Hypersensitive teeth: desensitization of pulpal sensory nerves*. J Endod, 1986. **12**(10): p. 482-5.

103. Ganss, C. and N. Schlueter, *Prévention et traitement des pertes de tissus dentaires durs dues aux attaques acides (érosions)*. Prophylaxie infos, 2012. **numéro spécial érosion**: p. 30-32.
104. Jaeggi, T., A. Gruninger, and A. Lussi, *Restorative therapy of erosion*. Monogr Oral Sci, 2006. **20**: p. 200-14.
105. Ren, Y.F., *Dental erosion: Etiology, diagnosis and prevention*. RDH magazine, 2011: p. 76-84.
106. Gupta, M., et al., *Dental erosion in children*. J Oral Health Comm Dent, 2009. **3**(3): p. 56-61.
107. Moss, S.J., *Dental erosion*. Int Dent J, 1998. **48**(6): p. 529-39.
108. Venables, M.C., et al., *Erosive effect of a new sports drink on dental enamel during exercise*. Med Sci Sports Exerc, 2005. **37**(1): p. 39-44.
109. Herisson, F., *Apport d'une nouvelle technologie dans la prise en charge de l'érosion au cabinet dentaire*. Clinic, 2012. **Numéro spécial**: p. 6-8.
110. Young, A., et al., *Effect of stannous fluoride toothpaste on erosion-like lesions: an in vivo study*. Eur J Oral Sci, 2006. **114**(3): p. 180-3.
111. van Rijkom, H., et al., *Erosion-inhibiting effect of sodium fluoride and titanium tetrafluoride treatment in vitro*. Eur J Oral Sci, 2003. **111**(3): p. 253-7.
112. Vlacic, J., I.A. Meyers, and L.J. Walsh, *Laser-activated fluoride treatment of enamel as prevention against erosion*. Aust Dent J, 2007. **52**(3): p. 175-80.
113. Manton, D.J., et al., *Effect of casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate added to acidic beverages on enamel erosion in vitro*. Aust Dent J, 2010. **55**(3): p. 275-9.
114. Piekarz, C., et al., *An in vitro assessment of the role of Tooth Mousse in preventing wine erosion*. Aust Dent J, 2008. **53**(1): p. 22-5.
115. Lussi, A. and E. Hellwig, *Risk assessment and preventive measures*. Monogr Oral Sci, 2006. **20**: p. 190-9.
116. Mulic, A., et al., *Dental erosive wear among Norwegian wine tasters*. Acta Odontol Scand, 2011. **69**(1): p. 21-6.
117. Sundaram, G., et al., *Effect of resin coating on dentine compared to repeated topical applications of fluoride mouthwash after an abrasion and erosion wear regime*. J Dent, 2007. **35**(10): p. 814-8.
118. Azzopardi, A., et al., *The measurement and prevention of erosion and abrasion*. J Dent, 2001. **29**(6): p. 395-400.
119. Pashley, D.H., *Dentin permeability, dentin sensitivity, and treatment through tubule occlusion*. J Endod, 1986. **12**(10): p. 465-74.
120. Vailati, F. and U.C. Belser, *Réhabilitation totale et adhésive d'une denture sévèrement abrasée: technique en trois étapes*. The European Journal of Esthetic Dentistry, 2009. **1**(1): p. 28-49.
121. Lee, W.C. and W.S. Eakle, *Stress-induced cervical lesions: review of advances in the past 10 years*. J Prosthet Dent, 1996. **75**(5): p. 487-94.
122. Lee, W.C. and W.S. Eakle, *Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth*. J Prosthet Dent, 1984. **52**(3): p. 374-80.
123. Harpenau, L.A., W.H. Noble, and R.T. Kao, *Diagnosis and management of dental wear*. J Calif Dent Assoc, 2011. **39**(4): p. 225-31.

124. Ren, Y.F., A. Amin, and H. Malmstrom, *Effects of tooth whitening and orange juice on surface properties of dental enamel*. J Dent, 2009. **37**(6): p. 424-31.
125. Young, W.G. and F. Khan, *Sites of dental erosion are saliva-dependent*. J Oral Rehabil, 2002. **29**(1): p. 35-43.
126. Curtis, D.A., et al., *Decision-making in the management of the patient with dental erosion*. J Calif Dent Assoc, 2011. **39**(4): p. 259-65.
127. Hara, A.T., et al., *Interplay between fluoride and abrasivity of dentifrices on dental erosion-abrasion*. J Dent, 2009. **37**(10): p. 781-5.
128. Ministère du Travail, d.l.E.e.d.l.S. *Programme National Nutrition Santé 2011-2015*. 2011.
129. Oost Van, G., *Coup de projecteur sur une alimentation saine: les aliments acides!* Prophylaxie infos, 2012. **numéro spécial érosion**: p. 23-25.
130. Chehal, H.K., et al., *Dental erosion due to excessive wine consumption*. Gen Dent, 2009. **57**(5): p. 519-23.
131. Johansson, A.K., P. Lingstrom, and D. Birkhed, *Comparison of factors potentially related to the occurrence of dental erosion in high- and low-erosion groups*. Eur J Oral Sci, 2002. **110**(3): p. 204-11.
132. Miller, C., *Enamel erosive properties of fruits and fruit juices*. the Journal of Nutrition, 2012: p. 63-71.
133. Brunton, P.A. and A. Hussain, *The erosive effect of herbal tea on dental enamel*. J Dent, 2001. **29**(8): p. 517-20.
134. Hunter, M.L., et al., *Erosion of deciduous and permanent dental hard tissue in the oral environment*. J Dent, 2000. **28**(4): p. 257-63.
135. Jarvinen, V.K., Rytomaa, II, and O.P. Heinonen, *Risk factors in dental erosion*. J Dent Res, 1991. **70**(6): p. 942-7.
136. High, A.S., *An unusual pattern of dental erosion. A case report*. Br Dent J, 1977. **143**(12): p. 403-4.
137. Lussi, A., *definition of erosion and links to tooth wear*. Monogr Oral Sci, 2006. **20**: p. 9-16.
138. Attin, T., *questions réponses sur le traitement d'éclaircissement des dents*. Revue d'Odontologie Stomatologie, 2008. **118**: p. 988-991.
139. Engle, K., et al., *Erosion and abrasion of enamel and dentin associated with at-home bleaching: an in vitro study*. J Am Dent Assoc, 2010. **141**(5): p. 546-51.
140. Hara, A.T., A. Lussi, and D.T. Zero, *Biological factors*. Monogr Oral Sci, 2006. **20**: p. 88-99.
141. Dawes, C., *Salivary flow patterns and the health of hard and soft oral tissues*. J Am Dent Assoc, 2008. **139 Suppl**: p. 18S-24S.
142. Tschoppe, P., et al., *Etiologic factors of hyposalivation and consequences for oral health*. Quintessence Int, 2010. **41**(4): p. 321-33.
143. Guggenheimer, J. and P.A. Moore, *Xerostomia: etiology, recognition and treatment*. J Am Dent Assoc, 2003. **134**(1): p. 61-9; quiz 118-9.
144. Mandel, L., *An unusual pattern of dental damage with salivary gland aplasia*. J Am Dent Assoc, 2006. **137**(7): p. 984-9.
145. Wiegand, A., *Facteurs de risque et directives pour l'évaluation du risque*. Prophylaxie infos, 2012. **numéro spécial érosion**: p. 17-19.
146. O'Sullivan, E.A. and M.E. Curzon, *Dental erosion associated with the use of 'alcopop'-a case report*. Br Dent J, 1998. **184**(12): p. 594-6.

147. Hellwig, E. and A. Lussi, *Oral hygiene products and acidic medicines*. Monogr Oral Sci, 2006. **20**: p. 112-8.
148. Mandel, L., *Dental erosion due to wine consumption*. J Am Dent Assoc, 2005. **136**(1): p. 71-5.
149. Rouas, P., D. Bandon, and F. Vaysse, *Les hypominéralisations molaires-incisives*. L'information dentaire, 2010. **9**: p. 13-19.
150. Noble, W.H., T.E. Donovan, and M. Geissberger, *Sports drinks and dental erosion*. J Calif Dent Assoc, 2011. **39**(4): p. 233-8.
151. Ribéreau-Gayon, P., et al., *Traité d'oenologie: Chimie du vin, stabilisation et traitements*. La Vigne Dunod ed, ed. i. édition. Vol. 2. 2004, Bordeaux.
152. Caglar, E., et al., *Fruit yogurt: any erosive potential regarding teeth?* Quintessence Int, 2006. **37**(8): p. 647-51.
153. West, N.X., J.A. Hughes, and M. Addy, *Erosion of dentine and enamel in vitro by dietary acids: the effect of temperature, acid character, concentration and exposure time*. J Oral Rehabil, 2000. **27**(10): p. 875-80.
154. Lussi, A. and T. Jaeggi, *Chemical factors*. Monogr Oral Sci, 2006. **20**: p. 77-87.
155. Ligh, R.Q., J. Fridgen, and C. Saxton, *The effect of nutrition and diet on dental structure integrity*. J Calif Dent Assoc, 2011. **39**(4): p. 243-9.
156. Cairns, A.M., et al., *The pH and titratable acidity of a range of diluting drinks and their potential effect on dental erosion*. J Dent, 2002. **30**(7-8): p. 313-7.
157. Sow, M., *Evaluation de la corrosion amélaire au cabinet dentaire: étude auprès de 30 chirurgiens dentistes de la région de Dakar*. 2009, Université Cheikh Anta Diop de Dakar: Dakar(Sénégal). p. 54.
158. Amaechi, B.T., S.M. Higham, and W.M. Edgar, *Factors influencing the development of dental erosion in vitro: enamel type, temperature and exposure time*. J Oral Rehabil, 1999. **26**(8): p. 624-30.
159. Eisenburger, M. and M. Addy, *Erosion and attrition of human enamel in vitro part II: influence of time and loading*. J Dent, 2002. **30**(7-8): p. 349-52.
160. Wiegand, A. and T. Attin, *Occupational dental erosion from exposure to acids: a review*. Occup Med (Lond), 2007. **57**(3): p. 169-76.
161. Lussi, A. and T. Jaeggi, *Occupation and sports*. Monogr Oral Sci, 2006. **20**: p. 106-11.
162. Coombes, J.S., *Sports drinks and dental erosion*. Am J Dent, 2005. **18**(2): p. 101-4.
163. Dawes, C. and C.L. Boroditsky, *Rapid and severe tooth erosion from swimming in an improperly chlorinated pool: case report*. J Can Dent Assoc, 2008. **74**(4): p. 359-61.
164. Young, W.G., *The oral medicine of tooth wear*. Aust Dent J, 2001. **46**(4): p. 236-50; quiz 306.
165. Legras, M., *Chimie du vin*. Module d'autoformation Unité d'Agronomie 2003: p. 68.
166. Ribéreau-Gayon, P., et al., *Traité d'oenologie: Microbiologie du vin, Vinifications*. 5ième édition ed, ed. L.V. Dunod. Vol. 1. 2004, Bordeaux. 661.
167. McCarthy, E., M. Ewing-Mulligan, and E. Beaumard, *Le vin pour les nuls*. First Edition ed, ed. W. publishing. 2004. 421.

168. Taillandier, P. and J. Bonnet, *Le vin*, ed. T.e. Doc. 2005, Toulouse.
169. Schall, S., *Raisins*, ed. P.d. carotte. 2011. 149.
170. Sun, A., et al., *Resveratrol as a therapeutic agent for neurodegenerative diseases*. *molecular neurobiology*, 2010. **41**(2-3): p. 375-383.
171. Le Roux, D., *The effect of wine on the dental health of consumers*. 2009.
172. Meurman, J.H. and M. Vesterinen, *Wine, alcohol, and oral health, with special emphasis on dental erosion*. *Quintessence Int*, 2000. **31**(10): p. 729-33.
173. Daglia, M., et al., *Antibacterial activity of red and white wine against oral streptococci*. *J Agric Food Chem*, 2007. **55**(13): p. 5038-42.
174. Gray, A., M.M. Ferguson, and J.G. Wall, *Wine tasting and dental erosion. Case report*. *Aust Dent J*, 1998. **43**(1): p. 32-4.
175. Wiktorsson, A.M., M. Zimmerman, and B. Angmar-Mansson, *Erosive tooth wear: prevalence and severity in Swedish winetasters*. *Eur J Oral Sci*, 1997. **105**(6): p. 544-50.
176. Miller, W.D., *Experiments and observations on the wasting of tooth tissue variously designated as erosion, abrasion, chemical abrasion, denudation, etc.* *the Dental Cosmos*, 1907. **49**(1): p. 1-233.
177. Chikte, U.M., et al., *Patterns of tooth surface loss among winemakers*. *SADJ*, 2005. **60**(9): p. 370-4.
178. Chaudhry, S.I., J.L. Harris, and S.J. Challacombe, *Dental erosion in a wine merchant: an occupational hazard?* *Br Dent J*, 1997. **182**(6): p. 226-8.
179. Willershausen, B., et al., *Prolonged in vitro exposure to white wines enhances the erosive damage on human permanent teeth compared with red wines*. *Nutr Res*, 2009. **29**(8): p. 558-67.
180. Mok, T.B., J. McIntyre, and D. Hunt, *Dental erosion: in vitro model of wine assessor's erosion*. *Aust Dent J*, 2001. **46**(4): p. 263-8.
181. Lupi-Pegurier, L., et al., *In vitro action of Bordeaux red wine on the microhardness of human dental enamel*. *Arch Oral Biol*, 2003. **48**(2): p. 141-5.
182. Brand, H.S., G.M. Tjoe Fat, and E.C. Veerman, *The effects of saliva on the erosive potential of three different wines*. *Aust Dent J*, 2009. **54**(3): p. 228-32.
183. Mulic, A., et al., *Reliability of two clinical scoring systems for dental erosive wear*. *Caries Res*, 2010. **44**(3): p. 294-9.
184. Maladie, I.A. *Guide pratique pour faire le point sur votre consommation d'alcool*. Available from: <http://www.inpes.sante.fr/CFESBases/catalogue/pdf/488.pdf>.
185. Pesci-Bardon, C., *L'alcool: une drogue licite aux conséquences bucco-dentaires non négligeables*. *AOS*, 2013. **262**:p24-32.
186. Harris, C., et al., *Oral and dental health in alcohol misusing patients*. *Alcohol Clin Exp Res*, 1997. **21**(21):p1707-1709.
187. Lurie, O., et al., *Bruxism in military pilots and non pilots: Tooth wear and physiological stress*. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 2007. **78**(2): p.137-139.

**Vu,
Le Président du Jury :**

**Vu,
Le Directeur de l'UFR d'Odontologie :**

**Vu,
Le Président de l'Université de Bordeaux II :**