



HAL
open science

Conséquences de l'acidité sur les dents

Marie-Emmanuelle Carlotti

► **To cite this version:**

Marie-Emmanuelle Carlotti. Conséquences de l'acidité sur les dents. Chirurgie. 2019. dumas-02278903

HAL Id: dumas-02278903

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02278903>

Submitted on 4 Sep 2019

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.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

ACADEMIE d'AIX-MARSEILLE

Conséquences de l'acidité sur les dents

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la
Faculté d'Odontologie de Marseille
(Doyen : Monsieur le Professeur Jacques DEJOU)

Aix Marseille Université
(Président : Monsieur le Professeur Yvon BERLAND)

Le : 02 Juillet 2019

par

CARLOTTI Marie-Emmanuelle

Né(e) le : 16 Septembre 1994

à : Bastia

Pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président : Monsieur le Professeur TASSERY Hervé

Assesseurs : Monsieur le Docteur PIGNOLY Christian

Monsieur le Docteur LAURENT Patrick

Monsieur le Docteur DRAUSSIN Thierry

ACADEMIE d'AIX-MARSEILLE

Conséquences de l'acidité sur les dents

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la
Faculté d'Odontologie de Marseille
(Doyen : Monsieur le Professeur Jacques DEJOU)

Aix Marseille Université
(Président : Monsieur le Professeur Yvon BERLAND)

Le : 02 Juillet 2019

par

CARLOTTI Marie-Emmanuelle

Né(e) le : 16 Septembre 1994

à : Bastia

Pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président : Monsieur le Professeur TASSERY Hervé

Assesseurs : Monsieur le Docteur PIGNOLY Christian

Monsieur le Docteur LAURENT Patrick

Monsieur le Docteur DRAUSSIN Thierry

ADMINISTRATION

Mise à jour : février 2019

DOYENS HONORAIRES	Professeur	R. SANGIUOLO ⁺
	Professeur	H. ZATTARA
	Professeur	A. SALVADORI
DOYEN	Professeur	J. DEJOU
VICE – DOYEN CHARGE DES ENSEIGNEMENTS DIRECTEUR DU DEPARTEMENT DE FORMATION INITIALE	Professeur	J.D. ORTHLIEB
VICE – DOYEN CHARGE DE LA RECHERCHE DIRECTEUR DU DEPARTEMENT DE LA RECHERCHE	Professeur	C. TARDIEU
DIRECTEUR DU DEPARTEMENT DE FORMATION CONTINUE	Professeur	V. MONNET-CORTI
CHARGES DE MISSION RELATIONS INTERNATIONALES	Professeur	A. RASKIN
RESPONSABLE DES SERVICES ADMINISTRATIFS ET TECHNIQUES	Madame	K. LEONI

LISTE DES ENSEIGNANTS

56^{ème} SECTION : DEVELOPPEMENT, CROISSANCE ET PREVENTION

56.01 ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE ET ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE

<i>Professeur</i>	C. TARDIEU *	<i>Assistant</i>	H. AL AZAWI
<i>Maître de Conférences</i>	D. BANDON	<i>Assistant</i>	E. CASAZZA
<i>Maître de Conférences</i>	A. CAMOIN		
<i>Maître de Conférences</i>	A. CHAFAIE		
<i>Maître de Conférences</i>	I. BLANCHET		
<i>associé</i>			

ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

<i>Maître de Conférences</i>	M. LE GALL *	<i>Assistant</i>	M. BARBERO
<i>Maître de Conférences</i>	J. BOHAR	<i>Assistant</i>	I. CAMBON
<i>Maître de Conférences</i>	J. GAUBERT	<i>Assistant</i>	D. DORISON-BACHET
<i>Maître de Conférences</i>	C. PHILIP-ALLIEZ	<i>Assistant</i>	L. LEVY
		<i>Assistant</i>	R. MATTERA
		<i>Assistant</i>	M. VINAÏ

56.02 PRÉVENTION - ÉPIDÉMIOLOGIE - ÉCONOMIE DE LA SANTÉ - ODONTOLOGIE LÉGALE

<i>Professeur</i>	B. FOTI *	<i>Assistant</i>	T. DRAUSSIN
<i>Professeur</i>	D. TARDIVO		

57^{ème} SECTION :**CHIRURGIE ORALE ; PARODONTOLOGIE ; BIOLOGIE ORALE****57.01 CHIRURGIE ORALE ; PARODONTOLOGIE ; BIOLOGIE ORALE****CHIRURGIE ORALE**

<i>Maître de Conférences</i>	P. ROCHE-POGGI*	<i>Assistant</i>	R. CASTRO
<i>Maître de Conférences</i>	J. H. CATHERINE	<i>Assistant</i>	M. HADJ-SAÏD
<i>Maître de Conférences</i>	D. BELLONI	<i>Assistant</i>	Y. ROMANET
<i>Maître de Conférences</i>	F. CAMPANA		
<i>Maître de Conférences associé</i>	R. LAN		

PARODONTOLOGIE

<i>Professeur</i>	V. MONNET-CORTI *	<i>Assistant</i>	A. BOYER
		<i>Assistant</i>	C. DUMAS
		<i>Assistant</i>	S. MELLOUL
		<i>Assistant</i>	L. THOLOZAN

BIOLOGIE ORALE (Responsable Pr. Imad ABOUT)

<i>Maître de Conférences</i>	P. LAURENT	<i>Assistant</i>	C. LE FOURNIS
------------------------------	------------	------------------	---------------

58^{ème} SECTION :**REHABILITATION ORALE****58.01 DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATÉRIAUX****DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE**

<i>Professeur</i>	F. BUKIET *	<i>Assistant</i>	B. BALLESTER
<i>Professeur</i>	H. TASSERY	<i>Assistant</i>	H. DE BELENET
<i>Maître de Conférences</i>	G. ABOUDHARAM	<i>Assistant</i>	A. DEVICTOR
<i>Maître de Conférences</i>	M. GUIVARC'H	<i>Assistant</i>	S. MANSOUR
<i>Maître de Conférences</i>	C. PIGNOLY	<i>Assistant</i>	L. MICHEL-ROLLET
<i>Maître de Conférences</i>	L. POMMEL	<i>Assistant</i>	V. PILLIOL
<i>Maître de Conférences</i>	E. TERRER		

* Responsable Profile

PROTHÈSE

<i>Professeur</i>	M. RUQUET *	<i>Assistant</i>	N. CHAUDESAYGUES
<i>Maître de Conférences</i>	G. LABORDE	<i>Assistant</i>	M. DODDS
<i>Maître de Conférences</i>	M. LAURENT	<i>Assistant</i>	C. MANSUY-DALMAS
<i>Maître de Conférences</i>	G. MAILLE	<i>Assistant</i>	C. MENSE
<i>Maître de Conférences</i>	B.E. PRECKEL	<i>Assistant</i>	A. REPETTO
<i>Maître de Conférences</i>	G. STEPHAN	<i>Assistant</i>	A. SETTE
<i>Maître de Conférences</i>	P. TAVITIAN	<i>Assistant</i>	F. SILVESTRI
<i>Maître de Conférences</i>	A. TOSELLO		

FONCTION-DYSFONTION, IMAGERIE, BIOMATÉRIAUX

<i>Professeur</i>	J. DEJOU	<i>Assistant</i>	M. JEANY
<i>Professeur</i>	J. D. ORTHLIEB *		
<i>Professeur</i>	A. RASKIN		
<i>Maître de Conférences</i>	T. GIRAUD		
<i>Maître de Conférences</i>	A. GIRAUDEAU		
<i>Maître de Conférences</i>	B. JACQUOT		
<i>Maître de Conférences</i>	J. P. RÉ		

65^{ème} SECTION : BIOLOGIE CELLULAIRE

PROFESSEUR

I. ABOUT

RESPONSABLE PROFIL BIOLOGIE ORALE

* Responsable Profile

Remerciements

A Monsieur le Professeur Hervé TASSERY,

Je vous remercie de me faire l'honneur de présider ma soutenance de thèse d'exercice. Sachez mon plus profond respect à votre égard, pour votre enseignement précurseur de la microdentisterie, dentisterie de demain; ainsi que pour votre soutien aux élèves et au personnel dans les tribulations de la vie universitaire.

A Monsieur le Docteur Christian PIGNOLY,

*Je vous remercie d'avoir accepté de reprendre la direction de ma thèse.
Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect et le témoignage de ma
reconnaissance pour votre sympathie, votre disponibilité, votre compréhension
et la qualité de votre enseignement dispensé tout au long de mes études.*

A Monsieur le Docteur Patrick LAURENT,

Votre acceptation exempte d'hésitations pour faire partie de mon jury est pour moi un honneur. Cette thèse est également l'occasion de vous remercier pour la qualité de vos enseignements, pour votre disponibilité, mais aussi la gentillesse dont vous avez fait preuve au cours de nos études d'odontologie. Vous trouverez ici l'expression de ma profonde reconnaissance et de mes remerciements les plus sincères.

A Monsieur le Docteur Thierry DRAUSSIN

Les cours en votre compagnie resteront sans nul doute parmi mes meilleurs souvenirs étudiants. Votre qualité d'enseignement n'a d'égal que votre humour et votre gentillesse. Ce fut sincèrement un réel plaisir d'apprendre à vos côtés durant ces années. Soyez assuré de mon profond respect.

A Monsieur le Docteur Amir CHAFAIE

Je vous suis reconnaissante de ces moments à vos côtés, où l'apprentissage fut un réel plaisir. Je vous remercie pour votre disponibilité, votre bienveillance à mon égard ainsi que le temps consacré à améliorer mon sourire ! Même si nous n'avons pas pu finir ce travail ensemble, acceptez mon profond respect.

A Madame PAPILLAULT

Merci pour votre gentillesse, votre disponibilité et votre compréhension. Merci tout simplement à vous, sans qui la tâche de ces démarches quelque peu fastidieuses pourrait s'avérer être bien plus ardue.

A mes proches

Pour m'avoir soutenue durant ces années d'études.

Tables des matières

I.	Introduction.....	1
II.	Conséquences de l'acidité sur les tissus minéralisés dentaires.....	2
1.	Mécanismes biochimiques :.....	2
a.	Constitution des tissus dentaires.....	2
b.	Mécanismes de l'érosion.....	3
2.	Régulation physiologique :.....	4
a.	La salive.....	4
b.	La pellicule exogène acquise :.....	7
III.	Etiologies :.....	10
1.	Sources extrinsèques :.....	10
a.	L'alimentation solide :.....	12
b.	Les boissons :.....	13
c.	Médicamenteuses :.....	15
•	Acides.....	15
•	Débit salivaire :.....	16
•	Drogues.....	16
d.	Les expositions iatrogènes :.....	16
2.	Les sources intrinsèques :.....	17
a.	Les troubles alimentaires.....	17
•	L'anorexie :.....	17
•	La boulimie :.....	17
b.	Les troubles gastriques :.....	19
•	Les reflux gastro-œsophagiens :.....	19
•	Autres.....	19
IV.	Moyens de diagnostics :.....	20
1.	Diagnostic :.....	20
2.	Diagnostic différentiel.....	24
3.	Classification :.....	24
4.	Identification des facteurs de risques :.....	30
V.	Prise en charge bucco dentaire :.....	32
1.	Prévention :.....	32
a.	Dans le cas d'une pathologie sous jacente :.....	32
b.	Dans le cas de mauvaises habitudes alimentaires :.....	34
2.	Traitements :.....	35
a.	Traitements symptomatologiques : l'hypersensibilité dentinaire.....	36
b.	Traitements restaurateurs :.....	37
•	La méthode directe :.....	38
•	La méthode indirecte :.....	40
•	Combinaison des deux méthodes :.....	42
VI.	Conclusion :.....	43

I. Introduction

Selon les conclusions d'un rapport de l'OMS (Organisation mondiale de la Santé) datant de 2004, la maladie carieuse fait partie des grands fléaux de l'humanité puisque on estime qu'elle concerne 2,4 milliards de personnes.

Cependant, elle n'est pas la seule cause de la dégradation des dents. L'érosion dentaire est un phénomène de plus en plus fréquent de nos jours qui correspond à une dissolution des dents. Cette dissolution n'implique aucune bactérie, elle est due à une action chimique engendrée par des produits acides.

L'augmentation des troubles alimentaires ainsi que des mauvaises habitudes alimentaires dans notre société engendrent un accroissement important de cas d'érosion. De surcroît cette pathologie et ses conséquences sont souvent moins bien connues que celles de la carie dentaire.

Notre travail essaiera donc d'apporter au lecteur un complément de connaissances sur le sujet de l'érosion, afin de permettre un diagnostic plus rapide, une meilleure prévention ou une meilleure prise en charge pour tous les patients.

Pour se faire, nous commencerons par étudier les conséquences de l'acidité sur les dents ainsi que les mécanismes physiologiques qui la régulent.

Nous analyserons ensuite les différentes sources d'acides auxquelles nous sommes exposés, qu'elles soient d'origine extrinsèque ou intrinsèque.

Puis, nous nous intéresserons aux différents moyens diagnostiques, aux diagnostics différentiels ainsi qu'à l'identification des facteurs de risques pour une meilleure prévention.

Enfin, nous proposerons différentes prises en charge selon le stade clinique de l'érosion : préventives, symptomatiques ou restauratrices.

II. Conséquences de l'acidité sur les tissus minéralisés dentaires

1. Mécanismes biochimiques :

a. Constitution des tissus dentaires

Les tissus minéralisés dentaires sont classés en trois parties :

- L'émail : Il recouvre la couronne dentaire jusqu'au collet. L'émail est la structure la plus dure de l'organisme. C'est également le tissu le plus minéralisé. Sa richesse en sels minéraux atteint 95 % environ de son poids. Sa partie minérale est essentiellement phosphocalcique
- La dentine : Elle est moins résistante que l'émail. Elle contient 70 % de sels minéraux (avec principalement des carbonates de calcium), et 30 % de trame organique constituée essentiellement par des collagènes.
- Le ciment : Le ciment est un tissu minéralisé qui recouvre toute la surface externe de la dentine radiculaire. Le ciment est un tissu calcifié analogue à l'os. Comme lui, il a une structure apparemment désordonnée (à la différence de l'émail et de la dentine), il a une teneur en sels minéraux réduite : 45 % environ.

Ces tissus sont composés de minéraux, de protéines, de lipides et d'eau. Les molécules diffusent à travers la matrice eau-protéines-lipides qui entoure les cristaux minéraux. Le minéral de nos dents et de nos os est composé d'une hydroxyapatite hautement substituée (HAP), mieux décrite comme une **HAP carbonatée déficiente en calcium**. Certains ions calcium sont remplacés par d'autres ions métalliques tels que le magnésium et le potassium, mais surtout le sodium et le carbonate. Ces substitutions dans le réseau cristallin minéral, en particulier le carbonate, perturbent la structure. En raison de ces substitutions, le minéral dans l'émail et la dentine est beaucoup plus soluble dans l'acide que l'hydroxyapatite. Cependant, certains des ions OH peuvent être remplacés par du fluor pour former du fluoro-hydroxyapatite. Dans ce cas, la stabilité cristalline est augmentée et la sensibilité à la dissolution acide diminuée.⁽³⁵⁾

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

b. Mécanismes de l'érosion

L'érosion est définie par A. Lussi (2006) comme une perte de tissu dentaire calcifié (émail, dentine, cément) causée par un processus chimique de déminéralisation, et ce, sans implication de la plaque bactérienne. Cette perte de substance résulte d'une dissolution acide et/ou une chélation progressive des tissus calcifiés de la dent (atteinte de la couche supérieure des cristaux d'hydroxyapatite et de la structure des cristaux de fluoroapatite). Ce phénomène est purement chimique. Il est donc à différencier des processus d'usures physiques ou des caries.⁽⁶⁵⁾

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

Le mécanisme d'érosion se fait en deux temps :

- Dans un premier temps, il y a une déminéralisation partielle de la surface dentaire. A ce stade, la déminéralisation est réversible car l'émail déminéralisé est toujours présent.
- Ensuite, les couches d'émail déminéralisé sont éliminées. La déminéralisation est alors irréversible.

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

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

On notera que les surfaces exposées ne sont pas dissoutes uniformément, c'est-à-dire que les prismes, les zones inter-prismes et les gaines organiques d'émail présentent des résistances différentes à l'acide.⁽¹⁰⁸⁾

L'érosion chimique est donc produite par :

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

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

- les H^+ se lient aux anions dissous : ils attaquent les minéraux et se combinent avec l'ion carbonate ou l'ion phosphate. L'équilibre de la solution s'en trouve perturbé.
- davantage de minéraux passent en solution pour rétablir l'équilibre de la solution (neutraliser l'acide).
- ceci conduit à la dissolution superficielle de la structure de l'émail.
- si le défi érosif est trop important et/ou si des mécanismes abrasifs viennent s'ajouter, on aura une perte des composants de l'émail.
- Après la perte de l'émail suite à plusieurs épisodes acides, celle de la dentine est plus rapide du fait de sa moindre minéralisation et de sa plus grande teneur en carbonate.⁽¹⁵⁾

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

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

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

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

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

2. Régulation physiologique :

a. La salive

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

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

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

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

L'utilité de la salive peut être aisément démontrée grâce à des études comparatives réalisées in vitro où des chercheurs ont exposé des échantillons d'émail à des substances érosives, avec et sans protection salivaire. Les échantillons sans cette protection ont subi une érosion dix fois plus importante que les autres.⁽⁶⁵⁾

L'effet protecteur de la salive contre l'érosion débute, avant même qu'il n'y ait eu un contact de l'acide avec la cavité buccale, par une augmentation de son débit en réponse aux stimuli olfactifs et visuels. Des études ont montré que l'accroissement de ce débit est encore augmenté à la vue de certains mets, comme les aliments aigres par exemple. L'augmentation du débit permet donc de diluer les produits acides présents dans la cavité buccale.

Ainsi, un aliment ou une boisson ayant une forte teneur en acide citrique ou malique provoquera une forte stimulation de la sécrétion salivaire. L'expérience de Engelen et coll. illustre bien : le débit salivaire stimulé par l'application sur la langue de trois gouttes d'acide citrique à 4% toutes les 30 secondes pendant 5 minutes s'est révélé être de 1,87ml/min, ce qui est beaucoup plus que les 0,38ml/min retrouvés en moyenne lorsque le débit salivaire n'est pas stimulé. ⁽³²⁾

C'est ce qu'on appelle la **clairance salivaire**.

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

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

On note principalement :

- Des statherines qui permettent à la salive de maintenir son état de sursaturation en ce qui concerne les sels de calcium et de phosphate. Ainsi, ces composants protéiques contribuent grandement au maintien d'une dentition intacte grâce à leur liaison et inhibition de la précipitation spontanée du phosphate de calcium et de la croissance cristalline, tout en offrant des possibilités d'hétérogénéité dans la colonisation microbienne grâce à leurs modes de liaison bactériens spécifiques,
- Des histatines intactes ont été identifiées dans des pellicules acquises in vivo et ont été attribuées à des propriétés anti-déminéralisantes lorsqu'elles étaient phosphorilées. Il semble que la liaison des histatines intactes à la surface de l'émail se produit avant leur dégradation protéolytique, et que la liaison au minéral exerce un effet protecteur contre une dégradation protéolytique enzymatique plus poussée,
- Les mucines, le principal composant organique de la salive sous-maxillaire / sublinguale, sont de grandes glycoprotéines. Leur haut degré de glycosylation et leur potentiel d'hydratation empêchent la dessiccation tandis que leurs propriétés viscoélastiques assurent une lubrification. Ils peuvent également se lier aux toxines, agglutiner les bactéries, interagir avec les cellules hôtes et sont des composants importants de la pellicule acquise et de la matrice de la plaque. Il a été rapporté que les mucines salivaires contribuent dans une large mesure à l'effet protecteur de la pellicule acquise contre l'érosion de l'émail. ⁽¹⁸⁾

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

L'émail est composé d'une hydroxyapatite de calcium carbonatée. La solubilité de ce minéral dépend du pH, car les ions phosphate et hydroxyle se lient aux protons. Avec la salive contenant des ions calcium et phosphate, il existe un état de sursaturation à pH neutre par rapport à l'apatite. La vitesse à laquelle l'apatite précipite dépend, entre autres, de facteurs tels que la liaison du calcium dans la salive et l'inhibition de la diffusion par la pellicule salivaire.

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

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

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

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

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

Chez les patients souffrant de xérostomie, l'impact de l'érosion prouve encore une fois l'importance de la salive dans la protection des tissus dentaires. L'hyposécrétion salivaire est rapportée dans de nombreux cas. Elle peut être simplement liée au vieillissement, mais aussi à la prise de certains médicaments, suite à de la radiothérapie au niveau de la sphère oro-faciale, ou encore dans certaines pathologies immunitaires comme le syndrome de Gougerot-Sjögren.

Finalement, il existe de grandes variations de ces paramètres d'un individu à l'autre, que ce soit à propos du pouvoir tampon de la salive, de sa composition ou encore de son débit. Ce sont, entre autres, ces variations qui expliquent pourquoi certains patients sont plus vulnérables que d'autres à l'érosion dentaire. Mieux les reconnaître permettrait de mettre en place des mesures préventives afin de limiter ces risques. ⁽¹⁰¹⁾

b. La pellicule exogène acquise :

La pellicule exogène acquise est une barrière de diffusion, semblable à une membrane lipidique / protéinique, qui protège la surface extérieure contre une attaque acide directe. Elle apparaît spontanément sur la surface dentaire. Elle disparaît lors du brossage mais se reforme en quelques minutes seulement. Elle continue ensuite sa maturation afin de créer un équilibre en quelques heures entre adsorption et désadsorption des protéines.

Elle est composée à 98% par des glycoprotéines salivaires. Elle comprend une grande quantité de protéines riches en proline, des immunoglobulines AS, des stathérines, des cystatines, des histidines, du lysozyme, des glycosyltransférases et des alpha-amylases.

Les protéines constituant la pellicule exogène acquise peuvent être classées en trois groupes principaux qui regroupent :

- les protéines capables de lier les ions calcium (17,5%),
- celles qui montrent une forte tendance à lier les ions phosphate (%), qui peut former la couche protéique primaire qui s'adsorbe sur la surface de l'émail
- celles qui peuvent interagir avec d'autres protéines (28,2%).

Plusieurs études^{(85) (42) (44)} de K Skoraland (1995) et M Hannig (1999) se sont intéressées de près à la formation de cette pellicule.

Au niveau de l'épaisseur : la pellicule est **détectable au bout de 2-3min** avec une épaisseur de 10-20nm, elle garde son épaisseur initiale pendant une demi heure.

L'épaisseur augmente ensuite jusqu'à **tripler de volume** : 20-80nm au bout de 2h sur les faces linguales des dents supérieures, moins exposées à la salive, 100-200nm après 24h. La pellicule est homogène, à structure granulaire prédominante.

Sur les faces vestibulaires, plus près des glandes salivaires sous-maxillaires, la structure est variable avec des composants granulaires et globulaires. On note une épaisseur de 200 à 700 nm au bout de 2h puis 1000 à 1300nm au bout de 24h

Au niveau de la composition : Les analyses d'acides aminés recueillis après 15 min et après 1 h étaient différentes. La pellicule analysée au bout de 15min ne contenait que des traces de proline et d'arginine.

Ainsi, il a été montré que le processus de formation de la pellicule exogène acquise se fait en deux étapes.

- Lors de la première étape, l'adsorption des protéines sur la surface de l'émail se fait par interactions électrostatiques protéines – zones hydrophobes de la dent. Puis, dans un second temps, des agrégats de protéines vont venir se former sur les zones encore libres de la dent et sur les protéines déjà adsorbées. Ce modèle spécifique d'adsorption est responsable de la morphologie globulaire de la pellicule acquise,
- La pellicule exogène acquise, une fois mature, protège la dent contre l'érosion en agissant comme une barrière naturelle de diffusion qui empêche le contact direct entre les agents érosifs et la surface dentaire. Sa présence permet donc de réduire la vitesse de dissolution des tissus minéralisés lors d'attaques acides.⁽¹⁰¹⁾

Son efficacité a été démontrée par Y. Nekrashevych et al. en 2004⁽⁷⁵⁾, avec une étude dans laquelle les auteurs ont mesuré l'érosion sur des échantillons d'émail recouverts d'une telle pellicule et sur d'autres non recouverts après les avoir immergés dans une solution d'acide citrique à 1%, pendant 1, 5, 10 et 30 minutes. Les résultats montrent que la présence de ce film réduit considérablement l'ampleur des destructions érosives après des immersions de 1 et de 5 minutes. Cependant, il n'y avait pas de différences significatives entre les échantillons plongés pendant 10 min et 30 min dans la solution. Cela confirme la propriété de la pellicule exogène acquise qui est de résister contre l'influence érosive des acides organiques. Sa résistance est cependant limitée en fonction du temps et de la concentration de l'acide.

On peut ainsi dire que : « lorsque la solution acide entre en contact avec la dent, elle diffuse à travers la pellicule exogène acquise. Ce n'est qu'après cela qu'elle peut interagir directement avec les tissus minéralisés de la dent, et plus précisément avec les cristaux d'hydroxyapatite qui la composent. Une nouvelle pellicule exogène va se former après la fin de l'attaque acide mais, immature, elle ne sera pas une barrière étanche contre la diffusion d'un nouvel agent érosif. Le processus de diffusion de la solution acide ne sera ralenti que lorsque ce film aura atteint une certaine épaisseur. »⁽¹⁰¹⁾

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

Cependant, il a aussi été montré que la salive offrait une meilleure protection contre l'érosion pour l'émail que pour la dentine. La perte d'émail et de dentine a été significativement moindre pour les échantillons stockés in situ par rapport à ceux stockés dans l'eau ou dans la salive in vitro. En raison de la composition différente des tissus durs dentaires, on peut supposer que les propriétés protectrices de la pellicule et l'érosion peuvent varier sur la dentine. Une étude récente a trouvé un effet protecteur, mais limité, de la pellicule acquise sur les surfaces dentinaires.⁽⁴³⁾

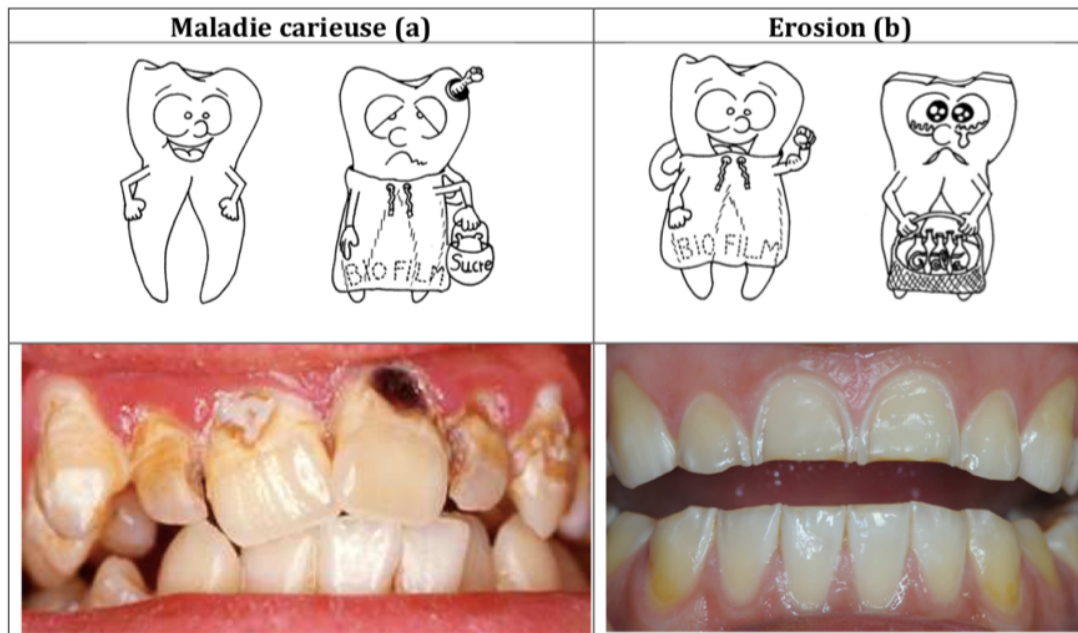
L'épaisseur de la surface de la dentine déminéralisée après 5 min de contact avec l'acide n'était pas différente pour les échantillons avec et sans pellicule, mais la présence de la pellicule réduisait significativement la perte de calcium des échantillons de dentine.

En revanche, A.T. Hara et al. (2006)⁽⁴⁵⁾ ont montré qu'une pellicule intra-orale formée pendant 2 h n'était pas efficace pour réduire le ramollissement de la dentine induite par une attaque acide excessive (1 030 min, jus d'orange). Cependant, le manque d'effet protecteur trouvé dans ce cas pourrait être dû au défi érosif élevé employé. On pourrait supposer que des différences dans la structure de l'émail ou de la dentine pourraient affecter la composition ou l'adsorption de la pellicule acquise et, ainsi, l'efficacité protectrice de la pellicule.

En plus de son effet protecteur, la pellicule exogène acquise aurait également le potentiel d'améliorer le phénomène de reminéralisation des tissus dentaires après une attaque acide, en jouant le rôle de réservoir d'électrolytes.

Certaines études ont montré également que la concentration de la pellicule en mucines salivaires ou la présence de certaines enzymes comme l'anhydrase carbonique pourrait influencer son niveau de protection en neutralisant plus rapidement les ions hydrogènes. Les données disponibles actuellement sur le sujet ne permettent pas encore de l'affirmer.⁽¹⁰¹⁾

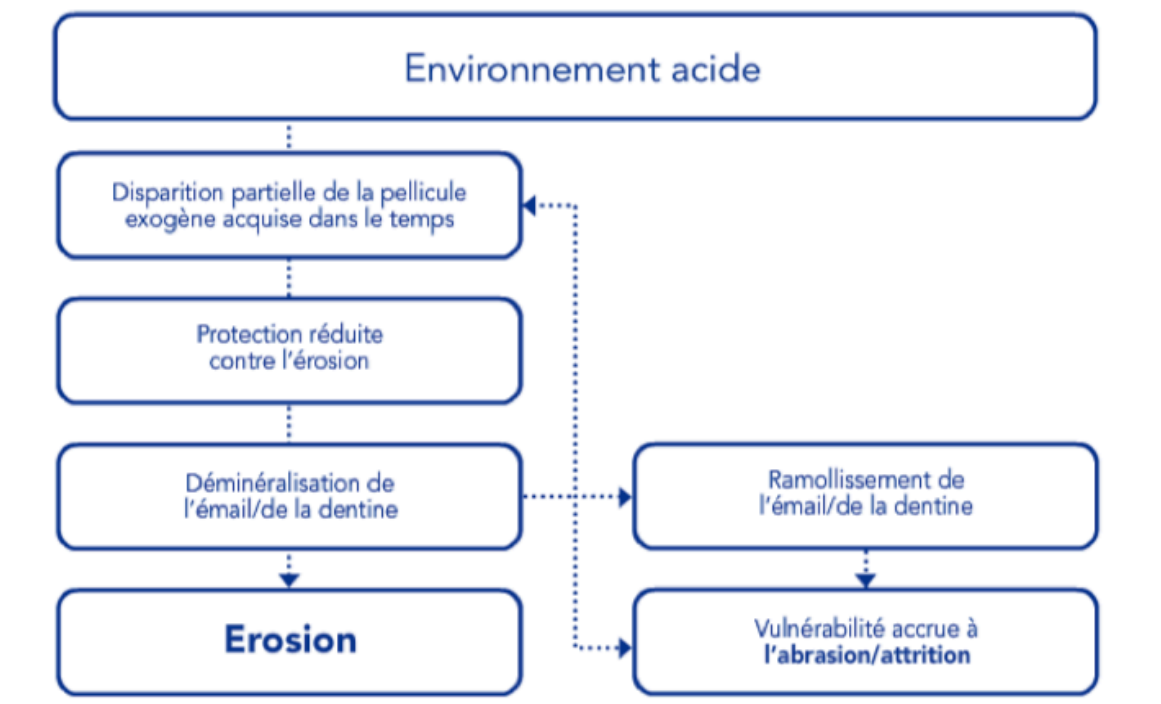
Figure 1 : Effet inverse du biofilm entre la maladie carieuse et l'érosion. (15)



Rôle causal du biofilm oral dans la maladie carieuse (a). Chez un sujet de 10 ans assurant irrégulièrement son hygiène bucco-dentaire, les lésions carieuses sont localisées dans les zones où il s'accumule.

Rôle protecteur du biofilm oral (b) qui sert de barrière de diffusion contre les attaques acides de la boisson. Son rôle est complété par celui du fluide gingival qui neutralise les acides dans la zone gingivale. Ainsi l'érosion n'intéresse pas l'émail périphérique chez cette femme de 30 ans sirotant quotidiennement 2 litres de cola (document Pierre Colon).

Figure 2: Interactions entre les différents mécanismes d'usure dentaire (site : GABA e-learning)



III. Etiologies :

La prévalence de l'érosion est difficile à déterminer à cause de ses fortes variations en fonction de l'âge, du pays et des différentes normes d'évaluation. Cependant, on peut déterminer une prévalence médiane qui est de 34,1% chez les enfants et 31,8% chez les adultes.

Dans une étude de D.W. BARTLETT et Al (1998) aucune différence significative dans la prévalence entre les hommes et les femmes de 11-14 ans n'a été trouvée⁽¹³⁾, mais d'autres études d'A. HASSELKVIST (2010) ont rapporté des différences entre les sexes dans la prévalence de l'érosion dentaire et dans la consommation de boissons gazeuses. À cet égard, il a été rapporté que les garçons avaient beaucoup plus d'érosion dentaire que les filles, et que le sexe masculin, les enfants blancs et le dénuement social étaient significativement associés à l'érosion.⁽⁴⁷⁾

L'érosion est causée par un contact prolongé entre les surfaces dentaires et des solutions acides.

Ces solutions proviennent généralement de trois sources :

- Des bactéries
- Des acides extrinsèques
- Des acides intrinsèques

Les bactéries provoquent des lésions carieuses alors que les acides provoquent une érosion des tissus durs.

1. Sources extrinsèques :

Les causes extrinsèques de l'érosion dentaire peuvent être regroupées en quatre groupes :

- environnement,
- alimentation,
- médicaments
- mode de vie.

Les facteurs environnementaux impliquent principalement l'exposition aux fumées acides des travailleurs dans les usines sans garanties adéquates. Les piscines à faible pH dues à un entretien inadéquat ont également été impliquées.

Les facteurs diététiques ont reçu le plus d'attention et sont susceptibles d'affecter le segment le plus large de la population. La plupart des aliments et des boissons acides ont le potentiel de provoquer une érosion dentaire. Le niveau d'acide total (acide titrable) des substances diététiques est considéré comme plus important à cause de leur pH, car il déterminera la quantité réelle disponible pour interagir avec la surface de la dent. D'autres constituants d'aliments et de boissons auront également un effet modificateur, notamment la concentration de calcium, de phosphate et de fluorure, le type d'acide et les propriétés physiques et chimiques qui influent sur le taux de clairance de la bouche.

Il n'est pas approprié d'attribuer des degrés de risque relatifs aux différentes substances diététiques, sauf dans les catégories générales, en raison des nombreux facteurs biologiques et comportementaux qui influent sur l'expression clinique de l'érosion dentaire. Les types d'aliments et de boissons consommés, la fréquence et le temps de consommation sont des

facteurs de style de vie qui sont considérés comme les plus importants en ce qui concerne le développement clinique de l'érosion dentaire.

Les médicaments à faible pH ont également été suggérés comme causes potentielles d'érosion.

La combinaison d'une consommation fréquente de substances acides et de pratiques d'hygiène buccale trop zélées peut constituer un autre facteur de risque élevé. ⁽¹⁰⁷⁾

Liste non exhaustive des principales sources extrinsèques entraînant l'érosion dentaire :

- Environnemental :

*Ouvrier d'usine de munition
Ouvrier d'usine de batterie
Ouvrier d'usine de galvanisation
Travailleurs exposés à manger et boire des aliments acides
Ouvrier d'usine de fertilisation
Chercheurs en laboratoires
Nageurs professionnels*

- Médicaments

*Fer
Acide chlorhydrique liquide
Vitamine C
Aspirine
Produits pour l'hygiène orale
Substituts salivaires ou
stimulateurs de salive*

- Alimentation

*Jus de fruits au citron/jus de fruits acides
Boissons gazeuses acides
Boissons non gazeuses acides
Boissons sportives
Vin
Cidre
Thés
Jus de citron ou d'agrumes
Vinaigrette
Vinaigre
Bonbons acides*

- Mode de vie

*Facteurs comportementaux liés à la consommation excessive de d'aliments ou de boissons acides
Bibero nocturnes avec des boissons acides
Mode de vie plus sain impliquant des régimes riches en fruits et légumes acides
Vigoureuses activités sportives avec ingestions d'isostar ou autres aliments sportifs
Régimes
Techniques d'hygiène oral inappropriées*

a. L'alimentation solide :

L'érosion peut être due à un régime alimentaire comprenant beaucoup d'acide. En effet, des études ont prouvé le lien entre l'ingestion répétée et prolongée d'aliments acides et l'appariation d'érosion dentaire.

Dans une enquête auprès des adultes suisses, A. Lussi et al.(1991) ⁽⁶⁶⁾ ont signalé que les agrumes, les autres fruits (pommes, poires et prunes) et les jus de fruits étaient significativement associés à l'érosion.

Une étude de G.M. CORRER (2009) ⁽²²⁾ a notamment montré que la température des fruits consommés jouait un rôle dans l'érosion dentaire.

Une autre de P. SHEN (2017) ⁽⁸⁴⁾ s'est intéressée aux confiseries sans sucres proposées dans le commerce. Elle a montré que plus de la moitié des confiseries testées avaient un potentiel érosif important. Pourtant, certaines présentaient un message indiquant qu'elles étaient sans danger pour les dents.

Fruits	pH	Autres aliments	pH
Pomme	2.9-3.5	Sauce canneberge	2.3
Abricots	3.2-3.6	Confitures/gelées de fruit	3.0-4.0
Myrtille	3.2-3.5	Vinaigrette	3.3
Cerises	3.2-4.7	Ketchup	3.7
Raisin	3.3-4.5	Mayonnaise	3.8-4.0
Pamplemousse	3.0-3.5	Moutarde	3.6
Citron/Citron vert	1.8-2.4	Conserves vinaigre	2.5-3.0
Oranges	2.8-4.0	Purée de rhubarbe	2.8
Pêches	3.1-4.2	Choucroute	3.1-3.7
Poires	3.4-4.7	Crème fraîche	4.4
Ananas	3.3-4.1	Tomates	3.7-4.7
Prunes	2.8-4.6	Legumes fermentés	3.9-5.1
Framboise	2.9-3.7	Fraise	3.0-4.2

b. Les boissons :

Les effets des boissons sur les tissus durs dentaires ont été largement étudiés ces dernières années. De nombreuses recherches expérimentales et cliniques ont montré que l'érosion dentaire sous forme de perte de tissu émail et dentine peut être causée par l'ingestion répétée de boissons acides. Ces boissons, en contact avec la dent, réduiront le pH à la surface de la dent à un niveau inférieur à la valeur critique de 5,5 entraînant la déminéralisation de l'émail. De plus, elles se répandent dans toute la cavité buccale, touchant toutes les surfaces dentaires. Le brossage après l'exposition aux produits érosifs accélérera l'érosion.

Plusieurs rapports ont montré que la consommation de boissons gazeuses est plus élevée chez les garçons que chez les filles dans un groupe d'adolescents. ^{(1) (7) (31)}

Il a également été rapporté que l'érosion dentaire est clairement associée à la consommation de boissons gazeuses. ^{(100) (22)}

Les boissons acides les plus répandues sont les sodas, les boissons sportives et le vin ⁽⁷²⁾. Les eaux polluées sont également acides.

A.E. THOMAS ⁽⁹⁶⁾ a mené l'un des rares essais cliniques en 1957 visant à étudier les effets des boissons acides sur les dents humaines. Bien que cette étude souffre de nombreuses insuffisances, ce type d'étude n'est pas susceptible d'être répété pour des raisons éthiques et sera donc revu en détail. L'étude a évalué l'effet de l'ingestion quotidienne de différentes quantités de boissons acides sur les changements macroscopiques et microscopiques de la surface labiale des dents antérieures maxillaires d'un groupe d'étudiants en médecine dentaire et d'étudiants en hygiène dentaire. THOMAS a noté que la première apparition d'une altération microscopique de la surface de l'émail s'est produite entre la quatrième et la sixième semaine de l'étude. Les changements macroscopiques allaient d'un ternissement de la surface labiale à l'apparition de zones blanches crayeuses. Tous les groupes expérimentaux ont montré une altération de l'émail de surface, cependant, même dans les groupes à forte consommation, certains élèves n'ont pas connu d'érosion détectable. Le jus d'orange causait moins d'érosion que le jus de pamplemousse ou la boisson au cola gazéifiée

Boire du jus de citron entre les repas était considéré comme un facteur important ⁽⁹¹⁾.

Un cas grave d'érosion a été signalé chez une femme de 27 ans diagnostiquée avec diabète insipide, qui a ingéré de grandes quantités de jus de fruits et de courges diluées en raison d'un besoin accru en liquides ⁽³⁰⁾

J.D. ECCLES & W.G. JENKINS ⁽²⁸⁾ ont décrit, en 1974, 26 cas d'érosion qu'ils associaient à la consommation excessive de fruits, de jus de fruits et d'autres boissons acides. La manière dont un aliment ou une boisson est consommé a été considérée comme un facteur modificateur qui affecte la structure de l'érosion dans la bouche.

Plusieurs rapports de cas ont porté sur la consommation inhabituelle ou abusive de boissons acides ^{(48) (73) (67) (8) (86) (46)}.

Dans un groupe de jeunes saoudiens, A.K. JOHANSSON et al. (2002) ont constaté qu'un apport plus élevé de boissons de type cola était plus fréquent dans un groupe à forte érosion que dans un groupe à faible érosion.⁽⁵⁷⁾ Chez les adolescents islandais (19-22 ans), des scores d'érosion significativement plus élevés ont été observés par T. JENSDOTTIR et al. (2004) chez les sujets qui buvaient plus de 1 l de boissons gazeuses par semaine que chez ceux qui n'en consommaient pas⁽⁵⁶⁾. Dans un groupe de 1149 Britanniques âgés de 12 ans, C.R. DUGMORE et al. (2003) ont constaté que la consommation élevée de boissons gazeuses augmentait la probabilité d'une érosion plus de deux fois et demie⁽²⁶⁾.

E. LINKOSALO et H. MARKKANEN (1985)⁽⁶³⁾ ont comparé l'érosion dentaire dans un groupe de lactovégétariens avec leurs contrôles appariés selon le sexe et l'âge. Aucun des témoins n'a montré d'érosion, alors que plus de 75% des lactovégétariens ont eu une érosion. Ils ont trouvé que les facteurs diététiques les plus importants étaient la fréquence de consommation de conserves de vinaigre, d'agrumes et de baies acides.

L'alcool est également mis en cause, en effet l'usure des dents attribuable à l'usure physique des dents par serrement et grincement (attrition) a déjà été décrite chez des patients alcooliques. Cependant, le profil d'usure observé dans la série de cas rapportés ici est plus cohérent avec les dommages chimiques (érosion) que l'attrition. Un mécanisme possible pour ce processus est suggéré, et il est également suggéré que l'érosion est susceptible de jouer un rôle plus important dans l'usure des dents chez les patients alcooliques chroniques que l'attrition⁽⁸¹⁾.

Les smoothies⁽⁹³⁾ sont aussi mis en cause ainsi que les boissons sportives⁽⁵¹⁾. Des chercheurs ont également étudié les associations entre l'érosion et les variables alimentaires. Il a été prouvé que la fréquence de consommation de boissons sucrées à base de fruits et la durée de consommation de boissons acides étaient les principaux facteurs de risque positifs statistiquement significatifs pour l'érosion dentaire⁽⁵⁴⁾. Il a été prouvé que la dissolution de l'émail augmente logarithmiquement inversement avec le pH de la boisson et parallèlement à la solubilité de l'émail.

Boissons gazeuses	pH	Jus	pH	Autres boissons	pH
Coca	2.7	Jus d'orange	3.4	Ice tea	3.0
Pepsi	2.7	Jus de pamplemousse	3.2	Fanta orange	2.9
7-Up	3.2-3.5	Jus de pomme	3.4	Red Bull	3.4
Sprite	2.6	Jus d'ananas	3.4	Café	2.4-3.3
Lemon Nestea	3.0	Jus de kiwi	3.6	Thé noir	4.2
Ginger ale	2.0-4.0	Jus de raisin	3.4	Bière	4.0-5.0
		Jus de carotte	4.2	Vin	2.3-3.8

Site :

<http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.464.7695&rep=rep1&type=pdf>

c. Médicamenteuses :

- **Acides**

Les médicaments acides peuvent induire des lésions érosives dentaires :

- la Vitamine C ⁽⁴⁰⁾



Figure 3 : Cas d'un patient consommant des comprimés de vitamine C, l'anamnèse a révélé qu'il avait pour habitude de prendre le comprimé verticalement entre les dents antérieures puis de le mâcher avec les dents postérieures du côté gauche.

- L'aspirine ⁽⁷²⁾ surtout sous forme effervescente

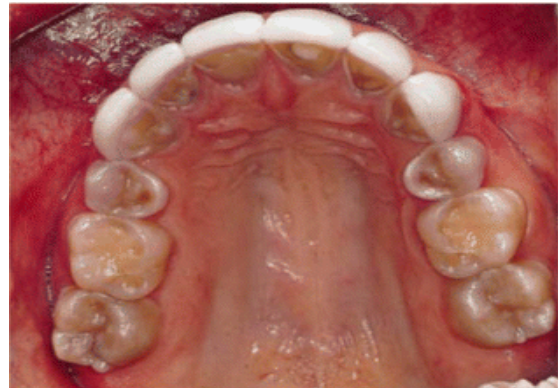


Figure 4 : Cas d'une patiente atteinte de maux de têtes chroniques consommant de l'aspirine jusqu'à six fois par jour

Une étude de J.H. NUNN et al. (2001) ⁽⁷⁷⁾ s'est intéressée à la prévalence de l'érosion chez des enfants atteints de pathologies rénales, soumis à des prises de médicaments quotidiennes. Elle a ainsi révélé que ces enfants sont plus susceptibles à l'érosion dentaire.

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

- | | |
|---|---------------------------|
| - Amoxicilline : 6,3 | Prednisone Sandoz : 3,5 |
| - Captopril : 3,7 | Senokot : 5,4 |
| - Cefalexine : 5,2 | Propanolol : 2,8 |
| - Lactulose : 4,5 | Chlorure de potassium : 6 |
| - Phosphate sandoz (Phosphoneuros) : 4, | |

- **Débit salivaire :**

Plus indirectement, les médicaments réduisant le débit salivaire affaiblissent le mécanisme de défense contre les attaques acides, induisant ainsi une érosion dentaire ou une lésion carieuse. Les atropiniques, antihistaminiques H1, antidépresseurs, neuroleptiques, opioïdes, amphétaminiques, divers médicaments cardiovasculaires exposent à une sécheresse de la bouche

- **Drogues**

La prise régulière de drogues accroît également l'érosion dentaire, ^{(16) (59)} en effet les drogues ont d'une part un effet direct sur les dents en provoquant une attaque acide, d'autre part un effet indirect sur la salive, en provoquant une xérostomie qui favorise également l'érosion.

d. Les expositions iatrogènes :

Il a été montré que certaines personnes peuvent être exposées à des risques d'érosion dans leur milieu professionnel. On retiendra notamment :

- Des cas graves d'érosion impliquant principalement les bords incisifs des dents antérieures ont été associés à l'exposition à des acides inorganiques. W.D. MILLER (1907)⁽⁷¹⁾ a fait remarquer que les travailleurs de l'usine de dynamite étaient exposés à une érosion dentaire due à l'exposition de l'atmosphère aux acides sulfurique et nitrique. Les facteurs environnementaux industriels ont été le principal facteur étiologique de plusieurs enquêtes cliniques. H.J. TEN BRUGGEN CATE (1968)⁽⁹⁴⁾ a étudié la prévalence et la progression de l'érosion dentaire dans un grand groupe de travailleurs en Grande-Bretagne, dont les travaux comportaient une exposition à des vapeurs acides ou à des aérosols. La population étudiée comprenait des ouvriers d'usine exposés à différents acides. La population témoin travaillait dans des entrepôts sans acide
Il a été noté une prévalence d'érosion plus élevée chez les travailleurs exposés à l'acide que chez les groupes témoins non exposés. Des mesures préventives destinées à réduire l'exposition à l'acide se sont avérées efficaces pour réduire l'érosion dentaire.
- Des enquêtes de M. et R. TUOMINEN (1991) et P.E. PETERSEN et C. GORMSEN & 1991) plus récentes auprès d'ouvriers d'usine en Finlande⁽⁹⁸⁾ et en Allemagne⁽⁷⁸⁾ ont signalé que l'érosion dentaire professionnelle continue de poser problème dans certains pays
- Les nageurs⁽¹⁹⁾ ayant des contacts prolongés avec l'eau chlorée, qui montrent alors une localisation particulière des surfaces atteintes, sur les faces vestibulaires des dents. Il y a eu plusieurs rapports de cas de nageurs compétitifs souffrant d'érosion dentaire à la suite d'une baignade dans des bassins chlorés au gaz. Les grands bassins de natation utilisent généralement la chloration au gaz, ce qui entraîne la formation d'acide chlorhydrique qui nécessite une neutralisation et un tamponnage pour maintenir la plage de pH recommandée de 7,2 à 8,0. Une surveillance inadéquate du pH de l'eau de la piscine a été considérée comme le problème dans les deux rapports
- Les dégustateurs professionnels de vin^{(36) (41)} sont également souvent victimes de l'érosion, le vin étant acide.

2. Les sources intrinsèques :

a. Les troubles alimentaires

Les troubles de l'alimentation sont des syndromes caractérisés par des perturbations significatives du comportement alimentaire dues à une préoccupation quant au poids ou à la forme du corps. Elles engendrent une alimentation excessive ou insuffisante entraînant une détresse grave. Ils sont associés à des complications médicales et psychologiques qui font que les troubles de l'alimentation ont un taux de mortalité plus élevé que tout autre trouble psychiatrique. Les taux de morbidité et de mortalité peuvent être plus élevés que ceux officiellement signalés, car ces patients refusent ou masquent souvent les comportements de purge. La détection précoce et le traitement sont essentiels : les professionnels de santé bucco-dentaire sont idéalement placés pour aider à identifier ces troubles, qui touchent principalement les femmes.

- L'anorexie :

L'anorexie mentale est définie dans la 4e édition (DSM-IV) du Manuel statistique de diagnostics et de statistiques sur les troubles mentaux de l'American Psychiatric Association, comme le refus de maintenir un poids corporel égal ou supérieur à 85% du poids normal pour un âge et une taille donnés, accompagné d'une peur intense de prendre du poids, d'une insistance excessive sur la forme ou le poids du corps et d'une aménorrhée pendant 3 mois consécutifs.

L'anorexie mentale se subdivise également en sous-types restrictifs et purgatifs.

Les patients du type restrictif limiteront sévèrement leur consommation de nourriture, ou auront par exemple recours à la technique PICA : ils mâchent par exemple des cotons trempés dans un jus d'orange pour contrôler leur faim ; tandis que les patients atteints de type hyperphagie-épanchement adopteront un comportement de purge après avoir mangé, en plus de la restriction alimentaire. ⁽⁶²⁾

Ainsi, dans les deux cas, leurs dents sont exposées à des contacts avec des produits acides qui engendrent une érosion.

- La boulimie :

La boulimie nerveuse est définie dans le DSM-IV comme des épisodes de frénésie alimentaire qui se reproduisent au moins deux fois par semaine pendant 3 mois ou plus. Il existe deux sous-types de boulimie : la boulimie purgée et la boulimie non purgée. Dans le type à purge, les crises de boulimie sont suivies d'un comportement compensatoire inapproprié visant à éviter la prise de poids, telles que des vomissements spontanés ou une utilisation abusive de laxatifs, de diurétiques ou de lavements. Dans le type non purgatif, les patients ont recours à des comportements compensatoires inappropriés, principalement leur jeûne intermittent. La restriction entraîne donc des crises alimentaires caractérisées par une perte totale de contrôle du malade sur lui-même. Durant la crise de boulimie, il engloutit des quantités démesurées de nourriture. La crise se solde donc par des vomissements, souvent provoqués, parfois spontanés, induisant une érosion, détectable 6 mois après le commencement des purges. ⁽²⁵⁾

Les personnes souffrant de troubles de l'alimentation souffrent également de sécheresse de la bouche liée à la déshydratation ou de médicaments xérogéniques tels que les antidépresseurs

et les anxiolytiques. Ils présentent un risque élevé d'érosion lié à la sécheresse de la bouche et à une diminution de la capacité tampon de la salive.

Différentes études ont montré des associations significatives entre les troubles alimentaires et l'érosion dentaire, ⁽⁹⁹⁾ notamment celle de M.M. UHLEN et al. dans laquelle on trouve un tableau regroupant différentes études et leurs résultats :

Etude	Population	Evaluation de l'érosion	Type de trouble alimentaire	Résultats
Hurst et al.	17 patients âgés de 13 à 34 ans atteints d'anorexie dans un hôpital de Londres	Non renseigné	Anorexie avec et sans vomissement	L'érosion est significativement plus présente chez les patients qui se font vomir que chez ceux qui ne le font pas
Hellstrom	39 patients atteints d'anorexie divisés en un groupe qui se fait vomir et un groupe qui ne le fait pas dans une clinique en Suède	Index d'Eccles et Jenkins	Anorexie	La prévalence de l'érosion est de 85% dans le groupe des patients se faisant vomir et 25% dans le groupe des patients ne se faisant pas vomir.
Roberts et Li	47 femmes âgées de 17 à 36 ans suivies au National institute of Dental Research in th United States	Non renseigné	30 patients atteints de boulimie et 17 atteints d'anorexie	35% des patients atteints d'anorexie et 33% des patients atteints de boulimie montraient des lésions érosives sur la partie linguale de leurs incisives maxillaires.
Milosevic et Slade	58 patients atteints de trouble de l'alimentation issus d'une clinique et d'un centre dentaire à Liverpool	Index de Smith et Knight (TW1)	33 patients atteints de boulimie, 18 patients atteints d'anorexie, 7 atteints de boulimie sans régurgitation	La prévalence de dents atteintes d'érosion était de 6% chez les patients témoins, 33% chez les patients anorexiques, 28% chez les patients boulimiques sans régurgitation et 42% chez les patients boulimiques avec régurgitation
Jones et Cleaton-Jones	11 patients boulimiques et 22 patients témoins dans un centre dentaire privé à Johannesburg	Index proposé par les auteurs	Boulimie	La prévalence de l'érosion était de 69% chez les boulimiques et 7% dans le groupe témoin.
Robb et al.	122 patients atteints de troubles alimentaires issus de centre psychologiques et 122 témoins à Londres	Index de Smith et Knight (TW1)	39 patients atteints de boulimie 29 patients atteints d'anorexie avec vomissements, 54 patients atteints d'anorexie sans vomissements	Le groupe malade étaient plus significativement atteints par l'érosion que le groupe témoin.
Rytomaa et al.	35 patients boulimiques dans un hôpital universitaire et 105 patients témoins issus d'un centre dentaire universitaire et d'un collège à Helsinki	Index d'Eccles et Jenkins	Boulimie, 25 patients avec vomissements réguliers, 8 avec vomissements hebdomadaires, 2 sans vomissements	63% des patients boulimiques présentaient des lésions érosives contre 11% dans le groupe témoin.
Ohrn et al.	81 patients avec troubles alimentaires âgés de 17 à 47 ans et 52 patients témoins âgés de 19 à 41 ans dans un hôpital à Stockholm	Index d'Eccles modifié par Lussi	3 sujets anorexiques, 7 atteints d'anorexie et de boulimie, 46 atteints de boulimie et 25 avec un trouble alimentaire non spécifié.	Des lésions érosives de grade 2 (atteinte dentinaire) ont été observées chez 45 patients avec des troubles alimentaires, et des lésions érosives de grade 1 (limitées à l'email) ont été observées chez 77 patients. Les sujets avec des troubles alimentaires sont significativement plus touchés par l'érosion dentaire que les sujets témoins.
Ohrn et Angmar-Mansson	35 femmes âgées de 20 à 48 ans atteintes de troubles alimentaires dans une clinique à Stockholm	Index d'Eccles modifié par Lussi	Suivi des patients de l'étude précédente	Les auteurs ont montré que les lésions érosives ont progressé chez 16 sujets. Chez 19 sujets aucuns changements n'ont été observés.
Willumsen et Graugaard	197 femmes âgées de 16 à 69 ans avec des troubles alimentaires dans un groupe de soutien en Norvège.	Questionnaire	13,7% anorexiques, 8,9% boulimiques, 26,7% atteints de frenesie alimentaire et 50,7% appartenant à plusieurs de ces groupes	56,1% des femmes se faisaient vomir. 29,9% de celles ci présentaient des lésions érosives.

b. Les troubles gastriques :

- Les reflux gastro-œsophagiens :

Les reflux gastro-œsophagiens (RGO) sont définis par le passage des sucs gastriques dans l'œsophage.

Quand on déglutit, le sphincter inférieur de l'œsophage se relâche, la jonction œsogastrique s'ouvre et permet à la bouchée alimentaire de passer dans l'estomac.

Parfois, ce sphincter s'ouvre en dehors de toute déglutition et ce phénomène entraîne ainsi le RGO. ⁽⁸⁹⁾

C'est une affection relativement courante dans le monde entier, avec des taux de prévalence allant de 21% à 56% chez les adultes dans différents pays ⁽²⁷⁾

Même si le fait que le reflux puisse causer suffisamment de dommage au point de causer l'érosion dentaire puisse paraître étrange, surtout si des brûlures d'estomac ne sont pas ressenties, les recherches démontrent qu'il existe une forte corrélation entre le RGO et l'érosion dentaire. Différentes études ^{(49) (33) (74)} ont trouvé une association significative entre les érosions dentaires et le reflux gastrique diagnostiqué.

De plus, la durée de la maladie du reflux gastro-œsophagien (RGO), la fréquence du reflux, le pH, le type d'acide ainsi que la qualité et la quantité de salive affectent la sévérité de l'érosion dentaire due au RGO. ⁽²⁷⁾⁽⁹²⁾

En effet, les dents des patients subissent ainsi un contact prolongé avec les sucs gastriques acides, entraînant une baisse du pH buccal et donc une érosion.

Des méta-analyses publiées en 2013 par A. PICOS et al. et la Société canadienne de recherche intestinale ont démontré que depuis 1937, les chercheurs reconnaissent le RGO comme une cause de l'érosion dentaire, les preuves à cet effet continuant de croître ^{(80) (88)}

Cependant, si la déminéralisation de l'émail est détectée suffisamment tôt avant que le dommage ne devienne irréversible, la structure de l'émail peut être reminéralisée à l'aide de régimes oraux et de modifications préventives du régime alimentaire, du comportement ou des médicaments. ^{(69) (39)}

- Autres

On peut retrouver des érosions sur les personnes ayant des troubles gastriques autres que le RGO, la régurgitation infraclinique due à une gastrite chronique associée à l'alcoolisme, la xérostomie, le syndrome de malabsorption.

Ce problème peut également se retrouver chez les patientes qui vomissent souvent involontairement, les femmes enceintes par exemple.

Mais ces personnes représentent une proportion infime des gens concernés par l'érosion.

Par exemple, dans le syndrome de Sjögren, un trouble auto-immun chronique, les niveaux salivaires de gélatinase et de collagénase augmentent en raison d'une inflammation chronique liée à une maladie auto-immune affectant les glandes salivaires, réduisant le débit salivaire et augmentant l'incidence des caries et de l'érosion.

IV. Moyens de diagnostics :

1. Diagnostic :

Le diagnostic clinique de l'érosion est difficile, en particulier dans les stades d'atteinte précoce, car subtil. Il repose sur son apparence clinique, sur les antécédents du patient, c'est-à-dire sa santé générale, son régime, ses habitudes alimentaires et ses facteurs comportementaux, mais aussi sur l'évaluation du flux salivaire et de son pouvoir tampon. Le questionnaire médical doit être précis afin de faire le diagnostic différentiel avec les autres formes d'usure dentaire.

La symptomatologie étant souvent silencieuse avant le stade avancé, il est fréquent que le diagnostic ne soit posé que tardivement.

La reconnaissance précoce de l'érosion dentaire est importante pour prévenir les dommages irréversibles graves à la dentition. Cela nécessite une prise de conscience de l'aspect clinique de l'érosion par rapport aux autres formes d'usure dentaire. Une compréhension des étiologies et des facteurs de risque d'érosion est également importante.

Pour traiter les symptômes de l'érosion, le professionnel de soins dentaires doit procéder à une évaluation approfondie selon un protocole de diagnostic, qui inclut :

- La collecte de données sur les antécédents médicaux et les antécédents alimentaires du patient : symptômes de reflux gastrique, antécédents de vomissements, troubles gastro-intestinaux, liste de tous les médicaments sur ordonnance et en vente libre, habitudes alimentaires ;
- Ses antécédents professionnels et de loisirs ;
- Ses antécédents dentaires ;
- Ses méthodes d'hygiène ;
- Un examen de la fonction salivaire.

L'étiologie acide permet de faire le diagnostic différentiel avec les autres mécanismes d'usure : abrasion, attrition et fragmentation.

Au niveau clinique, les changements de couleur et la sensibilité peuvent fournir des informations sur les lésions.

Rapidement, les zones convexes ou concaves vont peu à peu s'aplatir du fait de la perte du tissu amélaire classiquement en vestibulaire si l'acide est exogène et en palatin s'il est endogène. Sur les surfaces occlusales, les cuspidés s'arrondissent. Dans les cas plus sévères, la lésion érosive est plus large que profonde. La dentine est visible par transparence sous l'émail érodé. La morphologie dentaire disparaît et la hauteur verticale de la couronne peut être considérablement réduite.⁽¹⁵⁾

Le motif et l'emplacement de l'usure dentaire érosive fournissent souvent des indices importants quant à la cause de l'érosion : l'érosion extrinsèque liée à l'ingestion d'aliments et de boissons acides se produit principalement sur les faces labiales des dents antérieures, des surfaces buccales des dents postérieures et des surfaces occlusales des molaires. L'érosion intrinsèque (troubles alimentaires, RGO) se produit principalement sur les surfaces palatines des dents maxillaires et les surfaces occlusales des molaires mandibulaires. Des érosions dentaires sur les surfaces linguales des dents maxillaires antérieures ont été observées par R.R. JONES et al. en 1989 chez des patients boulimiques⁽⁵⁸⁾. Celles des dents postérieures impliquant une surface palatine / linguale et occlusale peuvent suggérer un RGO.^{(82) (24)}

On retrouve 3 stades d'atteinte : ⁽¹⁰¹⁾

- Aux stades initiaux : atteinte débutante

Au stade précoce, les périkyaties (stries parallèles entre elles, visibles sur la surface des dents, et qui ne sont autres que l'extrémité des prismes d'émail) disparaissent progressivement. L'érosion laisse alors des surfaces dentaires soyeuses, brillantes et lisses, comme si elles étaient vitrées. L'émail de la dent devient progressivement plus mince et certaines zones de la dent peuvent sembler ternes car en cours de déminéralisation. La morphologie des dents va se modifier : les bords incisifs s'amincissent et donnent un aspect translucide, tandis que sur les cuspidés des faces occlusales des molaires se forment de légères concavités, toujours plus larges que profondes. Enfin, les reliefs s'aplanissent. La perte de tissus calcifiés au niveau du collet des dents (en direction de la jonction amélo-cémentaire) engendre l'apparition, très caractéristique, d'une frontière intacte d'émail le long de la marge gingivale. La préservation d'un bandeau d'émail serait permise par la présence de quelques restes de plaque, agissant comme une barrière de diffusion des acides, et/ou en raison de l'effet neutralisant du fluide sulculaire, qui a un pH basique (entre 7,5 et 8,0). En s'aggravant, ces lésions deviennent cunéiformes et plus profondes que larges.

L'érosion est un processus insidieux. Beaucoup de patients se rendent compte qu'ils sont atteints lorsque ce phénomène est parvenu à un stade avancé. Bien souvent, une intervention de restauration est déjà nécessaire lorsque le chirurgien dentiste diagnostique le problème. Aussi, une meilleure identification des symptômes à ce stade encore précoce est essentielle si l'on veut pouvoir adopter des mesures préventives efficaces et ne pas atteindre les stades qui suivent. Par exemple, un séchage appliqué des dents lors de l'examen clinique peut aider au diagnostic.



Figure 5 : Erosion vestibulaire d'un patient de 28 ans due à la consommation de boissons acides associée à des reflux gastro-œsophagiens. L'émail est intact le long de la gencive et a un aspect soyeux.



Figure 6 : Erosion palatine d'un adolescent de 15 ans consommant 2L de coca par jour



Figure 7 : Comparaison d'une dent saine et d'une dent érodée

- Aux stades avancés : atteinte modérée

Le processus d'érosion se poursuit. Les lésions vues précédemment deviennent plus franches : les concavités se creusent, les cuspidés et autres convexités des dents s'aplanissent, la translucidité des bords libres s'accroît.

Ce phénomène, qui bien souvent n'avait inquiété ni le patient ni le praticien au stade débutant, devient très vite alarmant. En effet, la perte d'émail généralisée laisse peu à peu transparaître la dentine et confère aux dents une teinte jaunâtre. Suite à l'amincissement de la structure dentaire, la surface des incisives se fragilise. Cela se matérialise par la présence de petites fissures et fêlures mineures.

A ce stade, il n'est pas rare que le patient se plaigne de sensibilités dentaires accrues allant d'éclats douloureux ponctuels lors de la consommation d'aliments chauds, froids ou sucrés à des douleurs quasi continues et provoquées par le moindre stimulus.

Enfin, avec la destruction des tissus minéralisés, les restaurations semblent s'élever au-dessus de la surface dentaire et leur prodigie l'aspect d'îlots.



Figure 8 : Lésion érosive en forme de concavité



Figure 9 : Lésion érosive aux collets des dents



Figure 10 : Erosion des faces antérieures des dents maxillaires

- Aux stades ultérieurs : atteinte sévère :

L'atteinte est considérée comme sévère lorsque la destruction tissulaire est supérieure ou égale à 50%. A ce stade, la dentine est visible et elle-même atteinte en profondeur. Les hypersensibilités dentinaires sont omniprésentes. Ces types d'atteinte sont difficiles à appréhender pour le chirurgien dentiste, une réhabilitation globale est nécessaire. En effet, le praticien devra rétablir aussi bien la fonction (perte de la dimension verticale entre autre) que l'esthétique du patient. Sur les faces lisses, l'éclat d'origine des dents est altéré sans intéresser les zones amélares périphériques protégées par le biofilm. Rapidement, les zones convexes ou concaves vont peu à peu s'aplatir du fait de la perte du tissu amélaire classiquement en vestibulaire si l'acide est exogène et en palatin s'il est endogène. Sur les surfaces occlusales, les cuspidés s'arrondissent (BEWE 1). Dans les cas plus sévères (BEWE 2), la lésion érosive est plus large que profonde. La dentine est visible par transparence sous l'émail érodé. La morphologie dentaire disparaît et la hauteur verticale de la couronne peut être considérablement réduite entraînant une perte de dimension verticale occlusale.



Figure 11a : Atteinte érosive sévère



Figure 11b : Atteinte érosive sévère

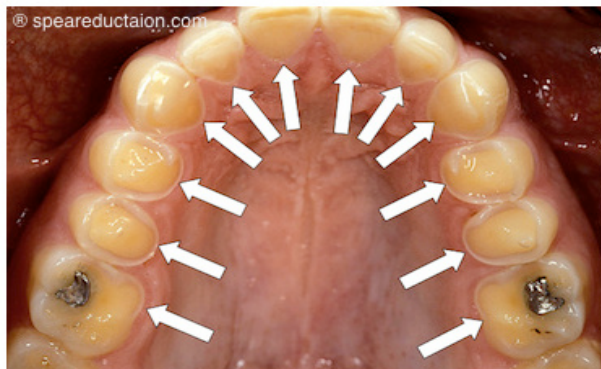


Figure 11c : Atteinte érosive sévère

2. Diagnostic différentiel

- L'attrition est l'usure physiologique des tissus dentaires durs par contact des dents entre elles sans l'intervention de substances étrangères. Cliniquement, l'usure occlusale est communément attribuée à l'attrition lorsque l'usure des dents antagonistes est équivalente. L'exemple classique d'une attrition relève du grincement des dents ou bruxisme (parafonction).
- L'abrasion désigne la destruction des tissus dentaires durs provoquée par une interaction mécanique entre les dents et un agent extérieur comme la brosse à dents. Elle est observée au niveau vestibulaire des dents.
- L'abfraction se définit par la perte de microstructure dentaire due à une distribution non fonctionnelle de la charge occlusale responsable de contraintes de traction dans la région cervicale de la dent.(15)

3. Classification :

Actuellement, la recherche de lésions érosives lors d'un contrôle par le praticien est rare. Cette pathologie est souvent méconnue et son impact sous-estimé. Pourtant, chaque patient devrait être considéré comme étant susceptible de développer de telles lésions et les examens dentaires annuels devraient systématiquement comprendre la recherche des signes cliniques associés. Cependant, il est vrai que la quantification de la gravité des lésions érosives est très subjective, que ce soit pour le patient ou pour le chirurgien dentiste. Savoir à partir de quel niveau d'atteinte il faut envisager la mise en place d'un traitement restaurateur est difficile. Cela dépend de l'évaluation du praticien, des souhaits du patient et de ses symptômes. Des indices ont été créés afin de faciliter cette prise de décision. Ils sont nombreux, et certains sont plus pertinents que d'autres.

Différentes méthodes de mesure *in vivo* de l'érosion dentaire ont été testées au fil des années. Elles sont basées sur une grande variété de procédés quantitatifs et qualitatifs. Les indices sont ensuite représentés sous forme de classement ou de notation afin d'identifier le niveau de gravité et/ou la progression des lésions. Cependant, peu d'indices font référence à la morphologie des lésions et il existe peu de normalisation internationale. (101)

L'examen de la littérature montre que de nombreux indices d'usure des dents ont été mis au point pour une utilisation clinique et en laboratoire dans le monde entier. Malheureusement, la production de tant d'indices ne permet pas une comparaison facile des résultats entre différents groupes de travail, ce qui est particulièrement important en épidémiologie pour tenter de définir la prévalence d'une condition. La littérature est encore source de confusion puisque la majorité des chercheurs, dans leurs efforts pour quantifier le nombre de pertes de tissu dentaire dues à l'usure des dents, se sont historiquement concentrés sur une seule étiologie et que ces indices ont tendance à être limités en surface. Souvent, les modèles d'usure décrits ne semblent pas refléter l'étiologie suggérée, ce qui est lié au manque d'uniformité dans la terminologie relative à l'usure des dents et aux erreurs de traduction. De nombreux indices de diagnostic ne reflètent pas correctement les défauts morphologiques et la normalisation internationale est faible. Tous ces facteurs compliquent la comparaison des données et l'évaluation de l'efficacité des mesures préventives et thérapeutiques.

L'indice Silicone (empreinte au silicone) décrit par L. Shaw et al. en 1999⁽⁸³⁾ est l'un des moyens les plus simples et les plus utiles pour surveiller l'usure des dents.

Les modèles d'empreintes en série (de référence) ou les modèles d'étude recommandés par J.L. Wickens (1999)⁽¹⁰⁴⁾ peuvent être utilisés lors des visites de suivi pour effectuer une comparaison macroscopique avec les dents afin de surveiller l'usure.

Les photographies cliniques sont évidemment utiles pour surveiller l'usure, mais la dextérité du photographe et les conditions ambiantes telles que les réflexions lumineuses affectent la qualité du résultat. Bien que ces indices et techniques soient utiles pour estimer l'ampleur et le rythme de l'usure dentaire, ils ne permettent pas de quantifier le minéral perdu par érosion ni la profondeur réelle de la déminéralisation des tissus.

A. Classification BEWE (Basic Erosive Wear Examination)⁽¹⁴⁾

Le BEWE est le système de classification le plus connu (figure 13). Il a été élaboré par D. BARTLETT, C. GANSS et A. LUSSI en 2008. C'est un système d'évaluation simple et partiel qui évalue la gravité de l'érosion pour guider le praticien dans la prise en charge thérapeutique. Toutes les dents d'un sextant, à l'exclusion des dents de sagesse, sont examinées sur toutes leurs faces mais seul le score le plus élevé du sextant (0 à 3) est retenu.

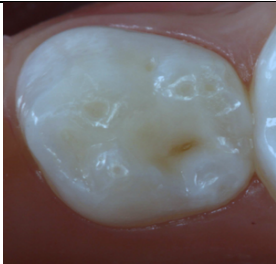

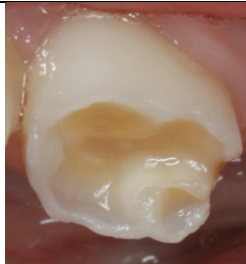
- **Score 0** : Aucune érosion de la surface
- **Score 1** : Début de la disparition du relief de surface
- **Score 2*** : Lésion nette avec destruction des tissus durs impliquant moins de 50 % de la surface
- **Score 3*** : Lésion nette avec destruction des tissus durs impliquant plus de 50 % de la surface

*Dans le cas des valeurs 2 et 3, la dentine est souvent impliquée.

L'indice BEWE correspond à la somme des six valeurs les plus élevées des six sextants.

Chacun des 4 stades est assorti de recommandations de prise en charge thérapeutique.

Figure 12: Diagnostic en référence au BEWE (Basic Erosive Wear Examination) réparti en 4 stades (stade 0 équivalent à l'absence de lésion érosive) utilisables avec toutes les dentures

Score BEWE (0 à 3) mesuré à l'échelle de la face dentaire		
1 Début de perte de la structure de surface	2 Lésions nettes allant jusqu'à 50% de la surface	3 Lésions étendues au-delà de 50% de la surface
		
La surface de la lésion érosive est concave, lisse, polie et les limites sont mal définies.		
Perte de l'émail de forme arrondie au niveau des pointes cuspidiennes équivalente à une cavité plate dont les limites sont arrondies. Les limites de la lésion ne sont pas toujours faciles à distinguer.	La lésion concave est plus large que profonde. La dentine est visible par transparence sous l'émail érodé. Elle donne à la dent une couleur jaunâtre. Les contours de la surface occlusale peuvent être complètement nivelés à un stade avancé.	
Valeur la plus élevée par sextant :		
Maxillaire : (17-14) + (13-23) + (24-27) =		
Mandibule : (47-44) + (43-33) + (34-37) =		
Valeur BEWE totale (somme de tous les sextants) :		
<ul style="list-style-type: none"> - BEWE < 3 : Extension des lésions négligeables - BEWE 3-8 : Extension des lésions légères - BEWE 9-13 : Extension des lésions modérées - BEWE > 13 : Extension des lésions sévères 		

B. Indice d'érosion de A. Lussi (1996) ⁽¹¹⁾

Cet index se réfère aux lésions observées sur les faces vestibulaires ou occlusales. Les lésions vestibulaires se décrivent en référence à quatre stades

- Stade 0 en cas d'absence d'érosion. L'émail est brillant. Il peut éventuellement y avoir une perte des structures de surface (périkymaties).
- Stade 1 en présence de perte de surface d'émail. Il existe des lésions concaves dont la largeur est nettement supérieure à sa profondeur. Cette caractéristique permet de faire le diagnostic différentiel avec l'abrasion.
- Stade 2 lorsque la dentine est mise à nue au moins sur la moitié de la surface dentaire.
- Stade 3 lorsque la dentine est mise à nue sur plus de la moitié de la surface dentaire.

Les lésions des faces occlusales et buccales sont désignées par trois stades

- Stade 0 en l'absence d'érosion. De la même façon l'émail est brillant et il peut y avoir perte des périkymaties.
- Stade 1, synonyme d'érosion peu prononcée en présence de cuspides arrondies. L'émail présente un éclat soyeux alors que la dentine n'est pas atteinte. Les obturations à l'amalgame sont à un niveau plus élevé que la substance dentaire avoisinante.
- Stade 2, il désigne une érosion très marquée. Lorsque la dentine est également atteinte.

C. Indice d'érosion de J.D. Eccles (1979)

J.D. Eccles a initialement classé les lésions petites et avancées, sans définition stricte des critères, permettant ainsi une interprétation large. Plus tard, l'indice a été affiné et élargi, l'accent étant mis davantage sur les critères descriptifs. Il a été présenté comme un indice qualitatif complet, classant à la fois la gravité et le site d'érosion dû à des causes non industrielles, et est considéré comme l'un des indices cardinaux à partir duquel d'autres ont évolué. Essentiellement, il se décompose en trois classes d'érosion, indiquant le type de lésion, attribué à quatre surfaces, représentant la surface où l'érosion a été détectée.

Classe I - Aux premiers stades de l'érosion, la surface devient lisse essentiellement au niveau des faces vestibulaires des incisives et des canines.

Classe II - Moins d'un tiers de la surface dentinaire vestibulaire est impliqué

- Type 1: ovoïde ou en croissant, lésion concave au niveau de la région cervicale de la surface à différencier des lésions cunéiformes
- Type 2: lésion irrégulière intéressant toute la face d'apparence découpée du fait de l'absence de l'émail en cervical

Classe IIIa (vestibulaire) - Destruction plus sévère de la dentine affectant une grande partie de la surface en contraste avec des lésions localisées et évidées.

Classe IIIb (linguale/palatine) Les lésions intéressent plus d'un tiers de la surface dentaire. Les bords incisifs deviennent translucides du fait de la perte de la dentine lisse d'apparence. La face apparaît plate ou évidée (figure 7).

Classe IIIc (incisale/occlusale) Les bords incisifs ou les surfaces occlusales ne sont plus recouvertes d'émail. Les restaurations à l'amalgame apparaissent élevées par rapport à la surface érodée de la dent (Figure 8). Les bords incisifs apparaissent translucide à cause de l'usure de l'émail.

Classe III d (toutes les faces) Dents gravement touchées, où les deux surfaces vestibulaires et linguales sont largement impliquées

D. Indices de B.G. Smith et J.K. Knight (1984) ⁽⁶⁴⁾

Ils sont décrits dans le tableau suivant :

Valeurs	Surfaces	Critères
0	V/L/O/I	Pas de perte des caractéristiques de la surface amélaire
	C	Pas de perte de contour
1	V/L/O/I	Perte de surface d'émail caractéristique
	C	Perte minimale du contour
2	V/L/O	Perte de l'émail exposant moins d'1/3 de la surface dentinaire
	I	Perte de l'émail exposant la dentine
	C	Défaut inférieur à 1 mm de profondeur
3	V/L/O	Perte d'émail exposant plus d'1/3 de la surface dentinaire
	I	Perte substantielle d'émail et de dentine
	C	Défaut de 1 à 2 mm de profondeur
4	V/L/O	Perte totale de l'émail, ou exposition de la pulpe, ou exposition de la dentine secondaire
	I	Exposition de la pulpe ou de la dentine secondaire
	C	Défauts de plus de 2mm de profondeur, ou exposition de la pulpe ou de la dentine secondaire

V = vestibulaire C = cervical L= lingual ou palatin I= incisif O= occlusal

B.G. Smith et J.K. Knight ont poussé plus loin les idées d'Eccles en produisant l'indice d'usure des dents (TWI), un système complet permettant de noter l'usure des quatre surfaces visibles (buccale, cervicale, linguale et occlusale) de toutes les dents présentes (tableau ci dessus). Cela évite la confusion associée à la terminologie et à la traduction ou les différences d'opinion pour le diagnostic d'étiologie sur la base des résultats cliniques. Les directives d'utilisation des critères ont été publiées dans une brochure par les auteurs afin de faciliter la formation et la normalisation avec d'autres chercheurs. en cas de doute, le score le plus bas est attribué. Une perte totale d'émail (score 4) peut toutefois être trompeuse, car il y a presque toujours un bord d'émail sur les marges superficielles usées (le «halo d'émail»).

E. Indice de O'Brien (1994)

Dans l'enquête nationale évaluant la santé bucco-dentaire des enfants britanniques, seules les faces vestibulaires et linguales des incisives maxillaires temporaires et permanentes ont été observées.

Dans l'enquête relative à l'alimentation et à la nutrition, les faces occlusales des molaires ont été également examinées en référence aux stades de sévérité et à la localisation des lésions.

Profondeur :	Superficie :
0 Normal	0 Normal
1 Perte du surface de l'émail seulement	1 Moins d'un tiers de la surface impliqué.
2 Exposition dentinaire	2 De un à deux tiers de surface impliqué.
3 Exposition pulpaire	3 Plus de deux tiers de surface impliqué.
9 Evaluation impossible	9 Evaluation impossible.

F. Indice de O'Sullivan modifié par Peres et al (2005) ⁽⁶⁴⁾

Cet indice tient compte du site, de la surface intéressée et de la sévérité de l'érosion

Site d'érosion sur chaque dent

Code A : Vestibulaire

Code B : Palatin

Code C : Incisif

Code D : Vestibulaire et Incisif Code E : Palatin et Incisif Code F : Multi-surfaces

Grade de sévérité : plus mauvais score enregistré sur chaque dent

Code 0 : Email normal

Code 1 : Aspect mat de la surface de l'émail sans perte de contour

Code 2 : Perte d'émail uniquement

Code 3 : Perte d'émail avec exposition de la dentine (Jonction amélo-dentinaire (JAD) visible)

Code 4 : Perte d'émail et de dentine au-delà de la JAD

Code 5 : Exposition pulpaire

Code 9 : Impossibilité d'évaluer

Zone de surface affectée par l'érosion :

Code - : Moins de la moitié de la surface touchée Code + : Plus de la moitié de la surface touchée

G. Indice de E. Linkosalo et H. Markkanen (1985)

Il diffère en fonction des faces intéressées :

Surfaces vestibulaires / Palatines :

Grade 0: Pas d'érosion visible

Grade 1: Concavités peu profondes, moins d'un tiers de la surface dentaire atteinte

Grade 2: concavités profondes ou intéressant plus d'un tiers de la surface dentaire atteinte

Surfaces occlusales :

Grade 0: Pas d'érosion visible

Grade 1: Cuspides légèrement arrondies, fissures aplaties, morphologie de la surface occlusale préservée

Grade 2: Dépression des cuspides, les marges de matériaux de restauration sont soulevées au-dessus du niveau de la dent, la morphologie occlusale est aplatie

H. Indice de FA. Xhonga et S. Valdmanis (1983)

Une plus grande précision a été introduite par F.A.Xhonga et S. Valdmanis ⁽¹⁰⁶⁾ qui ont divisé les érosions en quatre niveaux par mesure avec une sonde parodontale: aucune, mineure (< 2 mm), modérée (jusqu'à 3 mm) et sévère (> 3 mm). Ils ont en outre différencié les types d'érosion par des descriptions morphologiques, telles que coin, soucoupe, rainure et atypique. Ils n'ont pas abordé le problème de la variabilité inter ou intra-examineur.

4. Identification des facteurs de risques :

Eléments à considérer lors de l'évaluation du risque chez des patients présentant des érosions. ⁽¹⁵⁾

- Anamnèse médicale, dentaire, alimentaire, comportementale :
 - Liste des aliments consommés pendant au moins 4 jours (interroger également le patient au sujet de facteurs de risque qu'il n'a pas mentionnés)
 - Agrumes, autres fruits, jus de fruits, cornichons, sauce à salade, boissons sportives, sodas, baies, bonbon acides, thés aux fruits, boissons alcoolisées, alco pops, légumes crus etc.
 - Problèmes gastriques : vomissements, sensation acide dans la bouche, oppression rétro sternale, signes d'amaigrissement
 - Médicaments : sédatifs, comprimés de vitamine C, antihistaminiques, comprimés effervescents
 - Influence acide liée à la profession (industrie, sport)
 - Habitudes d'hygiène bucco-dentaire : dureté de la brosse à dents, technique de brossage, fréquence et durée du brossage, potentiel abrasif du dentifrice, brossage immédiatement après une exposition à des agents acides

➤ Analyse de la salive :

- Flux, capacité tampon, pH, radiothérapie au niveau de la tête, affections des glandes salivaires

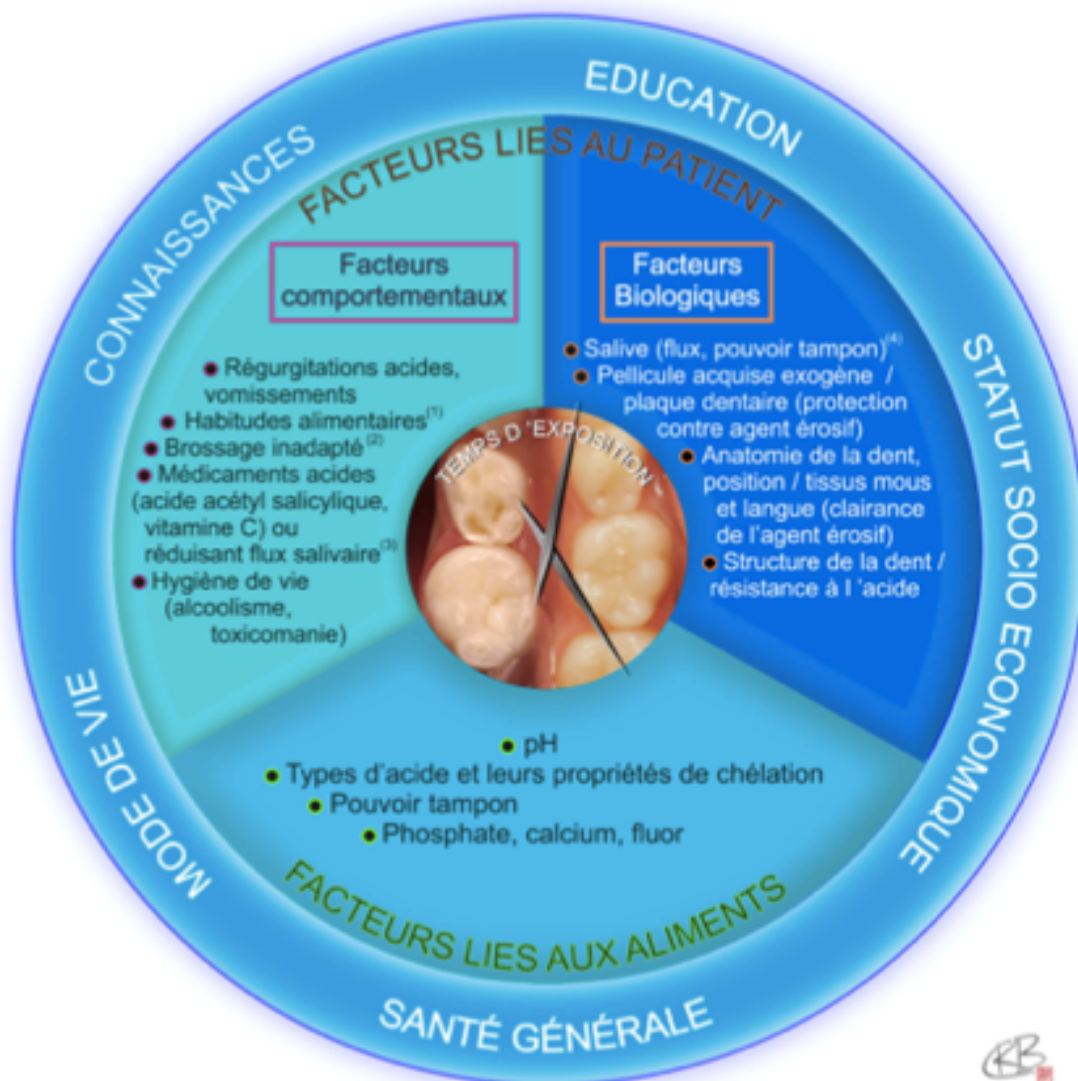


Figure 13 : Conséquence de l'érosion

V. Prise en charge bucco dentaire :

1. Prévention :

a. Dans le cas d'une pathologie sous jacente :

Si la pathologie n'est pas diagnostiquée, le chirurgien dentiste est en première ligne pour pouvoir le faire et ainsi orienter le patient dans un parcours de soin approprié. Lorsqu'on soupçonne un trouble de l'alimentation, ce sujet sensible doit être abordé de manière non critique et sans menace. Le diagnostic des troubles de l'alimentation dépasse le cadre de notre pratique, mais nous pouvons présenter les résultats de notre examen au patient. Par exemple, en cas d'érosion dentaire, indiquez certaines causes possibles : boissons acides, reflux acide ou vomissements fréquents. Cela donne aux patients une possibilité de divulgation. S'ils nous révèlent leurs troubles de l'alimentation, ils devraient être référés à leur médecin ; s'ils ne sont pas prêts à nous le dire, nous pouvons toujours apporter notre soutien et initier un protocole de prévention basé sur nos résultats cliniques.

Les patients devront ainsi être orientés vers le médecin traitant et des spécialistes appropriés.

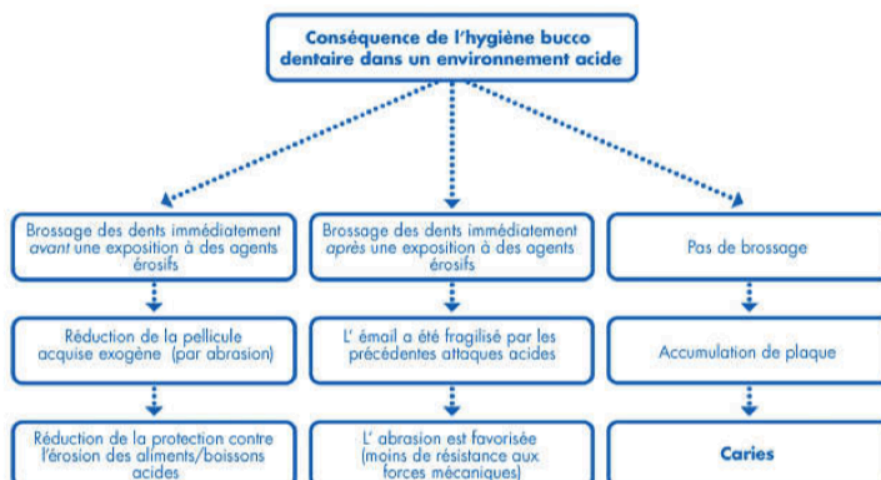
Cependant, il est parfois difficile de leur faire concevoir que le problème dentaire pour lequel ils consultent est le reflet d'une pathologie sous jacente plus grave.

Pour les patients qui ont conscience de leur pathologie et de ses conséquences, on pourra donner les recommandations suivantes qui, si elles sont mises en œuvre dans un programme préventif, peuvent prévenir l'occurrence, limiter les dommages, modifier l'habitude ou protéger le tissu dentaire restant.

- De ***ne pas se brosser les dents*** immédiatement après l'attaque acide (Figure 14) : en effet, les patients ont tendance à le faire, mais dans ce cas précis, l'action de la brosse à dent sur l'émail fragilisé augmente le phénomène d'abrasion ;
- Consommer des ***produits laitiers*** (lait, fromages) à la suite de l'attaque acide pour améliorer la reminéralisation ;
- ***Mastiquer des chewing-gum*** pour stimuler la salivation et donc la reminéralisation des tissus ;
- Une prescription ***d'agents de reminéralisation*** pourra être envisagée. Le but de ces agents est d'augmenter la précipitation de minéraux sur les surfaces dentaires. On les trouve sous forme de bain de bouche, de vernis ou de pâte. Leurs principaux constituants sont le fluor l'étain et le titane ou le zinc-hydroxiapatite ; ⁽⁵³⁾⁽²⁰⁾
- Le ***thé vert ou l'huile essentielle de clous de girofle*** auraient aussi un effet protecteur sur les tissus dentaires ; ^{(95) (70)}
- L'utilisation ***d'agents neutralisants*** peut être intéressante : bicarbonate de sodium dilué dans de l'eau par exemple ;
- Une ***gouttière de protection*** lors de l'attaque acide. Cette gouttière sera remplie d'un produit alcalin ou fluoré pour favoriser la reminéralisation. Cependant l'efficacité de ces gouttières est controversée car deux questions se posent :
 - o Une mauvaise perméabilité de la gouttière entraînerait un contact prolongé des dents avec les produits acides, ce qui serait très néfaste
 - o Pour les patients atteints d'anorexie ou de boulimie, le problème psychologique se pose. Le port de la gouttière pourrait être une souffrance psychologique supplémentaire.

- Les patients érodés doivent être informés de manière à ce qu'ils se **rincent la bouche** de l'eau, du bicarbonate de sodium ou un bain de bouche au fluorure immédiatement après un défi acide important. L'eau éliminera la plus grande partie de l'acide, le bicarbonate de sodium neutralisera l'acide restant et le bain de bouche au fluorure aidera à reminéraliser la structure de la dent attaquée ;
- Les effets protecteurs de l'application du **laser** sur la déminéralisation de l'émail et de la dentine ont fait l'objet d'une attention croissante ces dernières années. L'application laser fond et solidifie la surface dentaire, créant une nouvelle surface plus lisse ; ⁽⁷⁶⁾
- Ces dernières années, **le phosphopeptide de caséine / phosphate de calcium amorphe** (CPP-ACP) a été utilisé pour réduire l'érosion dentaire. Le phosphate de calcium amorphe doit être appliqué tous les soirs en le frottant avec les doigts sur les dents ou en utilisant un plateau de blanchiment. La protection de la dentine contre l'érosion et l'abrasion avec des liants à base de résine a également été rapportée ; ⁽¹⁰⁾
- Pour améliorer le **débit salivaire**, il est conseillé aux patients souffrant d'érosion d'utiliser des antiacides sans sucre et de la gomme à mâcher au **xylitol** ⁽³⁴⁾. On peut également envisager de prescrire la **pilocarpine** en consultation avec un médecin chez les patients xérostomiques afin d'améliorer les débits salivaires ; ⁽²⁴⁾
- L'administration de **fluor** est également conseillée ⁽⁶⁸⁾ ;
 - o Cachets,
 - o Ingurgitation d'eau fluorée, en effet une étude a montré que des enfants buvant de l'eau à forte teneur en fluor étaient moins exposés à l'érosion qu'un groupe buvant de l'eau peu ou pas fluorée. ⁽¹²⁾
 - o Applications topiques intrabuccales par le chirurgien dentiste : plusieurs études ⁽¹⁰⁵⁾ ⁽⁹⁰⁾ ⁽⁹⁾ montrent l'efficacité de ce procédé. Aucune différence n'a été constatée entre le vernis fluoré et la solution de fluorure à cet égard ;
 - o K.J. Toumba (2001) a récemment démontré l'utilisation de dispositifs à libération lente pour l'administration de fluorure chez les personnes à haut risque. Ces dispositifs, attachés à une dent molaire supérieure, délivrent de faibles concentrations de fluorure pendant au moins 2 ans et peuvent faciliter la reminéralisation rapide des surfaces d'émail ou de dentine érodées. ⁽⁹⁷⁾

Figure 14 : Conséquences de l'hygiène bucco-dentaire dans un environnement acide (site : GABA e-learning)



b. Dans le cas de mauvaises habitudes alimentaires :

Une rééducation comportementale est nécessaire.

En effet, si l'effet néfaste de la consommation de sucre engendrant des caries est de mieux en mieux intégré par les patients, les conséquences d'une alimentation acide sont souvent peu connues.

De plus, une prévention systématique à l'école permettrait aux enfants de mieux connaître les conséquences des aliments/boissons acides sur leurs dents, même avec un bon brossage des dents (qui, contrairement à l'idée générale de la population, est néfaste dans ce cas si il est effectué immédiatement après l'attaque acide).

Des conseils simples à appliquer au quotidien ont été recensés :

- **Diminuer la fréquence et la quantité** de boissons et aliments acides consommés ;
- Ne **pas garder en bouche** la source acide, ne pas faire de gargarismes ou sucer de bonbons acidulés par exemple ;
- La consommer rapidement avec une **paille**, en faisant attention de ne pas l'orienter directement sur les surfaces dentaires ; ⁽²⁹⁾
- La consommer plutôt **fraîche**, car elle sera moins érosive
- Se **rincer la bouche** à l'eau après un contact acide ;
- Consommer les boissons acides plutôt en **fin de repas**, lorsque la bouche contient beaucoup de salive ; ⁽⁵⁰⁾
- **Eviter de se brosser les dents** juste avant ou juste après un contact acide : si on brosse avant, on élimine la pellicule exogène acquise qui protège la surface dentaire et si on brosse après, l'émail affaibli par l'attaque acide est plus vulnérable au phénomène d'abrasion induit par le passage de la brosse ;
- Pour **diminuer l'acidité**, on conseillera de :
 - o boire du lait ;
 - o manger du fromage ou un yaourt sans sucre ;
 - o se rincer la bouche à l'eau ou à l'eau avec du bicarbonate ;
 - o mâcher un chewing-gum sans sucre ;
 - o consulter son chirurgien dentiste au moins une à deux fois par an.
- Une étude ⁽¹⁰²⁾ menée sur un **jus de cassis modifié par apport de calcium** a montré que la consommation de ce dernier diminuait significativement les érosions par rapport à un jus de fruit classique. ⁽⁵²⁾

2. Traitements :

Le dentiste devrait envisager un traitement de restauration lorsque :

- L'intégrité structurelle des dents affectées est menacée;
- Les dents sont hypersensibles ;
- Il y a une perte significative de la structure de la dent, de sa dimension verticale et / ou de sa fonction;
- Le défaut est esthétiquement inacceptable pour le patient;
- Une exposition pulpaire est susceptible de se produire. ⁽⁶⁾

Initialement, l'usure des dents par érosion est limitée à l'émail. À ce stade du processus érosif, les dents ne sont pas hypersensibles. Des restaurations peuvent être insérées pour des raisons esthétiques et / ou pour empêcher toute progression ultérieure. Les revêtements composites directs doivent être considérés comme le traitement de choix, ou les facettes en porcelaine dans les cas plus avancés. Cela scelle l'émail, rétablit le contour de la dent et réduit les pertes d'émail par exposition à l'acide.

Chez les patients présentant une perte importante de la surface des dents sur plus de deux surfaces par dent et une perte de dimension verticale prolongée, une reconstruction complexe avec restaurations indirectes (couronnes en céramique, ponts) est souvent inévitable. ⁽⁵⁵⁾
(61)

a. Traitements symptomatologiques : l'hypersensibilité dentinaire

L'hypersensibilité dentinaire est souvent l'un des premiers signes d'appel, avec le problème esthétique, qui incite le patient à consulter.

En effet, la dentine n'étant plus recouverte d'émail, les tubulis sont mis à nu, ce qui provoque une hypersensibilité.

Il existe trois théories pour expliquer l'hypersensibilité dentinaire :

- La théorie de la transduction des odontoblastes : quand les prolongements odontoblastiques sont stimulés par des produits chimiques et mécaniques, cela signifie que les neurotransmetteurs sont relâchés, lesquels transmettent ces signaux aux terminaisons nerveuses qui résident dans la pulpe. Ces neurotransmetteurs n'ont pas été identifiés donc, la validité de cette théorie est douteuse.
- La théorie neurale : les terminaisons nerveuses, présentes dans les tubulis dentinaires, au contact de stimuli mécaniques et chimiques déclenchent directement les réactions des fibres nerveuses pulpaire.
- La théorie hydrodynamique : cette théorie, proposée par Brannstrom et coll. est la théorie la mieux validée. Les tubulis dentinaires sont remplis de fluides et, quand ces fluides sont dérangés par des variations thermiques, physiques et osmotiques, à la surface de dentine, les barorécepteurs, dont le rôle principal est d'exciter les terminaisons nerveuses, sont stimulés. En conséquence, l'hypersensibilité dentinaire peut être soignée en minimisant les mouvements du fluide intra-tubulaire.

Lorsque l'hypersensibilité est légère, on utilise des traitements réversibles et non invasifs : Dentifrice, gel, primers, adhésifs en premier lieu

- Les principes actifs non polymérisants: vernis fluorés (fluor protector®, Duraphat®) ou solution d'oxalate de potassium monohydrogéné à 3% (Protect®) ;
- Les primers désensibilisants : les solutions aqueuses à 5% de glutaraldéhyde et 35% d'HEMA (Gluma desensitizer®) ou les solutions de glutaraldéhyde à 50% et poly EGDMA (Systemp desensitizer®) ;
- Les primers adhésifs liés à des principes actifs polymérisant (Seal&protect®, MS Coat®) ;
- Les systèmes adhésifs amélo-dentinaires non spécifiques ;
- Les agents dit « duals » : solution aqueuse d'HEMA , NaF, nitrate de potassium (Isodan®). (Prévention tribune, février 2012, vol 4 n2)

On utilisera des Ciments verre-ionomères ou composites dans un second temps.

Si l'hypersensibilité devient sévère, on passera à des traitements plus invasifs et irréversibles : Pulpotomie puis travaux prothétiques.

b. Traitements restaurateurs :

Les traitements restaurateurs ne pourront être envisagés qu'après les stratégies préventives et les traitements étiologiques.

Il faudra que le processus érosif soit arrêté et sous contrôle, sans quoi les traitements restaurateurs aboutiraient à un échec.

D'après P. Collon et A. Lussi (2014) ⁽²¹⁾, le traitement devient nécessaire quand :

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

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

Les points clefs

- 1 - Se focaliser sur le diagnostic.
- 2 - Rechercher parfois plusieurs étiologies.
- 3 - Cibler la qualité du relationnel avec les patients.
- 4 - Exploiter les possibilités de la dentisterie adhésive.
- 5 - Préserver les tissus.

Selon la sévérité de l'atteinte et les objectifs de traitements définis au préalable, deux méthodes peuvent être envisagées :

- La méthode directe :

Elle sera utilisée dans des atteintes modérées.

Elle est facile et rapide, et permet une économie tissulaire.

Elle permet de protéger la dent suite à sa perte tissulaire, et de répondre aux demandes esthétiques.

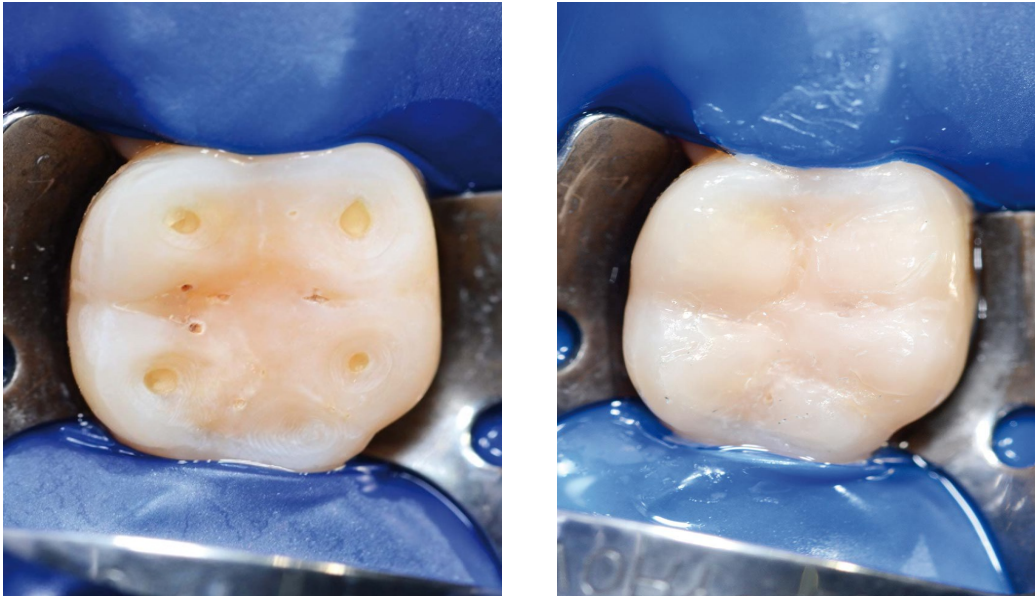


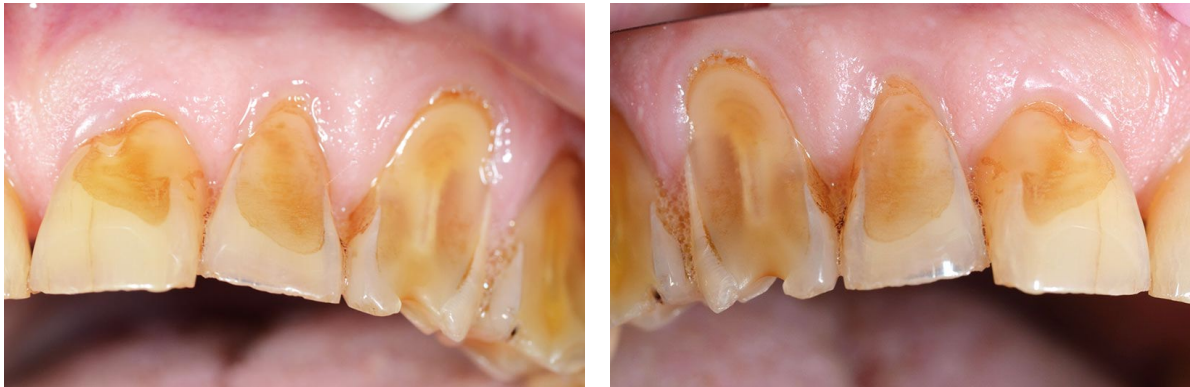
Figure 15 : les traitements restaurateurs par méthode direct

Les résines composites ont vu ces dernières années leurs qualités esthétiques et leurs propriétés physiques s'améliorer. Le retrait de polymérisation volumique est limité dans bien des cas à des valeurs proches des 2 %, la stabilité de teinte est améliorée, l'aptitude au polissage est satisfaisante même si le résultat à plus long terme reste un point faible.

L'avantage majeur de ces matériaux réside en trois points :

- capacité de réintervention par addition ou par soustraction ;
- possibilité de placer une faible épaisseur de matériau (en technique directe) ;
- possibilité de combiner sur une même dent techniques directe et indirecte.

Les figures 16a et 16b représentent l'exemple type d'un patient souhaitant conserver ses dents altérées par un processus d'abrasion et d'érosion par reflux gastro-œsophagien et d'origine alimentaire.



16a



16b

Les deux principaux matériaux utilisés sont :

- Le CVImar (Ciment verre ionomère modifié par adjonction de résine),
- Le composite.

- La méthode indirecte :

Si les atteintes sont sévères, une réhabilitation globale devra être envisagée. Le patient a souvent une perte de Dimension Verticale Occlusale et de fonctions, qui devront être rétablies.

Le praticien devra réaliser un projet thérapeutique et le valider avec le patient.

Ensuite, deux options s'offrent à eux :

- La technique adhésive, qui sera la plus conservatrice. Elle comprendra la réalisation d'onlay et de facettes en céramiques.

Les systèmes de collage ont permis, ces dernières années, de limiter le coût biologique des traitements prothétiques. Un champ opératoire rigoureux reste la meilleure garantie de pérennité d'une procédure adhésive. Leur succès repose sur l'état des tissus dentaires.

Une surface dentaire (amélaire ou dentinaire) saine présente une aptitude au collage supérieure à celle d'une dentine sclérotique. En effet, la fermeture des tubuli dentinaires limite la formation de digitations résineuses indispensables à la formation de la couche hybride et à la cohésion de l'interface. Il faut remarquer que les mécanismes d'usure induisent la présence de dentine réactionnelle, sclérotique, peu favorable aux techniques de collage. Ainsi, au-dessus de cette zone sclérotique, s'organisent trois couches réfractaires au collage : la zone de surface, la zone hyperminéralisée de subsurface et la zone de matrice intermicrobienne minéralisée. La dentine sclérotique se situe sous cette dernière. Elle se caractérise par l'oblitération partielle ou complète du réseau des tubuli. Sa composition est à l'origine d'une réduction de l'épaisseur de la couche hybride, d'une diminution en nombre et en longueur des digitations résineuses et d'une modification de structure de la trame organique. ⁽⁷⁹⁾

- La technique plus traditionnelle qui impliquera la réalisation de coiffes et de bridges.
(17)

Dans certains cas, les lésions érosives sont telles qu'on note une perte de DVO chez le patient. Dans ce cas, la solution retenue sera souvent la solution par prothèse scellée (bridge ou coiffes). Cette solution est toutefois à choisir en dernier recours car elle imposera une mutilation des tissus restants.

Figure 17 : Exemple de réhabilitation orale chez une patiente avec perte de DVO d'après une revue mensuelle suisse



Vue frontale illustrant la perte de substance dentaire dure due aux érosions dans le segment antérieur du maxillaire supérieur



Maxillaire supérieur. Les surfaces palatines de 14 à 24 sont particulièrement atteintes par les érosions



Mandibule : les érosions à la mandibule se limitent au sommet des cuspidés des molaires et des prémolaires



Situation avec les provisoires à long terme et surélévation de la DVO de 0,5mm



Les couronnes en zircone après scellement définitif (vue frontale)

- Combinaison des deux méthodes :

L'utilisation des techniques indirectes combinées à des techniques directes sur une même dent est désormais bien codifiée. Il est possible de réaliser sur des dents antérieures des facettes céramiques combinées à des composites linguaux. Dans les cas de troubles du comportement alimentaire sévères des phénomènes de bruxisme sont souvent associés aux facteurs érosifs et abrasifs. L'alternative consiste à réaliser des facettes linguales en résine composite complétées par des composites vestibulaires directs, solution prudente d'interception.

Figure 18 : Réhabilitation orale par combinaison de méthode directe et indirecte



Restauration du secteur incisivo-canin maxillaire par techniques combinées directe et indirecte. Situation initiale en occlusion de convenance (13a), L'espace disponible pour réaliser les facettes linguales est objectivé en relation centrée (13b). Résultat esthétique après réalisation des composites vestibulaires directs (13c). Notez la couronne en céramique sur la 12 qui objective l'allongement des bords incisifs des autres dents. (composite indirect : Premise indirect Kerr, composites vestibulaires : Venus Diamond® Heraeus Kulzer).

Il n'y a donc pas une solution unique mais une démarche thérapeutique qui vise à systématiquement préserver des tissus qui sont, contrairement aux tissus carieux, indemnes d'invasion bactérienne. Enfin, lorsque les facteurs étiopathogéniques ne sont pas maîtrisés, les possibilités de ré-intervention doivent être envisagées avant toute prise de décision.

VI. Conclusion :

L'érosion dentaire correspond à une dégradation des tissus dentaires engendrée par un processus chimique entraînant leur déminéralisation puis leur dissolution. On la distingue de la carie dentaire car dans l'érosion, aucune bactérie n'est impliquée dans le processus d'usure.

Elle doit également être différenciée de l'attrition, abrasion et abfraction qui sont des phénomènes uniquement physiques. Cependant, les usures dentaires sont souvent dues à la combinaison de plusieurs phénomènes, le plus fréquemment érosion/abrasion.

Contrairement aux autres phénomènes qui sont apparus en même temps que les premières dents, l'érosion est apparue plus tard, avec la consommation d'acides au fur et à mesure de l'évolution. De nos jours, l'augmentation de cas d'anorexies, boulimies, mais surtout les mauvaises habitudes alimentaires qui impliquent une consommation excessive d'aliments et de boissons acides a fait de l'érosion un problème majeur pour la population.

Ainsi, les praticiens se retrouvent de plus en plus souvent confrontés à ce problème pourtant nouveau à l'échelle du temps. Dans le cadre d'une étude transversale randomisée, les données ont été collectées auprès de 576 dentistes et hygiénistes dentaires choisis au hasard parmi l'American Dental Association et l'American Dental Hygienists' Association. Les résultats indiquent des scores faibles concernant la connaissance des indices oraux, physiques de l'anorexie et physiques de la boulimie chez les participants de l'étude.⁽²³⁾ Pourtant, le chirurgien dentiste est le premier professionnel de santé à pouvoir identifier les symptômes oraux de troubles de l'alimentation ou de pathologies digestives afin de pouvoir les orienter vers les services adaptés. De plus, dans le cas de mauvaises habitudes alimentaires, un diagnostic précoce permettra de limiter des lésions érosives qui sont irréversibles. La mise en place de mesures préventives permet d'éviter l'évolution vers un stade plus avancé qui impliquerait le recours à des traitements restaurateurs.

La mise en place d'une classification via l'indice BEWE en 2008 a été mise en place, afin d'aider le chirurgien dentiste à appréhender l'étendue de la pathologie et de la classer en 4 stades de gravité, qui traduisent la sensibilité des patients au phénomène érosif. Pour tout patient présentant une lésion d'un score supérieur à 2, il faudra identifier les sources d'acides, lister d'éventuels autres facteurs de risques et donner des conseils comportementaux, alimentaires et hygiéniques. Si la source d'acide est due à une pathologie sous-jacente, il faudra référer à un spécialiste.

Des mesures préventives sont indispensables une fois le diagnostic posé : par exemple la prescription de fluor permet de protéger les tissus dentaires d'une attaque acide, mais également d'engendrer une reminéralisation lorsque la lésion est encore au stade réversible. Pour les acides d'origines intrinsèques, un agent neutralisant : bicarbonate ou comprimés anti-acide préviendra au mieux des conséquences sous-jacentes.

Lorsque le stade érosif est trop avancé, un traitement restaurateur sera nécessaire, pour traiter la symptomatologie mais également pour rétablir l'aspect esthétique et fonctionnel des dents, tout en étant le moins invasif possible afin d'être en adéquation avec le nouveau consensus de micro-dentisterie.

Le traitement de cette pathologie est compliqué ; une bonne prise en charge de l'érosion passe par un diagnostic précoce, une identification du facteur de risque, ainsi qu'une éducation et une coopération du patient et surtout un plan de traitement approprié à chacun. Seule l'association de tous ces critères permettra une prise en charge efficace.

A l'heure où les programmes de prévention contre les lésions érosives (mais aussi carieuses) sont encore bien trop timides dans notre société, il faudrait envisager une grosse réforme en matière de prévention.

D'une part dans les écoles, où les enfants devraient apprendre dès leur plus jeune âge à se brosser les dents correctement, ainsi que l'importance des bonnes habitudes alimentaires et hygiéniques.

D'autre part une prévention plus large pour éduquer aussi les adultes serait nécessaire, afin qu'ils soient mieux sensibilisés à l'importance de la santé bucco-dentaire.

Généralement les patients en prennent conscience quand les symptomatologies cliniques commencent, bien souvent trop tard...

Enfin, un complément d'informations auprès des dentistes est aussi souhaitable. En effet une meilleure connaissance du sujet entraîne des diagnostics plus précoces et par conséquent une meilleure prise en charge de cette pathologie qui devient de plus en plus un problème majeur de santé publique.

Bibliographie

1. AL-DIAIGAN Y.H., SHAW L., SMITH A.
Dental erosion in a group of British 14 year old school children. Part II : influence of dietary intake
Br Dent J. 2001 Mar 10;190(5):258-61
2. ALLAN D.N.
Enamel erosion with lemon juice
Br Dent J. 1967 Apr 4;122(7):300-2.
3. AMAECHI B.T., HIGHAM S.M.
Eroded enamel lesion remineralization by saliva as a possible factor in the site- specificity of human dental erosion
Archives of Oral Biology Volume 46, Issue 8, August 2001, Pages 697-703
4. AMAECHI B.T. HIGHAM S.M.
Eroded lesion remineralization by saliva as a possible factor in the site-specificity of human dental erosion
Archives of Oral Biology, 46. 2001; pp. 697-703
5. AMAECHI B.T. HIGHAM S.M.
In vitro remineralisation of eroded enamel lesions by saliva
Journal of Dentistry, 29. 2001; pp. 371-376
6. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION
Diagnostic and statistical manual of mental disorders.
4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2000. 539-550, 583-594
7. ARNADOTTIR I.B., SAEMUNDSSON S.R., HOLBROOK W.P.
Dental erosion in Icelandic teenagers in relation to dietary and lifestyle factors
Acta Odontol Scand. 2003 Feb;61(1):25-8.
8. ASHER C., READ M.J.E
Early enamel erosion in children associated with excessive consumption of citric acid.
Br Dent J 1987; **162**: 384-387
9. ATTIN T., DEIFUSS H., HELLWIG E.
Influence of acidified fluoride gel on abrasion resistance of eroded enamel Caries
Research, 33. 199; pp. 135-139
10. AZZOPARDI A., BARTLETT D.W., WATSON T.F., SHERIFF M.
The surface effects of erosion and abrasion on dentine with and without a protective layer
Br Dent J. 2004 Mar 27;196(6):351-4; discussion 339.

11. BARDSLEY P.F.
The evolution of tooth wear indices
Clin Oral Investig. 2008 Mar; 12(Suppl 1): 15–19.
12. BARDSLEY P.F., TAYLOR S., MILOSEVIC A.
Epidemiological studies of tooth wear and dental erosion in 14-year-old children in North West England. Part 1: The relationship with water fluoridation and social deprivation
Br Dent J. 2004 Oct 9;197(7):413-6; discussion 399.
13. BARTLETT D.W., COWARD P.Y., NIKKAH C., WILSON R.F
The prevalence of tooth wear in a cluster sample of adolescent schoolchildren and its relationship with potential explanatory factors
Br Dent J. 1998 Feb 14;184(3):125-9.
14. BARTLETT D., GANSS C., LUSSI A.
Basic Erosive Wear Examination (BEWE) : a new scoring system for scientific and clinical needs
Clin Oral Investig. 2008 Mar; 12(Suppl 1): 65–68.
15. BERNARDIN T.
L'érosion dentaire chez les adolescents: revue systématique de la littérature et étude de prévalence dans les Alpes Maritimes
Medecine humaine et pathologie, 2013 ; Chapitre 2 – 1^{ère} partie
16. BRAND H.S., DUN S.N., NIEUW AMERONGEN A.V.
Ecstasy (MDMA) and oral health
Br Dent J. 2008 Jan 26;204(2):77-81. doi: 10.1038/bdj.2008.4.
17. BASSETTI R., ENKLING N., FAHRLANDER F.M., BASSETTI M., MERICSKE-STERN R.
Réhabilitation prothétique d'une dentition atteinte d'érosions liées à une anorexie mentale/boulimie
Clinique de prothèse dentaire, Cliniques universitaires de médecine dentaire de Berne
18. BUZALAF M.A.R., HANNAS A.R., KATO M.T.
Saliva and dental erosion
J Appl Oral Sci. 2012 Sep-Oct; 20(5): 493–502
19. CENTERWALL B.S., ARMSTRONG C.W., FUNKHOUSER L.S., ELZAY R.P.
Erosion of dental enamel among competitive swimmers at a gas-chlorinated swimming pool
Am J Epidemiol. 1986 Apr;123(4):641-7.
20. COLOMBO M., MIRANDO M., RATTALINO D., BELTRAMI R., CHIESA M., POGGIO C.
Remineralizing effect of a zinc-hydroxyapatite toothpaste on enamel erosion caused by soft drinks: Ultrastructural analysis.
J Clin Exp Dent. 2017 Jul 1; 9(7):e861-e868.

21. COLON P., LUSSI A.
Approche ultraconservatrice du traitement des lésions érosives et abrasives
Revue Information Dentaire / 12/02/2014
22. CORRER G.M., ALONSO R.C., CORREA M.A., CAMPOS E.A., BARATTO-FILHO F., PUPPIN-RONTANI R.M.,
Influence of diet and salivary characteristics on the prevalence of dental erosion among 12-years-old schoolchildren
J Dent Child (Chic). 2009 Sep-Dec;76(3):181-7.
23. DEBATE R.D., TEDESCO L.A., KERSCHBAUM W.E.
Knowledge of Oral and Physical Manifestations of Anorexia and Bulimia Nervosa Among Dentists and Dental Hygienists
Journal of Dental Education March 2005, 69 (3) 346-354;
24. DONOVAN T.
Dental erosion.
Journal of Esthetic and Restorative Dentistry 2009; 21: 359-364.
25. DOUGLAS L.
Caring for dental patients with eating disorders
BDJ Team. 2015; **volume 1**, Article number: 15009
26. DUGMORE C.R., ROCK W.P.
The progression of tooth erosion in a cohort of adolescents of mixed ethnicity
Int J Paediatr Dent. 2003 Sep;13(5):295-303.
27. DUNDAR A. SENGUN A.
Dental approach to erosive tooth wear in gastroesophageal reflux disease
African Health Sciences 2014; 14(2):481-486
28. ECCLES J.D., JENKINS W.G.
Dental erosion and diet
J Dent. 1974 Jul;2(4):153-9.
29. EDWARDSM., ASHWOOD R.A., LITTLEWOOD S.J., BROCKLEBANK L.M., FUNG D.E.
A videofluoroscopic comparison of straw and cup drinking: the potential influence on dental erosion.
Br Dent J. 1998 Sep 12;185(5):244-9.
30. EINHORN LD.
Erosion associated with diabetes insipidus.
Br Dent J 1957; 103:280-282.
31. EL AIDI H., BRONKHORST E.M., TRUIN G.J
A longitudinal study of tooth erosion in adolescents
J Dent Res. 2008 Aug;87(8):731-5

32. ENGELEN L., DE WIJK R.A., PRINZ J.F., VAN DER BILT A., BOSMAN F.,
The relation between saliva flow after different stimulations and the perception of flavor and
texture attributes in custard desserts.
Physiol Behav. 2003 Jan;78(1):165-9

33. FARAHMAND F., SABBAGHIAN M., GHODOUSI S., SEDDIGHORAEI N.,
ABBASI M.
Gastroesophageal reflux disease and tooth erosion : a cross-sectional observational study
Gut Liver. 2013 May; 7(3): 278–281

34. FARROKHI F., VAEZI M.F.
Extra-esophageal manifestations of gastroesophageal reflux
Oral Dis. 2007 Jul;13(4):349-59.

35. FEATHERSTONE JD., LUSSI A.
Understanding the chemistry of dental erosion
Monogr Oral Sci. 2006; 20:66-76

36. FERGUSON M.M., DUNBAR R.J., WALL J.G.
Enamel erosion related to winemaking
Occup Med (Lond). 1996 Apr;46(2):159-62.

37. FINKE M., JANDT K.D., PARKER D.M.
The early stages of native enamel dissolution studied with atomic force microscopy
Journal of Colloid and Interface Science Volume 232, Issue 1, 1 December 2000, Pages 156-
164

38. GANSS C., VON HINCKELDEY J., TOLLE A., SCHULZE K., KILMEK J.,
SCHLUETER N.
Efficacy of the stannous ion and a biopolymer in toothpastes on enamel erosion/abrasion.
J Dent. 2012 Dec;40(12):1036-43. doi: 10.1016/j.jdent.2012.08.005. Epub 2012 Aug 20.

39. GEISER S., MATALON S., BLASBALG J., EICHMILLER F.C.
The clinical effect of amorphous calcium phosphate (ACP) on root surface hypersensitivity

40. Operative Dentistry. 01 Sep 2003; 28(5):496-500] GINTA J.L.
Dental erosion resulting from chewable vitamin C tablets
J Am Dent Assoc. 1983 Aug;107(2):253-6.

41. GRAY A., FERGUSON M.M., WALL J.G.
Wine tasting and dental erosion. Case report
Aust Dent J. 1998 Feb;43(1):32-4.

42. HANNIG M.
Ultrastructural investigation of pellicle morphogenesis at two different intraoral sites during a
24H period
Clinical Oral Investigations July 1999, Volume 3, Issue 2, pp 88–95

43. HANNIG C., BECKER K, HAUSLER N., HOTH-HANNIG W., ATTIN T., HANNIG M.
Protective effect of the in situ dentin erosion – an ex vivo pilot study
Arch Oral Biol. 2007 May;52(5):444-9. Epub 2006 Nov 28.
44. HANNIG M., FIEBIGER M., GUNTZER M., DOBERT A., ZIMEHL R., NEKRASHEVYCH Y.
Protective effect of the in situ formed short-term salivary pellicle
Archives of Oral Biology Volume 49, Issue 11, November 2004, Pages 903-910
45. HARA A.T., ANDO M., GONZALEZ-CABEZAS C., CURY J.A., SERRA M.C., ZERO D.T.
Protective effect of the dental pellicle against erosive challenge in situ
J Dent Res. 2006 Jul;85(7):612-6.
46. HARRISON J.L., RODER L.B.
Dental erosion caused by cola beverages.
Gen Dent 1991; 39: 23-24.
47. HASSELKVIST A., JOHANSSON A., JOHANSSON A.K
Dental erosion and soft drink consumption in swedish children and adolescents and the development of a simplified erosion partial recording system
Swed dent j 2010; 34: 187-195
48. HIGH AS.
An unusual pattern of dental erosion. A case report.
Br Dent J 1977; 143: 403-404.
49. HOLBROOK W.P., FURUHOLM J., GUDMUNDSSON K., THEODORS A., MEURMAN J.H.
Gastric reflux is a significant causative factor of tooth erosion
J Dent Res. 2009 May;88(5):422-6. doi: 10.1177/0022034509336530.
50. HONORIO H.M., RIOS D., PEREIRA JUNIOR E.S., BORROSO DE OLIVEIRA D.S, FIOR F.A., RABELO BUZALAF M.A ;
Effect of Acidic Challenge Preceded by Food Consumption on Enamel Erosion
Eur J Dent. 2010 Oct; 4(4): 412–417.
51. HOOPER S.M., HUGHES J.A., NEWCOMBE R.G., ADDY M., WEST N.X.
A methodology for testing the erosive potential of sports drinks
J Dent. 2005 Apr;33(4):343-8. Epub 2004 Dec 25.
52. HOOPER S., WEST N.X., SHARIF N., SMITH S., NORTH M., DE'ATH J., PARKER D.M., ROEDIG-PENMAN A., ADDY M.
A comparison of enamel erosion by a new sports drink compared to two proprietary products: a controlled, crossover study in situ.
J Dent. 2004 Sep;32(7):541-5.

53. HOVE L.H., HOLME B., YOUNG A., TVEIT A.B.
The protective effect of TiF₄, SnF₂ and NaF against erosion-like lesions in situ.
Caries Res. 2008;42(1):68-72. Epub 2007 Dec 21.
54. HUEW R., WATERHOUSE P.J., MOYNIHAN P.J., KOMETA S., MAGUIRE A.
Dental erosion and its association with diet in Libyan schoolchildren
October 2011, Volume 12, Issue 5, pp 234–240
55. JAEGGI T. GRUNINGER A., LUSSI A.
Restorative therapy of erosion
Monogr Oral Sci. 2006;20:200-14.
56. JENSDOTTIR T., ARNADOTTIR I.B., THORSDDOTTIR I., BARDOW A.,
GUDMUNDSSON K., THEODOS A., HOLBROK W.P.
Relationship between dental erosion ; soft drinks consumption and gastroesophageal reflux
among Icelanders
Clin Oral Investig. 2004 Jun;8(2):91-6. Epub 2004 Jan 27.
57. JOHANSSON A.K., LINGSTROM P., BIRKHED D.
Comparison of factors potentially related to the occurrence of dental erosion in high and low-
erosion groups
Eur J Oral Sci. 2002 Jun;110(3):204-11.
58. JONES R.R., CLEATON-JONES P.
Depth and area of dental erosions and dental caries in bulimic women
J Dent Res. 1989 Aug;68(8):1275-8.
59. KAPILA Y.L., KASHANI H.
Cocaine associated rapid gingival recession and dental erosion. A case report
J Periodontol. 1997 May;68(5):485-8.
60. KERSTEN K.
Réhabilitation orale d'une patiente boulimique – présentation d'un cas
Clinique de médecine dentaire préventive, de parodontologie et de cariologie, centre de
médecine dentaire et de stomatologie. Université de Zurich
61. LAMBRECHTS P., VAN MEERBEEK B., PERDIGAO J., GLADYS S., BRAEM
M., VANHERLE G.,
Restorative therapy for erosive lesions
European Journal of Oral Sciences. April 1996; Volume 104, Issue 2
62. LARSEN MJ.
Dissolution of enamel.
Scand J Dent Res 1973 ; 81: 518-522
63. LINKOSALO E., MARKKANEN H.
Dental erosions in relation to lactovegetarian diet
Scand J Dent Res. 1985 Oct;93(5):436-41.

64. LOPEZ-FRIAS F.J., CASTELLANOS-COSANO L., MARTIN-GONZALEZ J.,
LLAMAS-CARRERAS J.M., SEGUERA-EGEA J.J
Clinical measurement of tooth wear : tooth wear indices
J Clin Exp Dent. 2012 Feb; 4(1): e48–e53.
65. LUSSI A.
Dental erosion : from diagnosis to therapy.
In : Dental Erosion, Basel : Karger 2006, vol.20, chapitre 3, Interaction between attrition,
abrasion and erosion in tooth wear : 17-31.
66. LUSSI A., SCHAFFNER M., HOTZ P., SUTER P
Dental erosion in a population of Swiss adults
Community Dent Oral Epidemiol. 1991 Oct;19(5):286-90.
67. MACKIE I.C., HOBSON P.
Case reports; Dental erosion associated with unusual drinking habits in childhood.
J Paediatric Dent 1986; 2: 89-94.
68. MAGGIO B., GUIBERT R.G., MASON S.C., KARWAL R., REES G.D., KELLY S.,
ZERO D.T.
Evaluation of mouthrinse and dentifrice regimens in an in situ erosion remineralisation model
Journal of Dentistry. November 2010; Volume 38, Supplement 3, Pages S37-S44
69. MANDEL I.D.
Caries prevention :current strategies, new directions
Journal of the American Dental Association.1939, 01 Oct 1996; 127(10):1477-1488
70. MARYA C.M., SATIJLA G., J A., NAGPAL R., KAPOOR R., AHMAD A.
In vitro inhibitory effect of clove essential oil and its two active principles on tooth
decalcification by apple juice
Int J Dent. 2012;2012:759618. Epub 2012 Aug 21.
71. MC CRACKEN M., O NEAL S.J.
Dental erosion and aspirin headache powders : a clinical report
Journal of Prosthodontics Volume 9, Issue 2
72. MILLER W.D.
Experiments and observations on the wsetting of tooth tissue variously designated as erosion,
abrasion, chemical abrasion, denudation
Dental Cosmos. 1907; 49, 1-23.
73. MUENINGHOFF L.A., JOHNSON M.H.
Erosion: a case caused by unusual diet.
J Am Diet Assoc 1982; **104**: 51-52.
74. MULIC A., SKUDUTYTE-RYSSTAD R., TVEIT A.B., SKAARE A.B.
Risk indicators for dental erosive wear among 18-yr-old subjects in Oslo, Norway
Eur J Oral Sci. 2012 Dec;120(6):531-8. doi: 10.1111/j.1600-0722.2012.00997.x. Epub 2012
Sep 4.

75. NEKRASHEVYCH Y., HANNIG M., STOSSER L.,
Assessment of enamel erosion and protective effect of salivary pellicle by surface roughness
analysis and scanning electron
Oral Health Prev Dent. 2004;2(1):5-11.
76. NELSON D.G.A., WEFEL J.S., JONGEBLOED W.L., FEATHERSTONE J.D.B.
Morphology, Histology and Crystallography of Human Dental Enamel Treated with Pulsed
Low-Energy Infrared Laser Radiation
Caries Res 1987;21:411-426
77. NUNN JH., NG SK., SHARKEY I., COULTHARD M.
The dental implications of chronic use of acidic medicines in medically compromised
children. Pharm World Sci. 2001 ; 23 : 118-119
78. PETERSEN P.E., GORMSEN C.
Oral conditions among German battery factory workers
Community Dent Oral Epidemiol. 1991 Apr;19(2):104-6.
79. PIA J.P., SOENEN A., BARTALA M.
Lesions erosives : approche diagnostique et thérapeutique
Les Cahiers de prothèse. Janvier 2013; 163:27-34
80. PICOS A., CHISNOIU A., DUMITRASC D.L.
Dental erosion in patients with gastroesophageal reflux
Advances in Clinical and Experimental Medicine : Official Organ Wroclaw Medical
University 01 May 2013; 22(3):303-307
81. ROBB N.D., SMITH B.G.
Prevalence of pathological tooth wear in patients with chronic alcoholism
Br Dent J. 1990 Dec 8-22;169(11):367-9.
82. SCHROEDER P.L., FILLER S.J., RAMIREZ B., LAZARCHIK D.A., VAEZI M.F.,
RICHTER J.E.
Dental erosion and acid reflux disease
Ann Intern Med. 1995 Jun 1;122(11):809-15.
83. SHAW L., WALMSLEY D., BARCLAY C., PERRYER G., SMITH A.J.
Tooth wear. Computer assisted learning for general dental practitioners.
The University of Birmingham; 1999
84. SHEN P., WALKER G.D., YUAN Y., REYNOLDS C., STACEY M.A.,
REYNOLDS E.C.,
Food acid content and erosive potential of sugar-free confections
Aust Dent J. 2017 Jun;62(2):215-222. doi: 10.1111/adj.12498. Epub 2017 Apr 19.

85. SKORLAND K.K, RYKKE M., SONJU T.
Rate of pellicle formation in vitro
Acta Odontol Scand. 1995 Dec;53(6):358-62.
86. SMITH A.J, SHAW L.
Baby fruit juice and tooth erosion.
Br Dent J 1987; **162**: 65-67.
87. SMITH B.G.N. KNIGHT J.K.
An index for measuring the wear of teeth
British Dental Journal, 156. 1984; pp. 435-438
88. SOCIETE CANADIENNE DE RECHERCHE INTESTINALE
Le Reflux Gastro-oesophagien
Du coeur au ventre^{MC}. 2013 numéro 187 – 2013
89. SOCIETE SAVANTE DES MALADIES ET CANCERS DE L'APPAREIL
DIGESTIF
Reflux gastro-oesophagien
Avril 2014
90. SORVARI R., MEURMAN J.H., ALAKUIJALA P., FRANK R.M.
Effect of fluoride varnish and solution on enamel erosion in vitro
Caries Research, 28. 1994 ; pp. 227-232
91. STAFNE E.C., LOVESTEDT S.A.
Dissolution of tooth substance by lemon juice, acid beverages and acids from some other
sources
J Am Dent Assoc. 1947 May 1;34(9):586-92.
92. SU J.M., TSAMTSOURIS A., LASKOU M.
Gastroesophageal reflux in children with cerebral palsy and its relationship to erosion of
primary and permanent teeth
Journal of the Massachusetts Dental Society 01 Jan 2003; 52(2):20-24
93. TAHMASSEBI J.F., KANDIAH P., SUKERI S.
The effects of fruits smoothies on enamel erosion
European Archives of Paediatric Dentistry. 2014 ; 15(3).175-181
94. TEN BRUGGEN CATE H.J.
Dental erosion in industry
Br J Ind Med. 1968 Oct; 25(4): 249–266.
95. THIEMI KATO M., MAGALHAES A.C., RIOS D., REIS HANNAS A., ATTIN T.,
RABELO BUZALAF M.A.
Protective effect of green tea on dentin erosion and abrasion
J Appl Oral Sci. 2009 Dec; 17(6): 560–564.

96. THOMAS A.E.,
Further observations on the Influence of Citrus Fruits Juices on Human Teeth,
NYStateDent. 1957 J23:424-430
97. TOUMBA K.J.
Slow-release devices for fluoride delivery to high-risk individuals
Caries Research, 35. 2001; pp. 10-13
98. TUOMINEN M., TUOMINEN R.
Dental erosion and associated factors among factory workers exposed to inorganic acid fumes
Proceedings of the Finnish Dental Society. 01 Jan 1991; 87(3):359-364
99. UHLEN M.M., TVEIT A.B., STENHAGEN K.R., MULIC A.
Self induced vomiting and dental erosion- a clinical study
BMC Oral Health. 2014 Jul 29;14:92. doi: 10.1186/1472-6831-14-92.
100. WATERHOUSE P.J., AUAD S.M, NUNN H.H., STEEN IN, MOYNIHAN P.J.
Diet and dental erosion in young people in south-east Brazil
Int J Paediatr Dent. 2008 Sep;18(5):353-60. doi: 10.1111/j.1365-263X.2008.00919.x. Epub 2008 Apr 28.
101. WERGUET M.
Les erosions dentaires, données actuelles
Thèse de l'université de NANCY-METZ ; 2013, Chapitre 6, 2^{ème} partie
102. WEST N.X., HUGHES J.A., PARKER D.M., NEWCOMBE R.G., ADDY M.
Development and evaluation of a low erosive blackcurrant juice drink 2. Comparaison with a conventional blackcurrant juice drink and orange juice
Journal of Dentistry. July 1999; Volume 27, Issue 5, Pages 341-344
103. WETTON S., HUGHES J., WEST N., ADDY M.
Exposure time of enamel and dentine to saliva for protection against erosion : a study in vitro
Caries Res. 2006;40(3):213-7.
104. WICKENS J.L.
Tooth surface loss: Prevention and maintenance
British Dental Journal, 186. 1999; pp. 371-376
105. WIEGAND A., ATTIN T.
Influence of fluoride on the prevention of erosive lesions—a review
Oral Health and Preventive Dentistry, 4. 2003; pp. 245-253
106. XHONGA F.A., VALDMANIS S.
Geographic comparisons of the incidence of dental erosion: a two centre study.
J Oral Rehabil. 1983.

107. ZERO D.T
Etiology of dental erosion – extrinsic factors
Eur J Oral Sci. 1996 Apr;104(2 (Pt 2)):162-77.

108. ZHEN-JIANG C., XIU-MEI W., FU-ZHAI C., JUN G.¹ and JIAN-XIN Y.
The enamel softening and loss during early erosion studied by AFM, SEM and
nanoindentation
Biomedical Materials, 2009 ; Volume 4, Number 1

TABLE DES FIGURES :

Figure 1 : Effet inverse du biofilm entre la maladie carieuse et l'érosion

BERNARDIN T.

L'érosion dentaire chez les adolescents: revue systématique de la littérature et étude de prévalence dans les Alpes Maritimes

Medecine humaine et pathologie, 2013 ; p13

Figure 2 : Interactions entre les différents mécanismes d'usure dentaire

Source en ligne : www.elearningerosion.com site GABA

Figure 3 Cas d'un patient consommant des comprimés de vitamine C, l'anamnèse a révélé qu'il avait pour habitude de prendre le comprimé verticalement entre les dents antérieures puis de le mâcher avec les dents postérieures du côté gauche.

Source en ligne : <https://www.hindawi.com/journals/crid/2014/485387>

BAHAL P., DJEMAL S.

Dental erosion from excess of vitamin C – case report

Case Reports in Dentistry. Aout 2014; Volume 2014, Article ID 485387, 5 pages

Figure 4 : Cas d'une patiente atteinte de maux de têtes chroniques consommant de l'aspirine jusqu'à six fois par jour

MC CRACKEN M., O NEAL S.J.

Dental erosion and aspirin headache powders : a clinical report

Journal of Prosthodontics Volume 9, Issue 2

Figure 5 : Erosion vestibulaire d'un patient de 28 ans due à la consommation de boissons acides associée à des reflux gastro-oesophagiens. L'émail est intact le long de la gencive et a un aspect soyeux

BERNARDIN T.

L'érosion dentaire chez les adolescents: revue systématique de la littérature et étude de prévalence dans les Alpes Maritimes

Medecine humaine et pathologie, 2013 ; p15

Figure 6 : Erosion palatine d'un adolescent de 15 ans consommant 2 litres de coca cola par jour

BERNARDIN T.

L'érosion dentaire chez les adolescents: revue systématique de la littérature et étude de prévalence dans les Alpes Maritimes

Medecine humaine et pathologie, 2013 ; p15

Figure 7 : Comparaison d'une dent saine et d'une dent érodée

WERGUET M.

Les erosions dentaires, données actuelles

2013, Chapitre 3, première partie p18

Figure 8 : Lésion érosive en forme de concavité

WERGUET M.

Les erosions dentaires, données actuelles
2013, Chapitre 3, première partie p18

Figure 9 : Lésion érosive aux collets des dents

BERNARDIN T.

L'érosion dentaire chez les adolescents: revue systématique de la littérature et étude de prévalence dans les Alpes Maritimes
Medecine humaine et pathologie, 2013 ; p15

Figure 10 : Erosion des faces antérieures des dents maxillaires

Source en ligne : oralhealthgroup.com

Figure 11a : Atteinte érosive sévère

BERNARDIN T.

L'érosion dentaire chez les adolescents: revue systématique de la littérature et étude de prévalence dans les Alpes Maritimes
Medecine humaine et pathologie, 2013 ; p15

Figure 11b : Atteinte érosive sévère

Source en ligne : www.elearningerosion.com site GABA

Figure 11c : Atteinte érosive sévère

Source en ligne : <https://www.speareducation.com/spear-review/2013/03/the-two-types-of-erosion>

Figure 12: Diagnostic en référence au BEWE (Basic Erosive Wear Examination) réparti en 4 stades (stade 0 équivalent à l'absence de lésion érosive) utilisables avec toutes les dentures

BERNARDIN T.

L'érosion dentaire chez les adolescents: revue systématique de la littérature et étude de prévalence dans les Alpes Maritimes
Medecine humaine et pathologie, 2013 ; p20

Figure 13 : Conséquence de l'érosion

BERNARDIN T.

L'érosion dentaire chez les adolescents: revue systématique de la littérature et étude de prévalence dans les Alpes Maritimes
Medecine humaine et pathologie, 2013 ; p23

Figure 14 : Conséquence de l'hygiène bucco-dentaire dans un environnement acide

Source en ligne : www.elearningerosion.com site GABA

Figure 15 : les traitements restaurateurs par méthode directe

COLON P., LUSSI A.

Approche ultraconservatrice du traitement des lésions érosives et abrasives
Revue Information Dentaire / 12/02/2014

Figures 16a et 16b : exemple type d'un patient souhaitant conserver ses dents altérées par un processus d'abrasion et d'érosion par reflux gastro-œsophagien et d'origine alimentaire.
COLON P., LUSSI A.

Approche ultraconservatrice du traitement des lésions érosives et abrasives
Revue Information Dentaire / 12/02/2014

Figure 17 : Exemple de réhabilitation orale chez une patiente avec perte de DVO d'après une revue mensuelle suisse

BASSETTI R., ENKLING N., FAHRLANDER F.M., BASSETTI M., MERICSKE-STERN R.

Réhabilitation prothétique d'une dentition atteinte d'érosions liées à une anorexie mentale/boulimie

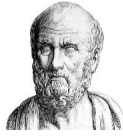
Clinique de prothèse dentaire, Cliniques universitaires de médecine dentaire de Berne

Figure 18 : Réhabilitation orale par combinaison de méthode directe et indirecte

COLON P., LUSSI A.

Approche ultraconservatrice du traitement des lésions érosives et abrasives

Revue Information Dentaire / 12/02/2014



SERMENT MEDICAL

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE.

Je promets et je jure, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine Dentaire.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

J'informerai mes patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des connaissances pour forcer les consciences.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois déshonoré et méprisé de mes confrères si j'y manque.

CARLOTTI Marie-Emmanuelle – Conséquence de l'acidité sur les dents

Th. : Chir. dent. : Marseille : Aix –Marseille Université : 2019

Rubrique de classement : Odontologie conservatrice

Résumé :

L'érosion est un processus chimique qui induit la déminéralisation des tissus dentaire et entraîne leur perte.

Elle a plusieurs étiologies, extrinsèques ou intrinsèques. Parmi les causes extrinsèques, on notera principalement les causes alimentaires : boissons et aliments acides qui sont en recrudescences ces dernières années ; les causes intrinsèques sont généralement dues à des troubles alimentaires induisant des vomissements ou à des reflux gastro-œsophagiens.

L'érosion dentaire étant une affection moins bien connue que la carie dentaire, les prises en charges sont moins bien maîtrisées et les diagnostics souvent plus tardifs. C'est pourquoi nous allons ici étudier les conséquences, les moyens diagnostics et la prise en charge de l'érosion dentaire.

Mots clés : érosion, dentaire, déminéralisation, anorexie, boulimie, salive, acidité, acide, prévention, restauration adhésive

CARLOTTI Marie-Emmanuelle – Effects of acidity on teeth

Abstract:

Erosion is a chemical process that induces the demineralization of dental tissues and causes their loss. It has several etiologies, extrinsic or intrinsic. Among the extrinsic causes, we will mainly note the food causes: drinks and acidic foods that are increasing in recent year; intrinsic causes are usually due to eating disorders leading to vomiting or gastroesophageal reflux. Since dental erosion is not as well known as tooth decay, medical cares are less controlled and diagnoses are often made later.

That is why we will study here the consequences, the diagnostics methods and the medical cares of dental erosion.

MeSH: erosion, dental, demineralization, anorexia, bulimia, saliva, acidity, acid, prevention, adhesive, restoration.

Adresse de l'auteur :

U PETRICCIU

20221

Cervioni