



HAL
open science

L'érosion dentaire : diagnostic, étiologies, traitements

Coline Pineau

► **To cite this version:**

Coline Pineau. L'érosion dentaire : diagnostic, étiologies, traitements. Chirurgie. 2019. dumas-02400031

HAL Id: dumas-02400031

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02400031v1>

Submitted on 9 Dec 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

THESE

***POUR OBTENIR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE***

Présentée et publiquement soutenue devant la

Faculté d'Odontologie de Marseille
(Doyen : Monsieur le Professeur Bruno FOTI)

Aix Marseille Université
(Président : Madame le Professeur Simone BONNAFOUS)
Administratrice provisoire

**L'érosion dentaire :
diagnostics, étiologies et traitements**

Présentée par :

PINEAU Coline

Né(e) le : 05 août 1994

A : Havre

Thèse soutenue le : **Jeudi 10 octobre 2019**

Devant le jury composé de :

Président : Professeur RUQUET Michel

Assesseurs : Professeur TASSERY Hervé

Docteur PIGNOLY Christian

Docteur TOSELLO Alain

THESE

***POUR OBTENIR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE***

Présentée et publiquement soutenue devant la

Faculté d'Odontologie de Marseille
(Doyen : Monsieur le Professeur Bruno FOTI)

Aix Marseille Université
(Président : Madame le Professeur Simone BONNAFOUS)
Administratrice provisoire

**L'érosion dentaire :
diagnostics, étiologies et traitements**

Présentée par :

PINEAU Coline

Né(e) le : 05 août 1994

A : Havre

Thèse soutenue le : **Jeudi 10 octobre 2019**

Devant le jury composé de :

Président : Professeur RUQUET Michel

Assesseurs : Professeur TASSERY Hervé

Docteur PIGNOLY Christian

Docteur TOSELLO Alain

ADMINISTRATION

Mise à jour : octobre 2019

DOYENS HONORAIRES

PROFESSEUR	RAYMOND SANGIUOLO†
PROFESSEUR	HENRY ZATTARA
PROFESSEUR	ANDRE SALVADORI
PROFESSEUR	JACQUES DEJOU

DOYEN ASSESEURS

PROFESSEUR	BRUNO FOTI
PROFESSEUR	ANNE RASKIN
PROFESSEUR	MICHEL RUQUET

DIRECTEURS DE DEPARTEMENTS

FORMATION INITIALE
RECHERCHE
FORMATION CONTINUE

PROFESSEUR	MICHEL RUQUET
PROFESSEUR	ANNE RASKIN
PROFESSEUR	FREDERIC BUKIET

CHARGES DE MISSIONS

INTERNAT ET DIPLOMES D'ETUDES SPECIALISEES
RELATIONS INTERNATIONALES
AFFAIRES GENERALES

PROFESSEUR	VIRGINIE MONNET-CORTI
PROFESSEUR	HERVE TASSERY
DOCTEUR	PATRICK TAVITIAN

RESPONSABLE DES SERVICES ADMINISTRATIFS ET TECHNIQUES

MADAME	KATIA LEONI
--------	-------------

LISTE DES ENSEIGNANTS

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS DES CSERD

BUKIET FREDERIC (58-01)
DEJOU JACQUES (58-01)
FOTI BRUNO (56-02)
MONNET-CORTI VIRGINIE (57-01)
ORTHLIEB JEAN-DANIEL (58-01)
RASKIN ANNE (58-01)
RUQUET MICHEL (58-01)
TARDIEU CORINNE (56-01)
TARDIVO DELPHINE (56-02)
TASSERY HERVE (58-01)

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

ABOUT Imad (65)

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS DES CSERD

ABOUDHARAM GERARD (58-01)	LAURENT MICHEL (58-01)
BANDON DANIEL (56-01)	LAURENT PATRICK (57-01)
BELLONI DIDIER (57-01)	LE GALL MICHEL (56-01)
BOHAR JACQUES (56-01)	MAILLE GERALD (58-01)
CAMOIN ARIANE (56-01)	PHILIP-ALLIEZ CAMILLE (56-01)
CAMPANA FABRICE (57-01)	PIGNOLY CHRISTIAN (58-01)
CATHERINE JEAN-HUGUES (57-01)	POMMEL LUDOVIC (58-01)
ERARD-MAGNO ELISABETH (56-01)	PRECKEL BERNARD-ÉRIC (58-01)
GAUBERT JACQUES (56-01)	RÉ JEAN-PHILIPPE (58-01)
GIRAUD THOMAS (58-01)	ROCHE-POGGI PHILIPPE (57-01)
GIRAUDEAU ANNE (58-01)	STEPHAN GREGORY (58-01)
GUIVARC'H MAUD (58-01)	TAVITIAN PATRICK (58-01)
JACQUOT BRUNO (58-01)	TERRER ELODIE (58-01)
LABORDE GILLES (58-01)	TOSELLO ALAIN (58-01)
LAN ROMAIN (57-01)	

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES

BLANCHET ISABELLE (56-01)
MENSE CHLOE (58-01)

ASSISTANTS HOSPITALIERS ET UNIVERSITAIRES

AL AZAWI HALA (56-01)	JEANY MARION (58-01)
BACHET-DORISON DAMIENNE (56-01)	LEVY LAURA (56-01)
BALLESTER BENOIT (58-01)	LIOTARD ALICA (58-01)
BARBERO MAGALI (56-01)	MANSUY CHARLOTTE (58-01)
BOYER ALEXANDRA (57-01)	MARTIN WILLIAM (56-01)
CAMBON ISABELLE (56-01)	MATTERA REMI (56-01)
CASAZZA ESTELLE (56-01)	MELLOUL SEBASTIEN (57-01)
CASTRO ROMAIN (57-01)	PARFU ANNE (58-01)
DAVID LAURA (56-01)	PILLIOL VIRGINIE (58-01)
DEVICTOR ALIX (58-01)	REPETTO ANDREA (58-01)
DODDS MELINA (58-01)	ROMANET YVAN (57-01)
DRAUSSIN THIERRY (56-02)	SANTUNIONE CHARLOTTE (58-01)
DUMAS CATHY (57-01)	SILVESTRI FREDERIC (58-01)
HADJ-SAID MEDHI (57-01)	VINAÏ MICHAEL (56-01)
HAHN-GOLETTI LARISSA (58-01)	

ASSISTANT ASSOCIE DES UNIVERSITES

LE FOURNIS CHLOE (57-01)
THOLOZAN LEA (57-01)

Intitulés des sections CNU :

- 56^{ème} section : Développement, croissance et prévention
- 56-01 Odontologie pédiatrique et orthopédie dento-faciale
- 56-02 : Prévention – Epidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale
- 57^{ème} section : Chirurgie orale ; Parodontologie ; Biologie Orale
- 57-01 : Chirurgie orale – Parodontologie – Biologie orale
- 58^{ème} section : Réhabilitation orale
- 58-01 : Dentisterie restauratrice – Endodontie – Prothèses – Fonction-Dysfonction – Imagerie – Biomatériaux

L'auteur s'engage à respecter les droits des tiers, et notamment les droits de propriété intellectuelle. Dans l'hypothèse où la thèse comporterait des éléments protégés par un droit quelconque, l'auteur doit solliciter les autorisations nécessaires à leur utilisation, leur reproduction et leur représentation auprès du ou des titulaires des droits. L'auteur est responsable du contenu de sa thèse. Il garantit l'Université contre tout recours. Elle ne pourra en aucun cas être tenue responsable de l'atteinte aux droits d'un tiers

Remerciements

A Monsieur le Professeur Michel RUQUET, Docteur en chirurgie dentaire

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites de présider ce jury de thèse. Votre bonne humeur, votre gentillesse, votre disponibilité et votre savoir-faire que vous transmettez si bien, furent très agréables pendant ces années d'études. Ce fut un réel plaisir de vous faire le café tous les mardi matin. Veuillez trouver ici le témoignage de mon profond respect et de ma plus sincère estime.

A Monsieur le Professeur Hervé TASSERY, Docteur en chirurgie dentaire

Je vous remercie et je suis honorée que vous ayez accepté de siéger dans ce jury. J'ai pu apprécier tout au long de mes études votre efficacité, votre gentillesse, votre humour et votre savoir-faire. Je vous prie de bien vouloir trouver l'expression de mes plus sincères remerciements.

A Monsieur le Docteur Christian PIGNOLY, Docteur en chirurgie dentaire

Je ne vous remercierai jamais assez d'avoir accepté de me diriger dans ce travail. Merci de m'avoir écouté dans ce qui était important pour moi à ce sujet et de m'avoir encadré tout du long. Merci pour le temps, l'attention et l'aide que vous m'avez apporté dans la rédaction de cette thèse, avec disponibilité, dévouement et gentillesse. Vos qualités d'enseignants et de soignants m'ont permis de mener à bien ce travail. Pour tout cela je vous suis très reconnaissant. Je vous prie d'accepter mes remerciements les plus sincères et de bien vouloir recevoir ce travail comme le témoignage de ma profonde sympathie.

A Monsieur le Docteur Alain TOSELLO, Docteur en chirurgie dentaire

C'est avec une immense joie que je vous compte parmi les membres de mon jury. Merci de m'avoir donné cette opportunité pour ma première expérience avec confiance et gentillesse. Ce fut un réel plaisir de travailler chez vous. Les vacances du vendredi après-midi en votre compagnie resteront sans nul doute parmi mes meilleurs souvenirs de mon cursus hospitalier. Votre précieux enseignement n'a d'égal que votre gentillesse et votre humour. Je vous prie d'accepter mes remerciements les plus chaleureux ainsi que le témoignage de mon plus grand respect.

SOMMAIRE

1 Introduction.....	1
1.1. Définition	1
1.2. Epidémiologie	2
2 Diagnostic des lésions érosives	4
2.1. Outils de diagnostics.....	4
2.1.1. Indice d'érosion d'Eccles (1979)	4
2.1.2. Indice de Smith and Knight (1984).....	6
2.1.3. Indice de Lussi (1996)	7
2.1.4. Classification BEWE (2008)	8
2.2. Diagnostics différentiels	10
2.2.1. Attrition.....	10
2.2.2. Abrasion	11
2.2.3. Abfraction	12
2.2.4. Lésions carieuses	13
2.3. Description des lésions érosives.....	14
3. Les mécanismes d'actions	16
3.1. Les tissus dentaires.....	16
3.2. Le phénomène de la salive	17
3.3. Les acides.....	18
3.4. Les mécanismes de la douleur.....	23
3.4.1. Théorie neuronale	23
3.4.2. Théorie odontoblastique	23
3.4.3. Théorie hydrodynamique	24
4. Etiologies de l'érosion	25
4.1. Facteurs externes	25
4.1.1. L'Alimentation sucrée et acide	25
4.1.2. La toxicomanie	28
4.1.3. Le sport	29
4.1.4. Expositions professionnelles.....	30

4.1.5. Régime végétarien	30
4.1.6. Radiothérapie	31
4.2. Facteurs internes	31
4.2.1. Reflux Gastro-œsophagien	32
4.2.2. Troubles du comportement alimentaire (TCA).....	33
4.2.2.1. L'anorexie mentale	33
4.2.2.2. La boulimie	34
4.2.2.3. Localisation des lésions.....	34
4.2.2.4. La rumination	36
4.2.2.5. Autres TCA.....	37
4.2.3. La grossesse	37
4.3. Facteurs mixtes.....	38
4.3.1. L'alcoolisme	38
4.3.2. La prise de médicaments	40
5. La prise en charge et traitement de l'érosion dentaire	41
5.1. Les méthodes non invasives	43
5.1.1. Prévention.....	43
5.1.2. Prise en charge des étiologies	44
5.1.3. Prise en charge de l'hypersensibilité	47
5.2. Les méthodes invasives	48
5.2.1. Les restaurations directes.....	48
5.2.2. Les restaurations indirectes.....	48
5.2.2.1. Restauration par facettes.....	49
5.2.2.2. Restauration par inlay/onlay.....	51
5.2.2.3. Restauration par couronnes dentaires	51
5.2.2.4. La « three step technique »	51
6. Conclusion	58

1. Introduction

1.1. Définition

L'érosion est le processus de perte progressive et irréversible des tissus dentaire (émail, dentine, et même le cément lorsqu'il est visible en bouche par régression gingivale par exemple) par une atteinte chimique sans implication de la plaque bactérienne. Cette dissolution des substances minérales dentaires est initiée après une exposition excessive à des acides d'origine interne (par vomissement dans les troubles du comportement alimentaire par exemple ou encore par reflux dans les maladie gastroœsophagienne) ou d'origine externe (tels que la consommation d'aliments, de boissons ou de médicaments acides ou encore le contact avec des acides environnement dans certaines professions). L'érosion est un phénomène purement chimique dans une quête à un équilibre acido-basique du milieu buccal. Il doit être bien différencier des pertes de tissus dentaire par usure physique (tels que l'attrition, l'abrasion ou l'abfraction). Cela est compliqué du fait de certaines similitudes cliniques des lésions ainsi que l'origine multifactorielle de ces dernières. En effet, les lésions sont souvent la combinaison de phénomène chimique combiné à une atteinte physique.

Au vu de la hausse importante du phénomène d'érosion depuis ces dernières années et de ses conséquences non négligeables, le chirurgien-dentiste se doit de savoir le diagnostiquer le plus précocement possible afin d'intercepter et éviter les risques d'évolution. Il doit également comprendre les mécanismes afin de bien informer les patients sur leur pathologie ainsi que mieux traiter les différentes atteintes à différents stades (traitement préventif, étiologique, symptomatique et restaurateur).



Photo 1 : Sylvainchambertland.com

1.2 Epidémiologie [1,2,3]

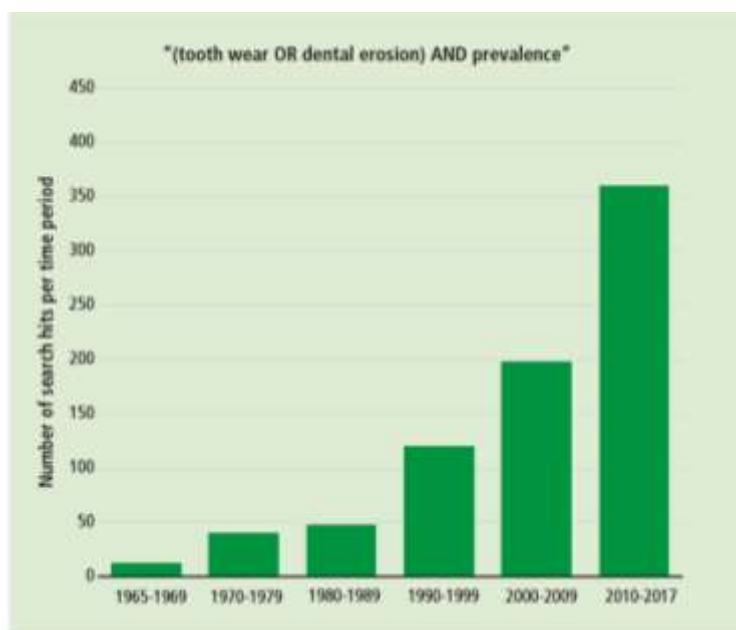


Figure 1 : Résultats de la recherche sur PubMed pour les termes « Usure dentaire OU érosion dentaire ET prévalence ».

N. Schlueter and B. Luka

Malgré le nombre d'études publiées sur la prévalence de l'érosion dentaire, la comparaison pour un chiffre globale reste difficile par la grande variation des normes. En effet, beaucoup de facteurs de décisions de ces études vont faire varier les résultats comme par exemple le type d'enregistrement (que ce soit la profondeur des lésions ou l'atteinte dentinaire par exemple), la diversité de la population d'étude (sujets recrutés très différents en âge, sexe, milieu socio-économique, groupes à risques...) ou encore la quantification précise du stade d'évolution limite qui fait que la lésion est considérée pathologique qui va être différente selon les évaluateurs. Le facteur le plus variable reste surtout les indices de diagnostic qui sont si nombreux et pas universels. Cette disparité d'estimations peut se passer au sein d'un même pays avec des comportements, préférences différentes. Cela pose un réel problème lors du calcul de la prévalence dans la population générale.

Un autre problème se pose, c'est difficulté de distinction des lésions érosives avec d'autres usures dentaires telles que l'attrition, l'abfraction et l'abrasion ainsi que le fait que l'atteinte peut être multifactorielle.

De plus, chez les sujets adultes, l'enregistrement est plus compliqué et les études sont plus nombreuses chez les jeunes du fait de la simplicité à regrouper par leur scolarisation, les jardins d'enfants, ou d'autres institutions.

Il est évident que les dents lactéales ont une résistance mécanique plus faible que pour les dents permanentes et de nombreuses études ont montrés que l'évolution est plus rapide chez les dents temporaires (émail plus fragile).

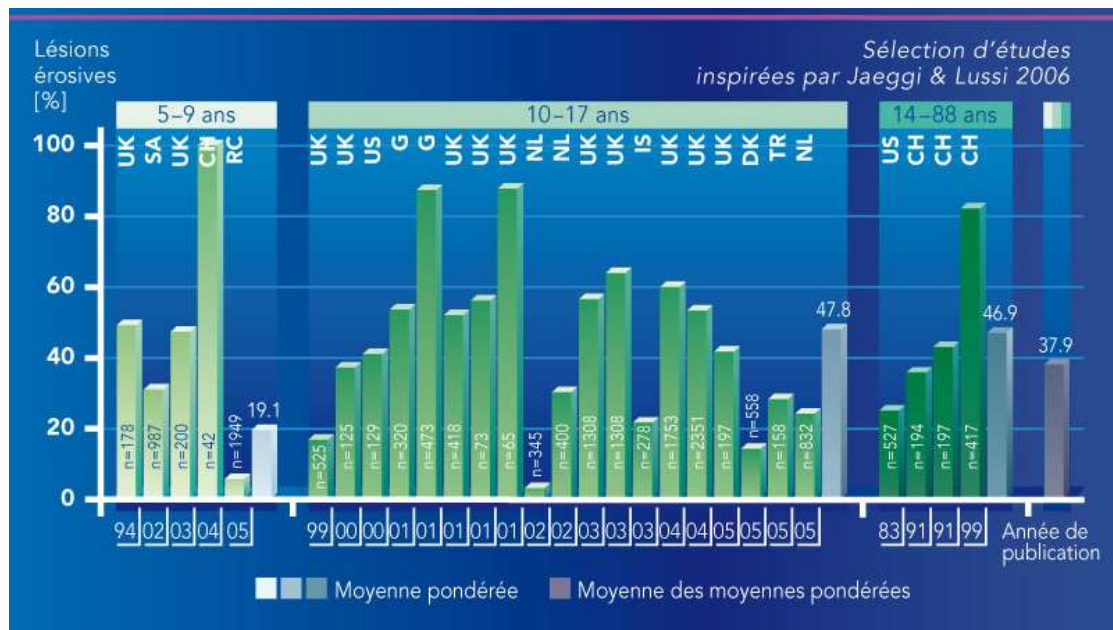


Figure 2 : répartition par groupe d'âge de la prévalence des lésions érosives de l'émail dans différents pays.

Elmex, www.elearningerosion.com

Le diagramme ci-dessus récapitule et compare les données épidémiologiques de prévalence d'érosion dentaire par groupe d'âge de différents pays. On recense une moyenne de 19.1% chez les sujets âgés de 5 à 9ans. Chez les sujets jeunes de 10 à 17ans, la prévalence moyenne est de 47.8 soit plus du double de celle des plus jeunes. Pour le groupe de 14 à 88ans, la moyenne des différentes prévalences des pays étudiés est quasiment identique au groupe précédent avec 46.9%.

Enfin, la prévalence globale de l'érosion est estimée à 37.9%.

Il est important de bien prendre en compte les modifications non prévisibles au cours de la vie qui ne dépend pas de l'âge du patient (comme par exemple les différentes pathologies, prise de médicaments qui peuvent accélérer l'évolution d'une lésion). La prévalence mondiale de l'érosion reste quand même entre 30% et 50%, dont la valeur inférieure est estimée en Australie et en Chine par exemple et celle supérieure pour la Grèce et la Suisse.

Les différentes études épidémiologiques s'accordent cependant sur le fait que le phénomène d'érosion touche aussi bien les dents temporaires que les dents permanentes dès l'apparition des dents sur l'arcade et qu'il est en pleine expansion du fait de l'évolution du mode de vie de la population.

2. Diagnostic des lésions érosives

2.1. Outils de diagnostics [4,5]

Les indices d'évaluation clinique de ces lésions doivent avoir certaines caractéristiques à savoir d'être faciles à apprendre, reproductibles, clairs mais également pouvoir différencier les lésions érosives aux autres défauts du tissu dur dentaire. Ils sont plus visuels qu'instrumentaux.

Cependant, nous pouvons accorder l'importance de l'utilisation d'une sonde parodontale, afin d'évaluer 4 niveaux : aucune, mineure (moins de 2 mm), modérée (jusqu'à 3 mm) et sévère (supérieure à 3 mm). La mesure du diamètre de la lésion peut vite s'avérer compliquée (lorsque que l'email est atteint par exemple) par ses mesures minimales.

2.1.1. Indice d'érosion d'Eccles (1979) [6]

Eccles établit une classification large des lésions en petites et avancées. On retrouve à la fois le site de la lésion ainsi que la gravité. Cette classification est le pilier à partir de laquelle les autres indices ont évolué et a pour but l'aide au diagnostic et au choix du traitement. Dans une même bouche, il est possible d'observer différentes classes à différentes localisations.

- Classe I : Le stade est précoce, avec des surfaces lisses observables en vestibulaires des incisives maxillaires et des canines. Une localisation linguale ou postérieure est possible mais plus difficilement diagnostiquée. Eccles recommande à ce stade d'insister sur un interrogatoire poussé des habitudes alimentaires et hygiénique car souvent associée au phénomène abrasif.
- Classe II : La lésion a évolué avec une implication de la dentine sur moins d'un tiers de la surface vestibulaire, observable sur la totalité des dents mais les incisives, canines et prémolaires des deux arcades sont généralement touchées. Il en existe deux types :
 - Type 1 : le plus fréquent, localisé en cervical de la partie visible de la dent (soit sur la couronne, soit sur la racine lorsqu'un épisode de récession l'a mise en partie à nue) avec une forme ovoïde ou en croissant concave (diagnostic différentiel avec l'abrasion en forme de V)

- Type 2 : rare, localisé sur toute la couronne des incisives centrales maxillaire principalement mais a également été retrouvé en plus faible quantité sur les incisives latérales maxillaires. De forme irrégulière avec un aspect poinçonné où l'on observe l'absence totale d'email en fond.
- Classe III a : La lésion est plus importante, avec une atteinte de la dentine des surfaces vestibulaires des dents antérieures. Elle atteint en majorité une grande partie de la dent mais peut être localisée et profonde.
- Classe III b : La lésion atteint la dentine des faces linguales et palatin sur plus d'un tiers de leur surface, pouvant s'étendre à la dentine secondaire et majoritairement au maxillaire. La surface semble plate ou évidée avec un bord incisif translucide du fait de la perte de substance ou un aspect de dent en cours de préparation pour couronne (les marges d'email ont un aspect déminéralisé). Selon la profondeur des lésions, la pulpe peut être atteinte.
- Classe III c : La lésion atteint la dentine des faces occlusales et des bords incisifs (translucides du fait de l'usure). Il est également possible de retrouver des atteintes palatines sur les dents maxillaires. La perte érosive de dentine est plus rapide que celle de l'email ce qui donne des lésions décrite par Eccles comme "ventouses" (en particulier au niveau des cuspides des dents postérieures).
- Classe III d : Le stade est sévère, avec une atteinte de la totalité des faces de façon importante (vestibulaire, linguale et possible proximales), provoquant des douleurs empêchant l'hygiène bucco-dentaire.

2.1.2. Indices de Smith et Knight (1984) [7]

Smith et Knight mesurent plus généralement les lésions, en s'intéressant à chaque surface visible de la dent (vestibulaire, linguale/palatine, occlusale, bord incisif, cervicale), sans distinction de causes et leur attribue un score.

SCORE	LOCALISATION	CARACTERISTIQUES
0	Vestibulaire Linguale/Palatin Occlusal Incisif	Aucune perte des caractéristiques de surface de l'émail
	Cervical	Pas de perte de contour
1	Vestibulaire Linguale/Palatin Occlusal Incisif	Libres caractéristiques de la surface de l'émail
	Cervical	Perte minimale de contour
2	Vestibulaire Linguale/Palatin Occlusal	Perte d'émail exposant la dentine sur moins d'un tiers de la surface
	Incisif	Perte d'émail exposant juste la dentine
	Cervical	Défaut inférieur à 1 mm de profondeur
3	Vestibulaire Linguale/Palatin Occlusal	Perte d'émail exposant la dentine sur plus du tiers de la surface
	Incisif	Perte d'émail et perte substantielle de dentine
	Cervical	Défaut inférieur à 1-2 mm de profondeur
4	Vestibulaire Linguale/Palatin Occlusal	Perte complète de l'émail - exposition de la pulpe – exposition secondaire de la dentine
	Incisif	Exposition de la pulpe ou exposition de la dentine secondaire
	Cervical	Défaut supérieur à 2 mm de profondeur - exposition de la pulpe -exposition secondaire de la dentine

Tableau 1 : d'après Smith BG, Knight JK [7]

2.1.3. Indice d'érosion de Lussi (1996) [8]

Cet indice permet d'évaluer la gravité des lésions érosives en séparant les lésions sur surfaces vestibulaire/faciale de celles sur surfaces occlusale et buccale d'une dent. Très utilisée dans des études épidémiologiques, elle est examineur-non dépendant et ne pose donc pas de problème de reproductibilité.

Lussi permet également au praticien de développer une méthode d'obtention d'informations sur les antécédents du patient susceptibles d'être des facteurs de risque des lésions.

Classement des surfaces du vestibulaire :

- Grade 0 : Il n'y a pas de lésion érosive. La surface a une apparence lisse et brillante, et l'absence de stries de développement est possible.
- Grade 1 : Il y a une perte en surface d'émail au niveau de la lésion et un émail totalement intact à son extrémité. Sa concavité a une largeur bien supérieure à la profondeur ; cela permet donc de faire la distinction avec une lésion abrasive due à une brosse à dent et ainsi le diagnostic différentiel. Il n'est pas impossible d'identifier des ondulations au niveau des frontières. La dentine n'est pas impliquée.
- Grade 2 : Il y a une atteinte de la dentine sur moins de la moitié de la surface de la dent.
- Grade 3 : Il y a une atteinte de la dentine sur plus de la moitié de la surface dentaire.

Gradation des surfaces buccales/occlusales :

- Grade 0 : Il n'y a pas de lésion érosive. La surface a une apparence lisse et brillante, et l'absence de crêtes développementales est possible.
- Grade 1 : Il y a une érosion dite "légère" impliquant l'émail en surface uniquement, la dentine n'est pas atteinte. Les cuspides sont arrondies avec des rainures en occlusal. Les bords des restaurations existantes sont au-dessus du niveau de la surface des dents adjacentes.
- Grade 2 : Il y a une érosion dite "sévère" impliquant l'émail mais également la dentine. Les signes sont plus importants que le grade 1

2.1.4. Classification BEWE (Basic Erosive Wear Examination) (2008) [9,10]

Nombreux sont les indices sortis ces dernières années afin de caractériser et de classer les critères de l'usure dentaire par phénomène d'érosion. Cette prolifération continue à ce sujet selon différents paramètres d'évaluation (localisation, étiologie, type de dent, nombres de surfaces, ...), avec des termes subjectifs (léger, modéré, sévère), mais également en fonction seulement des besoins de recherches de l'auteur (son pays, son type de lésion...) rend les comparaisons au niveau international compliquées. En effet, ces indices ont pour but d'enregistrer la gravité de ces lésions dans des études épidémiologiques mais ils avaient une pertinence bien trop limitée.

Il a alors été mis en place un nouvel outil universel, le BEWE (Basic Erosive Wear Examination), un système de notation simple, reproductible, validé internationalement et répondant à tous les critères d'un indice.

Il permet ainsi, dans la pratique quotidienne, une aide au dépistage et au choix de la gestion de ces lésions.

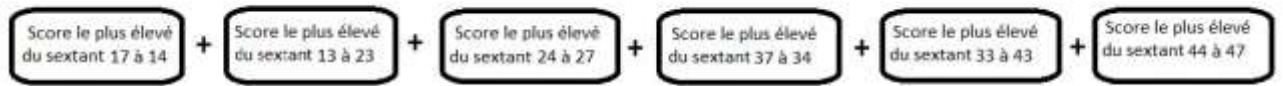
--> L'examen initial de BEWE est répété pour chaque dent du patient (à l'exception des dents de sagesse) en établissant des scores à quatre niveaux. Seul le score le plus élevé, et donc la dent la plus atteinte, est retenu pour chaque sextant. Ils se décomposent en :

SCORE 0	Apparence ou sévérité d'usure des dents sans perte de surface
SCORE 1	Perte initiale de la texture de surface de l'émail
SCORE 2	Défaut distinct, perte de tissu dur (dentine) inférieure à 50% la surface
SCORE 3	Perte de tissu dur de plus de 50% de la surface

Tableau 2 : d'après D. Bartlett & C. Ganss & A. Lussi [10]

Le BEWE prend donc en compte toutes pertes de tissus dentaire, cependant la distinction de perte d'émail ou de dentine n'est pas pris en compte. En effet, malgré la forte probabilité de l'atteinte dentinaire dans les scores 2 et 3, elle n'est pas incluse dans la classification. L'épaisseur de l'émail étant irrégulière sur une dent (la dentine est exposée plus rapidement au niveau du collet), cela permet de supprimer une possible source d'erreur dans le diagnostic.

Une fois l'évaluation de tous les sextants, on se retrouve alors avec 6 scores dont la somme est calculée



BEWE < 3	Niveau de risque négligeables
3 < BEWE < 8	Niveau de risque légère
9 < BEWE < 13	Niveau de risque modérée
BEWE > 13	Niveau de risque sévère

Tableau 3 : d'après D. Bartlett & C. Ganss & A. Lussi) [10]

Ces niveaux permettent alors d'aider le praticien à orienter sa prise en charge afin de mieux gérer les lésions érosives et cela d'une façon assez flexible pour pouvoir être adaptée par chaque pays. En effet, il n'y a pas d'indication de la technique opératoire utilisée afin d'éviter les variations inter-praticiens.

Négligé	<p>Consultation régulière de contrôle.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Répéter l'indice tous les 3 ans
Léger	<p>Evaluation de l'hygiène buccale et des habitudes alimentaires, conseils, consultation régulière de contrôle.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Répéter l'indice tous les 2 ans
Modéré	<p>-Evaluation de l'hygiène buccale et des habitudes alimentaires, conseils.</p> <p>-Identifier le plus précisément possible le ou les principaux facteurs étiologiques des lésions érosives et tenter de les éliminer</p> <p>-Mesures de fluoration ou autres stratégies pour augmenter la résistance des surfaces dentaires.</p> <p>-intervention symptomatique</p> <p>-Eviter au maximum les restaurations et surveiller l'évolution avec des moulages d'étude, des photographies ou des empreintes de silicone.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Répéter l'indice entre 6 à 12 mois

Sévère	<ul style="list-style-type: none"> -Évaluation de l'hygiène buccale et des habitudes alimentaires, conseils. -Identifier le plus précisément possible le ou les principaux facteurs étiologiques des lésions érosives et tenter de les éliminer -Mesures de fluoration ou autres stratégies pour augmenter la résistance des surfaces dentaires. -intervention symptomatique -Eviter idéalement au maximum les restaurations et surveiller l'évolution avec des moulages d'étude, des photographies ou des empreintes de silicone. -En cas de progression sévère, prendre des précautions particulières pouvant impliquer des restaurations. <ul style="list-style-type: none"> • Répéter l'indice entre 6 à 12 mois.
--------	---

Tableau 4 : d'après D. Bartlett & C. Ganss & A. Lussi [10]

Ces différents niveaux de gestion sont évidemment des suggestions aux données actuelles et nécessitent donc d'évoluer continuellement.

2.2. Les diagnostics différentiels [11,12,13]

Le diagnostic des lésions érosives est d'autant plus difficile que d'autres types de lésions des tissus dentaires peuvent survenir en même temps. Il s'agit d'usures physiques d'origine biomécanique de trois types, l'attrition, l'abrasion et l'abfraction. Mais ces autres défauts peuvent également être dû au biofilm bactérien correspondant aux lésions carieuses. Il est important de bien les distinguer afin d'adapter la prise en charge.

L'érosion est rarement isolée ; la lésion chimique affaiblie les tissus durs minéralisés entraînant la diminution de leur résistance à l'usure. Ils peuvent alors facilement être détruit par des contraintes mécaniques. Ainsi, l'érosion dentaire potentialise l'effet destructeur de l'abrasion et de l'attrition.

2.2.1. Attrition

C'est une usure des tissus dentaires des bords incisif, des faces occlusales ainsi que des zones de contact interproximales. C'est la conséquence de contacts répétés des dents entre elles par le phénomène masticatoire physiologique, sans intervention de substances extrinsèques. Physiologiquement elle entraîne le vieillissement des dents lié aux différentes fonctions manducatrice.

Cependant, elle peut être pathologique lorsqu'elle est provoquée par des para fonctions (de type bruxisme par exemple), des malpositions dentaires ou encore des édentements non compensés (en particulier postérieurs). Ce type de lésion peut être à l'origine de perte de dimension verticale d'occlusion. Elles sont brillantes et polies, aux contours délimités avec une correspondance sur les dents antagonistes.



Photo 2 : lésions d'usures de type attrition

Dr E. D'INCAU

2.2.2. Abrasion

Ce type de lésion est dû à un processus mécanique autre que la mastication. L'usure se fait par frottement des surfaces dentaires avec des corps étrangers. L'étiologie principale est l'ensemble des habitudes d'hygiène patient-dépendant ou matériel-dépendant tels qu'un brossage traumatique (fréquence importante, force appliquée conséquente ou encore technique horizontale) avec une brosse à dent qui peut être trop dure, l'utilisation de dentifrice abrasifs ou encore de moyens de nettoyage interdentaire trop excessif (comme les cure dents par exemple).

L'interposition d'objets durs entre les dents (de type épingle de couture, clou, pipe, ongles dans l'onychophagie, cure dents, stylos...) utilisée comme tic de mastication ou simplement comme moyen professionnel va également provoquer de l'abrasion.

On retrouve ces lésions au niveau des collets à la jonction émail-cément dans la majorité des cas (en proximal lorsque l'étiologie est l'utilisation des cures dents). Du fait de la localisation, elles peuvent s'accompagner de récessions gingivales ainsi que d'hypersensibilité. Leur forme peut être en « coup d'ongle », en U ou en coin, avec toujours des bords nets. De surface dure, lisse et polie, il n'est pas rare d'observer de légères stries provoquées par les poils de brosse à dents.

La localisation est bien différente selon l'étiologie. Pour le brossage traumatique, on les observe sur les faces vestibulaires des canines et prémolaires maxillaire le plus souvent, avec une lésion plus importante du côté opposé de la main d'écriture du patient.



Photo 3 : usure pathologique d'abrasion

Dr E. D'INCAU

2.2.3. Abfraction

Il s'agit d'une perte de substance au niveau de la jonction émail-cément. Elle est due à une surcharge occlusale entraînant la mise en tension de la structure cristalline de la dent. Les forces masticatrices para fonctionnelles souvent de type malocclusion vont exposer une ou plusieurs dents à des contraintes cervicales. Ces dernières vont provoquer une flexion de la dent atteinte entraînant des microfissures des tissus durs, point de départ de la lésion d'abfraction.

On la retrouve essentiellement en vestibulaire d'une prémolaire isolée ou sur des dents non adjacentes. Comme les lésions d'abrasion, elles peuvent avoir une forme cunéiforme (en coin) avec des bords anguleux. Rapidement, la profondeur peut être supérieure à la largeur et entraîne presque

toujours de l'hypersensibilité. La distinction de ces deux lésions se fera selon les facteurs de risque en présence.

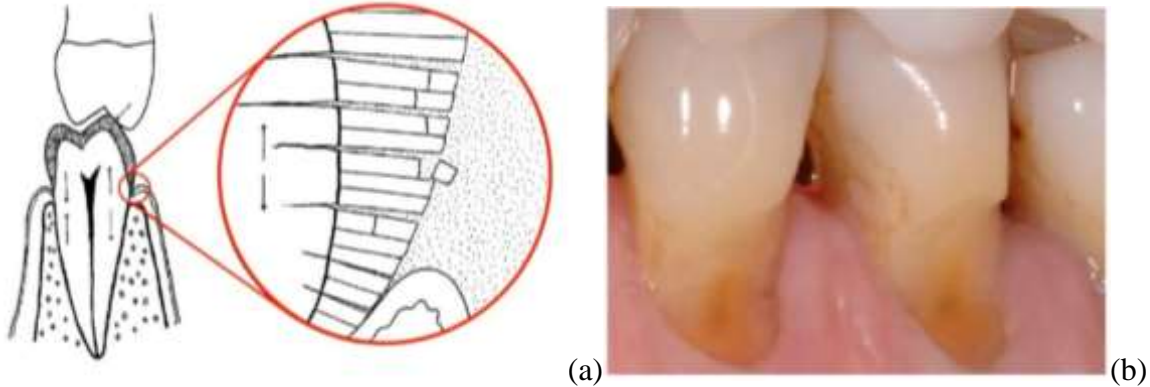


Photo 4 : (a) représentation schématique de la perte de substance par microfissures cervicale dues au phénomène d'abfraction, (b) lésion cervicale d'abfraction

Dr E. D'INCAU, 2012

2.2.4. Les lésions carieuses

Selon l'OMS, la carie est « un processus pathologique localisé, d'origine externe, apparaissant après l'éruption, qui s'accompagne d'un ramollissement des tissus durs et évoluant vers la formation d'une cavité ». Elle résulte de la production locale d'acides organiques par les bactéries cariogènes de la plaque dentaire sur la surface dentaire lorsqu'elles sont en contact avec des sucres fermentescibles. Sous l'effet de ce métabolisme, le pH du biofilm va diminuer. Il est nécessaire que le pH salivaire se trouve en dessous de 5.5 pour obtenir une déminéralisation de l'hydroxyapatite de l'émail. Cependant, le cément et la dentine sont plus vulnérables et il suffit que le pH soit en dessous de 6.5. Le processus carieux est initié et ressemble fortement aux lésions érosives précoces.

Au fur et à mesure, la carie agit en profondeur de la dent avec la déminéralisation des minéraux et la dégradation des composants organiques. En revanche, l'érosion agit plus en surface avec une déminéralisation des composants anorganiques de la dent.

2.3. La description des lésions [14,15]

La dent peut être atteinte par un simple mordançage de l'email, puis par la progression de la lésion dans l'email puis de la dentine, jusqu'à même une exposition pulpaire. La pulpe tente de se protéger par la formation de dentine secondaire.

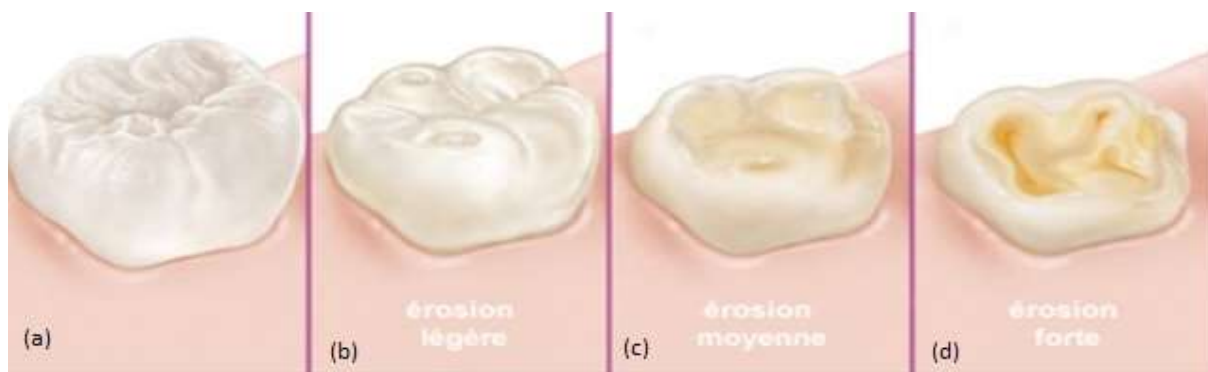


Figure 3 : (a) dent saine, (b) premiers signes visibles, dépressions concaves au niveau des contacts occlusaux, (c) morphologie occlusale altérée, email aminci et dentine atteinte, (d) forte érosion avec atteinte de la dentine profonde

Elmex, www.elearningerosion.com

Un séchage consciencieux des surfaces dentaires par le praticien permet un diagnostic plus poussé [11]

- Perte de brillance des dents
- Jaunissement des dents (par la perte ou l'affinement prématurée de l'email laissant apparaître la dentine)
- Bords des incisives translucides
- Dents fissurées
- Amincissement des dents
- Concavités profondes dans les molaires initialement au niveau des points de contact occlusaux
- Sensibilité dentaire notamment au froid et au chaud (exposition des tubuli plus importante. Il n'est pas rare d'observer des douleurs qu'à un stade avancé. En effet, l'évolution est lente et il y a des événements adaptatifs de la dent tel que l'oblitération des tubuli ou encore la rétraction des cornes pulpaire.)
- Restaurations au-dessus des surfaces dentaires adjacentes dans un stade avancé (en effet, les matériaux d'obturation résistent plus à l'acide que les tissus dentaire)



Photo 5 : Obturation au composite dépassant le niveau de la surface de la dent adjacente après évolution de la lésion érosive

S. Karger AG, Basel, 2006 [16]

- Perte partielle de restaurations déjà existantes (malgré leur résistance plus importante que les tissus dentaires, les matériaux, en fonction de leur composition, observent quelques altérations comme une augmentation de la rugosité de surface, une diminution de la dureté de surface, ainsi qu'une perte de substance moindre. L'exemple de la céramique dans un verre de coca cola qui aura une diminution de la résistance à l'abrasion)



Photo 6 : Progression de la lésion, aspect plus rugueux de l'amalgame occlusal 2ans plus tard

S. Karger AG, Basel, 2006 [16]

- Morphologie dentaire altérée
- Persistance d'un bandeau amélaire intact le long du niveau gingival qu'importe le niveau d'atteinte. En effet, cette zone a une prédisposition plus importante de plaque dentaire et de fluide gingival, tous deux au pH basique protégeant donc des attaques acides [15]

Le type, le nombre et les zones des dents atteintes sont différentes en fonction de l'origine intrinsèque ou extrinsèque.

3. Les mécanismes d'action

3.1. Les tissus dentaires [17,18,19]

La couche la plus superficielle de la couronne dentaire est l'émail. Elle est la première barrière protectrice d'agressions auxquelles la dent peut être confrontée. Cette structure est acellulaire, avasculaire et non innervé. Cependant, elle est la plus minéralisée de l'organisme, organisées en prismes et en substances inter prismatique eux-mêmes composés de cristaux. Ces derniers présents aussi bien dans les dents que dans les os sont composés d'hydroxyapatites dits « substitués », carboné et carencé en calcium. Les ions calcium sont remplacés par d'autres ions tels que le sodium, le magnésium et le potassium. De part cette substitution, rend les minéraux plus solubles dans l'acide que des cristaux d'hydroxyapatite carbonatée en calcium.

L'émail est composé de plusieurs phases :

- Une phase minérale à 96% (cristaux d'hydroxyapatite pour la majorité ainsi que des ions chlorure, fluorure, potassium, sodium, sulfate en moindre quantité),
- Seulement 3.2% d'eau, permettant la diffusion d'acides et d'autres composants dans la dent, ainsi que des minéraux (calcium et phosphate) hors de la dent pendant le processus d'érosion
- Et enfin 0.8% de matière organique (des lipides comme du cholestérol par exemple, mais surtout des protéines sécrétées par les améloblastes telles que l'amélogénine, l'améloblastine, la tuftéline, des protéases...).

Les molécules diffusent à travers cette matrice eau /protéines / lipides qui entoure les cristaux minéraux.

La dentine est un tissu minéralisé occupant le volume le plus important de la dent. Sa composition minérale est similaire à celle de l'émail bien que sa la teneur en carbonate soit beaucoup plus importante.

Elle est constituée elle aussi de trois phases :

- 70% de minéral, poids plus faible que dans l'émail d'où une dureté moindre mais dont la teneur en carbonates est plus importante (environ 3% pour l'émail et 5 à 6% dans la dentine) la rendant encore plus solubles dans l'acide.
- 10% d'eau entre les cristaux
- 20% de matrice organique principalement composée de collagène de type 1

La dentine contient une multitude de tubules parallèles les uns aux autres qui la traversent de la zone dentino-pulpaire jusqu'à la limite amélo-dentinaire. Ils sont remplis de fluides de dirigeants vers l'extérieur par un gradient osmotique de la pulpe et vers l'intérieur en réponse à un stimuli extérieur. Lorsque la dent est saine, les fluides se déplacent peu car l'émail est très imperméable. En revanche, par exemple lorsque l'émail est érodé, les fluides vont être plus rapides.

3.2. Le phénomène de la salive [20,21,22,23,24]

La salive est un facteur biologique protecteur naturel de la dent, très important dans la dilution des acides. C'est pour cela qu'il n'est pas rare d'observer le phénomène d'érosion dentaire chez les personnes ayant une plus faible quantité et de qualité de salive.

Elle fait partie des éléments protecteur naturel de la dent (avec l'hygiène dentaire et la résistance des dents) ; ils sont en interaction avec les facteurs nocifs tels que certains micro-organismes, le sucres et certains comportements alimentaires.

La salive permet non seulement la dilution des acides de la cavité buccale mais elle forme également une fine couche protectrice sur les surfaces dentaires. Ainsi, le contact acide-dent est réduit au maximum. On se rend plus facilement compte de l'importance de la salive sur l'érosion dentaire, chez les patients hyposialiques ou prenant quotidiennement des médicaments hyposialants. En effet, le taux d'érosions mais également de caries dentaires est fortement augmenté chez ces individus.

La fine couche de salive protégeant la dent a un pouvoir tampon neutralisant les acides. Lors des phénomènes d'acidification d'origine endogène (par les vomissements par exemple) ou exogène, la salive perd cette neutralisation des acides qui vont donc attaquer les surfaces dentaires provoquant les érosions. Une diminution du flux salivaire peut également provoquer l'acidification de la dent.

Deux paramètres sont importants :

- Le débit salivaire reflétant quantitativement la salive, continu pendant la journée et fortement diminué pendant la nuit. Stimulé par le goût, la mastication et les reflex. La normalité est, au repos, de 0,25 à 0,35 ml/mn (15 à 19ml/h) et stimulé de 1 à 2 ml/mn (60 à 120 ml/h). Ces deux données sont proportionnelles, l'un est plus caractéristique de la journée (repos)
- Le pouvoir tampon reflétant qualitativement la salive, dont la normalité est autours de 6,7.

La chute du pH est fonction du type de sucre, de sa rétention en bouche, de la flore, de l'acidité de l'aliment, de la fréquence d'ingestion, etc. La salive, grâce aux ions carbonates, phosphates et à

certaines protéines (urée), a la capacité de tamponner cette acidité, ramenant progressivement le pH vers la normalité.

Lorsque le débit salivaire ou le pouvoir tampon de la salive du patient est faible, on observe une incidence plus importante de lésion érosive et de caries dentaires. Pour les érosions, cela s'explique par une épuration différente de l'acide dans le milieu buccal et donc un temps de contact avec les surfaces dentaires plus importantes.

Des tests commercialisés, afin d'évaluer les paramètres du flux salivaire, sont mis en place tels que :

- CRT Buffer de IVOCLAR VIVADENT
- Saliva-Check buffer de GC Corporation
- Dentobuff de ORION Diagnostica



Notions importantes à la réalisation des tests, le patient ne doit :

- Ni boire ni manger au moins 1h avant (y compris mâcher des chewing-gum) afin d'exclure les pics salivaire pré et post prandiale
- Pas fumer au minimum 1h avant
- Pas utiliser tous antiseptiques oro-pharyngés dans les 12 heures préalables
- Pas consommer d'antibiotiques au moins deux semaines avant.

Le patient est assis sur une chaise, le dos bien droit, une coupelle graduée est mise à sa disposition afin de récolter la salive pendant 5minutes chronométrées. Il ne doit jamais avaler lors de ce temps imparti et recracher la totalité produite : le flux salivaire est ainsi déterminé au repos. Pour le débit salivaire stimulé, la procédure est la même avec le patient mastiquant un morceau de paraffine.

3.3. Les acides [25,26,27,28,29,30,31]

L'environnement dentaire est en perpétuel équilibre entre déminéralisation et reminéralisation. Lors d'une attaque d'acides d'origine interne ou externe, ces derniers vont se dissoudre dans la solution et libérer des ions hydrogènes (H+) qui vont abaisser son pH. Afin de rétablir un équilibre acido-basique, des anions dissous de la salive, d'autres agents donneurs tels que les produits laitiers (fort taux de calcium) ou des solution dentaires (comportant du fluor par exemple) ainsi que les tissus minéraux des surfaces dentaires vont venir interagir avec ces ions H+. Plus il y aura d'ions hydrogènes libérés, plus la solution sera acide et plus ce processus de neutralisation devra être élevé. Cela est fonction de la

nature de l'acide en question et est définie par sa « constante de dissociations d'un acide » aussi nommée pKa ou Ka avec $pKa = -\log(Ka)$. Lorsque le pKa de l'acide est élevé, son Ka est faible et la dissociation en ions H^+ ne sera pas importante. Le taux d'anions nécessaire à la neutralisation sera faible. En revanche, plus le pKa est faible et donc le Ka élevé et plus l'acide va se dissocier avec un potentiel érosif important [25].

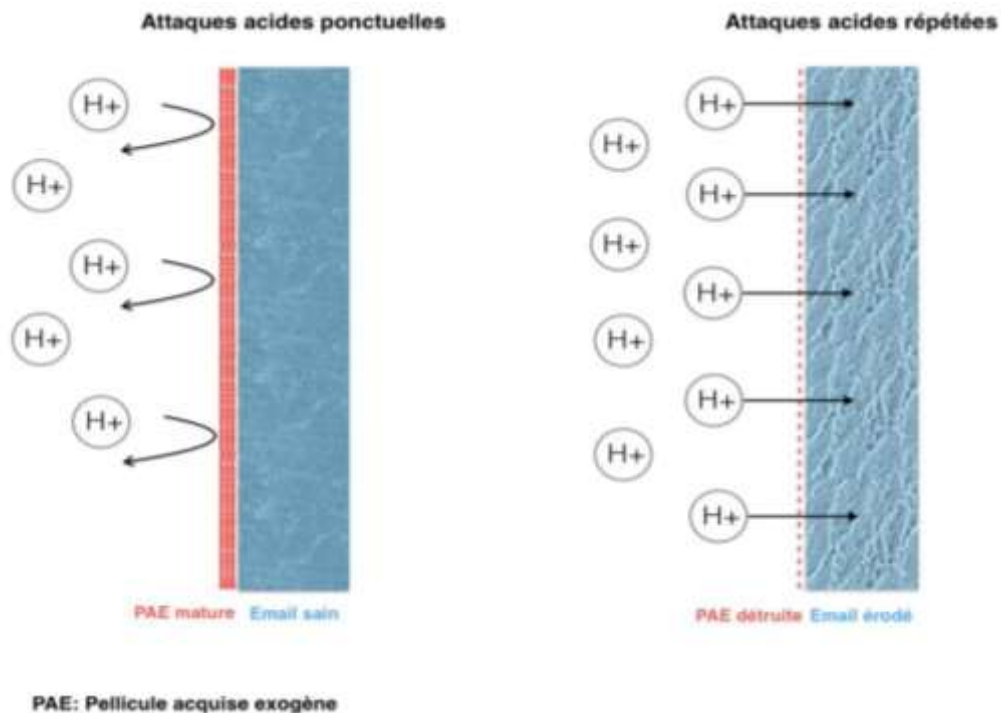


Figure 4 : représentation des attaques acides avant et après la destruction de la pellicule exogène acquise

Risselet N. d'après Lussi

Pour un acide simple, la réaction va se produire primitivement avec les composants de la salive. Les surfaces dentaires sont protégées par la pellicule exogène acquise vue précédemment qui va repousser les ions H^+ . Une fois que l'acide a pu réussir à traverser et détruire cette pellicule (attaques répétées ou continue), il va y avoir un contact direct avec la surface dentaire. Ces acides vont alors interagir avec les tissus minéralisés de l'émail, soit les cristaux d'hydroxyapatite qui vont se dissoudre à leur contact afin de produire les minéraux nécessaires à l'équilibre (qui sont des ions calcium et phosphate constitutifs de l'émail). Cette dissolution superficielle de la structure de l'émail va entraîner la déminéralisation partielle avec un ramollissement des surfaces. Cet état de surface irrégulier est semblable à l'aspect de l'émail après application d'acide orthophosphorique pour le mordantage nécessaire dans les traitements adhésif.

Cette dissolution des minéraux s'arrêtera lorsque tous les ions hydrogènes seront compensés et qu'il n'y a plus d'acide dans la solution [25]. Cependant, au stade initial de ces attaques, la quantité de minéraux perdue par l'email est la même que celle récupérée. Une reminéralisation est possible par le pouvoir tampon de la salive qui va permettre le dépôt sur les surfaces atteintes d'ions calcium et phosphates [27].

Lors d'un contact prolongé (consommation fréquente et répétée avec une période de temps nécessaire à la reminéralisation insuffisante), d'avantage de minéraux vont passer en solution afin de neutraliser l'environnement. La perte tissulaire dentaire sera plus importante et irréversible allant même jusqu'à destruction de la totalité de l'émail sur des zones après plusieurs épisodes acides. Enfin, l'atteinte de la dentine sera plus rapide du fait de sa minéralisation moins importante et de son taux en carbonate plus important.

Le phénomène d'érosion va se produire par deux façons possibles :

- Par la libération d'ions hydrogène dissociés des acides forts ou faibles comme vu précédemment
- Ou par la libération d'agents chélateurs, provenant des acides, capables de se lier avec le calcium pour former des complexes stables.

Les chélateurs sont des substances possédant au minimum deux sites de liaison afin d'interagir avec des ions du milieu buccal comme le calcium et ainsi former des chélateurs de Calcium très stables qui vont potentialiser les effets de l'acide. En effet, ils interagissent avec la salive et les autres substances sources d'ions à lier, et vont nécessiter plus d'anion pour équilibrer le milieu. Cette nécessité d'avantage de minéraux par rapport à la neutralisation des acides simples conduit à une déminéralisation plus prononcée et rend visible le processus érosif [31]. Les acides possédant ces propriétés chélatrices, tels que l'acide acétique et l'acide citrique sont présents en grande quantité dans notre alimentation mais surtout dans les boissons gazeuses.

A noter, que 32% du Calcium présent dans la salive peut être lié en complexe chélateur de Calcium à l'acide citrique (présent dans les sodas par exemple). La reminéralisation sera plus faible par ce manque de Calcium.

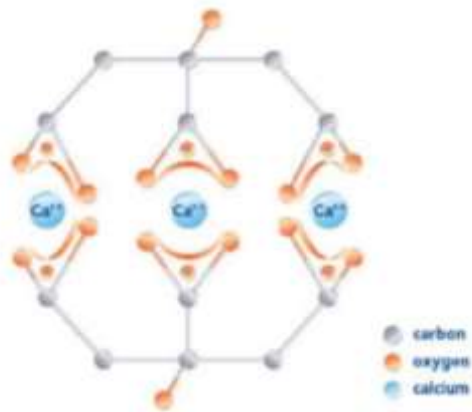


Figure 5 : Complexe Tricalcium dicitrate tétrahydraté formé à partir de l'acide citrique
Elmex, « Facteurs chimiques chélateurs »

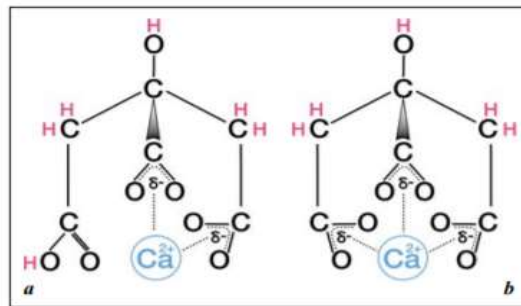


Figure 6 : Représentation schématique de l'exemple de l'ion citrate chélatant un ion calcium.
(a) Les deux groupes COOH de l'acide ont perdu l'hydrogène et sont donc chargés négativement. Ils attirent ainsi l'ion calcium chargé positivement. (b) Trois groupes COOH peuvent avoir perdu l'hydrogène
[30]

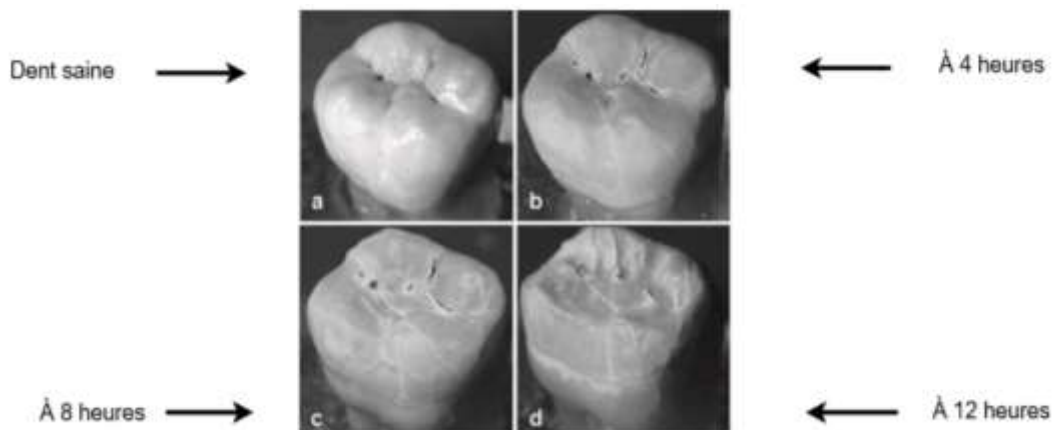


Photo 7 : Effet de l'acide citrique 10% sur une molaire

(a) Dent saine, (b) à 4 heures, (c) à 8 heures, (d) à 12 heures

Kargul B.B.M

En conclusion, lors d'une attaque acide, le pH du milieu diminue avec libération d'ions H^+ . Si elle est ponctuelle, la salive et la pellicule acquise exogène vont protéger les cristaux d'émail mais lorsque les anions de la salive ne sont plus suffisants et que cette pellicule est détruite par des atteintes répétées ou trop rapprochées (d'où l'importance de diminuer le temps de contact des acides sur des surfaces dentaires), la destruction des minéraux des tissus durs dentaires va s'enclencher.

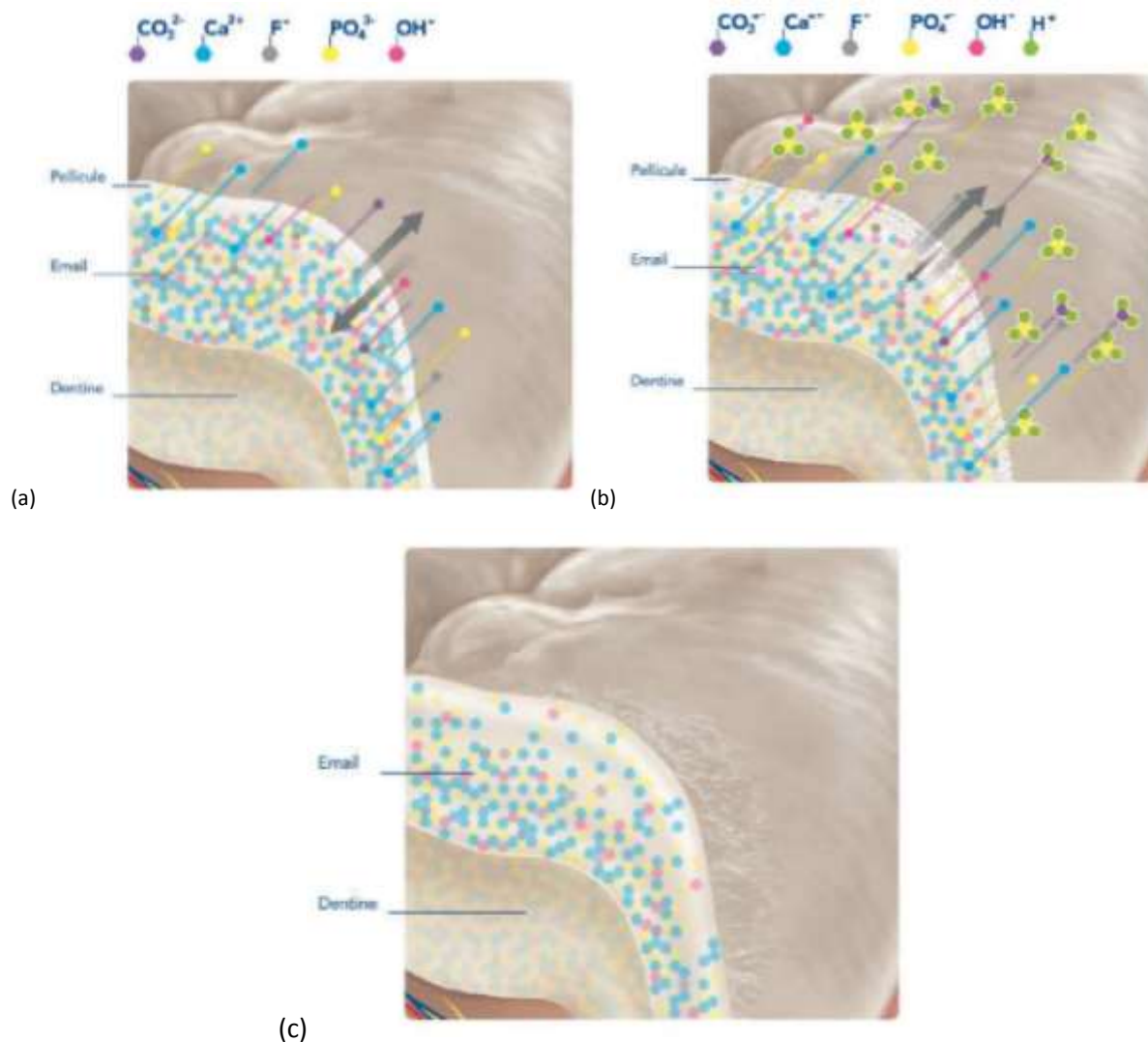


Figure 7 : (a)Equilibre acido-basique avec flux de minéraux, pH buccal neutre, (b) milieu acide, pellicule exogène acquise atteinte, ions hydrogènes interagissent avec les minéraux dentaires, échanges non équilibrés entre perte et gain, (c) minéraux en plus faible quantités à la surface dentaire, destruction tissulaire

Elmex, « Conséquence chimique d'une attaque acide »

3.4. Mécanismes de la douleur [32]

Entourée d'émail et dentine, la pulpe est contenue dans un espace clos réduit provoquant des douleurs exagérées lors d'épisode inflammatoire. De plus, l'émail étant un bon isolant thermique, en son absence de légers stimuli thermiques voir même un léger contact avec de l'air provoquent des douleurs importantes, nous laissant penser que les dents ont un mécanisme nociceptif bien distinct.

Les neurones détectent les changements environnementaux nocifs et non nocifs et transmettent l'information sensorielle par impulsions électriques. On observe une augmentation de la production et de la libération de la Substance Neuropeptidique (SP) en réponse à une stimulation nocive de la pulpe dentaire ainsi que l'activation de la neurokinine-1 (NK-1), récepteur spécifique de SP améliorant l'activité des récepteurs TRPV1 et purinergique P2X3 nociceptif.

Lors de douleurs inflammatoires, il a été suggéré que des médiateurs inflammatoires peuvent provoquer la génération de neuropeptides, l'altération moléculaire intracellulaire et la traduction accrue des canaux ioniques tels que les canaux TRP, les canaux P2X3 et les canaux sodiques voltage-dépendants, qui se traduisent par l'augmentation de l'excitabilité neuronale. Pour expliquer les douleurs intenses brusques en réponse à des stimuli normalement inoffensifs, connu sous le nom d'hypersensibilité dentinaire, trois mécanismes théoriques sont proposés.

3.4.1. Théorie neuronale

Cette théorie stipule que les fibres nerveuses des neurones ganglionnaires du trijumeau innervant la pulpe dentaire, sont directement excitées par les différents stimuli mécaniques, chimiques ou thermiques par l'intermédiaire de leur récepteur nociceptiques. Des études sur ces récepteurs ont démontrées l'existence de canaux thermosensibles responsables de cette réponse nociceptive dentaire.

3.4.2. Théorie odontoblastique

Les odontoblastes sembleraient exercer un rôle transducteur et sensoriel par leur emplacement stratégique. Trois critères confirment ce rôle :

- l'expression fonctionnelle de récepteurs pour des stimuli spécifiques : notamment les récepteurs TRP qui sont à la fois des thermorécepteurs et des mécanorécepteurs. De plus, l'expression des canaux de type N et leur coopération entre eux et avec les récepteurs TRP participant à la perception de la température, suggère que les odontoblastes sont des cellules sensorielles.

- l'aptitude à transmettre ce stimulus entre le récepteur et le neurone afférent primaire : l'odontoblaste induit la transduction de stimulations en signaux électriques par sa capacité à produire une onde d'excitation par la présence de canaux Na^+ voltage dépendant.
- l'existence d'une structure synaptique entre odontoblastes et neurones où ce serait l'ATP qui serait le neurotransmetteur de cette signalisation (médiateurs potentiels).

3.4.3. Théorie hydrodynamique

Cette dernière a permis de décrire les causes de douleurs dentaires comme un stimuli externes (mécanique, thermique ou osmotique) exerçant une pression directe sur les tubuli exposés, provoquant un déplacement des fluides dentinaires et suite à ce processus, les fibres nerveuses conduisant à la pulpe sont irritées. De nombreuses hypothèses visant à expliquer ce phénomène ont été mis en avant notamment sur les mouvements des fluides dentinaires au sein des tubuli ; sur les différentes molécules transductrices potentiellement candidates pour la mécano-transduction des différents stimuli ; ou encore sur l'implication des mécanorécepteurs ayant une activation mécanique de bas seuil dans la nociception de la pulpe dentaire.

Une des hypothèses les plus probables est que les trois théories seraient liées : la réponse neuronale dépend de la direction d'écoulement des fluides dentinaires, qui elle dépendant du mouvement des processus odontoblastique, et enfin ceux-ci dépendent de la vitesse d'écoulement des fluides

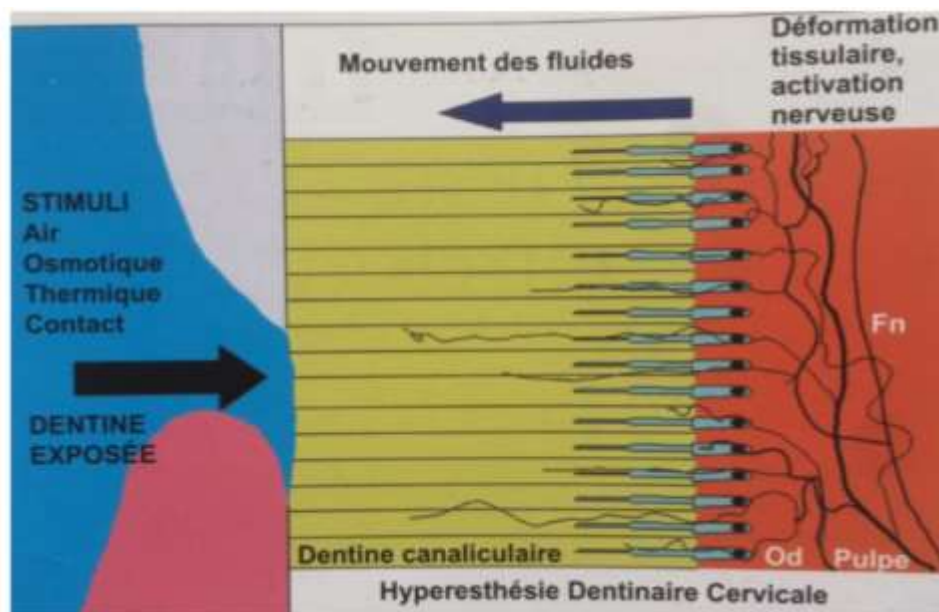


Figure 8 : Hyperesthésie dentinaire

Bohin et al., 2001

4. Etiologies des lésions érosives

4.1. Facteurs externes

4.1.1. L'alimentation acide et sucrée [33,34,35,36,37,38,39]

De nos jours, la quête d'une bonne santé physique et mentale est en pleine expansion et cela passe notamment par une alimentation équilibrée. Notons une consommation dite « detox » plus riche en fruits, légumes, agrumes (et surtout des boissons à base de citron connu pour ses bénéfices antioxydants et détoxifiants), salades assaisonnées de sauce vinaigrette, boissons allégées, énergisantes ou isotonique pour sportifs, thé verts... Tous, présentent une composition acide et donc un potentiel érosif important qui peut altérer la santé dentaire. La consommation d'acides alimentaires est le facteur de risque extrinsèque le plus important d'érosion dentaire. On y retrouve l'acide citrique, l'acide malique, l'acide ascorbique, l'acide tartrique, l'acide carbonique et enfin l'acide phosphorique qui est celui ayant le plus fort potentiel érosif [34]

On observe également que la consommation de type soda a triplé depuis les années 80. Ils sont constitués d'acides ayant notamment le rôle de conservateurs. Leur prise est très fréquente chez les enfants, adolescents et jeunes adultes lors des repas, mais également en boissons rafraîchissantes tout au long de l'après-midi. Chez les adultes et les plus âgés, la consommation acide en boisson se fait surtout par la prise de café ou de vin [35].

Le style de vie a changé, ces nouvelles diététiques et habitudes alimentaires vont être la cause de phénomène érosif. En effet, ces aliments et boissons possèdent un pH souvent bien inférieur au seuil limite en dessous duquel la dissolution des tissus minéraux dentaires se produit, soit sous le seuil critique de 5,5 pour l'émail. Pour la dentine, le risque est encore plus important et l'évolution plus rapide ; le pH seuil est de 6,5 [36].

Le potentiel érosif d'un aliment ou d'une boisson ne dépend pas que de son pH, il dépend d'un équilibre entre différents facteurs. Il est déterminé par ces différents facteurs chimiques [38] :

- le pH et l'acidité titrable aussi appelé pouvoir tampon qui correspond à la quantité de base qu'il va falloir afin de neutraliser la solution acide (c'est-à-dire rétablir le pH à 7),
- le type d'acide déterminé par sa constante de dissociation (appelé K_a) et la concentration de l'acide. Plus ils sont élevés et plus le potentiel érosif est important ;

- l'adhésion du produit à la surface dentaire tension de surface : plus sa durée d'action sera longue et plus la destruction érosive sera importante ;
- la propriété de chélation de la solution, c'est-à-dire la capacité à se lier au calcium. Plus il est élevé et plus le produit est érosif ;
- la concentration en ions calcium, phosphate et fluorure (ils atténuent le risque d'érosion par reminéralisation. Plus la concentration est élevée et plus le risque est faible)

	pH	mmol OH /l jusqu'à pH 5,5	mmol OH /l jusqu'à pH 7,0	phosphate mmol/l (mM)	calcium mmol/l (mM)	fluorure ppm	pk-pl HAP	pk-pl FAP	Δ KHN
Boissons (non alcooliques)									
Citro light	3,0	38,0	75,0	0,00	3,23	0,08	-25,7	-19,4	-103,3
Coca Cola	2,6	14,0	34,0	5,43	0,84	0,13	-19,2	-12,6	-76,6
Fanta orange	2,9	40,0	83,6	0,12	0,75	0,05	-22,2	-16,1	-77,9
Thé froid	3,0	18,4	26,4	0,08	0,56	0,83	-22,3	-15,0	-224,0
Isostar	3,8	25,0	34,0	1,61	1,79	0,14	-10,2	-4,2	-85,8
Isostar orange	3,6	22,6	31,4	3,39	5,77	0,18	-8,9	-2,6	-28,9
Eau minérale (gazeuse)	5,3	1,6	14,0	0,00	10,8	0,11	-5,8	-1,3	+5,85
Orangina	3,2	35,4	70,0	0,38	0,36	0,07	-19,7	-13,6	-133,6
Pepsi light	3,1	9,6	34,6	3,94	0,90	0,04	-15,9	-9,8	-64,8
Perform	3,9	12,0	34,0	5,93	1,07	0,16	-9,2	-3,2	-6,0
Red Bull	3,4	73,2	91,6	<0,01	1,70	0,36	-19,8	-13,1	-232,0
Sinalco	2,9	25,6	56,6	0,13	0,28	0,03	-23,7	-17,8	-109,8
Schweppes	2,5	51,0	88,6	0,00	0,25	0,03	-32,8	-26,8	-136,3
Sprite light	2,9	30,0	62,0	0,00	0,26	0,06	-30,5	-24,3	-162,2
Boissons (alcooliques)									
Bière Carlsberg	4,4	9,6	40,0	7,33	2,23	0,28	-3,8	2,0	+8,0
Bière Corona	4,2	4,6	8,2	3,29	2,10	0,11	-6,4	-0,8	+2,5
Hooch lemon	2,8	51,6	67,2	0,45	1,19	0,18	-19,8	-13,1	-257,0
Vin rouge	3,4	66,4	76,6	3,25	1,90	0,16	-12,3	-5,9	-71,3
Vin blanc	3,7	44,0	70,0	3,16	0,91	0,35	-11,5	-5,0	-30,1
Jus de fruits									
Jus de pommes	3,4	70,0	82,0	1,74	4,03	0,11	-11,4	-5,2	-154,4
Cidre doux	3,4	78,0	88,8	3,12	1,46	0,03	-13,2	-7,5	-186,0
Jus de betterave	4,2	34,8	49,2	10,04	2,10	0,08	-5,4	0,1	-81,2
Jus de carottes	4,2	30,8	42,0	8,35	5,00	0,09	-3,5	1,9	-57,5
Jus de pamplemousse	3,2	185,0	218,0	2,58	3,14	0,16	-13,3	-6,8	-119,9
Jus de pamplemousse fraîchement pressé	3,1	39,4	70,6	0,23	3,50	0,08	-16,4	-10,1	-108,7
Jus de kiwis fraîchement pressé	3,6	116,0	147,2	5,30	4,15	0,06	-9,2	-3,3	-164,0
Préparation polyvitaminée	3,6	106,4	131,4	6,53	4,80	0,12	-8,7	-2,5	-137,0
Jus d'oranges	3,7	82,4	109,4	5,54	2,20	0,03	-9,4	-3,9	-209,0

Tableau 5 : Quelques boissons à consommation quotidienne avec leur pH, leur pouvoir tampon jusqu'à 5.5 ainsi que celui jusqu'à 7, leur concentration en phosphate/Calcium/ et fluorure.

KHN (Knoop hardness number) est la modification de la dureté de surface d'un échantillon d'émail immergé dans la solution pendant 20minutes.

Lussi et coll. 2004 [38]

La reminéralisation possible des tissus dentaires après une prise acide ponctuelle est un phénomène long. La salive prend son temps afin d'apporter les composants nécessaires. De plus, la consommation de ces boissons sans mastication n'entraîne pas la majoration du flux salivaire qui pourrait accélérer quantitativement la protection aux différentes attaques acides [39].

Aliments et boissons acides	Exemples	Composition d'acide	Potentiel érosif
Fruits à noyaux + boissons associées	Pomme Poire	Acide malique	OUI
Agrumes + boissons associées	Orange Pamplemousse citron	Acide citrique	OUI
Légumes + jus associés	Tomates Carottes Rhubarbe	Acide citrique Acide malique Acide citrique, malique, oxalique	OUI
Vinaigre		Acide acétique	OUI
Produits laitiers		Acide lactique	NON (car fort taux de calcium)
Sucrierie	Bonbons acidulés, gélifiés	Acide citrique	OUI
Thé	Thé glacé Thé Kombucha	Acide citrique Acide lactique, acétique	OUI
Coca Cola		Acide phosphorique	OUI ++
Limonade		Acide citrique	OUI
Eau minérale		Acide carbonique	NON (faible pouvoir tampon)

Tableau 6 : boissons et aliments de consommation courante avec leur composition chimique (type d'acide) et leur potentiel érosif

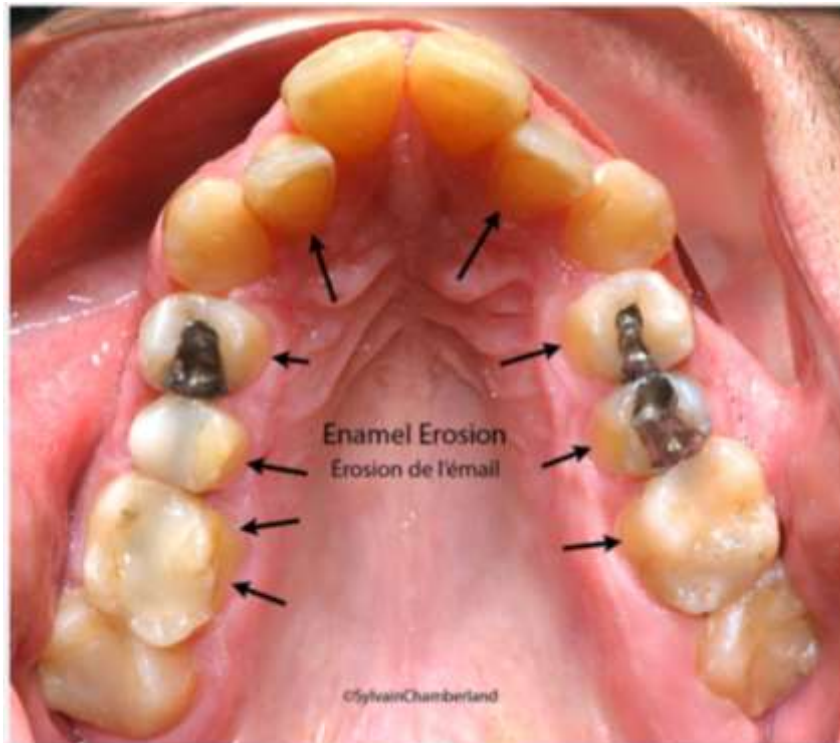
D'après Van, « Coup de projecteur sur une alimentation saine », 2012

On remarque que les produits laitiers contiennent de l'acide lactique. Cependant, leur potentiel érosif est inexistant du fait de leur taux élevé de Calcium, protecteur du phénomène d'érosion.

Certaines bactéries du milieu buccal vont produire des acides en **consommant un fort taux de sucre**.

La sur consommation de ces aliments et boissons acides vont entrainer le phénomène d'érosion de façon progressive détruisant au fur et à mesure les tissus dentaires. Cependant, leur manière de consommation prend une place importante dans l'apparition des lésions. En effet, de mauvaises habitudes peuvent être plus importante que la quantité d'acide ingérée. Donnons l'exemple des

personnes buvant en faisant des gargarismes, la concentration d'acide est en perpétuel renouvellement par agitation du liquide donc à un taux plus important nécessitant alors une dissolution plus importante de tissus minéralisés.



*Photo 8 : Origine connue de consommation excessive de boissons acides (pespsi/coca)
Sylvain Chamberland*

4.1.2. La toxicomanie [40,41,42,43]

La toxicomanie se définit par l'OMS comme une dépendance physique et/ou psychologique d'une ou plusieurs substances chimiques toxiques. Elle correspond à quatre éléments : une envie irréprouvable de consommer le produit (addiction), une tendance à augmenter les doses (tolérance), une dépendance psychologique parfois physique, des conséquences néfastes sur la vie quotidienne (émotives, sociales, économiques).

Ces patients présentent de gros délabrements dentaires carieux, une parodontopathie, et notamment des lésions érosives. En effet, la plupart des drogues prises telles que les opiacés, les amphétamines, la marijuana, les hallucinogènes, etc. vont avoir un effet de diminution des défenses immunitaires, et la diminution du débit salivaire.

Les principales en cause dans l'érosion sont la cocaïne et les drogues de synthèse que sont l'ecstasy et le LSD. Différents modes d'actions sont observés. D'une part par leur composition acide avec une

action directe notamment chez les patients utilisant la cocaïne en application locale sur la gencive maxillaire. De plus, on observe les effets secondaires de nausées et de vomissements, cette xérostomie associée à une modification du pouvoir tampon de la salive aussi responsables des lésions érosives.

4.1.3. Le sport [44,45]

- L'activité physique intense chez les sportifs entraînent la déshydratation du fait de la quantité d'eau éliminée. Une xérostomie par hyposalivation est alors observée, rendant le sujet plus vulnérable aux attaques acides pendant cette période.

Il leur est alors conseillé de boire régulièrement tout au long de leur activité. Des boissons ont été conçues spécialement pour les sportifs, énergisantes et réhydratantes, afin d'assurer un équilibre entre l'eau et les électrolytes. De plus en plus de personnes se sont lancées dans le sport et les boissons pour athlètes sont devenues populaires auprès de sportifs amateurs sans qu'aucun bénéfice important par rapport à l'eau n'ait été démontré à leur niveau.

Des études ont montré que ces boissons ont un pH bien inférieur au seuil critique, pouvant entraîner des érosions dentaires. De plus, beaucoup contiennent de l'acide citrique ajouté comme agent aromatisant, se liant au calcium et au phosphore et potentialise le risque d'érosion.

Aucune preuve statistique entre l'érosion dentaire, la quantité et la fréquence de consommations de ces boissons n'a été clairement démontré, cependant cette consommation serait un cofacteur de développement et de la progression des lésions.

Le chirurgien-dentiste est donc tenu d'informer les consommateurs de ces boissons pour sportif du risque lié et doivent leur proposer de privilégier certaines boissons « non érosives » déjà commercialisées, contenant du calcium ajouté

- Les nageurs assidus, s'entraînant régulièrement, peuvent avoir des érosions dentaires très rapidement et de manière très étendue. En effet, une étude a montré qu'avec un entraînement intense dans des piscines (normalement dont le ph est de 7.2 à 8) traitées par des concentrations de chlore beaucoup trop élevée rendant le pH de l'eau plus acide, le risque est plus élevé.

- Enfin, l'intensité de l'activité peuvent également provoquer une diminution du tonus du sphincter de l'œsophage, pouvant conduire à des reflux gastro-œsophagiens et donc à des érosions dentaires comme vus précédemment.

4.1.4. L'exposition professionnelle [46]

Lors de contacts fréquents et réguliers avec des acides inorganiques et organiques sur le lieu de travail, le risque d'évolution d'érosions dentaire est fortement augmenté. Ainsi, dans un milieu de travail où l'exposition de produits corrosifs acides est importante, les travailleurs présentent une prévalence plus importante de ces lésions et surtout au niveau des dents antérieures maxillaires.

Ces lieux sont par exemple dans les industries chimiques telles que les fabriques de batteries (fumées d'acide sulfurique dans l'air), les usines de galvanisation (acide chlorhydrique), les usines de dynamites ou encore les industries du phosphate (attaque d'une base par de l'acide phosphorique pour la réalisation d'engrais agricole)...

De nos jours, le risque est avec les différentes mesures de sécurité et de santé au travail, cependant le risque ne doit pas être totalement exclu.

Avec ces industries chimiques, les professions présentant le risque professionnel le plus élevé sont dans l'industrie vinicole. En effet, comme développé un peu plus loin, le vin a un potentiel érosif élevé du fait de son pH bas. Nombreux sont les dégustateurs professionnels testant des dizaines de vins chaque jour. De plus, les techniques de dégustation consistent à prendre une gorgée, la siroter entre les dents, la garder en bouche afin de bien interpréter la qualité gustative et sensorielle. Cela va donc augmenter la durée d'action de l'acide sur les dents.

4.1.5. Le régime végétarien [47,48]

Le végétarisme est une pratique alimentaire excluant toute chair animale (viande, poisson) mais acceptant généralement la consommation des aliments qui ont une origine animale (œufs, produits laitiers...). Les sujets ont une alimentation particulière dont la majorité est représentée par les fruits et les carbohydrates. Cette pratique a des effets certains sur la santé générale ; considérée comme un mode de vie « sain » avec la consommation de plus de fruits et légumes, de jus de fruits ou/et de légumes, de thés aux herbes. Cependant ils possèdent tous un potentiel érosif élevé et donc cette alimentation accroît le risque du phénomène érosif. Il a été observé un pH salivaire diminué chez un sujet végétalien par rapport au groupe témoin omnivore ainsi qu'une incidence plus élevée de taches blanches de déminéralisation au collet vestibulaire des dents.

Les facteurs chimiques ne peuvent néanmoins pas à eux seuls être responsables de ces lésions érosives ; les propriétés de la salive, les habitudes d'hygiène, les réponses dentaires ont également une importance dans leur survenue et évolution.

En outre, le régime végétarien n'est pas sans conséquences sur la santé bucco-dentaire et le chirurgien-dentiste a le devoir de prévenir et d'informer le patient sur les risques liés à sa consommation ainsi que de l'instruire sur les différentes techniques de prévention.

4.1.6. La radiothérapie [49,50,51,52,53]

Le traitement des tumeurs malignes des voies aérodigestives supérieures peut se faire par radiothérapie. L'exposition à forte dose de la cavité buccale et des glandes salivaires aux rayons va provoquer des modifications buccodentaires. Ces dernières vont notamment être une régression quantitative et qualitative de la salive par fibrose des glandes salivaires. Cette atteinte du parenchyme va se traduire par une xérostomie. De plus, au fur et à mesure du temps d'irradiation, le pH salivaire va diminuer. Les dents ne vont donc pas être soumises directement à l'action de ces radiations [50].



Photo 9 : érosion liée à la radiothérapie

M. Remaud, V. Chevalier, G. Le Toux, S. Boisrame

4.2. Facteurs internes

Les origines de l'érosion provenant du corps sont majoritairement liées à l'acidité provenant de l'estomac. Un certain nombre de conditions médicales sont ainsi liées au mouvement du contenu gastrique à la bouche et notamment les affections gastriques chroniques.

4.2.1. Le reflux gastro-œsophagien [54,55,56,57,58,59,60]

L'œsophage humain est un tube musculaire creux d'environ 25 cm de long, délimité par un sphincter musculaire à chaque extrémité. Son rôle est de contrôler les différents passages des solides et liquides. Les sphincters œsophagiens supérieurs (UOS) et inférieurs (LOS) constituent des barrières physiques au mouvement rétrograde du contenu gastrique vers la bouche et le système pulmonaire. Les causes courantes de la migration du suc gastrique à travers de ces sphincters sont le reflux gastro œsophagien (ROG) (affection courante qui affecte jusqu'à 65% de la population au cours de leur vie). Ce-dernier est physiologique lorsque le contenu reste dans une fourchette normalisée ; le contenu gastrique qui va aller dans l'œsophage est éliminé rapidement par péristaltisme des parois éliminant une grande partie du liquide. Le reste des acides arrivant jusqu'à la bouche est neutralisé par la salive. Lorsque le RGO devient pathologique, on observe des symptômes gênants tels que des brûlures d'estomac, des régurgitations, des dysphagies et des douleurs thoraciques.

Le pH du suc gastrique est plus faible que ceux des acides alimentaires, c'est pourquoi, en pénétrant dans la bouche, cela provoque des phénomènes d'érosion sévères. Les lésions sont caractéristiques de l'origine interne avec une localisation sur les faces palatines.



Photo 10 : Lésion érosive palatine avec zone marginale d'émail intacte. Facteur étiologique connu :

Reflux gastroœsophagien

S. Karger AG, Basel, 2006 [60]

4.2.2. Les troubles du comportement alimentaire [61,62,63,64,65]

L'anorexie et la boulimie mentale sont les deux Troubles du Comportement Alimentaire les plus connus, avec des conséquences dentaires extrêmement liées. Ces troubles ont été décrits par la Eating Disorders Association comme « l'expression extérieure de profond bouleversement psychologique et émotionnel, les victimes se tournant vers la nourriture et le fait de manger comme moyen d'exprimer leurs difficultés ».

4.2.2.1. L'anorexie mentale

L'anorexie mentale est une pathologie psychiatrique ayant des conséquences physiques pouvant aller jusqu'au décès de la personne. Etymologiquement, « anorexie » vient du grec « orexis » ou « appétit » et se caractérise par un refus alimentaire entraînant une perte de poids, parfois de 50% à partir du poids initial, et un refus de recouvrir un poids normal du fait d'un autre trouble présent : la dysmorphophobie soit le fait – dans l'anorexie – de se voir gros ou au mieux normal, en état d'extrême maigreur. C'est ce qu'on appelle une perception obsessionnelle déformée du corps. Cette image corporelle altérée ne fait qu'accroître la faible estime de soi qu'ont ces patients et peut évoluer vers des symptômes dépressifs. Le maintien sous la limite de l'IMC requise en fonction de l'âge et de la taille est également très présent même dans les périodes de rémission. La ou le patient met en place une restriction sévère des aliments, ne gardant le plus souvent que des légumes ou des fruits dans son alimentation voire consomme des substituts tels que des boissons « coupe-faim » comme le coca cola zéro ou le jus de citron qui, dans l'imaginaire de ces personnes permet de brûler les graisses. Si elle se manifeste en général au moment de l'adolescence voire à l'âge de jeune adulte, on observe de plus en plus de cas d'anorexie après la ménopause. La faible prévalence d'homme souffrant de cette pathologie pourrait s'expliquer par une honte ressentie à l'idée de souffrir d'un trouble caractérisé comme « féminin ». On estime que pour 1 garçon, 9 filles souffrent d'anorexie ou d'un autre Trouble du Comportement Alimentaire. C'est dans les pays occidentaux et industrialisés qu'elle est la plus répandue : 5% de la population (Cooper et coll. 1987; Santonasraso et coll. 1996; Steinhausen et coll. 1997). En résumé, selon le DSM ou « Diagnostical and Statistical Manual » que nombre de psychiatres utilisent, l'anorexie se définit par un refus alimentaire engendrant une perte de poids importante (amaigrissement), une anorexie dans le sens de perte d'appétit et une aménorrhée. Ce sont les « 3 A » ; toutefois une personne souffrant d'anorexie ne remplit pas obligatoirement ces 3 critères.



Photo 11 : Erosion vestibulaire chez une patiente anorexique.

Dr BONIN

4.2.2.2. La boulimie

Etymologiquement, elle dérive des mots grecs « bous » et « limos » qui signifient littéralement « faim de bœuf ». Elle est caractérisée par des « crises » frénétiques correspondant à une absorption dans un laps de temps relativement court d'une grande quantité de nourriture avec à la suite de ces « crises » des comportements compensatoires tels que les vomissements, l'utilisation de laxatifs, le sport ou le jeun. Les personnes souffrant de boulimie parlent de perte de contrôle subjective entraînant une grande culpabilité.

Comme pour l'anorexie mentale, l'obsession du poids est bien présente, c'est pourquoi, on observe ces comportements de crises récurrentes compensées. Contrairement à l'anorexie mentale où les patients sont très maigres, facilitant ainsi le diagnostic, les patients atteints de boulimie ont un poids moyen. Il est à noter que les personnes boulimiques ont le plus souvent un poids dans la norme mais peuvent également accuser une hausse de poids importante, notamment dans le cas d'un « état de mal boulimique » où la personne fait plus d'une dizaine de crises de boulimie par jour. Dans d'autres cas, si le poids diminue, on parle d'anorexie-boulimie qui se définit par une alternance entre des crises de boulimie et l'anorexie.

Le chirurgien-dentiste est souvent le premier professionnels de santé à identifier une patiente boulimique de part de nombreuses atteintes buccales telles que l'augmentation du volume des glandes parotides, une oligosialie, des érythèmes au palais et au pharynx, des gerçures aux lèvres mais surtout des érosions dentaires (qui ne sont pas toujours présentes du fait de l'hypersalivation avant vomissements).

4.2.2.3. Localisation des lésions

Les vomissements provoqués ont une conséquence directe sur les tissus durs buccaux du fait de l'acidité du contenu gastrique. Les personnes utilisant la purge pour éliminer la nourriture ont alors un risque accru des lésions érosive. Ces lésions qui en découlent se localisent principalement sur

les faces palatines du bloc incisivo-canine maxillaire et les faces occlusales et vestibulaires des dents mandibulaires. Cependant, la régurgitation n'est pas le seul évènement provoquant ce type de lésions chez ces personnes. On les retrouve notamment en conséquence des boissons acides (type Coca Cola et jus de citron) coupe faim ou brûleur de graisse ainsi que par la forte consommation d'aliments sucrés en comportement de frustration.

Enfin, les patients atteints de troubles du comportement alimentaire ont tendance à avoir une hygiène buccodentaire mécanique intensive avec un brossage excessif des dents après vomissements. Cela entraîne alors des lésions mécaniques de type abrasion associées, aggravant l'érosion.

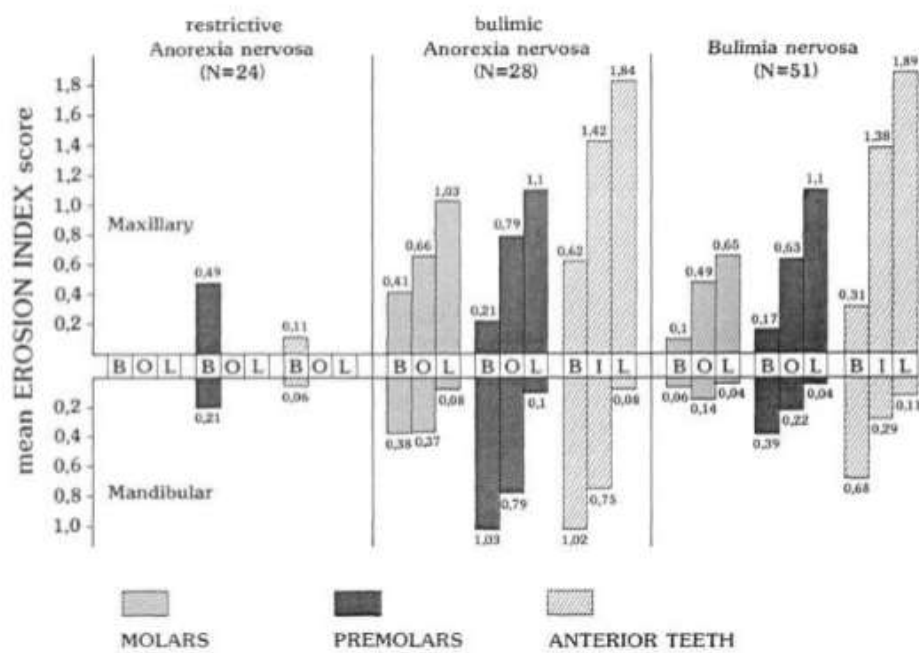


Figure 9 : Index d'érosion des troubles du comportement alimentaire par catégorie de dent
Scheutzel P., 1996

Les lésions érosives vont être localisées différemment en fonction du type de trouble du comportement alimentaire que ce soit l'anorexie, la boulimie ou l'association des deux.

Pour l'anorexie mentale, les lésions sont exclusivement situées sur les faces vestibulaires et en particuliers au niveau des prémolaires. En ce qui concerne la boulimie, les lésions ont une atteinte plus généralisée avec un index plus marqué sur les faces palatines et occlusales des dents antérieures, principalement maxillaires. Cependant, on observe également des lésions vestibulaires mandibulaire. L'association de ces deux troubles entraîne une accentuation des lésions, encore plus généralisée avec principalement les lésions palatines au maxillaires et vestibulaire à la mandibule particulièrement importante dans le secteur incisivo-canine.



Photo 12 : (a) Vue frontale illustrant la perte de substance dentaire due aux érosion secteur antérieur maxillaire chez une patiente anorexique-boulimique

(b) Atteinte palatine particulièrement de 14 à 24

R. Bassetti, N. Enkling, F. Fahländer, M. Bassetti, R. Mericske-Stern

4.2.2.4. La rumination [66,67]

C'est une pathologie rare psychologique, dont les conséquences dentaires sont similaires à toutes affections où l'acidité est régurgitée de l'estomac. Les personnes atteintes par la rumination vont régurgiter les aliments préalablement avalés en augmentant plusieurs fois leur pression intra-abdominale après le repas. Certains vont les mastiquer à nouveau et les réavalier. Ce phénomène comprend à 15 à 20 régurgitations directement après les repas ce qui rend le suc gastrique très acide et les lésions érosives plus sévères.

Cette atteinte est plus courante que l'on peut penser mais du fait de la gêne que ressent ces personnes, la prévalence est faussée. De plus son étiologie est peu connue.

4.2.2.5. Autres TCA

On trouve, en plus de l'anorexie, la boulimie et l'anorexie boulimie d'autres Troubles du Comportement Alimentaire moins connus et moins étudiés.

→ Ainsi, le mérycisme est le plus souvent associé à une anorexie mentale, il consiste en une sorte de rumination où la personne fait des va et vient avec la nourriture de l'estomac jusqu'à la bouche pour mâcher et remâcher. La personne finira parfois par avaler ou cracher tout bonnement la nourriture.

→ Également, l'hyperphagie ressemble à s'y tromper à la boulimie puisque ce sont les mêmes mécanismes en jeu à ceci près qu'il n'y a pas dans l'hyperphagie de comportements compensatoires. Les hyperphages sont donc le plus souvent en surpoids voire en obésité.

→ Il existe également d'autres troubles très peu connus tels que l'orthorexie (une obsession à manger sainement entraînant des restrictions au niveau du type d'aliments ingérés) et les TCA dits « atypiques » (grignotages compulsifs, night eating etc.)

4.2.3. La grossesse [68,69]

Au cours de la grossesse, la femme fait face à deux nombreux changements que ce soit des modifications du débit sanguin, de la pression artérielle, de la fonction respiratoire, de l'anatomie et physiologie gastro-intestinale, mais surtout des changements hormonaux. Les symptômes présents peuvent être les fringales de la femme enceinte avec des grignotages fréquents (habitudes alimentaires inhabituelles), les nausées matinales avec des vomissements au début de la grossesse et enfin des reflux acides pendant les derniers mois. Tous ces symptômes peuvent contribuer à l'érosion dentaire.

De plus, on observe une atteinte qualitative et quantitative de la salive. En effet, il y a une diminution de la concentration en Calcium et Phosphate dans la salive, importants dans le potentiel de reminéralisation de l'email, ainsi qu'une diminution du pH salivaire rendant alors la salive plus acide et moins protectrice des tissus durs. Ce phénomène accentue donc le risque de lésions érosives chez la femme enceinte. La diminution quantitative de débit salivaire pendant les derniers mois entraîne la modification de la flore buccale en favorisant celle pathogène, mais également diminue le phénomène protecteur de la salive sur les tissus dentaires. Cela entraîne un risque accru de lésions carieuses et de lésions érosives.

La Haute Autorité de santé (HAS) recommande alors deux consultations chez le dentiste pendant la grossesse afin de minimiser au maximum les risques liés à cette situation physiologique au vu de ses conséquences importantes. Cela permet de sensibiliser les femmes enceintes à la santé bucco-dentaire durant cette période avec un examen complet ainsi qu'une action de prévention obligatoires.

4.3. Facteurs mixtes

Certains comportements sont considérés à la fois comme des facteurs intrinsèque et extrinsèque. C'est le cas de la consommation d'alcool et la prise de médicaments.

4.3.1. L'alcoolisme [70]

La consommation d'alcool est divisée en deux groupes distincts.

L'alcoolisme aigu appelé également « Binge drinking » ou « beuverie effrénée », se traduit par la prise de boissons alcoolisées en grande quantité, excessive sur une courte période, de façon occasionnelle. Cette dernière est souvent sociable et festive, mais sans phénomène de dépendance. Cette pratique, où le consommateur est à la recherche de l'ivresse le plus rapidement possible, tend à se généraliser et à se banaliser chez les sujets jeunes souvent étudiants.

L'alcoolisme chronique se traduit par la prise de boissons alcoolisées sans recherche initiale de l'ivresse occasionnée, de façon quotidienne et répétée au-delà du seuil préconisé par l'OMS :

- plus de 2 verres quotidiens chez la femme (plus de 14verres/semaine)
- plus de 3 verres quotidiens chez l'homme (plus de 21verres/semaine)
- plus de 4 verres par situation festive
- pas un jour sans alcool par semaine
- consommation d'alcool dans des situations à risques (grossesse, conduite de véhicule, prise de certains médicaments tels que des psychotropes, métiers ou sports dangereux, certaines pathologies...).



Figure 10 : Un verre standard est égal à 10 grammes d'alcool

Site Alcoolinfoservice.fr

Contrairement à la consommation festive, cette dernière entraîne un phénomène de dépendance.

Les conséquences buccales de la consommation importante d'alcool sont multiples : xérostomie, halitose, lésions carieuses, atteintes parodontales, lésions érosives dentaires, risque de non ostéo-intégration implantaire ou péri implantite, lésions muqueuses précancéreuses et cancéreuses, traumatismes (au vu de l'état d'ébriété engendré par l'alcool et donc de la perte de repères)

Les lésions érosives d'origine extrinsèque viennent du fait que l'alcool pénètre rapidement dans les tissus buccaux et notamment au niveau des glandes salivaires, modifiant ainsi la qualité et la quantité de la salive et donc le biofilm protecteur des dents. De plus, la totalité des boissons alcoolisées sont acides et plus ou moins sucrées suggérant alors la modification répétée du pH buccal à chaque consommation. L'association de l'hyposialie et de la diminution du pH salivaire entraîne un risque plus accru d'érosion dentaire entre autres.

L'alcoolisme est également un facteur d'origine intrinsèque. En effet, la consommation importante d'alcool peut entraîner des reflux du contenu gastrique avec souvent régurgitation et donc vomissements de ces boissons acides. Les personnes souffrant d'alcoolisme chronique ont, en plus du risque accru de développement de nombreuses pathologies, une perte de tissus plus importante que ceux buvant de grandes quantités d'alcool en période avec des phases de repos. En effet, en plus des lésions dues aux vomissements, cette consommation peut entraîner des inflammations de l'œsophage et de l'estomac qui si elles deviennent chroniques entraînent des reflux persistants.

La localisation de ces lésions érosives est donc d'abord principalement sur les faces palatines du secteur antérieur maxillaire mais se développent avec l'évolution de l'alcoolisme aux dents postérieures. Souvent, les dents mandibulaires et les faces vestibulaires sont d'avantage préservées.

4.3.2. La prise de médicaments [71]

La prise de certains médicaments sur une longue période peut entraîner, chez les patients, des érosions dentaires. Les conséquences peuvent être directes (origine exogène) ou indirecte (origine endogène).

- Certains médicaments vont avoir un pH acide et peuvent donc initier directement le phénomène érosif des dents et/ou au moins accélérer fortement l'évolution.

- D'autres, lors de leur utilisation au long cours, vont perturber les glandes salivaires et ainsi diminuer le flux de salive (reminéralisante et protectrice des surfaces dentaire, neutralisante des acides). On retrouve des anticholinergiques, antihistaminiques, sédatifs, hypnotiques, antihypertenseurs, antidépresseurs tricycliques et médicaments neuroleptiques par exemples. De plus, les patients pourront tenter de pallier cette xérostomie induite en consommant des boissons acides et sucrées (également afin de contrer le gout d'un médicament) ce qui augmentera le risque des lésions érosives.

- Des médicaments vont avoir un effet vasodilatateur sur les muscles lisses. Cela va agir sur le sphincter œsophagien inférieur et donc accentuer le risque de reflux gastro-œsophagien.

- La forme galénique des médicaments est également importante. Les sirops et les cachets effervescents sont ceux ayant le plus de risque du fait d'un temps de contact avec les dents plus important. Les comprimés sont généralement à avaler mais lorsque qu'ils sont à croquer, le contact est également à risque.

- L'érosion dentaire va également être déclenchée indirectement par les médicaments ayant comme effets secondaire les vomissements. Il en existe un grand nombre.

<i>Anorectics</i>	<i>Drugs acting on the peripheral circulation</i>	<i>Opioid analgesics</i>
fenfluramine	buphenine	alfentanil
amfepramone	co-dergocrine	buprenorphine
piracetam	isoxsuprine	butorphanol
phendimetrazine		ciramadol
mazindol	<i>Drugs affecting autonomic function or the extrapyramidal system</i>	conorfone
<i>Antiallergic drugs and antitussives</i>	amantadine	cyclazocine
clofedanol	carbidopa	dezocine
cranoglycate disodium	dopamine	nalbuphine
letosteine	ergometrine	naloxone
<i>Antibiotics</i>	ergotamine	naltrexone
tetracyclines	mesulergine	pentazocine
<i>Anticonvulsants</i>	piribedil	sufentanil
progabide	serotonin	tramadol
γ -vinyl-GABA	tyrosine	<i>Opioid agonists</i>
zonisamide		alfentanil
<i>Antifungal drugs</i>	<i>Drugs increasing dopamine activity</i>	buprenorphine
nystatin	amantadine	butorphanol
<i>Antihypertensive drugs</i>	<i>Drugs of abuse</i>	ciramadol
nitroprusside	cannabis nutmeg	<i>Positive inotropic drugs and drugs used in dysarrhythmias</i>
clonidine	lysergide tetrahydrocannabinol	aprimidine
<i>Anti-inflammatory analgesics and drugs used in gout</i>	<i>Gastrointestinal drugs</i>	bretylium
ibuprofen	salazosulfapyridine	digitalis glycosides
indometacin	mercaptamine	flecainide
phenylbutazone	pentagastrin	lorcainide
piroxicam	loperamide	tocainide
<i>Antiprotozoal drugs</i>	<i>General anesthetics</i>	<i>Prostaglandins</i>
iodoquinol	cyclopropane	<i>Sex hormones</i>
emetine	isoflurane	estrogens
<i>Antipyretic analgesics</i>	<i>Hypnotics and sedatives</i>	tamoxifen
acetylsalicylic acid and related compounds	benzodiazepines	<i>Stimulant and anorectic agents</i>
<i>Central nervous system stimulants</i>	chloralhydrate	cocaine
caffeine	ethylchlorrynol	methylphenidate
theophylline and related substances	methaqualone	<i>Tricyclic antidepressants</i>
doxapram	<i>Immunomodulating agents</i>	fluoxetine
euprofylline	picibanil	fluvoxamine
lobeline	lithium	tryptophan
nikethamide	<i>Metals</i>	viloxazine
propoxyphylline	gallium nitrate	
<i>Cytostatic and immunosuppressive drugs</i>	gold salts	
<i>Diuretics</i>	iron salts	
spironolactone	selenium	
thiazide diuretics	zinc	
triamterene	<i>Metal antagonists</i>	
	dimercaprol	

Figure 11 : liste des médicaments pouvant causer des vomissements comme effet secondaire

5. Prise en charge [72]

Il est important avant tout traitement de réaliser des tests de vitalités des dents atteintes (souvent différentes en fonction de l'origine des lésions ; il n'est pas impossible de devoir avoir recours à la dévitalisation des dents sévèrement atteintes qui seraient rentrées en nécrose +/- silencieusement), des moulages d'études, des radiographies "bite-wing" ainsi que des photographies, d'une part pour documenter le cas global du patient (protection légale), et d'autre part pour évaluer le traitement le plus adapté au patient.

Le but du chirurgien-dentiste est avant tout de préserver les tissus dentaires restants ainsi que de prévenir les futures pertes. Certains traitements peuvent être long et coûteux, il est important de

rechercher la ou les causes précises de ces lésions érosives afin de les éliminer au maximum et ainsi éviter la reprise/évolution de la perte prématurée de tissus dentaire. Cela permettra d'autant plus d'assurer un pronostic des restaurations le plus favorable possible sur le long terme.

D'après Lussi (2006), les caractéristiques indiquant au praticien l'obligation d'un traitement sont : l'hypersensibilité, une perte de fonction, un déficit esthétique et un risque d'exposition pulpaire. Le traitement sera alors choisi en fonction de la sévérité.

Les méthodes thérapeutiques doivent être de moins en moins mutilantes et invasives. Les Dr TIRLET et ATTAL ont établi un gradient thérapeutique permettant un classement des actes de restaurations esthétique du moins mutilant au plus délabrant sur un axe horizontal.

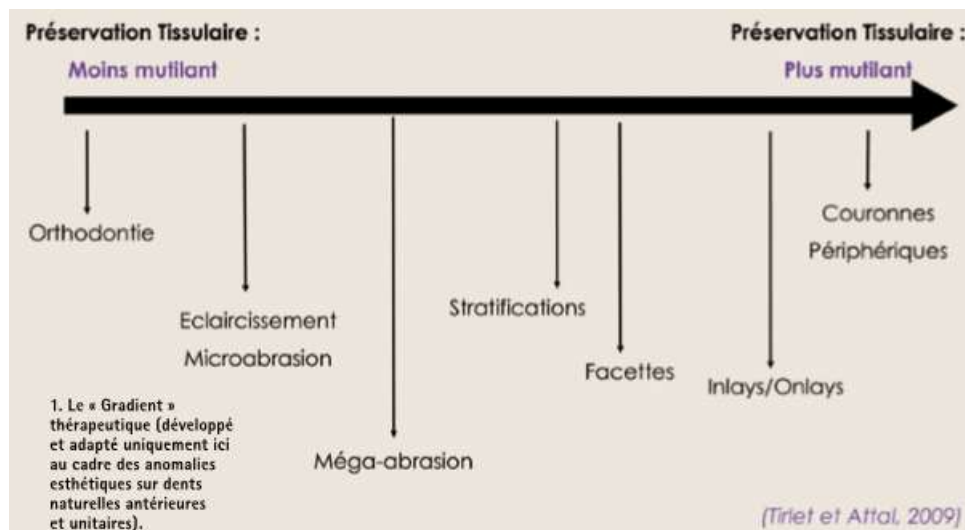


Figure 12 : Gradient thérapeutique à prendre en compte à chaque restauration.

Tirlet et Attal, 2009

Les différents types de traitements peuvent être classés en deux méthodes :

- La méthode non invasive : elle comprend d'abord l'éducation thérapeutique du patient à une meilleure hygiène et à des conseils alimentaires. Puis le traitement symptomatique par la réduction de la sensibilité en reminéralisant les dents (utilisation de fluor), le « scellement » par un système de bonding dentinaire adéquat, l'utilisation d'agents désensibilisants. Puis vient la prise en charge des étiologies. Tout cela mène à ralentir le développement/progression de la lésion.

- La méthode invasive : Elle nécessite des traitements restaurateurs par technique directe ou indirecte, selon le gradient thérapeutique, adapté au niveau de perte de tissus. Le praticien devra être le plus conservateur possible et adaptera son traitement en fonction de la perte de dimension verticale (faible, modéré ou sévère) modélisé sur les moulages d'études.

A la suite des traitements, il est très important d'obtenir un suivi du patient avec des rendez-vous rapprochés, tous les 6 mois, afin de s'assurer de la bonne adaptation de la restauration dans le temps, des mesures d'hygiène bien comprises par le patient.

5.1. Méthodes non invasives

5.1.1. Prévention [73,74,75]

Il est important d'intercepter le plus précocement possible et de façon ciblée, afin de conserver au maximum un état fonctionnel et esthétique optimal du patrimoine tissulaire dentaire. Des conseils alimentaires et de mesures d'hygiène seront prodigués pour n'importe quel type et stade de lésion dans le but de stopper l'évolution.

- Contrôle de la consommation acide

- réduire si possible la consommation d'aliments acides et la limiter à un nombre réduit de repas principaux c'est à dire éviter les collations intermédiaires acides (entre les repas).

En effet, c'est après les repas que notre taux d'acidité dans la bouche est le plus élevé. Si l'on augmente le nombre de repas dus aux différents grignotages journaliers, on augmente également notre taux d'agressions acides

- Contrôle de la durée d'action et la force de contact de l'acide avec la surface dentaire

- boire les boissons rapidement

- ne pas garder les boissons dans la bouche plus que nécessaire avant d'avalier. En effet certaines mauvaises habitudes consistent à prendre une grande gorgée de la boisson, de la tenir en bouche et ainsi avaler continuellement par petites gorgées. Cela augmente le temps de contact de la boisson acide sur les dents.

- il est possible de boire les boissons acides à la paille pour diminuer encore plus le risque d'action prolongée

- après la consommation d'acide, il est recommandé de réaliser un rinçage avec de l'eau ou une solution à faible concentration de fluorure

- après une attaque acide, utiliser une gomme à mâcher sans sucre afin de stimuler le flux salivaire
- Utiliser des dispositifs de protection réalisés par le chirurgien-dentiste. Le port de ces gouttières thermoformées lors de situations à risque est conseillé lorsque l'exposition est fréquente. Ces situations peuvent par exemple être lors des vomissements chez les sujets atteints de trouble du comportement alimentaire, au travail pour ceux exposés aux industries chimiques ou viticoles, dans les atteintes liées au RGO souvent portés après les repas. Il est possible de réaliser des zones de récipients dans la gouttière pour la mise en place d'un gel fluoré neutre afin de favoriser la reminéralisation des dents en plus de les protéger.

- Contrôle de l'hygiène bucco-dentaire

- éviter de brosser les dents juste avant ou immédiatement après la consommation d'acide. En effet, le brossage qui précède élimine la pellicule exogène acquise protégeant les dents. Le brossage qui suit l'attaque acide va favoriser le phénomène d'abrasion sur un émail affaibli et plus vulnérable.
- utiliser une brosse à dent à poils souples, minimum deux fois par jour
- utiliser un dentifrice fluoré, faiblement abrasif, à PH neutre
- bain de bouche neutre ou basique
- s'assurer d'avoir une bonne technique de brossage, suffisante, douce, prudente, non abrasive, respectueuse des dents
- applications régulières, durant quelques minutes, de fluorures (légèrement acide) à haute concentration
- Consommer régulièrement des produits laitiers (lait, yaourt, fromage...)
- Mâcher des chewing-gums sans sucre ou au xylitol pour favoriser la production salivaire
- Avoir un rendez-vous chez son dentiste au moins une fois par an afin notamment de surveiller l'état des surfaces dentaires.

Dans les premiers stades, seule cette prise en charge préventive est suffisante. Elle sera toutefois réalisée en initiation de traitement pour chaque cas.

5.1.2. Prise en charge des étiologies [76,77,78]

Lors de l'interrogatoire médical, les facteurs de risque sont recherchés et déterminés. Avant d'engager un traitement invasif pour le patient, il est important de prévenir la pérennité des futurs soins en ralentissant et/ou arrêtant le phénomène d'érosion. Pour cela, les causes doivent être prises en charge.

- La prise en charge de l'excès d'acide d'origine endogène :

<p>Patients atteints de Reflux gastro-œsophagiens pathologiques</p>	<p>Consultation chez un gastro-entérologue en cas de suspicion. Si confirmé :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Traitements non pharmacologiques : Élever la tête du lit, éviter de boire et de manger 2 à 3 heures avant le coucher, éviter de manger gras et épicé, éviter le tabac et l'alcool, perdre du poids. • Traitements pharmacologiques : On peut retrouver des antiacides (Bicarbonate de sodium, Hydroxyde de magnésium...), des inhibiteurs du récepteur H2 de l'histamine, des vidanges gastriques, des agents stimulant la motilité gastrique (Cisapride) et/ou des inhibiteurs de la pompe à protons (Oméprazole). • Chirurgie : Lorsque les médicaments sont inefficaces : Fundoplicature de Nissen consistant à envelopper l'estomac autour de l'œsophage ce qui créera une sorte de valve anti-reflux
<p>Patients atteints de TCA (anorexie, boulimie, rumination)</p>	<p>Prise en charge pluridisciplinaire psychologue, psychiatre, diététiciens, La prise en charge de l'anorexie mentale se doit d'être pluridisciplinaire c'est-à-dire une alliance entre un médecin psychiatre, un psychologue et un nutritionniste et/ou diététicien. A ces soins de bases peuvent s'ajouter des médiations corporelles (psychomotricité) ou artistiques (art-thérapie). L'hospitalisation peut s'avérer nécessaire, toutefois une prise en charge en ambulatoire est préférée. La prise en charge des érosions pour l'acceptation de sois doit être primordiale dans le traitement de ces TCA</p>
<p>Patiente lors de la grossesse</p>	<p>Cette situation étant provisoire, les lésions érosives n'évolueront pas après l'accouchement. La prise en charge va être seulement préventive d'où l'importance des consultations, chez le chirurgien-dentiste, recommandées lors de la grossesse.</p>

- Prise en charge de l'excès d'acide d'origine exogène :

Alimentation acide et sucrée	Il est demandé au patient de tenir un journal alimentaire où chaque jour sera noté les aliments et boissons consommées, pendant 4 jours (incluant un week-end). Cela permettra au praticien de cibler les comportements à risques et de mieux adapter ses conseils : réduction des apports acides ou leur prise rapide avec conseils d'hygiène [14]
Patients toxicomanes	Il est important de bien identifier la/les drogues incriminées, cerner le type d'usage, accompagnement psychologique, apporter une aide médicale via la prescription d'un traitement de substitution.
Patients à risque sportif ou professionnel	Information des risques, prévention par exemple par gouttière de protection
Radiothérapie	<p>Pendant le traitement, il est important de bien surveiller l'état de chaque dent afin de limiter l'évolution des effets secondaires. Le patient doit avoir une hygiène impeccable avec l'utilisation de dentifrice ou gel fluoré (prévenir la déminéralisation et la plaque dentaire) [51]</p> <p>La prise en charge de l'hyposialie se fera par l'utilisation de substituts salivaires. Il n'existe pas de complément idéal</p> <ul style="list-style-type: none"> - Des sialologues comme la pilocarpine (seulement si les glandes affichent une fonction résiduelle) ou la teinture mère de Jaborandi (bons résultats mais peu prescrits car intolérance digestive, sueurs, non remboursement et efficacité transitoire) [49]. - Utilisation de Sulfarlem - des chewing-gum ou des pastilles sans sucre peuvent aussi stimuler la sécrétion de salive - Les sucettes glacées sans sucre, les glaçons ordinaires ou l'eau glacée peuvent servir à garder la bouche fraîche et humide [51] - Des substituts salivaires (salive secondaire) comme Aequasyl/artisial, <p>Il est recommandé l'application quotidienne (5 minutes par jour) d'un gel à base de fluorure de sodium dans une gouttière sur mesure. Son utilisation est à débiter le premier jour de la radiothérapie et doit continuer tant que la sécrétion de salive est faible.</p>

- Prise en charge de l'excès d'acide d'origine mixte :

Médicaments	<p>En collaboration avec les médecins et les pharmaciens, les patients doivent être informés des effets secondaires pris sur le long terme, et avoir des conseils pour les réduire.</p> <p>Il est préféré de prendre les médicaments à forte acidité à la fin d'un repas (hypersalivation protectrice, reminéralisante, neutralisante), éviter de les prendre avant de dormir (la quantité de salive diminue pendant le sommeil), préférer la mastication à la succion des comprimés (réduction du temps de contact avec les dents), éviter de se brosser les dents immédiatement avant ou après la prise du médicament acide.</p>
Alcool	Intervention psycho-sociale et médicamenteuse (les benzodiazépines sont indispensables dans le sevrage de la personne alcoolique)

5.1.3. Prise en charge de l'hypersensibilité

Lors de lésions érosives initiales, le patient ne se plaint d'aucune gêne esthétique ou fonctionnelle du fait de la perte minime de tissus dentaire. Seule une modification de la structure de l'email ou son amincissement seront caractéristiques. Au fur et à mesure de l'évolution, des sensibilités peuvent apparaître. Il faudra alors, en plus de l'éducation thérapeutique du patient vue précédemment, avoir recours à des agents désensibilisants en application topique.

Leur application en dentifrice, gel ou bain de bouche se fait à la maison, et est donc non invasif et totalement réversible. Leur utilisation doit être quotidienne. Différents principes actifs peuvent être utilisés avec des actions différentes comme désensibiliser les fibres nerveuses, inhiber la transmission de ces fibres, diminuer le diamètre ou obturer les tubuli dentinaires... On retrouve par exemples des dentifrices à base de

- Nitrate de potassium (à 5% est efficace dans une durée moyenne de 4 semaines. Le potassium interfère avec la pompe à Na⁺ et bloque les impulsion nerveuses),

- Oxalate de potassium (en plus du potassium, le sel d'oxalate de calcium va colmater les tubuli.

Lorsque cette solution ambulatoire n'est pas assez efficace, le praticien peut mettre en place en traitement de 2^{ème} intention les agents sous forme de vernis (polymérisant ou non) ou de films adhésifs protecteurs. Cependant, pour qu'ils soient efficace, leur renouvellement doit être réalisé tous les 6 à

9 mois (les vernis fluorés, les primers désensibilisants, les primers adhésifs liés à des principes actifs polymérisant, les systèmes adhésifs amélo-dentaires non spécifiques, les agents dit « duals » ...)

5.2. Méthodes invasives

5.2.1. Restaurations directes

En fonction de l'origine des lésions, il est possible d'avoir une patientèle, cible de ce type de lésion, relativement jeune (par exemple, la majorité des patients atteints de troubles du comportement alimentaire). Il est alors important d'adapter les choix de méthodes de traitements et notamment avoir recours en priorité à la technique adhésive afin de préserver au maximum les tissus et garder un potentiel d'évolution de traitement.

Lorsque les lésions sont modérées (c'est-à-dire que l'indice de BEWE se situe entre 9 et 13), elles nécessitent une restauration esthétique ainsi que le renfort des dents atteintes. Les défauts atteignent généralement la dentine et doivent être traités « a minima » afin d'éviter leur progression. On les retrouve en situation occlusale ou localisés en vestibulaire, linguaux et palatins. La restauration se fait seulement en étape clinique par le praticien, à main levée, ciblée sur les défauts dentaires protégeant ainsi les tissus durs résiduels.

Les matériaux utilisés sont soit :

- des ciments à verres ionomère modifiés par adjonction de résine (CVIMAR),
- des composites, traitement de choix du fait que les tissus dentaires en périphérie de la lésion sont sains et permettent ainsi un bon collage par adhésion. De plus, ils auront un rendu plus esthétique.

Cette méthode est peu coûteuse, rapides, relativement simple et très conservatrice.

Lors de traitements globaux par restaurations composites bilatérale (faible érosion), il est important d'espacer au minimum le nombre des séances afin d'éviter au patient l'inconfort de l'augmentation unilatérale de la dimension verticale perdue.

5.2.2. Restaurations indirectes

Elles permettent une conservation optimale de la structure dentaire saine avoisinante. Très esthétiques, elles redonnent 98% de la solidité originale à la dent. Elles sont également plus résistantes à la fracture et à l'usure. C'est le type de restauration dentaire le plus durable.

5.2.2.1. La restauration par facettes [79]

- Facettes pelliculaires vestibulaire ou palatine :

Il est possible de réaliser des recouvrements vestibulaires sans préparer la dent ou de façon minimale, c'est-à-dire de 0.5mm au niveau incisal. Lorsque l'érosion atteint toute la face vestibulaire, un léger chanfrein d'émail proximal et cervical subsistera. Afin d'être le moins invasif possible, seule une préparation chimique des surfaces sera réalisée. En fonction du stade des lésions, la pellicule sera plus ou moins fine ce qui peut rendre difficile son positionnement. La couche d'émail déminéralisée, si persistante, doit être éliminée pour favoriser le collage.

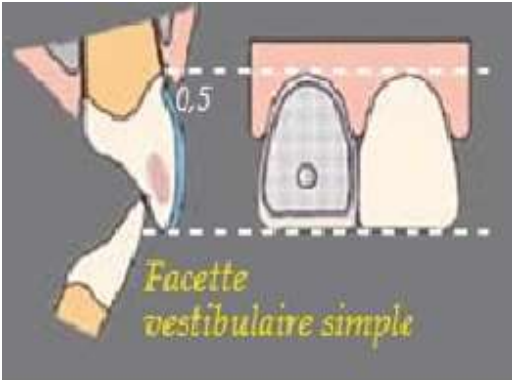


Figure 13 : facettes pelliculaires [79]



Photo 13 : érosion des faces vestibulaires des incisives supérieures ayant entraîné la disparition totale de l'émail sauf à la périphérie de la couronne (aspect chanfrein) utile pour être le moins invasif possible [80]

- Facettes Butt margin (ou biseau ad vestibulum) si le bord libre est à reconstruire

Pour la Butt margin, il s'agit d'une préparation nette intéressant le bord libre (réduction à plat de 1.5mm environ) sans retour palatin. La dentine sera alors exposée. Lorsque la lésion atteint le bord libre, ce type de facette est très intéressant afin de reconstruire et modifier la forme de la dent. Elle s'insère facilement par ses deux axes vestibulaire et coronaire. Lorsque que l'on préfère une finition orientée d'environ 30 à 45° par rapport au bord incisif on appelle cela une facette à biseautage ad vestibulum. Cela adoucit (augmente donc la résistance de la facette) et diminue la préparation en palatin et permet de répartir les contraintes.



Figure 14 : Facettes Butt margin [79]

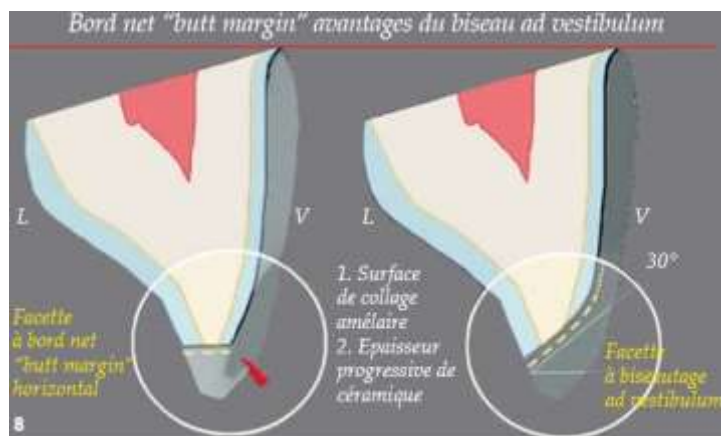
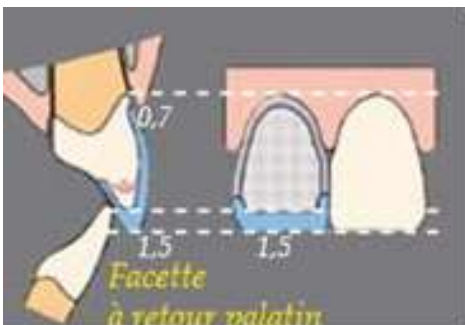


Figure 15 : Restaurations céramiques antérieures, préparations partielles et adhésion [79]

- Facettes à recouvrement palatin



Cette préparation est la même que pour le Butt-margin/ ad vestibulum avec en plus un retour palatin limité par un congé. Indiquée lors d'atteintes plus sévère, c'est la plus répandue. L'occlusion avec les dents antagonistes ne doit pas se trouver sur les limites de la facette.

Figure 16 : préparation pour facettes à recouvrement palatin [79]

5.2.2.2. Les Inlay, Onlay, Overlay occlusaux

Pour les dents postérieures lorsque la morphologie occlusale initiale est trop atteinte pour la réaliser à main levée (souvent lorsque la dent pluricuspidée présente des défauts sur au minimum deux faces) avec une perte de dimension verticale. Ils peuvent être réalisés en composite ou en céramique grâce à une étape de laboratoire.

En OIM ou en RC selon l'étendue, soit pour restaurer les pertes de substances, soit pour augmenter la Dimension Verticale (souvent phénomène d'égression des dents antérieurs mandibulaire et donc ainsi retrouver une bonne hauteur prothétique).

5.2.2.3. La restauration par couronne dentaire

La plupart du temps, lors d'une atteinte érosive sévère et généralisée, la prise en charge pour cette perte dentaire importante est la réhabilitation complète par prothèse fixée. Cette dernière se fera sur dents vivantes ou après dévitalisation si le pronostic de la vitalité pulpaire est engagé ou encore afin d'obtenir un ancrage radiculaire pour la stabilisation de la restauration. Le traitement est alors très invasif.

Lors des traitements plus importants globaux (par couronnes/overlays), il est important de passer par une phase de provisoires afin d'évaluer la bonne adaptation du patient à la surélévation finale. Puis après validation, les céramiques sont cimentées par adhésion.

5.2.2.4. La « Three-step technique » [81,82,83]

Avec l'évolution des matériaux de collage, des techniques plus conservatrices par une approche adhésive devient une nouvelle alternative permettant l'économie tissulaire par l'évitement de préparation. Elle permet de différer les traitements plus invasifs jusqu'à ce que le patient soit plus âgé. L'approche adhésive préserve davantage la structure de la dent et évite un traitement endodontique facultatif.

Pour simplifier dans des réhabilitations de bouches complètes, la « Three-step technique » a été décrite par Francesca Vailati. Il s'agit d'une organisation du traitement en trois étapes cliniques combinées avec trois étapes de laboratoire. Cela permet au deux protagonistes (clinicien et prothésiste) d'interagir à chaque étape afin d'obtenir un résultat esthétique et fonctionnel le plus prévisible tout en préservant le plus possible de tissus dentaire.

→ La première étape correspond à la détermination du plan d'occlusion, ainsi que la validation esthétique antérieure par le patient. [81]

Après la prise d'empreintes à l'alginate, les modèles d'études sont envoyés au laboratoire. Le prothésiste réalise un Wax-Up uniquement des faces vestibulaires des dents maxillaires (pour visualiser l'esthétique). Il s'arrêtera aux prémolaires si les faces vestibulaires des molaires n'est pas atteinte pour l'harmonie esthétique et fonctionnelles avec un plan d'occlusion en adéquation avec les bords libres antérieurs. Les cuspidés des dents postérieures doivent suivre la lèvre inférieure et être plus cervicales que les bords incisifs.

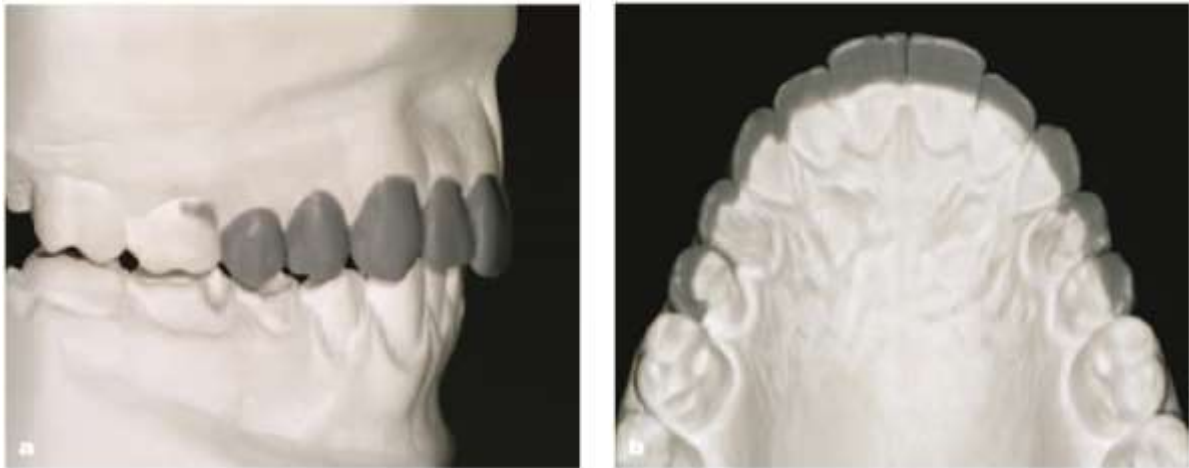


Photo 14 : wax-up des dents maxillaires

Vailati et Belser – 2008 [81]

Les paramètres (tels que les axes, la forme et la taille des dents, la position optimale des bords libres incisifs, le plan occlusal, etc.) sont établis uniquement basés sur les modèles de diagnostics avec certaines indications du praticien. Cela peut se faire notamment par un dispositif récemment commercialisé, le Ditramax® [Margossian et coll., 2010, 2011]. Il permet un enregistrement de la position du maxillaire par rapport au visage afin d'obtenir les repères esthétiques les plus importants (la ligne bi pupillaire et l'axe du visage) sur le modèle.

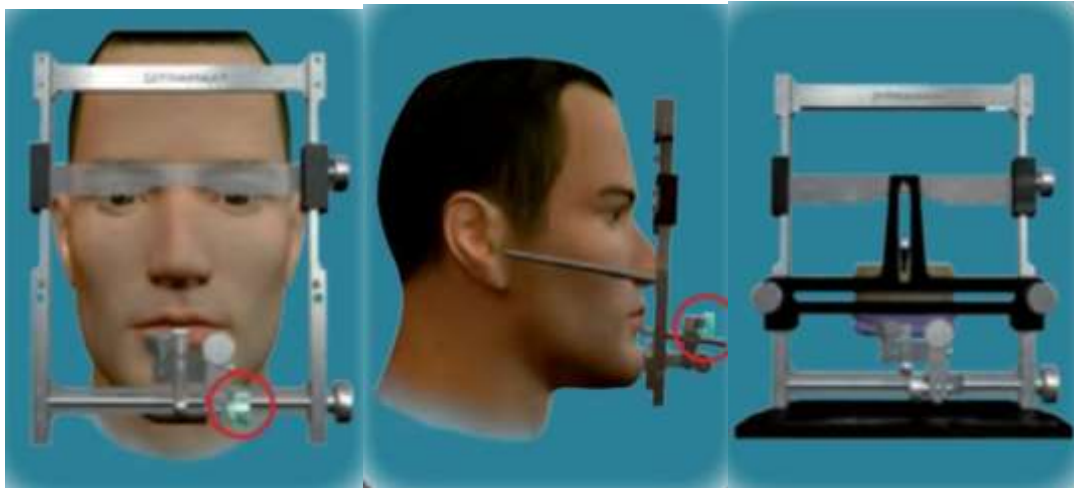


Photo 15 : Après réglage du Ditramax (1-2), marquage horizontal (transfert de l'axe bi pupillaire et du plan de Camper) puis marquage vertical (transfert du plan sagittal médian) (3-4)



Un mock-up est ensuite réalisé en bouche par une clé en silicone, fabriqué à partir du Wax-up, chargée d'une résine composite. Il permet de prévisualiser le projet, de valider les paramètres mais surtout pour que le patient puisse se rendre compte du rendu final, s'habituer au changement de la forme de ses dents (la plupart ayant les dents atteintes et raccourcies depuis des années) donner son avis et ses possibles exigences esthétiques. Si des modifications doivent être faites (notamment par exemple, la décision de réaliser une chirurgie parodontale afin d'allonger la couronne), le mock-up peut être modelé par ajout de composite fluide puis prise d'empreinte à l'alginate pour guider le prothésiste, ou encore par fraisage sélectif.

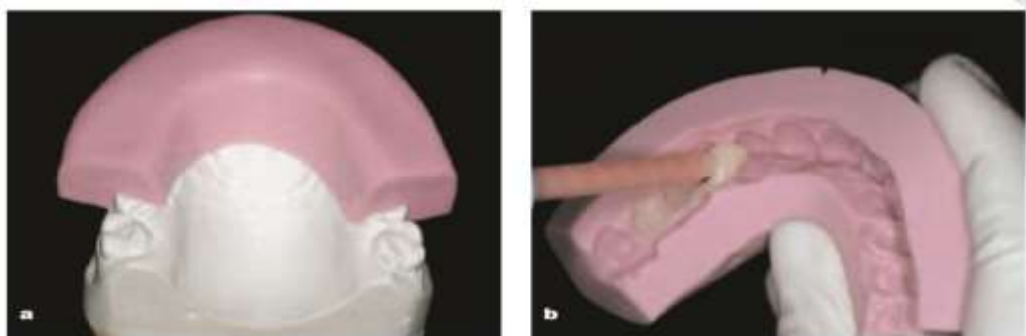


Photo 16 : réalisation du mock-up

Vailati et Belser – 2008 [81]



Photo 17 : avant et après mock up en bouche

Vailati et Belser – 2008 [81]

→ La deuxième étape est l'augmentation de la dimension verticale d'occlusion au niveau des secteurs postérieurs. [82]

Lorsque l'érosion est généralisée et assez avancée, il se passe souvent un phénomène compensatoire d'égression des secteurs postérieurs maxillaires et antérieur mandibulaire, provoquant un sourire « inversé ». L'augmentation de la dimension verticale d'occlusion (DVO) est primordiale dans le but de non seulement retrouver une bonne hauteur prothétique en réduisant la nécessité de préparation des dents et donc le risque de dévitaliser les dents, mais également afin de pouvoir avoir un plan d'occlusion en accord avec l'augmentation esthétique de la forme des dents antérieures atteintes (et donc l'abaissement des bords libres maxillaires). De plus, généralement, les lésions atteignent également les faces palatines des dents maxillaires qui doivent être restaurées pour être protégées, nécessitant donc cette augmentation.

La nouvelle DVO est établie pour être suffisante en hauteur prothétique, mais minimale afin de pouvoir être toléré par le patient et afin que les restaurations palatines antérieur puissent être réalisables pour retrouver un guide antérieur fonctionnel.

Un Wax-up occlusal postérieur est alors réalisé par le prothésiste (la plupart du temps en relation centrée au vu des pertes importantes et généralisée des repères morphologiques et ainsi avoir une position reproductible).

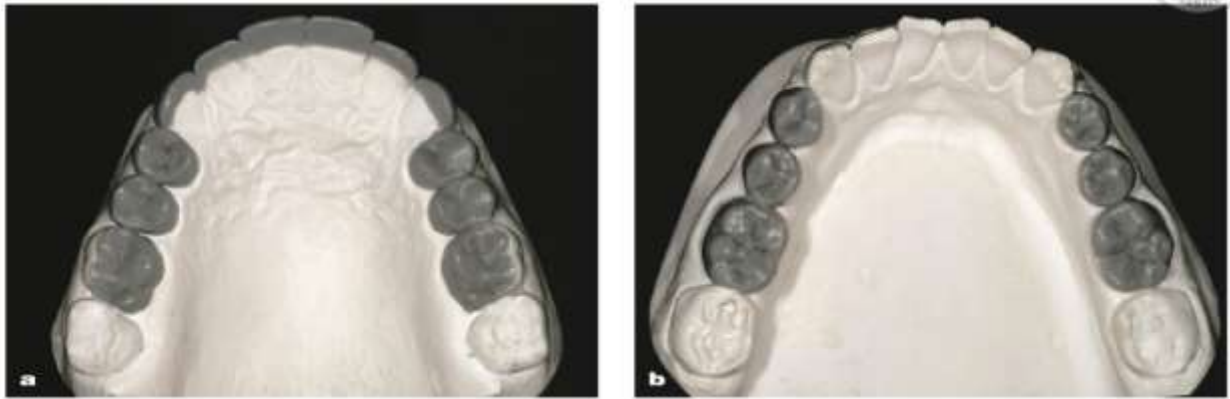


photo 18 : wax up occlusal des dents postérieures

Vailati et Belser – 2008 [82]

Une clé en silicone transparente du travail du prothésiste va ensuite permettre de réaliser, en bouche, les onlays en composite direct. Ces derniers sont réalisés sans préparation initiale des dents et sont considérés comme provisoires et totalement réversibles afin de tester cliniquement les changements choisis. Ils ont pour cela un bon potentiel de modification en cas de dysfonctionnement temporo-mandibulaire, ou une intolérance à l'augmentation de la DVO (rare car minime) par exemple.

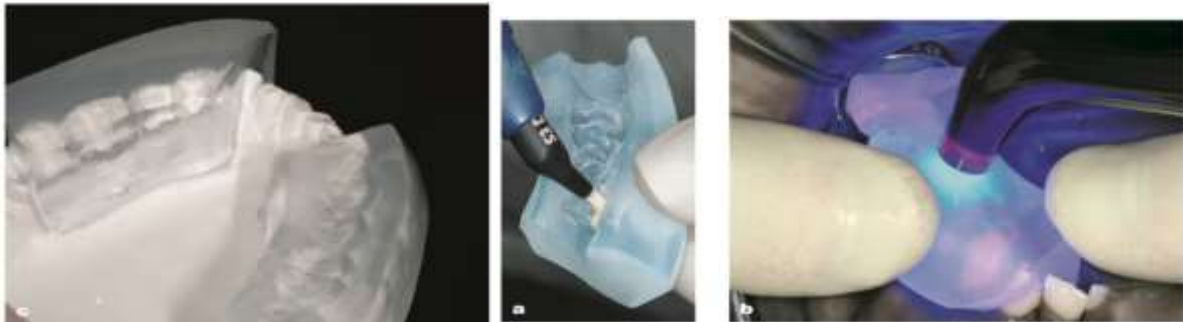


photo 19 : réalisation des onlays en composites postérieurs

Vailati et Belser – 2008 [82]

→ La troisième étape est le rétablissement définitif de la fonction du guide antérieur ainsi que l'aspect esthétique vestibulaire final. [83]

Le protocole suggère d'attendre un mois à la fin de la deuxième étape avant de commencer la troisième. Une fois que le patient s'est bien adapté à la nouvelle occlusion et qu'aucun symptôme articulaire n'est apparu, la nouvelle DVO est enfin acceptée définitivement. Avec une stabilisation postérieure, les secteurs antérieurs peuvent alors être restaurés de façon définitive toujours en se basant sur des techniques exclusivement adhésives.

Pour cela, une nouvelle empreinte à l'alginate des deux arcades avec montage sur articulateur de la nouvelle occlusion sont réalisés. Le secteur antérieur va être restauré en approche « en sandwich », c'est-à-dire que la structure de la dent résiduelle sera entre deux restaurations différentes.

Premièrement, les faces palatines seront reconstruites avec un composite résineux en directe (si l'espace inter arcade est faible, inférieur à 1 mm, facilement réalisable à main levée.) ou indirecte (lorsque la distance inter occlusale antérieure est trop importante pour la réaliser cliniquement sans difficulté). La technique directe permet un gain de temps et d'argent, cependant avec la technique indirecte (malgré la séance de laboratoire et le coût du prothésiste en plus) la restauration aura une meilleure précision et une meilleure résistance à l'usure. La facette composite palatine reconstituera la face palatine ainsi que le bord libre.

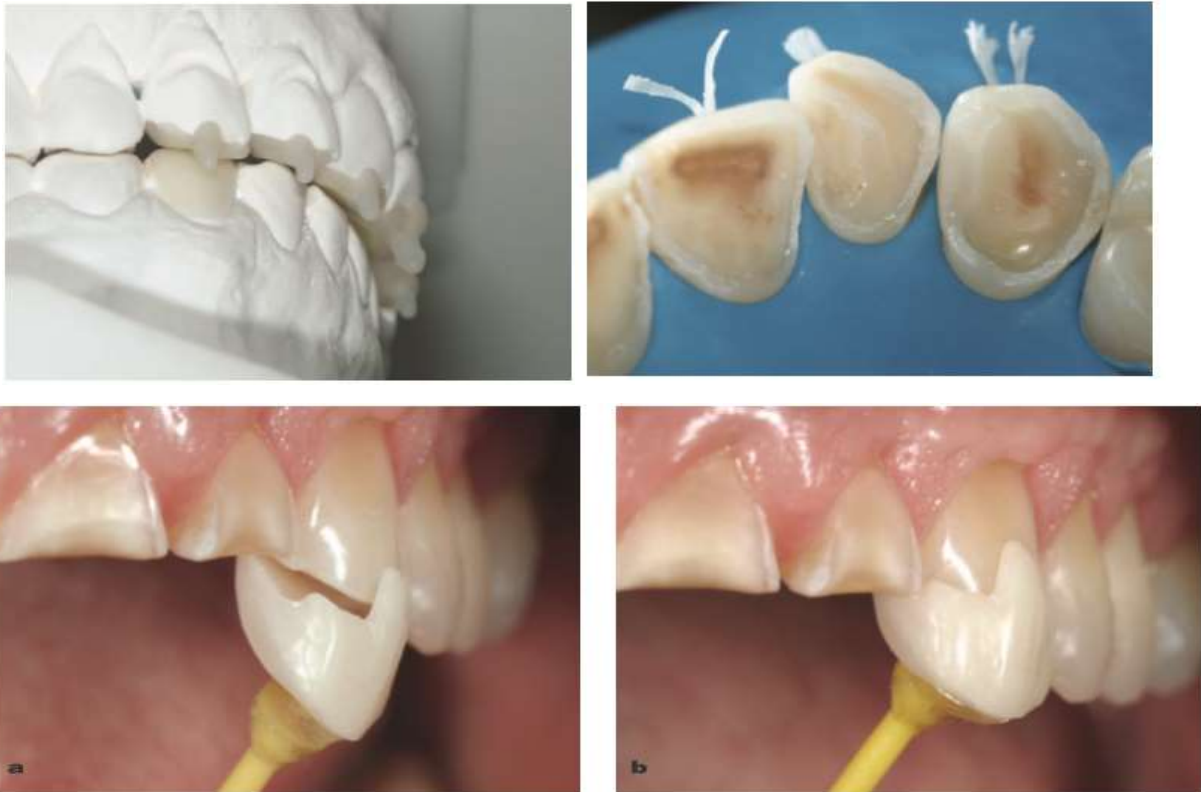


Photo 20 : réalisation des facettes palatines antérieures

Vailati et Belser – 2008 [83]

Le processus d'érosion a déjà créé l'espace nécessaire pour la restauration. C'est pourquoi, la préparation des dents antérieures ne consistera qu'à un léger stripping en inter dentaire pour éliminer l'email qui serait non soutenu ainsi qu'un sablage à l'oxyde l'alumine afin de « dépolir » la surface pour une meilleure rétention mécanique.

De plus, comme vu précédemment, les dents atteintes par l'érosion présentent une sorte de chanfrein avec, en cervical des lésions, une bande d'email intact, souvent supra gingivale (facilitant la prise

d’empreinte sans la pose de fils déflecteurs et protecteurs, ainsi que la pose du champs opératoire). Cette couche d’émail est souvent bien préservée et permettra un bon support d’adhésion de qualité. Le collage de ces restaurations palatines achève les étapes de la Three-step technique.

Dans un second temps, le praticien et le prothésiste réaliseront des facettes vestibulaires en céramique en considérant le composite palatin et incisale comme une partie à part entière de la dent lors de la préparation.

Une fois que les contacts antérieurs ainsi que l’aspect vestibulaire esthétique est achevé, le remplacement des onlays postérieurs en composites provisoires peut commencer par une approche par quadrants.

ETAPES DE LABORATOIRE		ETAPE CLINIQUE
		Prise d’empreintes bimaxillaire pour modèle d’étude + enregistrement des repères esthétique avec le Ditramax® + montage sur articulateur semi-adaptable
1	Détermination du plan d’occlusion et validation esthétique	
	Réalisation d’un Wax-Up uniquement des faces vestibulaires des dents maxillaires (pour visualiser l’esthétique) avec un plan d’occlusion postérieur en adéquation avec les « nouveaux bord libre » + réalisation d’une clé en silicone	Réalisation du Mock-up : prévisualisation du projet et validation esthétique du patient. +/- modifications éventuelles.
2	Augmentation de la dimension verticale d’occlusion	
	Réalisation d’un Wax-Up occlusal des dents postérieurs (les deux prémolaires et la 1ere molaire) en RC + réalisation d’une clé en silicone	Réalisation des onlays provisoires en composites par technique directe (polymérisation à travers la clé)
3 +1mois	Rétablissement définitif de l’état fonctionnel (guidage antérieur) et esthétique antérieur	
	<i>Si technique indirect</i> : Après préparations des dents antérieurs et enregistrement de la nouvelle occlusion (empreinte +montage sur articulateur), réalisation des « onlays » palatins et incisaux	Essayages et collage sous digue des restaurations palatine.

Tableau 7 : récapitulatif de la three-step technique

6. Conclusion

Le phénomène d'érosion dentaire est un processus d'usure chimique physiologique avec le vieillissement de la dent ou pathologique, détruisant progressivement les tissus dentaires durs sans intervention de facteurs bactériens. De part une augmentation de l'espérance de vie et l'évolution de l'art dentaire, les dents sont de plus en plus longtemps conservées en bouche. Contrairement aux autres usures dentaires physique retrouvées chez l'Homme dès son apparition, l'érosion est plus une pathologie moderne depuis les débuts de l'agriculture et est en pleine évolution avec de nos jours un véritable problème de santé publique. Cette augmentation de la prévalence est due à de multiples étiologies développées plus haut mais surtout aux différentes habitudes alimentaires néfastes du monde actuel. Cela va, par conséquent, confronter les chirurgiens-dentistes à d'avantage de lésions de ce type. Il est donc important, du fait de l'irréversibilité des atteintes des tissus durs, de reconnaître ces premiers signes cliniques, informer correctement le patient de l'état et des conséquences possibles afin de le sensibiliser au maximum pour optimiser la compliance des soins, établir une prise en charge précoce non interventionnelle lors de lésions initiales (conseils d'hygiène, diététique, produits de préventions notamment à base de fluor protégeant et reminéralisant les surfaces...). Le traitement doit être global et adapté à chacun pour être réussi.

BIBLIOGRAPHIE

1. Schlueter, N., et B. Luka. « Erosive Tooth Wear – a Review on Global Prevalence and on Its Prevalence in Risk Groups ». *British Dental Journal* 224, n° 5 (mars 2018): 36470.
2. BARTLETT DW., COWARD PY., NIKKAH C. et coll. The prevalence of tooth wear in a cluster sample of adolescent schoolchildren and its relationship with potential explanatory factors. *Br Dent J.*, 1998 ; 184(3) : 125-129
3. Thomas Jaeggi, Adrian Lussi. « Prevalence, Incidence and Distribution of Erosion ». Lussi A (ed): *Dental Erosion. Monogr Oral Sci.* Basel, Karger, 2006, vol 20, pp 44–65
4. Bardley, P.F. The evolution of tooth wear indices. *Clin Oral Investig.*, 2008 ; 12 ; 15-19.
5. Xhonga et Valdmanis (22)) Geographic comparisons of the incidence of dental erosion: a two centre study
6. Eccles, J.D. « Dental Erosion of Nonindustrial Origin. A Clinical Survey and Classification ». *The Journal of Prosthetic Dentistry* 42, n° 6 (décembre 1979): 64953.
7. Clinical measurement of tooth wear: Tooth Wear Indices (Smith BG, Knight JK. An index for measuring the wear of teeth. *Br Dent J.* 1984;156:435-8.)
8. Lussi, Adrian. « Dental Erosion Clinical Diagnosis and Case History Taking ». *European Journal of Oral Sciences* 104, n° 2 (avril 1996): 19198.
9. Bartlett, D., C. Ganss, et A. Lussi. « Basic Erosive Wear Examination (BEWE): A New Scoring System for Scientific and Clinical Needs ». *Clinical Oral Investigations* 12, n° S1 (mars 2008): 6568.
10. Zunzarren, Rodolphe. « L'érosion dentaire, un processus fréquent chez le sportif ». *Actualités Pharmaceutiques* 51, n° 520 (novembre 2012): 4143.
11. SHELLIS, R.P. (BRISTOL/BERN) ; ADDY, M. (BRISTOL). The interactions between Attrition, Abrasion and erosion in tooth wear
12. DAVIDO N, YASUKAWA K. *Odontologie conservatrice et endodontie. Item 116: pertes de substance non carieuses : érosion, abrasion, abfraction, attrition.* Ed Maloine 2014.
13. M. Addy, R.P. Shellis, "Interaction between Attrition, Abrasion and Erosion in Tooth Wear" Lussi A (ed): *Dental Erosion. Monogr Oral Sci.* Basel, Karger, 2006, vol 20, pp 17–31
14. Lussi A., Schaffner M. « Erosions Clinique – diagnostic – facteurs de risque – prévention – traitement. » *Rev Mens Suisse Odontostomatol.* 2005 ; 115 : 10.

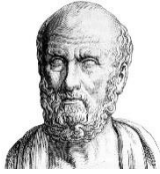
15. ALINA MONICA PICOS, EMMANUEL D'INCAU, CYRIELLE BONAFOS, ANTONELA BERAR, ALEXANDRA CHIRA, DAN DUMITRASCU. "Dental erosion of intrinsic origin", February 2014, Revue d'odontostomatologie 43(1):56-70
16. A. LUSSI, "Erosive Tooth Wear – A Multifactorial Condition of Growing Concern and Increasing Knowledge", Lussi A (ed): Dental Erosion. Monogr Oral Sci. Basel, Karger, 2006, vol 20, pp 1–8
17. Carvalho, Thiago S., et A. Lussi. « Susceptibility of Enamel to Initial Erosion in Relation to Tooth Type, Tooth Surface and Enamel Depth ». Caries Research 49, n° 2 (2015): 10915.
18. Anderson T. Hara, Adrian Lussi, Domenick T. Zero, « Biological Factors ». Lussi A (ed): Dental Erosion. Monogr Oral Sci. Basel, Karger, 2006, vol 20, pp 88–99
19. PIETTE E., GOLDBERG M. In : La dent normale et pathologique. Bruxelles : De Boeck Université, 2001. chapitre 3-4, Structure des dents : p.39-72.
20. NIEUW AMERONGEN AV., ODERKERK CH. et coll. Role of mucins from human whole saliva in the protection of tooth enamel against demineralization in vitro.
21. SIXOU M., DIOUF A., ALVARES D. Biofilm buccal et pathologies buccodentaires. Antibiotiques 2007
22. LIVRE LUSSI DEBIT SALIVAIRE+ENREGISTREMENT SALIVE
23. HARA, A.T. ;ZERO, D.T.(INDIANAPOLIS,IND.). The potential of saliva in protecting against dental erosion.
24. HANNING, M. (HOMBURG) ; HANNING, C. (DRESDEN). The pellicle and erosion
25. Shellis et al., "Effects of pH and acid concentration on erosive dissolution of enamel, dentine, and compressed hydroxyapatite." October 2010 European Journal Of Oral Sciences 118(5):475-82
26. Larsen MJ, "Dissolution of enamel." Volume81, Issue7, December 1973, Pages 518-522
27. Hara and Zero, "The potential of saliva in protecting against dental erosion." Monogr Oral Sci. 2014; 25:197-205.
28. Shellis et al., "Effects of pH and acid concentration on erosive dissolution of enamel, dentine, and compressed hydroxyapatite." October 2010, European Journal Of Oral Sciences 118(5):475-82
29. Larsen MJ, "Chemical events during tooth dissolution". J Dent Res 1990;69(spec No):575–580.
30. J.D.B. Featherstone, Adrian Lussi, «Understanding the Chemistry of Dental Erosion », Published in Monographs in oral science 2014

31. MEURMAN JH., TEN CATE JM. Pathogenesis and modifying factors of dental erosion. *Eur J Oral Science*. 1996 ; 104 (2) : 199-206
32. KIM HY, "Characterization of Dental Nociceptive Neurons", *J Dent Res*. 2011 Jun;90(6):771-6.
33. West, Hughes, and Addy, "Erosion of dentine and enamel in vitro by dietary acids.", *J Oral Rehabil*. 2000 Oct;27(10):875-80.
34. Struzycka et al., « Prevalence of erosive lesions with respect to risk factors in a young adult population in poland-a crosssectional study », *Clin Oral Investig*. 2017; 21(7): 2197–2203.
35. Hébel, "Consommation de boissons en france : préférences culturelles et contributions à l'équilibre nutritionnel." *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, Volume 46, n° 1S1, pages H13-H19 (mars 2011)
36. Thomas Attin, "En quoi l'érosion des tissus dentaires durs se différencie-t-elle des caries?". *ProphylaxieInfos* numéro spécial 2012, page7
37. Dawes C., "What is the critical ph and why does a tooth dissolve in acid?". *J Can Dent Assoc*. 2003 Dec;69(11):722-4.
38. Lussi A, Jaeggi T. Chemical factors. *Monographs in Oral Science*. 2006; 20:77–87
39. Lussi and Hellwig, "Risk assessment and preventive measures." *Monogr Oral Sci*. 2006;20:190-199
40. Yvonne L. Rapila* and Hoshang Kashani, « Cocaine-Associated Rapid Gingival Recession and Dental Erosion. A Case Report », *J Periodontol*. 1997 May;68(5):485-8.
41. Krutchkoff DJ., Eisenberg E., O'Brien JE. et coll. « Cocaine-induced dental erosions. », *N Engl J Med*. 1990 Feb 8;322(6):408.
42. Pirnay, Philippe, et Stéphane Pirnay. « Prise en charge du toxicomane en odontologie ». *Thérapies* 65, n° 2 (mars 2010): 10713.
43. S. Lacroix, B. Denis, « Rôle du médecin généraliste dans les problématiques de toxicomanie », *Education du Patient et Enjeux de Santé*, Vol. 22, n°1, 2004
44. Adrian Lussi, Thomas Jaeggi, « Occupation and Sports », Lussi A (ed): *Dental Erosion*. *Monogr Oral Sci*. Basel, Karger, 2006, vol 20, pp 106-111
45. Zunzarren, Rodolphe. « L'érosion dentaire, un processus fréquent chez le sportif ». *Actualités Pharmaceutiques* 51, n° 520 (novembre 2012): 4143.
46. Cate, H. J. T. B. « Dental Erosion in Industry ». *Occupational and Environmental Medicine* 25, n° 4 (1 octobre 1968): 24966.

47. Linkosalo, Eeva, et Helena Markkanen. « Dental Erosions in Relation to Lactovegetarian Diet ». *European Journal of Oral Sciences* 93, n° 5 (octobre 1985): 43641.
48. L. LAFFRANCHI and co "Oral implications of the vegan diet: observational study", November 2010, *Minerva stomatologica* 59(11-12):583-91
49. J. THARIA. "Dent et irradiation : prévention et traitement des complications dentaires de la radiothérapie y compris l'ostéoradionécrose", *Cancer / Radiothérapie*, Volume 14, n° 2, pages 137-144 (avril 2010)
50. H. Llory, "Les modifications de la flore buccale aérobie après radiothérapie bucco-pharyngée", *Archives of Oral Biology*, Volume 16, Issue 6, June 1971, Pages 617-630
51. PJ HANCOCK, "Traitements buccodentaires en rapport avec la radiothérapie de la tête et du cou", *J Can Dent Assoc* 2003; 69(9):585-90
52. Scheutzel, Petra. « Etiology of Dental Erosion ? Intrinsic Factors ». *European Journal of Oral Sciences* 104, n° 2 (avril 1996): 17890.
53. Moazzez, Rebecca, et David Bartlett. « Intrinsic Causes of Erosion ». In *Monographs in Oral Science*, édité par A. Lussi et C. Ganss, 25:18096. Basel: S. KARGER AG, 2014.
54. Buttar, Navtej S., et Gary W. Falk. « Pathogenesis of Gastroesophageal Reflux and Barrett Esophagus ». *Mayo Clinic Proceedings* 76, n° 2 (février 2001): 22634.
55. Demeester, Tom R., Lawrence F. Johnson, Guy J. Joseph, Michele S. Toscano, Andrew W. Hall, et David B. Skinner. « Patterns of Gastroesophageal Reflux in Health and Disease »: *Annals of Surgery* 184, n° 4 (octobre 1976): 45970.
56. Barron, Robert P, Robert P Carmichael, Margaret A Marcon, et George K B Sàndor. « Dental Erosion in Gastroesophageal Reflux Disease ». *Journal of the Canadian Dental Association* 69, n° 2 (2003): 6.
57. Rai AM, « Gastroesophageal reflux disease Rai AM », *Curr Opin Gastroenterol.* 2000 Jul;16(4):351-9.
58. Kruse-Andersen, S., L. Wallin, et T. Madsen. « Acid Gastro-Oesophageal Reflux and Oesophageal Pressure Activity during Postprandial and Nocturnal Periods: A Study in Subjects with and without Pathologic Acid Gastro-Oesophageal Reflux ». *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 22, n° 8 (janvier 1987): 92630.
59. Vakil, Nimish, Sander V. van Zanten, Peter Kahrilas, John Dent, Roger Jones, et the Global Consensus Group. « The Montreal Definition and Classification of Gastroesophageal Reflux Disease: A Global Evidence-Based Consensus ». *The American Journal of Gastroenterology* 101, n° 8 (août 2006): 19001920.

60. C. Ganss, A. Lussi, "Diagnosis of Erosive Tooth Wear", Lussi A (ed): Dental Erosion. Monogr Oral Sci. Basel, Karger, 2006, vol 20, pp 32–43
61. Godart N., Lamas C., Nicolas I. et coll. « Anorexie mentale à l'adolescence ». J. pédiatr. puéric. 2010 ; 23(1) : 30-50.
62. Kersten S. « Réhabilitation orale d'une patiente boulimique Présentation d'un cas. », Rev Mens Suisse Odontostomatol, Vol 110: 2
63. Imfeld T. « Dental erosion. Definition, classification and links. », Eur J Oral Sci. 1996 Apr;104(2 (Pt 2)):151-5.
64. Bassetti, Renzo, Norbert Enkling, Fritz-Marc Fahrländer, Mario Bassetti, et Regina Mericske-Stern. « Présentation d'un cas clinique (anorexie) », Rev Mens Suisse Odontostomatol Vol. 122 1/2012
65. « Anorexie mentale : prise en charge », AFDAS-TCA – HAS (Service des bonnes pratiques professionnelles) – Juin 2010
66. Taft, L.L. « Ruminantion as a Cause of Perimylolysis ». American Journal of Orthodontics and Oral Surgery 27, n° 4 (avril 1941): 220.
67. Talley, Nicholas J. « Ruminantion Syndrome ». Gastroenterology & Hepatology 7, n° 2 (février 2011): 11718.
68. Catros, Sylvain, Jean-Christophe Fricain, et Mathilde Fenelon. « Grossesse et état bucco-dentaire ». Actualités Pharmaceutiques 57, n° 579 (octobre 2018): 3234.
69. Ziegler, Jane, et Connie C. Mobley. « Pregnancy, Child Nutrition, and Oral Health ». In Nutrition and Oral Medicine, édité par Riva Touger-Decker, Connie Mobley, et Joel B. Epstein, 1937. New York, NY: Springer New York, 2014.
70. Pesci-Bardon, Catherine, et Isabelle Prêcheur. « L'alcool : une drogue licite aux conséquences bucco-dentaires non négligeables ». Actualités Odonto-Stomatologiques, n° 262 (avril 2013): 2432.
71. James P., Parfitt G. « Local effects of certain medicaments on the teeth. » Br Med J. 1953 ; 2 ; 1252-1253.
72. Thomas Jaeggi, Anne Grüniger, Adrian Lussi, « Restorative Therapy of Erosion », Lussi A (ed): Dental Erosion. Monogr Oral Sci. Basel, Karger, 2006, vol 20, pp 200-214
73. Michel, P.-A., A. Loing, et M.-C. Manière. « Les premix : répercussions systémiques et buccodentaires ». Archives de Pédiatrie 17, n° 12 (décembre 2010): 174448.

74. Buxeraud, Jacques. « Le conseil du pharmacien face à l'érosion dentaire ». *Actualités Pharmaceutiques* 50, n° 503 (février 2011): 4548.
75. A. Lussi, E. Hellwig, «Risk Assessment and Preventive Measures », *Monogr Oral Sci.* 2006;20:190-199
76. Storr, Martin, Alexander Meining, et Hans-Dieter Allescher. « Pharmacoeconomic Issues of the Treatment of Gastroesophageal Reflux Disease ». *Expert Opinion on Pharmacotherapy* 2, n° 7 (juillet 2001): 10991108.
77. Thomas E. Andreoli, J. Gregory Fitz, Ivor Benjamin, Robert C. Griggs, Edward J Wing Andreoli and Carpenter's "Cecil Essentials of Medicine E-Book source", 1997 ; 34 : 282–284
78. Pirnay, Philippe, et Stéphane Pirnay. « Prise en charge du toxicomane en odontologie ». *Therapies* 65, n° 2 (mars 2010): 10713.
79. JF. LASSERRE, g. LABORDE, S. KOUBI, H. LAFARHUE, g. COUDERC, g. MAILLE, S. BOTTI, P. MARGOSSIAN- "Restaurations céramiques antérieures (2) : préparations partielles et adhésion", *Réalités Cliniques* 2010. Vol. 21, n°3 : pp. 183-195
80. José Vreven, Guido Vermeersch, Paul Mainguet , "Lésions dentaires associées aux acides d'origine exogène et endogène", Published in *Acta Endoscopica* 2008
81. Vailati, Francesca, et Urs Christoph Belser. « Full-Mouth Adhesive Rehabilitation of a Severely Eroded Dentition : The Three-Step Technique. Part 1. » 3, n° 1 (2008): 15.
82. Vailati, Francesca, et Urs Christoph Belser. « Full-Mouth Adhesive Rehabilitation of a Severely Eroded Dentition : The Three-Step Technique. Part 3. » 3, n° 3 (2008): 22.
83. Vailati, Francesca, et Urs Christoph Belser. « Of a Severely Eroded Dentition : The Three-Step Technique. Part 2. » 3, n° 2 (2008): 20.



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.

PINEAU Coline – L'érosion dentaire : diagnostic, étiologies, traitements

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

Rubrique de classement : Odontologie Conservatrice

Résumé :

La déminéralisation des tissus durs dentaire par processus chimique, aussi appelée l'érosion dentaire est devenue un vrai problème de santé publique. En effet, sa prévalence est en pleine expansion du fait de l'évolution du mode de vie de la population notamment leurs habitudes alimentaires. L'approche clinique et thérapeutique des lésions érosives développée ici permet de mieux connaître ce phénomène afin de le distinguer, l'expliquer, le prévenir mais également le traiter.

Dans une première partie, les lésions sont décrites, leurs différences avec d'autres atteintes dentaires sont expliquées et différents outils de diagnostics sont énumérés afin de définir un stade pour aider au meilleur choix de traitement.

La deuxième partie traite des différents facteurs mis en jeu dans l'érosion qu'ils soient favorisants (les acides) ou protecteurs (la salive ou la pellicule exogène acquise) ainsi que les mécanismes d'actions.

La troisième partie va exposer les nombreuses étiologies possibles à l'origine de cette perte tissulaire qu'elles soient intrinsèques au patient ou extrinsèques.

Enfin, la quatrième partie est une aide à la prise en charge préventive et thérapeutique du processus érosif.

Mots clés :

Erosions dentaires – Déminéralisation – Salive – Acide

PINEAU Coline - Dental erosion: diagnosis, etiologies, treatments

Abstract:

The demineralization of dental hard tissue by chemical process, also called dental erosion has become a real public health problem. Indeed, its prevalence is expanding due to changes in the lifestyle of the population including their eating habits. The clinical and therapeutic approach of erosive lesions developed here allows us to better understand this phenomenon in order to distinguish, explain, prevent but also treat it.

In a first part, the lesions are described, their differences with other dental lesions are explained and different diagnostic tools are listed to define a stage to help the best choice of treatment. The second part deals with the various factors involved in erosion, whether they are favoring (acids) or protective (saliva or acquired pellicle) and the mechanisms of action.

The third part will expose the many possible etiologies at the origin of this loss of tissue whether they are intrinsic to the patient or extrinsic.

Finally, the fourth part is an aid to the preventive and therapeutic management of the erosive process.

MeSH:

Dental erosions – Demineralization – Saliva – Acidity

Adresse de l'auteur :

20 Bd Labouly
13008 MARSEILLE