AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

ACADEMIE DE NANCY – METZ

UNIVERSITE DE LORRAINE

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2013 N° 6082

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE DENTAIRE

Par

Manon WERGUET

Née le 22 mai 1988 à Luxeuil-Les-Bains (70)

LES EROSIONS DENTAIRES

DONNEES ACTUELLES

Présentée et soutenue publiquement le 19 avril 2013

Examinateurs de la thèse :

M. J-P. LOUIS	**Professeur des Universités**	**Président**
M. E. MORTIER	**Maître de Conférences des Universités**	**Juge**
Mme. V. MOBY	**Maître de Conférences des Universités**	**Juge**
Mme. J. GUILLET-THIBAULT	**Maître de Conférences des Universités**	**Juge**

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Faculté d'Odontologie

Président : Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen : Professeur Jean-Marc MARTRETTE

Vice-Doyens : Pr Pascal AMBROSINI – Pr Francis JANOT - Dr Céline CLEMENT

Membres Honoraires : Dr L. BABEL – Pr. S. DURIVAUX – Pr A. FONTAINE – Pr G. JACQUART – Pr D. ROZENCWEIG - Pr M. VIVIER

Doyen Honoraire : Pr J. VADOT

Sous-section 56-01 Odontologie pédiatrique	Mme M. Mlle Mme Mlle	**DROZ Dominique (Desprez)** PREVOST Jacques JAGER Stéphanie JULHIEN-COSTER Charlotte LUCAS Cécile		Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistante* Assistante Assistante
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme M. Mlle M.	**FILLEUL Marie Pierryle** GEORGE Olivier BLAISE Claire EGLOFF Benoît		Professeur des Universités* Maître de Conf. Associé Assistante Assistant
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	Mme M. M.	**CLEMENT Céline** JANOT Francis CAMELOT Frédéric		Maître de Conférences* Professeur Contractuel Assistant
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. Mme M. M. Mlle M.	**AMBROSINI Pascal** BISSON Catherine MILLER Neal PENAUD Jacques BÖLÖNI Eszter JOSEPH David		Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Maître de Conférences Assistante Assistant
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique Anesthésiologie et Réanimation	M. M. M. M. M. M. Mme M.	**BRAVETTI Pierre** ARTIS Jean-Paul VIENNET Daniel WANG Christian BAPTISTA Augusto-André CURIEN Rémi GUILLET-THIBAULT Julie MASCHINO François		Maître de Conférences Professeur 1er grade Maître de Conférences Maître de Conférences* Assistant Assistant Assistante* Assistant
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. M. M.	**WESTPHAL Alain** MARTRETTE Jean-Marc YASUKAWA Kazutoyo		Maître de Conférences* Professeur des Universités* Assistant Associé
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. M. M. M. Mlle M.	**ENGELS-DEUTSCH Marc** AMORY Christophe MORTIER Eric BALTHAZARD Rémy PECHOUX Sophie VINCENT Marin		Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant* Assistante Assistant
Sous-section 58-02 Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle, Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. M. M. M. Mlle M. M. Mlle Mlle	**DE MARCH Pascal** LOUIS Jean-Paul ARCHIEN Claude SCHOUVER Jacques CORNE Pascale LACZNY Sébastien MAGNIN Gilles MONDON-MARQUES Hélène RIFFAULT-EGUETHER Amélie		Maître de Conférences Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistante Assistant Assistant Assistante Assistante
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mlle M. Mme M. M.	**STRAZIELLE Catherine** RAPIN Christophe (Sect. 33) MOBY Vanessa (Stutzmann) SALOMON Jean-Pierre HARLE Guillaume		Professeur des Universités* Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistant Associé

souligné : ***responsable de la sous-section*** * temps plein

Mis à jour le 01.12.2012

Par délibération en date du 11 décembre 1972,

la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que

les opinions émises dans les dissertations

qui lui seront présentées

doivent être considérées comme propres à

leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner

aucune approbation ni improbation.

REMERCIEMENTS

A notre Président,

Monsieur le Professeur Jean-Paul LOUIS

Officier des Palmes Académiques
Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur en Sciences Odontologiques
Docteur d'Etat en Odontologie
Professeur des Universités – Praticien Hospitalier
Président Honoraire et Secrétaire perpétuel de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire
Membre de l'Académie Lorraine des Sciences
Sous-section : Prothèses

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse.

Pour votre disponibilité, votre investissement et la richesse de vos enseignements tout au long de notre cursus universitaire, veuillez trouver ici un témoignage de notre gratitude et de notre profond respect.

A notre juge et directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Eric MORTIER,

Docteur en Chirurgie Dentaire
Maîtres de Conférences des Universités- Praticien Hospitalier
Sous-section : Odontologie Conservatrice, Endodontie

Nous apprécions l'honneur que vous nous avez fait en acceptant la direction de nos travaux.

Nous avons su apprécier, tout au long de nos études votre gentillesse et votre disponibilité.

Nous voyons en vous un praticien d'une grande minutie et d'une grande qualité, ainsi qu'un enseignant plaisant.

Trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de nos remerciements les plus sincères.

A notre juge,

Madame le Docteur Vanessa MOBY,

Docteur en Chirurgie Dentaire
Maitre de conférences des Universités
Sous-section : Sciences Anatomiques et Physiologiques,
Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie

Votre acceptation exempte d'hésitations pour faire partie de notre jury est pour nous un honneur.

Cette thèse est également l'occasion de vous remerciez pour la qualité de vos enseignements, pour votre disponibilité, mais aussi la sympathie dont vous avez fait preuve au cours de nos études d'odontologie.

Trouvez ici la preuve de la grande satisfaction, qui est la nôtre, de vous avoir eu comme enseignante.

A notre juge,

Madame le Docteur Julie GUILLET-THIBAULT,

Docteur en Chirurgie Dentaire
Ancienne interne en odontologie
Maître de conférences des Universités
sous-section : Chirurgie buccale, Pathologie et thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation

Nous vous remercions d'honorer notre travail de votre attention en acceptant de participer à notre jury de thèse.

Vos qualités de praticien et votre jovialité resteront pour nous un modèle à suivre.

Nous vous prions d'agréer toute notre gratitude.

SOMMAIRE

SOMMAIRE

INTRODUCTION

1. Définition de l'érosion
   1.1. L'érosion, une usure chimique
   1.2. Diagnostic différentiel
      1.2.1. Les usures physiques
      1.2.2. Les lésions carieuses
   1.3. L'interaction entre les différents processus d'usure
2. Histoire de l'érosion
3. Les signes cliniques et symptômes associés au phénomène d'érosion dentaire
   3.1. Aux stades initiaux : atteinte débutante
   3.2. Aux stades avancés : atteinte modérée
   3.3. Aux stades ultérieurs : atteinte sévère
4. Epidémiologie
   4.1. Chez l'enfant
   4.2. Chez l'adolescent
   4.3. Chez l'adulte
5. Etiopathogénie du phénomène d'érosion.
   5.1. Origine extrinsèque
      5.1.1. L'alimentation et les boissons acides
      5.1.2. Les médicaments
      5.1.3. La toxicomanie
      5.1.4. Certains cas / environnements particuliers
   5.2. Origine intrinsèque
      5.2.1. Les reflux gastro-oesophagiens

5.2.2. Les reflux et vomissements

6. Les mécanismes de l'érosion

6.1. Les facteurs chimiques

6.1.1. Rappels sur les acides

6.1.2. Rappels sur les chélateurs

6.1.3. L'adhésion de surface et le temps de l'exposition chimique

6.1.4. L'action des différents facteurs chimiques sur l'émail et sur la dentine

6.2. Les facteurs biologiques

6.2.1. L'importance de la salive

6.2.2. La pellicule exogène acquise

6.2.3. L'émail

6.2.4. La dentine

6.2.5. L'influence de la situation des dents sur l'arcade

6.3. Les facteurs comportementaux

7. Les différents moyens diagnostics

7.1. Indice de Eccles et Jenkins

7.2. Indice de Smith et Knight

7.3. Indice BEWE

8. Prise en charge et traitement des érosions

8.1. Diagnostic et prévention

8.1.2. Diagnostic précoce et classification de la sévérité de l'atteinte

8.1.3. Stratégie de prévention

8.2. Traitement étiologique : dans le cas de problèmes médicaux sous-jacents

8.2.1. Traitement du RGOP

8.2.2. Prise en charge d'un patient boulimique

8.3. Traitement symptomatique : l'hypersensibilité dentinaire

8.3.1. Ethiopathogénie

8.3.2. Prise en charge

8.4. Traitement restaurateurs

8.4.1. Reconstitution par méthode directe

8.4.2. Reconstitution par méthode indirecte

8.5. Schéma récapitulatif des traitements de l'érosion dentaire

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

TABLE DES TABLEAUX

TABLE DES FIGURES

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION

La maladie carieuse, classée comme troisième fléau mondial par l'Organisation Mondiale de Santé (OMS), n'est pas la seule menace qui pèse sur la santé et l'intégrité de nos dents.

Depuis quelques années, nous sommes confrontés à une hausse extrêmement importante de la prévalence des atteintes érosives dentaires, particulièrement du fait des habitudes alimentaires actuelles.

L'érosion correspond à une perte progressive de l'émail, puis de la dentine, par dissolution chimique de ces tissus suite à une exposition excessive à des acides d'origines diverses.

Présentement, cette pathologie est fréquemment méconnue et son impact sous-estimé. La formation des chirurgiens dentistes sur le sujet semble modeste au vu de l'évolution croissante du phénomène érosif.

Partant de ce constat, notre travail aura pour objectif d'amener le lecteur à mieux comprendre les causes et les mécanismes de l'érosion dentaire afin d'en freiner l'évolution. Avec une connaissance plus juste et plus approfondie du problème, le chirurgien dentiste pourrait informer ses patients sur la pathologie et ses conséquences. Il saurait plus aisément diagnostiquer l'érosion dentaire au stade précoce et mettre en place des mesures préventives voire curatives pour en contrôler l'évolution.

Pour ce faire, nous définirons précisément l'érosion dentaire en établissant notamment son diagnostic différentiel.

Dans un deuxième temps, nous en étudierons l'évolution d'un point de vue historique.

Puis, nous préciserons quels sont les signes cliniques et symptômes associés au processus érosif avant d'étudier son impact épidémiologique au niveau mondial.

Ensuite, nous détaillerons largement les étiologies de l'érosion dentaire, qu'elles soient d'origine extrinsèques ou intrinsèques.

Nous évoquerons les mécanismes qui entrent en jeu avec l'intervention de facteurs chimiques, biologiques et comportementaux.

Enfin, nous verrons quels moyens diagnostiques ont été créés pour aider le chirurgien dentiste dans la gestion du processus érosif.

Pour finir, nous nous proposons d'aborder le traitement de ces lésions d'un point de vue préventif, étiologique, symptomatique mais aussi restaurateur.

1. Définition de l'érosion

1.1. L'érosion, une usure chimique

L' « érosion » n'est pas un terme spécifiquement médical.

Dans un sens général, elle se définit comme l'action d'un agent qui ronge.

En géologie, l'érosion est le processus de dégradation et de transformation du relief qui est causé par tout agent externe.



Figure 1 : érosion de la roche (source : www.cite-sciences.fr)

Dans notre domaine c'est un peu la même idée : l'érosion correspond à une perte de tissu dentaire calcifié (émail, dentine, cément) causée par un processus chimique de déminéralisation, et ce, sans implication de la plaque bactérienne. Cette perte de substance résulte d'une dissolution acide et/ou une chélation progressive des tissus calcifiés de la dent (atteinte de la couche supérieure des cristaux d'hydroxyapatite et de la structure des cristaux de fluoroapatites). Ce phénomène est purement chimique. Il est donc à différencier des processus d'usures physiques résumés par la suite.[63]

1.2. Diagnostic différentiel

Dans cette partie, nous allons aborder d'autres types de lésions des tissus dentaires calcifiés. Le but est de permettre au chirurgien dentiste de les distinguer de l'érosion afin de ne pas se tromper dans son diagnostic et donc dans la prise en charge de la pathologie.

1.2.1. Les usures physiques

Elles correspondent à une perte de tissu dentaire calcifié (émail, dentine, cément) causée par un processus physique, toujours sans implication de la plaque bactérienne.

On en distingue trois sortes : la fragmentation, l'abrasion et l'attrition.

1.2.1.1. L'abfraction

L'abfraction est définie comme étant la perte localisée de l'intégrité de surface de la dent au niveau de la jonction amélo-cémentaire. La formation de ces lésions cervicales est caractérisée par une disjonction entre les prismes d'émail résultant d'une concentration de contraintes de traction et de compression dues aux charges occlusales.

Ces lésions sont le plus souvent observées sur une prémolaire isolée ou sur des dents non adjacentes qui supportent mal la surcharge biomécanique imposée. Les dents atteintes présentent souvent une hypersensibilité. Ces défauts ont généralement une forme concave et arrondie. On les retrouve essentiellement sur la face vestibulaire des dents.[101]



Figure 2 : abfraction dentaire (source : Touzi S. et coll. ; 2011)

1.2.1.2. L'abrasion

L'abrasion est une autre cause importante d'usure mécanique des tissus dentaires. Elle correspond à une perte de substance par frottement des surfaces dentaires entre elles ou avec des corps étrangers (brosse à dents, dentifrice abrasif, aliments…). Il existe deux formes de lésions en fonction de leur étiologie :

- l'abrasion « globale » concerne tout le monde : elle est provoquée par frottement des parties molles et des aliments sur les dents ;

- l'abrasion dite « focale », qui est suscitée par un usage inadapté de la brosse à dents et du dentifrice : un dentifrice trop abrasif, une fréquence importante des brossages et des mouvements horizontaux en sont les facteurs prépondérants. Ces lésions se situent majoritairement au niveau des collets des dents et peuvent être associées à une rétraction gingivale et à des hypersensibilités dentinaires. Leur surface est dure, lisse et brillante, comme si elle était polie. On peut y observer parfois des striations provoquées par les poils des brosses à dents.

Ces lésions apparaissent le plus souvent au maxillaire, au niveau des faces vestibulaires des canines et prémolaires. Elles sont toujours plus importantes d'un côté (forces de brossage, mouvements différents selon que le patient est droitier ou gaucher). [101]



Figure 3 : abrasion dentaire (source : Touzi S. et coll. ; 2011)

1.2.1.3. L'attrition

L'attrition décrit la perte de tissus dentaires par contacts dento-dentaires répétés. Elle est liée à la fonction manducatrice (contacts entre les dents lors de la mastication ou de la déglutition par exemple). Sa localisation peut être aussi bien au niveau occlusal qu'au niveau proximal.

Chez les bruxomanes, l'usure dentaire devient plus sévère et peut être à l'origine d'une perte de la dimension verticale d'occlusion.[101]



Figure 4 : attrition dentaire (source **:** Touzi S. et coll. ; 2011)

1.2.2. Les lésions carieuses

Les caries dentaires sont causées par des acides produits par les bactéries adhérant à la plaque dentaire sur la surface dentaire. Ces acides produits par des polysaccharides sont en majorité des acides faibles tels que les acides lactique, acétique et propionique. Le pH de la plaque dentaire va diminuer sous l'effet du métabolisme bactérien. Les acides déjà dissociés dans la plaque entraînent une dissolution de l'émail interprismatique de la surface dentaire. Cette lésion initiale prend alors l'apparence de celles retrouvées pour l'érosion précoce. Dès lors, un gradient de concentration entraîne la diffusion et la dissociation des acides dans l'émail. Les ions H+ attaquent les cristaux d'hydroxyapatite en dissolvant les composants minéraux de la dent. Le processus carieux est enclenché. Il va continuer, permettant l'entrée des microorganismes en direction de la dentine, les enzymes protéolytiques détruisant au passage les matrices organiques de l'émail puis de la dentine.

L'observation de la morphologie des lésions érosives et carieuses au microscope permet de mieux comprendre leur différence.

- l'érosion de l'émail entraine la formation d'une zone déminéralisée et ramollie qui peut être aisément détruite par une contrainte mécanique ; l'ensemble de la lésion acide se compose de la couche perdue et de la couche restante

ramollie ; l'épaisseur de la lésion dépend de la nature de l'acide en cause et du temps de contact ; l'observation de telles lésions au microscope électronique à balayage montre une zone semblable à de l'émail mordancé où les prismes sont bien visibles ;

- dans le cas de l'érosion de la dentine, la zone montre également une dissolution de la phase minérale associée à un ramollissement de la dentine ; cependant, le collagène de la dentine n'est pas atteint ; les chercheurs se demandent si ce collagène dégagé à la surface protège la dentine contre une nouvelle attaque acide ou contre les contraintes mécaniques ;

- la lésion carieuse initiale de l'émail se présente en quatre couches au microscope à lumière polarisée : une couche superficielle d'apparence intacte, la lésion sous cette couche périphérique, une zone sombre et une zone transparente vers la dentine saine ; les première et troisième couches sont le fruit du processus de reminéralisation ; une augmentation nette du volume des pores de l'émail est observée (de 0,1% de volume de pores dans un émail sain à 25% dans la zone de lésion) ;

- la carie de la dentine est également une lésion à plusieurs couches qui dépend de l'activité bactérienne et des mécanismes de défense du complexe pulpo-dentinaire ; en absence de traitement, la carie progresse dans la dentine pour finalement atteindre la pulpe.

La carie, malgré quelques signes visibles à la surface dentaire, est plutôt un processus qui sévit en profondeur de la dent dans lequel les composants minéraux sont déminéralisés et les composants organiques dégradés en direction de la pulpe, masqué par une surface à l'apparence quasi intacte. Par contre, l'érosion se présente plus comme un processus de surface avec une déminéralisation des composants anorganiques de la dent. [5]

1.3. L'interaction entre les différents processus d'usure

L'apparence clinique de la lésion d'usure dépend irrémédiablement de l'interaction entre les différents mécanismes d'usure vus précédemment. Cependant, il est souvent difficile de déterminer la cause principale de l'usure ou d'évaluer quels sont les mécanismes d'usure qui ont interagi dans telle ou telle lésion.

1.3.1. Interaction de l'attrition avec l'érosion

Des études montrent que le phénomène d'attrition est potentialisé lorsque la dent est plongée dans un milieu fortement acide. En effet, l'attrition de l'émail in vitro est beaucoup plus élevée dans de l'acide chlorhydrique (pH = 1,2) que dans de l'eau. Toutefois, ce type d'érosion ne peut se produire in vivo que dans des cas extrêmes, comme par exemple chez les personnes boulimiques vomissant fréquemment. L'attrition sera plus faible dans des solutions diluées d'acide citrique (pH = 3,2) ou d'acide acétique (pH= 3,0). L'interaction des deux processus d'usure reste donc limitée dans le milieu buccal.[49]

1.3.2. Interaction de l'abrasion avec l'érosion

Il a été cliniquement prouvé que l'exposition de l'émail à l'acide le rend plus vulnérable à l'abrasion. Les études in vitro montrent que l'émail plongé dans un milieu acide est ramolli. Il devient alors plus sensible à l'abrasion sous l'effet de la brosse à dent avec ou sans dentifrice, du frottement de la langue ou des aliments. De plus, il a été constaté qu'un brossage simultané à une exposition de l'émail à de l'acide citrique entraîne une usure accrue de 50% par rapport à un brossage consécutif à une exposition

à l'acide. Cela s'expliquerait par l'augmentation de vitesse de dissolution des minéraux de l'émail dentaire dans le fluide en mouvement associée à la rupture immédiate des cristaux amincis sous l'effet de la brosse à dents.[63]

1.3.3. Interaction de l'abfraction avec l'érosion

L'abfraction est à l'origine de la formation de microfissures dans la région cervicale des dents. La dent affaiblie serait alors plus sensible à l'érosion dentaire. Cependant, aucune étude concrète ne permet actuellement de confirmer cette théorie.

Pour conclure, bien que pour certaines situations connues seul un mécanisme d'usure entre en jeu, comme dans le bruxisme nocturne par exemple, la majorité des situations cliniques est le produit d'une combinaison de processus d'usure dentaire. Le diagnostic est difficile à appréhender. Dès lors, la réalisation d'un examen clinique minutieux, associé à un interrogatoire détaillé sur la santé du patient, son régime alimentaire et son mode de vie, est primordial pour déterminer quel est le mécanisme dominant. D'après les données actuelles, la plupart des lésions d'usure dentaire sont le résultat d'une interaction entre plusieurs de ces processus parmi lesquels la combinaison érosion-abrasion semble jouer un rôle prépondérant.

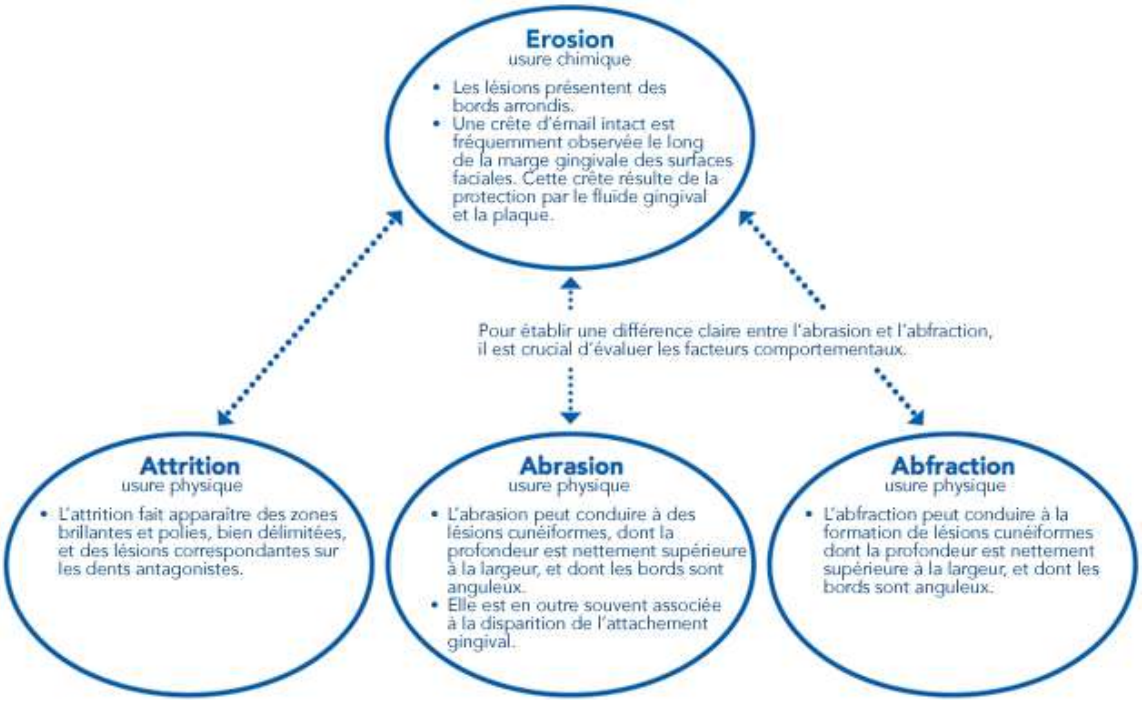


Figure 5 : différenciation clinique entre l'érosion et les autres mécanismes d'usure dentaire (source : www.elearningerosion.com, GABA)

2. Histoire de l'érosion

D'après les études anthropologiques réalisées sur le sujet, les phénomènes d'usure d'origine mécanique (abrasion et attrition) existent depuis le moment où l'évolution a donné naissance à la première dent. Ils ont ensuite influé sur le développement des dents comme critère de sélection dans de nombreuses espèces.

Actuellement, aucun indice ne suggère la présence de lésions érosives sur les dentures des peuples chasseurs-cueilleurs retrouvées (dentures des Aborigènes d'Australie, de crânes trouvés en Amérique ou encore de peuples européens historiques et préhistoriques). L'eau est la boisson supposée la plus consommée par cette population et l'exposition à l'acidité contenue dans les aliments, bien que probable, semble minime et transitoire car saisonnière. De plus, l'action reminéralisante de la salive et le biofilm présent sur la surface des dents contribuent naturellement à lutter contre l'érosion dentaire.

On suppose que l'exposition des populations humaines aux acides a augmenté progressivement avec l'apparition de l'agriculture, notamment pendant la période du Moyen Age, période concomitante avec la découverte des techniques de fermentation des aliments. De nos jours, l'exposition aux acides a considérablement augmenté et particulièrement avec la « génération sodas ».

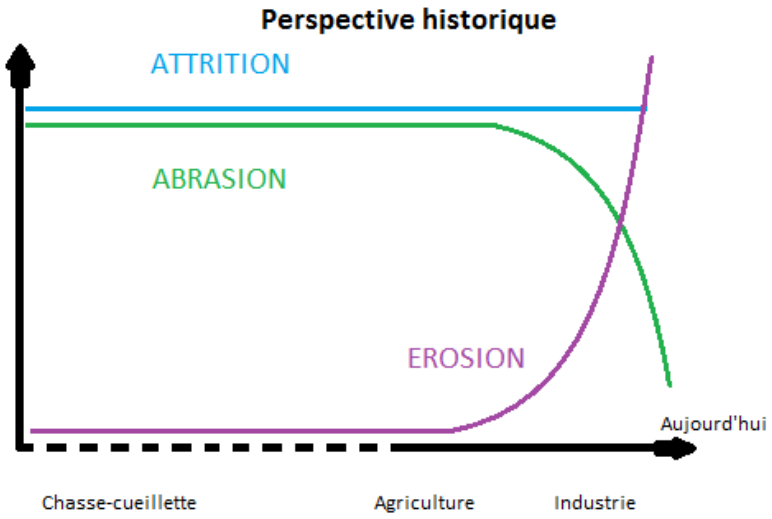


Figure 6 : représentation des trois mécanismes d'usure d'un point de vue historique (Source : ProphylaxieInfos 2009/2010, p.5)

Le graphique représenté ci-dessus montre l'évolution historique des trois processus d'usure. L'attrition semble présenter la même prévalence aujourd'hui que chez nos ancêtres, alors que l'abrasion a considérablement régressé dans les sociétés de consommation, où les aliments sont beaucoup plus cuisinés. L'érosion, elle, qui n'était pas significative par le passé, est devenue un problème majeur dans la population actuelle.

A noter que les lésions cervicales d'usure décrites dans la littérature actuelle n'ont jamais été mises en évidence chez les premières populations humaines à ce jour. Les données actuelles montrent que leur survenue est souvent le fruit de la combinaison des phénomènes d'abrasion et d'érosion induite par le brossage des dents, ce qui corrobore l'hypothèse selon laquelle l'érosion ne jouait pas un rôle significatif dans les peuples préhistoriques.

Pour conclure, l'exposition fréquente aux acides puissants dans nos cultures modernes sollicite excessivement notre milieu buccal qui, ne pouvant plus compenser, fait pencher la balance d'avantage du côté d'un phénomène pathologique et donc de l'apparition d'un réel problème de santé publique.[51]

3. Les signes cliniques et symptômes associés au phénomène d'érosion dentaire

Le diagnostic clinique de l'érosion est difficile, en particulier dans les stades d'atteinte précoce, car subtil. En effet, il repose sur l'observation d'une modification globale de la dent par rapport à son anatomie originelle. La mise en évidence de cette perte tissulaire par dissolution acide permet de faire le diagnostic différentiel avec les autres mécanismes d'usure (abrasion , attrition et fragmentation).

Le signe pathognomonique le plus caractéristique est la présence de concavités peu profondes au niveau d'une surface lisse de la dent.

En raison de l'absence de douleur, il est fréquent que les symptômes de l'érosion ne soient remarqués que lorsque les lésions sont à un stade avancé et que la dentine est exposée. Il est par conséquent important que les chirurgiens-dentistes reconnaissent les signes précoces de l'érosion pour prendre des mesures de prévention efficaces.

3.1. Aux stades initiaux : atteinte débutante

Au stade précoce, les périkymaties (stries parallèles entre elles, visibles sur la surface des dents, et qui ne sont autres que l'extrémité des prismes d'émail) disparaissent progressivement. L'érosion laisse alors des surfaces dentaires soyeuses, brillantes et lisses, comme si elles étaient vitrées.



Figure 7 : perte des périkymaties (source : www.elearningerosion.com, GABA)

L'émail de la dent devient progressivement plus mince et certaines zones de la dent peuvent sembler ternes car en cours de déminéralisation.

La morphologie des dents va se modifier : les bords incisifs s'amincissent et donnent un aspect translucide, tandis que sur les cuspides des faces occlusales des molaires se forment de légères concavités, toujours plus larges que profondes. Enfin, les reliefs s'aplanissent.



Figure 8 : lésion érosive en forme de concavité (source : www.elearningerosion.com ; GABA)

La perte de tissus calcifiés au niveau du collet des dents (en direction de la jonction amélo-cémentaire) engendre l'apparition, très caractéristique, d'une frontière intacte d'émail le long de la marge gingivale. La préservation d'un bandeau d'émail serait permise par la présence de quelques restes de plaque, agissant comme une barrière de diffusion des acides, et/ou en raison de l'effet neutralisant du fluide sulculaire, qui a un pH basique (entre 7,5 et 8,0). En s'aggravant, ces lésions deviennent cunéiformes et plus profondes que larges.



Figure 9 : lésions érosives aux collets des dents (source : www.elearningerosion.com, GABA)

L'érosion est un processus insidieux. Beaucoup de patients se rendent compte qu'ils sont atteints lorsque ce phénomène est parvenu à un stade avancé.

Bien souvent, une intervention de restauration est déjà nécessaire lorsque le chirurgien dentiste diagnostique le problème. Aussi, une meilleure identification des symptômes à ce stade encore précoce est essentielle si l'on veut pouvoir adopter des mesures préventives efficaces et ne pas atteindre les stades qui suivent. Par exemple, un séchage appliqué des dents lors de l'examen clinique peut aider au diagnostic.[69]

3.2. Aux stades avancés : atteinte modérée

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

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

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

Enfin, avec la destruction des tissus minéralisés, les restaurations semblent s'élever au-dessus de la surface dentaire et leur prodigue l'aspect d' « îlots ».[69]

3.3. Aux stades ultérieurs : atteinte sévère

L'atteinte est considérée comme sévère lorsque la destruction tissulaire est supérieure ou égale à 50%. A ce stade, la dentine est visible et elle-même atteinte en profondeur. Les hypersensibilités dentinaires sont omniprésentes. Ces types d'atteinte sont difficiles à appréhender pour le chirurgien dentiste, une réhabilitation globale est nécessaire. En effet, le praticien devra rétablir aussi bien la fonction (perte de la dimension verticale entre autre) que l'esthétique du patient.[69]



Figure 10 : atteinte érosive sévère (source : Touzi S. et coll. ; 2011)

4. Epidémiologie

Bien que la définition de l'érosion dentaire et de ses critères de diagnostic ait été largement précisée durant ces dernières années, de nombreuses lacunes dans les stratégies de recherches épidémiologiques demeurent encore. L'usure dentaire qui découle de l'érosion est considérée comme un processus physiologique et il n'existe encore aucun consensus permettant de définir le stade d'évolution à partir duquel l'érosion doit être considérée comme pathologique. Par ailleurs, la multitude d'indices de l'érosion dentaire disponibles, mais surtout de défauts de ces indices, rendent l'ensemble des données publiées difficiles à interpréter.

Au cours de ces vingt dernières années, de nombreuses études épidémiologiques ont été effectuées afin de déterminer la prévalence de l'érosion dentaire dans différentes populations. La plupart d'entre elles ont été réalisées sur des groupes d'enfants et d'adolescents car ils sont plus simples à étudier et à recruter. Toutefois, quelques études ont été menées chez des adultes lorsque le recrutement était plus aisé, comme par exemple chez des recrues de l'armée.[33]

4.1. Chez l'enfant

Une proportion importante des études sur la prévalence de l'érosion dentaire chez les enfants ont été menées en Europe.

Millward, Shaw et coll.[78] ont réalisé une étude en 1994, auprès de 178 enfants de quatre ans, originaires de Birmingham en Grande Bretagne, et venant de milieux socio-économiques différents. Des signes d'érosion dentaire ont été retrouvés chez près de la moitié des enfants. Dans la majorité des cas, les lésions étaient localisées aux faces palatines des incisives supérieures avec, pour 17% d'entre eux, une exposition de la dentine de plus d'un tiers de la surface dentaire.

Une autre étude de grande envergure a été menée en Chine par Luo, Zeng et coll.[62] en 2005, auprès de 1949 enfants de 3 à 5 ans. Des signes d'érosion dentaire n'ont été mis en évidence que chez 5,7% des enfants. La différence entre les résultats de cette étude et de la précédente est notable et pousse à s'interroger sur la cause de cet écart : une hypothèse possible serait que l'écart reflète la situation socio-économique des différents pays.

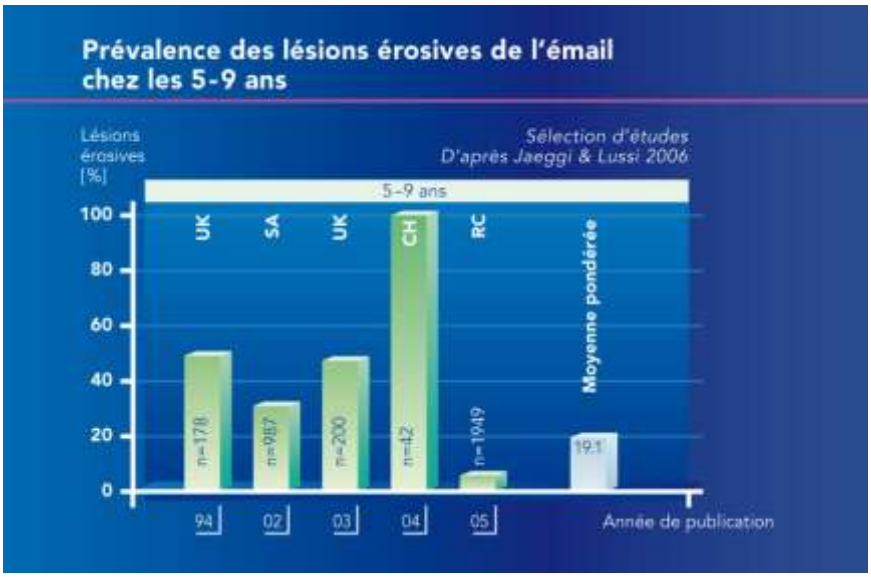


Figure 11 : prévalence des lésions érosives chez des enfants de 5 à 9 ans (source : www.elearningerosion.com, GABA)

Les données épidémiologiques de différents pays ont été répertoriées dans le tableau ci-dessus. On peut observer une grande variation entre les différentes valeurs. L'étude chinoise est la plus vaste mais aussi celle qui a la plus faible prévalence, ce qui peut conduire à une déformation de la moyenne pondérée. La prévalence pour ce groupe de 5 à 9 ans est donc surement supérieure à 19,1%.

4.2. Chez l'adolescent

Le nombre d'études épidémiologiques réalisées chez les enfants scolarisés et les adolescents en denture mixte est beaucoup plus important.

Un groupe de chercheurs allemands, mené par Ganss, Klimek[30] et coll. en 2001, a analysé les lésions érosives grâce aux modèles d'étude de 1000 adolescents de 11 ans. Chez 26,4% des sujets, ils ont constaté une incidence élevée d'usures érosives avec des lésions de stade avancé. Dans une autre étude réalisée par Bartlett, Coward et coll.[8], en 1998, sur 210 adolescents de 11 à 14 ans, l'ampleur des lésions était moindre (seulement 12%) et des expositions de dentine n'apparaissaient que chez 2% des sujets. L'écart entre ces deux études peut s'expliquer par le fait que les critères de progression de l'érosion utilisés ne sont pas les même : dans la première étude, il s'agit de la forme et de la profondeur des lésions alors que pour la deuxième, il s'agit de l'atteinte dentinaire. De plus, les populations étudiées et les indices utilisés sont différents. Toutes ces divergences de procédure rendent la comparaison des études sur l'érosion très compliquée.

Au Brésil cette fois, une étude a été menée par Gurgel, Rio et coll.[38] en 2011 sur un échantillon de 414 adolescents de 12 à 16 ans des deux sexes. Ils ont évalué l'érosion dentaire des surfaces vestibulaires et palatines des incisives maxillaires permanentes et des surfaces occlusales des premières molaires permanentes. La prévalence d'érosion dentaire a été de 20%, dont 16% d'atteintes sur les faces vestibulaires. Ils n'ont retrouvé aucune différence significative entre la présence d'érosion et le sexe, le type d'école et le revenu familial moyen.

Enfin, une enquête de grande ampleur a été réalisée en 2010 en Chine du Sud par Wang, Lin et coll.[102] sur 774 garçons et 725 filles de 12 à 13 ans. Les résultats sont les suivants : 27,3% des enfants ont au moins une surface dentaire présentant des signes d'érosion, les dents les plus atteintes sont les incisives centrales inférieures et supérieures (environ 16% des dents atteintes), les surfaces les plus touchées sont les bords incisifs ou occlusaux (environ 43% des surfaces touchées). Cette étude montre que l'érosion dentaire chez les écoliers chinois doit être considérée comme un problème de santé

publique et que des mesures préventives devront être prises afin de prévenir ce risque auprès des enfants et de leurs parents.



Figure 12 : prévalence des lésions érosives chez les adolescents de 10 à 17 ans (source : www.elearningerosion.fr, GABA)

Le tableau ci-dessus récapitule les données épidémiologiques recensées lors de différentes études sur la prévalence des érosions dentaires chez les adolescents de 10 à 17 ans. On observe de grandes variations entre elles, au sein d'un même d'un pays. La moyenne pondérée est ici basée sur un plus grand nombre d'individus et serait donc plus fiable que celle de la tranche d'âge inférieure vue précédemment. Chez les adolescents, on trouve une moyenne pondérée de 47,8 soit plus du double de celle obtenue chez les enfants (laquelle étant de 19,1).

4.3. Chez l'adulte

Le nombre d'études épidémiologiques réalisées chez des adultes est relativement faible car le recrutement des sujets est difficile contrairement à celui chez les enfants et adolescents, simplifié par leur scolarisation. Par ailleurs, la prise en compte de la situation socio-économique peut être pertinente. Les adultes travaillants dans une même institution (comme l'armée par exemple) sont, dès lors, des sujets bienvenus.

Afin de réunir ces critères, Johansson et coll.[50] se sont intéressés à des recrues de l'armée suédoise. Ils ont constaté la présence d'usures occlusales et incisives ainsi que, chez 28% des sujets, une érosion des dents maxillaires.

La plus grande étude réalisée à ce jour, à notre connaissance, a été menée par Sognnaes, Wolcott et coll.[97] en 1972 sur 10827 dents extraites. 13 à 23% d'entres elles présentaient des signes d'usure dentaire. Cette enquête manque cependant de pertinence puisqu'elle n'a pas été menée dans le milieu buccal.

Xhonga et Valdmanis[105], en 1986, ont étudié 527 sujets de 14 à 88 ans choisis au hasard aux Etats Unis. La prévalence d'érosions dentaires rapportée par ces auteurs est de 25%, avec cependant une atteinte dentinaire plutôt rare (4%). Enfin, dans la plus grande étude clinique réalisée dans un cabinet dentaire général, par Smith et Robb[95] auprès de 1007 adultes âgés de 18 à 88 ans, un niveau d'usure dentaire, considéré comme pathologique, a été mis en évidence chez 5% d'entre eux. Contrairement à toutes les autres études, cette équipe de recherche a réuni différentes classes d'âge et s'est fondée sur des valeurs estimatives subjectives de l'usure attendue pour étudier les 1007 patients. Les sujets présentant une usure supérieure ont été considérés comme des cas pathologiques. Les chercheurs ont trouvés ainsi que 5% des sujets étaient atteints d'une usure dentaire dépassant le niveau habituel.

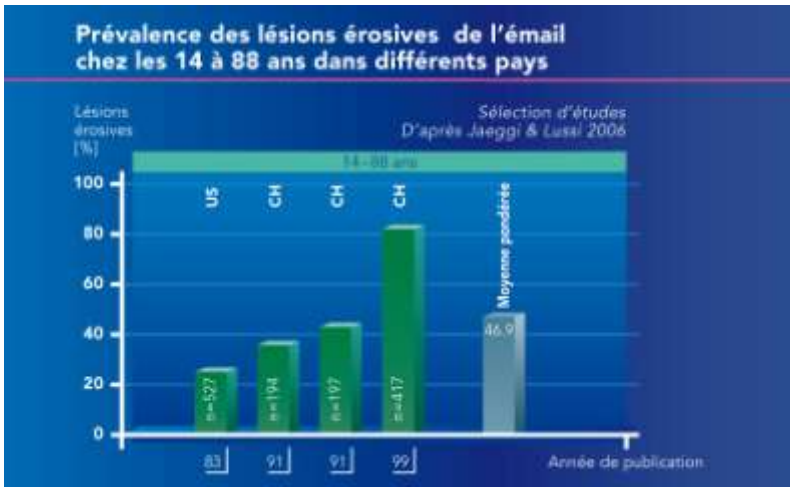


Figure 13 : prévalence des lésions érosives chez des sujets de 14 à 88 ans (source : www.elearningerosion.com, GABA)

Le tableau ci-dessus récapitule les données épidémiologiques recensées lors de différentes études sur la prévalence des érosions dentaires chez des sujets de 14 à 88 ans. Il existe une grande variation entre les données qui y sont répertoriées. La moyenne pondérée des différentes prévalences est proche de celle retrouvée dans le groupe des adolescents. Selon Bartlett [8], il faut bien différencier les petites modifications graduelles, qui apparaissent communément au cours de la vie, des niveaux d'usure pathologiques qui ne dépendent pas le l'âge.

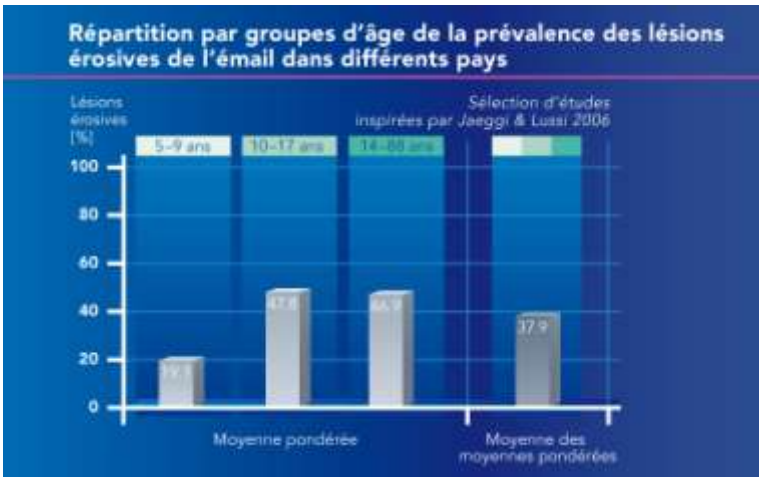


Figure 14 : comparaison de la prévalence des lésions érosives entre les différents groupes d'âge (source : www.elearningerosion.com, GABA)

Le tableau ci-dessus permet de comparer les moyennes pondérées des prévalences d'érosion dentaire, retrouvées pour chaque groupe d'âge. La plus faible est celle du groupe le plus jeune (5-9 ans) avec 19,1%. Celles des deux autres groupes (10-17 ans et 14-88 ans) sont quasi équivalentes avec une moyenne de 47,8% et de 46,9%. La prévalence globale de l'érosion (moyenne des moyennes pondérées) est de 37,9%. Dans le futur, on peut s'attendre à une augmentation de la prévalence de lésions érosives chez les adultes car ce groupe rassemblera de plus en plus d'individus de la « génération sodas ».

Comme mentionné précédemment, la comparaison entre les différentes études épidémiologiques existantes sur l'érosion dentaire est difficile. En effet, les indices utilisés peuvent être très hétérogènes et les sujets recrutés très différents (en âge, sexe, milieu socio-économique,…). Cette situation est encore aggravée par le caractère multifactoriel des atteintes dentaires : la perte de substance peut être engendrée par plusieurs processus de destruction en même temps (érosion, attrition, abfraction et abrasion), qui sont souvent difficiles à distinguer les uns des autres. Par ailleurs, les données de prévalence dont nous disposons permettent d'affirmer que l'érosion dentaire est une affection fréquente et qu'elle touche aussi bien les dents temporaires que les dents permanentes. Les surfaces dentaires les plus souvent atteintes sont les

faces occlusales et vestibulaires des deux arcades ainsi que les faces palatines des dents antérieures du maxillaire.

Les études épidémiologiques semblent montrer une augmentation de la prévalence des lésions érosives, en particulier chez les plus jeunes, qui pourrait s'expliquer par les changements d'habitudes alimentaires et du mode de vie.

Dans l'avenir, il serait intéressant de multiplier les études épidémiologiques sur ce sujet avec la mise en place d'enquêtes systématiquement scindées par groupes d'âges, par classes sociales et par populations (par régions et par cultures) différents. La meilleure connaissance des groupes à risque permettrait ainsi la mise en place de mesures préventives pour parer l'érosion dentaire.

5. Etiopathogénie du phénomène d'érosion.

5.1. Origine extrinsèque

5.1.1. L'alimentation et les boissons acides

De nos jours, la consommation de boissons (sodas, jus de fruits, vin blanc, …) et d'aliments à tendance acide (quartiers de pamplemousse ou d'orange, vinaigre,…) est considérable. Ce phénomène mondial est croissant. Il est fréquemment lié au style de vie des individus : restauration rapide, diminution de la durée des repas, plats tout préparés, mais aussi à la forte disponibilité de ces boissons qui entrent de façon significative dans la composition des régimes de nombreux foyers.

Aussi, le facteur diététique constitue l'étiologie la plus importante des facteurs extrinsèques.

Les jus et boissons peuvent contenir des acides ayant le potentiel d'endommager les dents. Il a été démontré que pour obtenir une déminéralisation de l'émail de la dent, celle-ci doit être soumise à un environnement présentant un pH inférieur au seuil de 5,5. Or, nombreuses sont les boissons disponibles sur le marché dont l'acidité est bien en deçà de ce seuil. La sur consommation de ces boissons acides entraîne une érosion progressive des tissus durs de la dent risquant de devenir un véritable problème de santé publique dans les années à venir.

Certains travaux [107] ont permis d'évaluer les altérations possibles de l'émail humain lorsqu'il est exposé à différentes boissons connues : Fanta®, Coca Cola®, jus de citron, Schweppes ananas®, jus d'orange et autres jus de fruits pendant des durées variables.

Pour se faire, les auteurs ont tout d'abord mesuré l'acidité des différentes boissons comme présenté dans le tableau ci-dessous :

Tableau 1 : pH et nature des acides de différentes boissons connues (source : Zbidi N. et coll. ; 1999)

Boissons	Fanta ®	Coca Cola®	Jus de citron	Schweppes ananas®	Jus d'orange	Jus de fruits
Ph	3.70	1.96	2.02	2.51	2.78	3.04
Nature de l'acide	Carbonique	Phosphorique	Citrique	Citrique	N.C.	N.C.

Puis, pour chaque boisson, quatre blocs d'émail rincés au sérum physiologique ont été immergés dans 50ml de boisson et placés dans un agitateur pendant 5 minutes, 30 minutes, 120 minutes et trois jours. Deux blocs de plus ont été utilisés comme témoin pour chaque boisson. Après chaque immersion, les blocs ont été mesurés avec un pied à coulisse puis observés au microscope à la suite des trois jours d'immersion.

Le récapitulatif du score d'érosion de chaque boisson est donné comme ci-dessous :

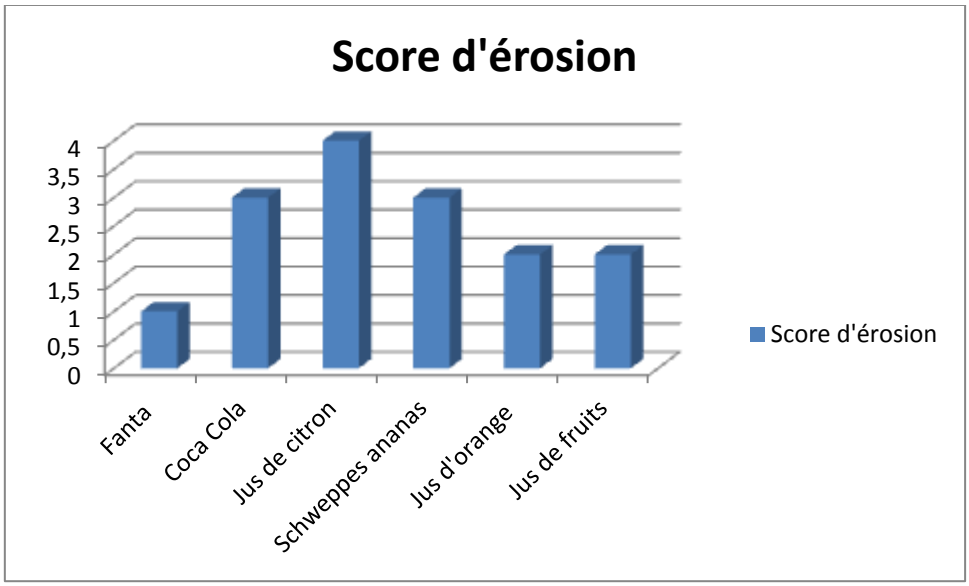


Figure 15 : score d'érosion obtenu pour chaque boisson (source : Zbidi N. et coll. ; 1999)

Avec :

1 Altération de la surface sans perte de substances.

2 Erosion débutante.

3 Erosion moyenne.

4 Erosion sévère.

Les résultats obtenus avec cette étude expérimentale vont dans le même sens que les conclusions publiées par Eccles et Jenkins[24] en 1974 et Smith et Shaw[96] en 1987 à propos de l'action de l'acidité des différentes boissons sur l'émail dentaire. En effet, elles montrent que :

- toutes les boissons contenant de l'acide citrique, phosphorique, carbonique ou autre, et dont le pH est inférieur à 4, sont susceptibles d'engendrer des changements détectables au niveau de l'émail dentaire ;

- l'effet érosif semble être inversement proportionnel à la baisse de la valeur du pH ;

- le pH de l'acide n'indique pas exactement le degré d'érosion : le niveau acide total de boisson est considéré comme plus important ; ceci s'explique peut être par le fait que l'acide titrable est déterminé par les ions H+ disponibles susceptibles d'interagir avec la surface dentaire ;

- l'acide citrique serait plus érosif que les autres acides car son action sur le calcium de la dent continuerait malgré l'effet tampon de la salive ;

- les boissons acides sont capables de provoquer des érosions dentaires même à courte échéance.

Selon les travaux de Mannerberg[72] à propos de l'action de l'acide sur la dentine, les acides faibles causent la décalcification de surface de la dentine intertubulaire tandis que les acides plus forts attaquent la dentine péritubulaire très calcifiée : le tubule présente alors une forme « en entonnoir ».

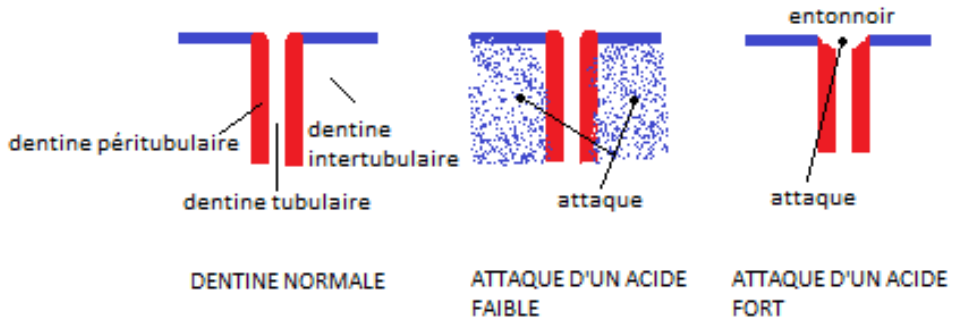


Figure 16 : attaques acides faibles/forts de la dentine (source : Mannerberg F. ; 1961)

Une étude, menée par Larsen et Nyvad[58] publiée en 1999, compare les effets de certaines boissons connues (Coca Cola light®, Coca Cola®, Sprite® et le Pepsi®) sur la

microdureté de l'émail. Pour cela, ils ont exposé les dents de bovins à ces boissons. Les expériences menées montrent que bien que le Coca Cola® ait un pH plus bas (2,9) que le Sprite light® (3,6), ces deux sodas ont un effet érosif semblable sur l'émail de l'animal. D'après les auteurs cela est dû à la capacité tampon du Sprite Light®. Le pouvoir tampon d'une boisson correspond à sa capacité de résistance aux changements de pH (pour le Sprite®, sa capacité à prolonger l'acidité du milieu dans le temps). Il peut être notamment influencé par les concentrations de certains ions, tels que le phosphate ou le fluorure de calcium.

Nous présentons ci-dessous quelques exemples de pH de boissons courantes.

Tableau 2 : valeurs de pH pour quelques boissons courantes (source : Howard E. ; 2011)

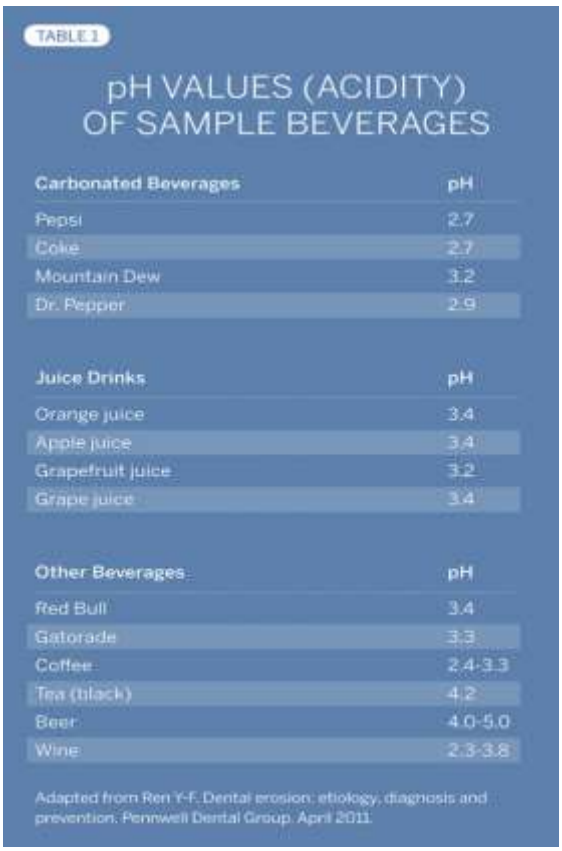


TABLE 1

pH VALUES (ACIDITY) OF SAMPLE BEVERAGES

Carbonated Beverages	pH
Pepsi	2.7
Coke	2.7
Mountain Dew	3.2
Dr. Pepper	2.9

Juice Drinks	pH
Orange juice	3.4
Apple juice	3.4
Grapefruit juice	3.2
Grape juice	3.4

Other Beverages	pH
Red Bull	3.4
Gatorade	3.3
Coffee	2.4-3.3
Tea (black)	4.2
Beer	4.0-5.0
Wine	2.3-3.8

Adapted from Ren Y-F. Dental erosion: etiology, diagnosis and prevention. Pennwell Dental Group. April 2011.

Ces boissons contiennent deux acides dominants : l'acide citrique et l'acide phosphorique. Les données sont contradictoires quant à celui qui à le plus fort pouvoir érosif : certains auteurs affirment que c'est l'acide citrique comparé à l'acide phosphorique et inversement pour d'autres.

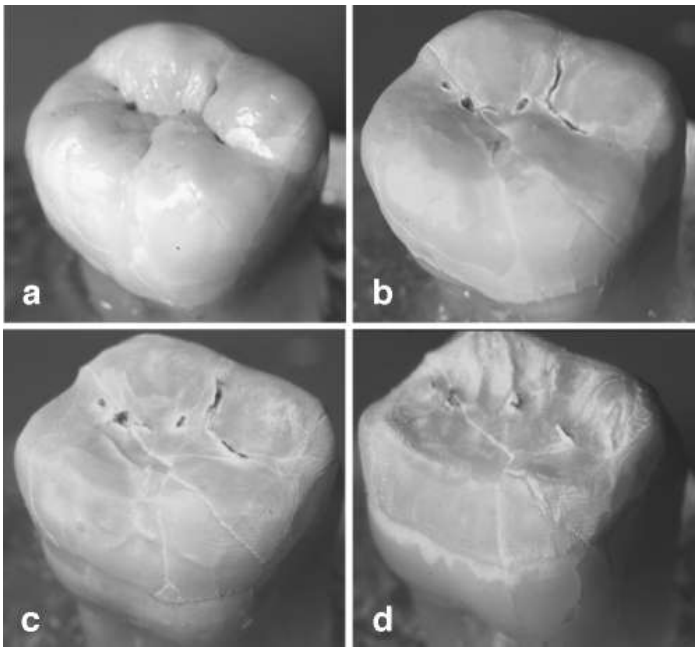


Figure 17 : effet d'une solution d'acide citrique sur une troisième molaire (source : Ganss C. ; 2008)

La molaire humaine ci-dessus a été exposée à une solution d'acide citrique à 10% pendant 4 heures (b), 8 heures (c) et 12 heures (d). On constate une érosion rapide de la dent, de façon centripète.

Certains auteurs expliquent que l'augmentation des concentrations de fluorures dans des boissons acides peut contribuer à réduire leur potentiel érosif [41] mais que le mélange de fluorures aux solutions acides semble incapable d'arrêter ces lésions[104]. D'après Hughes, West et coll.[46], la modification des boissons par l'addition de calcium serait efficace dans la prévention de l'érosion.

Le potentiel érosif d'une boisson dépend d'un équilibre entre différents facteurs q doivent tous être considérés :

- son pH, plus il est faible plus la boisson aura tendance à être érosive ;

- son pouvoir tampon, c'est-à-dire sa capacité à prolonger la phase acide ; plus il est élevé, plus la salive mettra du temps à ramener le pH buccal à la neutralité ;

- son pouvoir de chélation des ions calcium présents dans les tissus durs de la dent. Plus cette capacité est grande, plus la boisson est érosive ;

- sa concentration en ions calcium, phosphore et fluor ; plus elle est élevée, moins la boisson est érosive.

Enfin, il serait intéressant, dans des études futures, d'évaluer quels sont les composants, qui ajoutés aux boissons, pourraient minimiser l'érosion dentaire comme par exemple le calcium et certains lipides (ils seraient capable de former une couche de protection sur l'émail, l'isolant de l'acidité de l'environnement buccal).[15]

5.1.2. Les médicaments

Actuellement, de nombreux médicaments sur le marché présentent un pH bas associé à une forte acidité titrable. S'ils sont utilisés fréquemment et/ou sur une longue période de temps, ils peuvent être à l'origine de la formation de lésions érosives au niveau des dents. Ajouté à cela, certains médicaments réduisent le débit salivaire et donc son pouvoir protecteur sur les dents. C'est le cas, par exemple, des tranquillisants, des antihistaminiques, des antiémétiques et des antiparkinsoniens.

Nunn, Salina et coll.[82] ont réalisé une étude en 2001 où ils ont évalué l'effet sur la denture de dix médicaments à prise orale dont huit sous forme de sirop et deux effervescents, tous prescrits à long terme pour des patients pédiatriques atteints

d'insuffisance rénale. Ils ont mesuré, pour chacun d'entre eux, le pH et l'acidité titrable et ont constaté que certains médicaments, en particulier les médicaments effervescents, présentent des valeurs de pH très basses (jusqu'à 2,6). Ils en ont conclu que les professionnels de santé doivent prendre conscience du potentiel érosif de certains médicaments liquides (sirops, médicaments effervescents) et préférer l'utilisation de comprimés chaque fois que la situation le permet.

Voyons ci-dessous quelques médications en particulier :

- **La vitamine C :**

Ces dernières années, on a vu accroitre la consommation de vitamine C (acide ascorbique). De nombreuses formes sont disponibles sur le marché : en comprimés, en sirop, en cachets effervescents …

D'après une étude réalisée pas Giunta[35] en 1983, la mastication de comprimés de vitamine C peut faire descendre le pH de la cavité buccale à des valeurs inférieures à 2. Bien que le pH de la vitamine C varie d'un fabriquant à l'autre, son niveau d'acidité reste important. Enfin, les comprimés sont généralement durs et de taille importante d'où un temps de contact élevé avec les dents.

Passon et Jones [83] ont décrit, en 1986, le cas d'un homme de 58 ans : celui-ci a mastiqué un comprimé de vitamine C de 500mg quotidiennement pendant un an. L'examen clinique de cet homme a montré qu'il souffrait d'érosions dentaires sévères localisées aux canines et prémolaires des secteurs 2 et 3 (soit inférieurs et supérieurs gauches). Ces lésions sont le résultat d'une succion lente du comprimé du côté gauche de la cavité buccale en contact direct avec les dents.

Toutes ces études font penser qu'une mise en garde des consommateurs devrait être systématique afin qu'ils aient conscience du potentiel érosif de la vitamine C. Dentistes, médecins et pharmaciens doivent donner les conseils adéquats pour une prise de vitamine C sans risque d'atteinte des dents :

- préférer la prise de médicaments à forte acidité à la fin d'un repas, car la bouche contient beaucoup de salive ; elle aide à neutraliser l'acidité, restaure l'équilibre naturel de la bouche et reminéralise l'émail petit à petit ;
- mise à part la vitamine C qui doit être bien entendu prise en début de journée, éviter la prise d'autres médicaments acides avant le coucher car la production de salive diminue pendant le sommeil, ce qui empêche l'élimination de toute l'acidité ;
- préférer la mastication à la succion des comprimés afin de réduire le temps de contact du médicament avec les dents ;
- éviter de se brosser les dents immédiatement avant ou après la prise du médicament acide afin que la salive puisse protéger l'émail des dents ; si on brosse tout de suite avant, on perd cette protection ; si on brosse immédiatement après, l'émail fragilisé est vulnérable à l'usure par la friction du brossage ;
- certaines astuces peuvent aider à diminuer l'acidité après la prise du médicament :
    - ✓ boire du lait ;
    - ✓ manger du fromage ou un yaourt sans sucre ;
    - ✓ se rincer la bouche avec de l'eau ;
    - ✓ stimuler la production de salive en mâchant une chewing-gum sans sucre.

- **Les médicaments contre l'asthme :**

Dugmore et Rock[22] ont réalisé une étude en 2003 afin de préciser la relation entre l'asthme et les érosions dentaires. Pour se faire, un échantillon aléatoire représentatif d'adolescents du Royaume Uni a été examiné : aucun lien entre l'asthme et l'érosion dentaire n'a été mis en évidence. Selon leur étude, 88% des médicaments prescrits contre l'asthme ont un pH supérieur à 5,5.

Cependant, une minorité de médicaments utilisés en inhalation pour lutter contre l'asthme présentent un pH faible pouvant être à l'origine de lésions érosives (pH inférieur à 5,5). De plus, la prise de médicament par inhalation est souvent répétée tout au long de la journée. Les lèvres se positionnent autour du bec de l'inhalateur exposant la surface des incisives et canines directement au produit. Enfin, les auteurs ont rapporté un certain nombre de facteurs pouvant potentiellement mener à des lésions érosives chez ces patients asthmatiques :

- la nature acide de certains médicaments qui peuvent éroder directement les surfaces dentaires ;
- l'utilisation au long cours des agonistes des récepteurs β2adrénergiques comme le salbutamol, le salmeterol ou le terbutaline qui diminuent le flux salivaire et donc son effet protecteur sur les dents ;
- leur action vasodilatatrice sur les muscles lisses qui potentialise le risque de reflux gastro-œsophagien (facteur étiologique important des érosions dentaire) en agissant sur le sphincter œsophagien inférieur ;
- l'augmentation possible de la consommation de boissons acides afin de palier la xérostomie (sensation de bouche sèche) et de passer le goût du médicament.

Pour conclure, les auteurs insistent sur le fait que la plupart des médicaments contre l'asthme ne sont pas acides, qu'ils ne présentent aucun danger pour la denture et qu'il ne s'agit là que d'une minorité.

- **L'aspirine :**

Une expérience a été réalisée en 1992 par Rogalla, Finger et coll.[88] afin de mettre en évidence le potentiel érosif de l'acide acétylsalicylique (ASA), plus communément appelé Aspirine, sur les tissus minéralisés dentaires. Pour se faire, ils ont exposé des échantillons humains d'émail et de dentine à des solutions d'ASA tamponnées (ramenées à la neutralité) et non tamponnées puis les ont observés par microscopie électronique à balayage. Les échantillons ont préalablement été légèrement abrasés en surface afin d'améliorer leur comparabilité. Les résultats de l'expérience montrent qu'il

n'y a eu quasiment aucune modification de structure des échantillons plongés dans la solution d'ASA tamponnée, alors que ceux plongés dans la solution d'ASA non tamponnée révèlent une érosion qui s'intensifie avec la durée d'exposition (1 minute, 5 minutes, 60 minutes).

Dans un cas clinique rapporté par McCracken et O'Neal [76] en juin 2000, les auteurs s'interrogent sur le potentiel érosif de l'aspirine, médicament utilisé notamment contre les maux de tête. Le cas clinique est le suivant : une patiente de 38 ans s'est présentée à une clinique dentaire, se plaignant d'importantes sensibilités au froid au niveau des dents mandibulaires. Cette patiente est sujette à des maux de tête fréquents et avoue avoir pris beaucoup d'Aspirine les trois dernières années : jusqu'à six doses journalières. Chaque dose contenait 520mg d'aspirine, 260mg d'acétaminophène et 32,5mg de caféine. La patiente plaçait la poudre non dissoute sous la langue pour augmenter le taux d'absorption du produit et laissait ainsi baigner ses dents mandibulaires dans cette solution acide.

L'examen clinique de la patiente révèle une atteinte érosive sévère des surfaces occlusales des molaires mandibulaires ainsi qu'une atteinte très légère des dents maxillaires. Aucune carie n'a été mise en évidence.

De nombreux médicaments contre les maux de tête contiennent de l'Aspirine (associée ou non à de la caféine) et certains patients n'hésitent pas à s'automédiquer pour soulager leurs douleurs. Toutefois, une surconsommation d'aspirine peut conduire à des dépendances accompagnées de céphalées dites de rebond : lorsque le médicament est éliminé du système, une céphalée de rebond se développe, le patient prend alors plus d'analgésiques, et le cycle recommence. À ce stade, même lorsque la prise du médicament est arrêtée, des maux de tête quotidiens peuvent continuer jusqu'à 6 mois plus tard. Il est donc essentiel, en tant que professionnel de santé, d'avertir les patients des risques encourus quant à la prise de certains médicaments trop souvent banalisée.[76]

- **Le Fer**

En 1953, James et Parfitt [48] ont réalisé une étude sur l'effet de certains médicaments sur l'organe dentaire. Ils ont dès lors constaté que certains médicaments de supplémentation en fer présentaient des pH très acides (jusqu'à 1,5 pour le Syrupus Ferri Phosphatis). Cependant, l'expérience in vitro montre que le potentiel érosif de ces médicaments dépend plus de leur pH acide que de la présence de fer. Aucune étude clinique n'a été menée par la suite pour vérifier ces conclusions.

5.1.3. La toxicomanie

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), la toxicomanie se définie par l'association de quatre éléments :

- une envie irrépressible de consommer un produit ;
- une tendance à augmenter les doses ;
- une dépendance psychologique et parfois physique ;
- des conséquences néfastes sur la vie quotidienne.

Bien que pendant longtemps la toxicomanie ne fut associée qu'à certains statuts sociaux, aujourd'hui elle touche tous les milieux et il est fréquent d'être dépendant à plusieurs substances. Ces addictions ont pour conséquences l'apparition de nombreux désordres médicaux comme le risque d'infections (par exemple, hépatites A, B et C et/ou VIH), d'immunodépression, ou de désordres de nutrition, mais aussi dans la vie sociale (insalubrité des conditions de vie, hygiène, promiscuité sexuelle, …).

Les patients toxicomanes présentent souvent un état dentaire précaire voire fortement délabré. Le risque d'apparition de lésions érosives (et de lésions carieuses) est très important.

En effet, au niveau intra-buccal, la plupart des drogues induisent :

- une diminution des défenses immunitaires ;

- une diminution du débit salivaire ou hyposialie ayant pour conséquence une xérostomie (exemples de substances en cause : les opiacés, les amphétamines, les barbituriques, l'alcool, le tabac, la marijuana, les hallucinogènes,…) ; les signes cliniques en sont des muqueuses et langue sèches et douloureuses avec des sensations de brûlures, une élocution et une déglutition difficiles, des troubles du goût, une soif inextinguible et des lèvres sèches avec chéilite commissurale ;

- un affaiblissement du pouvoir tampon : la difficulté de la capacité salivaire à ramener les évolutions du pH buccal vers la neutralité est causée par la fréquence importante des prises alimentaires (cela est due à la sensation de faim induite par les drogues).

Les principales drogues à l'origine d'érosion dentaire sont la cocaïne et l'ecstasy.

- **La cocaïne** :

Dans une publication de 1990, Krutchkoff, Eisenberg et coll.[55] ont mis en évidence les effets délétères intra-buccaux de la cocaïne. Le risque d'érosion dentaire y est illustré à travers deux cas cliniques.

Le premier est un homme de 31 ans ayant eu une consommation lourde de cocaïne sur une période de six ans. Il a cessé d'en prendre neuf mois avant l'examen dentaire. L'examen intra-buccal a révélé une denture plutôt intacte, à l'exception d'une perte de tissus dentaires (émail et dentine) caractéristique au niveau des faces vestibulaires et occlusales des dents 33 et 34 ainsi qu'au niveau des 44 et 45. Lors de l'interrogatoire, le patient a expliqué qu'il inhalait initialement la cocaïne par le nez mais que cela avait généré une perforation de la cloison nasale. Dès lors, il a appliqué la cocaïne directement sur gencive, en vestibulaire des dents aujourd'hui atteintes. Le patient a affirmé que ces lésions ont débuté lorsqu'il a commencé à consommer la cocaïne par la bouche.

Le deuxième cas concerne également un homme de 31 ans présentant une perte généralisée de l'émail vestibulaire et lingual au niveau des deux arcades dentaires. Les surfaces dentaires sont décrites comme vitreuses et lisses. Le patient a expliqué consommer la cocaïne par insufflation nasale véhiculant de la drogue dans le nasopharynx et dans la cavité buccale. A chaque fois, il avait alors senti un goût aigre ou amer.

Dans les deux cas, les atteintes érosives des dents suite à la consommation de cocaïne sont très caractéristiques. La cocaïne est synthétisée par le traitement des feuilles de l'*Erythroxylum Coca* et de l'*Erythroxylum Novogranatense* avec un solvant organique, avec de l'acide chlorhydrique, puis dans de l'eau salée : ce processus permet d'extraire le principe actif appelé chlorhydrate de cocaïne. A l'état pur, ce produit a un pH de 4,5. Lorsqu'il est mélangé à la salive, soit par contact direct avec la gencive, soit par insufflation nasale et buccale, cette poudre devient un acide puissant capable de dissoudre complètement la matrice minéralisée de la dent (dissolution des cristaux d'hydroxyapatite de l'émail et de la dentine).

- **L'ecstasy (MDMA):**

D'après une étude réalisée en 2008 par Brand, Dun et coll.[14] sur les effets de l'ecstasy dans la cavité buccale, 93 à 99% des consommateurs d'ecstasy interrogés présentent une xérostomie, suite à la prise de la drogue mais qui peut persister jusqu'à 48h après. De plus, l'importance de la xérostomie semble dose-dépendante. En effet, une sensation de sécheresse de la bouche et/ou de la gorge a été signalée par 25% des volontaires à H+2 après l'administration de 0,5mg /kg de MDMA et par 88% d'entre eux pour une dose de 1,5mg /kg. Pour ces derniers, la xérostomie aurait duré plus longtemps. Afin de compenser la xérostomie, l'hyperthermie et la déshydratation (suite à une activité accrue), la prise d'ecstasy est souvent associée à une consommation excessive de boissons de type sodas, acides et sucrées. Le potentiel carieux et érosif est dès lors très important, d'autant plus que le risque d'érosion dentaire est renforcé par la baisse de la sécrétion salivaire et donc par celle du pouvoir tampon. Enfin, 16% des drogués ont signalé comme effets secondaires des nausées et des vomissements, également à l'origine d'érosions dentaires.

5.1.4. Certains cas / environnements particuliers

- **Les nageurs de haut niveau :**

Depuis plusieurs années, certains auteurs s'interrogent sur l'impact de l'eau des piscines sur les dents et en particulier sur celles des nageurs de haut niveau. La plupart des piscines olympiques sont traitées par du chlore gazeux. Une fois injecté dans l'eau, il se dissocie en acide chlorhydrique et en acide hypochloreux qui limitent la prolifération d'algues et le développement des bactéries. Afin de maintenir l'eau à un pH réglementaire (entre 6,9 et 7,7), ces acides sont ensuite dégradés grâce à du carbonate de sodium. En cas de défaut de contrôle, le pH peut vite chuter à des valeurs très basses (inférieur à 3). A un tel pH, le risque érosif est inexorable.

En 1986, Centerwall, Armstrong et coll.[18] ont réalisé une enquête épidémiologique en Virginie sur le sujet. Sur 747 membres d'un club de piscine, des signes cliniques d'érosion dentaire ont été retrouvés chez 3% des non-nageurs, chez 12% des nageurs non membres de l'équipe de natation et chez 39% des membres de l'équipe, soit 23 compétiteurs sur 59. L'examen de la piscine a révélé une anomalie importante : l'eau du bassin avait un pH de 2,7, soit une concentration acide environ 100000 fois celle recommandée par les autorités.

En 2012, Buczkowska, Lagocka et coll.[16] ont étudié la prévalence des lésions érosives chez les nageurs de compétition d'une piscine polonaise, cette fois, étroitement contrôlée. En plus du recensement des nageurs et de l'examen bucco-dentaire effectué pour chacun d'entre eux, ils ont réalisé des prélèvements d'eau de la piscine : ils ont mesuré sa concentration en ions calcium, phosphate, magnésium, sodium et potassium, son pH et son degré de saturation en hydroxyapatites.

L'examen clinique a montré la présence de lésions érosives chez 26% des nageurs de compétition et 10% des autres nageurs. Elles ont été trouvées sur les faces vestibulaires et palatines des dents antérieures chez les compétiteurs et seulement sur les faces palatines pour les autres. Bien que le pH de l'eau ait été retrouvé neutre, le taux d'hydroxyapatites s'est révélé sous saturé.

Les résultats de l'étude montrent que le risque d'érosion dentaire est lié au temps passé dans la piscine, au niveau du nageur et à la sous saturation de l'eau en hydroxyapatites.

Afin de diminuer ce risque chez les nageurs de compétition, le contrôle de la saturation de l'eau en hydroxyapatites devrait dès lors être systématique.

- **Les sportifs de haut niveau et la consommation de boissons énergétiques :**

Une étude a été réalisée en 2002 par Mathew, Casamassimo et coll.[74], sur la relation entre la consommation de boissons énergétiques et l'érosion dentaire chez 304 athlètes de haut niveau. Sur les 304 athlètes, 111 présentent à l'examen clinique des érosions dentaires, soit 36,5% d'entre eux. Sur ces 111 (36,5%) sujets atteints, 7 (2,3%) d'entre eux présentent des érosions au niveau des faces vestibulaires des dents, 108 (35,5%) au niveau des faces occlusales et 2 (0,7%) au niveau des faces linguales. Les dents les plus touchées sont les premières molaires mandibulaires (principalement leur surface occlusale). Finalement, 12,9% des athlètes souffrent d'hypersensibilités dentinaires et 8,8% montrent une érosion atteignant la dentine et nécessitant souvent un traitement restaurateur.

La consommation régulière des boissons énergisantes est donc néfaste pour la santé bucco-dentaire, leur importante acidité provoquant le développement de lésions érosives.

- **Les expositions professionnelles :**

Avec les mesures de sécurité et de santé au travail, les érosions liées à des expositions professionnelles sont rares de nos jours. Certains corps de métier ont été l'objet d'études dans le passé :

- les ouvriers des usines de fabrication de dynamite, exposés à de fortes concentrations atmosphériques en acides sulfurique et nitrique ;
- les ouvriers des usines de fabrication de batteries, exposés à de l'acide sulfurique ;

- les ouvriers des usines de galvanisation, exposés à de l'acide chlorhydrique.

Les études avaient révélé la présence de lésions érosives, chez ces travailleurs, parfois sévères.[100]

- **Le végétarisme :**

En France, le végétarisme est une pratique minoritaire avec environ un million d'adeptes, soit un peu moins de 2% de la population française. Ce régime alimentaire exclut la consommation de chair animale.

Les végétariens consomment des fruits en proportion plus importante que le reste de la population. Abrahamsen, en 2005, considère que la mastication fréquente de fruits est la troisième cause d'érosion dentaire.[1] Il s'appuie sur l'étude de modèles en plâtre de dentitions de patients végétariens. Lors de la mastication lente d'un fruit, les dents maxillaires et mandibulaires postérieures vont rester en contact prolongé avec sa pulpe, provoquant à la longue une perte de tissus dentaires à ce niveau.

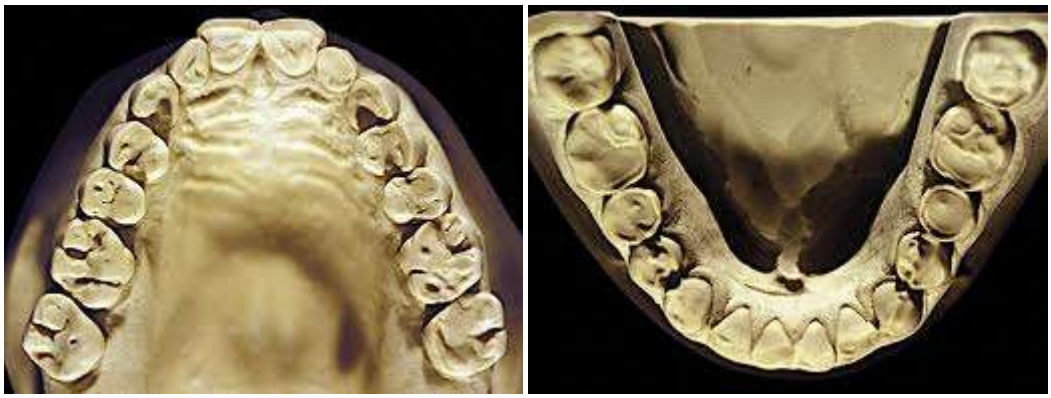


Figure 18 : photographies des modèles en plâtre maxillaire et mandibulaires d'un patient végétarien souffrant d'érosion dentaires (source : Abrahamsen T. ; 2005)

Les photographies ci-dessus montrent l'importance des lésions érosives chez un patient suivant un régime végétarien.

Cependant, les données actuelles sur le sujet sont contradictoires : d'autres facteurs entrent en jeu (hygiène de vie, boissons consommées,…) et la présence de lésions érosives chez ces patients n'est pas systématique.

5.2. Origine intrinsèque

Les érosions dentaires d'origine intrinsèque sont causées par le passage fréquent d'acide gastrique ou du contenu gastrique dans la cavité buccale. Elles sont observées notamment chez les patients souffrant de reflux gastro-œsophagiens, atteints d'affections psychogènes telles que la boulimie ou l'anorexie, ou encore d'alcoolisme chronique.

5.2.1. Les reflux gastro-oesophagiens

Les chirurgiens dentistes sont en première ligne pour diagnostiquer un reflux gastro-oesophagien pathologique, ou RGOP, en décelant la présence de lésions érosives chez un patient. Le reflux gastro-œsophagien (RGO) se définit comme le passage du contenu de l'estomac dans l'œsophage et le RGOP fait référence aux symptômes ou complications du RGO. La prévalence d'érosions dentaires causées par un RGO varie en fonction des auteurs de 20 à 50%.[7]

En plus de causer l'érosion dentaire, un RGOP non diagnostiqué et non traité peut entraîner une œsophagite, le développement d'un épithélium de Barrett, un adénocarcinome de l'œsophage et une pneumonie de déglutition à divers degrés. Il est donc primordial que le dentiste sache reconnaître le RGOP afin que des mesures préventives et curatives puissent être instaurées au moment opportun.[7]

Nous avons vu précédemment que le pH critique de l'émail est de 5,5. Toute solution acide ayant un pH inférieur à cette valeur entrainera une dissolution des cristaux d'hydroxyapatite de l'émail. Le contenu stomacal a un pH inférieur à 0,2, soit extrêmement érosif.

5.2.1.1. Prévalence du RGOP

Le critère de diagnostic le plus reconnu correspond à la manifestation de brûlures gastriques au moins deux fois par semaine. Ce critère est cependant peu sensible et compte tenu des limites des tests diagnostics actuellement disponibles, l'épidémiologie du RGOP est difficile à réaliser.

Selon les estimations, entre 6 et 10% de la population serait atteinte de RGOP. Cependant, 59% de la population souffrirait de brûlures d'estomac au moins une fois par mois, 20% au moins une fois par semaine et 18% prendrait des médicaments afin de soulager ses symptômes.[7]

5.2.1.2. Physiopathologie

Chez une personne saine, le bol alimentaire circule par l'œsophage jusqu'à la cavité stomacale grâce au péristaltisme primaire des muscles lisses, stimulés par la déglutition. En cas de reflux du contenu gastrique vers l'œsophage, le péristaltisme secondaire le ramène rapidement vers l'estomac, stimulé directement par le contact du suc gastrique avec la muqueuse œsophagienne.[54] Dans ce cas, des RGO postprandiales associées à des éructations, appelées RGO physiologiques, peuvent exister ponctuellement. Ils sont temporaires et ne requièrent aucune médication. Fréquents chez le nourrisson, ils disparaissent spontanément vers l'âge d'un an.

Chez certaines personnes, l'élimination des reflux gastriques de l'œsophage est retardée à cause d'une réduction de la motilité des muscles lisses. Les éructations s'accompagnent alors souvent de douleurs et d'autres symptômes. Si les mécanismes d'élimination ne réussissent pas à ramener le contenu dans l'estomac et que l'état devient chronique, on parlera de RGO pathologique (RGOP). Selon Bartlett, Evans et coll., les patients présentant des érosions dentaires souffrent souvent en parallèle de RGOP. [9]

5.2.1.3. Signes cliniques

Le RGOP entraine des atteintes variées des tissus mous mais également des tissus durs telles que : brûlures gastriques, douleurs thoraciques d'origine non cardiaque, toux chroniques, enrouement chronique, asthme[25] , fibrose pulmonaire idiopathique[21], présence de suc gastrique dans la bouche et érosions dentaires, laryngites chroniques, granulomes et ulcères du larynx, maux de gorge chroniques, sténose sous glottique, polypes des cordes vocales, toux au coucher et sensation de « boule » dans la gorge[20].

Les reflux se manifestent plutôt le jour pour certains et plutôt la nuit pour d'autres, de manière continue pour les uns et intermittente pour les autres.

L'érosion dentaire chez ces patients est localisée plus spécifiquement sur les faces palatines du bloc incisivo-canin maxillaire ainsi que sur les faces occlusales des molaires et prémolaires mandibulaires. En cas d'atteinte sévère, ces lésions seront susceptibles de provoquer des troubles de l'occlusion.[43]

5.2.1.4. Diagnostic du RGOP

Il n'existe pas de test unique pour déceler un RGOP de manière constante mais de nombreux examens diagnostics qui seront choisis en fonction du tableau clinique tels que l'œsophagographie au baryum, l'endoscopie, le test de perfusion acide, la mesure de la pression du sphincter inférieur de l'œsophage, la biopsie de la muqueuse, le test normalisé du reflux acide et la scintigraphie isotopique.[98]

Actuellement, le plus utilisé est la pH-métrie de l'œsophage sur 24 heures à l'aide d'un cathéter introduit dans les narines jusqu'à un point situé à 5 cm au-dessus du sphincter inférieur de l'œsophage. Lorsque le pH de la partie distale de l'oesophage demeure inférieur à 4 pendant plus de 4 % du temps, on considère que l'état est pathologique.[11]

5.2.2. Les reflux et vomissements

5.2.2.1. Dans le cadre d'affections psychogènes : boulimie, anorexie et rumination.

De nos jours, on observe une augmentation du nombre d'adolescents et de jeunes adultes atteints de troubles alimentaires d'origine psychogène. [36]

- **La boulimie :**

La boulimie est l'une de ces affections. Ce trouble se caractérise par l'apparition de pulsions incontrôlables envers la nourriture, suivies d'une réaction déclenchée par la peur de grossir, à l'origine de diverses pratiques néfastes de contrôle du poids, tels que le jeûne ou les restrictions alimentaires, l'abus de laxatifs ou de diurétiques ainsi que la provocation volontaire de vomissements. De la sorte, les patients boulimiques arrivent à maintenir un poids corporel physiologique. Selon les données actuelles, on estime que 2 à 4% des femmes de 18 à 35 ans souffrent de boulimie dans les pays industrialisés. Au niveau de la santé bucco-dentaire, le danger réside moins dans les effets cariogènes des aliments ingérés que dans le potentiel érosif des acides régurgités. Les lésions érosives sont le résultat des vomissements répétés, des efforts exagérés en matière d'hygiène bucco-dentaire suivant ces épisodes de rejet, mais aussi de la consommation importante de boissons diététiques acidulées.[53]

Les lésions érosives retrouvées chez ces patients sont caractéristiques : elles se situent sur les faces palatines du bloc incisivo-canin maxillaire et sur les faces occlusales et vestibulaires des dents mandibulaires. Ces localisations s'expliquent d'une part par le trajet du contenu acide régurgité en direction de la cavité buccale et d'autre part, par le rôle protecteur de la salive sécrétée par la glande parotide vers les faces vestibulaires des dents maxillaires et par la glande sous maxillaire vers les faces linguales des dents mandibulaires. Les joues et la langue ont également un rôle de protection mécanique qui vient s'ajouter à ce «bouclier chimique».[47]

Les érosions dentaires ne sont pas les seules répercussions délétères chez ces patients. L'organisme entier est atteint. La présence de chéilites et de perlèches est fréquente. Souvent, on observe l'apparition de tuméfactions bilatérales indolores des glandes salivaires dues à une hypertrophie réflexe des tissus glandulaires stimulés par la pulsion alimentaire et l'acidité gastrique. Celle-ci régressera spontanément après l'arrêt du comportement nocif. [60]

- **L'anorexie :**

L'anorexie mentale est un trouble alimentaire qui survient généralement à l'adolescence. En France, elle est classée parmi les affections psychiatriques. Sa définition clinique est fondée principalement sur la «triade symptomatique des trois A» correspondant à un Amaigrissement important (ou une absence de prise de poids durant la croissance), une fausse Anorexie (qui est en fait initialement une restriction volontaire) et une Aménorrhée (primaire ou secondaire). Selon les classifications, on retrouvera d'autres symptômes cliniques variables en fréquence et en intensité comme la peur de prendre du poids ou d'être grosse, une influence du poids ou de l'apparence corporelle sur l'estime de soi et l'association ou non de crises de boulimie.

Ce trouble touche dans 80% des cas des jeunes filles/femmes pour seulement 20% de jeunes garçons/hommes. On estime qu'il concerne 2 à 4% des jeunes filles dans les pays industrialisés et que son incidence a augmenté après 1945. Ses jeunes patientes consomment en général beaucoup de boissons acides (jus de citrons, de pamplemousses, sodas type Coca Cola light®) et la plupart d'entre elles se font vomir après les prises alimentaires (boulimie associée à l'anorexie). Les érosions dentaires peuvent rapidement être sévères dans de telles circonstances. Leur aspect et leur localisation sont sensiblement similaires à ceux retrouvés chez les patients atteints de boulimie. Dans les cas les plus extrêmes, des patients vont jusqu'à se faire vomir trente fois par jour et d'autres boire plus de six litres de Coca Cola® par jour.[36]

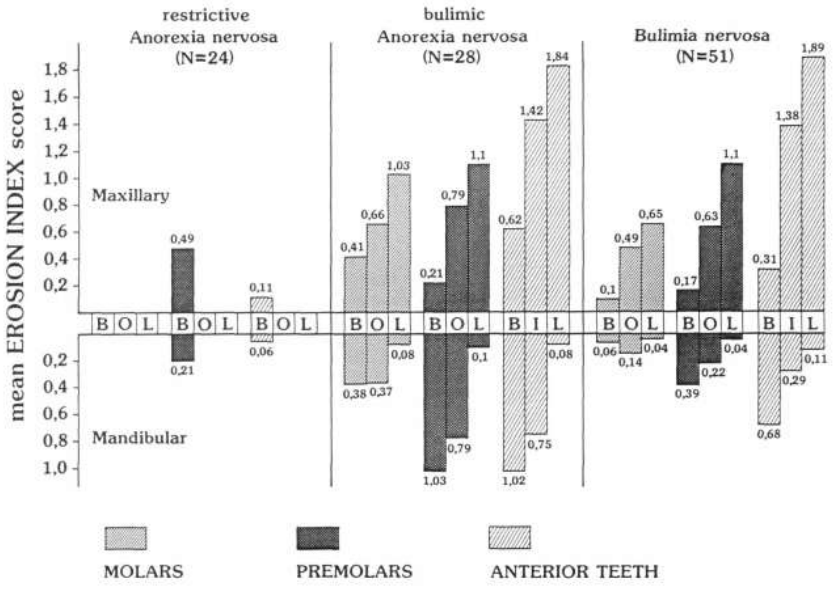


Figure 19 : index d'érosion par catégorie de dent et par pathologie (source : Scheutzel P. ; 1996)

Ce graphique permet de mieux comprendre la répartition et la fréquence des lésions érosives sur la denture des patientes atteintes d'anorexie nerveuse, de boulimie nerveuse ou des deux. On constate que pour les patientes atteintes d'anorexie, les lésions sont situées exclusivement sur les faces vestibulaires des incisives et des prémolaires. Lorsqu'elles sont en plus boulimiques, l'atteinte érosive semble généralisée et devient particulièrement sévère pour le secteur incisif maxillaire et mandibulaire. Enfin, pour la boulimie seule, l'atteinte est plus marquée sur les faces linguales et occlusales du maxillaire.

- **La rumination :**

Le terme « rumination » est dérivé du latin « ruminare ». La rumination humaine, appelée également mérycisme, en référence à certains herbivores, consiste à régurgiter la nourriture de l'estomac vers la bouche, de la remastiquer, pour enfin l'avaler à nouveau. Ce phénomène commence environ 15 à 30 minutes après le repas, dure de 30 minutes à 1 heure et regroupe 15 à 20 régurgitations.

Les mécanismes à l'origine de la rumination humaine sont encore flous. Chez les herbivores, un péristaltisme inverse se met en route, mais cela ne semble pas possible chez l'homme. Une combinaison de trois actions a tout de même été mise en évidence : la relaxation du sphincter supérieur de l'œsophage, la contraction des muscles abdominaux et la compression de la musculature gastrique.[61]

Ce trouble a été observé chez des nourrissons de 3 à 6 mois. Il est considéré alors comme une maladie psychosomatique résultant d'une mauvaise relation mère-enfant.[85]

Chez l'adulte, la rumination peut se révéler indépendamment de toute autre pathologie ou être associée à l'anorexie et/ou à la boulimie mentale. Il semble qu'elle soit liée dans certains cas à des problèmes psychologiques inhérents à la période de l'enfance ou à des épisodes de fort stress. Toutefois, les personnes atteintes de mérycisme préfèrent souvent le taire et ses étiologies, encore mal connues, sont soumises à controverse.[27]

Les quelques études épidémiologiques réalisées sur ce trouble indiquent qu'il est assez rare et que les hommes en souffrent cinq fois plus que les femmes.[75]

En 1940, Lange a étudié le cas d'un patient de 36 ans souffrant depuis environ deux ans de rumination.[57] Celui-ci régurgitait le contenu de son estomac après le repas, le gardait dans la cavité buccale un certain temps tout en l'appuyant avec sa langue contre le palais et les faces palatines du bloc incisivo-canin maxillaire, puis l'avalait à nouveau. Il répétait la manœuvre environ dix fois, soit environ jusqu'à 45 minutes après la fin du repas. Des mesures du pH dans la cavité buccale ont été prises lors de la rumination. Elles ont révélé une forte baisse du pH sur la langue (pH=3,7), mais une valeur proche de la normale au niveau du vestibule (pH=6,5). Par conséquent, des lésions érosives sévères ont été observées sur les faces palatines des incisives maxillaires, celles-ci atteignant quasiment la pulpe des dents. Une perte tissulaire, néanmoins moins prononcée, a également été remarquée sur les faces palatines et occlusales des prémolaires maxillaires.[57]

Beckett, en 1993, a examiné les lésions érosives chez dix patients souffrant de rumination. Il a conclu que leur localisation varie en fonction du comportement individuel de rumination et qu'elle n'est donc pas caractéristique comme dans l'anorexie ou la boulimie.[34]

5.2.2.2. Autres causes : grossesse, obésité, alcoolisme…

- **La grossesse :**

Durant la grossesse, le risque d'érosion dentaire semble augmenté. En effet, les mesures réalisées sur des prélèvements salivaires de femmes enceintes permettent d'observer d'une part une diminution des concentrations de calcium et de phosphate dans la salive, donc une diminution du potentiel de reminéralisation de l'émail, et d'autre part une diminution du pH salivaire et du pouvoir tampon, donc une augmentation du risque de déminéralisation de l'émail dentaire. Les causes de ces changements sont mal connues. Les modifications hormonales pourraient être en partie responsables.

De plus, l'apparition, dès les premiers mois de grossesse, de nausées matinales et de reflux est responsable d'érosions dentaires. L'utilisation de moyens préventifs est donc primordiale afin de lutter contre ces différents facteurs de risques.

- **L'alcoolisme chronique :**

En France, la consommation d'alcool est en baisse depuis une quarantaine d'années, elle a été divisée par deux entre 1960 et 2009. Cependant, on estime que l'alcoolisme affecte encore 10% de la population adulte.

Outre le développement de nombreuses pathologies, la prise aiguë d'alcool peut entraîner des reflux du contenu gastrique, une inflammation de l'œsophage suivie d'œsophagites chroniques et de gastrites avec des reflux qui deviennent persistants. Ceux-ci sont souvent sans symptômes et, associés aux vomissements fréquents chez les gros buveurs, sont la cause d'érosions dentaires dans de nombreux cas.

En 1984, Smith et Knight [93] ont enquêté sur les facteurs étiologiques de l'érosion dentaire chez 100 patients. Ils ont constaté que l'alcoolisme chronique en est à l'origine chez 9 patients sur les 18 où de telles lésions ont été détectées.

Robb et Smith [81], eux, en 1990, ont enregistré des signes d'érosion dentaire chez 34 patients parmi 37 patients alcooliques, soit dans 92% des cas. Ils ont remarqué également que la perte de tissus était plus prononcée chez ceux qui buvaient quotidiennement que chez ceux qui s'enivraient de grandes quantités d'alcool lors de phases de 1 à 2 semaines avec des périodes sèches entre deux phases.

Chez les patients alcooliques, les lésions touchent en premier lieu les faces palatines des dents antérieures du maxillaire. Lorsque le stade est plus avancé, les érosions atteignent également les surfaces palatines et occlusales des dents postéro-supérieures et les bords libres des dents antéro-supérieures tandis que les dents mandibulaires et les faces vestibulaires des dents maxillaires ne sont guère affectées.

- **Les vomissements, effet secondaire de nombreux médicaments :**

L'érosion dentaire peut être le résultat direct de la prise de médicaments acides sur une période prolongée, comme vu précédemment, mais peut également être la conséquence indirecte de la prise de médicaments lorsque ceux-ci ont pour effet secondaire des vomissements. Il existe un grand nombre de médicaments ayant de tels effets secondaires.

Tableau 3 : liste des médicaments ayant comme effets secondaires des vomissements (source : Scheutzel P. ; 1996)

List of drugs that may cause vomiting as a side-effect (based on 25, 26)

Anorectics
- fenfluramine
- amfepramone
- piracetam
- phendimetrazine
- mazindol

Antiallergic drugs and antitussives
- clofedanol
- cranoglycate disodium
- letosteine

Antibiotics
- tetracyclines

Anticonvulsants
- progabide
- γ-vinyl-GABA
- zonisamide

Antifungal drugs
- nystatin

Antihypertensive drugs
- nitroprusside
- clonidine

Anti-inflammatory analgesics and drugs used in gout
- ibuprofen
- indometacin
- phenylbutazone
- piroxicam

Antiprotozoal drugs
- iodoquinol
- emetine

Antipyretic analgesics
- acetylsalicylic acid and related compounds

Central nervous system stimulants
- caffeine
- theophylline and related substances
- doxapram
- euprofylline
- lobeline
- nikethamide
- proproxyphylline

Cytostatic and immunsuppressive drugs

Diuretics
- spironolactone
- thiazide diuretics
- triamterene

Drugs acting on the peripheral circulation
- buphenine
- co-dergocrine
- isoxsuprine

Drugs affecting automonic function or the extrapyramidal system
- amantadine
- carbidopa
- dopamine
- ergometrine
- ergotamine
- mesulergine
- piribedil
- serotonin
- tyrosine

Drugs increasing dopamine activity
- amantadine

Drugs of abuse
- cannabis nutmeg
- lysergide tetrahydrocannabiol

Gastrointestinal drugs
- salazosulfapyridine
- mercaptamine
- pentagastrin
- loperamide

General anesthetics
- cyclopropane
- isoflurane

Hypnotics and sedatives
- benzodiazepines
- chloralhydrate
- ethylchlorrynol
- methaqualone

Immunemodulating agents
- picibanil
- lithium

Metals
- gallium nitrate
- gold salts
- iron salts
- selenium
- zinc

Metal antagonists
- dimercaprol

Opioid analgesics
- alfentanil
- buprenorphine
- buturphanol
- ciramadol
- conorfone
- cyclazocine
- dezocine
- nalbuphine
- naloxone
- naltrexone
- pentazocine
- sufentanil
- tramadol

Opioid agonists
- alfentamil
- buprenorphine
- butorphanol
- ciramadol

Positive inotropic drugs and drugs used in dysarrhythmias
- aprindine
- bretylium
- digitalis glycosides
- flecainide
- lorcainide
- tocainide

Prostaglandins

Sex hormones
- estrogens
- tamoxifen

Stimulant and anorectic agents
- cocaine
- methylphenidate

Tricyclic antidepressants
- fluoxetine
- fluvoxamine
- tryptophan
- viloxazine

6. Les mécanismes de l'érosion

L'érosion se définit comme la perte superficielle de tissus dentaires minéralisés (émail, dentine), causée par des processus chimiques n'impliquant pas l'action des microorganismes(Imfeld, 1996). Elle se développe sous l'effet d'acides ou de chélateurs d'origine intrinsèque ou extrinsèque.

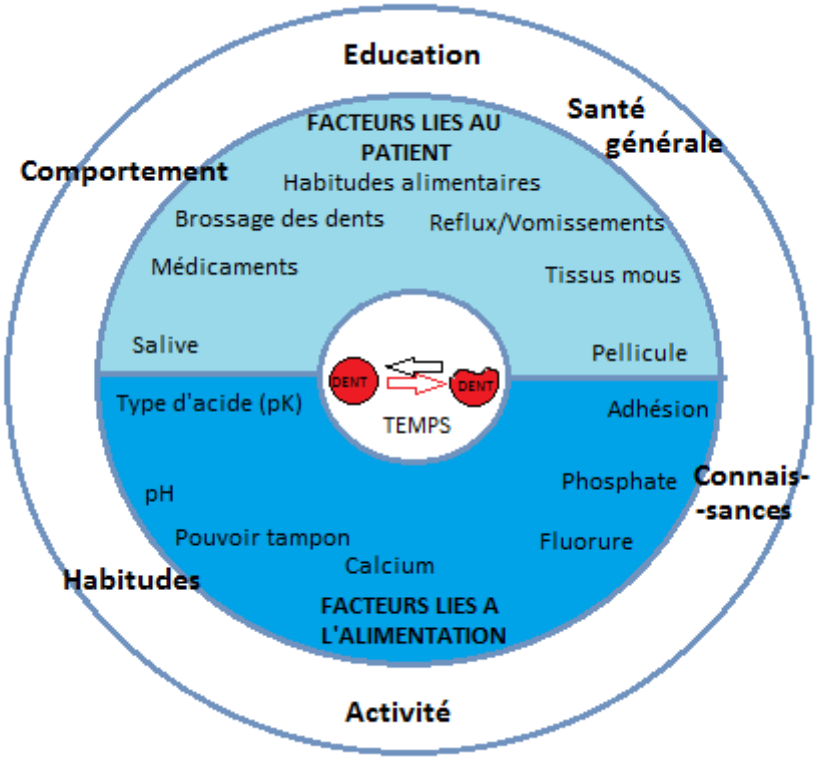


Figure 20 : schéma étiologique de l'apparition des érosions (source : Lussi A. ; 2009-2010)

6.1. Les facteurs chimiques

6.1.1. Rappels sur les acides

Les acides sont considérés comme les principaux facteurs chimiques responsables de l'érosion dentaire. Ces composés ont la propriété d'avoir un pH inférieur à 7 lorsqu'ils sont dissouts dans l'eau. Pour ce faire, la molécule d'acide libère des ions hydrogènes (H+) dans la solution, réduisant ainsi son pH. Plus la quantité d'ions hydrogènes libérée est grande et plus la solution devient acide.

Les acides, en fonction de leur nature, peuvent se dissocier plus ou moins : cela est défini par la « constante de dissociation d'un acide », appelée également pKa, ou plutôt Ka avec pKa=-log(Ka). Si le Ka d'un acide est grand (pKa faible) cela signifie qu'il se dissocie beaucoup et donc qu'il est fort et inversement.

On appelle « acidité titrable » la mesure de la quantité totale d'une base qu'il faut pour neutraliser (ramener le pH à 7) une solution acide. Cette réaction va aboutir à la formation de sels et d'eau.

Enfin, lors du processus d'érosion dentaire, les ions hydrogènes de l'acide réagissent avec les anions des tissus minéralisés dentaires. Plus la dent est saturée en minéraux, plus son potentiel érosif sera considéré comme faible.[68]

6.1.2. Rappels sur les chélateurs

Les chélateurs sont des substances composées d'au moins deux sites de liaison et qui se lient à certains ions, tels que le calcium, pour former des complexes très stables. Ces propriétés sont de moindre importance mais augmentent tout de même les effets délétères des acides.

En effet, les acides, grâce à leur propriété chélatrice, peuvent interagir avec la salive mais aussi directement sur la substance dentaire solide. Ainsi, Meurman et Ten Cat ont montré que 32% du calcium salivaire peut être lié sous forme de complexe calcium-chélateur à l'acide citrique ($C_6H_8O_7$), communément ajouté aux sodas. La neutralisation de ces acides nécessite donc davantage de minéraux par rapport à la neutralisation des acides simples. Les minéraux disponibles étant ceux des surfaces dentaires et de la salive, cela conduit à une déminéralisation plus prononcée lors du processus érosif.[77]

6.1.3. L'adhésion de surface et le temps de l'exposition chimique

L'adhésion et la répulsion des liquides au niveau de la surface dentaire (appelée tension de surface) constituent d'autres facteurs pouvant influencer le processus d'érosion. Les boissons et aliments adhèrent plus ou moins bien à l'émail. Plus l'adhésion de l'acide à l'émail est forte, plus sa durée d'action sera longue et plus la destruction par le processus d'érosion de la substance dentaire sera importante.

Il a été démontré que la répulsion de la salive par le Coca Cola nécessite une force de 14 mJ/m^2 et par le Coca Cola Light© 5 mJ/m^2. La répulsion par la salive d'un film de Coca Cola© sur l'émail a pourtant nécessité 45 mJ/ m^2 et celle d'un film de Coca Cola Light© allant même jusqu'à 52 mJ/m^2. Il semblerait qu'il est plus difficile de remplacer le film d'un soda par la salive que le contraire.[69] La durée de contact dent-acide est donc largement augmentée pour ce type de boisson : si la consommation est fréquente et

répétée tout au long de la journée, les conséquences dentaires peuvent être rapidement sévères et irrémédiables.

Pour conclure, la seule valeur du pH d'une boisson ou d'un aliment ne permet pas d'évaluer son potentiel érosif. D'autres facteurs chimiques entrent en jeu :

- le pH et l'acidité titrable ;
- le type d'acide, sa valeur du pKa et sa concentration ;
- l'adhésion du produit à la surface dentaire ;
- les propriétés de chélation de la solution ;
- les concentrations en ions calcium, phosphate et fluorure.[68]

6.1.4. L'action des différents facteurs chimiques sur l'émail et sur la dentine

Les mécanismes chimiques qui conduisent à une érosion dentaire sont complexes. Lorsque la solution acide entre en contact avec la dent, elle diffuse à travers la pellicule exogène acquise. Ce n'est qu'après cela qu'elle peut interagir directement avec les tissus minéralisés de la dent, et plus précisément avec les cristaux d'hydroxyapatites qui la composent. Une nouvelle pellicule exogène va se former après la fin de l'attaque acide mais, immature, elle ne sera pas une barrière étanche contre la diffusion d'un nouvel agent érosif. Le processus de diffusion de la solution acide ne sera ralenti que lorsque ce film aura atteint une certaine épaisseur.

Une fois en contact avec l'émail, l'acide commence à dissoudre les cristaux. La lésion initiale débute dans la zone des gaines prismatiques, puis, lorsque l'exposition est prolongée, les noyaux prismatiques sont dissous. Enfin, les zones d'émail interprismatiques s'érodent. Cette réaction conduit à la libération des ions constitutifs de l'émail (calcium et phosphate) dans le milieu environnemental et par conséquent une augmentation locale du pH dans la zone concernée. Le processus de dissolution est stoppé lorsqu'il n'y plus de nouveaux acides et /ou de substances chélatrices présents. Il est important de préciser qu'en cas d'agitation du liquide (personnes qui boivent en

faisant des gargarismes, par exemple), la dissolution des tissus minéralisés augmente considérablement, car la solution acide est constamment renouvelée et donc fortement concentrée en acides encore indissociés. De plus, la quantité de boisson dans la bouche par rapport à la quantité de salive présente modifiera le processus de dissolution. [68]

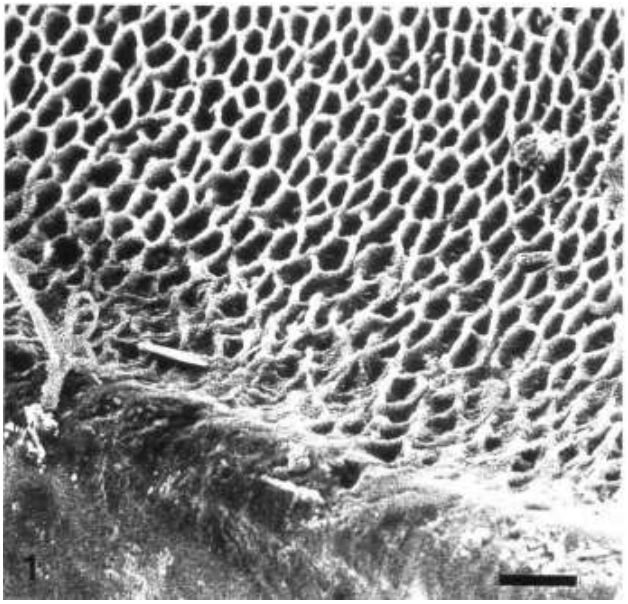


Figure 21 : vue en microscopie électronique à balayage d'un échantillon d'émail érodé en "nid d'abeille" (source : Meurman J. et Ten Cate J. ; 1996)

L'image ci-dessus correspond à un échantillon d'émail, observé au microscope électronique à balayage, qui a été plongé dans une boisson à base de cola (pH=2,6) pendant 15 minutes à 37°C. L'échantillon d'émail a pris un aspect « en nid d'abeille » caractéristique : les noyaux des prismes d'émail sont dissouts avec les zones interprismatiques qui font saillie.[77]

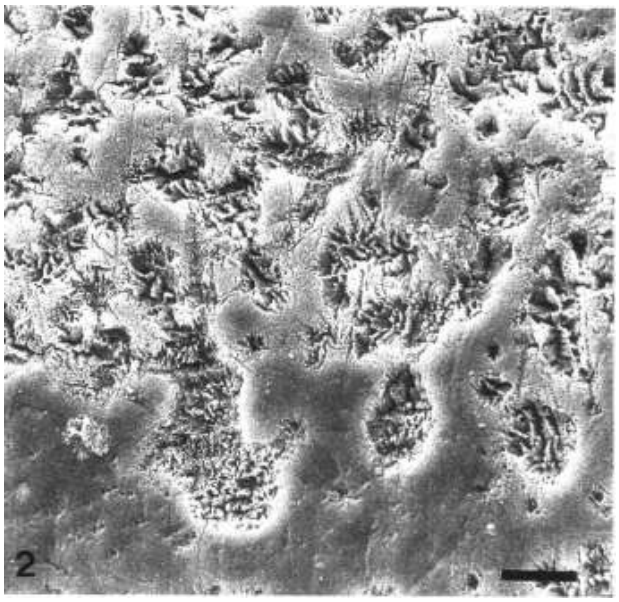


Figure 22 : : vue en microscopie électronique à balayage de l'érosion d'un échantillon d'émail (source : Meurman J. et Ten Cate J. ; 1996)

Sur cette deuxième image, on observe que l'émail aprismatique s'érode de façon très irrégulière. Il n'est pas aussi susceptible à la destruction érosive que l'émail prismatique. L'image montre des zones d'émail érodé adjacentes à des zones moins atteintes.[77]

L'acide citrique, présent dans la composition de nombreuses boissons gazeuses, agit comme un chélateur capable de lier les minéraux (calcium) de l'émail ou de la dentine et d'augmenter ainsi le degré de sous-saturation qui favorise une déminéralisation accrue.

Les phénomènes d'érosion de la dentine sont les mêmes, mais sont encore plus complexes. En raison de la proportion importante de la dentine en matériaux organiques, la diffusion de l'agent déminéralisant dans les régions plus profondes est compliquée. En effet, la matrice organique joue un rôle d'obstruant qui empêche son passage. Il en est de même pour le flux de minéraux dissouts qui tente de s'échapper vers l'extérieur de la dent. Il a été montré que la matrice de la dentine organique a une capacité tampon suffisante pour retarder toute déminéralisation et que, par conséquent, sa dégradation chimique ou mécanique entrainera l'accélération d'un processus de déminéralisation.[68]

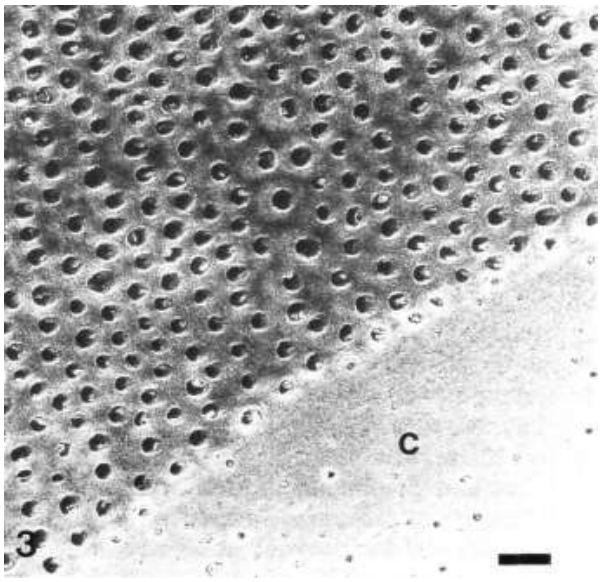


Figure 23 : vue en microscopie électronique à balayage de l'érosion d'un échantillon de dentine (source : Meurman J. et Ten Cate J. ; 1996)

La première zone de dentine atteinte par l'érosion est la dentine péritubulaire. Sur l'image, on peut observer cette destruction avec un diamètre des tubules dentinaires considérablement augmenté. La surface devient poreuse et rugueuse.[77]

La valeur du pH, la quantité de calcium et de phosphate et à un degré moindre, le contenu en fluorure d'une boisson ou d'un aliment sont des facteurs importants pour expliquer l'importance d'une attaque érosive. L'écart entre le degré de saturation d'une solution et celui des tissus minéralisés de la dent constitue la force motrice de la dissolution de ceux-ci. Cette force motrice est appelée «gradient de concentration». Les solutions sur-saturées par rapport aux tissus durs de la dent ne les dissoudront pas, et inversement, les solutions sous-saturées par rapport à l'émail ou à la dentine causeront une déminéralisation de leur surface, suivie par une élévation du pH local avec l'augmentation du contenu en minéraux de la couche fluide adjacente à cette surface. Cette couche fluide deviendra alors également saturée par rapport à l'émail (ou la dentine) et le processus de déminéralisation cessera. Dans un deuxième temps, la précipitation des ions calcium et phosphate salivaires peut permettre une reminéralisation des tissus dentaires. Certaines études ont montré que ce processus de

reminéralisation est considérablement amélioré par l'application de fluorures sur les dents.[63]

Une étude réalisée par Gordon en 1978 décrit les propriétés chimiques de différentes boissons et aliments. Le pH, la concentration en phosphate et calcium, le contenu en fluorure et la microdureté de l'émail avant et après immersion ont été mesurés et rapporté dans le tableau ci-dessous. Une valeur positive dénote une déminéralisation de la surface, tandis qu'une valeur négative dénote une minéralisation.

Tableau 4 : propriétés chimiques de différentes boissons et aliments (source : Gordon J. ; 1978)

Boissons et aliments	pH	P (mmol/l)	Ca (mmol/l)	Fluorure ppm	Microdureté initiale	Microdureté après immersion	Modification de la microdureté
Jus de pommes	3	1,7	2,3	0,220	352	151	-201
Jus d'oranges pressées	3,64	5 ,7	2,1	0,030	353	209	-144
Jus d'oranges	3,74	2 ,9	1 ,9	0,125	348	289	-59
Yaourt	4,08	43	32	0,050	354	355	+1
Coca-Cola®	2,60	5,4	0,8	0,131	349	186	-163

Les conclusions de l'étude sont les suivantes :

- l'ajout de sels de calcium et de phosphate aux boissons érosives a provoqué des résultats prometteurs. Plusieurs boissons gazeuses enrichies en calcium sont actuellement disponibles sur le marché et peuvent offrir certains avantages pour les patients à risque ;
- le yaourt est un aliment avec un faible pH (inférieur à 4) et pourtant il présente très peu de risque érosif car son contenu élevé en calcium et phosphate le rend sur saturé par rapport à l'émail ;
- la présence de fluorure dans les boissons a un effet protecteur. En effet, d'après Lussi A.[68], il existerait une corrélation inverse du risque érosif avec le contenu en fluorure dans les boissons ;
- après une déminéralisation initiale de la dentine, un traitement intensif aux fluorures pourrait complètement inhiber la perte. Cela serait dû à la capacité tampon des protéines de la matrice organique de la dentine.

6.2. Les facteurs biologiques

Les propriétés et caractéristiques de la salive et de la formation de la pellicule exogène acquise des structures dentaires minéralisées (émail et dentine) et des tissus mous environnants sont impliquées dans le processus érosif. L'interaction de ces facteurs biologiques va influencer le développement des lésions. C'est pourquoi, leur connaissance approfondie est essentielle dans la mise en place des traitements qu'ils soient à but préventif ou curatif.

6.2.1. L'importance de la salive

La salive est considérée comme le facteur le plus important dans la protection des tissus dentaires minéralisés contre les agressions acides. Elle a la capacité d'agir directement sur l'agent érosif en le diluant et en le neutralisant grâce à son pouvoir tampon. Elle participe également à la formation d'une membrane de protection sur les surfaces dentaires, appelée pellicule exogène acquise, qui réduit le taux de déminéralisation lors d'une attaque acide puis renforce directement la reminéralisation en fournissant aux tissus dentaires les ions calcium, phosphate, et fluorure nécessaires.

L'utilité de la salive peut être aisément démontrée grâce à des études comparatives réalisées in vitro où des chercheurs ont exposé des échantillons d'émail à des substances érosives, avec et sans protection salivaire. Les échantillons sans cette protection ont subit une érosion dix fois plus importante que les autres.[64]

L'effet protecteur de la salive contre l'érosion débute, avant même qu'il y ait eu un contact de l'acide avec la cavité buccale, par une augmentation de son débit en réponse aux stimuli olfactifs et visuels. Des études ont montré que l'accroissement de ce débit est encore augmenté à la vue de certains mets, comme les aliments aigres par exemple.[19] Chez les personnes atteintes d'anorexie et/ou de boulimie nerveuse, de rumination, ou encore d'alcoolisme chronique, le cerveau est capable d'envoyer un signal qui déclenche

une hypersalivation avant même que le vomissement ait lieu. Néanmoins, ce phénomène ne se produit pas chez les patients atteints de reflux gastro-œsophagiens car le caractère involontaire ne permet pas une coordination avec le système nerveux autonome.[89]

Le deuxième effet protecteur de la salive (après son augmentation de débit qui dilue l'agent érosif) est sa composition et sa concentration en constituants minéraux, principalement en ions calcium, phosphate et fluorure. En effet, plus ils sont nombreux et plus la capacité tampon de la salive, participant au maintien de l'intégrité des tissus dentaires, est accrue. Toutefois, la présence de certaines protéines dans la salive peut aussi présenter un intérêt non négligeable. Ainsi, les protéines riches en proline, sécrétées par les glandes parotidiennes, et les mucines, sécrétées par les glandes sous-maxillaires et sublinguales, sont toutes deux des constituants de la pellicule exogène acquise qui protège les surfaces dentaires. Les mucines présentent également des propriétés de lubrification qui réduisent l'adhésion des agents érosifs aux dents.[81]

Une fois l'aliment en bouche, le débit salivaire augmente considérablement en réponse aux stimuli intra-oraux, soit la composition chimique de l'aliment et la mastication. Aussi, un aliment ou une boisson ayant une forte teneur en acide citrique ou malique provoquera une forte stimulation de la sécrétion salivaire. L'expérience de Engelen et coll. l'illustre bien : le débit salivaire stimulé par l'application sur la langue de trois gouttes d'acide citrique à 4% toutes les 30 secondes pendant 5 minutes s'est révélé être de 1,87ml/min, ce qui est beaucoup plus que les 0,38ml/min retrouvé en moyenne lorsque le débit salivaire n'est pas stimulé.[26]

Enfin, en fonction de leur situation sur l'arcade, les dents sont plus ou moins protégées contre les agents érosifs. En effet, les sites mal baignés par la salive ou baignés par de la salive de type muqueuse (salive sécrétée principalement par les glandes accessoires et sublinguales) sont plus susceptibles de présenter des lésions érosives que des sites bien baignés par la salive ou baignés par une salive de type séreuse (salive sécrétée principalement par les glandes parotides et sous-maxillaires).[106]

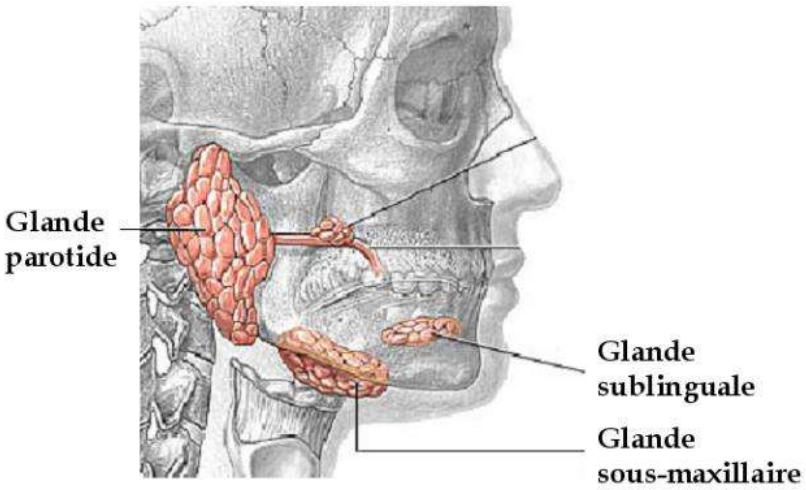


Figure 24 : situation et anatomie des glandes salivaires (source : http://orpac.e-monsite.com, Dr. Ayache S. ; 2012)

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

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

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

6.2.2. La pellicule exogène acquise

La pellicule exogène acquise, appelée également cuticule secondaire de l'émail, est une couche composée essentiellement de protéines qui recouvre la surface de l'émail. Son épaisseur est de l'ordre du micron. Elle est composée à 98% par des glycoprotéines salivaires. Elle comprend une grande quantité de protéines riches en proline, des immunoglobulines AS , des stathérines, des cystatines, des histidines, du lysozyme, des glycosyltransférases et des alpha-amylases.

Elle apparaît spontanément dans les minutes qui suivent le brossage. En effet, elle devient détectable en microscopie électronique au bout de quelques minutes d'exposition à l'environnement buccal. Elle poursuit sa croissance jusqu'à atteindre un équilibre entre adsorption et désadsorption de protéines, ceci en deux heures environ. Ce processus semble se faire en deux étapes. Lors de la première étape, l'adsorption des protéines sur la surface de l'émail se fait par interactions électrostatiques protéines – zones hydrophobes de la dent. Puis, dans un second temps, des agrégats de protéines vont venir se former sur les zones encore libres de la dent et sur les protéines déjà adsorbées. Ce modèle spécifique d'adsorption est responsable de la morphologie globulaire de la pellicule acquise.

La pellicule exogène acquise, une fois mature, protège la dent contre l'érosion en agissant comme une barrière naturelle de diffusion qui empêche le contact direct entre les agents érosifs et la surface dentaire. Sa présence permet donc de réduire la vitesse de dissolution des tissus minéralisés lors d'attaques acides. [92]

Cet effet protecteur est mis en avant dans une étude réalisée par Nekrashevych et Stösser [78] en 2004, où les auteurs ont mesuré l'atteinte érosive d'échantillons d'émail recouverts d'une telle pellicule à d'autres non recouverts après les avoir immergés dans une solution d'acide citrique à 1%, pendant 1, 5, 10 et 30 minutes. Les résultats montrent que la présence de ce film réduit considérablement l'ampleur des destructions érosives après des immersions de 1 et de 5 minutes. Cependant, il n'y avait pas de différences significatives entre les échantillons plongés pendant 10 min et 30 min dans la solution. Cela confirme la propriété de la pellicule exogène acquise qui est de résister

contre l'influence érosive des acides organiques. Sa résistance est cependant limitée en fonction du temps et de la concentration de l'acide.

La pellicule exogène acquise ralentit le processus érosif plus ou moins en fonction de sa composition, de son épaisseur et de son niveau de maturation. Malgré cela, elle ne permet pas de le stopper complètement. Toutefois, elle aurait le potentiel d'améliorer le phénomène de reminéralisation des tissus dentaires après une attaque acide, en jouant le rôle de réservoir d'électrolytes. Certaines études ont montré également que la concentration de la pellicule en mucines salivaires ou la présence de certaines enzymes comme l'anhydrase carbonique (en neutralisant plus rapidement les ions hydrogènes), pourrait influer sur son niveau de protection. Les données disponibles actuellement sur le sujet ne permettent pas encore de l'affirmer.

Une fois que le film a atteint sa pleine épaisseur, soit en environ 2h, sa structure va continuer sa maturation pour gagner en résistance face aux acides. Ce phénomène pourrait prendre, selon les études, 18h *in vivo*. Selon Lendenmann et coll.[64], cela serait dû à un enrichissement de la pellicule en enzymes salivaires qui influeraient sur sa réorganisation structurelle afin de la stabiliser et donc d'augmenter sa résistance aux acides.

Enfin, d'après l'étude de Hara, Ando et coll.[39] réalisée en 2004, la protection de la dentine par la pellicule exogène acquise est moindre par rapport à l'émail. Sa structure plus poreuse et plus sensible à la déminéralisation empêche la pellicule d'agir comme barrière de protection face aux attaques acides, et ce, même pendant les 10 premières minutes d'exposition.

6.2.3. L'émail

Afin de comprendre comment et pourquoi les tissus minéralisés constitutifs des dents s'érodent lorsqu'ils sont exposés à un milieu acide, il faut en connaitre la structure et la composition. Dans un premier temps, nous étudierons donc celles de la couche la plus superficielle des couronnes dentaires – l'émail – puis dans un second temps celles de la dentine.

L'émail est une structure d'origine épithéliale qui recouvre la couronne de la dent et qui a pour rôle de la protéger des agressions auxquelles elle peut être confrontée.

L'amélogénèse résulte de la production d'une matrice organique qui se minéralise immédiatement, puis du retrait de celle-ci avec une déposition minérale accrue. A la fin de ce processus, lors de l'éruption de la dent, les cellules responsables de la formation de l'émail, appelées améloblastes, sont détruites par apoptose. C'est pour cette raison qu'en cas d'altération, l'émail ne pourra pas se régénérer.

Afin de limiter toute perte de structure, l'émail est doté d'une organisation tridimensionnelle complexe avec un taux de minéralisation très élevé (supérieur à 95%) : l'émail est le tissu le plus dur du corps humain.

Son épaisseur est variable. Elle est maximale au niveau des cuspides (environ 2,5mm d'épaisseur) et s'amincit vers la zone cervicale de la dent.[84]

6.2.3.1. Composition de l'émail

L'émail se compose de trois phases.

- <u>Une phase minérale</u> qui correspond à 96% de sa masse totale : elle est constituée principalement de cristaux d'hydroxyapatite ($Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$) et d'autres minéraux en proportion moindre tels que des ions chlorure, fluorure, magnésium, sulfate, potassium et sodium.

Le cristal d'apatite a deux propriétés : il permet des échanges ioniques et peut également absorber des ions sur son cristal et donner ainsi des cristaux d'hydroxyapatites, de fluoroapatites, carbonatoapatites…

- Une phase organique qui correspond à 0,4% de sa masse. Elle correspond à la partie de la matrice qui est sécrétée par les améloblastes. Elle est composée de différentes protéines détaillées ci-dessous.

  - Les amélogénines sont des protéines hydrophobes qui disparaissent pendant la maturation de l'émail pour être remplacées par les cristaux d'hydroxyapatite. Elles se distinguent par leur composition riche en acides aminés (proline, glutamine, leucine et histidine) et sont impliquées dans le contrôle et l'orientation de la croissance des cristaux.

  - Les énamélines sont des phosphoprotéines riches en acides glutamique et aspartique, en sérine et en glycine. Elles persistent dans le tissu amélaire mature et sont situées à la surface des cristaux.

  - Les tuftélines sont des protéines acides de l'émail qui appartiennent à la famille des énamélines. Elles sont particulièrement riches en acides glutamique et aspartique.

    La matrice organique comprend également des lipides : du cholestérol, des phospholipides et des triglycérides.

- De l'eau qui correspond à 3,6% dont 1% d'eau libre de sa masse totale.[84]

6.2.3.2. La structure de l'émail

L'émail a une structure tridimensionnelle complexe avec de nombreuses particularités en fonction du niveau d'épaisseur observé.

6.2.3.2.1. La couche interne

- La jonction amélo-dentinaire : cette couche initiale d'émail n'a pas la forme d'une ligne continue. En effet, il existe une interpénétration émail/dentine sur une bande d'environ de 30µm d'épaisseur. La minéralisation au niveau de cette jonction est très importante car elle a un rôle de défense contre la pénétration dans la dentine.

- La couche interne [28] proprement dite : cette couche possède de nombreuses caractéristiques.

  - Les Stries de Retzius : elles sont également appelées Lignes de croissance. Elles correspondent aux phases de moindre minéralisation lors de la formation de l'émail. Elles sont d'épaisseur variable et confèrent à l'émail un aspect stratifié propre à chaque individu tout comme une empreinte digitale.
    Certaines de ces lignes sont plus marquées, comme « la ligne néonatale d'Orban » visible sur les dents temporaires et les premières molaires permanentes qui correspond à la limite entre l'émail formé avant et celui formé après la naissance.

  - Les prismes d'émail : ce sont des unités fondamentales de la morphologie de l'émail qui le traversent de la jonction amélo-dentinaire à la surface externe. On en compte plusieurs milliers par

dent. Leur diamètre est d'environ 4µm au niveau de la jonction amélo-dentinaire et augmente progressivement vers l'extérieur pour atteindre environ 6µm.

Leur trajet est sinueux mais est perpendiculaire à la surface de la dent. Ils forment ainsi des stries claires et des stries sombres appelées « bandes de Hunter Schreger ».

Les prismes de l'émail sont constitués de cristaux d'hydroxyapatites qui sont entourés, pour la plupart, d'une gaine organique de βkératine.

Les cristaux sont, en général, séparés les uns des autres par une substance dite interprismatique qui permet leur maintien. Cette substance est minéralisée mais reste moins dure que l'émail. Les gaines forment ainsi une limite émail prismatique – émail interprismatique.

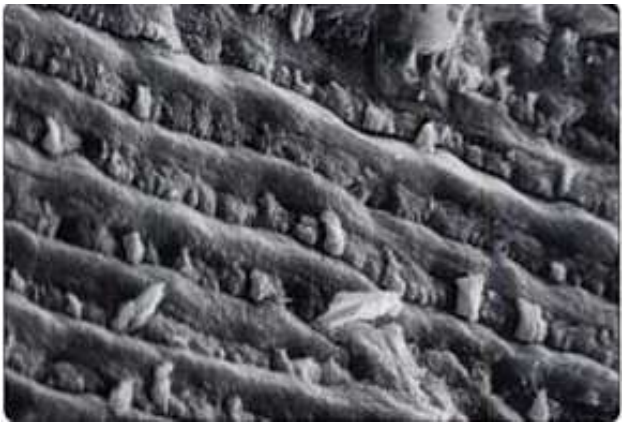


Figure 25 : prismes d'émail en microscopie électronique à balayage (source : Mount GM. et Hume WR. ; 1998)

L'image ci-dessus est une vue d'émail en microscopie électronique à balayage. On peut observer des prismes en section longitudinale, séparés par de la substance interprismatique.[79]

6.2.3.2.2. La couche externe

La couche externe de l'émail correspond au dernier dépôt d'émail lors de l'amélogénèse. Elle mesure environ 30µm d'épaisseur. Son degré de minéralisation est le plus haut de la dent et sa dureté augmente avec l'âge.

On retrouve, à sa surface, la présence de puits et de sillons : ils incarnent les lignes de fusion entre les foyers de minéralisation responsables de la formation de la dent.[79]

6.2.3.2.3. La surface de l'émail

La surface de la dent a un aspect avec de légères ondulations. Elles correspondent à l'extrémité des prismes d'émail, appelées périkymaties, et ont la forme de stries parallèles entre elles.[79]

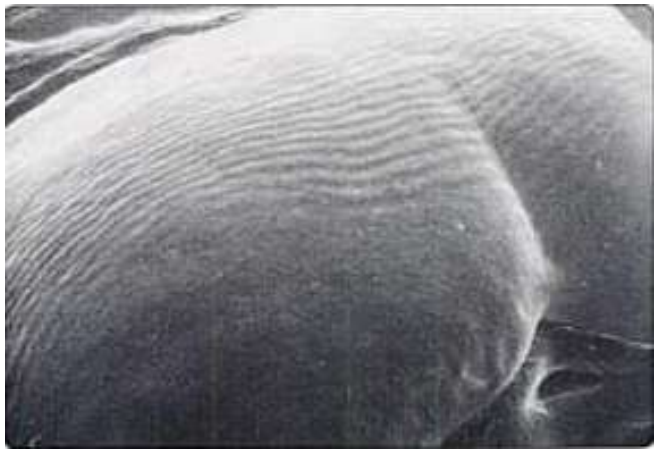


Figure 26 : périkymaties sur la face vestibulaire d'une molaire (source : Mount GM. et Hume WR. ; 1998)

6.2.3.2.4. Les cuticules de l'émail

Les cuticules de l'émail recouvrent sa surface superficielle. Il en existe deux types :

- la cuticule primaire ou membrane de Nasmyth : elle résulte du produit de sécrétion terminale des améloblastes ; elle contient des cristaux de surface qui permettent à la dent de résister aux agressions extérieures (par exemple, à l'abrasion) ;

- la cuticule secondaire ou pellicule exogène acquise : elle se forme par précipitation de protéines d'origine salivaire sur la dent ; cette néoformation est principalement composée de glycoprotéines comme les albumines, lysozymes, amylases, phosphoprotéines riches en cystéines, immunoglobulines A, lactoferrines, protéines riches en prolines, statherines et mucines ; la pellicule exogène acquise protège la dent de l'érosion dentaire notamment ; c'est elle également qui permet l'adhésion des bactéries aux surfaces dentaires dans le processus carieux.[92]

6.2.3.3. La perméabilité amélaire

La formation d'une lésion érosive dans l'émail est le résultat d'un processus dynamique au cours duquel la substance solubilisante acide est transportée à l'intérieur du tissu, alors que les substances solubilisées minérales diffusent en dehors. Les facteurs importants pour la vitesse de formation d'une lésion sont la solubilité de la phase minérale et la perméabilité de l'émail. La porosité de l'émail augmente après une exposition du tissu aux acides, provoquant une déminéralisation plus rapide encore lors des attaques acides suivantes. En effet, la dislocation des cristaux superficiels d'hydroxyapatite et l'élargissement des espaces intercristallins facilitent la diffusion des acides dans la profondeur de la lésion.

De plus, nous savons que le milieu buccal est en permanence le siège de modifications physico-chimiques à l'origine d'échanges ioniques permanents avec l'émail, conduisant à un équilibre instable. Ainsi, si l'environnement dentaire est acide, l'émail perd des ions minéraux et des sites de déminéralisation se créent à sa surface. Puis, lorsque le pH remonte, une partie des ions minéraux, principalement calcium et phosphate, reprécipitent sur l'émail.

Toutefois, de nombreuses études ont démontré que la captation par l'émail de certains agents, comme le fluor, augmente sa résistance à l'érosion. De plus, la composition minérale de l'émail et l'âge de la dent influence sa perméabilité aux acides. Ainsi, la perméabilité amélaire des dents n'ayant pas fait leur éruption est plus élevée que celle des dents en place sur l'arcade. Lors d'une application topique, des dents nouvellement en bouche captent plus rapidement les ions fluor que des dents plus âgées. L'émail des dents temporaires renferme plus de substance organique et plus d'eau que l'émail de leurs homologues permanentes, sa porosité est plus grande et sa perméabilité au fluor est plus importante. Le fluor accroît la reminéralisation et retarde la déminéralisation amélaire au cours des baisses de pH qui se produisent dans la cavité buccale. Selon Brown et Chow, la présence d'ions fluorures dans l'émail altère les vitesses de diffusion des ions calcium et phosphate de la lésion érosive vers l'extérieur. [12]

6.2.4. La dentine

La dentine, tissu d'origine épithélio-mésenchymateuse, correspond à la majeure partie de la dent. Elle entoure l'ensemble de la pulpe et forme avec elle un complexe indissociable appelé complexe pulpo-dentinaire. La dentine est recouverte par l'émail au niveau de la couronne et par le cément au niveau des racines.

La dentinogénèse résulte essentiellement de la synthèse et de la sécrétion par les odontoblastes de protéines, qui sont pour la plupart phosphorylées. Elle aboutit à la formation d'une matrice extracellulaire puis, à sa minéralisation.

La dentine est considérée comme un tissu conjonctif minéralisé et avasculaire, en connexion permanente avec la pulpe grâce aux prolongements cytoplasmiques des odontoblastes. Ces prolongements permettent d'apporter les nutriments nécessaires à la synthèse matricielle de la dentine. Ils traversent la dentine dans toute son épaisseur en passant par des tubuli ou canalicules la rendant très perméable.[84]

6.2.4.1. La composition de la dentine

La dentine comprend trois phases.

- Une phase minérale qui correspond à 70% de la dentine, soit un taux de minéralisation plus faible que celui de l'émail d'où une dureté inférieure. Elle se compose de cristaux d'hydroxyapatites, de carbonate de calcium, de phosphate de calcium, de sulfates et de traces de fer. Au cours de la vie, cette phase à tendance à augmenter légèrement ;

- Une phase organique qui correspond à 18% de la dentine. Elle se compose principalement de collagène de type I (93%), mais aussi de glycoaminoglycanes, de lactates, de phosphoprotéines et de glycoprotéines ;

- De l'eau qui représente 12% de la composition de la dentine. On la retrouve dans les interstices, entre les cristaux d'apatites.[84]

6.2.4.2. La structure de la dentine

La dentine a une structure complexe. Elle est creusée dans toute son épaisseur par un réseau dense de tubuli, séparés les uns des autres par la dentine intertubulaire. Les tubulis sont composés de dentine intratubulaire qui contiennent les prolongements odontoblastiques.[84]

6.2.4.2.1. La prédentine

La prédentine correspond à la première couche de dentine. Elle est constituée d'une matrice de dentine non minéralisée. Elle se situe sur le versant pulpaire de la dentine, entre le pôle apical des odontoblastes et la dentine minéralisée.

Cette couche de prédentine a une épaisseur de 15 à 20 µm. Elle contient principalement des fibres de collagène de type I, des phospholipides et des phosphoglycérides. Les prolongements odontoblastiques la traversent initialement et sont alors nommés « fibres de Tomes ».[84]

6.2.4.2.2. Les odontoblastes

Les odontoblastes sont organisés en palissade à la périphérie de la pulpe. Ils sont de forme cylindrique avec un pôle basal conique. Leur corps cellulaire est le siège de biosynthèses. Les cellules émettent ensuite par le pôle apical dans les prolongements odontoblastiques qui s'enfoncent dans la dentine. Ces prolongements sont reliés les uns aux autres par des anastomoses. Ils permettent d'effectuer des échanges avec le milieu extracellulaire.

La vie sécrétoire des odontoblastes est estimée à 2-3 ans. ils synthétisent et sécrètent différents types de protéines : certaines sont spécifiques à la dentine (comme les syaloprotéines dentinaires), certaines spécifiques aux tissus minéralisés (comme les syaloprotéines osseuses ou les ostéocalcines au niveau du cément), et enfin d'autres qui partent dans la matrice extracellulaire (notamment les ostéopontines et ostéonectines).[84]

6.2.4.2.3. Les tubules dentinaires ou canalicules

Un important réseau de tubules traverse toute l'épaisseur de la dentine, de la pulpe jusqu'à la jonction amélo-dentinaire. Ils s'anastomosent les uns aux autres par la biais de tubules latéraux. Le nombre des tubules croît en direction de la pulpe et leur diamètre augmente passant d'environ 1µm au niveau de la jonction amélo-dentinaire à 3 à 4 µm au voisinage de la pulpe. Leur trajet est sinueux en forme de « S » vers le collet et s'oriente plutôt verticalement au niveau de la couronne dentaire.

Leur trajet se termine à la jonction de la dentine avec l'émail sauf pour certains qui se prolongent dans l'émail en prenant l'aspect de « fuseaux de l'émail ».

Bien que ce réseau ait un rôle bénéfique en assurant des échanges entre l'émail et la dentine, il peut aussi être extrêmement nocif en rendant les tissus dentaires très perméables aux substances chimiques ou aux bactéries et pouvant ainsi accélérer le processus de destruction (érosion, carie) de ces tissus.[79]

6.2.4.2.4. La dentine intratubulaire ou péritubulaire

Chaque tubule est tapissé par un anneau de dentine hyper-minéralisée (avec 50% de minéraux supplémentaires par rapport au reste de la dentine) lui conférant une dureté importante. Cette dentine est constituée de cristaux d'apatite, adjacents les uns aux autres, d'une forte teneur en magnésium et en glycoaminoglycanes. Elle ne contient cependant pas de collagène et n'est donc pas structurée, la rendant très sensible aux attaques bactériennes ou acides. Ces zones de 0,5 à 1µm d'épaisseur sont séparées des canalicules par des gaines.[79]

6.2.4.2.5. La dentine intertubulaire

La dentine intertubulaire est moins minéralisée que la dentine intratubulaire. Elle est constituée d'un réseau dense de fibrilles de collagène de type I enchevêtrées. Entre les fibrilles, des cristaux d'apatite sont disposés perpendiculairement à l'axe des tubules. Une substance, dite «substance fondamentale», constituée de phosphoprotéines, de protéoglycanes, de glycoprotéines et de protéines plasmatiques, les enrobe.[79]

6.2.4.3. Particularités de structure

La dentine est formée d'une succession de couches qui retrace son mode d'accroissement. La minéralisation se fait, en effet, par une alternance de phases d'activité et de repos. La période de repos correspond à la formation de dentine hypominéralisée sous forme de ligne de croissance appelées « ligne de Von Ebner ».

La couche granuleuse de Tomes, située à la jonction de la dentine et de la pulpe, comprend souvent des zones hypominéralisées appelées « espaces interglobulaires de Czermack ». Elles correspondent à un défaut de fusion des globules de minéralisation. Elles sont particulièrement riches en substance organique et contiennent des canalicules dentinaires sans dentine péritubulaire.[84]

6.2.4.4. La perméabilité dentinaire

La dentine est un tissu très perméable. En effet, comme nous l'avons vu précédemment, elle est traversée de nombreux tubuli. Ils sont remplis de fluides présents à la fois à l'intérieur et à l'extérieur des prolongements odontoblastiques. Ces fluides sont attirés vers l'extérieur par le gradient osmotique de la pulpe. Pour une dent saine, les mouvements seront très limités en raison de la faible perméabilité de l'émail. Cependant, si l'émail est érodé, ils sont dès lors beaucoup plus rapides.

Certains facteurs sont susceptibles d'influencer la perméabilité dentinaire. Les principaux sont le diamètre et le nombre de tubuli : la perméabilité augmente donc en direction de la pulpe car les tubuli deviennent plus larges et plus nombreux. Cependant, elle a tendance à diminuer avec l'âge en raison du dépôt permanent de dentine autour des tubuli. Lorsque la dent perd sa vitalité, la dentine reste perméable mais les déplacements de liquides sont fortement réduits.

Une solution peut diffuser à travers la dentine en empruntant le trajet aqueux des tubuli. La quantité de produit qui diffuse et la vitesse de cette diffusion va dépendre des facteurs suivants : le gradient de concentration, la taille des molécules qui composent la solution, la température, l'épaisseur de la dentine, le nombre et le diamètre des tubuli.[79]



Figure 27 : section transversale de dentine au microscope électronique à balayage (source : Mount GM. et Hume WR. ; 1998)



Figure 28 : section longitudinale de dentine au microscope électronique à balayage (source : Mount GM. et Hume WR. ; 1998)

Sur les deux images ci dessus, vues au microscope électronique à balayage (×1000), on constate que la dentine est creusée par un réseau dense de tubuli, d'où son importante perméabilité.[79]

6.2.5. L'influence de la situation des dents sur l'arcade

La position des dents sur l'arcade influence la sensibilité de la dent à l'érosion. Comme nous l'avons vu précédemment, la salive est le principal facteur biologique de protection des dents contre les attaques acides. Le débit et la composition salivaires varient en fonction des sites de la cavité buccale. Ainsi, les faces vestibulaires des incisives maxillaires seront plus susceptibles à l'érosion tandis que les faces linguales des dents mandibulaires, qui baignent constamment dans la salive, le seront beaucoup moins.

La position des dents par rapport aux tissus mous environnants peut également influencer la sensibilité des dents à l'érosion. Certaines études montrent que les attaques acides ramollissent les tissus minéralisés puis que par la suite, les contacts répétés des tissus mous et de la langue sur ces surfaces potentialisent leur perte par abrasion des zones fragilisées. De plus, les lésions érosives sévères sont souvent retrouvées sur les faces palatines des incisives maxillaires, notamment chez les patients boulimiques, ce qui va dans le sens d'un effet abrasif de la langue.[37]

6.3. Les facteurs comportementaux

Les facteurs érosifs jouent un rôle primordial dans l'apparition ou non de lésions érosives. La façon de consommer les aliments a une influence directe sur la durée de contact entre les dents et l'agent érosif. Or, la fréquence et la durée de ces contacts sont inexorablement liées à l'importance des destructions érosives. La consommation nocturne de boissons acides (bouteille de soda à côté du lit par exemple) est particulièrement déconseillée en raison de la quasi absence de flux salivaire durant le sommeil. Certains modes de vie malsains, comme le consommation de produits stupéfiants et d'alcool, sont également considérés à haut risque érosif. Enfin, le brossage dentaire, qui fait ses preuves dans la prévention de la maladie carieuse ou parodontale, peut se révéler particulièrement abrasif pour ce type de patient si certaines précautions ne sont pas prises.

L'expression clinique de l'érosion dentaire est très variable d'un individu à l'autre. Certains patients présenteront une destruction sévère de leur denture, alors que d'autres présenteront un maintien de la majeure partie de leur structure dentaire et ce, tout au long de leur vie. Cette différence de susceptibilité face à l'érosion est due aux facteurs chimiques et biologiques mais également, et en grande partie, aux comportements de chacun. Les facteurs comportementaux expliquent souvent l'écart que le praticien pourra constater entre un patient sévèrement atteint et un autre indemne de lésions.

Les facteurs comportementaux les plus courants sont :

- la consommation excessive de boissons et d'aliments acides ;
- certains régimes alimentaires pourtant « sains » avec une alimentation riche en fruits et légumes acides ;
- les habitudes de consommation peu courantes (par exemple faire des gargarismes, garder la boisson dans la bouche plus longtemps) ;
- certaines pratiques en matière d'hygiène bucco-dentaire (brossage excessif, à des moments inadaptés avec un dentifrice trop abrasif) ;

- les biberons de boisson acide la nuit pour les bébés ;
- la consommation fréquente de boissons alcooliques spécifiques et de drogues ;
- l'alcoolisme chronique.

Ils ont été décrit dans le chapitre sur les facteurs étiopathologiques des érosions (chapitre 5).

7. Les différents moyens diagnostics

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

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

Différentes méthodes de mesure de l'érosion dentaire ont été testées au fil des ans. Elles sont basées sur une grande variété de procédés quantitatifs et qualitatifs. Les indices sont ensuite représentés sous forme de classement ou de notation afin d'identifier le niveau de gravité et/ou la progression des lésions. Cependant, peu d'indices font référence à la morphologie des lésions et il existe peu de normalisation internationale.[10]

Les principaux indices existants sont les suivants, classés par ordre chronologique.

7.1. Indice de Eccles et Jenkins

L'indice d'Eccles et Jenkins a été créé en 1979. La plupart des indices mis en place par la suite sont inspirés de celui-ci. [23]

Tableau 5 : indice d'Eccles et Jenkins (source : Eccles J. ; 1982)

CLASSE	LOCALISATION/ FACES	DESCRIPTION DE L'ATTEINTE
Classe I		Aux premiers stades de l'érosion, il n'y a pas encore formation de concavités. Seul l'émail est atteint. Il présente par endroit un aspect lisse, vitreux, principalement sur les faces vestibulaires des incisives et canines maxillaires.
Classe II	Vestibulaires	A ce stade, la dentine est atteinte à moins d'un tiers de sa surface. On observe deux types de lésion : - Type 1 : la lésion est concave, ovoïde ou en forme de croissant, localisée au niveau cervical. - Type 2 : la lésion présente des contours irréguliers, elle semble perforer l'émail. Le fond de la lésion est dénué d'émail.
Classe IIIa	Vestibulaires	La destruction dentinaire est plus étendue, en particulier au niveau des dents antérieures. La plupart des lésions touchent une grande partie de la surface de la dent. Certaines restent localisées mais profondes.
Classe IIIb	Linguales/ Palatines	La lésion affecte plus d'un tiers de la surface dentinaire. Les bords incisifs apparaissent translucides du fait de la perte de dentine. Les surfaces de dentine exposées sont lisses, planes ou creusées. Les marges amélaires de la lésions ont un aspect blanc crayeux, comme mordancées.

Classe IIIc	Bords incisifs/ Occlusales	Les bords incisifs et les faces occlusales sont atteintes jusqu'à la dentine, les reliefs s'aplanissent et des concavités se creusent. Les restaurations semblent s'élever au dessus des surfaces dentaires. Les bords incisifs apparaissent translucides.
Classe IIId	Toutes les faces	Toutes les dents sont sévèrement atteintes, les faces vestibulaires et linguales sont largement touchées.

7.2. Indice de Smith et Knight

Quelques années plus tard, en 1984, à partir des travaux d'Eccles, Smith et Knight créent un autre indice. Il s'agit d'un système global où chaque face dentaire visible de chaque dent présente se voit attribuer un score d'usure.[6]

Tableau 6 : indice de Smith et Knight (source : Bardsley PF. ; 2008)

GRADE	SURFACE DENTAIRE AFFECTEE	CRITERES
0	- V/L/O/BI - C	- Pas de perte de la brillance de l'émail. - Pas de changement de contour.
1	- V/L/O/BI - C	- Perte de la brillance de l'émail. - Perte mineure du contour.
2	- V/L/O - BI - C	- Perte d'émail exposant la dentine sur moins d'un tiers de la surface. - Perte d'émail exposant la dentine. - Défaut de l'émail ? 1 mm de profondeur.
3	- V/L/O - BI - C	- Perte d'émail exposant la dentine sur plus d'un tiers de la surface. - Perte d'émail et perte substantielle de dentine sans exposition de la pulpe. - Défaut de l'émail et de la dentine de 1 à 2 mm de profondeur.
4	- V/L/O - BI - C	- Perte totale de l'émail ou exposition de la pulpe ou de dentine secondaire. - Exposition de la pulpe ou de dentine secondaire. - Défaut de l'émail ou de la dentine ? 2 mm de profondeur.

Avec V : Vestibulaire , L : Lingual, O : Occlusal, BI : Bord Incisif et C : Cervical.

7.3. Indice BEWE

D'autres modifications de ces indices ont été publiées, conçues à des fins spécifiques par les auteurs afin de s'adapter à leur travail. Cependant, de nombreux problèmes ont été rencontrés en ce qui concernent les données épidémiologiques réunies à partir de ces indices. Dès lors, les défauts des différentes approches actuelles ont été identifiés afin de créer un nouvel indice standardisé et accepté internationalement. Un système de notation universel a donc été suggéré et l'indice BEWE (Basic Erosive Wear Examination) a été créé. Ce système est conçu pour être simple, reproductible et transférable. De plus, dans le futur, son utilisation va permettre de recueillir des données de prévalence comparables entre elles. En attendant, il aide les praticiens dans le dépistage et la prise de décision pour une meilleure gestion des atteintes érosives dentaires.[10]

Le BEWE est un système de notation partielle où l'on enregistre le score de la surface dentaire la plus gravement atteinte pour chaque sextant, en se reportant au tableau comme ci-dessous.

Tableau 7 : critères de classement de l'érosion de l'indice BEWE (source : Bartlett D. et coll. ; 2008)

Score 0	**Absence d'érosion dentaire**
Score 1	Perte initiale de tissus de surface (émail)
Score 2	Perte tissulaire visible à 50%
Score 3	Perte tissulaire visible ≥ à 50%

Pour les scores 2 et 3, nous considérons que la dentine est atteinte.

L'examen est ainsi répété pour toutes les dents d'un sextant, mais seule la surface avec le score le plus élevé est enregistrée. Une fois que tous les sextants ont été évalués, la somme des scores est calculée comme indiqué ci-dessous :

Tableau 8 : score d'érosion de l'indice BEWE (source : Bartlett D. et coll. ; 2008)

Score le plus élevé du sextant de 17 à 14	**Score le plus élevé du sextant de 13 à 23**	**Score le plus élevé du sextant de 24 à 27**
a	b	c
Score le plus élevé du sextant de 37 à 34	Score le plus élevé du sextant de 33 à 43	Score le plus élevé du sextant de 44 à 47
d	e	f
SCORE TOTAL a+b+c+d+e+f		

Le score final obtenu permet ainsi, d'une part, d'estimer la gravité de la pathologie à des fins scientifiques et épidémiologiques, mais aussi, de servir de guide pour sa gestion dans la pratique quotidienne de l'art dentaire. Pour ce faire, l'indice BEWE comporte un tableau d'aide à la gestion de l'érosion dentaire, représenté comme suit.

Tableau 9 : guide pour la gestion clinique de l'érosion de l'indice BEWE (source : Bartlett D.et coll. ; 2008)

Niveau de risque	Score cumulé de tous les sextants	Gestion
Aucun	Inférieur ou égal à 2	Consultation de routine et d'observation.
		A mettre en place tous les trois ans.
Faible	Entre 3 et 8	Evaluation des habitudes en matière d'hygiène bucco-dentaire et alimentaire, conseils afin d'améliorer ces habitudes ; consultation de routine et d'observation.
		A mettre en place tous les deux ans.
Moyen	Entre 9 et 13	Evaluation des habitudes en matière d'hygiène bucco-dentaire et alimentaire ; identification du principal facteur étiologique de la perte tissulaire ; conseils pour améliorer ces habitudes et développement de stratégies afin d'éliminer les impacts du processus érosif sur les tissus dentaires.
		Envisager des techniques de fluoruration (ou d'autres stratégies en fonction de l'étiologie principale) pour augmenter la résistance des surfaces dentaires.
		Dans l'idéal, éviter les techniques de restauration et surveiller l'évolution des lésions érosives avec des modèles d'études, des photographies ou avec des techniques d'empreinte au silicone.
		Répéter tout les 6 à 12 mois.
Fort	Supérieur à 14	Evaluation des habitudes en matière d'hygiène bucco-dentaire et alimentaire ; identification du principal facteur étiologique de la perte tissulaire ; conseils pour améliorer ces habitudes et développement de stratégies afin d'éliminer les impacts du processus érosif sur les tissus dentaires.
		Envisager des techniques de fluoruration (ou d'autres stratégies en fonction de l'étiologie principale) pour augmenter la résistance des surfaces dentaires.
		Dans l'idéal, éviter les techniques de restauration et surveiller l'évolution des lésions érosives avec des modèles d'études, des photographies ou avec des techniques d'empreinte au silicone.
		Dans le cas d'une progression rapide, considérer l'utilisation de soins spéciaux comme le recours à des techniques restauratrices.
		Répéter tout les 6 à 12 mois.

La gestion de l'érosion dentaire englobe l'identification et l'élimination du principal facteur étiologique, la prévention, la surveillance et le recours à des techniques de contrôle de la pathologie voire de restauration. Ce tableau ne permet pas de choisir directement quelle est la technique de restauration la plus appropriée car de nombreux autres facteurs entrent en compte et il existe beaucoup de variations dans la prise de décision en fonction des opérateurs.

Enfin, la réévaluation des patients grâce à l'indice BEWE doit être faite à intervalle de temps régulier. Cette période varie d'un individu à l'autre en fonction de la gravité des lésions et de l'importance des facteurs de risques détectés. Pour les patients particulièrement exposés aux acides d'origine intrinsèques ou extrinsèques, la procédure doit être répétée tout les six mois. [10]

8. Prise en charge et traitement des érosions

8.1. Diagnostic et prévention

L'existence d'érosions dentaires a été signalée dès le XIXème siècle. Son incidence n'a ensuite cessé d'augmenter. Depuis quelques années, cette affection devient un centre d'intérêt croissant dans le monde de la dentisterie, surtout depuis le recul de la maladie carieuse dans certains pays. De nombreuses recherches sur sa prévalence, son étiopathogénie et ses mécanismes ont dès lors été menées pour mieux la comprendre. Actuellement, certains auteurs tentent de concevoir des programmes de prévention afin de lutter contre cette affection. En voici une synthèse, en trois grandes étapes :

8.1.1. Identification des facteurs de risque

L'identification des personnes à risque d'érosion dentaire est primordiale dans la prévention de cette pathologie. De nombreuses études ont permis de comprendre les mécanismes et de déterminer les facteurs de risque de l'érosion dentaire. Lors de l'interrogatoire médical ces facteurs devront être recherchés et précisés.[2]

Tableau 10 : synthèse des facteurs de risque de l'érosion dentaire

Origine	Causes	
Intrinsèques	Reflux gastro-œsophagien	
	Troubles alimentaires	Boulimie Anorexie Rumination
	Reflux, vomissements	Alcoolisme Grossesse Obésité
Extrinsèques	Alimentation et boissons acides	Sodas, agrumes et autres fruits acides, boissons gazeuses, jus de fruits, vin blanc, bonbons acides, vinaigre,…
	Médicaments	Tranquillisants, antihistaminiques, anti-émétiques, antiparkinsoniens, bêta-bloquants, …
	Toxicomanie	Cocaïne, ecstasy, …
	Environnements particuliers	Sportifs de haut niveau et boissons énergétiques, Nageurs et pH et chlore de l'eau des piscines, Travailleurs exposés à certains produits chimiques,…
	Lactovégétarisme	

Cependant, l'origine des érosions dentaires est parfois difficile à déterminer par le seul interrogatoire médical. La plupart des gens n'ont pas conscience des quantités d'acide qu'ils ingèrent tout au long de la journée et ils ont tendance à largement les sous-estimer. Le praticien peut alors avoir recours à un journal alimentaire : le patient devra noter pendant une semaine chaque aliment, boisson ou médicament qu'il consommera, même s'il s'agit d'une petite quantité. Cette méthode permet non seulement au patient de prendre conscience de ses excès, mais aussi au praticien de cibler les comportements à risque du patient et de lui donner les conseils nécessaires pour éviter l'érosion dentaire.[2]

8.1.2. Diagnostic précoce et classification de la sévérité de l'atteinte

La détection de l'érosion dentaire à son stade initial est difficile, que ce soit pour le patient ou pour le praticien. Souvent, le chirurgien dentiste, par manque de connaissance sur le sujet, attend que l'atteinte soit à un stade avancé et que les lésions deviennent symptomatiques et/ou inesthétiques pour entreprendre un traitement de la dent. [91]

Dans un premier temps, il faudrait donc développer la formation pour que les praticiens acquièrent les techniques de diagnostic précoce et de suivi des lésions érosives. Des campagnes de prévention pour éduquer la population peuvent s'avérer également fort utiles.

Lors de l'examen clinique, l'observation doit être minutieuse. Les surfaces dentaires doivent être préalablement séchées afin d'apprécier correctement les modifications de textures et les éventuelles pertes tissulaires. L'utilisation de l'indice BEWE pour quantifier l'importance de l'atteinte, permet d'aider le praticien dans la gestion de l'affection et de suivre sa progression dans le temps (tout en gardant à l'esprit l'impact de l'âge).

En cas de détection d'érosions dentaires moyennes à fortes sur l'échelle de BEWE, l'utilisation de techniques de surveillance est préconisée, il en existe plusieurs :

- Shaw et coll.[91] utilisent une empreinte des dents les plus atteintes à l'aide de silicone putty. Cette technique est simple, rapide et permet de surveiller la progression de l'usure dentaire ;
- Wickens[103] recommande la réalisation de modèles d'étude qu'il compare dans le temps afin de surveiller l'usure ;
- enfin, la réalisation de photographies peut s'avérer très utile bien que leur qualité dépend de la dextérité du photographe et des conditions ambiantes.

Ces techniques permettent d'estimer l'ampleur et la vitesse de la perte tissulaire. Cependant, elles ne sont pas suffisamment précises pour quantifier avec exactitude la

perte minérale et la profondeur de la lésion engendrées par le processus d'usure. Ainsi, à l'heure actuelle, les auteurs utilisent une méthode de microradiographie transversale, dont il n'existe pas encore d'application clinique.[4]

Un exemple est présenté ci-dessous.

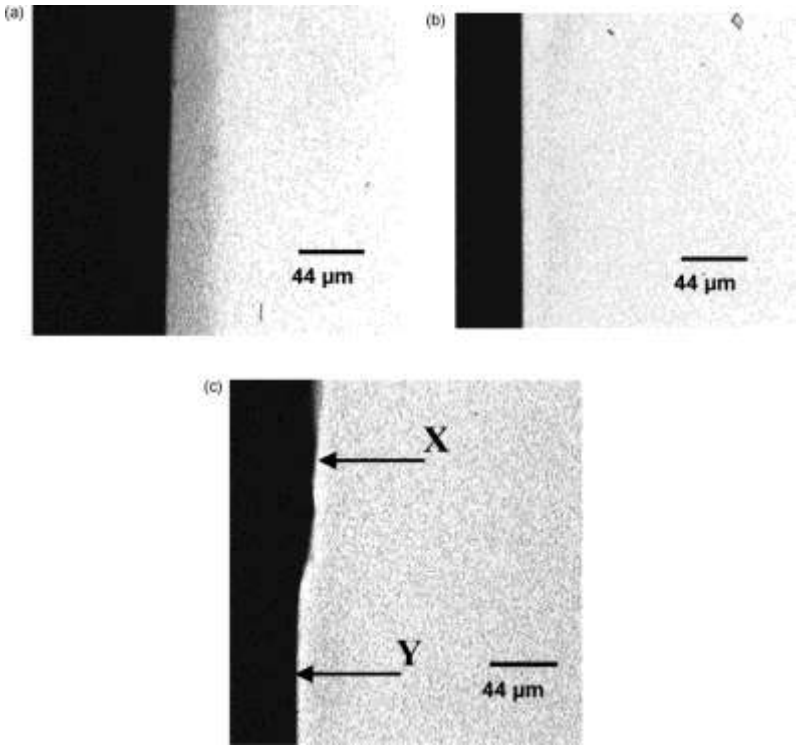


Figure 29 : images de surfaces dentaires observées en microradiographie transversale (source : Amaechi B. et coll. ; 2005)

L'image (a) correspond à de l'émail dentaire déminéralisé en surface avant exposition à la salive. Lorsque cette surface a été exposée à la salive, on observe une reminéralisation de celle-ci, représentée par l'image (b). Sur l'image (c), les surfaces ont été exposées à un agent érosif puis abrasées. La surface X est érodée, tandis que la surface Y, qui avait été préalablement recouverte d'un vernis protecteur est indemne. [2]

8.1.3. Stratégie de prévention

En cas de diagnostic d'érosions dentaires chez un patient, en fonction des facteurs de risque retrouvés, du degré d'atteinte et de la vitesse d'évolution des lésions, nous sélectionnerons, parmi ces différentes recommandations, les plus appropriées pour prévenir l'affection.

8.1.3.1. Cas particuliers des troubles du comportement et des pathologies sous jacentes

Certaines pathologies sont parfois méconnues du patient qui vient en consultation, inquiet de la dégradation de sa denture. Le chirurgien dentiste est alors en première ligne pour diagnostiquer un problème médical sous-jacent. Ces patients devront, avant tout, être adressés à leur médecin traitant ou à un spécialiste, pour une prise en charge appropriée. Cette démarche est parfois difficile, notamment pour les patients atteints de troubles de l'alimentation, souvent dans le déni de leur maladie.

8.1.3.2. Utilisation d'agents de protection et de reminéralisation

Après une attaque acide, les surfaces dentaires exposées sont déminéralisées et affaiblies. Elles deviennent très vulnérables au phénomène d'abrasion. Or, après vomissements ou régurgitations, les personnes vont couramment se brosser les dents afin de se rafraichir l'haleine. C'est notamment le cas des patients souffrants de troubles de l'alimentation ou d'alcoolisme chronique. Cette pratique est extrêmement néfaste. Si elle devient fréquente, elle entraîne une dégradation de l'état dentaire rapide et

irréversible. Il est recommander d'attendre au moins une heure entre une exposition aux acides et le brossage des dents mais cette mesure est difficile à faire observer.

Dès lors, l'utilisation d'agents de reminéralisation, pour augmenter la précipitation des minéraux à la surface dentaire, est préconisée chez certains patients. L'agent sera appliqué immédiatement après l'attaque acide sur les surfaces dentaires. Cette mesure peut être recommandée, par exemple, chez les patients souffrant de RGO au réveil.

Actuellement, de nombreux produits apparaissent sur le marché. Ils se présentent sous la forme de bains de bouche, de vernis ou de pâtes à application locale. Leur composition est variable et en évolution constante. Les différentes molécules utilisées ou étudiées sont décrites ci-après.

- Le fluor : des fluorurations sont préconisées pour lutter contre l'érosion dentaire mais en concentration parfois différente de celle requise pour la maladie carieuse. Contre l'érosion, les fluorures sont appliqués en concentration importante afin de renforcer la surface dentaire. L'utilisation de gels ou de bains de bouche fluorés doit être fréquente, en complément d'un dentifrice fluoré. En plus d'augmenter la résistance des tissus dentaires, ils permettent de stimuler la sécrétion salivaire qui, nous l'avons vu précédemment, participe au phénomène de reminéralisation. Ces pratiques paraissent cependant difficiles à mettre en place sur le long cours.[71]

  Enfin, la plupart des études sur le fluor portent sur les composés fluorés présents dans les produits d'hygiène bucco-dentaire classiques, soit le fluorure de sodium, le fluorure d'amines et le monofluorophosphate de sodium. Or, les études les plus récentes montrent que le type de composé fluoré utilisé détermine l'efficacité du produit. En les comparant, le fluorure d'étain ou fluorure d'amine/fluorure d'étain se sont révélés être beaucoup plus efficaces que le fluorure de sodium ou fluorure d'amines/fluorure de sodium. [31]

- L'étain : les ions stanneux semblent, d'après de récentes études, une protection efficace de l'émail et de la dentine contre les attaques acides. Ils forment une couche résistante aux acides à la surface dentaire. De plus, ils

réagiraient avec l'hydroxyapatite et lui confèreraient une solubilité réduite, donc une meilleure résistance.[32]

- Le titane : dernièrement, des études ont montré que les ions titanium (TiF4) ont une capacité unique à former un précipité sur les surfaces dentaires, particulièrement résistant à la dissolution ou à la désintégration. En 1997, Buyukyilmaz et coll. ont réalisé une expérience où ils ont traité de l'émail avec du TiF4 à 1 et 4%, puis l'ont plongé dans un bain d'acide chlorhydrique pendant 5 minutes. La couche protectrice formée sur l'émail a résisté, même après avoir été plongée 5 minutes en continu [17]. Dans une autre étude de 2008, Hove et coll., ont constaté que l'effet protecteur de TiF4 est bien supérieur à celui de NaF et, ce, grâce à la formation de ce revêtement amorphe.[43]
  Cependant, le titane ne peut pas encore être présenté comme remplaçant des fluorures dans les procédures cliniques en raison de l'absence d'études toxicologiques le concernant. Il pourrait avoir une certaine cytotoxicité pour les tissus environnants, en fonction de la durée d'exposition, de la concentration de la solution et du pH du milieu ambiant [44].

En conclusion, le traitement des lésions érosives par des fluorures dépend considérablement du type de composé fluoré utilisé. Les composés à base d'étain semblent être les plus efficaces à l'heure actuelle. Les grands groupes comme GABA ou Oral-B ont dernièrement développé des gammes de produits, notamment à base de fluorure stanneux, pour lutter contre l'érosion dentaire : la gamme Elmex Protection Erosion© chez GABA et le dentifrice Pro-expert multi protection© chez Oral-B.

Une autre mesure à recommander est la consommation de produit laitiers (lait, fromages) à la suite d'une attaque acide qui permettrait d'améliorer la reminéralisation de la suface dentaire. De même, la mastication de chewing-gum stimule la salivation et donc la reminéralisation des tissus.

Plus anecdotique, le thé vert [52] et l'huile essentielle de clou de girofle [73] auraient un effet protecteur sur les tissus dentaires, contre l'érosion dentaire.

8.1.3.3. Utilisation d'un agent neutralisant

L'utilisation d'un agent qui neutralise l'acide peut être une alternative intéressante dans certain cas (reflux, vomissements). Le patient peut recourir notamment à l'utilisation de bicarbonate de sodium, à diluer dans un verre d'eau.[2]

8.1.3.4. Mode de consommation des boissons acides

La température d'une boisson acide influe sur son potentiel érosif. Ainsi, une boisson plus fraiche sera moins érosive.

Ensuite, pour réduire le temps d'exposition des dents à la boisson acide, l'utilisation d'une paille et la déglutition rapide du liquide sont conseillées. Il faut éviter les modes de consommation lents et les gargarismes, très néfastes.[2]

8.1.3.5. Dispositifs de protection

Le recours à des dispositifs de protection peut être judicieux, en particulier chez les patients fréquemment exposés à des situations à risque : pendant le sommeil pour les patients souffrants de RGO, dans la piscine pour les nageurs professionnels, au travail pour les ouvriers exposés à des produits chimiques et plus difficile, lors des vomissements provoqués chez les patients souffrants de boulimie ou d'anorexie. Le dispositif est en général une gouttière thermoformée que le patient doit porter lors des situations à risque. Un produit alcalin, comme le lait de magnésie (anti-acide) ou un gel fluoré neutre doit être mis en place dans la gouttière avant son application pour protéger les dents et favoriser leur reminéralisation. [2]

Cependant, chez les patients atteints de reflux, le port d'une gouttière pendant la nuit peut aussi être délicat car la durée du contact avec l'acidité gastrique sera prolongée si la gouttière présente des défauts de perméabilité.

8.1.3.6. Modification de la composition des produits érosifs

A l'heure actuelle, la plupart des stratégies de prévention influant sur les facteurs biologiques et comportementaux sont fortement tributaires de l'observance du patient. C'est pourquoi, la réduction du potentiel érosif de boissons acides par une supplémentation en ions (calcium, phosphate et fluor) pourrait être une mesure préventive efficace et moins dépendante du patient. Cependant, de nombreuses études ont été réalisées sur le sujet et les données sont contradictoires. L'efficacité de la supplémentation en ions dépend non seulement de la teneur en minéraux, mais aussi d'autres facteurs comme le type d'acide, le pH, la quantité d'acide titrable et le pouvoir tampon de la solution acide. Par conséquent, d'autres recherches doivent être effectuées en tenant compte de tous ces facteurs, mais aussi des conséquences comme l'altération du goût, de la stabilité de la solution et des effets systémiques sur les patients de ces modifications.[70]

8.1.3.7. Programme d'éducation sanitaire

De nos jours, les érosions dentaires deviennent un véritable problème de santé publique qui nécessite la création d'un programme d'éducation sanitaire en matière de prévention. Les chirurgiens dentistes doivent informer les patients sur cette affection et sur ses conséquences sur les dents, les avertir sur les différents facteurs de risque et leur apprendre comment les prévenir ou au moins les minimiser.

Ce travail de prévention doit se faire en collaboration avec les médecins et les pharmaciens, afin qu'ils avertissent les patients des effets secondaires de certains

médicaments pris sur le long terme et, qu'ils leur octroient les conseils nécessaires pour les restreindre.

En cas de diagnostic par le médecin d'un problème médical ou de la prescription d'un médicament à risque érosif, la mise en place d'une visite de contrôle systématique chez le chirurgien dentiste permettrait la détection précoce de lésions érosives et une gestion immédiate et appropriée de l'affection.

Les programmes de prévention dentaire scolaires devraient inclure la notion d'érosion dentaire afin que les enfants en apprennent rapidement les facteurs de risque, les conséquences et les mesures pour l'éviter.

Pour prévenir l'érosion dentaire, il existe quelques conseils simples et faciles à appliquer au quotidien[2] :

- diminuer la fréquence et la quantité de boissons acides consommées ;
- ne pas garder en bouche la boisson acide, ne pas faire de gargarismes ;
- la consommer rapidement avec une paille, en faisant attention de ne pas l'orienter directement sur les surfaces dentaires ;
- se rincer la bouche à l'eau après un contact acide ;
- consommer les boissons acides plutôt en fin de repas, lorsque la bouche contient beaucoup de salive ;
- préférer l'eau plate aux autres boissons tout au long de la journée ;
- éviter la consommation d'aliments acides avant le coucher car la salivation diminue pendant le sommeil, l'empêchant d'éliminer toute l'acidité ;
- réduire la fréquence d'ingestion d'aliments acides et leur temps de contact avec les dents (ne pas sucer de bonbons acidulés par exemple) ;
- préférer la consommation d'agrumes frais plutôt que leur jus car la mastication stimule la salivation ;
- éviter de se brosser les dents juste avant ou juste après un contact acide : si on brosse avant, on élimine la pellicule exogène acquise qui protège la surface dentaire et si on brosse après, l'émail affaibli par l'attaque acide est plus vulnérable au phénomène d'abrasion induit par le passage de la brosse ;
- pour diminuer l'acidité, on conseillera de :
    * boire du lait ;

* manger du fromage ou un yaourt sans sucre ;
* se rincer la bouche à l'eau ou à l'eau avec du bicarbonate ;
* mâcher un chewing-gum sans sucre ;
* se brosser les dents trois fois par jour avec une brosse à poils souples et un dentifrice fluoré peu abrasif et attendre une heure après une attaque acide pour se brosser les dents ;
* consulter son chirurgien dentiste au moins une à deux fois par an.

8.2. Traitement étiologique : dans le cas de problèmes médicaux sous-jacents

8.2.1. Traitement du RGOP

Un RGOP se traite sur plusieurs plans et avec différents objectifs. Sur le plan médical, après l'établissement du diagnostic exact du RGOP, le traitement doit combiner des mesures non pharmacologiques à des mesures pharmacologiques.

Les différentes mesures non pharmacologiques sont répertoriées dans le tableau ci-dessous.

Tableau 11 : traitements non pharmacologiques du RGOP (source : Andreoli T. et coll. ; 1997)

Traitements non pharmacologiques (mesures axées sur le mode de vie) du reflux gastro-œsophagien pathologique d'après Andreoli et coll.
Élever la tête du lit
Éviter de boire et de manger de 2 à 3 heures avant le coucher
Éviter les aliments gras et les mets épicés
Éviter le tabac et l'alcool
Perdre du poids

Sur le plan pharmacologique, le traitement repose essentiellement sur les inhibiteurs du récepteur H2 de l'histamine et sur les médicaments stimulant la motilité gastrique. Face à un RGOP réfractaire aux inhibiteurs du récepteur H2, on préfère l'utilisation des inhibiteurs de la pompe à protons pour le soulager. La pH-métrie répétée de l'oesophage permet de confirmer l'efficacité des médicaments dans le traitement du RGOP. Lorsque les médicaments sont inefficaces, une chirurgie, appelée fundoplicature de Nissen, peut

s'avérer utile. Cette technique chirurgicale consiste à utiliser la partie haute de l'estomac pour entourer le bas de l'œsophage s'opposant ainsi à la remontée du liquide contenu dans l'estomac. [7]

Les différents traitements médicamenteux sont décrits dans le tableau ci-dessous.

Tableau 12 : traitements pharmacologiques du RGO pathologique (source : Andreoli T. et coll. ; Diseases of the esophagus ; Cecil essentials of medicine 1997 ; 34 : 282–284)

TRAITEMENT	AGENT	POSOLOGIE
Anti-acides	Bicarbonate de sodium (NaHCO3)	1 suppositoire PR, 325-650 mg PO
	Hydroxyde de magnésium (lait de magnésie)	1,8-14,4 g qd
	Aluminates (Maalox®, Pepto-Bismol®)	15-45 mL q3-6h
Inhibiteurs du récepteur H2 de l'histamine	Cimétidine (Tagamet®)	800 mg PO hs, 400 mg bid
	Ranitidine (Zantac®)	300 mg PO hs, 150 mg bid
	Famotidine (Pepcid®)	20 mg PO bid
	Nizatidine (Axid®)	150 mg PO bid
Vidange gastrique	Métoclopramide (Reglan®)	10-20 mg PO, IM ou IV (IV durant 1 à 2 min.)
Agents stimulant la motilité gastrique	Cisapride (Prepulsid®)	10-20 mg PO qid
Inhibiteurs de la pompe à protons	Oméprazole (Prilosec®)	20-40 mg qd, le matin
	Lansoprazole (Prevacid®)	15-30 mg qd, le matin
Chirurgie	Fundoplicature de Nissen	

PR = par voie rectale ; PO = par voie orale, qd = chaque jour, q3-6h = toutes les 3 à 6 heures, hs = au coucher ; bid = 2 fois par jour, IM – intramusculaire IV = intraveineux, qid = 4 fois par jour

Un RGOP ne doit pas être négligé car non traité il peut entraîner diverses complications comme la sténose de l'œsophage, les ulcères de l'œsophage, l'œsophage de Barrett (modification des cellules de la parois œsophagienne), un risque accru de transformation en adénocarcinome de l'œsophage, l'aspiration pulmonaire et l'hémorragie des voies gastro-intestinales supérieures.[29]

8.2.2. Prise en charge d'un patient boulimique

La prise en charge d'un patient suspecté boulimique doit être pluridisciplinaire. Il va de soi qu'avant de commencer une réhabilitation dentaire globale, le traitement psychiatrique de l'affection devrait être terminé.

En fonction de la gravité du trouble, le patient peut être orienté par son médecin vers une prise en charge ambulatoire soit chez un spécialiste des traitements comportementaux, soit dans le cadre d'une psychothérapie en milieu hospitalier. La prise en charge se fait alors en trois étapes :

- lors de la première étape, il s'agit de normaliser puis de stabiliser le comportement alimentaire ;
- lors de la deuxième étape, il s'agit de rechercher, d'analyser et si possible d'éliminer les causes et origines des pulsions envers la nourriture ;
- lors de la troisième et dernière étape, il s'agit d'apprendre au patient à s'observer lui-même afin d'éviter le risque de rechute vers un comportement pathologique.

Durant ces phases de traitement, le patient est soumis psychiquement à dure épreuve et doit sans cesse se resituer dans la vie de tous les jours. Les lésions disgracieuses et irréversibles provoquées par l'érosion dentaire peuvent être un frein à son processus de réintégration sociale. C'est pourquoi une réhabilitation bucco-dentaire est primordiale et doit être considérée comme faisant partie intégrante du traitement du patient atteint de boulimie.[53]

8.3. Traitement symptomatique : l'hypersensibilité dentinaire

L'hyperesthésie dentinaire peut être l'une des conséquences de l'érosion dentaire. Elle se définit comme une douleur aigüe et courte, provoquée par une stimulation thermique (chaud/froid, exposition à l'air), osmotique (sucre), mécanique (brosse à dents, ongle) ou chimique (acide) suite à l'exposition de la dentine. L'atteinte sur la qualité de vie est variable, allant de la simple gêne à la peur d'ingérer certains aliments ou boissons.[13]

8.3.1. Ethiopathogénie

Dans le cas de l'érosion dentaire, l'hypersensibilité dentinaire survient suite à la destruction progressive de l'émail par les attaques acides, à l'origine de l'exposition de la dentine. La dentine est, nous l'avons vu précédemment, très perméable.

D'après la théorie hydrodynamique de Brannström[13] (1963), les terminaisons nerveuses du complexe pulpo-dentinaire sont activées par les mouvements hydrodynamiques des fluides dentinaires en réponse aux stimuli évoqués précédemment. Ainsi, un jet d'air, l'application de froid ou d'une solution hypertonique (sucrée par exemple) sur la dentine entraîne un mouvement des fluides dentinaires vers l'extérieur de la dent. Cela provoque l'activation des fibres nerveuses Aδ dans la pulpe et donc une douleur aigüe.

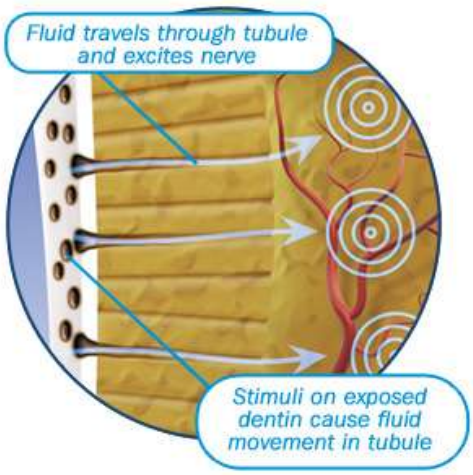


Figure 30 : théorie hydrodynamique de Brannström (source : http://www.dentalcare.com ; Walthers P. ; 2005)

8.3.2. Prise en charge

Le traitement de l'hypersensibilité dentinaire commence par la recherche de sa cause, ici l'érosion dentaire. C'est avant tout l'érosion dentaire qu'il faut stopper pour empêcher l'accroissement des symptômes douloureux.

Ensuite, les traitements de première intention s'effectuent en ambulatoire par l'application de topiques à action localisée. Ils sont réversibles et non invasifs. Plusieurs principes actifs peuvent être employés :

- le chlorure de strontium aurait un effet désensibilisant sur les fibres nerveuses ainsi qu'un effet isolant en obstruant les tubulis dentinaires ;
- le nitrate de potassium, le citrate de potassium, le chlorure de potassium et le fluorure de potassium inhiberaient la transmission nerveuse ;
- le fluorure de sodium à forte concentration diminuerait le diamètre des tubulis dentinaires ;
- le monofluorophosphate de sodium rendrait l'hydroxyapatite plus stable en s'y incorporant ;

- le fluorure d'étain formerait (vu précédemment) une barrière au niveau de la surface dentaire ;
- le fluorure d'amine formerait un complexe de phosphate de calcium et de silice obstruant les tubulis.[13]

On trouve ces molécules dans des dentifrices (Elgyfluor®, Sensodyne®,…), des gels (Sensigel®) ou encore des bains de bouche (Elmex sensitive®, Elmex protection érosion®,…) à usage quotidien.

Lorsque le traitement en ambulatoire échoue, le praticien peut avoir recours à un traitement au fauteuil avec l'application d'agents désensibilisants sous forme de vernis ou de films adhésifs protecteurs. Plusieurs produits sont disponibles.

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

Si aucun de ces traitements n'apporte le résultat escompté, le chirurgien dentiste pourra recouvrir la lésion d'une restauration classique (CVIMAR, résine composite).

Enfin, la technologie laser serait une alternative aux moyens thérapeutiques vus précédemment. Le laser Nd-YAG est capable de transformer la surface dentinaire séchée puis graphitée par fusion superficielle et oblitère la lumière des tubuli dentinaires. De faibles niveaux d'énergie sont requis (de 0,50 à 0,75 W) à l'aide d'une fibre de 300µm de diamètre. Ainsi, l'élévation de la température intrapulpaire n'excède pas 6,5°C, évitant les dommages pulpaires irréversibles. L'effet isolant obtenu n'est pas permanent et

nécessite une ré-intervention au bout de 8 à 16 mois. D'autres technologies lasers existent mais les données sur le sujet sont rares et controversées.[87]

8.4. Traitement restaurateurs

Avant d'envisager le recours à un traitement restaurateur, il est primordial d'avoir mis en place les mesures préventives et curatives nécessaires à la gestion de l'affection. La priorité est d'empêcher la situation de progresser et de garder le processus érosif sous contrôle. Sans cela, l'échec du traitement est assuré.

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

D'après Lussi en 2006, le traitement devient nécessaire quand :

- l'intégrité structurelle de la dent est menacée ;
- l'exposition de la dentine entraîne des hypersensibilités ;
- l'atteinte érosive devient inesthétique ;
- il existe un risque d'exposition pulpaire.[66]

Devant la diversité des atteintes possible, un protocole unique de prise en charge n'est pas envisageable. La symptomatologie et la sévérité de l'atteinte orienteront le praticien dans le choix du traitement. L'approche devra être globale : après une évaluation clinique complète, le praticien devra définir les objectifs du traitement avec le patient.

8.4.1. Reconstitution par méthode directe

Pour des atteintes faibles à modérées, la praticien peut avoir recours à des techniques directes de reconstitutions classiques. Elles permettent de palier un défaut esthétique ou de renforcer une dent fragilisée par les attaques érosives. Elles sont peu coûteuses, rapides, relativement simples et surtout très conservatrices en tissus dentaires.

Le praticien pourra choisir le matériau adéquat en fonction de la situation clinique :

- les CVIMAR (ciments verre ionomère modifiés par adjonction de résine) permettent d'obtenir de bons résultats au vu de leur relative facilité d'application ;
- les composites sont à privilégier en cas de besoin esthétique.

8.4.2. Reconstitution par méthode indirecte

Les atteintes sévères à modérées étendues sont difficiles à appréhender pour le chirurgien dentiste et une réhabilitation globale est souvent nécessaire. En effet, le praticien devra rétablir aussi bien la fonction, avec une perte de la dimension verticale d'occlusion parfois importante, que l'esthétique du patient .

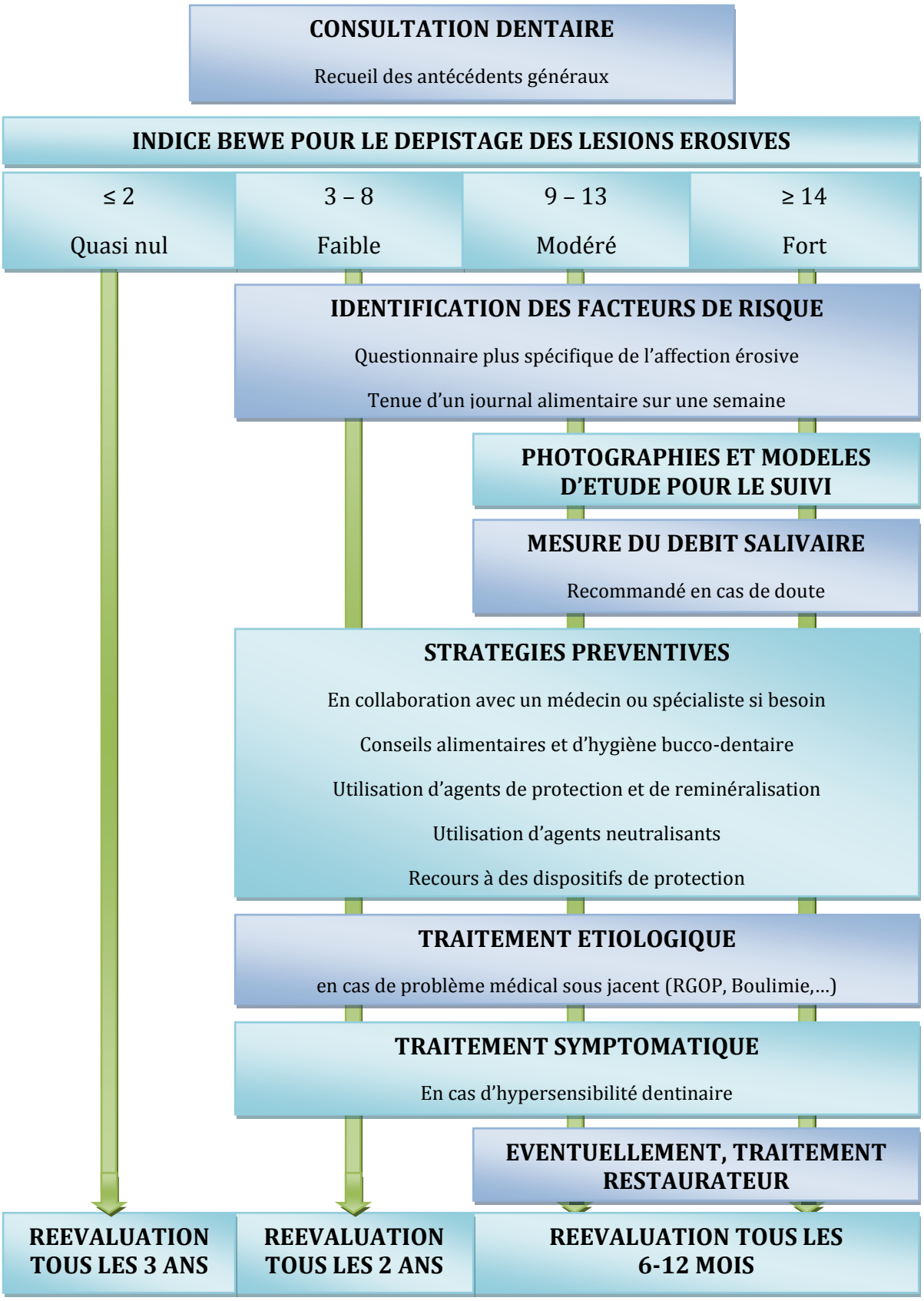
A l'heure actuelle, il n'existe pas de consensus quant au protocole thérapeutique à adopter dans les cas d'érosions dentaires étendues. Néanmoins, de nombreuses études s'orientent vers les progrès de la dentisterie adhésive et vers des techniques dites ultraconservatrices.

Un protocole convient particulièrement, la three-step-technique, mise au point par l'université de Genève. Il allie la mise en place d'onlays postérieurs en composite, de facettes antérieures linguales en composite et de facettes vestibulaires en céramiques.

Cette technique reste cependant complexe et demande une certaine expérience du praticien en dentisterie adhésive.[56]

Les techniques plus conventionnelles (couronnes, bridges, facettes,…) restent bien sûr envisageables.

8.5. Schéma récapitulatif des traitements de l'érosion dentaire



CONCLUSION

L'érosion dentaire correspond à une perte de tissus calcifiés (émail et/ou dentine) causée par un processus d'usure chimique de déminéralisation et ce, sans implication de la plaque bactérienne, contrairement à la carie dentaire.

Elle doit être différenciée des processus d'usure physique que sont l'attrition, l'abrasion et l'abfraction. D'après les données recueillies, la plupart des lésions d'usure dentaire sont le fruit d'une interaction entre plusieurs processus parmi lesquels la combinaison érosion-abrasion semble jouer un rôle prépondérant.

Contrairement aux processus d'usure physique qui existent depuis le moment où l'évolution a donné naissance à la première dent, l'érosion dentaire serait apparue chez l'Homme bien plus tard avec les débuts de l'agriculture. Sa prévalence n'a ensuite cessé d'augmenter jusqu'à devenir un problème majeur dans la population actuelle, notamment chez les plus jeunes pour qui la consommation d'aliments et de boissons acides a littéralement explosé ces vingt dernières années.

Par conséquent, le praticien se retrouve de plus en plus souvent confronté aux répercussions bucco-dentaires de ces habitudes alimentaires néfastes. Or, dans le cas d'atteintes érosives avancées, compte tenu de l'irréversibilité des lésions des tissus durs dentaires, le recours à des mesures restauratrices est inévitable. Aussi, la reconnaissance des premiers signes cliniques de l'érosion dentaire par le chirurgien dentiste est primordiale pour assurer une prise en charge précoce de la pathologie.

L'utilisation de l'indice de BEWE (Basic Erosive Wear Examination) aide le chirurgien dentiste à déterminer l'étendue des lésions et lui permet de les classer en quatre niveaux de gravité qui donnent de premiers indices sur la susceptibilité du patient aux érosions. Pour tout patient présentant des lésions d'un score supérieur à 2, un interrogatoire systématique s'impose en vue d'identifier la source des acides et éventuellement les autres facteurs de risque. Prodiguer des conseils alimentaires et en matière d'hygiène bucco-dentaire est indispensable pour les patients atteints de lésions érosives d'origine

extrinsèque, tandis qu'il est indiqué de référer à un spécialiste (médecin traitant, gastro-entérologue, psychiatre) les personnes subissant des attaques acides intrinsèques.

Le recours à des méthodes de prévention secondaire dans les cas d'atteintes érosives avérées est ensuite fortement conseillé. De nouveaux produits, notamment à base de fluorures stanneux et/ou fluorures d'amines, ont fait leur apparition sur le marché. Leur action ciblée contre l'érosion dentaire permet d'une part de protéger les tissus dentaires de l'attaque acide, mais aussi de favoriser leur reminéralisation. Pour les patients souffrant d'attaques acides d'origine intrinsèque (reflux, vomissements), l'utilisation d'agents neutralisants (bains de bouche de bicarbonate de sodium ou comprimés anti-acide) est préconisée en complément des autres mesures.

En résumé, la réussite du traitement de l'érosion dentaire passe par son diagnostic précoce, une sensibilisation approfondie du patient et un protocole thérapeutique individualisé. Ces trois points sont primordiaux afin d'empêcher la progression des lésions et de limiter au mieux leur sévérité.

Actuellement, les érosions dentaires deviennent un véritable problème de santé publique. Pour enrayer la progression de la pathologie, il faudrait créer un programme d'éducation sanitaire en matière de prévention en collaboration avec les médecins et pharmaciens. Il permettrait d'informer la population sur cette affection et sur ses conséquences, de l'avertir sur les différents facteurs de risque et de lui apprendre comment les prévenir et les minimiser.

Enfin, les programmes de prévention dentaire scolaires devraient inclure la notion d'érosion dentaire afin que les enfants en apprennent rapidement les dangers et adoptent dès leur plus jeune âge de bonnes habitudes alimentaires et d'hygiène bucco-dentaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABRAHAMSEN TC.
The worn dentition pathognomonic patterns of abrasion and erosion.
Int Dent J. 2005 ; 55(4) : 268-276.

2. AMAECHI BT., HIGHAM SM.
Dental erosion: possible approaches to prevention and control.
J. Dent., 2005 ; 33(3) ; 243–252.

3. AMAECHI BT., HIGHAM SM., EDGAR WM.
Use of transverse microradiography to quantify mineral loss by erosion in bovine enamel.
Caries Res., 1998 ; 32 : 351-356.

4. ANDREOLI TE., BENNETT JC., CARPENTER CJ et coll.
Diseases of the esophagus.
Cecil essentials of medicine, 3è éd. Philadelphia ; Saunders, 1997. p. 282–284.

5. ATTIN T.
En quoi l'érosion des tissus dentaires durs se différencie t elle des caries ?
Prophyl. infos ; 2009-2010 ; n° spéc. : 7-9.

6. BARDSLEY PF.
The evolution of tooth wear indices .
Clin Oral Investig., 2008 ; 12 ; 15-19.

7. BARRON R., CARMICHAEL R., MARCON M. et coll.
Érosion dentaire et reflux gastro-œsophagien pathologique.
J Can Dent Assoc., 2003 ; 69 : 84–89.

8. 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.

9. BARTLETT DW., EVANS DF., ANGGIANSAH A. et coll.
The role of the oesophagus in dental erosion.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2000; 89(3) : 312–315.

10. BARTLETT D., GANSS C., LUSSI A.
Basic Erosive Wear Examination (BEWE): new scoring system for scientific and clinical needs.
Clin Oral Investig., 2008 ; 12(1) : 65-68.

11. BARTLETT DW., SMITH BG.
Clinical investigations of gastro-oesophageal reflux : Part 1.
Dent Update 1996 ; 23(5) : 205–208.

12. BERTRAND MF. , MEDIONI E.
Echanges hydro-ioniques transcoronaires.
EMC - Stomatologie 1998 : 1-0 [Article 22-001-H-10]

13. BONNAURE-MALLET M., CHARDIN H.
Les agents locaux en odontostomatologie : chapitre 1 : composition.
Dossier de l'ADF. Paris : ADF, 2009, p. 4-40.

14. BRAND HS., DUN SN., NIEUW AV.
Ecstasy (MDMA) and oral health.
Br Dent J. 2008 ; 204(2) : 77-81.

15. BUCHALLA W., ATTIN T., ROTH P. et coll.
Influence of olive oil emulsion on dentine demineralization in vitro.
Caries Res. 2003 ; 37 : 100–107.

16. BUCZKOWSKA J., LAGOCKA R., KACZMAREK W. et coll.
Prevalence of dental erosion in adolescent competitive swimmers exposed to gas-chlorinated swimming pool water.
Clin Oral Investig. 2012 ; 72 : 70-111.

17. BUYUKYILMAZ T., OGAARD B., ROLLA G.
The resistance of titanium tetrafluoride –treated human enamel to strong hydrochloric acid.
Eur J Oral Sci. 1997 ; 105 : 473-477.

18. CENTERWALL BS., ARMSTRONG CW., FUNKHOUSER LS. et coll.
Erosion of dental enamel among competitive swimmers at a gas-chlorinated swimming pool.
Am J Epidemiol. 1986 ; 123 (4) : 641-647.

19. CHRISTENSEN CM., NAVAZESH M.
Anticipatory salivary flow to the sight of different foods.
Appetite 1984 ; 5 : 307–315.

20. DEMEESTER TR., JOHNSON LF., JOSEPH GJ. et coll.
Patterns of gastroesophageal reflux in health and disease.
Ann Surg. 1976 ; 184(4) : 459–469.

21. DEVAULT KR.
Overview of therapy for the extraesophageal manifestations of gastroesophageal reflux disease.
Am J Gastro enterol. 2000 ; 95(8) : 39–44.

22. DUGMORE CR. , ROCK WP.
Asthma and tooth erosion. Is there an association ?
Int. J. Paediatr. Dent. 2003 ; 13 : 417–424.

23. ECCLES JD.
Tooth surface loss from abrasion, attrition and erosion.
Dent. Update 1982 ; 9 : 373-381.

24. ECCLES JD., JENKINS WG.
Dental erosion and diet.
J Dent. 1974 ; 2 : 153-159.

25. EKSTROM T., TIBBLING L.
Influence of theophylline on gastroesophageal reflux and asthma.
Eur J Clin Pharmacol. 1988 ; 35(4) : 353–356.

26. ENGELEN L., DE WIJK RA., PRINZ JF. et coll.
The relation between saliva flow after different stimulations and the perception of flavor and texture attributes in custard desserts.
Physiol Behav. 2003 ; Jan ; 78(1) : 165-169.

27. FAIRBURN CG., COOPER PJ.
Rumination in bulimia nervosa.
Br Med J. 1984 ; 288 : 826-827.

28. FONZI L., GARBEROGLIO R., ZEROSI C.
Anatomie microscopique de la dent et du parodonte : corrélations anatomo-cliniques
Piccin Nova Libraria 1994 ; 1 : 21-58.

29. FRIEDMAN LS., PETERSON WL.
Harrison's principles of internal medicine : Chapitre 293, Peptic ulcer and related disorders
14ème édition. New York : McGraw-Hill, 1998., p. 1597-1616.

30. GANSS C., KLIMEK J., GIESE K.
Dental erosion in children and adolescent : a cross-sectional and longitudinal investigation using study models.
Community Dent Oral Epidemiol. 2001 ; 29(4) : 264-271.

31. GANSS C., SCHLÜTER N.
Prévention et traitements des pertes de tissus dentaires durs aux attaques acides.
Prophyl. Infos, 2009/2010, n° spéc. : 31-32.

32. GANSS C., VON HINCKELDEY J., TOLLE A. et coll.
Efficacy of the stannous ion and a biopolymer in toothpastes on enamel erosion/abrasion.
J Dent. 2012 ; 40(12) : 1036-1043.

33. GANSS C., YOUNG A., LUSSI A.
Tooth wear and erosion: methodological issues in epidemiological and public health research and the future research agenda.
Community Dent Health. 2011 ; 28(3) : 191-195.

34. GILMOUR AG., BECKETT HA.
The voluntary reflux phenomenon.
Br Dent. J. 1993; 175 : 368-372.

35. GIUNTA JL.
Dental erosion resulting from chewable vitamin C tablets.
J Am Dent Assoc. 1983 ; 107(2) : 253-256.

36. GODART N., LAMAS C., NICOLAS I. et coll.
Anorexie mentale à l'adolescence.
J. pédiatr. puéric. 2010 ; 23(1) : 30-50.

37. GREGG T., MACE S., WEST NX. Et coll.
A study in vitro of the abrasive effect of the tongue on enamel and dentine softened by acid erosion.
Caries Res. 2004 ; 38 : 557–560.

38. GURGEL CV., RIOS D., BUZALAF MA. et coll.
Dental erosion in a group of 12- and 16-year-old Brazilian schoolchildren.
Pediatr Dent. 2011 ; 33(1) : 23-28.

39. HARA AT., ANDO M., GONZÁLEZ-CABEZAS C. et coll.
Protective effect of the acquired enamel pellicle against different erosive challenges in situ.
Caries Res. 2004 ; 38 : 390.

40. HELLWIG E.,LUSSI A.
Oral Hygiene Products and Acidic Medicines.
In : Dental Erosion, Basel : Karger 2006 ; 20 : p.112-118.

41. HOLLOWAY PJ., MELLANBY M., STEWART RJC.
Fruit drinks and tooth erosion.
Br Dent J. 1958 ; 104 : 305–309.

42. HOUCKE C., POLLICAND D.
L'érosion dentaire : une forme méconnue d'expression du RGO.[en ligne] disponible sur :
http://www.fmcgastro.org/postu-main/I%E2%80%99erosion-dentaire-une-forme-meconnue-d%E2%80%99expression-du-rgo/. Consulté le : 19/01/2013.

43. HOVE LH., HOLME B., YOUNG A. et coll.
The protective effect of TiF4, SnF2, and NaF against erosion-like lesions in situ.
Caries Res. 2008 ; 42 : 68-72.

44. HOVE LH., HOLME B., STENHAGEN KR. et coll.
Protective Effect of TiF4 Solutions with Different Concentrations and pH on Development of Erosion-Like Lesions.
Caries Res. 2011 ; 45 : 64-68.

45. HOWARD E.
Dental Erosion: Prevention and Treatment.
Inside Dental Assisting. 2011, Nov/Dec. [en ligne]. Disponible sur :
http://www.ida.cdeworld.com/courses/4554. Consulté le : 19/01/2013.

46. HUGHES JA. , WEST NX., PARKER DM. et coll.
Development and evaluation of a low erosive blackcurrant juice drink.
J Dent. 1999 ; 27 : 345–350.

47. IMFELD T.
Dental erosion. Definition, classification and links.
Eur. J. Oral Sci. 1996 ; 104(2) : 151–155.

48. JAMES P., PARFITT G.
Local effects of certain medicaments on the teeth.
Br Med J. 1953 ; 2 ; 1252-1253.

49. JÄRVINEN VK., RYTÖMAA II., HEINONEN OP.
Risk factors in dental erosion.
J Dent Res. 1991 ; 70 : 942–947.

50. JOHANSSON AK., JOHANSSON A., BIRKHED D. et coll.
Dental erosion, softdrink intake, and oral health in young Saudi men, and the development of a system for assessing erosive anterior tooth wear.
Acta Odontol Scand 1996 ; 54 : 369–378.

51. KAIDONIS J.
Erosion et usure dentaire – Une perspective anthropologique.
Prophyl. Infos. 2009/2010, n° spéc. : 5-6.

52. KATO MT., MAGALHÃES AC., RIOS D. et coll.
Protective effect of green tea on dentin erosion and abrasion.
J Appl Oral Sci. 2009 ; 17(6) : 560-564.

53. KERSTEN S.
Réhabilitation orale d'une patiente boulimique Présentation d'un cas.
Rev Mens Suisse Odontostomatol. 2000 ; 110 : 2.

54. KRUSE-ANDERSON S., WALLIN L., MADSEN T.
Acid gastro-oesophageal reflux and oesophageal pressure activity during postprandial and nocturnal periods. A study in subjects with and without pathologic acid gastrooesophageal reflux.
Scand J Gastroenterol. 1987 ; 22(8) : 926–930.

55. KRUTCHKOFF DJ., EISENBERG E., O'BRIEN JE. et coll.
Cocaine-induced dental erosions.
N Engl J Med. 1990 ; 322(6) : 408.

56. LAFARGUE H.
Erosions dentaires multiples: trois étapes pour un sourire.
Clinic 2012 ; n°HS : 11-20.

57. LANGE F.
Rumination as a cause of perimylolysis.
Acta Odontol Scand 1940 ; 2 : 202-208.

58. LARSEN MJ., NYVAD B.
Enamel erosion by some soft drinks and orange juices relative to their pH, buffering effect and contents of calcium phosphate.
Caries Res. 1999 ; 33 : 81–87.

59. LARSEN MJ., RICHARDS A.
Fluoride is unable to reduce dental erosion from soft drinks.
Caries Res. 2002 ; 36 : 75–80.

60. LEVIN PA., FALKO JM., DIXON K. et coll.
Benign parotid enlargement in bulimia.
Ann Intern Med. 1980 ; 93(6) : 827-829.

61. LONG CF.
Rumination in man.
Am J Med Sci 1929 ; 178 : 814-822.

62. LUO Y., ZENG XJ., DU MQ. et coll.
The prevalence of dental erosion in preschool children in China.
J Dent. 2005 ; 33 (2) : 115-121.

63. LUSSI A.
Dental erosion : from diagnosis to therapy.
In : Dental Erosion, Basel : Karger 2006, vol.20, chapitre 3, Interaction between attrition, abrasion and erosion in tooth wear : 17-31.

64. LUSSI A.
Dental Erosion : from diagnosis to therapy.
In : Dental Erosion, Basel : Karger 2006, vol.20, chapitre 7.1.2, Biological factors : 88–99.

65. LUSSI A.
Dental Erosion : from diagnosis to therapy.
In : Dental Erosion, Basel : Karger 2006, vol.20, chapitre 7.1.3, Behavioral factors : 100–105.

66. LUSSI A.
Dental Erosion : from diagnosis to therapy.
In : Dental Erosion, Basel : Karger 2006, vol.20, chapitre 13, Restorative therapy of erosion : 200–214

67. LUSSI A.
Erosion - chemical and biological factors of importance to the dental Practicioner.
Swiss. Int Den J. 2005 ; 55 : 285-290.

68. LUSSI A., JAEGGI T.
Chemical factors.
Monogr Oral Sci. 2006 ; 20 : 77-87.

69. LUSSI A., SCHAFFNER M.
Erosions Clinique – diagnostic – facteurs de risque – prévention – traitement.
Rev Mens Suisse Odontostomatol. 2005 ; 115 : 10.

70. MAGALHÃES AC., WIEGAND A., RIOS D. et coll.
Insights into preventive measures for dental erosion.
J Appl Oral Sci. 2009 ; 17(2) : 75-86.

71. MAGGIO B., GUIBERT RG., MASON SC. et coll.
Evaluation of mouthrinse and dentifrice regimens in an in situ erosion remineralisation model.
J Dent. 2010 ; 38(3) : 37-44.

72. MANNERBERG F.
Changes in the enamel surface in cases of erosion: A replica study.
Arch Oral Biol. 1961 ; 4 : 59-62.

73. MARYA CM., SATIJA G., NAGPAL R. et coll.
In vitro inhibitory effect of clove essential oil and its two active principles on tooth decalcification by apple juice.
Int J Dent. 2012 ; 2012 : 6.

74. MATTHEWS T., CASAMASSIMA PS., HAYES JR.
Relationship between Sports Drinksand Dental Erosion in 304 University athletes in Columbus, Ohio, USA.
Caries Res. 2002 ; 36 : 281–287.

75. MAYES SD., HUMPHREY FJ., HANDEORD HA. et coll.
Rumination disorder : differential diagnosis.
J Am Acad. Child Adolesc Psychiatry. 1988 ; 27 : 300-302.

76. MCCRACKEN M., O'NEAL SJ.
Dental erosion and aspirin headache powders: A clinical report.
J. Prosthodont. 2000 ; 9 : 95–98.

77. MEURMAN JH., TEN CATE JM.
Pathogenesis and modifying factors of dental erosion.
Eur J Oral Science. 1996 ; 104 (2) : 199-206.

78. MILLWARD A., SHAW L., SMITH A.
Dental erosion in four-year-old children from differing socioeconomic backgrounds.
ASDC J Dent Child. 1994 ; 61(4) : 263-266.

79. MOUNT GJ., HUME WR.
In : Préservation et restauration de la structure dentaire.
Paris : De Boeck Université, 2002. chapitre 1, Structure de la dent : p.1-9.

80. NEKRASHEVYCH Y., HANNIG M., STÖSSER L.
Assessment of enamel erosion and protective effect of salivary pellicle by surface roughness analysis and scanning electron microscopy.
Oral Health Prev Dent. 2004 ; 2(1) : 5-11.

81. NIEUW AMERONGEN AV., ODERKERK CH. et coll.
Role of mucins from human whole saliva in the protection of tooth enamel against demineralization in vitro.
Caries Res. 1987 ; 21 : 297–309.

82. NUNN JH., NG SK., SHARKEY I., COULTHARD M.
The dental implications of chronic use of acidic medicines in medically compromised children.
Pharm World Sci. 2001 ; 23 : 118–119.

83. PASSON JC., JONES GK.
Atypical dental erosion : a case report.
Gerodontics. 1986 ; 2(3) : 77-79.

84. PIETTE E., GOLDBERG M.
In : La dent normale et pathologique.
Bruxelles : De Boeck Université, 2001. chapitre 3-4, Structure des dents : p.39-72.

85. RICHMOND J., EDDY E., GREEN M.
Rumination: A psychosomatic syndrome of infancy.
Pediatrics 1958 ; 22 : 49-54.

86. ROBB ND., SMITH BGN.
Prevalence of pathological tooth wear in patients with chronic alcoholism.
Br Dent J. 1990 ; 69 : 367-369.

87. ROCCA JP.
In : Les lasers en odontologie.
Paris : Editions CdP, Mémento, 2008. chapitre 5, Laser et endodontie : p.27-32.

88. ROGALLA K., FINGER W., HANNIG M.
Influence of buffered and unbuffered acetylsalicylic acid on dental enamel and dentine in human teeth : an in vitro pilot study.
Methods Find Exp Clin Pharmacol. 1992 ; 14(5) : 339-346.

89. SAKSENA R., BARTLETT DW., SMITH BG.
The role of saliva in regurgitation erosion.
Eur J Prosthodont Restor Dent. 1999 ; 7 : 121–124.

90. SCHEUTZEL P.
Etiology of dental erosion - intrinsic factors.
Eur J Oral Sci. 1996 ; 104 : 178-190.

91. SHAW L., SMITH AJ.
Dental erosion — the problem and some practical solutions.
Br. Dent. J. 1998 ; 186(3) ; 13.

92. SIXOU M., DIOUF A., ALVARES D.
Biofilm buccal et pathologies buccodentaires.
Antibiotiques 2007 ; 9 : 181-188.

93. SMITH BGN., KNIGHT JK.
A comparison of patterns of tooth wear with aetiological factors.
Br Dent J. 1984 ; 57 : 16-19.

94. SMITH BGN., KNIGHT JK.
An index for measuring the wear of teeth
Br Dent J. 1984 ; 156 : 435−438.

95. SMITH BGN., ROBB ND.
The prevalence of toothwear in 1007 dental patients.
J Oral Rehabil. 1996 ; 23 : 232-239.

96. SMITH AJ., SHAW L.
Baby fruit juices and tooth erosion.
Br Dent J. 1987 ; 162 : 65-67.

97. SOGNNAES RF., WOLCOTT RB., XHONGA FA.
Erosion-like patterns occurring in association with other dental conditions.
J Am Dent Assoc. 1972 ; 84 : 571–576.

98. SONTAG SJ., O'CONNELL S., KHANDELWAL S. et coll.
Most asthmatics have gastroesophageal reflux with or without bronchodilator therapy.
Gastroenterology 1990 ; 99(3) : 613–620.

99. SPENCER AJ., ELLIS LM.
The effect of fluoride and grapefruit on the etching of teeth.
J Nutrit. 1950 ; 43 : 107–115.

100. TEN BRUGGEN CATE HJ.
Dental erosion in industry.
Br J Ind Med. 1968 ; 25 : 249-266.

101. TOUZI S., CAVELIER S., CHANTEREAU C. et coll.
Vieillissement des structures dentaires et péridentaires.
EMC - Médecine buccale 2011 : 1-10 [Article 28-105-M-10].

102. WANG P., LIN HC., CHEN JH., LIANG HY.
The prevalence of dental erosion and associated risk factors in 12-13-year-old school children in Southern China.
BMC Public Health. 2010 ; 10 : 478.

103. WICKENS JL.
Tooth surface loss: Prevention and maintenance.
Br Dent J. 1999 ; 186 : 371-376.

104. WIEGAND A., ATTIN T.
Influence of fluoride on the prevention of erosive lesions – a review.
Oral Health Prev Dent. 2003 ; 1 : 245–253.

105. XHONGA FA., VALDMANIS S.
Geographic comparisons of the incidence of dental erosion: a two centre study.
J Oral Rehabil 1983 ; 10 : 269–277.

106. YOUNG WG., KHAN F.
Sites of dental erosion are saliva-dependent.
J Oral Rehabil. 2002 ; 29 : 35–43.

107. ZBIDI N., ZOUITEN S., BELKIR S. et coll.
Les érosions dentaires sous l'effet des boissons.
Dent. News 1999 ; 6(4) : 27-30.

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : pH et nature des acides de différentes boissons connues (source : Zbidi N. et coll. ; Les érosions dentaires sous l'effet des boissons ; Dental News 1999 ; 6(4) : 27-30) _____ *31*
*Tableau 2 : valeurs de pH pour quelques boissons courantes (source : Howard E. ; Dental Erosion : Prevention and Treatment ; Inside Dental Assisting ; Nov. 2011)*_____ *34*
Tableau 3 : liste des médicaments ayant comme effets secondaires des vomissements (source : Scheutzel P. ; Etiology of dental erosion-instrinsic factors ; Eur. J. Ora, 1996 ; 104 ; pp. 178-190) _____ *57*
*Tableau 4 : propriétés chimiques de différentes boissons et aliments (source : Gordon J. ; Structuress or things don't fall down ; Harmondswork : Penguin Books Lts ; 1978)*_____ *65*
*Tableau 5 : indice d'Eccles et Jenkins (source : Eccles J. ; Tooth surface loss from abrasion, attrition and erosion ; Den. Up. 1982 ; 9 ; 373-381)*_____ *88*
*Tableau 6 : indice de Smith et Knight (source : Bardsley PF. ; The evolution of tooth wear indices ; Clin Ora Inv. 2008 ; 12 ; 15-19)*_____ *90*
Tableau 7 : critères de classement de l'érosion de l'indice BEWE (source : Bartlett D. et coll. ; Basic Erosive Wear Examination ; Clin Oral Investig. mars 2008 ; 12 : 65-68) _____ *91*
Tableau 8 : score d'érosion de l'indice BEWE (source : Bartlett D. et coll. ; Basic Erosive Wear Examination ; Clin Oral Investig. mars 2008 ; 12 : 65-68) _____ *92*
Tableau 9 : guide pour la gestion clinique de l'érosion de l'indice BEWE (source : Bartlett D. et coll. ; Basic Erosive Wear Examination ; Clin Oral Investig. mars 2008 ; 12 : 65-68) _____ *93*
Tableau 10 : synthèse des facteurs de risque de l'érosion dentaire _____ *96*
Tableau 11 : traitements non pharmacologiques du RGOP (source : Andreoli T. et coll. ; Diseases of the esophagus ; Cecil essentials of medicine 1997 ; 34 : 282–284) _____ *106*
*Tableau 12 : traitements pharmacologiques du RGO pathologique (source : Andreoli T. et coll. ; Diseases of the esophagus ; Cecil essentials of medicine 1997 ; 34 : 282–284)*_____ *107*

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : érosion de la roche (source : en ligne, disponible sur http://www.cite-sciences.fr/francais/ala_cite/expositions/eau_pour_tous/eau_erosion.php?html=ok, consulté le 22/01/13) _ 6
Figure 2 : abfraction dentaire (source : Touzi S. et coll. ; Vieillissement des structures dentaires et péridentaires ; EMC - Médecine buccale 2011 : 1-10)_____ 8
Figure 3 : abrasion dentaire (source : Touzi S. et coll. ; Vieillissement des structures dentaires et péridentaires ; EMC - Médecine buccale 2011 : 1-10)_____ 9
Figure 4 : attrition dentaire (source : Touzi S. et coll. ; Vieillissement des structures dentaires et péridentaires ; EMC - Médecine buccale 2011 : 1-10) _____10
Figure 5 : différenciation clinique entre l'érosion et les autres mécanismes d'usure dentaire (source : en ligne, disponible sur www.elearningerosion.com, GABA, consulté le 22/01/13)_____14
Figure 6 : représentation des trois mécanismes d'usure d'un point de vue historique (Source : ProphylaxieInfos 2009/2010, p.5) _____16
Figure 7 : perte des périkymaties (source : en ligne, disponible sur www.elearningerosion.com, GABA, consulté le 22/01/13) _____18
Figure 8 : lésion érosive en forme de concavité (source : en ligne, disponible sur www.elearningerosion.com, GABA, consulté le 22/01/13)_____18
Figure 9 : lésions érosives aux collets des dents (source : en ligne, disponible sur www.elearningerosion.com, GABA, consulté le 22/01/13)_____19
Figure 10 : atteinte érosive sévère (source : Touzi S. et coll. ; Vieillissement des structures dentaires et péridentaires ; EMC - Médecine buccale 2011 : 1-10)_____21
Figure 11 : prévalence des lésions érosives chez des enfants de 5 à 9 ans (source : en ligne, disponible sur www.elearningerosion.com, GABA, consulté le 22/01/13) _____23
Figure 12 : prévalence des lésions érosives chez les adolescents de 10 à 17 ans (source : en ligne, disponible sur www.elearningerosion.com, GABA, consulté le 22/01/13)_____25
Figure 13 : prévalence des lésions érosives chez des sujets de 14 à 88 ans (source : en ligne, disponible sur www.elearningerosion.com, GABA, consulté le 22/01/13) _____27
Figure 14 : comparaison de la prévalence des lésions érosives entre les différents groupes d'âge (source : en ligne, disponible sur www.elearningerosion.com, GABA, consulté le 22/01/13) _____28
Figure 15 : score d'érosion obtenu pour chaque boisson (source : Zbidi N. et coll. ; Les érosions dentaires sous l'effet des boissons ; Dental News 1999 ; 6(4) : 27-30)_____32
Figure 16 : attaques acides faibles/forts de la dentine (source : Mannerberg F. ; Changes in the enamel surface in cases of erosion ; Arch Oral Biol. 1961 ; Aug ; 4 : 59-62) _____33
Figure 17 : effet d'une solution d'acide citrique sur une troisième molaire (source :Ganss C. ; Clin. Oral. Investig. 2008 ; 12(1) : 41-49) _____35
Figure 18 : photographies des modèles en plâtre maxillaire et mandibulaires d'un patient végétarien souffrant d'érosion dentaires (source : Abrahamsen T. ; The worn dentition pathognomonic patterns of abrasion and erosion ; Int Dent J. 2005 ; 55(4) : 268-276) _____46
Figure 19 : index d'érosion par catégorie de dent et par pathologie (source : Scheutzel P. ; Etiology of dental erosion-instrinsic factors ; Eur. J. Ora, 1996 ; 104 ; pp. 178-190) _____53
Figure 20 : schéma étiologique de l'apparition des érosions (source : Lussi A., ProphylaxieInfos n°spécial 2009-2010) _____58
Figure 21 : vue au microscope électronique à balayage d'un échantillon d'émail érodé en "nid d'abeille" (source : Meurman J. et Ten Cate J. ; Pathogenesis and modifying factors of dental erosion ; Eur. J. Oral Science 1996, 104 : 199-206) _____62

Figure 22 : vue au microscope électronique à balayage de l'érosion d'un échantillon d'émail (source : Meurman J. et Ten Cate J. ; Pathogenesis and modifying factors of dental erosion ; Eur. J. Oral Science 1996, 104 : 199-206) ____ *63*
Figure 23 : vue au microscope électronique à de l'érosion d'un échantillon de dentine (source : Meurman J. et Ten Cate J. ; Pathogenesis and modifying factors of dental erosion ; Eur. J. Oral Science 1996, 104 : 199-206) ____ *64*
Figure 24 : situation et anatomie des glandes salivaires (source : en ligne, disponible sur http://orpac.e-monsite.com, Dr. Ayache S., consulté le 22/01/13) ____ *69*
Figure 25 : prismes d'émail en microscopie électronique (source : Mount GM. et Hume WR. ; Préservation et restauration de la structure dentaire ; 1998, 1-9) ____ *75*
Figure 26 : périkymaties sur la face vestibulaire d'une molaire (source : Mount GM. et Hume WR. ; Préservation et restauration de la structure dentaire ; 1998, 1-9) ____ *76*
Figure 27 : section transversale de dentine au microscope (source : Mount GM. et Hume WR. ; Préservation et restauration de la structure dentaire ; 1998, 1-9) ____ *83*
Figure 28 : section longitudinale de dentine au microscope (source : Mount GM. et Hume WR. ; Préservation et restauration de la structure dentaire ; 1998, 1-9) ____ *83*
Figure 29 : images de surfaces dentaires observées en microradiographie transversale (source : Amaechi B. Et coll. ; Dental erosion : possible approaches to prevention and control ; Journal of Dentistry ; march 2005 ; 33 ; 243–252) ____ *98*
Figure 30 : théorie hydrodynamique de Brannström (source : en ligne, disponible sur http://www.dentalcare.com ; Walthers P. ; Dentinal hypersensitivity : a review ; 2005, consulté le 22/01/2013) ____ *110*

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 4

1. Définition de l'érosion 6

1.1. L'érosion, une usure chimique 6

1.2. Diagnostic différentiel 7

1.2.1. Les usures physiques 7

1.2.1.1. L'abfraction 7

1.2.1.2. L'abrasion 8

1.2.1.3. L'attrition 9

1.2.2. Les lésions carieuses 10

1.3. L'interaction entre les différents processus d'usure 12

2. Histoire de l'érosion 15

3. Les signes cliniques et symptômes associés au phénomène d'érosion dentaire 17

3.1. Aux stades initiaux : atteinte débutante 17

3.2. Aux stades avancés : atteinte modérée 20

3.3. Aux stades ultérieurs : atteinte sévère 20

4. Epidémiologie 22

4.1. Chez l'enfant 22

4.2. Chez l'adolescent 24

4.3. Chez l'adulte 26

5. Etiopathogénie du phénomène d'érosion. 30

5.1. Origine extrinsèque 30

5.1.1. L'alimentation et les boissons acides 30

5.1.2. Les médicaments 36

5.1.3. La toxicomanie 41

5.1.4. Certains cas / environnements particuliers 44
5.2. Origine intrinsèque 48
5.2.1. Les reflux gastro-oesophagiens 48
5.2.1.1. Prévalence du RGOP 49
5.2.1.2. Physiopathologie 49
5.2.1.3. Signes cliniques 50
5.2.1.4. Diagnostic du RGOP 50
5.2.2. Les reflux et vomissements 51
5.2.2.1. Dans le cadre d'affections psychogènes : boulimie, anorexie et rumination. 51
5.2.2.2. Autres causes : grossesse, obésité, alcoolisme 55
6. Les mécanismes de l'érosion 58
6.1. Les facteurs chimiques 59
6.1.1. Rappels sur les acides 59
6.1.2. Rappels sur les chélateurs 60
6.1.3. L'adhésion de surface et le temps de l'exposition chimique 60
6.1.4. L'action des différents facteurs chimiques sur l'émail et sur la dentine 61
6.2. Les facteurs biologiques 67
6.2.1. L'importance de la salive 67
6.2.2. La pellicule exogène acquise 70
6.2.3. L'émail 72
6.2.3.1. Composition de l'émail 72
6.2.3.2. La structure de l'émail 74
6.2.3.2.1. La couche interne 74
6.2.3.2.2. La couche externe 76
6.2.3.2.3. La surface de l'émail 76
6.2.3.2.4. Les cuticules de l'émail 77

6.2.3.3. La perméabilité amélaire 77
6.2.4. La dentine 79
6.2.4.1. La composition de la dentine 79
6.2.4.2. La structure de la dentine 80
6.2.4.2.1. La prédentine 80
6.2.4.2.2. Les odontoblastes 80
6.2.4.2.3. Les tubules dentinaires ou canalicules 81
6.2.4.2.4. La dentine intratubulaire ou péritubulaire 81
6.2.4.2.5. La dentine intertubulaire 82
6.2.4.3. Particularités de structure 82
6.2.4.4. La perméabilité dentinaire 82
6.2.5. L'influence de la situation des dents sur l'arcade 84
6.3. Les facteurs comportementaux 85
7. Les différents moyens diagnostics 87
7.1. Indice de Eccles et Jenkins 88
7.2. Indice de Smith et Knight 90
7.3. Indice BEWE 91
8. Prise en charge et traitement des érosions 95
8.1. Diagnostic et prévention 95
8.1.2. Diagnostic précoce et classification de la sévérité de l'atteinte 97
8.1.3. Stratégie de prévention 99
8.1.3.1. Cas particuliers des troubles du comportement et des pathologies sous jacentes 99
8.1.3.2. Utilisation d'agents de protection et de reminéralisation 99
8.1.3.3. Utilisation d'un agent neutralisant 102
8.1.3.4. Mode de consommation des boissons acides 102
8.1.3.5. Dispositifs de protection 102

8.1.3.6. Modification de la composition des produits érosifs 103
8.1.3.7. Programme d'éducation sanitaire 103
8.2. Traitement étiologique : dans le cas de problèmes médicaux sous-jacents 106
8.2.1. Traitement du RGOP 106
8.2.2. Prise en charge d'un patient boulimique 108
8.3. Traitement symptomatique : l'hypersensibilité dentinaire 109
8.3.1. Ethiopathogénie 109
8.3.2. Prise en charge 110
8.4. Traitement restaurateurs 112
8.4.1. Reconstitution par méthode directe 113
8.4.2. Reconstitution par méthode indirecte 113
8.5. Schéma récapitulatif des traitements de l'érosion dentaire 115
CONCLUSION 116
BIBLIOGRAPHIE 118
TABLE DES TABLEAUX 128
TABLE DES FIGURES 129
TABLE DES MATIERES 131

WERGUET Manon – Les érosions dentaires : Données actuelles.

NANCY 2013 : 134 pages ; 30 ill. ; 12 tab.

Th. : Chir-Dent. : NANCY 2013

Mots clés :

érosion, lésion dentaire, processus d'usure chimique, tissus minéralisés dentaires, acidité, chélation, reflux gastro-œsophagien.

WERGUET Manon – Les érosions dentaires : Données actuelles.
Th : Chir-Dent : NANCY 2013

L'érosion dentaire correspond à une perte progressive de l'émail, puis de la dentine, par dissolution chimique de ces tissus suite à leur exposition excessive à des acides d'origines diverses.
Depuis quelques années, les chirurgiens dentistes sont confrontés à une hausse extrêmement importante de la prévalence des atteintes érosives dentaires, en particulier du fait des habitudes alimentaires actuelles.
Partant de ce constat, notre travail aura pour objectif d'exposer les données bibliographiques actuelles disponibles sur l'érosion dentaire, notamment pour mieux comprendre ses causes et ses mécanismes. Avec une connaissance plus juste et plus approfondie du problème, le chirurgien dentiste peut informer efficacement ses patients sur la pathologie et ses conséquences, et la diagnostiquer dès son stade précoce pour mettre en place les mesures préventives ou curatives nécessaires pour en contrôler l'évolution.

JURY :

Monsieur J.P. LOUIS	Professeur des universités	Président
Monsieur E. MORTIER	Maître de conférence des universités	Juge
Madame V. MOBY	Maître de conférence des universités	Juge
Madame J. GUILLET-THIBAULT	Maître de conférence des Universités	Juge

Nom et adresse de l'auteur :

Manon WERGUET
20 Place De La Carrière
54000 NANCY

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Faculté d'Odontologie

Jury : Président : J.P.LOUIS – Professeur des Universités
Juges : E.MORTIER– Maître de Conférences des Universités
V.MOBY – Maître de Conférences des Universités
J.GUILLET-THIBAULT- Assistante Hospitalier Universitaire

Thèse pour obtenir le diplôme D'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

Présentée par: **Mademoiselle WERGUET Manon, Camille**

né(e) à: **LUXEUIL-LES-BAINS (Haute-Saône)** le **22 mai 1988**

et ayant pour titre : **«Les érosions dentaires : données actuelles. »**

Le Président du jury

J.P.LOUIS

Le Doyen,
de la Faculté d'Odontologie

J.M.MARTINETTE

Autorise à soutenir et imprimer la thèse 6082

NANCY, le 26.02.2013

Le Président de l'Université de Lorraine

P. MUTZENHARDT