

TABLE DE MATIERES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : GENERALITES SUR LES LESIONS DENTAIRE NON CARIEUSES	
1-1 HISTORIQUE.....	3
1-2 TERMINOLOGIE DES LESIONS DENTAIRES NON CARIEUSES.....	4
1-3	CLASSIFICATIONDE
L'EROSION.....	11
1-3-1 Classification d'Eccles.....	12
1-3-2 Classification de Lussi.....	12
1-3-3 Classification de BEWE.....	12
1-4 CADRE.....	13
1-4-1 Email.....	13
1-4-1-1 structure.....	14
1-4-1-2 Composition chimique.....	14
1-4-2 Jonction cémento-dentinaire.....	15
1-5 EPIDEMIOLOGIE.....	15
DEUXIEME PARTIE : ETIOPATHOGENIE ET DIAGNOSTIC	
2-1 ETIOPATHOGENIE.....	18
2-1-1 Etiologies	19
2-1-1-1 Facteurs intrinsèques.....	19
2-1-1-2 Facteurs extrinsèques.....	23
2-1-3-3 facteurs d'origine inconnue.....	26
2-1-2 Pathogénie.....	27
2-2 DIAGNOSTIC.....	31
2-2-1 Diagnostic positif	31
2-2-1-1 Interrogatoire.....	32

2-2-1-2 Motifs de consultation.....	32
2-2-1-3 Habitudes alimentaires.....	33
2-2-1-4 Habitudes d'hygiène buccodentaire.....	33
2-2-1-5 L'environnement socioprofessionnel.....	33
2-2-1-6 Anamnèse médicale	33
2-2-1-7 Anamnèse dentaire	34
2-2-1-8 Examen clinique.....	34
2-2-2 Diagnostic étiologique.....	35
2-2-3 Diagnostic différentiel.....	38
2-2-3-1 carie de l'émail et de la dentine.....	38
2-2-3-2 Carie radiculaire.....	39
2-2-3-3 Abrasions.....	39
TROISIEME PARTIE : PRISE EN CHARGE	
3-1 TRAITEMENTS PREVENTIFS	41
3-2 TRAITEMENT DE CURATIF	42
3-2-1 Traitement de désensibilisation.....	42
3-2-2 Traitement restaurateur.....	43
3-2-1-1 Indication.....	44
3-2-2-2 Matériaux employés au fauteuil en technique directe.....	48
3-2-2-3 Protocole de réalisation au fauteuil.....	51
CONCLUSION	56
REFERENCES	59

La prévalence de la carie dentaire n'a pas cessé de diminuer dans les pays développés depuis la dernière décennie du fait d'une meilleure compréhension de l'hygiène bucco-dentaire et de la généralisation de l'utilisation du fluor **(40)**. A l'inverse les processus de déminéralisation des dents sans participation bactérienne appelés lésions dentaires non carieuses, sont en progression continue **(40)**. Ils sont essentiellement dus à de nouveaux comportements alimentaires, en particulier une consommation excessive d'aliments et de boissons acides. Ces lésions non carieuses constituent une situation clinique couramment rencontrée au cabinet dentaire. Pour demain, les projections font apparaître que leur prévalence devrait dépasser celle des lésions carieuses en Occident d'ici 2015 **(6)**. Il y'a de cela vingt ans, 8% des lésions dentaires étaient non carieuses. Au début des années 1990, on en comptait 22%. Bientôt elles représenteront 50% des problèmes dentaires. Dès lors il semblerait que la problématique dentaire de demain soit plus les lésions non carieuses que les lésions carieuses. Elles vont changer dans un futur proche le type d'exercice du chirurgien dentiste. A l'heure actuelle leur thérapeutique restauratrice connaît un taux d'échec important **(40)**. Au titre des lésions cervicales non carieuses on trouve l'abrasion, l'attrition, l'abfraction et l'érosion. Leurs mécanismes étiopathogéniques ne sont pas encore totalement élucidés.

De nombreuses études cliniques et expérimentales montrent que ces mécanismes d'usure agissent rarement seuls mais plutôt en interaction **(6, 35)**. L'érosion dentaire, est un phénomène d'usure chimique qui se traduit par une perte de tissu dentaire. Elle est le plus souvent associée aux autres modes d'usure non carieux des tissus dentaires.

Lorsqu'elle est associée à l'attrition ou l'abrasion, les acides peuvent causer une usure importante. Elle réduit l'épaisseur de l'émail et expose ainsi la dentine sous-jacente et transforme la couleur blanche de l'émail en couleur

jaune de la dentine. Les acides causant l'érosion proviennent de l'estomac ou du régime alimentaire. L'usure dentaire qu'elles induisent est devenue un problème de société touchant des groupes de population de plus en plus jeune, en particulier dans les processus érosifs avec des conséquences irréversibles sur l'organe dentaire. Ceci pourra entraîner de lourds dommages sur la dimension verticale avec des troubles de l'occlusion associés. La reconnaissance de ces signes avant-coureurs d'usure et d'érosion devrait encourager le besoin de prévention pour prolonger la vie des dents.

Ainsi le but de notre travail était de décrire la place de l'érosion dans l'usure dentaire. Pour cela nous avons procédé dans un premier chapitre à une revue de la littérature sur les lésions dentaires non carieuses, nous avons ensuite décrits les processus étiopathogéniques et les modalités nécessaires pour établir le diagnostic de l'érosion dentaire.

La troisième partie a été consacrée à la prise en charge de cette pathologie, aussi bien du point de vue préventif que thérapeutique selon le concept de la dentisterie conservatrice.

1-1 HISTORIQUE

Les archéologues utilisent depuis longtemps les preuves de l'abrasion dentaire comme une indication de problème de santé et de diététique durant la préhistoire. L'abrasion des dents a été utilisée pour analyser l'âge et le mode de vie des populations préhistoriques **(44)**.

Dès 1771, John Hunter **(45)**, chirurgien anatomiste anglais décrit des lésions dentaires indépendantes de processus carieux, dans son ouvrage intitulé «The Natural history of the human teeth».

En 1862, G V Black **(12)** émet plusieurs hypothèses pour expliquer la survenue de ses lésions :

- un défaut dans le processus de formation de la dent, des «frictions» dues à une pâte dentifrice abrasive, l'action d'un acide «inconnu»,
- une sécrétion pathologique par une glande salivaire malade,
- une résorption dentaire similaire aux dents déciduales, l'action de fluides alcalins sur les sels calciques, l'action d'enzymes de bactéries sur la surface dentaire.

N'ayant aucune donnée validant ces théories, il conclut qu'il n'avait aucune explication réelle au sujet de ces lésions **(11)**.

Miller W D en 1907 **(71)**, met en corrélation l'existence des lésions avec celle de facteurs d'origine mécanique et chimique. Selon lui, la perte de substance dentaire est multifactorielle et serait due à quatre processus : abrasion, attrition, érosion ainsi qu'à la combinaison de facteurs chimiques et mécaniques.

Dans une publication de 1932, Kornfeld **(53)** associe la présence de lésions cervicales d'usure avec l'existence d'une facette abrasée sur la face occlusale de la dent correspondante. Une hypothèse occlusale serait donc de mise.

En 1982, G Mc Coy **(67)** expose la possibilité d'une déformation de la structure de l'émail, entraînant une lésion entre l'émail et la dentine. La présence de forces occlusales répétées et non physiologiques en serait la cause.

En 1991, Grippo **(35)**, définit le processus d'abfraction comme une fragmentation ou une cassure de l'émail et de la dentine. Il serait dépendant de la puissance, de la durée d'application, de la fréquence et du point d'application de forces occlusales pathologiques. De plus, Grippo **(35)** suggère qu'en plus de l'effet mécanique, s'appliquerait un phénomène dit «piézo-électrique». Le processus mécanique conduisant à des micros déformations de la dent engendrerait des petits courants électriques. Ceux-ci seraient suffisants pour transporter des ions calcium Ca^{2+} , créant une déminéralisation.

1-2 TERMINOLOGIE DES LÉSIONS DENTAIRES NON CARIEUSES.

La première mention de lésions dentaires non carieuses remonte à 1907 avec Miller W.D **(71)** qui s'est intéressé aux mécanismes étiopathogéniques. Il a distingué deux mécanismes d'usure des surfaces dentaires à savoir l'abrasion et l'érosion. Cependant ces termes figuraient déjà dans l'un des premiers ouvrages de dentisterie opératoire publié en 1778 par l'anatomo-pathologiste anglais John Hunter **(45)**.

Depuis lors l'appellation de la lésion par le mécanisme étiopathogénique semble consensuelle.

En 1914 Black **(12)** reprenant les travaux de Miller WD **(71)** identifie trois mécanismes aboutissant à la terminologie suivante : érosion, abrasion et attrition. Il différencie dans ces lésions celles qui sont à localisation cervicale et celles qui sont à localisation occlusale ; l'ensemble constituant les lésions dentaires non carieuses.

Depuis ces travaux préliminaires, la classification ainsi que la définition de ces lésions ont été dans un état de confusion.

En 1994, Levitch **(58)** avait fait ressortir trois mécanismes de lésions cervicales non carieuses : l'érosion, l'abrasion et les contraintes en flexion qui se manifestent dans la région cervicale sous la forme de microfissures. Cependant il ne les appelle pas abfraction, terme inventé par Grippo **(35)**. En 1996 Imfeld **(46)** a élaboré une classification de tous les processus de destructions chroniques dentaires, et en distingue six mécanismes :

- **Abrasion** : le terme est utilisé pour décrire une usure pathologique des surfaces dures de la dent **(figure 1)** due à un processus mécanique impliquant des objets étrangers introduits régulièrement dans la bouche et en contact avec les dents. En fonction de l'étiologie, elle peut être diffuse ou localisée.



Figure1: Abrasion vestibulaire **(23)**.

- **Démastication** : elle décrit l'usure de la surface dentaire occlusale pendant la mastication du fait de l'interposition entre les dents d'objets solides. Elle est physiologique quand elle affecte les surfaces occlusales ou incisives mais peut être pathologique **(figure 2)**. C'est un terme utilisé aussi quand il y'a une combinaison d'abrasion et d'attrition.

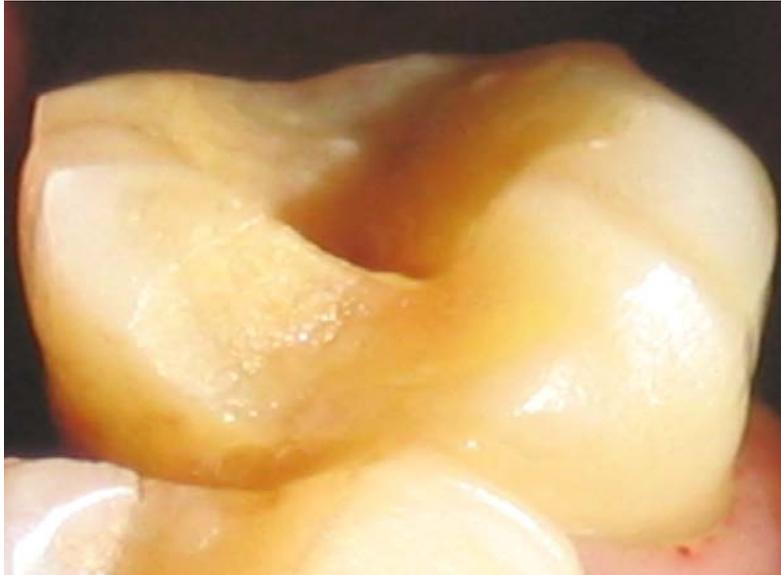


Figure 2: Démastication (25)

- **Attrition:** elle décrit une usure physiologique des surfaces dures de la dent due à un contact dento-dentaire sans intervention de substance étrangère.



Figure 3 : Attrition (25)

Elle aboutit à une usure des faces occlusales principalement mais également dans certains cas en une transformation des points de contact inter proximal en zones de contact (**figure 3**).

- **Abfraction** : c'est un processus de dégradation de l'émail et de la dentine cervicale sous l'effet de contraintes de flexion de la dent dues aux forces occlusales (**figure 4**). Une des explications de ce phénomène tient à la concentration de contraintes au niveau cervical lorsque des surcharges occlusales interviennent.



Figure 4: Abfraction vestibulaire (24)

- **Erosion** : c'est une destruction causée par une attaque chimique principalement acide. Les érosions dentaires sont classées en érosions extrinsèques, intrinsèques et idiopathiques.

- les érosions extrinsèques proviennent d'une attaque acide d'origine externe à partir de l'air pour certains travailleurs exposés dans certaines industries (**figure5**), les acides provenant de l'alimentation sont cependant la cause la plus fréquente des érosions extrinsèques (**9**).



Figure 5 : Erosion externe (23)

- les érosions intrinsèques sont provoquées par des acides gastriques lors de certaines pathologies comme la boulimie ou l'anorexie ou de certaines pathologies digestives telles que les reflux gastro-œsophagiens (figure6),



Figure 6 : Erosion intrinsèque (25)

- les érosions idiopathiques résultent d'une attaque acide d'origine inconnue (**figure7**)



Figure 7 : Erosion idiopathique (67)

Cependant, ces lésions ne semblent pas relever seulement de mécanismes isolés mais plutôt combinés (**figure 8**).

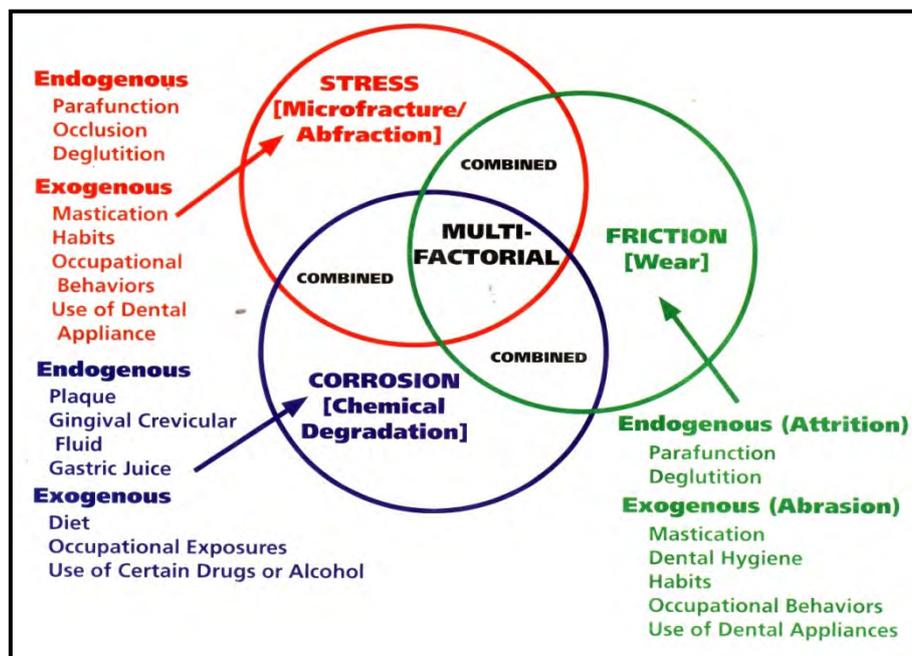


Figure 8: Facteurs étiopathogéniques des pertes de surfaces dentaires(36).

Ainsi en 2004, Grippo (36) revisite ces lésions et propose une classification dans laquelle il remplace le terme d'érosion par celui de corrosion qui est une perte de surface dentaire due à une action chimique ou électrochimique. Dans sa classification, Grippo (35) distingue en plus des lésions isolées (abrasion, érosion et abfraction), les combinaisons suivantes :

Attrition- Abfraction : c'est une action combinée de stress et de friction, les dents étant en contact dento-dentaire comme dans le bruxisme.

Abrasion- Abfraction : c'est une perte de substance pathologique des tissus dentaires causée par la friction d'un objet étranger et par la concentration de stress occlusal dans la région cervicale. On observe un effet synergique destructeur au niveau de la région cervicale quand le brossage est exaspéré donnant une lésion abrasive combinée à des lésions en forme de cale ou abfraction.

Corrosion - Abfraction : on l'observe dans le cas d'une combinaison entre un agent chimique et dans une zone de concentration de stress. Ce mécanisme physicochimique peut apparaître lors d'effort ou de charge cyclique et résulte d'une corrosion stress statique ou corrosion stress cyclique.

Attrition - corrosion : c'est une perte de structure dentaire due à l'action d'un agent corrosif dans une région où on observe une usure dento-dentaire.

Ce processus peut apparaître quand il y'a une perte de la dimension verticale, spécialement chez des patients qui souffrent de régurgitation gastrique. On observe une usure incisive ou occlusale dans les cas d'abrasion corrosion.

Abrasion- corrosion : c'est une activité synergétique de corrosion et friction d'un agent externe. Cela peut provenir des effets frictionnels de la brosse à dents sur la surface de la dent qui a été déminéralisée par un agent corrosif.

Les dents qui sont en sous occlusion peuvent être affectées par ce mécanisme et développent de lésions cervicales. De la même façon la récession gingivale peut exposer le cément et la dentine à un processus pathologique.

L'abrasion-corrosion est aussi observée sur les surfaces occlusales.

Bio corrosion-abfraction : c'est une perte pathologique de structure dentaire associée à un processus carieux. Le site le plus fréquemment observé de l'activité synergétique est la région cervicale de la dent où elle peut se manifester comme des caries radiculaires.

Les mécanismes combinés de corrosion stress statique et corrosion stress cyclique peuvent expliquer la progression rapide de ces types de lésions carieuses.

Certains auteurs **(35,46,53)** postulent que ces deux mécanismes sont considérés comme des cofacteurs dans l'étiologie et la progression des lésions dentaires carieuses, particulièrement des caries radiculaires. Lehman **(57)** a publié un traité sur ce sujet, assurant que les caries apparaissaient dans les régions de concentration de stress à partir d'études photoélectriques.

La différence avec les autres lésions des tissus durs de la dent est la présence de la plaque bactérienne.

De récentes études in vitro ont démontré que la concentration de stress en présence d'acide pouvait être considérée comme une étiologie de lésions cervicales non carieuses **(6)**.

1-3 CLASSIFICATION DE L'EROSION

La littérature fournit différentes classifications décrivant les érosions dentaires. Elles reposent pour la majorité sur la sévérité clinique et la localisation de la lésion.

1-3-1 Classification d'Eccles (24)

Elle est basée sur la sévérité clinique de la lésion et distingue trois classes:

Classe 1: les lésions sont superficielles et impliquent uniquement l'émail. Les surfaces érodées apparaissent lisses et polies. L'observation doit se faire sur une dent sèche et sous forte lumière.

Classe 2: la dentine est touchée sur moins d'1/3 de la surface dentaire concernée et ici l'émail adjacent revêt un aspect lisse et poli.

Classe 3: les lésions impliquent la dentine sur plus d'1/3 de la surface.

1-3-2 Classification de Lussi (61)

Elle concerne le degré d'érosion des faces vestibulaires et linguales.

→ Pour les faces vestibulaires, on distingue quatre degrés d'usure :

Degré 0 : il n'y a pas d'érosion ; la face vestibulaire a un aspect lisse,

Degré 1 : la perte de substance est amelaire, mais l'émail reste intact au niveau cervical de la lésion, l'érosion forme une concavité plus profonde que large dont les limites sont souvent irrégulières ; ici la dentine n'est pas touchée,

Degré 2 : la dentine est impliquée sur moins de la moitié de la surface,

Degré 3 : la dentine est atteinte sur plus de la moitié de la surface.

→ Pour les faces linguales et occlusales, on distingue trois degrés d'usure :

Degré 0 : il n'y a pas d'érosion et la surface a un aspect lisse,

Degré 1: il y a une petite érosion autour des cuspides et une rainure sur les surfaces occlusales. Les bords des restaurations sont plus hauts que la surface dentaire adjacente. Les lésions sont uniquement amelaire,

Degré 2 : l'érosion est sévère, atteignant toute la dentine.

1-3-3 Classification de BEWE (Basic Erosive Wear Examination)

Il s'agit d'un système d'évaluation qui se fonde sur l'enregistrement de la surface avec la valeur la plus élevée dans tous les sextants.

La somme des valeurs des six sextants donne la valeur BEWE totale. Celle-ci est un outil utile lors de la définition de la thérapie adéquate.

On distingue :

Valeur 0: aucune érosion,

Valeur 1: début de disparition du relief de surface,

Valeur 2: lésion nette avec la destruction des tissus durs impliquant moins de 50% de la surface,

Valeur 3: lésion nette, destruction des tissus durs impliquant plus de 50% de la surface.

Aux stades 2 et 3, la dentine est souvent impliquée.

1-4 CADRE

L'odonte ou la dent comme entité anatomique est un élément dur, organique et minéral, implantée dans le maxillaire ou la mandibule et dont l'ensemble constitue la denture. Les dents jouent un rôle important dans la mastication, l'amélioration du langage et l'esthétique.

L'odonte est constitué par trois tissus:

- L'émail d'origine épithéliale.
- La dentine et la pulpe d'origine conjonctive.

La dentine et la pulpe bien qu'étant de texture différente ont la même origine et constitue une même entité appelée organe pulpo-dentinaire ou encore complexe pulpodentinaire.

1-4-1 Email

L'émail est à localisation coronaire exclusive. Il recouvre le complexe pulpodentinaire dont il assure la protection. C'est le tissu le plus minéralisé de l'organisme. Il est le seul tissu calcifié d'origine ectomesenchymateuse. L'émail est acellulaire et avasculaire.

1-4-1-1 Structure

On distingue dans l'émail une partie prismatique et une partie inter prismatique.

L'émail prismatique est formé par la juxtaposition de prismes ou de bâtonnets minéralisés qui sont tendus depuis la jonction amérodentinaire jusqu'à la surface coronaire. Ils renferme des cristaux d'hydroxyapatite. Entre les prismes, nous avons la substance inter prismatique également minéralisée.

L'émail aprismatique correspond à des zones inconstantes où les contours prismatiques ne sont pas visibles.

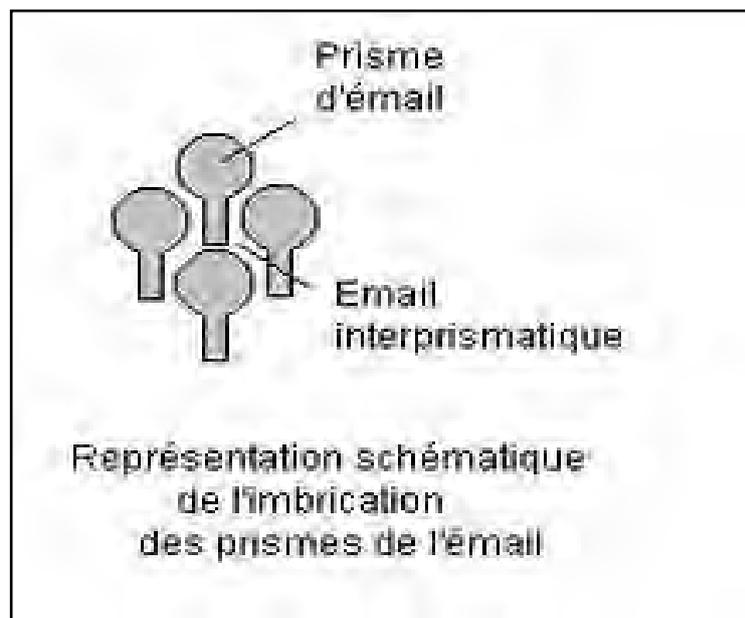


Figure 9 : Représentation schématique de l'imbrication des prismes de l'émail(65).

1-4-1-2 Composition chimique

Le matériel amelaire comporte :

Une matrice minérale : 96 à 98% de l'émail. L'élément essentiel est l'hydroxyapatite. On trouve du calcium, du magnésium, du phosphore.

Une matrice organique : elle est composée de protéines (énamaline,

amélogénine, phosphoprotéines) et de lipides. Elle représente environ 2% du tissu amélaire, une phase aqueuse intégrée au sein du matériel minéral sous forme liée ou non liée et qui représente 2,3% du tissu amélaire.

La matrice organique va diminuer pendant la maturation de l'émail. Elle passe de 17% pour l'émail jeune à 2% pour l'émail mûr tandis que la matrice minérale augmente avec l'intégration en son sein d'éléments minéraux tels que le fluor.

Au cours de la sénescence, l'émail subit un certain nombre de modifications : usure, changement de couleur, diminution de la perméabilité.

1-4-2 Jonction cémento-dentinaire

Au niveau des racines, les fibres collagènes de la trame organique de la dentine et du cément paraissent parfois en continuité. La couche granuleuse de Tomes immédiatement sous jacente à la jonction présente des nodules de calcifications de petites tailles avec des espaces internodaux, on a une dentine un peu plus poreuse donc moins minéralisée.

Ces dentines constituent des lieux où les bactéries vont trouver un espace facilement envahissable.

1-5 EPIDEMIOLOGIE

La prévalence des lésions érosives ne cesse d'augmenter en raison du changement du mode de vie. Elle est variable en fonction des études (**tableau I**) ce qui prouve la difficulté de contrôler les différents paramètres de l'usure dentaire dans le cadre d'une étude clinique. Cet état va poser, dans un avenir proche, un véritable problème de santé bucco-dentaire en termes de diagnostic et de traitement pour le praticien.

Elle affecte de 10 à 30 % (**61**) de la population adulte en moyenne, les enfants et les adolescents seraient les plus touchés. Alors que la prévalence de la carie régresse chez les enfants, l'érosion dentaire devient une pathologie en évolution croissante qui peut entraîner plusieurs problèmes dont

l'hypersensibilité dentinaire qui affecterait 10 à 20 % de la population adulte avec une majorité de sujets touchés entre 20 et 50 ans surtout les femmes **(7)**.

Tableau I : Récapitulatif des résultats de différentes études de prévalence

Auteurs	Année	Echantillon	Etiologie proposée	Prévalence %
Kitchin	1941	Cabinet dentaire 200	Abrasion	42
Ervin	1944	Cabinet 1252	Erosion	66
Shulman	1948	Etudiants 1345	Erosion	2
Zipkin	1949	Patients clinique dentaire 83	Erosion	27
Ten Cate	1968	Ouvrier 555	Erosion	32
Sangnes	1976	Patients privés 533	Abrasion	45
Radentz	1976	Patients Privés 250	Abrasion Erosion	17 45
Brady	1977	Dentistes 900	Stress Occlusal	5
Bergstrom (9)	1979	Population 818 générale	Abrasion	31
Xhonga	1977	Patients cabinet dentaire 527	Abrasion	25
Bergstrom	1988	Patients clinique dentaire 250	Abrasion	85
Jarvinen	1991	Population générale 206	Erosion	5
Lussi	1991	Population générale 391	Erosion	16
Kane AW	2004	Population générale 372	Erosion	16

2-1 ETIOPATHOGENIE

L'érosion est qualifiée d'extrinsèque lorsque les acides proviennent de l'alimentation (jus de fruit, sodas) ou du milieu ambiant (vapeurs acides), elle est dite intrinsèque lorsque l'acide provient de régurgitations répétées du contenu gastrique dans la cavité buccale.

Dans la plupart des cas, les étiologies mécaniques et chimiques agissent conjointement. L'exposition de l'émail aux acides provoque une perte superficielle des minéraux entraînant la formation d'une couche d'émail « ramollie » de quelques microns. Cette couche déminéralisée peut disparaître soit par répétition de l'agression chimique susceptible de conduire à une dissolution complète, soit par élimination mécanique de la couche ramollie et par conséquent fragilisée (33)

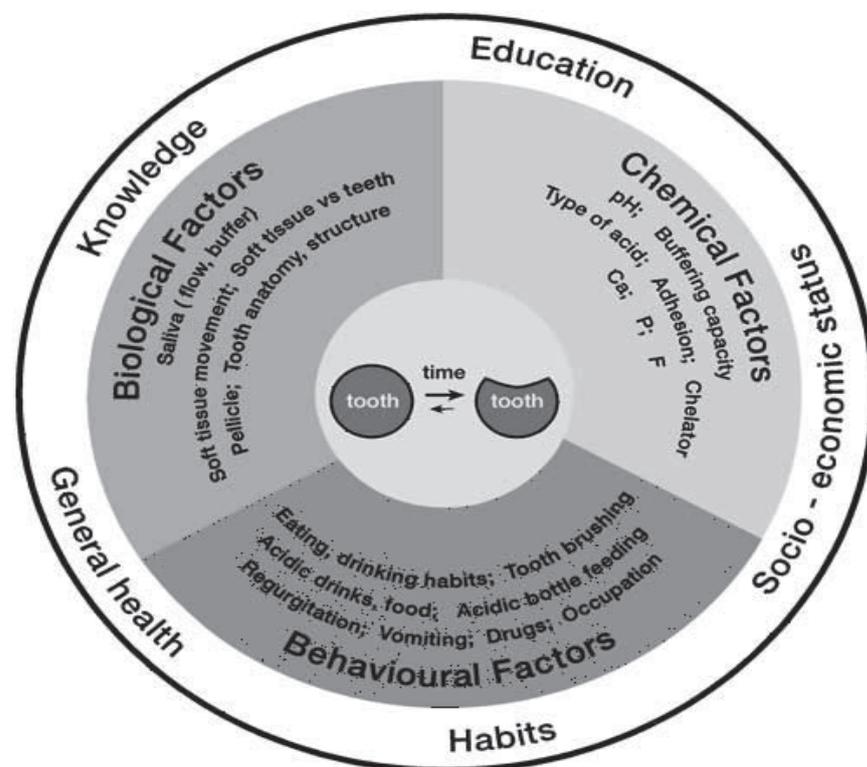


Figure 10: Interactions des facteurs érosifs (64)

2-1-1 Etiologies

Le processus d'érosion peut être dû à un apport acide intrinsèque ou extrinsèque.

2-1-1-1 les facteurs intrinsèques :

L'érosion dentaire peut être provoquée par des facteurs intrinsèques, comme les problèmes gastriques (reflux gastro-œsophagien, vomissement), ainsi que des troubles du comportement alimentaire comme l'anorexie, la boulimie et la rumination.

La mise en évidence d'une corrélation entre érosion dentaire et problèmes gastriques a été réalisée en premier par Bargaen et Austin **(5)** en 1937, suivie par Holst et Lange **(43)** en 1939.

Toutefois, aujourd'hui, la prévalence de l'érosion dentaire induite par l'action d'acide gastrique sur les tissus dentaires, que ce soit par vomissement, reflux ou rumination, n'est pas connue.

Néanmoins, en 1984, Smith et Knight **(86)** suggèrent que les facteurs intrinsèques conduisant à une érosion dentaire peuvent être incriminés dans approximativement un quart des cas d'érosion constatés.

► Vomissement

Le vomissement se caractérise par une expulsion puissante du contenu de l'estomac à travers la cavité buccale. Il peut être secondaire à des problèmes organiques ou des troubles psychologiques **(26)**.

Le passage d'acide gastrique dans la cavité buccale engendre des lésions d'érosion sur les surfaces dentaires. Ces lésions n'apparaissent que lorsque le liquide gastrique est présent sur les dents plusieurs fois par semaine pendant plusieurs années.

Des facteurs autres que la fréquence et la durée d'exposition aux vomissements interviennent, comme les habitudes d'hygiène des patients

concernés, juste après que leurs dents aient été exposées aux acides gastriques, le degré de minéralisation des dents, ainsi que la quantité et la qualité des sécrétions salivaires.

Les étiologies du vomissement sont variées. Il peut être causé par :

- des pathologies digestives : ulcère gastrique, obstruction intestinale, infections (gastroentérite, pancréatite, hépatite).
- des troubles du système nerveux central : encéphalite, hydrocéphalie, tumeur,
- d'autres affections neurologiques : migraine, polyneuropathie alcoolique, vertige récurrent,
- des troubles métaboliques et endocriniens: urémie, hypo/hyperparathyroïdie, grossesse,
- des effets secondaires de certains médicaments: œstrogènes, chimiothérapie, opioïdes, tétracycline.
- des troubles psychologiques: anorexie, boulimie, stress induisant des vomissements **(26)**.

► Reflux gastro-œsophagien (régurgitation)

Le reflux gastro-œsophagien pathologique est une importante cause d'érosion dentaire.

Il se définit comme le passage du contenu stomacal dans l'œsophage, on parle de reflux gastro-œsophagien pathologique lorsqu'il s'accompagne de symptômes ou de complications **(78)**.

Le critère le plus largement reconnu pour le diagnostic de reflux gastro-œsophagien pathologique est la manifestation de brûlures gastriques au moins deux fois par semaine bien qu'elles soient spécifiques, il ne s'agit pas d'un critère très sensible pour l'établissement de ce diagnostic **(21)**.

La prévalence du reflux gastro-œsophagien varie de 6% à 10% **(7, 13, 88)**.

Chez les personnes en bonne santé, la majeure partie du reflux retourne dans l'estomac sous l'effet du péristaltisme stimulé par la déglutition. Le reste du contenu est éliminé par le contact direct du suc gastrique avec la muqueuse de l'œsophage **(52)**.

Les étiologies du reflux gastro-œsophagien sont multiples et peuvent être classées en trois groupes principaux :

1) Groupe 1 : dû à une incompétence du sphincter gastro-œsophagien:

Il peut être primaire ou secondaire.

- Primaire : idiopathique avec ou sans hernie hiatale

- Secondaire : dans ce cas on a :

- une déficience sphinctérienne par sclérose progressive, et un désordre neurologique (polyneuropathie alcoolique),

- une destruction du sphincter par résection chirurgicale, dilatation ou œsophagite,

- une diminution de la pression sphinctérienne induite par la prise de drogues, le tabagisme, les régimes.

2) Groupe 2 : dû à une augmentation de la pression intra-abdominale :

- obésité,

- grossesse,

- ascites (épanchement intra-abdominal ou accumulation péritonéale).

3) Groupe 3 : dû à une augmentation du volume gastrique :

- repas copieux,

- spasme pylorique,

- gastroparesie (digestion lente),

- stase gastrique.

► Rumination

La rumination humaine, autrement appelée mérycisme, est un trouble des conduites alimentaires conduisant certaines personnes à régurgiter les aliments de l'estomac dans la bouche, les remastiquer, puis les avaler à nouveau.

Ce phénomène débute généralement 15 à 30 minutes après le repas, dure d'une demi-heure à une heure complète et produit de 15 à 20 régurgitations durant cette période **(13)**.

La prévalence du mérycisme n'est pas connue précisément, du fait du caractère très «intime» d'un tel comportement. De même, l'étiologie en est très délicate à cerner.

Il pourrait s'agir de problèmes psychologiques inhérents à l'enfance, ou d'un stress important.

Mackie et col **(65)** ont mis en évidence en 1989, que les hommes étaient plus fréquemment atteints de mérycisme que les femmes.

De plus, le phénomène de rumination a été souvent constaté chez des personnes ayant réussi professionnellement (incluant de nombreux médecins et dentistes) **(13)**.

Néanmoins, les cas de mérycisme les plus fréquemment rencontrés, concernent des patients handicapés mentaux, chez qui les érosions dentaires peuvent s'avérer considérables.

Elle est d'interprétation difficile. Des mesures réalisées durant une phase de mérycisme ont permis de mettre en avant une chute importante du pH mesuré sur la face dorsale de la langue, avec une valeur approchant les 3,7 **(13)**. Paradoxalement, le pH mesuré dans le vestibule conservait une valeur normale à 6,5.

Du fait du contact systématique de la langue avec les faces palatines des

incisives supérieures, des lésions concaves se forment au site 1 et au site 3, amenant parfois à une perte de substance profonde, jusqu'à l'organe pulpaire. Les faces palatines et occlusales des molaires maxillaires sont aussi touchées. Néanmoins, les lésions sont moins prononcées, mais bien visibles.

Du fait des habitudes propres à chaque malade, la rumination n'entraîne pas de lésion caractéristique.

Certaines lésions sont plus prononcées sur les faces palatines des incisives, car les patients pressent le contenu gastrique avec leur langue sur cette surface.

D'autres concernent le site 3 vestibulaire des incisives, canines et prémolaires inférieures, les patients laissant stagner le bol acide dans le vestibule antérieur.

Enfin, des lésions occlusales importantes seront constatées chez des malades remâchant longuement le contenu stomacal **(31)**.

2-1-1-2 les facteurs extrinsèques

► Facteurs alimentaires

Les aliments acides, en particulier les fruits et les légumes font partie de notre alimentation habituelle. La consommation modérée de boissons et/ou aliments acides ne conduit pas à une usure pathologique des dents sauf en cas d'hyposialie sévère.

Les changements de comportement alimentaire via la quantité consommée et plus encore la façon de les ingérer, constituent des facteurs de l'érosion.

Des changements importants ont été observés en ce qui concerne la quantité et la fréquence de consommation des boissons acides. Aux Etats-Unis, la consommation des limonades (soft drinks) a augmenté de 300% en 20 ans **(14)**.

Au milieu des années 90, 20% des adolescents nord-américains consommaient au moins 4 « soft drinks » par jour **(27)**.

Plusieurs études **(20,39)** ont montré la corrélation entre l'érosion et la quantité ou la fréquence de consommation des jus de fruit acides et des boissons

carbonatées.

Le comportement alimentaire est plus important que la quantité d'aliments ingérés **(71)**. Le maintien en bouche des produits acides pendant un temps prolongé, joue un rôle déterminant, certains sujets conservent la boisson pendant plusieurs minutes avant de l'avaler pour « dégazer » la boisson carbonatée. D'autres allongent et fractionnent l'ingestion par la prise de petites gorgées espacées. Le maintien en bouche de la boisson provoque une chute marquée du pH à la surface des dents et accroît le risque d'érosion **(49)**.

L'utilisation d'une paille est bénéfique lorsqu'il est placé à l'intérieur de la cavité buccale de telle sorte que la boisson soit directement avalée. En revanche, le placement de la paille dans le vestibule, devant les dents antérieures, se révèle très destructeur **(65)**.

► Facteurs comportementaux

Mode de vie dit sain:

De façon paradoxale, les démarches destinées au maintien de la santé peuvent conduire à l'érosion. La déshydratation provoquée par l'exercice physique est souvent compensée par des boissons « pour sportifs ». Elles sont habituellement acides et sucrées ce qui constitue un double risque pour les dents. De plus suite à l'effort, le débit salivaire est réduit **(94)**.

Le flux salivaire est diminué pendant l'activité sportive par déshydratation mais également par la respiration buccale. Ce qui entraîne une sécheresse buccale et par conséquent une diminution des fonctions de défenses de la salive (pouvoir tampon contre l'acidité).

Mode de vie dit «à risque»:

Les alcooliques présentent un taux plus élevé d'érosion **(31)**. Le vin, le cidre, les cocktails à base de jus de fruit, limonades alcoolisées (alcopops, premix), favorisent l'érosion extrinsèque.

La localisation préférentielle des lésions sur les faces palatines est en faveur d'une origine endogène suite et des vomissements répétés et des régurgitations suite à l'effet émitique central ou local de l'alcool.

► Facteurs environnementaux

Ces facteurs sont essentiellement inhérents à la profession exercée par le patient. Diverses professions impliquent l'inhalation ou ingestion de produits acides. Les ouvriers travaillant dans un atelier de fabrication de batteries sont exposés aux vapeurs acides et présentent plus de lésions érosives au niveau de dents antérieures **(80)**. Les travailleurs de l'industrie chimique et pharmaceutique peuvent aussi être exposés **(90)**.

Les professionnels du vin sont également exposés à un risque plus élevé d'érosion dentaire. Le pH des vins est situé souvent entre 2,8 et 3,8. L'association entre les érosions dentaires et la profession de testeur de vin à été démontrée **(91,32)**. Il y a une corrélation entre la sévérité des dégâts au niveau des dents et le nombre d'années comme goûteur de vin.

Plusieurs cas ont également été rapportés parmi les nageurs de compétition s'entraînant dans des piscines dont le pH est mal régulé, utilisant du gaz chloré et de l'hypochlorite de sodium lors de la désinfection, requièrent le monitoring quotidien du pH et un ajustement de celui-ci pour maintenir l'eau de la piscine dans une gamme de pH.

► La consommation de stupéfiants:

L'application locale de cocaïne au doigt sur les muqueuses buccales peut provoquer des lésions d'usure par corrosion de la zone cervicale. Elles se localisent au niveau des incisives maxillaires et des prémolaires **(64)**.

La prise d'ecstasy (3,4 methylenedioxy-methamphetamine), communément consommée lors de «rave party» sous forme de comprimés, pour stimuler le corps humain, peut amener à des lésions cervicales érosives **(figure 11)**.

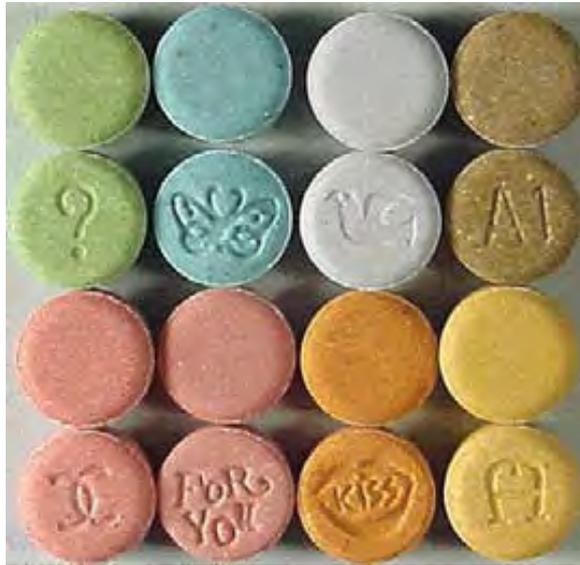


Figure 11 : Ecstasy (64)

► Facteurs liées aux produits d'hygiène buccale et médicaments acides

Beaucoup de bains de bouche et de pâtes dentifrices ont un faible pH, ce qui améliore d'une part la stabilité de certains composants et d'autre part favorise l'incorporation des fluorures à l'hydroxyapatite.

Des études in vitro **(81, 88)** ont montré le potentiel déminéralisant de produits antitartre contenant de l'éthylène diamine tétraacétique, de la listérine (pH 3,59), de bain de bouche à l'héxétidine (pH 3,75).

L'utilisation fréquente de médicaments acides venant en contact direct avec les dents constitue également un facteur étiologique potentiel de l'érosion dentaire c'est le cas de l'acide acétylsalicylique, de l'acide chlorhydrique liquide, ou de l'acide ascorbique (vitamine C).

2-1-1-3 Facteurs d'origine inconnue

Les lésions cervicales idiopathiques sont considérées comme le résultat d'acide d'origine inconnue, c'est à dire une lésion d'érosion dont ni l'examen clinique ni l'anamnèse ne sont capables d'expliquer l'origine **(46)**.

Contrairement aux lésions types d'érosion d'origine intrinsèque et extrinsèque où l'acidité seule permet d'expliquer le mécanisme, certains auteurs **(56,47)** pensent que d'autres facteurs interviennent dans le processus des lésions idiopathiques. En effet, les études n'ont pas pu élucider la relation entre l'acidité du fluide oral et certains types d'érosions. C'est ainsi que pour Lee et Eakle **(56)**, les lésions érosives d'origine acide (extrinsèque et intrinsèque) sont des lésions en nappe sans angle vif tandis que les lésions érosives idiopathiques sont généralement caractérisées par une forme en cuvette avec des angles aigus, circonscrites à la région cervicale.

Pour expliquer le mécanisme de ces érosions atypiques (dites idiopathiques) Lee et Eakle **(56)** ont émis l'hypothèse suivante : le facteur étiopathogénique primordial est le stress de tension alors que le milieu buccal joue un rôle secondaire. En cas de malocclusion les forces latérales créent, au niveau des structures dentaires de la région cervicale deux types de stress : le premier est une compression dirigée dans le sens de la force et le second une traction exercée dans le sens opposé **(56)**.

La dentine et l'émail sont caractérisés par une forte résistance à la compression et une faible résistance à la traction. Ceci entraîne une rupture chimique des liaisons entre les cristaux d'hydroxyapatite favorisant l'entrée de l'acide et leur dissolution.

2-1-2 Pathogénie (61)

L'érosion est un procédé d'attaque acide des structures dentaires, entraînant leur déminéralisation, sans intervention bactérienne. Lorsque la solution acide entre en contact avec la dent, elle diffuse dans un premier temps à travers la plaque exogène acquise, passage obligé avant d'entrer en contact avec la surface amélaire.

La pellicule acquise est un film organique dépourvu de bactéries, recouvrant les

tissus buccaux. Il se compose de mucines, de glycoprotéines, de protéines et de différentes enzymes **(38)**. Au contact de la surface amélaire, l'ion hydrogène, composant de la solution acide, va commencer à dissoudre les cristaux d'émail. Dans un premier temps, l'enveloppe du prisme est atteinte puis, le centre du cristal est dissout. La surface d'émail présente ainsi un aspect criblé, en nid d'abeille **(69)**. Par la suite, l'acide peut diffuser dans les zones d'émail interprismatique et dissoudre davantage de minéraux en dessous de la surface amélaire.

► Facteurs chimiques et érosion

La valeur pH, la valeur de la concentration en calcium, phosphate et fluor de la solution acide, conditionne sa force de dissolution.

Les solutions hypersaturées, à l'égard de l'émail, ne pourront pas induire de dissolution. Par contre, les solutions ayant un faible degré de saturation par rapport à l'émail et la dentine, pourront produire une déminéralisation superficielle des structures. Ce phénomène engendrera une augmentation locale du pH et du contenu minéral de la couche de liquide adjacente à la surface dentaire.

Celle-ci deviendra donc saturée à l'égard de l'émail (ou de la dentine), et n'entraînera pas de déminéralisation plus profonde. Ce processus s'arrête tant qu'aucun autre acide ou autre substance chélatrice n'intervienne.

L'acide citrique existe dans beaucoup de solutions, sous forme d'un mélange d'ions hydrogènes, d'anions acides et de molécules acides non dissociées. La quantité de chacun d'eux est déterminée par le pouvoir de dissociation de l'acide et le pH de la solution.

Lors d'une déminéralisation à l'acide citrique, les ions hydrogènes attaquent directement les cristaux de surface de l'émail et entraînent leur dissolution.

A ce stade le processus est toujours réversible. Mais dans le cas de l'acide

citrique, en plus de l'effet des ions hydrogènes, le citrate va se complexer avec le calcium et l'enlever de la surface de l'émail.

En conséquence, l'action de cet acide est double et engendre une déminéralisation plus profonde de l'émail et la dentine. Par exemple, le citrate contenu dans certains jus de fruit (à des concentrations ordinaires) peut complexer jusqu'à 32% du calcium salivaire. Ceci entraîne une diminution de la saturation salivaire en calcium, et augmente la force de dissolution à l'égard des structures dentaires.

Les phases de déminéralisation de la dentine sont sensiblement les mêmes, mais elles se présentent de manière plus complexe.

Du fait de la forte teneur en matériaux organiques, la diffusion de l'agent déminéralisant dans les couches de dentine plus profondes est gênée par la matrice dentinaire. Les minéraux issus de la déminéralisation, voient leur sortie de la matrice dentinaire entravée.

Il est connu que la matrice organique dentinaire possède un pouvoir tampon suffisant pour retarder le processus de déminéralisation.

En conséquence, une usure chimique ou mécanique de celle-ci, va favoriser une déminéralisation plus profonde **(64)**.

L'adhésivité et le déplacement du liquide constituent des facteurs à prendre en compte dans le phénomène d'érosion. En effet, la capacité à adhérer à l'émail peut différer d'une boisson à l'autre et produire des effets plus ou moins importants.

► Facteurs biologiques et érosion

Il existe quatre facteurs biologiques principaux modifiant le processus d'érosion:

- la salive,
- l'anatomie dentaire et l'occlusion,

- l'anatomie et les mouvements des tissus mous
- la composition et la structure de la dent.

Pour la salive, les nombreux mécanismes de protection en font le paramètre biologique le plus important.

En effet, elle permet: la dilution et la clearance (élimination) des agents érosifs, la neutralisation des acides, le maintien d'un état sursaturé en calcium et en phosphate au contact de l'émail, la formation de la pellicule exogène acquise par adsorption de protéines salivaires et de glycoprotéines.

De nombreuses études **(28,47)** ont essayé de mettre en relation le phénomène d'érosion et les propriétés de la salive. Elles portent sur le pH salivaire, le pouvoir tampon, le contenu en calcium, phosphate, citrate, pyrophosphate, mucine et la stimulation ou non du flux salivaire.

Néanmoins, seul le flux salivaire et le pouvoir tampon ont été reliés directement au processus d'érosion. Il est clairement montré qu'une réduction du flux salivaire diminue la capacité à éliminer les acides alimentaires. De plus, la concentration en bicarbonates salivaires est directement reliée au flux salivaire. Ainsi, une salive secrétée à un flux faible, aura un pH plus bas et un pouvoir tampon diminué, donc moins efficace dans la protection dentaire **(93)**.

La formation de la pellicule exogène acquise grâce à la salive, constitue une véritable protection de l'émail contre la déminéralisation. Cette couche protéique se reforme rapidement après brossage.

La pellicule acquise peut protéger de l'érosion, en agissant comme une membrane perméable et sélective, prévenant le contact direct entre les acides et la surface amélaire et ainsi, la dissolution de son contenu en hydroxyapatite. Les lésions d'érosion ont souvent été retrouvées chez des patients ayant une bonne hygiène dentaire. L'usage de dentifrice plus ou moins abrasif amène à une élimination ou à une réduction en épaisseur de la pellicule acquise, dont le

pouvoir protecteur peut ainsi être très diminué.

La forme, le contour des dents ainsi que leur proéminence au sein de la cavité buccale sont aussi des facteurs pouvant modifier le processus d'érosion.

L'émail, altéré par les acides, est considéré comme étant plus vulnérable. L'occlusion dentaire va jouer un rôle plus important sur cette structure usée. En effet, une usure dentaire, due à une para fonction comme le bruxisme, va entraîner le développement de lésions non carieuses. Les forces occlusales excentrées cassent la structure amélaire cervicale et favorisent ainsi le processus d'érosion sur cette zone fragilisée, plus vulnérable à l'attaque acide **(58)**. La configuration anatomique des tissus mous et leurs mouvements physiologiques vont influencer le développement de sites, plus sujets aux attaques acides. De plus, ils peuvent favoriser le processus érosif de façon beaucoup plus directe. En effet, Lussi **(64)** a montré que la plupart des érosions sévères étaient localisées sur la face palatine des incisives maxillaires, constamment touchées par la langue. Il suggère que les surfaces dentaires en contact avec celle-ci, étaient soumises à une abrasion mécanique. Cette zone abrasée serait plus susceptible à l'érosion qu'une autre. La composition des dents humaines s'est avérée très variable.

2-2 DIAGNOSTIC

2-2-1 Diagnostic positif

Le diagnostic aux stades initiaux est capital. Cependant il pose plusieurs difficultés: en premier lieu, les changements mineurs au niveau de la surface de l'émail sont peu visibles et sont une conséquence inévitable de la mastication. Il est difficile de déterminer les premiers stades où une intervention s'avère nécessaire.

Le diagnostic est souvent posé au stade de dentine dénudée, parfois devenue sensible, et surtout lorsque la forme et l'aspect des dents sont nettement

modifiés. Comme nous ne disposons d'aucun instrument permettant la détection spécifique d'une érosion, le contexte clinique via l'anamnèse demeure le principal critère **(29)**.

Au stade débutant, la zone d'émail érodée présente une surface lisse, lustrée, brillante. Peu à peu, les zones convexes des surfaces lisses (vestibulaires et palatines) s'aplatissent, se transforment en concavité. L'étendue de la lésion dépasse sa profondeur. A proximité de la gencive, un fin bandeau d'émail résiste plus longtemps, donnant l'apparence d'une préparation réalisée en vue d'une restauration prothétique : image de « pseudo-chanfrein ».

Au niveau des faces occlusales et des bords incisifs, l'extension de l'érosion arrondit le sommet des cuspidés, efface les détails anatomiques, crée des cuvettes en « nids de poule » au sommet des cuspidés. Les restaurations préexistantes émergeront progressivement de la surface de la dent. Dans les cas sévères, la totalité de la morphologie occlusale disparaît.

2-2-1-1 Interrogatoire

Il renseigne sur les motifs de la consultation, les habitudes alimentaires et d'hygiène bucco-dentaire, ainsi que l'environnement socio - professionnel, les maladies systémiques et le comportement psychosocial du patient.

2-2-1-2 Motifs de la consultation

Les lésions non carieuses peuvent être diagnostiquées lors d'un examen systématique ou de découverte fortuite lors d'une visite systématique.

•Hyperesthésie dentinaire

Le patient qui consulte pour ce motif se présente fréquemment en croyant souffrir d'une carie qu'il ne peut détecter. L'interrogatoire devra préciser si ces symptômes sont récents et s'ils ont eu des antécédents. L'âge du patient est à prendre en compte car l'hyperesthésie dentinaire apparaît entre 25 et 30 ans **(3)**. Selon Pashley **(77)**, il est également important d'évaluer l'hypersensibilité

dentinaire car elle est corrélée aux lésions abfractionnelles (16) ; différentes méthodes standardisées existent pour l'évaluation et la quantification (16, 17, 83).

•*Esthétique*

Le patient qui consulte pour l'aspect inesthétique de ses dents, présente en général des lésions avancées. L'évocation d'une teinte qui aurait progressivement jaunie doit faire penser à une lésion érosive ancienne qui ne s'accompagne pas en général d'hyperesthésie dentinaire.

2-2-1-3 Habitudes alimentaires

L'alimentation est susceptible d'entraîner une baisse du pH par la fréquence d'ingestion des aliments et boissons acides ainsi que leurs modes d'ingestion.

2-2-1-4 Habitudes d'hygiène bucco-dentaire

Certaines habitudes constituent le facteur dominant de l'abrasion :

- la technique de brossage horizontal ou transversale,
- la nature du dentifrice (composition et propriétés abrasives),
- l'utilisation de bains de bouche et de solutions fluorées.

2-2-1-5 Environnement socio – professionnel

Certaines activités professionnelles entraînent une acidité durable de la cavité buccale (nageurs des piscines chlorées, goûteurs de vins, teinturiers).

2-2-1-6 Anamnèse médicale

L'histoire médicale du patient permet de répertorier les situations susceptibles d'entraîner une baisse du pH de la cavité buccale au-dessous du seuil critique de 5,3. Les lésions érosives sont plus concernées ; cependant, l'acidité peut être associée aux autres mécanismes d'usure (friction et stress) expliquant ainsi le caractère multifactoriel de l'étiologie des lésions cervicales non carieuses (**figure 10**). Parmi les facteurs impliqués dans l'acidité buccale, on peut citer :

- les vomissements, la rumination

- les reflux gastro-œsophagiens pathologiques
- l'utilisation fréquente de médicaments acides
- les maladies auto-immunes (**syndrome de Gougerot Sjogren's**)
- L'alcoolisme,
- La sécheresse buccale

2-2-1-7 Anamnèse dentaire

On notera particulièrement les parafunctions (bruxisme) et dysfonctions (contacts prématurés) pouvant causer des contraintes de flexion et de stress dans la région cervicale.

2-2-1-8 Examen clinique

Grâce au recueil et à la lecture attentive des données, le praticien peut émettre des hypothèses quant à l'étiologie principale ou s'orienter vers des facteurs combinés.

Après l'anamnèse, l'examen clinique endobuccal permet de juger le niveau d'usure. Le praticien analyse le tableau clinique en fonction de l'âge du patient, de l'importance de l'atteinte, des données recueillies et vérifie l'origine physiologique ou pathologique des lésions.

L'examen est réalisé à l'aide d'une sonde, les lacunes sont localisées, l'occlusion vérifiée au papier encreur, des tests de vitalité pulpaire peuvent être nécessaires.

Le diagnostic de l'érosion repose sur l'aspect de la lésion en forme de U ou de nappe à bords émoussés, mal délimités et sur l'identification des facteurs étiologiques (acidité buccale).

Deux points méritent d'être soulignés :

- Chez une jeune patiente boulimique, il est préférable de poser les vomissements répétés en termes de «soulagement nécessaire» plutôt qu'en termes d'«amaigrissement» **(28)**.

•Les patients, sujets depuis longtemps aux reflux gastro-œsophagiens, ne distinguent plus leurs symptômes subjectifs de la normalité et ceux-ci diminuent avec l'âge (21).

Si l'interrogatoire ne fait pas apparaître de symptômes clairs (brûlures d'estomac habituelles ou épisodiques, laryngite chronique), les signes d'érosion généralisés suffisent à justifier la demande d'une consultation médicalisée, avec l'accord du patient.

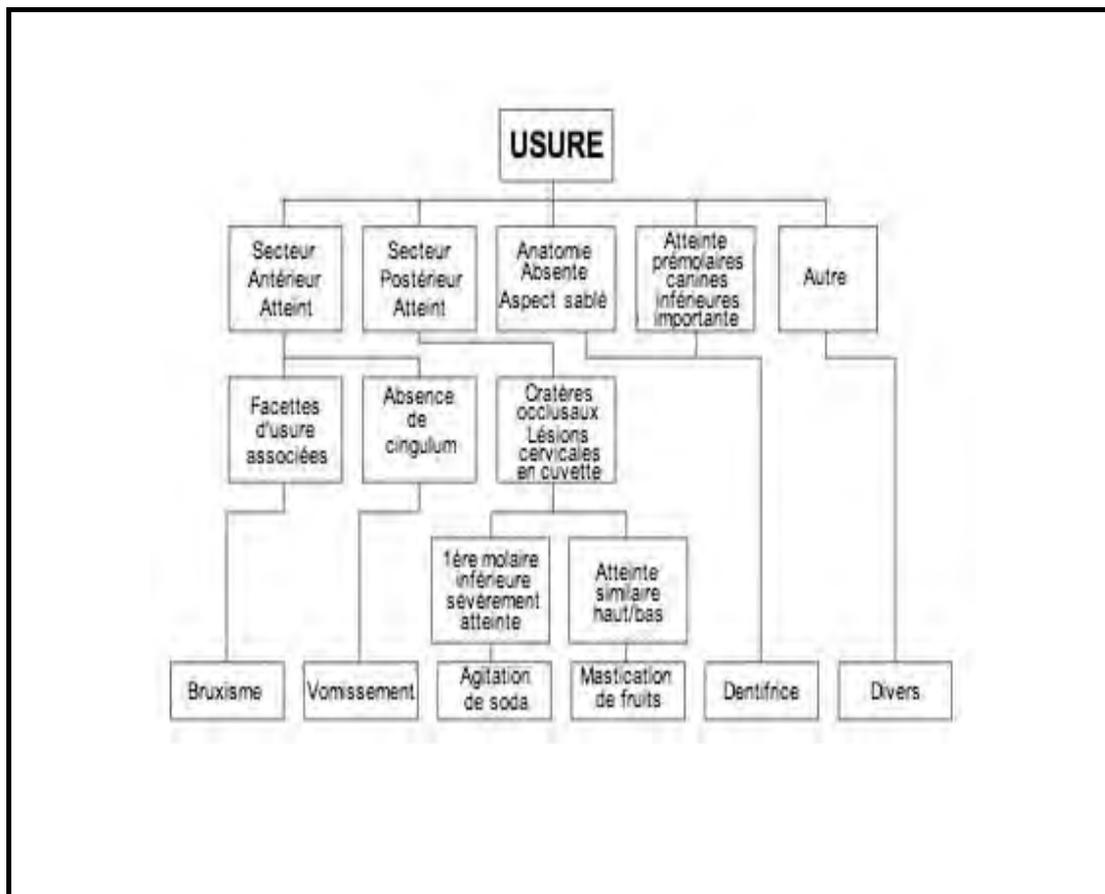


Figure 10 : diagnostic de dentition usée causée par l'abrasion et l'érosion (1)

2-2-2 Diagnostic étiologique

Il est primordial de bien en connaître l'étiologie et les mécanismes afin de mieux la traiter.

La source des acides à l'origine des érosions dentaires peut être extrinsèque. Les patients exposés à ce type de source présentent des lésions sur les faces vestibulaires ou occlusales des dents antérieures supérieures. Les principales sources sont :

- **Régime alimentaire** : tous les jus et boissons contenant de l'acide citrique, acétique, phosphorique, carbonique et autres acides dont le pH est inférieur à 4 sont en particulier susceptibles d'engendrer des changements détectables sur l'émail dentaire. L'effet érosif est lié à la consommation de substances acides.

Mais le pH d'une substance acide ingérée n'est pas le seul paramètre à prendre en compte. Son pouvoir tampon, c'est-à-dire la quantité de base qu'il faut lui ajouter pour la neutraliser, sa fréquence d'ingestion et son temps de contact avec les dents sont trois autres facteurs déterminants de la cinétique d'érosion **(62)**. Le **tableau II** montre bien qu'il n'y a pas de relation entre le pH et le pouvoir tampon de certains breuvages. Ainsi, deux jus de fruits requièrent une quantité de base bien supérieure à celle du coca-cola pour atteindre un pH 7, bien que leur pH intrinsèque soit plus élevé à l'origine. L'acidité de deux solutions concentrées de bonbons acidulés est également exemplaire à ce titre. L'un ne contient que des édulcorants et ne s'avère pas nocif en termes d'érosion. Le second, par contre, présente un réel potentiel agressif compte tenu du temps de contact prolongé probable au niveau des surfaces dentaires. Le potentiel érosif de certaines de ces substances acides pourrait être réduit par de légères modifications de composition, notamment par l'adjonction de calcium et de phosphate en petite quantité **(55)**. En contrepartie, l'attaque acide de la dent sera plus ou moins agressive en fonction de la composition de

la salive, de son pouvoir tampon, de son débit et de sa sécrétion. On sait ainsi que les boissons citronnées, a priori agressives, stimulent la sécrétion salivaire qui réduit ainsi leur effet négatif ;

- **Environnement professionnel** (nageurs par exemple) **(18)** ;
- **Médicaments**, qui peuvent avoir une action directe (c'est le cas de la vitamine C) **(70)** ou indirecte en jouant sur le débit salivaire, ce qui nous conduit aux causes médicales de l'érosion.

Les sources d'acide peuvent être intrinsèques. Les patients exposés à l'attaque des acides gastro-œsophagiens présentent des lésions surtout sur les faces linguales des dents. La langue peut protéger contre l'érosion causée par les acides intrinsèques, en repoussant ceux qui sont régurgités au-dessus de la langue et le long du palais (ce qui reflète bien l'effet maximum sur les faces palatines des dents antérieures maxillaires).

L'amincissement de l'émail confère aux dents une teinte jaunâtre peu esthétique, les dents érodées ressemblent à celles qui ont une marge biseautée. Une fois exposée, la dentine se détériore plus rapidement que l'émail. On retrouve ce type de lésion dans les situations suivantes :

- **Reflux gastro-œsophagiens (RGO).**
- **Vomissements chroniques** durant la grossesse ou liés au stress et à l'alcoolisme ;
- **Anorexie et la boulimie.** La présence d'érosion sur les faces linguales des incisives maxillaires et mandibulaires chez l'adolescente jeune est un signe quasi pathognomonique d'anorexie. Le chirurgien-dentiste qui les détecte a alors un rôle majeur dans le traitement de cette pathologie, qui commence par une mise en confiance de la jeune patiente et se poursuit par une orientation judicieuse. Il convient d'adjoindre à ce volet certaines maladies endocriniennes et métaboliques ainsi que toutes les pathologies dont la médication contribue à

réduire le flux salivaire. La xérostomie des personnes âgées contribue, de même, à l'accélération des processus érosifs si la diététique n'est pas bien contrôlée.

Tableau II : pH et pouvoir tampon de différentes solutions alimentaires

Substances	Nom commercial	pH	mmol/l OH ⁻ pour pH 7
Eau minérale	Perrier	5.30	27
Soda	Coca-cola	2.45	44
Bière	Heineken	4.37	44
Soda	Orangina	3.40	75
Jus de fruit	Minute Maid pomme	3.36	66
Lait	Lait demi-écrémé	6.55	05
Vin	Côtes-du-rhône	3.27	81
Solution de bonbon	Chupa-Chups	2.63	29

2-2-3 Diagnostic différentiel

Les lésions dentaires situées au niveau du collet ne correspondent pas toujours à des lésions d'usure. Dans la pratique quotidienne, le praticien est souvent confronté à la présence de caries dentaires au niveau cervical. Chez un même patient il peut exister une cohabitation entre lésions cervicales carieuses et non carieuses. Il est primordial de différencier ces deux aspects lors de l'examen clinique pour éviter d'intervenir lorsque la situation ne le nécessite pas. Le diagnostic différentiel portera sur la carie cervicale de l'émail et de la dentine, ainsi que la carie des surfaces radiculaires.

2-2-3-1 Caries de l'émail et de la dentine.

Initialement, l'émail devient blanchâtre sur une zone qui peut s'étendre du bombé vestibulaire de la couronne jusqu'au collet gingival. Le terme de «white-spot» est souvent employé pour décrire ce stade débutant. Lorsque la lésion progresse en profondeur, l'atteinte dentinaire nécessite une intervention. L'émail prend un aspect opalescent et couvre une partie de dentine touchée par la maladie carieuse. L'évolution de la pathologie entraîne un effondrement de l'émail cervical vestibulaire.

2-2-3-2 Carie radiculaire.

La carie radiculaire se développe à la jonction amélo-cémentaire et s'étend le long du cément en direction apicale. L'examen clinique est semblable à celui cité précédemment. La nature active ou passive de la lésion sera à prendre en compte. Dans les deux cas, les critères retrouvés correspondent rarement aux lésions cervicales d'usure, qui possèdent un aspect globalement lisse et une texture dure, sans altération importante de la teinte des tissus.

2-2-3-3 Abrasions

Elles sont Majoritairement localisées à la jonction cémento-dentinaire **(75)**, elles peuvent être associées à une rétraction gingivale et à des phénomènes d'hypersensibilité.

Les caractéristiques morphologiques des formes abrasives sont généralement bien délimitées, avec une surface dure et lisse pouvant présenter de petites rayures, provoquées par les poils de la brosse. Elles présentent un profil généralement anguleux, avec des bords nets.

La lésion type est une encoche corono-radiculaire située entre la limite cervicale d'émail et la gencive libre, plus ou moins profonde et allongée dans le sens mésio distal (plus profonde que large).

Elles apparaissent le plus souvent au maxillaire au niveau des faces vestibulaires ou

proximales des secteurs incisivo-canins et prémolaires. Le fond est dur, brillant et poli (dentine sclérotique) et dépourvu de plaque bactérienne. Les bords sont abrupts et la micro morphologie de ces lésions indique clairement leur origine abrasive **(51,95)** par la présence de sillons parallèles à leur grand axe.

Le traitement peut s'aborder d'une manière préventive ou restauratrice, Une fois la problématique de l'étiologie résolue, le praticien décide de la nécessité ou non de traiter les lésions au vu du tableau clinique.

3-1 LES TRAITEMENTS PREVENTIFS.

La prévention a pour objectif d'éliminer tous les agents responsables de l'apparition des lésions.

Il est possible au fauteuil, d'augmenter la résistance des tissus à l'attaque acide par des applications topiques de vernis fluorés ou de couches de résines protectrices. On optimise, grâce à ces techniques, la reminéralisation de l'émail tout en augmentant sa dureté.

Cependant, il ne faut pas oublier que l'objectif majeur en termes de prévention dans le cas d'érosion, nécessite avant tout, une diminution de l'exposition acide.

► En cas d'origine extrinsèque

L'apport d'acide, du aux caractéristiques de la profession, de l'alimentation ou du comportement du patient doit être contrôlé.

En cas de risque lié à la profession, le contrôle de la concentration d'acide dans l'air devra être réalisé régulièrement par des organismes agréés. Le personnel sur place devra porter un équipement de sécurité, comme des masques de protection. De plus, on conseillera la respiration nasale aux ouvriers.

Dans le cas de l'alimentation, il est illusoire de vouloir supprimer la consommation acide. Cependant, il convient de délivrer des conseils aux patients.

La prise de boissons acides type sodas doit être effectuée rapidement, sans sirotage. Elle est proscrite entre les repas pour permettre la reformation de la plaque exogène acquise, protectrice contre l'attaque acide. Un rinçage à l'eau après une ingestion acide est vivement recommandé. Autrement, il est possible

de diluer la boisson incriminée avec de l'eau pour en diminuer le pH et la concentration en acide. Toutefois, cette technique est peu appréciée par les patients, car elle influence les qualités gustatives de la boisson.

De nos jours, il existe sur le marché des jus de fruits et des sodas enrichis en calcium. Ces boissons permettent grâce à leur suppléments de limiter leur action érosive sur les tissus.

En fin de repas, l'ingestion d'aliments neutres comme un yaourt nature ou un fromage, permet de limiter l'effet de l'acide. Ils participent à la reminéralisation grâce à leur forte teneur en calcium et phosphate, en agissant en donneur d'ions.

De plus, la mastication d'un chewing-gum sans sucre après le repas augmente le débit salivaire et limite ainsi l'impact de l'acide sur les dents.

Dans le cas de comportements néfastes comme l'alcoolisme ou la prise de stupéfiants, le patient se verra informé du risque concernant les structures dentaires. Un suivi médical sera aussi proposé.

► **En cas d'origine intrinsèque**

Les facteurs intrinsèques de l'érosion dentaire incluent toutes les pathologies engendrant une présence d'acide gastrique dans la cavité buccale. Les vomissements et les reflux en sont les deux conséquences principales.

Ces pathologies nécessitent un traitement étiologique par des spécialistes de médecine et de pathologies psychiatriques.

3-2 TRAITEMENT CURATIF

3-2-1 Traitement de désensibilisation

Les patients ayant des érosions dentaires peuvent présenter des hypersensibilités dentinaires associées. Les traitements visent à réduire la perméabilité dentinaire.

La désensibilisation peut être faite seule ou associée à un traitement

restaurateur. On commencera toujours par essayer une thérapeutique simple, comme l'application topique de pâtes dentifrices désensibilisantes. Ces produits peuvent contenir différents types de substances actives. Il peut s'agir d'éléments susceptibles de réagir avec la surface dentinaire pour former des précipités obturant les orifices tubulaires, tels des fluorures (de sodium, d'étain ou d'amines) ou d'autres sels comme le chlorure de strontium (Sensodyne®, GlaxoSmithKline). D'autres éléments agissent directement sur la sensibilité des nerfs mécanoccepteurs en réduisant leur sensibilité aux flux hydrodynamiques. C'est le cas du nitrate de potassium (à 5 %). L'augmentation de la concentration extracellulaire en potassium modifie le potentiel membranaire et diminue l'excitabilité et la repolarisation des fibres nerveuses **(74)**. On retrouve ces sels de potassium dans de nombreuses compositions comme Emoform®, Fluocaril® Dents sensibles (Procter & Gamble), Sensodyne® F et Pro-émail (GlaxoSmithKline).

Si ces traitements ambulatoires se révèlent insuffisants, on pourra avoir recours à l'application de solutions topiques au fauteuil. Leur principe reste l'obturation tubulaire et la réduction de la perméabilité dentinaire soit par précipitation minérale (Tubulicid® Red Label, Taub), soit par colmatage organique (Gluma Desensitizer®, Heraeus Kulzer), soit par combinaison des deux mécanismes (MS Coat®, Générique international). On pourra tout aussi bien appliquer sur la lésion un système adhésif, et de préférence un système adhésif automordançants (SAM 1 ou 2).

3-2-2 Le traitement restaurateur.

Lorsque la lésion est trop avancée, le traitement consiste à mettre en place une obturation cervicale après préparation de la lésion, un ajustement occlusal peut être nécessaire en présence d'une abfraction.

Après équilibrage occlusal, la diminution ou l'élimination des contraintes sur la

restauration augmentera son potentiel de longévité **(56)**.

3-2-2-1 Indications

En 1994, Gallien et Owen **(28)** suggèrent qu'un traitement restaurateur est requis lorsque la dent présente une lésion importante, pouvant induire un stress élevé ou sa fracture ultérieure.

Cette liste très fournie est délicate à interpréter. Elle traite de la majorité des indications de traitement relatifs aux trois étiologies principales : érosion, abrasion, abfraction mais ne propose pas de modèles types.

Levitch et col **(58)** identifient cinq indications, nécessitant obligatoirement un traitement restaurateur :

1. l'intégrité de la structure dentaire menacée,
2. Une dentine exposée conduisant à des hypersensibilités,
3. Une esthétique inacceptable,
4. le risque d'une exposition pulpaire future est probable,
5. la morphologie cervicale gênant la confection d'une prothèse partielle.

Une indication correctement posée et un protocole opératoire rigoureux limite les échecs thérapeutiques. Une récurrence en périphérie de la lésion apparaît dans le cas d'un traitement étiologique mal conduit. Une finition douteuse et un collage non maîtrisé majore le risque d'infiltration bactérienne et de développement carieux. Dans d'autres cas, la restauration peut se fracturer voire même être expulsée de la cavité.

Certaines difficultés sont à prendre en compte pour rendre l'obturation pérenne au cours du temps.

► Difficultés liées au site

La localisation très particulière de ces lésions, le plus souvent en rapport étroit avec la gencive marginale, rend la visibilité et l'accessibilité à l'instrumentation, donc au collage, malaisées et constitue sans doute la première difficulté

soulevée par leur restauration. Cette situation anatomique rend peu propice et d'autant plus ardue la pose d'un champ opératoire. Elle conforte néanmoins la nécessité obligée d'en rechercher un qui puisse annihiler tout risque de contamination salivaire et autres fluides sulculaires, non négligeables dans cette zone (53).

► **Choix du champ opératoire**

Sa présence est indispensable dans le cas de cavités de classe V. Il permet l'obtention d'une isolation buccale tout en assurant la sécurité de la zone d'intervention. Les conditions d'asepsie de la zone de travail sont améliorées et les limites de la cavité lors de la préparation et de la restauration sont bien dégagées. Il existe plusieurs systèmes de champ opératoire :

- La digue caoutchoutée classique
- La mini-digue
- Le Quick dam
- Le contour-strip

◆ **La digue caoutchoutée classique**

Elle englobe la dent lésée ainsi que quelques dents de part et d'autres. Deux crampons enserrant les dents les plus extrêmes et la maintiennent en place. L'herméticité et la rétraction gingivale sont assurées par des ligatures en fil de soie non cirée ou des coins de bois entre les dents intermédiaires.

Parfois, un crampon est placé directement sur la dent lésée et dégage bien la cavité. Ce procédé est le plus efficace contre l'humidité buccale, malheureusement, sa mise en place est souvent délicate lors de cavités de classe V.

◆ **La mini-digue (Optidam de Kerr-Hawe)**

C'est un caoutchouc épais, préformé et perforé, il isole 3 à 4 dents. Il est maintenu par des ligatures qui assurent la rétraction gingivale. Il est pratique,

relativement facile à manipuler mais réservé au secteur maxillaire antérieur.

◆ **Quickdam : la digue «éclair»**

C'est un caoutchouc maintenu tendu par un cadre intégré. Après perforation, il est introduit par déformation du cadre dans la cavité buccale. Son efficacité est proche de celle d'une digue classique.

◆ **Contour-Strip**

Il s'agit d'une bande de matrice celluloïd prédécoupée, très fine. Elle est insérée dans le sulcus et est maintenue bloquée au niveau proximal par des pellets de coton, des mini-éponges ou des coins de bois. Le champ opératoire ainsi réalisé est limité à la dent lésée. L'étanchéité est assurée par quelques gouttes de résine photopolymérisable étalée à l'extérieur du strip en cervical.

Sa position sulculaire en fait le champ opératoire de choix, lors de restaurations de classe V, lorsque la pose de la digue conventionnelle s'avère délicate.

Après la mise en place d'un contour-strip, il est possible d'assurer l'étanchéité en utilisant une digue photopolymérisable identique à celle des coffrets d'éclaircissement dentaire. Elle se présente en seringue, permettant une application précise sur le pourtour du contour-strip et sur les dents adjacentes. Celle-ci est ensuite durcie par photopolymérisation. A la fin, la dépose est réalisée d'un bloc à l'aide d'une sonde.

D'autres systèmes ont été utilisés comme les fils rétracteurs, néanmoins, ceux-ci sont à proscrire car ils n'offrent aucune étanchéité en ne permettant pas l'isolation de la cavité des suintements intra-sulculaires.

► **Difficultés liées au substrat en présence**

Les réactions histologiques consécutives à la présence d'une lésion cervicale d'usure induisent la formation de dentine réactionnelle. Cette nouvelle surface, de part sa composition, peut rendre difficile la réalisation d'un collage optimal.

Le substrat sus-jacent à la dentine sclérotique comporte trois zones réfractaires

au collage :

◆**La zone de surface** : elle n'est pas minéralisée et comporte des colonies bactériennes. Cette première barrière au collage est facilement extirpable par des solutions de nettoyage à base de chlorhexidine.

◆**La zone hyper minéralisée de subsurface** : son épaisseur est variable de 1 à 3 μm , elle est très minéralisée et résistante aux acides doux des automordançants.

◆**La zone matrice intermicrobienne minéralisée** : cette couche est caractérisée par la présence de «fantômes» de bactéries minéralisées. Elle est relativement poreuse et permet au système adhésif de s'infiltrer en elle. Un système de collage auto-mordançant sans rinçage préalable à la chlorhexidine risque de n'atteindre que la zone de surface. Cliniquement, l'ancrage du matériau se révèle très insuffisant.

La dentine sclérotique se situe sous la zone hyper minéralisée de surface. Elle se caractérise par l'oblitération partielle ou complète du réseau des tubuli, conséquence d'une apposition de la dentine peritubulaire et d'une précipitation de dépôts minéraux intra tubulaires.

Sa composition engendre trois phénomènes rendant difficiles un bon collage :

- La réduction de l'épaisseur de la couche hybride.
- La diminution en nombre et en longueur des digitations résineuses («resin tags»)
- La modification de la structure du treillis collagénique**(53)**.

Selon Gwinett **(37)** et Kanca **(50)**, la stratégie pour obtenir un bon collage est d'éliminer les couches de surfaces par une instrumentation rotative afin d'atteindre la dentine sclérotique sous-jacente sur laquelle on réalisera le collage.

Cependant, la préparation de ces tissus a créé une couche de boue dentinaire

(«smear layer») acido-résistante, contenant les composants hyper minéralisés. La réalisation d'un conditionnement à l'acide fort est préconisée. On utilise un acide phosphorique à 37% et la durée du mordantage est augmentée.

► **Problématique du facteur configuration (30)**

Le facteur configuration ou facteur «C» est l'un des paramètres majeurs de la contrainte induite par la polymérisation. Il correspond au rapport du nombre de surfaces de composites collées aux parois cavitaires sur le nombre de ses surfaces libres (qui ne sont pas en contact avec la dent). Plus le facteur C est élevé, plus les contraintes aux interfaces dent-biomatériau sont importantes. Ainsi, pour une cavité de classe V, où le facteur est égal à 5 (cinq surfaces collées pour une surface libre), la contrainte liée au retrait de polymérisation est la principale cause d'échec de ce type d'obturation. La restauration de cavités de classe V par des composites qui génèrent un fort taux de contraintes engendrent le risque de formation d'un hiatus marginal.

3-2-2-2 Matériaux employés au fauteuil en technique directe

Les nombreux matériaux existant en chirurgie dentaire pour réaliser des obturations en technique directe, doivent être sélectionnés par le praticien, en fonction du résultat recherché et de la technique opératoire employée.

► **Les verres ionomères**

Les verres ionomères sont des matériaux qui possèdent une action anticariogène par libération de fluor, une adhésion aux tissus dentaires sans employer de dispositifs de collage et une bonne étanchéité due à leur stabilité dimensionnelle.

La faible contraction lors de leur prise est compensée rapidement par une inhibition hydrique secondaire. Leur coefficient de dilatation thermique est proche de celui des structures dentaires.

Toutefois, ils sont relativement difficiles à mettre en œuvre, possèdent des

propriétés mécaniques limitées et se révèlent d'une esthétique discutable, surtout si l'on considère le secteur antérieur. De plus, il est délicat d'obtenir une finition satisfaisante dans la séance.

► **Les verres ionomères modifiés par adjonction de résine (CVI-MAR)**

Les propriétés de ces ciments verres ionomères modifiés par adjonction de résine sont très proches de celles des matériaux dont ils sont dérivés. Ils en conservent toutes les qualités en atténuant quelques uns de leurs défauts.

Le résultat esthétique est amélioré et la finition peut avoir lieu dans la séance de mise en place. Ils sont surtout utilisés dans le cas de polycaries, sur des interfaces non-travaillantes.

► ***Les compomères***

Ces composants permettent de faire bénéficier une résine composite des qualités d'un verre ionomère par l'ajout de particules de verre de type fluoro-silicate ou alumino-silicate et d'un acide sous forme déshydraté. Cette résine, nécessitant la mise en place d'un adhésif est ensuite polymérisée.

Les qualités mécaniques de ces résines sont inférieures à celles des résines composites, mais elles sont nettement supérieures à celles des verres ionomères modifiés par adjonction de résine.

Elles possèdent une faculté à relarguer du fluor mais, en quantité moindre par rapport aux verres ionomères traditionnels. D'un point de vue esthétique, leurs qualités sont importantes. Cependant, bien qu'elles possèdent des atouts, leurs scores de rétention se révèlent plus faibles que ceux obtenus par les CVI et CVI-MAR. De plus, leur rétraction de prise peut amener à une adaptation marginale inefficace.

Les compomères sont donc indiqués dans le cas d'obturations de faible volume nécessitant une exigence esthétique importante **(25)**.

► *La résine composite*

Alors que les CVI et les CVI-MAR sont majoritairement utilisés, grâce à leur relargage.

De fluor, dans le cas d'obturations consécutives à une pathologie carieuse, le matériau de restauration des lésions cervicales d'usure devra répondre à certains critères:

- Il doit se montrer suffisamment souple et élastique pour compenser les forces de plicatures exercées au niveau cervical de la dent.
- Il doit avoir de bonnes qualités physicomécaniques pour assurer la pérennité de la restauration, en particulier au sujet de la résistance à l'abrasion.
- Il doit posséder des qualités optiques proches de celles de la dentine et de l'émail.

L'utilisation d'une « technique sandwich » associant un composite fluide à un composite microhybride répond à ce cahier des charges physicomécaniques et esthétique.

Le composite fluide contient des microcharges de 0,7 à 1 μm de densité faible. Sa mouillabilité excellente permet une injection au niveau cervical sulculaire ainsi qu'au fond de la lésion sans provoquer de bulles, dans le cas d'une manipulation rigoureuse.

Le composite microhybride possède des propriétés mécaniques importantes. Il contient des microcharges de 0,04 μm et des charges volumineuses. Sa résistance à l'abrasion est bonne et son rendu esthétique est satisfaisant dans le cas d'un protocole de polissage bien respecté. L'association d'un composite fluide avec un composite microhybride a donc un intérêt double. La souplesse et l'élasticité du composite fluide s'oppose aux contraintes qui s'exercent au niveau cervical. La haute résistance et les qualités esthétiques du composite microhybride assurent la fiabilité et la pérennité de l'obturation dans le temps.

Néanmoins, en cas d'échec ces obturations, une restauration par un matériau de laboratoire peut être réalisée en méthode indirecte. On citera, les facettes céramiques, les couronnes coulées, céramo-métalliques et céramiques. Certains de ces traitements restaurateurs plus invasifs nécessiteront un traitement endodontique au préalable.

► **Les couronnes et les Bridges**

Certaines pertes de structure étendues nécessitent souvent pour leur réhabilitation la confection de couronne ou de bridge puisque dans le même temps la dimension verticale a été perturbée. La correction de la hauteur verticale nécessitera particulièrement une analyse minutieuse de l'occlusion.

L'une et l'autre peuvent être traitées simultanément si la surface occlusale est faite en porcelaine.

Les facettes en or, les couronnes partielles et les couronnes pleines sont préférées pour la reconstruction des surfaces occlusales antagonistes. La longévité est d'environ 15 à 20 ans et offre donc une solution durable.

3-2-2-3 Protocole de réalisation au fauteuil (composite sandwich) (22, 53,54)

Le perfectionnement des résines composites et des systèmes adhésifs permettent à ce jour au chirurgien dentiste de réaliser des obturations conservatrices. Toutefois, il est nécessaire de réaliser ces restaurations en suivant une technique opératoire rigoureuse, tant par le geste que par le protocole à suivre.

► **Anesthésie**

L'anesthésie n'est pas forcément nécessaire, elle est dépendante de la sensibilité du patient et du jugement du praticien au sujet de l'importance de la cavité.

Cependant, elle sera favorable aussi bien pour le patient que pour le confort de travail du praticien. Elle peut aussi être utile dans le cadre de la pose du champ

opératoire qui peut dans certains cas comprimer la gencive marginale. De plus, la présence dans les carpules d'anesthésie de vasoconstricteurs permettra de limiter le saignement durant le temps opératoire.

► **Mise en forme de la cavité**

◆ **Conditionnement initial**

Une préparation initiale est nécessaire. Elle consiste en un nettoyage de la zone de surface bactérienne à l'aide d'une solution à base de chlorhexidine appliquée avec une microbrush ou une boulette de coton.

L'utilisation sur contre-angle d'une pâte prophylactique abrasive chargée sur une brosette peut être une solution alternative.

◆ **Préparation rotative**

L'élimination de la zone hyperminéralisée de subsurface et de la zone matrice intermicrobienne est faite par une instrumentation rotative légère à l'aide d'une fraise boule diamantée. Celle-ci est montée sur contre-angle et utilisée sous spray abondant pour éviter tout échauffement de la dent.

La limite amélaire de la cavité est préparée en biseau à l'aide d'une fraise diamantée cylindro-conique. Classiquement, il mesure de un à deux millimètres et comporte une angulation d'environ 45°. Ce biseau relativement court permet une transition esthétique douce entre la teinte de la dent et celle de la restauration à la manière d'un fondu. De plus, son angulation permet de conserver une épaisseur suffisante de composite en périphérie.

La limite cervicale est travaillée à la fraise boule diamantée, on cherche à obtenir un bord net à 90°.

► **Enregistrement de la couleur**

L'enregistrement de la couleur peut être réalisé à l'aide d'un teintier traditionnel (ex : Vita) ou à partir d'un teintier prenant en compte l'existence de teintes dentine et émail de façon séparée. L'utilisation de ce dernier sera

plus aisée pour mener à bien la stratification.

Cependant, il existe de nos jours des plaquettes de correspondance proposées par les fabricants de composites qui décomposent les teintes générales Vita en teintes émail et dentine. Dans le cas contraire, la teinte de la dentine sera recherchée au niveau cervical, où l'émail est le plus fin, et inversement pour la teinte de la masse amélaire.

► **Mise en place du champ opératoire**

Elle s'effectue juste après la prise de teinte. Dans le cas d'un contour strip, celui-ci est inséré dans le sulcus de la dent à isoler.

Il est maintenu calé par une goutte d'adhésif polymérisé et par des mini-éponges ou des boulettes de coton, insérées dans les espaces interdentaires. Toutefois, ce système est contre-indiqué en présence d'un parodonte pathologique car le saignement empêche l'adhésion du strip à la gencive.

Ce système peut être couplé à l'utilisation d'une digue liquide photopolymérisée recouvrant la gencive et le pourtour du strip.

► **Collage**

Il débute par un mordantage ou « etching » des structures dentaires à l'aide d'un acide phosphorique à 37%. Celui est appliqué en remuant pendant 45 secondes sur la dentine et 15 secondes sur l'émail.

Le rinçage doit être soigneux. Il est réalisé à l'aide d'un spray air/eau abondant durant un temps au moins égal au temps d'application.

Le séchage, modéré, est réalisé à la soufflette et préserve une certaine hydratation dentinaire nécessaire à un collage optimal.

La phase de mise en place du système de collage fait suite au mordantage par l'application d'un primaire d'adhésion ou « primer ». Celui-ci est appliqué minutieusement sur les surfaces cavitaires par brossage à l'aide d'une

microbrush. Cette méthode permet une pénétration du primer en profondeur tout en permettant l'évaporation des solvants.

L'adhésif est appliqué en dernier lieu puis étalé à l'aide d'un filet d'air. Il est ensuite photopolymérisé durant 20 secondes.

► **Obturation par stratification**

La technique de stratification consiste à appliquer la résine composite couche par couche, en entrecoupant chaque application d'une photopolymérisation. Cette méthode permet de diminuer les contraintes liées à la contraction de prise des matériaux composites, responsables d'une mauvaise intégrité marginale. Le fait de polymériser des couches plus fines diminue cette rétraction et par conséquent le hiatus en périphérie de l'obturation.

Le composite fluide est déposé en premier lieu au niveau cervical de la cavité puis figé par une polymérisation « flash ». Un second apport est réalisé en fond de cavité. Les deux parties sont polymérisées en même temps pendant 20 secondes.

Le composite microhybride est ensuite apposé à l'aide d'une spatule ou d'un fouloir, par couches successives qui sont chacune polymérisées.

L'utilisation de composites conditionnés en compules peut se révéler intéressant durant cette étape, grâce à la précision et la facilité d'application.

► **Polissage de la restauration**

L'étape de finition-polissage consiste à traiter la surface des matériaux d'obturation après leur mise en place. Elle a pour but d'atteindre un état de surface comparable à celui de l'émail après avoir procédé au modelage et à l'ajustage des matériaux.

La pérennité, mais aussi l'esthétique de toute restauration dentaire dépendent en grande partie de son état de surface. En effet, un matériau qui présente un état de surface rugueux peut être source de nombreuses complications comme

l'accumulation de plaque dentaire, les colorations marginales ou encore des blessures sur les tissus mous.

Cette étape est donc une partie cruciale du protocole clinique. La finition d'un composite commence toujours par son usinage et son modelage à l'aide d'instruments à forte efficacité de coupe.

Cette étape crée des irrégularités de surface qui devront être supprimées durant la phase de polissage. Pour cela, on utilise des instruments d'efficacité de coupe décroissante.

Les résines composites microhybrides apparaissent lisses et brillantes après finition et polissage. Cependant, après la polymérisation finale, les couches superficielles de ces matériaux présentent un fort pourcentage de résine et un degré certain de porosité et de non-polymérisation. Elles ont donc une résistance à l'usure inférieure à celle du matériau massif et favorisent l'accumulation de plaque. C'est pourquoi, lors de leur mise en place clinique, il est recommandé de surcontourer la restauration. Ceci permet de supprimer cette couche superficielle de moindre qualité, et d'obtenir une surface plus dure et plus résistante à l'usure.

► **Rebonding**

Le « rebonding » constitue l'étape finale du protocole opératoire. On applique une couche de résine peu chargée de basse viscosité sur l'obturation et sur ces limites. L'opération est réalisée à l'aide d'une microbrush ou d'un pinceau. La résine est ensuite photopolymérisée durant 10 à 20 secondes.

Cette méthode est idéale pour améliorer l'intégrité marginale de l'obturation par un comblement de l'éventuel hiatus périphérique. De plus, la résistance à l'abrasion est augmentée et l'esthétique est optimisée par l'obtention d'un véritable glaçage de surface.

Les patients sont de plus en plus nombreux à consulter les chirurgiens dentistes pour des atteintes des tissus dentaires d'origine non carieuse. Ainsi elles présentent un intérêt particulier en odontologie conservatrice. Dans les pays occidentaux, d'ici 2015, les projections font apparaître que la prévalence de ces lésions devrait dépasser celle de la carie. Dès lors il semblerait que la problématique de la pathologie dentaire de demain soit plus les lésions non carieuses que les lésions carieuses. Ce qui changerait dans un futur proche le type d'exercice du chirurgien dentiste.

Pour l'omnipraticien il n'est pas toujours évident de trouver les facteurs étiologiques des lésions qui peuvent s'avérer très différents et, parfois se conjuguer. En effet, la prévalence des lésions d'usure s'est fortement développée ces dernières années, en raison notamment de la multiplication des troubles du comportement alimentaire, de la consommation de plus en plus importante, de boissons acides et de la présence de parafunctions occlusales, le tout associés à une augmentation de l'espérance de vie.

C'est pour cela que beaucoup d'organismes tels que l'OMS et l'Union Européenne recommandent des études pour une meilleure connaissance de ces lésions surtout en ce qui concerne la prévalence, l'incidence, le mécanisme et les facteurs étiologiques. Malheureusement, les études malgré leur multiplication entretiennent toujours une certaine confusion.

L'apparition discrète de la perte tissulaire, son évolution lente et le fait que les facteurs de risque soient difficiles à objectiver laissent la place à beaucoup de confusion que la littérature professionnelle ne contribue pas forcément à dissiper.

Pour l'érosion dentaire, plusieurs études ont été effectuées ; elles situent sa prévalence entre 5 et 50%. Il en ressort que l'érosion concerne aussi bien les adultes que les enfants.

La connaissance des facteurs étiopathogéniques conduit à proposer des démarches préventives et prophylactiques et que, en l'absence de recommandations, un certain nombre de lignes directrices permettent au praticien d'adopter un plan de traitement raisonné, adapté à chaque situation clinique.

Il y a de solides preuves qui suggèrent que la manière dont l'alimentation ou les boissons acides sont consommées est plus importante que la quantité globale.

Par conséquent, la première étape du traitement est d'identifier la fréquence d'ingestion acide et d'évaluer comment elle est ingérée.

Pour aboutir à une prise en charge pertinente et adaptée au patient, la démarche diagnostique doit être donc globale.

Il n'existe pas à notre connaissance de classification internationale reconnue et consensuelle de l'érosion. Des éléments sont cependant disponibles concernant la codification de sa sévérité clinique et plusieurs classifications des érosions dentaires ont été proposées, en particulier récemment, avec la prise conscience du rôle croissant de cette affection dans le maintien de la santé dentaire à long terme.

Aujourd'hui il existe une démarche logique pour la prise en charge des érosions dentaires. Cependant à la lumière des connaissances actuelles, il n'existe toujours pas de traitement étiopathogénique validé des érosions dentaire, d'où la nécessité de réaliser des études de haut niveau de preuve (Méta-analyse, des revues systématiques et essais cliniques randomisés) permettant de répondre à la question sur la thérapeutique de choix.

Nous espérons que la collaboration future entre les domaines de la dentisterie et de la gastro-entérologie permettra de mieux préciser le lien de causalité entre le reflux gastro-œsophagien pathologique et l'érosion dentaire. Enfin, pour le traitement de l'érosion dentaire, il convient, dans la mesure du

possible, de privilégier des techniques minimalement invasives, qui tirent profit des progrès réalisés dans l'utilisation du fluorure, la dentisterie de restauration adhésive et les matériaux biomimétiques.

1-ABRAHAMSEN T.

Dentition usée - tendances pathognomoniques d'abrasion et d'érosion.

Int Dent J 2005; 55: 268-276.

2-ADDY M.

Toothbrushing, tooth wear and dentine hypersensitivity are they associated?

Int Dent Assoc 2006; 51: 226-231.

3-ADDY M.

Etiology and clinical implications of dentine hypersensitivity.

J Dent Clin North Am 1990; 34: 503-514.

4-AL SABBAGH M, ANDREANA S, CIANCIO S.G.

Dentinal hypersensitivity: review of a etiology, differential diagnosis, prevalence and mechanism.

Int Acad Periodontol 2004; 6: 8-12.

5-BARGEN J A, AUSTIN L.

Decalcification of teeth as a result of obstipation with long continued vomiting. Report of a case.

J Dentistry 1937; 24: 1271-1273.

6-BARTLETT D.W, PHILLIPS K, SMITH B.

A difference in perspective. The North American and European interpretations of tooth wear.

Int Prosthodont 1999 ; 12: 401-408.

7-BARTLETT D.W, EVANS D.F, ANGGIANSAH A, SMITH B.G.

The role of the esophagus in dental erosion. Oral Surg Oral Med Oral Pathol
J Endod 2000; 89(3): 312-5.

8-BARTLETT D.W, SHAH P.

A critical review of non-carious cervical (wear) lesions and the role of
abfraction, erosion, and abrasion.

J Dent Res 2006; 85: 306-12.

9-BARTLETT D.W.

Intrinsic causes of erosion. In «Dental erosion from diagnosis to therapy».

Oral sci 2006; 20: 119-139.

10-BERGSTROM G, ELIASSON S.

Cervical abrasion in relation to tooth brushing and periodontal health.

Scand J Dent Res 1988; 96: 405-411.

11-BLACK G.

A work on operative dentistry. Pathology of hard tissues of teeth.t?" Edition.Ed.

Medico-Dental Publishing Co.

Chicago 1908: 39-59.

12-BLACK GV.

Operative dentistry. 7th ed. Vol II. Chicago

Dent Cosmos 1862; 3: 556-563.

13-BLOOM B.S, GLISE H.

What do we know about gastro esophageal reflux disease?

Am J Gastroenterol 2001; 96(8): S1–S6.

14-CALVADINI C, SIEGA-RIZ A.M, POPKIN B.M.

US adolescent food intake trends from 1965 to 1996.

Arch Dis Child 2000; 83: 18-24.

15. CENTERWALL BS, ARMSTRONG CW, FUNKHOUSER LS, ELZAY RP.

Erosion of dental enamel among competitive swimmers at a gas-chlorinated swimming pool.

Am J Epidemiol 1986; 123: 641-647.

16-COLEMAN T.A.

Cervical hypersensitivity.

J. Esthet Restor Dent 2003; 15(6): 377-381.

17-COLEMAN T.A, GRIPPO J.O, KINDERKNECHT

Cervical dentin hypersensitivity. Part. III: Resolution following occlusal equilibration.

Quintessence Int 2003; 34: 427-434.

18-DARBY E.T.

Dental erosion and the goury diathesis : are they usually associated ?

Dental Cosmos 1892; 34: 629-640.

19-DOWELL P, ADDY M.

Dentine hypersensitivity. A review clinical and in vitro evaluation of treatments agents.

Clin Periodontol 1983; 10: 351-363.

20-DUGMORE C.R, ROCK W.P.

A multifactorial analysis of factors associated with dental erosion.

Brit Dent J 2004; 196: 283-6.

21-ECCLES.

The epidemiology of gastroesophageal reflux disease: what we know and what we need to know.

Am J Gastroenterol 2001; 96(8): S16–8.

22-ELIAS J. B. J.

Principes d'obturation des cavités relatifs à la reconstitution de la région cervicale et du tiers cervical.

Encyl Med Chir 2001, 23-071-A-50: 1-6.

23-FAYE B, SARR M, KANE A.W, TOURE B

Prévalence et facteurs étiologiques des lésions cervicales non carieuses, Etude dans une population sénégalaise.

Odontostomatol trop 2005; 112 : 15-18.

24-FAYE B, KANE A.W, SARR M, LO C.M, PETTER A.V, GRIPPO J

Non carious cervical lesions among a non toothbrushing population with hansen's disease: initial finding.

Quintessence inter 2006; (8): 613-619.

25-FAYE B, KANE A.W, SARR M, TOURE B, LEYE B

Problèmes terminologique et facteurs étiologiques des lésions dentaire non carieuses, enquête auprès de 40 chirurgiens dentistes sénégalais

COSA-CMF 2007; 14(2): 28-33.

26-FRIEDMAN L. S. I. K.

Anorexia, nausea, vomiting and indigestion

Har. Prin. Med 1991, 12: 251-256.

27-GABROUSEK J.

New theories on the development of erosion and dental caries.

J Dent Res 1970; 42: 1020-1024.

28-GALLIEN G.S, OWENS B.M.

A review of non carious dental lesions.

Compend Contin Educ Dent 1994; 15: 1366-1374.

29-GANSS C, KLIMEK J, GIESE K.

Dental erosion in children and adolescents a cross sectional and longitudinal investigations using study models.

Community Dent Oral Epidemiol 2001; 29(4): 264-271

30-GEE AJ. K. C, DEGRANGE M.

Retrait et contraintes de polymérisation des composites, paramètres de Sélection.

Info Dent 2006; 34: 2-6

31-GILMOUR AG. B. H.

The voluntary reflux phenomenon

Brit Dent J 1994; 175: 368-372.

32-GRAY A, FERGUSSON M.M

report.Wall JG.Wine tasting and dental erosion: case

Aust dent 1998; 43: 32-4.

33-GREGG T, MACE S, WEST N.X, ADDY M.

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.

34-GRENBY T.H.

Methods of assessing erosion and erosive potential.

Euro J Oral 1996; 104: 207-214.

35-GRIPPO J.

Abfractions: a new classification of hard tissue lesions of teeth .

J. Esthet Restor Dent 1991, 3(1): 14-19

36-GRIPPO J.O, SIMRING M, SCHREINER S.

Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited: a new
Perspective on tooth surface lesions.

JADA 2004; 135: 1109-1117.

37-GWINETT A.J.

Moist versus dry dentin : Its effect on shear bond strength.

Am J Dent Assoc 1992, 5: 127-129

38-HANNIG C.H.M, ATTINT.

Enzymes in the acquired enamel pellicule

Eur J Oral Sci 2005; 113: 2-13.

39-HARRISON J.L, RODER L.B.

Dental erosion caused by cola beverages.

Gen Dent 1991; 39(1): 23-24.

40-HARTIER J.C, DEGRANDE M.

Lésions cervicales non carieuses : choix d'une thérapeutique adaptée

Odontologie Restauratrice 1999.

41-HOLBROOK W.P

Gastric Reflux is a Significant Causative Factor of Tooth Erosion

J Dent Res 2009 88: 422

42-HOOD J.A.

Biomechanics of the intact, prepared and restored tooth: some clinical implications.

Int Dent J 1991; 41: 25-32.

43-HOLST JJ, LANGE F.

Perimyololysis. A contribution towards the genesis of tooth wasting from nonmechanical causes.

Act. Sto. Sca 1939; 1: 36-48

44-HOWDEN G.F.

Erosion as representing disorders: a representing symptoms in hiatus hernia: a case report.

Brit Dent J 1971; 131: 455-456.

45-HUNTER J.

The Natural History of Teeth.

J Johnson, London: 1778

46-IMFELD T.

Dental erosion. Definition, classification and Links.

Euro J Oral Sci 1996; 104: 151-155.

47-JAEGGI T, LUSSI A

Toothbrush abrasion of erosively altered enamel after intraoral exposure to saliva—an in situ study.

Caries Res 1999; 33: 455–461.

48-JARVINEN U.K, RYTOMAN I.I, HEINONEN O.P.

Risk factors in dental erosion.

J Dent Res 1991; 70: 942-947.

49-JOHANSSON A.K, LINGSTROM P, IMFELD T, BIRKHED D.

Influence of drinking method on tooth-surface pH in relation to dental erosion.

J Oral Rehabil 2005; 32: 504-510.

50-KANCA J.

Effect of resin primer solvents and surface wetness on resin composite bond strength to dentin.

Am J Dent 1992, 5: 213-215.

51-KHAN F, YOUNG W.G, SHAHABI, DALEY T.J.

Dental cervical lesions associated with occlusal erosion and attrition.

Aust Dent J 1999; 44: 176-186

52-KITCHIN P.C.

The prevalence of tooth root exposure, and the relation of the extent of such exposure to the degree of abrasion in different age classes.

J Dent Res 1941; 20: 565-581.

53-KORNFELD B.

Preliminary report of clinical observations of cervical erosions, a suggested analysis of the cause and the treatment for its relief.

Dent Items Int 1932; 54: 905-909

54-LAZARCHIK D.A, FILLER S.J.

Dental erosion: predominant oral lesion in gastro-oesophageal reflux disease.
Am J Gastroenterol 2000; 95: 533-338.

55-LARSEN MJ, NYVAD B.

Enamel erosion by some soft drinks and orange juices relative to their pH, buffering effect and content of calcium phosphates.
Caries Res 1999; 33: 81-87.

56-LEE W.C, EAKLE W.S.

Possible role of tensile stress in the etiologic of cervical erosive lesions of teeth.
J Prosth Dent 1984; 52: 374-380.

57-LEHMAN M.L, MEYERS M.L.

Relationship of dental caries and stress concentrations in teeth as revealed by photo elastic tests.
J Dent Res 1966; 45: 1706-1714.

58-LEVITCH L.B.J, SHUGARS D, HEYMANN H.O.

non carious cervical lesions.
J Dent 1994, 2: 195-207.

59-LOCK G.R, TALLEY N.G, WEAVER A.L.

Anew questionnaire for gastroesophageal reflux disease
Mayo clin proc 1994; 69: 539-54

60-LUO Y, ZENG X.Z, DU M.Q, BEDI R.

The prevalence of dental erosion in preschool children in China.

J Dent 2005; 33: 115-121.

61-LUSSI A, SCHAFFNER M, HOTZ P, SUTER P.

Dental erosion in a population of Swiss adults.

Community Dent Oral Epidemiol 1991; 19: 286-290.

62-LUSSI A. JAEGGI T.

Erosion-diagnosis and risk factors.

Clin Ora Inv 2008, 12: 5-13

63-LUSSI A, JAEGGI T, ZERO D.

The role of diet in the aetiology of dental erosion.

Caries Res 2004; 38: 34-44.

64-LUSSI A. Z.D.

Erosion - chemical and biological factors of importance to the dental

Practitioner Swi

Int Dent J 2005; 55: 285-290

65-MACKIE J.C, BLINKHORN A.S.

Unexplained losses of enamel on upper teeth.

Dent Update 1989; 16: 403-4.

66-MAIR L.H.

Wear in the mouth: the tribological dimension; in Addy M, Embery G, Edgar WM, Orchardson R (eds) Tooth wear and sensitivity.

London, Martin Dunitz 2000, 181-188.

67-MC COY G.

The etiology of gingival erosion

J. Oral. Impantol 1982; 10: 361-2

68-MEURMANN JH, DRYSDALE T, FRANCK RM.

Experimental erosion of dentin.

Scand J Dent Res 1991; 99: 457-462.

69-MEURMAN J.F.R.

Scanning electron microscopic study of the effect of salivary pellicle on enamel erosion.

Caries Res 1991; 25: 1-6.

70-MEURMANN JH, MURTOMAA H.

Effects of effervescent vitamin C preparations on bovine teeth and on some clinical and salivary paramaters in man.

Scand J Dent Res 1986; 94: 491-499.

71-MILLER W.D.

Experiments and observations on the wasting of tooth tissue, variously designed as erosion, abrasion, chemical abrasion.

Dent Cosm 1907; 49: 1-23.

72-MILOSEVIC A.

Tooth wear: Aetiology and presentation.

Dent Update 1998; 25: 6-11.

73-MOAZZEZ R, SMITH BGN, BARTLETT D.W.

Oral pH and drinking habit during ingestion of a carbonated drink in a group of adolescents with dental erosion.

J Dent 2000; 28: 395-7.

74-NAGATA T, ISHIDA H, SHINOHARA H, NISHIKAWA S, KASAHARA S.

Clinical evaluation of a potassium nitrate dentifrice for the treatment of dentinal hypersensitivity.

J Clin Periodontol 1994; 21: 217-221

75-NEWCOVSKY C.

Erosion- Abrasion Lesions Revisited.

Compendium 1996:17; 416-423

76-O'BRIEN M.

Children's Dental Health in the United Kingdom 1993.

Office of Population Censuses and Surveys 1994.

Her Majesty's Stationery Office, London.

77-PASHLEY D.H.

Mechanisms of dentin sensibility.

Dent Clin North Am 1990; 34: 449-474.

78-PEDIATRIC G.E.

Reflux clinical practice guidelines.

J Pediatr Gastroenterol Nutr 2001; 32(2): S1–S31.

79-PERES K.G, ARMENIO M.F, PERES M.A, TRAEBERT J, LACERDA J.T

Dental erosion in 12-year old Schoolchildren: a cross-sectional study in southern Brazil.

Int J Paediatric Dent 2005; 15: 249-255.

80-PETERSEN P.E, GORMSEN C.

Oral conditions among Germany battery factory workers.

Community Dent Oral Epidemiol 1991; 19: 104-6.

81-PONTREFACT H, HUGHES J, KEMP K.

The erosive effects of some mouthrinses on enamel: a study in situ.

J Clin Periodontol 2001; 28: 319-24

82-RADENTZ W.H, BARNES G.P, CUTRIGHT D.E.

A survey of possibly associated with cervical abrasion of tooth surfaces.

J Periodont 1976; 47: 148-154

83-REES J.S, VOWLES R.W.

The prevalence of dentine hyper sensibility in a hospital clinic population in Hong Kong.

J Dent 2003; 31: 453-46

84-RYTÖMAA I, MEURMAN JH, FRANSSILA S, TORKKO H.

Oral hygiene products may cause dental erosion.

Proc Finn Dent Soc 1989; 85: 161-6.

85-SANGNES G, GJERMO P.

Prevalence of oral soft and hard tissue lesions related to mechanical tooth cleansing procedures.

Community Dent Oral Epidemiol 1976; 4:77-83.

86-SMITH BG, KNIGHT J.K.

A comparison of patterns of tooth wear with aetiological factors.

Brit Dent J 1984; 157: 16-19

87-SMITH B.G, ROBB N.D.

The prevalence of tooth wears in 1007 dental patients.

J Oral Rehabil 1996; 23: 232-239.

88-TALLEY N.J, HOWELL S, POULTON R

Obesity and chronic gastrointestinal tract symptoms in young adults: A birth cohort study.

Am J Gastroenterol 2004; 99: 1807-1814

89-TOFFENETTI F, VANINI L, TAMMARO S.

Gingival recessions and non carious cervical lesions: a soft and hard tissue challenge.

J Esthet Dent 2004; 10: 208-220.

90-WIKTORSSON A.M, ZIMMERMAN M, ANGMAR-MANSSON B.

Erosive tooth wear: prevalence and severity in Swedish wine tasters.

Oral Sci 1997; 105: 544-50.

91-WOOD I, JAWAD Z, PAISLEY C.

Non carious cervical tooth surface loss: a literature review "

J. Dent 2008; 36: 759-766

92- XHONGA F.A, WELCOTT. R.B, SOGNNAES R.F.

Dental Erosion: Clinical measurements of dental erosion progress.

JADA 1972; 84: 577-582.

93-YOUNG W.G.

Diet and nutrition for oral health - advice for patients with tooth wear.

Aust Dent Assoc News Bull 1995; 224: 8-10.

94-YOUNG W.G, KHAN F.

Sites of dental erosion are saliva-dependent.

J Oral Rehabil 2002; 29: 35-43.

95-ZERO DT.

Etiology of dental erosion – extrinsic factors.

Eur J Oral sci 1996, 104: 162-177

LAMIA ZAKI

« l'érosion dentaire : étiologie, Prévention et prise en charge »

Thèse : Chir. Dent. Dakar, N°25 (SL) ; (SM), 2013 (76 pages) III, 21x29,7 cm

N° 42631322

Rubrique de classement

ODONTOLOGIE CONSERVATRICE.

Mots-clés

Abrasion, érosion, attrition, abfraction,
usure dentaire, prévention, traitement

Key-words

Abrasion, erosion, attrition, abfraction,
tooth wear, prevention, treatment

RESUME

L'érosion est définie comme la perte irréversible de tissus dentaires durs sous l'influence de processus chimiques sans intervention du facteur micro-organismes (ECCLES 1979).

Le but de notre travail était de décrire l'érosion dentaire en précisant sa prévalence, ses étiologies, la démarche diagnostique ainsi que les nouvelles approches thérapeutiques.

Pour répondre à cet objectif, nous avons interrogé plusieurs bases de données, et avons sélectionné les articles selon des critères basés sur une analyse critique.

Ce travail montre d'une part que les données relatives à l'épidémiologie des érosions dentaires sont toujours inexploitable à cause des larges variations (entre 5-50%) des valeurs publiées. D'autre part que la littérature s'est beaucoup intéressée aux origines acides des lésions érosives. Les acides causant l'érosion proviennent de l'estomac ou du régime alimentaire. L'acide gastrique est associé à la maladie de reflux et aux troubles alimentaires.

La fréquence d'ingestion de nourriture et de boissons acides et la façon dont elles sont consommées sont des facteurs importants de l'érosion alimentaire. Des approches thérapeutiques préventives et curatives ont été bien documentées, même si les restaurations peuvent être conseillées, la prévention et le contrôle restent les stratégies importantes dans le maintien de la vie des dents.

PRESIDENT :

M. Abdoul Wakhab KANE

Professeur

MEMBRES :

M. Mamadou FALL

Maître de Conférences Agrégé

M. Babacar FAYE

Maître de Conférences Agrégé

M. Mouhamed SARR

Maître de Conférences Agrégé

DIRECTEUR DE THESE :

M. Babacar FAYE

Maître de Conférences Agrégé

CO-DIRECTEURS DE THESE :

Mme. Adjaratou W. AIDARA

Assistante

M. Seydina O. NIANG

Praticien hospitalier

Adresse du doctorant : lot Essaada rue Menara N°99, Marrakech (Maroc)

E-mail : lamia.zaki@live.fr