

Sommaire

1.Introduction.....	p 1
2. Histologie et facteurs chimiques.....	p 3
2.1. Histologie de l'érosion.....	p 3
2.2. Rôle de la pellicule salivaire.....	p 7
3. Examen clinique.....	p 8
3.1. Signes cliniques.....	p 8
3.2. Interactions entre érosion, abrasion et attrition.....	p 10
3.3 Hypersensibilité dentinaire.....	p 13
4. Diagnostic.....	p 14
5. Prévalence.....	p 16
6. Etiologie.....	p 17
6.1. Facteurs pré-disposants	p 17
6.2. Facteurs intrinsèques.....	p 18
6.3 Facteurs extrinsèques.....	p 19
6.3.1 Aliments et boissons acides.....	p 20
6.3.2 Médicaments et substances psychoactives.....	p 20
6.3. 3 Facteurs environnementaux	p 22
6.3.4. Hygiène orale et cavité buccale	p 22
7. Gestion de l'érosion dentaire	p 23
8. Conclusion	p 35

1. Introduction

Au cours de leur vie, les dents sont exposées à un certain nombre d'agressions physiques et chimiques qui, dans une large mesure, contribuent à l'usure des tissus durs dentaires.

Ces processus ont une action simultanée et/ou synergique. La morphologie et la gravité des défauts peuvent varier sensiblement en fonction du facteur étiologique prédominant.

L'érosion dentaire est une perte de substance dentaire non carieuse induite par l'impact direct d'acides exogènes ou endogènes. Il en résulte une perte de tissu dentaire, qui peut être sévère. (1)

L'érosion dentaire est caractérisée par un ramollissement initial de la surface de l'émail. Ce processus est suivi d'une dissolution couche par couche continue des cristaux d'émail, conduisant à une perte permanente du volume de la dent avec une couche ramollie à la surface du tissu restant. (2)

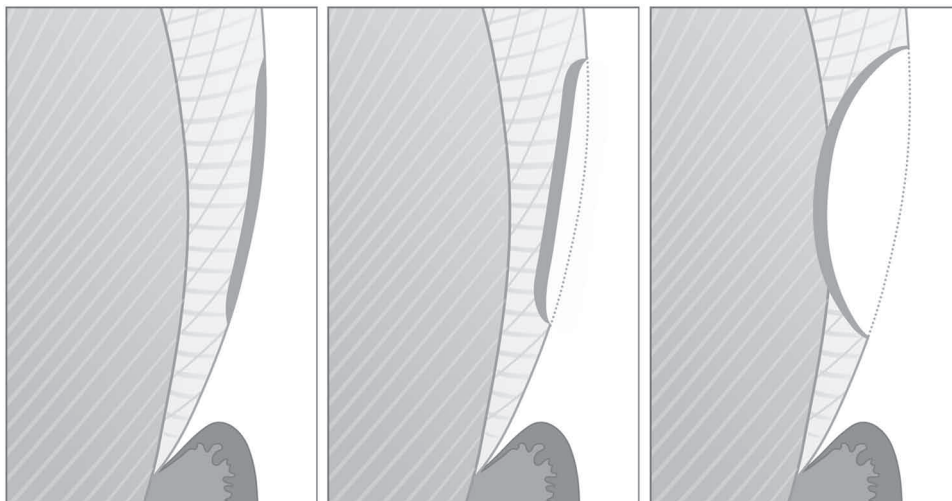


Fig 1 : Différentes étapes du processus d'érosion. (à gauche) Ramollissement de l'émail (aucune perte de substance visible). (milieu) Perte de substance (érosion dentaire) et ramollissement de la surface sous-jacente. (droite) Perte de dentine (1)

L'érosion est un processus multifactoriel : l'usure érosive résulte de l'interaction des surfaces des tissus durs et des substances acides dans l'environnement buccal, avec diverses agressions physiques

Dans les stades avancés, l'érosion dentaire peut entraîner une hypersensibilité, une perte de dimension verticale et des problèmes esthétiques. (3) Cela peut être une atteinte sérieuse à la qualité de vie de nos patients.

L'usure des dents est en soi un processus physiologique. La différenciation entre une usure pathologique et une usure physiologique est difficile. Selon Smith et Knight, « L'usure des dents peut être considérée comme pathologique si les dents deviennent si usées qu'elles ne fonctionnent plus efficacement avant qu'elles ne soient perdues par d'autres causes ou que le patient meure. La distinction entre l'usure dentaire acceptable et pathologique à un âge donné est basée sur la prédiction de la survie de la dent à la vitesse d'usure ».

L'érosion peut être considérée comme pathologique lorsqu'elle survient en association avec la douleur ou des complications endodontiques aiguës. Il est également raisonnable de considérer qu'une perte de tissu minime à modérée est une caractéristique normale de la sénescence. Dans l'usure érosive avancée asymptomatique, la différenciation entre un état physiologique et un état pathologique devient plus difficile à distinguer. (4)

Ainsi, l'érosion peut être un problème sérieux tant pour le patient que pour le dentiste, surtout si la maladie est diagnostiquée à un stade avancé. La question clé est l'information fournie à la population générale sur les risques d'un contact régulier à des substances acides. Dans ce contexte, un accent particulier devrait être mis sur les groupes présentant un risque élevé d'érosion dentaire. Un deuxième objectif devrait viser le diagnostic précoce de l'érosion dentaire, afin d'éviter les altérations fonctionnelles et esthétiques ainsi que les sensations de douleur et d'assurer la longévité de la denture. (5)

2. Histologie et facteurs chimiques

2.1 Histologie de l'érosion

L'émail dentaire est résistant aux agressions physiques qui se produisent au cours de processus physiologiques (par exemple la mastication) ou lors des mesures d'hygiène buccale. Ainsi, on suppose que même des habitudes d'hygiène buccale excessives ne seraient pas pertinentes pour l'usure de l'émail sain. Lorsque la déminéralisation érosive se produit, le minéral est dissous à partir de la surface, provoquant une structure rugueuse irrégulière similaire au faciès de mordançage obtenu en dentisterie adhésive. On sait peu de choses sur la profondeur de la zone partiellement déminéralisée. Des valeurs comprises entre quelques microns et 100 μm ont été rapportées.

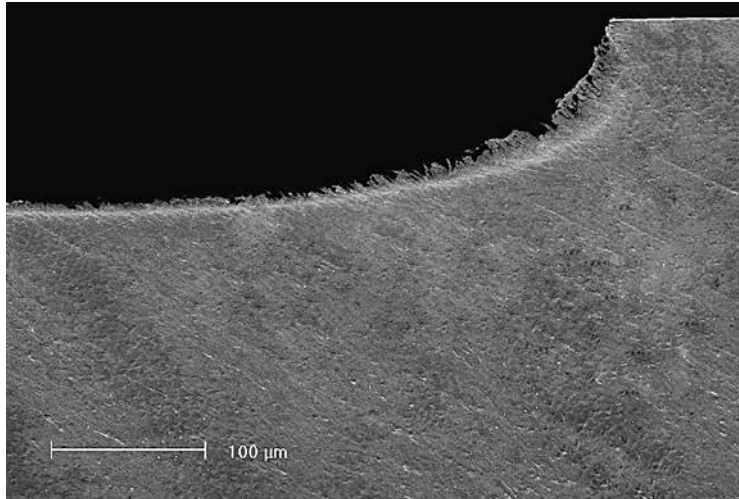


Fig 2 : Coupe transversale d'un échantillon d'émail issu d'une expérience *in vitro*. L'érosion a été effectuée avec de l'acide citrique à 1% (6 x 5 minutes par jour pendant 10 jours) (4)

Si l'impact de l'acide persiste, la perte minérale de surface initiale se transforme en perte de tissu en masse et, avec le temps, un défaut visible peut se développer. La micro dureté de la surface restante est réduite, augmentant la susceptibilité à l'usure

physique. En conséquence, l'émail érodé est moins résistant aux forces physiques que le tissu sain et, au moins dans des conditions expérimentales, la perte d'émail est nettement augmentée dans les conditions érosives / abrasives par rapport à l'érosion ou à l'abrasion (6).

Les propriétés physiques de la dentine diffèrent de celles de l'émail. Le module d'élasticité est beaucoup plus faible, tout comme la micro dureté, cette dernière rendant la dentine plus vulnérable à l'usure physique. (3) Cependant, le taux de progression de l'érosion au cours du temps est plus faible dans la dentine que dans l'émail. Cela est dû à la présence de la matrice organique déminéralisée, qui est constituée principalement de collagène de type I, au niveau des couches externes de la dentine. La matrice organique déminéralisée agit comme une barrière à la diffusion ionique des acides érosifs. Cependant, ces acides la rendent vulnérable à une dégradation ultérieure par des protéases permettant ainsi à l'érosion de progresser.

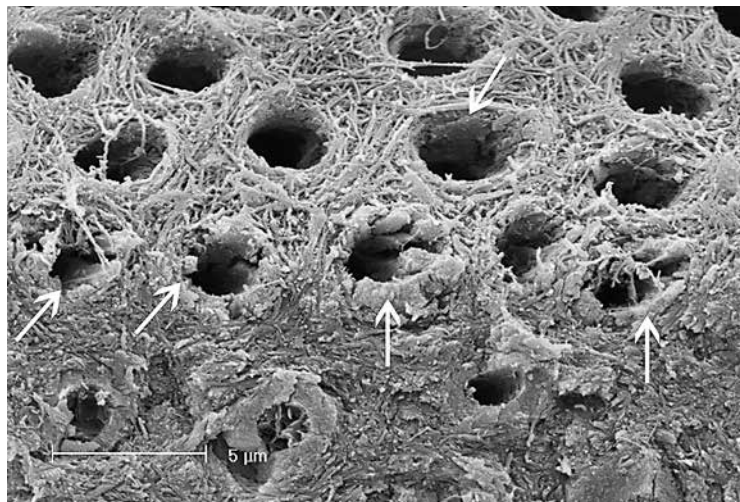


Fig 3 : Coupe transversale d'un échantillon de dentine *in vitro* [19]. L'érosion a été effectuée avec HCl (6 x 2 min par jour pendant 9 jours) et brossée avec une brosse à dents électrique (2x15s par jour avec charge 300 g). Bien que l'échantillon ait été brossé, la matrice organique entièrement déminéralisée est toujours présente. (7)

On sait peu de choses de l'histologie de l'érosion dans le cadre de la cavité buccale. D'après l'expérience clinique, de telles lésions apparaissent résistantes lorsqu'elles

sont rayées avec une sonde et sont brillantes, ce qui contraste avec les lésions expérimentales qui sont résilientes et ternes. Comme le collagène humain déminéralisé peut être digéré par des collagénases et d'autres enzymes protéolytiques on peut supposer qu'il ne survit pas *in vivo*. Le taux de déminéralisation est sûrement beaucoup plus lent que dans les expérimentations *in vitro*, de sorte que la protéolyse intra-orale peut être suffisante pour éliminer de telles structures dès que le minéral est dissous.

En principe, les odontoblastes survivent lorsqu'une attaque acide légère survient, tandis qu'une attaque acide sévère peut détruire la couche d'odontoblastes sous-jacente aux tissus durs dentaires touchés. Dans le premier cas, les odontoblastes restants forment de nouveaux canalicules alors que dans le second cas, les cellules pulpaire prolifèrent pour former une nouvelle dentine réparatrice (tertiaire).

Cette dentine peut contenir des canalicules. Normalement, les extrémités externes de ces canalicules sont fermées par l'émail, mais dès que la dentine est exposée à la cavité buccale, il existe potentiellement des voies d'accès des bactéries vers la pulpe. Ce sont ces canalicules qui sont responsables de la douleur que les patients peuvent ressentir lorsqu'ils subissent une érosion dentaire.

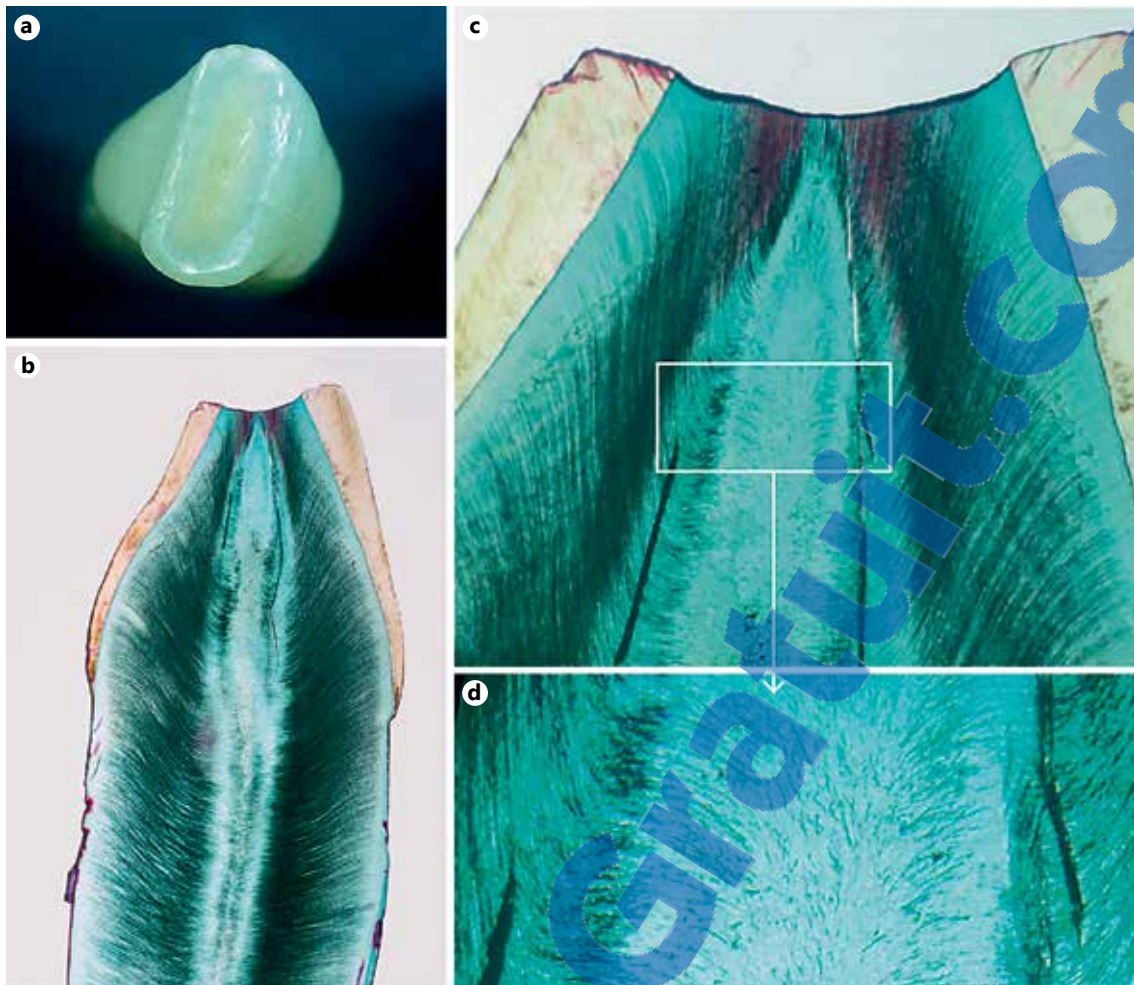


Fig. 4. a Incisive mandibulaire avec usure de la dent érosive occlusale s'étendant dans la dentine. b, c et d La coupe histologique de l'incisive montre une atteinte de la dentine et une sclérose partielle de la pulpe avec formation de dentine tertiaire (dentine réactionnelle). L'usure érosive des dents provoquait une irritation modérée des odontoblastes primaires qui produisaient de la dentine réactionnelle.

Ainsi, l'histologie des tissus durs dentaires érodés est caractérisée par une perte minérale de surface progressant en profondeur par couches successives vers la pulpe, tant que les conditions érosives persistent. La partie organique des tissus n'est pas dégradée par des effets acides cliniquement significatifs. Ainsi, le taux de progression de l'érosion au cours du temps est plus faible dans la dentine que dans l'émail qui ne contient quasiment pas de matières organiques. L'histologie de l'usure érosive doit

être prise en compte lors de l'élaboration de stratégies préventives. Le taux de dissolution est en outre fortement influencé par les facteurs physiques (température, débit) et les facteurs chimiques (degré de saturation, présence d'inhibiteurs, tampon, pH, fluorure). Il existe une variation évidente de l'usure clinique des dents entre les personnes. Un facteur biologique qui pourrait contribuer fortement à cette variabilité est la salive. (7)

2.2. Rôle de la pellicule salivaire

La salive forme une pellicule externe hétérogène avec un pouvoir tampon qui permet de neutraliser les acides (contrôle du pH) et donc de réguler l'équilibre acide/base.

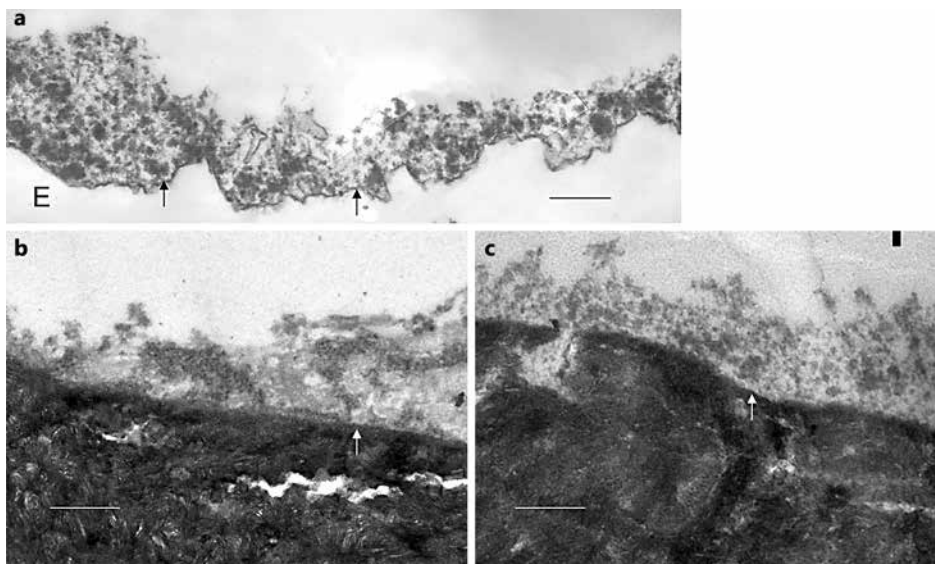


Fig. 5 : Micrographies des pellicules salivaires formées in situ sur l'émail en 60 min (a) et sur la dentine en 2 heures (b, c). (8)

Pendant une exposition à court terme à des agents acides, la pellicule physiologique fournit une protection partielle de la perte minérale érosive. Ainsi, la pellicule fonctionne comme un réseau semi-perméable limitant la diffusion des acides ce qui

raccourcit les épisodes érosifs. La pellicule est dissoute de manière continue en présence de substances acides.

Lorsqu'il y a une acidification massive, la salive ne peut plus avoir un bon pouvoir tampon capable de neutraliser les acides qui peuvent alors attaquer les surfaces dentaires et provoquer l'érosion. (9)

Hellwig et coll. ont exposé cycliquement des échantillons d'émail à la salive acidifiée et à la salive naturelle et ont découvert que les sécrétions érosives développées dans la salive des sujets avec érosion progressaient plus rapidement que dans la salive des sujets sans érosion. Il y a une variation considérable de la vitesse à laquelle la salive se rétablit de la sous-saturation après une attaque acide. (10)

Une approche prometteuse pour la prévention de la déminéralisation érosive de la surface dentaire serait le renforcement des propriétés protectrices de la pellicule en modifiant sa composition. Des composants diététiques (tels que la caséine, les polyphénols ou les lipides) qui ont la capacité de s'absorber et d'être incorporés dans la couche de pellicule salivaire sont supposés augmenter le potentiel d'inhibition de l'érosion de la pellicule. (11)

3. Examen clinique

3.1 Signes cliniques

La déminéralisation érosive est un processus centripète. On distingue ainsi 3 stades :

-Le stade initial (lésions débutantes) :

Les premiers signes correspondent à une modification du relief de surface de la dent. Cette modification est difficile à détecter d'autant plus qu'à ce stade l'érosion est asymptomatique. Il est donc nécessaire de sécher la surface de la dent préalablement. Les surfaces dentaires deviennent brillantes et lisses par la disparition progressive des dépressions au niveau de la surface l'email. Sur les faces occlusales, on distingue la

formation de concavités au niveau des cuspides toujours plus larges que profondes. L'émail s'amincit et peut devenir translucide au niveau des rebords incisifs.



Fig 6 : érosion dentaire à un stade initial (12)

-Le stade modéré :

Le phénomène se poursuit vers l'intérieur. Les bords incisifs deviennent de plus en plus translucides et des microfissures et fêlures peuvent apparaître au niveau des bords libres. La perte d'émail est alors généralisée : la dentine transparaît. La dent change alors de teinte et devient plus jaune. Les cuspides s'aplanissent, les zones convexes se transforment en concavité. C'est à ce stade que les lésions érosives deviennent visibles et symptomatiques (apparition de sensibilités dentaires).



Fig 7 : érosion dentaire à un stade modéré (13)

-Le stade avancé :

Dans les cas sévères, la dentine est atteinte en profondeur. Il n'y a quasiment plus de morphologie occlusale. L'hypersensibilité s'accroît et de nouveaux symptômes apparaissent : altération de la denture et perte de dimension verticale. (14)



Fig 8 : érosion dentaire à un stade avancé (12)

3.2 Interactions entre érosion, abrasion et attrition

L'érosion, coexiste avec les autres processus d'usure des dents. En effet, l'érosion dentaire entraîne le ramollissement de la surface des dents, ce qui accélère inévitablement la perte de tissu causée par l'abrasion et l'attrition. L'abrasion est une usure physique résultant de processus mécaniques impliquant des substances ou des objets étrangers. Les facteurs étiologiques sont les procédures d'hygiène buccale (par exemple brossage excessif / soie dentaire, effet des abrasifs dans les pâtes dentifrices), les habitudes (par exemple, la tenue d'objets) ou l'exposition professionnelle aux particules abrasives.



Fig 9 : vue vestibulaire du phénomène d’abrasion (15)

La morphologie des défauts qui en résulte peut-être diffuse ou localisée en fonction de l'impact prédominant. Les défauts en forme de coin des lésions cervicales non carieuses sont également attribués à l'abrasion. L'usure liée à la mastication des aliments durs est caractérisée par une perte de tissu sur les surfaces incisales et / ou occlusales et elle dépend de l'abrasivité de l'alimentation individuelle.

L’attrition est une perte de substance due à une usure mécanique par frottement direct entre les dents. Elle survient en présence de para fonctions orales comme le bruxisme (16).

Elle aboutit principalement à une usure des faces occlusales des dents mais également, dans certains cas, en une disparition des points de contact inter proximaux. (17)



Fig 10 : Phénomène d’attrition (15)

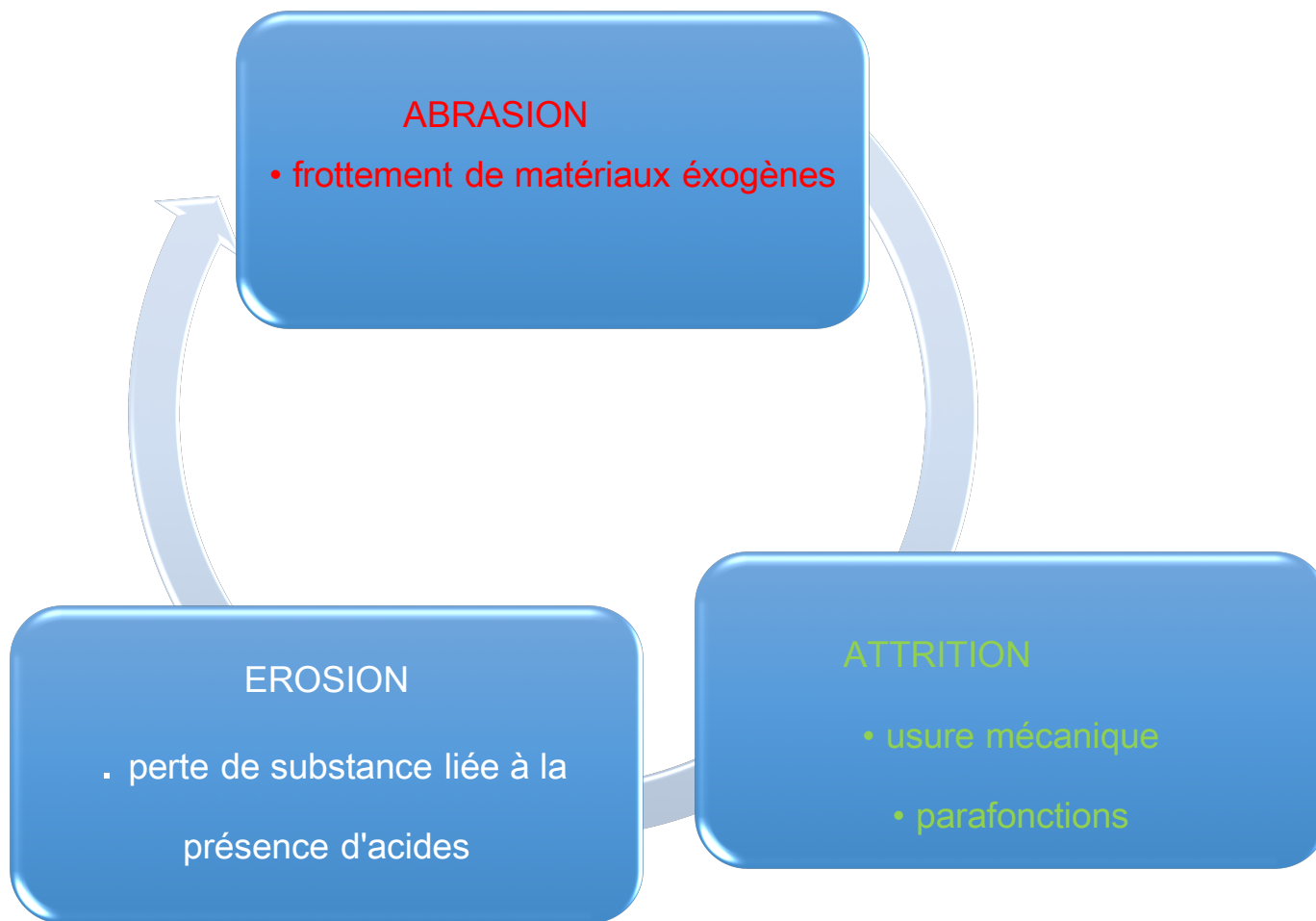


Fig 11: Facteurs étiopathogéniques des pertes de substances dentaire

Bien que l'érosion dentaire coexiste avec l'attrition et l'abrasion, elle a quelques caractéristiques distinctives en termes d'emplacement, d'apparence et de morphologie. Les zones les plus fréquemment touchées sont la surface palatine des incisives maxillaires et la surface occlusale des premières molaires mandibulaires chez les adolescents. Lussi et coll. ont décrit une érosion des surfaces faciales généralement observée sur les canines maxillaires et mandibulaires et les prémolaires, et une érosion occlusale observée sur les incisives maxillaires et les canines.



Fig 12 : Principales localisations des lésions érosives (15) (40)

3.3 Hypersensibilité dentinaire

Les manifestations cliniques de l'érosion peuvent survenir sous la forme de l'hypersensibilité dentinaire qui peut être un sérieux problème pour les patients, réduisant ainsi leur qualité de vie. Manger, boire, mais aussi l'hygiène orale peut être une torture. Pour que l'hypersensibilité dentinaire se produise, la lésion doit d'abord être localisée sur la surface de la dent, puis être initiée aux canalicules dentinaires exposés qui sont au contact de la pulpe.



Fig 13 : Exposition de la pulpe franche et proche (45 et 44) chez un homme de 58 ans présentant une usure avancée. (18)

L'hypersensibilité est caractérisée par de courtes sensations de douleur aiguës. Ces

sensations de douleur sont une réponse des terminaisons pulpaire à des stimuli physiques ou chimiques sur la dentine exposée.

Cliniquement, il existe de nombreuses modalités de traitement de l'hypersensibilité dentinaire. Si un dentifrice n'est pas efficace, un autre peut être avantageux. Actuellement, le strontium et le potassium se sont révélés très efficaces pour réduire la douleur dans l'hypersensibilité dentinaire avec une efficacité immédiate et à long terme.

4. Diagnostic

Le diagnostic de l'érosion repose sur son apparence clinique et sur l'observation des modifications de la dent par rapport à son anatomie de départ. Plusieurs méthodes de mesure de l'érosion ont été établies sous forme d'indices. Ils sont basés sur des analyses quantitatives et qualitatives. Les premiers indices permettant de décrire cette affection avaient uniquement pour but d'évaluer la prévalence de l'usure des dents et, plus particulièrement, des dents adultes.. A l'heure actuelle, l'examen de base de l'érosion est l'indice de BEWE ou Basic Erosive Wear Examination car c'est le seul indice orienté vers la détection de l'érosion elle-même, avec un système de notation préconisant le type de prise en charge (prévention et/ou intervention). Il dispose d'un système de notation simple basé sur des sextants, similaire à l'approche adoptée pour les indices de dépistage parodontal. Il offre ainsi la possibilité aux chercheurs de disposer d'un outil de dépistage et aux cliniciens de suivre la progression de l'érosion. Le BEWE est un système d'évaluation simple qui évalue la gravité de l'érosion et guide le praticien dans la prise en charge. Le système BEWE évalue les lésions sur toutes les dents et toutes les surfaces dentaires. Pour évaluer le degré d'atteinte des tissus dentaire, il utilise une échelle graduée allant de 0 à 3. L'examen est répété pour toutes les dents d'un sextant mais seul le score de la dent la plus atteinte par sextant est retenu. (19)

Score 0	Absence d'érosion dentaire
Score 1	Perte initiale de tissus de surface (email)
Score 2	Perte tissulaire visible < à 50% : lésion nette
Score 3	Perte tissulaire visible ≥ à 50%

Tab 1 : critères de classement de l'érosion de l'indice BEWE (20)

Un score de risque est calculé par addition du score de chaque sextant. Le score de risque global de BEWE est non seulement une mesure de la gravité de la maladie mais aussi, lorsqu'il est transféré dans les niveaux de risque, un guide de prise en charge (21) :

-Si le score de BEWE est ≤ 2 : le patient doit être mis sous observation. Des entretiens réguliers à intervalles de 3 ans doivent être réalisés.

-Si le score de BEWE est compris entre 3 et 8 : Une évaluation de l'hygiène bucco-dentaire du patient et de son alimentation doit être effectuée. Le praticien doit observer et délivrer des conseils au patient à l'occasion de plusieurs entretiens de routine répétés à intervalles de 2 ans.

-Si le score de BEWE est compris entre 9 et 13 : Le praticien doit identifier le ou les principaux facteurs étiologiques de la perte de tissu et développer des stratégies pour les éliminer. Une évaluation de l'hygiène bucco-dentaire et de l'alimentation de l'individu doivent ainsi être réalisés. Des mesures de fluoruration ou d'autres stratégies pour augmenter la résistance des surfaces dentaires doivent être mises en place. Idéalement, Il est nécessaire d'éviter les procédures de restaurations invasives et de surveiller l'usure érosive avec des moulages d'étude, des photographies ou des empreintes en silicone tous les 6 mois.

-Si le score est supérieur à 14 : Le praticien doit identifier le ou les principaux facteurs étiologiques de la perte de tissu et développer des stratégies pour les éliminer. Une évaluation de l'hygiène bucco-dentaire et de l'alimentation de l'individu doivent ainsi

être réalisés. Des mesures de fluoruration ou d'autres stratégies pour augmenter la résistance des surfaces dentaires doivent être mises en place. Idéalement, Il est nécessaire d'éviter les procédures de restaurations invasives et de surveiller l'usure érosive avec des moulages d'étude, des photographies ou des empreintes en silicone tous les 6 mois. En cas de progression sévère, il faut envisager des soins particuliers pouvant impliquer des restaurations.

5. Prévalence

L'érosion dentaire ainsi que son degré de gravité est en augmentation depuis plusieurs années. Diverses études épidémiologiques ont évalué la prévalence et le degré de sévérité de l'érosion dentaire dans des groupes d'âge spécifiques. Les méthodes et les indices appliqués varient considérablement, ce qui limite la comparabilité des résultats. Ceci est aggravé par la nature multifactorielle de l'usure des dents ; l'érosion, l'attrition et l'abrasion contribuent toutes à la perte fonctionnelle et au vieillissement des dents. Les données de prévalence montrent que l'usure érosives des dents est une situation courante. Les dents temporaires et les dents permanentes sont également impliquées. De plus, si une contrainte mécanique s'applique à la surface de la dent, la progression des défauts augmente encore. (22)

Des études portant sur des enfants âgés de 9 à 17 ans ont montré une prévalence comprise entre 11% et 100%. Des études menées auprès d'adultes âgés de 18 à 88 ans ont montré une prévalence comprise entre 4% et 82%. Il semble que la prévalence de l'érosion dentaire soit significativement plus élevée dans les études portant sur des sujets plus jeunes que dans les études portant sur des groupes plus âgés. Avec l'âge, ces patients actuellement jeunes peuvent s'attendre à une détérioration de leurs lésions. Cela indiquerait qu'à l'avenir, on peut s'attendre à une augmentation de l'érosion dentaire dans tous les groupes d'âge. L'explication principale pourrait être le changement des habitudes alimentaires et du mode de vie. Pour l'avenir, il est

important de collecter davantage de données et d'obtenir des informations supplémentaires sur cette situation, en utilisant un indice internationalement accepté, normalisé et validé. (23)

6. Étiologie

L'érosion est due initialement à l'adoucissement de la surface dentaire par des substances érosives d'origine intrinsèque ou extrinsèque ou une combinaison des deux. Tous les produits acides ne sont pas nécessairement érosifs. Il faut comprendre que, pour qu'un risque soit cliniquement significatif, l'exposition doit être fréquente, sévère et/ou sur une longue période. Nous pouvons distinguer les facteurs liés au patient, intrinsèques et extrinsèques. (13)

6.1. Facteurs pré-disposants

Il existe une variation considérable entre les personnes dans leur susceptibilité à l'usure par érosion. Les connaissances actuelles suggèrent que cette variation est due à une différence de susceptibilité des tissus durs dentaires à la dissolution et aux différences de composition de la salive.

De nombreux facteurs influent sur le taux salivaire et la capacité d'absorption de la salive. C'est le cas de certaines maladies auto-immunes comme le syndrome de Sjögren, certains médicaments (antidépresseurs, antipsychotiques) et le vieillissement. (24)

6.2 Facteurs intrinsèques

Les facteurs intrinsèques de l'érosion sont des acides qui pénètrent dans la cavité buccale en venant de l'estomac (passage d'acide gastrique et de contenu gastrique).

Les causes les plus fréquentes sont :

-Le reflux gastro œsophagien : Le reflux gastro-œsophagien ou RGO est le passage du contenu de l'estomac dans l'œsophage. Le pH critique de l'émail est de 5,5. Le contenu stomacal a un pH inférieur à 0,2. Lorsque celui-ci passe dans l'œsophage, il possède un potentiel fortement érosif sur les dents. (25) Le rôle du RGO dans l'érosion dentaire a été largement rapporté dans la littérature dentaire. Cependant tous les patients souffrant de RGO ne présentent pas forcément des lésions érosives. L'explication la plus probable est que le reflux reste dans la plupart des cas proche du sphincter inférieur de l'œsophage et n'atteint pas la cavité buccale. Dans certains cas, le mécanisme de protection le long de l'œsophage échoue ou est submergé et le contenu gastrique atteint la bouche.

-La boulimie nerveuse : Les personnes atteintes ont tendance à consommer beaucoup de boissons acides (ex : les jus de citron, les boissons gazeuses light, les boissons énergétiques) et la plupart d'entre elles se font vomir après les prises alimentaires. Les érosions dentaires peuvent rapidement être sévères. (26)

-Le mérycisme ou rumination. Le profil d'érosion chez ces patients est similaire à d'autres conditions où l'acide est régurgité de l'estomac, comme les troubles de l'alimentation. Les sujets régurgitent leur nourriture (qui peut être solide ou liquide), remâchent parfois la nourriture, puis l'avalent à nouveau.

-L'alcoolisme chronique : La prise de façon chronique d'alcool peut entraîner une inflammation de l'œsophage suivie d'œsophagites chroniques et de gastrites avec des reflux qui deviennent persistants. Ceux-ci sont souvent sans symptômes et sont associés à des vomissements fréquents chez les gros buveurs.

Pour que le risque d'érosion soit significatif, une régurgitation fréquente sur une longue période est nécessaire. Par conséquent, les vomissements dus, par exemple, à des troubles gastriques occasionnels ou aux nausées matinales pendant la grossesse ne sont pas considérés comme une source de préoccupation car elles sont temporaires.

Ces acides intrinsèques sont des acides forts et érodent l'émail et la dentine, en

commençant par les surfaces palatines des dents antérieures maxillaires. La force de l'acide entraîne souvent une érosion sévère. (27)

6.3 Facteurs extrinsèques

Les facteurs extrinsèques proviennent de l'extérieur du corps et sont introduits dans la bouche.

Il s'agit :

- d'aliments et des boissons acides
- des médicaments et substances psychoactives
- des facteurs environnementaux
- de l'hygiène orale

6.3.1 Aliments et boissons acides

De nombreuses boissons disponibles sur le marché ont une acidité inférieure à 5,5(28). Par exemple, le Coca Cola ® qui est une des boissons acides les plus consommée dans le monde a un pH= 2,7. (29) Une surconsommation de ces boissons acides entraîne une dissolution progressive des tissus durs de la dent. Outre les boissons acides, de nombreux aliments solides et semi-solides sont également acides. La composition des aliments et des boissons détermine leur potentiel érosif. Il est important de ne pas juger le potentiel érosif des aliments uniquement par le pH. En effet, de nombreux produits alimentaires présentent un pH bas (facteur de risque d'érosion) et une concentration en calcium importante (facteur de protection contre l'érosion). (30) La composition du produit a une influence sur sa résistance à la neutralisation par la salive. Si le produit contient des substances, telles que des gommes (qui adhèrent aux surfaces des dents), elles peuvent retenir le produit et prolonger ainsi l'attaque érosive. Des études ont montré que la consommation de lait et de yaourt diminue la prévalence de l'érosion. (31)

6.3.2 Médicaments et substances psychoactives

De nombreux médicaments actuellement sur le marché possèdent un pH bas. Lorsqu'ils sont utilisés fréquemment ou sur une longue durée, ils peuvent entraîner l'apparition de phénomènes d'érosion sur la dent.

De nombreux produits psychoactifs peuvent contribuer à une hyposialie provoquant une sécheresse de la bouche (xérostomie). Il s'agit essentiellement de la cocaïne, des opiacés, des amphétamines, du cannabis et des médicaments psychotropes. Ils entraînent également une diminution des défenses immunitaires.

En cas d'usage plus ou moins prolongé, ce phénomène peut altérer toutes les parties de la bouche (langue, gencives, glandes salivaires,...) (32)

Tested agents	Important erosion-related ingredients	pH	mmol OH ⁻ /l to pH 7.0	Ca (mmol/l)	Pi (mmol/l)	F (mg/l)	pK-pl HAp	pK-pl FAp	ΔSH2-0
<i>Soft drinks</i>									
Carpe Diem									
Kombucha fresh	herbal tea extract	3.0	39.0	3.3	0.1	0.39	-19	-12	-190
Coca-Cola	phosphoric acid, flavors	2.5	17.5	1.1	5.0	0.22	-20	-13	-157
Coca-Cola light	phosphoric acid, citric acid	2.6	19.0	0.8	4.9	0.22	-19	-13	-277
Fanta regular	orange fruit, citric acid	2.7	52.5	0.5	0.1	0.04	-25	-19	-245
Ice tea classic	citric acid	2.9	26.5	0.5	0.1	0.76	-24	-17	-84
<i>Sports and energy drinks</i>									
Gatorade	citric acid	3.2	46.0	0.1	3.0	0.05	-20	-14	-125
Isostar	citric acid, ascorbic acid	3.9	56.5	8.2	4.5	0.11	-6	0	-35
Isostar orange	citric acid	3.6	31.4	5.8	3.4	0.18	-9	-3	-46
Powerade	malic, citric acid	3.7	43.0	0.3	0	0.21	-23	-16	-63
Red Bull	citric acid, taurine,	3.3	98.0	1.9	0	0.11	-26	-20	-89
<i>Fruit juice and fruits</i>									
Apple juice	malic, oxalic acid	3.4	72.0	2.0	1.7	0.06	-13	-7	-145
Carrot juice	some fruit acids	4.2	70.5	4.4	1.2	0.04	-7	-1	-13
Grapefruit juice	citric acid	3.2	168.5	2.3	2.2	0.03	-14	-8	-153
Multivitamin juice	citric, malic acid	3.6	131.4	4.8	6.5	0.12	-9	-3	-4
<i>Alcoholic drinks</i>									
Bacardi Breezer	orange juice	3.2	60.0	0.2	0.1	0.03	-23	-17	-225
Carlsberg beer	-	4.2	17.5	0.7	5.7	0.74	-8	-2	-2
<i>Yoghurt, Milk</i>									
Forest berries	forest berries	3.8	159.0	45.5	36.8	0.05	-1	4	-6
Kiwi Tropicana	-	4.0	124.5	45.8	33.8	0.04	0	5	+7
<i>Medication</i>									
Alca-C fizzy tablet	acetylsalicylic, ascorbic acid	4.2	53.0	9.0	0	0.07	-10	-5	-13
Alcacyl 500	acetylsalicylic acid	6.9	0.5	1.9	0	0.07	0	3	-2
Alka-Seltzer fizzy tablet	acetylsalicylic, citric acid	6.2	14.0	2.1	0	0.08	2	5	-4
Aspirine-C fizzy tablet	acetylsalicylic acid, vitamin C	5.5	27.5	2.0	0	0.08	-6	-2	-17

Tab 2 : pH, titrage acide, calcium, phosphore inorganique, teneur en fluorure, degré de saturation de l'hydroxyapatite et de la fluorapatite, diminution de la dureté de surface (Vickers 50 mN) après 2 min d'incubation dans différentes boissons et denrées alimentaires (39)

6.3.3. Facteurs environnementaux

Ces facteurs sont inhérents à la profession exercée par le patient. De nombreuses professions impliquent l'inhalation ou l'ingestion de produits acides. (33)

Par exemple, les ouvriers exposés à de vapeurs acides, les travailleurs de l'industrie chimique et pharmaceutique, les professionnels du vin sont exposés aux acides. La

chloramine présente dans les piscines représente un risque d'érosion chez les nageurs professionnels qui ont leur dents au contact de l'eau. (34) En cas de risques liés à la profession, le contrôle de la concentration d'acide devra être réalisé régulièrement par des organismes agréés.

6.3.4 Hygiène orale et cavité buccale

Bien que le brossage des dents soit considéré comme une condition préalable au maintien d'une bonne santé bucco-dentaire, il peut également avoir un impact sur l'usure des dents, en particulier en ce qui concerne l'érosion dentaire. (35)

Des études expérimentales ont démontré que l'abrasion dentaire peut être influencée par un certain nombre de facteurs, incluant non seulement les propriétés physiques du dentifrice et de la brosse à dents mais aussi des facteurs liés au patient tels que la fréquence de brossage et la force du brossage. Alors que l'abrasion résultant de l'hygiène buccale de routine peut être considérée comme une usure physiologique au fil du temps, un brossage intensif pourrait endommager davantage les surfaces érodées en enlevant la couche de surface d'émail déminéralisée. Les effets du brossage sur la dentine érodée ne sont pas entièrement élucidés, en particulier dans des conditions *in vivo*. Cependant, il semble que le brossage après une agression acide provoque moins de perte de tissu dur supplémentaire sur la dentine que sur l'émail. Il a été démontré que la fréquence et la force du brossage des dents ainsi que la dureté de la brosse à dents agissent comme des cofacteurs dans l'étiologie multifactorielle des lésions cervicales non carieuses. (36)

Des études *in vitro* ont montré que l'abrasion par brossage des dents est principalement liée à l'abrasivité du dentifrice. Les avantages d'une procédure d'hygiène buccale normale dépassent de loin les effets secondaires possibles, mais un brossage excessif des dents érodées peut avoir des effets nocifs. (37)

L'interaction de tous ces facteurs est cruciale et permet d'expliquer pourquoi certains individus présentent plus d'érosion que d'autres. L'interaction de tous les facteurs

déterminera l'apparition et la sévérité de l'érosion dentaire. (38)

Paramètres à prendre en compte dans le but de préciser les facteurs étiologiques de l'érosion

- Antécédents médicaux et dentaires.
- Détection des principales lésions tissulaires : distribution spécifique du site, BEWE.
- Enregistrement de l'apport alimentaire sur 4 jours : estimation du potentiel érosif.
- Régime : Tisanes, bonbons acides, alcool, boissons pour sportifs, boissons gazeuses, eau minérale aromatisée, vitamine C, comprimés effervescents.
- Reflux, vomissements : goût acide ou amer dans la bouche et douleur gastrique (surtout au réveil), douleur stomacale (en particulier après certains aliments et boissons comme le vin, les jus citriques, le vinaigre, les aliments gras, les tomates, la menthe poivrée), toux, hoquet, brûlures d'estomac, malaise derrière le sternum (dysphagie), symptômes respiratoires chroniques.
- Boulimie / anorexie: hypertrophie de la glande parotide, rougeur du palais et du pharynx, formation de crevasses sur les lèvres, altérations de la peau et des ongles de l'index et du majeur, marques de dents sur le dos de la main (signe de vomissement forcé).
- Drogue-médicament : alcool, tranquillisants, antiémétiques, antihistaminiques, comprimés effervescents de vitamine C.
- Détermination du débit salivaire et de la capacité tampon de la salive.
- Habitudes d'hygiène buccale : Technique, abrasivité du dentifrice.
- Exposition professionnelle à des environnements acides.
- Exercice intense (boissons sportives érosives, reflux).
- Radiothérapie au niveau de la tête.
- Des empreintes en silicone, des modèles d'étude et/ou des photographies pour évaluer la progression future.

Tab 3 : Paramètres à prendre en compte comme facteurs étiologiques possibles des érosions (39)

7. Gestion préventive de l'érosion

Une condition préalable à une prise en charge efficace est d'inclure le dépistage des signes précoces des lésions érosives dans chaque examen clinique. Lorsque ces lésions sont identifiées, tous les facteurs étiologiques possibles doivent être évalués. (40)

Les informations sur les facteurs étiologiques doivent être analysées avec soin. Ainsi, un interrogatoire précis comprenant les conditions médicales générales, les habitudes d'hygiène buccale, la douleur, les problèmes fonctionnels, le taux de débit salivaire doit être effectué par le dentiste. Le patient devrait être invité à enregistrer un journal alimentaire pour une période de temps spécifique (par exemple 4 jours).

Sur la base de ces analyses, un programme préventif individualisé doit être proposé au patient. (41).

Il existe un consensus sur les mesures préventives à appliquer en cas d'exposition aux acides.

- Gestion de l'apport en acide et de l'exposition acide
- Réduire l'exposition aux acides en réduisant la fréquence et le temps de contact des acides (repas principaux uniquement).
- Évitez les aliments et boissons acides juste avant le coucher.
- Ne pas garder les boissons acides dans votre bouche, évitez de siroter ces boissons.
- Utiliser une paille, en s'assurant que le flux ne vise pas directement une surface dentaire. Évitez de siroter, boire les boissons rapidement.
- Choisir des boissons modifiées ou enrichies en calcium et des aliments sans potentiel érosif (ou réduit), terminer les repas avec des produits laitiers.
- Soyez attentif aux médicaments acides.
- Manger plusieurs petits repas pendant la journée, pas de gros repas avant de dormir.
- Évitez les aliments et boissons induisant un reflux, tels que le vin, l'acide citrique, l'acide, le vinaigre, les aliments gras, les tomates, la menthe poivrée, le café, le thé noir, les boissons gazeuses, le chocolat.
- Mâcher des chewing-gums qui stimulent la production de salive et réduisent le reflux postprandial.
- Reflux gastro-œsophagien soupçonné : orientation vers un gastro-entérologue.
- Anorexie / boulimie : initier un traitement psychologique ou psychiatrique.
- Après un vomissement : rincer la bouche avec de l'eau ou du lait, ou utiliser un bain de bouche à base de fluorures (stanneux) et nettoyer la langue.
- Évitez de brosser les dents immédiatement après un vomissement, à la place utiliser un bain de bouche contenant du fluorure (stanneux), une solution de bicarbonate de sodium (bicarbonate de soude) ou de l'eau.

Tableau 4 : Mesures préventives recommandées pour gérer l'ingestion d'acide et réduire l'exposition aux acides (39)

Différentes méthodes sont utilisées pour la prévention et le contrôle de l'érosion, et leur sélection dépend de la situation clinique du patient. La reminéralisation de la surface des dents et la protection des surfaces dentaires sont les méthodes les plus utilisées.

Chaque plan de gestion doit suivre une philosophie préventive sur mesure pour le patient. Il existe de nombreux produits disponibles pour traiter l'hyperesthésie mais très peu de produits validés pour la gestion de l'érosion.

D'après le rapport « Dental Erosion : Etiology, Diagnosis and Prevention », paru en 2011, l'hydroxyapatite est moins susceptible de se dissoudre dans les conditions suivantes (15) :

- lorsqu'il n'y a aucun contact direct avec des acides.
- si l'hydroxyapatite est remplacée par le fluoro-hydroxyapatite.
- si l'environnement est saturé en calcium et en phosphates.

Par conséquent, des stratégies efficaces pour la prévention de l'érosion dentaire peuvent être formulées de la manière suivante (42) :

1a Éviter ou réduire le contact direct avec les acides à travers des Interventions comportementales

-Réduire la fréquence de l'apport alimentaire des boissons acides et aliments : La fréquence et la durée du contact direct entre les dents et les acides sont des facteurs importants du développement des lésions érosives. La consommation prolongée de boissons acides augmente le risque d'érosion, tandis que le fait d'avaler minimise le risque.

-Adoptez des habitudes de consommation qui limitent le temps de contact avec les dents : L'utilisation d'une paille réduit le temps de contact entre les dents et les

boissons acides. Un rinçage à l'eau ou une consommation de lait immédiatement après la consommation de boissons acides accélère la clairance des acides et permet de ramener le pH oral à un niveau neutre.

-Évitez l'abus de médicaments acides, y compris la vitamine C. Mâcher ce type de médicament ou utiliser de telles pilules comme des pastilles augmente le risque d'érosion dentaire. Les médicaments acides doivent être avalés, si possible.

- Utiliser une protection appropriée pour éviter les risques professionnels : Des masques, des protège-dents et des agents neutralisants doivent être utilisés pour réduire le contact avec les vapeurs acides et les fluides.

1b. Réduire l'abrasion par brossage des dents de l'émail érodé

-.Le brossage doit s'effectuer avec une brosse à dents à poils souples. Le dentifrice doit contenir une concentration en fluorures élevée pour renforcer les surfaces d'émail. Ce dentifrice doit également posséder une faible abrasivité et un pH neutre..

-Éviter les brosses à dent à poils moyens ou durs. Éviter de se brosser les dents avec une pression excessive.

2a. Augmenter la résistance à l'acide des tissus durs dentaires à travers des thérapeutiques fluorées :

Les ions fluorures peuvent pénétrer dans la dentine et former des dépôts. Ces dépôts intra-canaliculaires créent une couche qui protège de la déminéralisation. L'incorporation de fluor dans les tissus minéralisés aboutit à l'obtention de fluorure de calcium ou de fluoro-hydroxyapatite. L'effet du fluor sur la déminéralisation est directement lié à sa concentration. Plusieurs principes actifs à base de fluorures peuvent être employés.

En première intention, les traitements à proposer aux patients sont ambulatoires. Ils consistent en l'utilisation de produits à application topique sur les zones érosives sous forme de dentifrice, bain de bouche et/ou de gel.

En cas d'échec des traitements ambulatoires le praticien peut recourir à l'utilisation de vernis fluorés protecteurs au fauteuil. Bien que ces vernis soient considérés comme efficaces, la justification de leur application est remise en question.. De plus, l'effet des vernis est réduit lorsque l'abrasion de la brosse à dents entre en jeu car celui-ci est partiellement éliminé. L'application de résine adhésive et / ou d'agents de scellement de fissures est considérée comme une alternative efficace aux vernis fluorés car ils sont plus épais que les revêtements fluorés. Ils offrent une durée de protection plus longue contre l'usure par érosion mais nécessite selon le produit utilisé, une fermeture de la surface tous les mois.

Avec l'érosion, la déminéralisation est en grande partie limitée à la couche superficielle, contrairement aux caries où la déminéralisation résulte en des lésions souterraines avec une surface initialement relativement intacte. Lorsque l'exposition aux acides persiste, la surface de la dent de plus en plus ramollie est facilement éliminée. Ce processus d'usure est favorisé par des facteurs mécaniques tels que l'abrasion. Cela laisse peu de temps et de possibilité aux fluorures d'agir par la reminéralisation, et l'effet prédominant des traitements fluorés préventifs est la protection de surface au lieu d'une véritable reminéralisation. (43)

Parmi, les agents protecteurs on retrouve également :

- Le dentifrice elmex® EROSION PROTECTION composé de chitosane, chlorure stanneux et fluorure d'amine (ChitoActive Technologie™). Pendant le brossage des dents, les ingrédients actifs du ChitoActive Technologie™ sont déposés sur les surfaces des dents et protègent l'émail dentaire contre les attaques acides répétées. D'après le fabricant, ce produit démontre une protection plus efficace contre l'érosion

dentaire qu'un dentifrice fluoré conventionnel. La littérature internationale est très pauvre sur ce produit.(44)

- Le produit de rinçage dentaire elmex® EROSION PROTECTION est également destiné aux personnes à risque d'érosion. Selon le fabricant, une application régulière conduit à la formation d'une couche riche en ions stanneux sur les surfaces dentaires. Au cours des attaques érosives, les composés stanneux insolubles s'accumulent dans les couches dentaires les plus externes.

De cette façon, le rinçage dentaire elmex® EROSION PROTECTION renforce l'émail dentaire, rendant les dents plus résistantes aux attaques érosives futures.



Fig 14 : Conditionnement du dentifrice et du bain de bouche elmex® EROSION PROTECTION (Colgate Professional)

-Le dentifrice Crest Pro-Health Advanced Deep Clean.

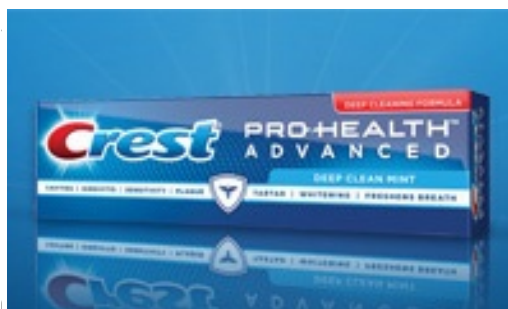


Fig 15 : Conditionnement du dentifrice Crest ProHealth Advanced, Deep Clean Mint (45)

Le dentifrice Crest ProHealth Advanced, Deep Clean Mint est le premier produit à obtenir le label ADA (American Dental Association) pour 7 indications dont le traitement de l'érosion, basé sur l'assomption que le produit est sûr et efficace pour prévenir ou réduire l'érosion de l'émail par les acides diététiques, lorsqu'il est utilisé selon les directives du fabricant.

3. Augmenter la résistance à la dissolution de l'hydroxyapatite par l'apport de calcium et de phosphates.

- L'ajout de calcium et de phosphate aux boissons acides pourrait réduire considérablement leur potentiel érosif.

Ces dernières années, différents agents ont été envisagés en tant qu'alternatives potentielles aux fluorures dans la prévention de l'érosion dentaire. Ces agents sont destinés à former des couches résistantes aux acides en surface, à induire la réparation des lésions érodées par précipitation minérale. Parmi ces agents, on retrouve le complexe CPP-ACP.

Le mécanisme d'action est principalement basé sur l'apport de calcium et / ou de phosphate à la dent, qui pourraient être incorporés dans le réseau d'hydroxyapatite. Cependant, un véritable phénomène de reminéralisation ne se produit pas dans le cas de l'érosion dentaire en raison de son histologie. Le complexe CPP-ACP se limite

généralement à fournir une précipitation minérale (dépôt minéral partiel) sur les surfaces érodées plutôt qu'une véritable reminéralisation. (46)

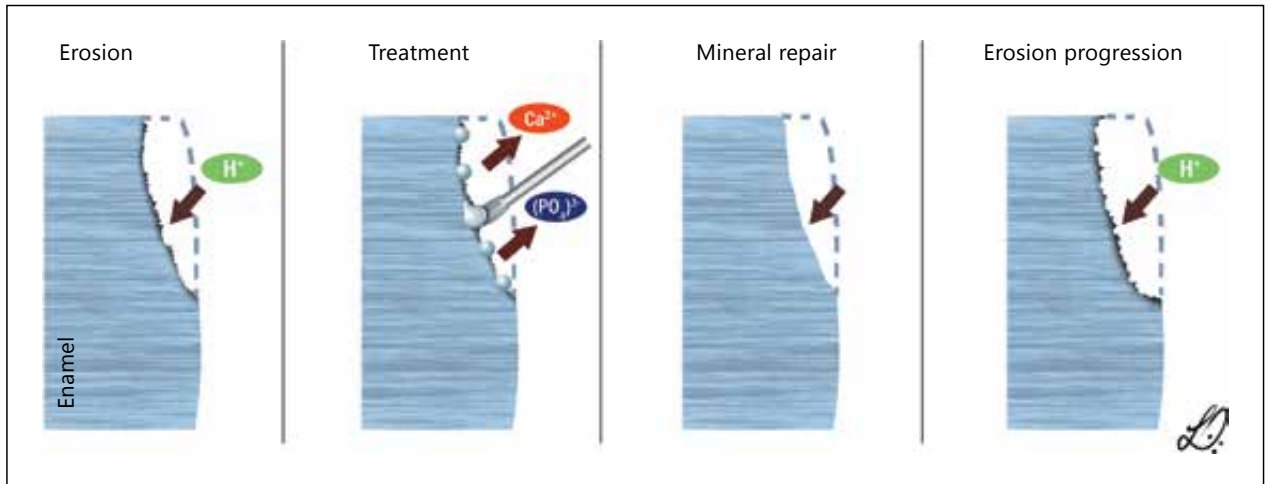


Fig 16 : Émail érodé (érosion) traité avec un produit à base de calcium / phosphate (traitement), montrant une réparation minérale superficielle. (46)

Le CPP-ACP a été testé sous forme de mousse, de pâtes professionnelles ou de chewings gums appliquée entre les attaques érosives.

Par ailleurs des protéases dérivées de l'hôte, provenant soit de la salive, soit de la dentine, pourraient être impliquées dans la dégradation de la matrice collagénique déminéralisée de la dentine. À ce jour, deux principales classes de protéases ont été impliquées dans les processus de déminéralisation de la dentine : les MMP et les CC. Une stratégie récemment proposée pour prévenir l'érosion dentaire implique l'utilisation d'inhibiteurs de protéases dans le but de préserver la matrice organique déminéralisée de la dentine qui a un rôle protecteur contre d'autres pertes minérales. Parmi les inhibiteurs qui agissent sur les enzymes collagénolytiques, on retrouve l'épigallocatechine gallate (EGCG) et la chlorhexidine (CHX). Ces composés ont été inclus dans des formulations de gel et dentifrice. (47)

Les dentifrices ont une formulation complexe et leurs différents facteurs chimiques et physiques influencent leur efficacité vis-à-vis de l'usure dentaire érosive. (48)

Selon une étude récente publiée par la revue Scientific Reports, le dentifrice seul ne protège pas l'email ou ne prévient pas de l'érosion. (49)

Dans cette étude, les chercheurs ont préparé 150 échantillons d'email à partir de surfaces de prémolaires humaines saines, répartis au hasard en 10 groupes et soumis à cinq cycles d'érosion par abrasion en utilisant neuf dentifrices différents et un groupe de salive artificielle. La perte de surface de l'email a ensuite été calculée.

L'équipe a découvert que tous les groupes présentaient une perte progressive de la surface de l'email tout au long de l'expérience.

Bien que certains des dentifrices ont montré une perte de surface inférieure, aucun d'entre eux n'était capable de protéger entièrement l'email contre l'usure érosive. A partir des facteurs chimiques et physiques analysés dans les boues des dentifrices, seuls le pH et le fluor ne sont pas significativement associés à la perte de surface.

Alors qu'aucun des dentifrices de l'étude ne s'est avéré efficace pour prévenir l'érosion de l'email, Crest ProHealth Advanced et Deep Clean Mint a quand même obtenu le sceau d'acceptation de l'ADA dans la catégorie érosion de l'email.

Generic product and name	Details	Company
Neutral fluoride		
Denti-care pro-foam	2% neutral sodium fluoride foam	Medicare (US), (CAN)
Denti-care pro-gel	2% neutral sodium fluoride gel	Medicare (US), (CAN)
Nupro neutral fluoride gel	2% neutral sodium fluoride	Dentsply (AUS)
Neutra foam	2% neutral sodium fluoride	Oral B (US)
Neutracare gel	1.1% sodium fluoride	Oral B (US)
	0.454% stannous fluoride	
Crest pro-health toothpastes	0.454% stannous fluoride	Crest (US)
Fluoride varnishes		
Cavity shield	5% sodium fluoride varnish	3 M (US)
Profluorid Varnish	5% sodium fluoride Varnish	Voco (UK), (USA), (AUS)
DuraShield Varnish	5% sodium fluoride varnish	Sultan Healthcare (EUR), (CAN), (US)
CPP- ACP		
Tooth Mousse	Recaldent	GC (AUS), (EUR)
Tooth Mousse Plus (containing fluoride)	Recaldent with 900 ppm fluoride	GC (AUS), (EUR)
MI Paste	Recaldent	GC (US)
MI Paste Plus (containing fluoride)	Recaldent with 900 ppm fluoride	GC (US)
Vanish Varnish	5% sodium fluoride with tri-calcium phosphate	3 M ESPE (US)

Tab 5 : Exemples de produits pouvant être utilisés professionnellement pour la prévention et le contrôle de l'érosion dentaire. (48)

L'hypersensibilité dentinaire due à l'exposition des canalicules dentinaires en contact direct avec la pulpe lors de l'érosion, peut être traitée (50) Les produits utilisés contiennent des agents actifs qui peuvent obstruer les entrées des canalicules dentinaires ou entraîner la coagulation des protéines intra-canaliculaires. Ils diminuent ainsi leur perméabilité et favorisent une cicatrisation pulpaire.

Lorsque la perte de substances causée par l'usure des dents érosives atteint un certain degré, la réadaptation orale devient nécessaire. Jusqu'à il y a une vingtaine d'années, la denture sévèrement érodée ne pouvait être réhabilitée que par des couronnes et des bridges étendus. Grâce aux améliorations apportées aux matériaux de restauration et aux techniques de collage, il est devenu possible de réhabiliter les

dentures érodées de manière moins invasive. Cependant, même aujourd'hui, la destruction érosive avancée nécessite le placement de restaurations plus étendues telles que des recouvrements et des couronnes. L'étiologie des lésions érosives doit être déterminée afin d'arrêter la maladie, sans quoi le processus d'érosion continuera à détruire la substance dentaire. Le traitement réparateur dépend des circonstances individuelles et des besoins et préoccupations perçus du patient. Le succès à long terme n'est possible que lorsque la cause est éliminée. Les traitements restaurateurs initiaux doivent être conservateurs, en utilisant des matériaux adhésifs. Les concepts thérapeutiques modernes déterminent que des quantités minimales de substance dentaire saine doivent être sacrifiées (traitement minimalement invasif). Les traitements réparateurs reconstructifs doivent être adaptés à la dent et non l'inverse. Il convient en outre de garder à l'esprit que l'usure des dents érosives est une condition multifactorielle et, dans de nombreux cas, il n'est pas possible de déterminer et d'éliminer tous les paramètres étiologiques. Dans de tels cas, le succès à long terme de la réhabilitation peut être compromis. (51)

8. Conclusion

L'érosion dentaire correspond à une perte significative d'émail accompagnée ou non d'une perte de dentine sous-jacente provoquée par des expositions à des acides exogènes et/ou endogènes non bactériens. Ses manifestations buccales sont très proches de celles induites par les phénomènes d'usure et elle coexiste avec ces autres processus d'usure. Les lésions érosives ont de multiples conséquences lorsqu'elles atteignent un stade avancé : hypersensibilités, perte de dimension verticale, problèmes esthétiques. L'érosion dentaire est un processus physiologique qui peut être considérée comme pathologique lorsqu'il survient en association avec la douleur ou des complications endodontiques aiguës. Une meilleure connaissance des signes cliniques de l'érosion dentaire est indispensable pour permettre un diagnostic à un stade précoce. Il existe une variation considérable entre les personnes dans leur susceptibilité à l'usure par érosion. Les sources d'acide peuvent être :

-intrinsèques : troubles alimentaires, troubles digestifs qui engendrent la présence d'acide gastrique dans la cavité buccale. Ces pathologies nécessitent un traitement étiologique par des spécialistes de médecine et de pathologies psychiatriques. Le chirurgien-dentiste doit connaître les signes cliniques de ces maladies car il est souvent en première ligne dans leur détection par leurs manifestations buccales.

-extrinsèques : régime alimentaire, environnement professionnel, hygiène de vie. L'augmentation de la prévalence de l'érosion dentaire est en partie liée à un manque de formation des praticiens et une faible sensibilisation des patients sur ce sujet. La gestion de cette pathologie repose sur 4 éléments clés :

-Éviter ou réduire le contact direct avec les acides à travers des Interventions comportementales et cliniques.

- Augmenter la résistance à l'acide des tissus durs dentaires à travers des

thérapeutiques fluorées.

- Augmenter la résistance à la dissolution de l'hydroxyapatite par la fourniture de calcium et de phosphates.

- Réduire l'abrasion par brossage des dents de l'émail érodé

Les traitements proposés à l'heure actuelle, ne permettent pas de protéger totalement de l'érosion dentaire. Ainsi, il est nécessaire de créer un programme d'éducation sanitaire de prévention en collaboration avec l'ensemble des professionnels de santé pour ralentir sa progression.

Enfin, la surveillance et le suivi des patients à risque ou atteints de lésions érosives est indispensable dans l'évolution de cette pathologie afin d'éviter les traitements invasifs de seconde intention.

11.Bibliographie

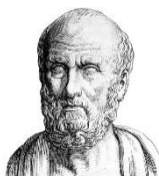
1. SCHLUETER N, JAEGGI T, LUSSI A, « *Is Dental Erosion Really a Problem?* » Adv Dent Res.; 2012 ; 24(2):68-71
2. INGRAM GS « *Chemical Events during Tooth Dissolution* », J Dent Res.; 1990 ; 69 Spec No:581-6; discussion 634-6
3. SHELLIS P, FEATHERSTON J, LUSSI A, "*Understanding the Chemistry of Dental Erosion*" Monogr Oral Sci ; 2014 ; 25 : 163–179.
4. MARGARITIS V, NUNN J, « *Challenges in Assessing Erosive Tooth Wear* » Monogr Oral Sci ; 2014; 25: 46-54.
5. GANSS C « *Is Erosive Tooth Wear an Oral Disease?* » Monogr Oral Sci ;2014;25: 16-21.
6. ADDY M, HUNTER ML, « *Can Tooth Brushing Damage Your Health? Effects on Oral and Dental Tissues* »,Int Dent J; 2003; 53(3): 177-186.
7. GANSS C, LUSSI A, SCHLUETER N, « *The Histological Features and Physical Properties of Eroded Dental Hard Tissues* », Monogr Oral Sci ; 2014; 25: 99-107.
8. HANNING M, HANNING C, « *The Pellicle and Erosion* », Monogr Oral Sci; 2014; 25: 206-214
9. HARA A, ZERO D, "*The Potential of Saliva in Protecting against Dental Erosion*",Monogr Oral Sci; 2014; 25 : 197–205.
10. BEVENIUS J, L'ESTRANGE P, « *Chairside Evaluation of Salivary Parameters in Patients with Tooth Surface Loss: A Pilot Study* », Aust Dent J ;1990; 35(3): 219-21.
11. KENSCHKE A, POTSCHKE S, HANNING C, RICHTER G, HANNING W, HANNING M, « *Influence of Calcium Phosphate and Apatite Containing Products on Enamel Erosion* », ScientificWorldJournal. ;2016; 7959273,
12. FANG Y, REN DDS, « *dental Erosion: Etiology, Diagnosis and Prevention* », RDHmag ; 2011
13. CARVALHO TS, COLON P, GANS C, HUYSMANS MC, LUSSI A, SCHLUETER N, SCHMALZ G, SHELLIS PR, BJORG TVEIT A, WIEGAND A « *Consensus Report of the European Federation of Conservative Dentistry: Erosive Tooth Wear , Diagnosis and Management* »,Swiss Dent J ;2016; 126(4) : 342-346.

14. SCHEUTZEL P, *"Etiology of Dental Erosion-Intrinsic Factors"*, Eur J Oral Sci; 1996 ; 104(2) : 178–190.
15. TOUZI S, CAVALIER S, TAVERNIER B, « *Vieillissement des structures dentaires et périodentaires* », EMC - Chirurgie orale et maxillo-faciale; 2014; 9(4):1-10.
16. PETTENGILL C, *"Interaction of Dental Erosion and Bruxism: The Amplification of Tooth Wear"*, J Calif Dent Assoc; 2011; 39(4) : 251–256.
17. SHELLIS R, ADDIS M, *"The Interactions between Attrition, Abrasion and Erosion in Tooth Wear"*, Monogr Oral Sci; 2014; 25 : 32–45.
18. WEST N, SEONG J, DAVIES M, *"Dentine Hypersensitivity"* Monogr Oral Sci; 2014 ;25 : 108–122.
19. BARTLETT D, GANSS C, LUSSI A, *"Basic Erosive Wear Examination (BEWE): A New Scoring System for Scientific and Clinical Needs"*, Clin Oral Investig; 2008; 12(1) : 65–68.
20. BARTLETT R, OLLEY RC, WILSON R, MOAZZEZ R., « *Validation of the Basic Erosive Wear Examination* », Caries Res, 2008: 48(1): 51-56.
21. DIXON B, SHARIF MO, AHMED F, SMITH AB, SEYMOUR D, BRUNTON PA, *"Evaluation of the Basic Erosive Wear Examination (BEWE) for Use in General Dental Practice"*, Br Dent J ; 2012; 213(3) : 4 .
22. DUGMORE C, ROCK C, « *A Multifactorial Analysis of Factors Associated with Dental Erosion* », Br Dent J ;2004;196(5): 283-286.
23. JAEGGI T, LUSSI A, « *Prevalence, Incidence and Distribution of Erosion* », Monogr Oral Sci; 2014 ; 25 : 55-73.
24. HELLWING E, LUSSI A, *"Oral Hygiene Products and Acidic Medicines"*, Monogr Oral Sci; 2006; 20 : 112–118.
25. ALI D, BROWN RS, RODRIGUEZ LO, MOODY EL, NASR MF, *"Dental Erosion Caused by Silent Gastroesophageal Reflux Disease"*, J Am Dent Assoc; 2002 ; 133(6) : 768-769.
26. RICHARDS D, *"Impact of Diet on Tooth Erosion"*, Evid Based Dent; 2016; 17(2) : 40 .

27. MOAZZEZ R, BARTLETT D, « *Intrinsic Causes of Erosion* », Monogr Oral Sci ;2014; 25 : 180-196.
28. LARSEN M, NYIAD B, "Enamel Erosion by Some Soft Drinks and Orange Juices Relative to Their PH, Buffering Effect and Contents of Calcium Phosphate", Caries Res; 1999; 33(1) : 81–87.
29. CLARK D , WOO G, SILVER JG, SWEET D, GRISDALE JC, "The Influence of Frequent Ingestion of Acids in the Diet on Treatment for Dentin Sensitivity", J can Dent Assoc ; 1990 ; 56(12) : 1101–1103.
30. KARDA B, JINDAL R, MAHAJAN S, SANDHU S, SHARMA S, KAUR R,"To Analyse the Erosive Potential of Commercially Available "Drinks on Dental Enamel and Various Tooth Coloured Restorative Materials - An In-Vitro Study", J Clin Diagn Res ; 2016; 10(5) : 117-121.
31. JAIN P, NIHILL P, SOBKOWSKI J, AGUSTIN MZ , "Commercial Soft Drinks: PH and in Vitro Dissolution of Enamel", Gen Dent ; 2007; 55(2) :150–168.
32. BARBOUR E, LUSSI A ,« *Erosion in Relation to Nutrition and the Environment* », Monogr Oral Sci ; 2014 ; 25 : 143-154.
33. FRATTO G, MANZON L,"Use of Psychotropic Drugs and Associated Dental Diseases", Int J Psychiatry Med.; 2014; 48(3) :185–197.
34. ZERO D, LUSSI A, "Erosion--Chemical and Biological Factors of Importance to the Dental Practitioner", Int Dent J; 2005; 55(4) : 285–290.
35. ZEBRAUSKAS A, BIRSKUTE R, MACIULSKIENE V, "Prevalence of Dental Erosion among the Young Regular Swimmers in Kaunas, Lithuania", J Oral Maxillofac Res; 2014; 5(2) : 6.
36. WIEGAND A, SCHLUETER N, « *The Role of Oral Hygiene: Does Toothbrushing Harm?* », Monogr Oral Sci ; 2014; 25: 215-219.
37. GANSS C, MARTEN J, HARA AT, SCHLUETER N, « *Toothpastes and Enamel Erosion/Abrasion - Impact of Active Ingredients and the Particulate Fraction* », J Dent ; 2016; 54: 62-67.
38. HELLWING E, LUSSI A, "Oral Hygiene Products and Acidic Medicines", Monogr Oral Sci; 2006; 20 : 112–118.

39. EDELHOFF D, STIMMELMAYR M, GUTH J, « *Dental biocorrosions - etiology, diagnostic, prevention and treatment options*», MMW Fortschr Med; 2016; 158(8): 64-67.
40. LUSSI A, CARVALHO TS, « *Erosive Tooth Wear: A Multifactorial Condition of Growing Concern and Increasing Knowledge* », Monogr Oral Sci; 2014; 25: 1-15.
41. WEST N, HUGHES J, ADDY M, "Erosion of Dentine and Enamel in Vitro by Dietary Acids: The Effect of Temperature, Acid Character, Concentration and Exposure Time", J Oral Rehabil; 2000; 27(10) ; 875–880.
42. LUSSI A, HELLWIG E, « *Risk Assessment and Causal Preventive Measures* », Monogr Oral Sci; 2014 ; 25 : 220-229.
43. LUSSI A, CARVALHO TS, « *The Future of Fluorides and Other Protective Agents in Erosion Prevention* », Caries Res ; 2015; 49 (1): 18-22.
44. WASSER G, SOUZA SH, LUSSI A, CARVALHO TS, "Erosion-protecting effect of oral-care products available on the Swiss market. A pilot study", Swiss Dent J. 2018;28;128(4):290-296
44. AMERICAN DENTAL ASSOCIATION, 'Procter & Gamble Toothpaste Designed to Prevent and Reduce Enamel Erosion Earns ADA Seal of Acceptance' -. Am Dent Ass ; 2017
45. BUZALAFF M, MAGALHAES A, WIEGAND A, « *Alternatives to Fluoride in the Prevention and Treatment of Dental Erosion* », Monogr Oral Sci; 2014; 25 : 244-25.
46. HUYSMANS M, YOUNG A, GANSS C, « *The Role of Fluoride in Erosion Therapy* », Monogr Oral Sci; 2014; 25: 230-243.
47. KADONIS J, LEKKAS D, RANJITKAR S, AMAECHI BT, "Prevention and Control of Dental Erosion: Professional Clinic Care", Clin Dent Rev; 2018 ; 2:5
48. SOUZA SH, LUSSI A, BAUMANN T, SCARAMUCCI T, ARAHNA ACC, CARVALHO TS, 'Chemical and Physical Factors of Desensitizing and/or Anti-Erosive Toothpastes Associated with Lower Erosive Tooth Wear', Sci Rep; 2017 ; 7(1): 17909
49. WEST N, SEONG J, DAVIES M, "Dentine Hypersensitivity" Monogr Oral Sci; 2014 ; 25 : 108–122

50. PEUTZFELDT A, JAEGGI T, LUSSI A, « *Restorative Therapy of Erosive Lesions* », Monogr Oral Sci; 2014; 25 : 253-261.



SERMENT MEDICAL

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

CISSÉ Anta – Gestion préventive de l'érosion dentaire : modification du comportement du patient et renforcement tissulaire

Th. : Chir. dent. : Marseille : Aix –Marseille Université : 2018

Rubrique de classement : Odontologie Conservatrice

Résumé :

Depuis quelques années, dans les pays industrialisés où les caries sont mieux contrôlées, de nouvelles lésions apparaissent et sont liées à un processus purement chimique appelé « érosion dentaire ». L'expansion de cette affection est directement liée au manque d'informations des praticiens et des patients avec en corollaire une prise en charge insuffisante des groupes à risque. Les lésions érosives ont de multiples conséquences lorsqu'elles atteignent un stade avancé : hypersensibilités, perte de dimension verticale, problèmes esthétiques. Une prise de conscience collective des risques liés à l'érosion est indispensable. L'objectif de ce travail est de mieux cerner cette pathologie afin de prévenir son apparition et/ou contrôler son évolution à un stade précoce.

Mots clés traduit du Mesh : érosion dentaire, diagnostic, étiologie, mesures préventives, traitements

CISSÉ Anta- Preventive management of dental érosion: modification of patient behavior and tissue reinforcement

Abstract:

In recent years, in industrialized countries where caries are better controlled, new lesions appear and are linked to a purely chemical process called "dental erosion". The expansion of this condition is directly related to the lack of information of practitioners and patients with consequent inadequate care of groups at risk. Erosive lesions have multiple consequences when they reach an advanced stage : hypersensitivities, loss of vertical dimension, aesthetic problems. A collective awareness of the risks associated with erosion is essential. The aim of this work is to better understand this pathology in order to prevent its appearance and / or control its evolution at an early stage.

MeSH : Dental erosion, Diagnosis, Etiology, Preventive measures, Therapy

Adresse de l'auteur :
292 avenue du Prado,
Prado Verde,
Bâtiment Borgetta
13008 MARSEILLE