

INTRODUCTION..... 1**PREMIERE PARTIE : Rappels bibliographiques****I - ORGANE DENTAIRE 34**

I.1- Rappels embryologiques et anatomo-histologiques 34

I.1.1- Embryologie 34

I.1.2- Anatomie 35

I.1.2.1- L'odonte 35

I.1.2.2- Le parodonte 35

I.1.3- Histologie 36

I.1.3.1- Les tissus de l'odonte 36

I.1.3.1.1- L'émail 36

I.1.3.1.2- Le complexe pulpo-dentinaire..... 37

I.1.3.2- Les tissus du parodonte 38

I.1.3.2.1- Le ciment 38

I.1.3.2.2- Le desmodonte 39

I.1.3.2.3- L'os alvéolaire..... 39

I.1.3.2.4- La gencive 39

I.2- Les pathologies de l'organe dentaire 40

I.2.1- Les gingivopathies..... 40

I.2.2- Les parodontolyses 41

I.2.3- Les traumatismes 41

I.2.3.1- Définition 42

I.2.3.2- Classification..... 42

I.2.3.2.1- Classification de l'OMS 42

I.2.3.2.2- Classification de VANEK 42

I.2.4- Les pathologies carieuses 42

I.2.4.1- Définition 43

| | |
|---|----|
| II.7.1.4- La protection chimique | 60 |
| II.7.1.5- La protection mécanique | 61 |
| II.7.2- Traitement curatif..... | 61 |
| II.7.2.1- Les verres ionomères | 62 |
| II.7.2.2- Les résines composites combinées avec un agent de liaison dentinaire | 62 |
| II.7.2.3- Les composites ou verres de porcelaine | 62 |
| II.7.2.4- Les couronnes et les bridges..... | 63 |

DEUXIEME PARTIE / Notre étude : Problèmes de diagnostic et de traitement des lésions dentaire non-carieuses.

| | |
|--|-----------|
| I- OBJECTIFS ET JUSTIFICATIONS..... | 64 |
| II- CADRE D'ETUDE..... | 65 |
| III- MATERIEL ET METHODE..... | 65 |
| III.1- Matériel..... | 65 |
| III.1.1- Fiche de recueil de données..... | 65 |
| III.1.2- Les photographies | 66 |
| III.1.3- Echantillonnage | 66 |
| III.2- Méthode..... | 66 |
| III.2.1- Critères d'inclusion..... | 66 |
| III.2.2- Recueil des données..... | 66 |
| III.2.2.1- Caractéristiques de l'échantillon | 66 |
| III.2.2.2- Problèmes de diagnostic et de traitement..... | 67 |
| III.2.3. Analyse des données | 67 |
| IV- Résultats | 68 |
| IV.1- Caractéristiques de l'échantillon | 68 |
| IV.1.1- Secteur d'activité..... | 68 |
| IV.1.2- Année d'obtention du diplôme | 69 |

| | |
|---|-----------|
| IV.1.3- Etudes Post-doctorales | 69 |
| IV.1.3.1- Diplôme de spécialisation | 69 |
| IV.1.3.2- Formation continue | 70 |
| IV.4- DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT..... | 71 |
| IV.4.1- Terminologie utilisée..... | 71 |
| IV.4.2- Fréquence des lésions..... | 72 |
| IV.4.3- Traitement..... | 73 |
| V- DISCUSSIONS..... | 73 |
| V.1- Diagnostic..... | 74 |
| V.3.1- Abrasion..... | 74 |
| V.3.2- Erosion | 75 |
| V.3.3- Attrition..... | 75 |
| V.3.4- Abfraction | 76 |
| V.3.5- La démastication..... | 76 |
| V.3.6- La carie dentaire..... | 76 |
| V.2- Prise en charge thérapeutique..... | 76 |
| CONCLUSION..... | 77 |
| BIBLIOGRAPHIE..... | 80 |

RESUME

Les lésions dentaires non carieuses sont définies comme des processus de destructions chroniques irréversibles des tissus durs de la dent d'origine non bactérienne.

La multiplicité des facteurs étiologiques rend délicats la reconnaissance et le diagnostic des lésions dentaires non carieuses.

L'étude que nous avons menée a pour objectifs de déterminer les problèmes diagnostiques et thérapeutiques de ces pathologies rencontrés par les chirurgiens dentistes de Dakar.

INTRODUCTION

Les lésions dentaires non carieuses sont définies comme des processus de destructions chroniques irréversibles des tissus durs de la dent d'origine non bactérienne. L'érosion, l'abrasion, l'abfraction, l'attrition et la démastication en constituent les principales pathologies. Elle furent étudiées pour la première fois par **MILLER (53)** en 1907 qui lia leur existence à des facteurs chimiques et mécaniques tels que :

- les prises répétitives d'aliments acides ;
- les pratiques d'hygiène bucco-dentaire mal adaptées ;
- les désordres gastro-intestinaux .

Ces lésions regroupent des formes cliniques diverses allant des cannelures peu profondes aux grands défauts anatomiques en forme de cale. Sans traitement, certaines lésions peuvent évoluer jusqu'à la destruction totale des couronnes dentaires.

La maîtrise des facteurs étiologiques est essentielle pour d'une part arrêter la progression des lésions existantes et d'autre part prévenir l'apparition de futures lésions. Aussi l'efficacité du traitement exige au préalable l'élimination des facteurs étiologiques.

Avec la diminution de la prévalence de la carie dentaire, les lésions dentaires non carieuses sont en nette progression dans les pays développés et l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) prédit leur augmentation en terme de pourcentage par rapport aux lésions carieuses.

La prévalence varie entre 5 et 85 % toutes étiologies confondues (**34, 68**). Au Sénégal, une étude réalisée en 2001 dans le département de Dakar a enregistré une prévalence de 41.40 % (**2**).

L'intérêt de l'étude des lésions dentaires non carieuses en odontologie est réel.

Certaines lésions nécessitent une prise en charge immédiate. Celle-ci passe par une détermination claire et précise des différents facteurs étiologiques. D'autres lésions telles que l'attrition et la démastication sont physiologiques et n'appellent des traitements que si elles ont une expression clinique (douleur, sensibilité).

Le diagnostic de ces lésions est souvent difficile car plusieurs facteurs sont mis en cause. Les facteurs extrinsèques (alimentation, environnement professionnel, méthodes d'hygiène orale) et les facteurs intrinsèques (vomissements, reflux gastro-oesophagien, alcoolismes) sont souvent cités.

Devant les fortes prévalences enregistrées à Dakar (2) et la multiplicité des facteurs étiologiques (4), nous nous sommes intéressés aux problèmes diagnostiques et thérapeutiques posés par ces lésions aux chirurgiens dentistes de la région de Dakar.

Pour atteindre ces objectifs, nous avons divisé notre travail en deux parties :

- premièrement nous avons fait une revue de la littérature sur l'organe dentaire et les lésions dentaires non carieuses ;
- deuxièmement nous avons réalisé une enquête épidémiologique auprès de 40 chirurgiens dentistes afin de déterminer la terminologie utilisée, la fréquence des consultations de ces lésions et les types de traitement utilisés.

I - ORGANE DENTAIRE

I.1- RAPPELS EMBRYOLOGIQUES ET ANATOMO-HISTOLOGIQUES

I.1.1- Embryologie (7)

La cavité buccale est constituée chez l'homme vers la 5^{ème} semaine du développement intra-utérin. Elle est tapissée par une muqueuse constituée d'un épithélium de surface et de chorion sous jacent qui sont séparés par la lame basale épithélio-conjonctive.

Pendant l'odontogénèse le chorion est appelé mésenchyme odontogène. Ce mésenchyme est un tissu conjonctif embryonnaire particulier de type ectomésenchymateux. Il naît de l'association du mésoblaste et des cellules issues de la crête neurale ayant migrés à partir du ganglion de la 5^{ème} paire du trijumeau.

La muqueuse buccale comprend deux secteurs :

- la muqueuse de l'arrière cavité buccale : son épithélium est d'origine entoblastique ;
- la muqueuse de l'avant cavité buccale : son épithélium est ectodermique.

La muqueuse buccale va recouvrir les gencives, donner les arcades dentaires et les germes dentaires. Ce qui revient à dire que l'odonte dérive de l'ectoblaste stomodéal et de l'ectomésenchyme.

La dent est une muqueuse spécialisée dont la préfiguration se trouve au niveau de la muqueuse antérieure de la cavité buccale.

Le germe dentaire est pris en charge très précocement par le mésenchyme odontogène qui donne la partie mésenchymateuse et le sac folliculaire.

Ainsi, l'épithélium ectoblastique donne l'organe amélaire ; la partie mésenchymateuse va donner le complexe pulpo-dentinaire ; le sac folliculaire donnera le ciment et le desmodonte.

I.1.2- Anatomie (10)

L'organe dentaire comprend deux parties:

- l'odonte ;
- le parodonte.

I.1.2.1- L'odonte

L'odonte ou la dent comme entité anatomique est un élément dur, organique et minéral, implanté dans le maxillaire ou la mandibule et dont l'ensemble constitue la denture .

Les dents jouent un rôle important dans la mastication, la phonation et l'esthétique.

L'odonte est constitué par trois tissus :

- l'émail d'origine épithéliale ;
- la dentine et la pulpe d'origine conjonctive qui constituent une entité appelée organe pulpo-dentinaire ou encore complexe pulpo-dentinaire.

I.1.2.2- Le parodonte

C'est l'appareil de soutien de la dent. Il est constitué par :

- le ciment qui est une couche superficielle recouvrant la racine de la dent ;
- le ligament alvéolo-dentaire attachant la dent à l'alvéole du maxillaire ;
- l'os alvéolaire ;
- la gencive.

I.1.3- Histologie (15)

I.1.3.1- Les tissus de l'odonte

I.1.3.1.1- L'émail

L'émail est à localisation coronaire exclusive. Il recouvre le complexe pulpo-dentinaire dont il assure la protection. C'est le tissu le plus minéralisé de l'organisme. Il est le seul tissu calcifié d'origine ectomésenchymateuse. L'émail est acellulaire et sans vascularisation.

- Structure

On distingue 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 amélo-dentinaire jusqu'à la surface coronaire. Il renferme des cristaux d'hydroxyapatite. Entre les prismes, se trouve la substance inter-prismatique également minéralisée.

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

- Composition chimique (82, 83)

Le matériel amélaire comporte :

- une matrice minérale qui représente 96 à 98 % de l'émail. L'élément essentiel est l'hydroxyapatite. On trouve du calcium, du magnésium, du phosphore ;
- une matrice organique composée de protéines (énaméline, amélogénine, phosphoprotéines) et de lipides. Elle représente environ 2 % 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.

I.1.3.1.2- Le complexe pulpo-dentinaire (76, 77)

Il est composé par deux entités de la dent :

- la dentine en périphérie ;
- la pulpe au centre.

En effet, l'imbrication des tissus pulpaire et dentinaire atteste au plan embryologique de la même origine ectomésenchymateuse.

Du point de vue anatomique et histologique, cette corrélation pulpo-dentinaire s'explique par le fait que la pulpe élabore la dentine pendant toute la vie de la dent. Elle assure la sensibilité, la nutrition, surtout la défense de l'organe pulpo-dentinaire. Toute atteinte dentinaire entraîne une réaction au niveau pulpaire.

- La dentine

La dentine est revêtue par l'émail au niveau coronaire et par le cément au niveau radiculaire. Elle entoure la pulpe sauf au niveau de l'apex.

La dentine est caractérisée par son remaniement perpétuel, sa composition chimique et sa structure histocytologique marquée par la présence de tubuli dentinaires par lesquels arrive le fluide dentinaire qui provient de la vascularisation de la pulpe sous-jacente.

Du point de vue morphologique nous avons :

- la dentine périphérique atubulaire ;
- la dentine circumpulpaire : la dentine péri tubulaire et inter tubulaire.

Du point de vue chronologique, on distingue :

- la dentine primaire : c'est la première dentine sécrétée ;

- la dentine secondaire sécrétée après éruption de la dent sur l'arcade ;
- la dentine tertiaire encore appelée dentine réactionnelle ou réparatrice.

Elle apparaît après action d'un stimulus nocif.

- La pulpe

La pulpe est un tissu conjonctif d'origine mésenchymateuse qui occupe la partie centrale de la dent. Elle joue un rôle physiologique fondamental. Elle est responsable de la vitalité de la dent. Elle est caractérisée par sa richesse en cellules, en fibres collagènes et par son système vasculaire et d'innervation très développé.

On peut diviser la pulpe en quatre zones :

- une zone centrale constituée par du tissu conjonctif lâche contenant les nerfs et les plus gros vaisseaux ;
- une zone, riche en fibroblastes et en fibrocytes, située autour de la zone centrale. C'est la zone cellulaire de **HOHL**.
- une zone acellulaire ou zone de **WEILL** située sous les odontoblastes ;
- une zone odontoblastique située en périphérie.

I.1.3.2- Les tissus du parodonte (22, 62)

Le parodonte comprend le cément, le desmodonte, l'os alvéolaire, la gencive. Le parodonte profond est constitué par le cément, le desmodonte et l'os alvéolaire. Le parodonte superficiel est constitué par la gencive.

Il est en contact direct avec la pulpe par l'intermédiaire des canaux pulpaux.

I.1.3.2.1- Le cément

C'est un tissu conjonctif minéralisé non vascularisé. Il recouvre la totalité de la racine dentaire. Bien qu'il soit l'un des trois tissus minéralisés de la dent, il fait partie intégrante du parodonte. Il est moins minéralisé que la dentine et l'émail et contient :

- une trame organique, essentiellement du collagène ;

- une trame minérale, surtout sous forme de phosphate tricalcique ;
- une phase aqueuse.

Classiquement on distingue :

- le ciment acellulaire ou ciment primaire ou ciment fibrillaire ;
- le ciment cellulaire ou ciment secondaire.

Le ciment cellulaire recouvre le ciment acellulaire tapissant la surface dentinaire.

I.1.3.2.2- Le desmodonte

Le desmodonte ou ligament alvéolo-dentaire naît du sac folliculaire peu de temps après la formation de la racine dentaire.

C'est un tissu conjonctif mou qui entoure les racines des dents et qui unit le ciment et l'os alvéolaire. Il a des rapports anatomo-physiologiques avec le ciment, l'os alvéolaire et la pulpe.

En effet, il communique avec la pulpe par l'espace périapical et par les canaux radiculaires accessoires. Il est constitué de fibres collagènes et d'oxytalanes, de vaisseaux et nerfs. Le tout baigne dans une substance fondamentale.

I.1.3.2.3- L'os alvéolaire

C'est le support indispensable des dents. Il naît de l'association entre le tissu osseux élaboré par les ostéoblastes du sac dentaire et d'un os pré-existant issu d'un blastème mésenchymateux squelettique.

I.1.3.2.4- La gencive

C'est la fibromuqueuse qui recouvre les procès alvéolaires et entoure les dents dans leur partie cervicale.

Sur le plan histologique, l'épithélium gingival se divise en trois zones :

- l'épithélium buccal ou externe qui recouvre les crêtes alvéolaires, les surfaces de la gencive marginale et de la gencive attachée. C'est un épithélium pavimenteux stratifié kératinisé ;
- l'épithélium sulculaire qui recouvre le sulcus gingival. C'est un épithélium pavimenteux très important car il s'agit d'une membrane semi-perméable à travers laquelle les produits bactériens passent. C'est un épithélium non kératinisé.
- l'épithélium de jonction qui est constitué d'une bande en forme de collier d'épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé.

I.2- LES PATHOLOGIES DE L'ORGANE DENTAIRE

L'organe dentaire peut être le siège de pathologies diverses parmi lesquelles on peut citer :

- les gingivopathies ;
- les parodontolyses ;
- les traumatismes ;
- les pathologies carieuses ;
- les lésions dentaires non carieuses.

I.2.1- Les gingivopathies

Ce sont des atteintes inflammatoires du parodonte superficiel sans altération du parodonte profond. Elles sont caractérisées par :

- la couleur rose pâle de la gencive qui évolue vers le rouge foncé ;
- la consistance lâche et molle ;
- l'hypertrophie gingivale courante.

Les gingivopathies sont classées en gingivite simple et gingivite complexe.

La gingivite simple est une réponse inflammatoire chronique ou aiguë face à la plaque bactérienne, au tartre et aux irritants locaux.

La gingivite complexe est une réponse inflammatoire aux facteurs modificateurs systémiques et locaux.

I.2.2- Les parodontolyses

Ce sont des maladies de nature inflammatoire ou dégénérative caractérisées par la destruction progressive souvent irréversible des éléments de soutien de la dent ou parodonte. Contrairement aux gingivites ces pathologies ont en commun l'alvéolyse.

Les parodontolyses se présentent sous forme inflammatoire, forme dégénérative.

La forme inflammatoire regroupe les parodontites dans lesquelles on peut distinguer :

- la parodontite chronique habituelle ;
- la parodontite juvénile ;
- la parodontite à progression rapide ;
- la parodontite pré pubertaire ;
- la parodontite du SIDA ;
- la gingivo-parodontite nécrotique.

Sur le plan clinique, la forme inflammatoire se manifeste par une inflammation, une poche parodontale et une alvéolyse qui sera objectivée par la radiographie panoramique.

La forme dégénérative ou parodontose se caractérise par l'absence de poche et d'inflammation. Cependant sur la radiographie panoramique on note une alvéolyse.

I.2.3- Les traumatismes

I.2.3.1- Définition

Les traumatismes dentaires regroupent diverses lésions. Deux classifications sont généralement utilisées : la classification de l’OMS et celle de **VANEK**.

I.2.3.2- Classification

I.2.3.2.1- Classification de l’OMS

Elle distingue quatre classes :

- les lésions des tissus durs de la dent ;
- les lésions des tissus parodontaux ;
- les lésions de l’os de soutien ;
- les lésions de la gencive ou de la muqueuse buccale.

I.2.3.2.2- Classification de VANEK

Elle distingue sept classes :

- les fêlures coronaires ;
- les fractures coronaires sans exposition pulpaire ;
- les fractures coronaires avec exposition pulpaire ;
- les fractures coronaires complètes ;
- les fractures corono-radiculaires obliques ;
- les luxations ;
- l’avulsion.

Les traumatismes qui intéressent la région cervicale menacent l’existence même de la dent.

I.2.4- Les pathologies carieuses

I.2.4.1- Définition

C'est un processus d'origine externe apparaissant après éruption de la dent qui s'accompagne d'un ramollissement du tissu dur et évolue vers la formation d'une cavité.

La carie dentaire est un processus pathologique, localisé, d'origine bactérienne, entraînant la déminéralisation des tissus durs de la dent et la formation d'une cavité. Elle débute par une lésion microscopique.

I.2.4.2- Etiologies des lésions carieuses

L'étiologie de la carie dentaire nécessite la présence de trois facteurs :

- l'hôte ;
- le facteur infectieux ;
- le facteur alimentaire.

I.2.4.3- Les formes cliniques

- La carie de l'émail

C'est une lésion débutante circonscrite qui n'a pas encore atteint la dentine. Celle siégeant au niveau de la région cervicale est appelée carie de classe V d'après la classification de **BLACK**.

- La carie de la dentine

Elle fait suite à la carie de l'émail et est caractérisée par la perte de substance de l'émail avec lésion dentinaire. Sa progression aboutira à l'infection du tissu pulpaire sous-jacente au tissu dur.

- La carie du ciment

Il s'agit d'une perte de substance qui s'accompagne généralement d'une récession gingivale. Au stade initial, elle présente les mêmes caractéristiques que la carie de l'émail.

I.2.5- Les lésions dentaires non carieuses

Il s'agit de pertes de substance de la dent d'origine non bactérienne. Les différentes lésions sont l'abrasion, l'érosion, l'abfraction, l'attrition et la démastication.

Ces différentes lésions dentaires non carieuses, objet de notre travail, seront traitées au chapitre suivant.

II- LES LESIONS DENTAIRES NON CARIEUSES

II.1- DEFINITION

Les lésions dentaires non carieuses sont des processus chroniques de destruction de la surface externe de la dent, d'origine non bactérienne. Elles se présentent sous plusieurs formes et peuvent être localisées ou diffuses. La classification la plus distinguée : l'abrasion, l'érosion, l'attrition, l'abfraction et la démastication.

II.2- HISTORIQUE

Le début des études sur les lésions dentaires non carieuses remonte à la fin du 19^{ème} siècle. Les premiers rapports ont été publiés en 1892 par **DARBY (16)** et en 1907 par **MILLER (53)**. Ce dernier fut le premier en 1907, à associer la présence de lésions ou la perte de structure dentaire à des facteurs extrinsèques et intrinsèques.

La prévalence de ces lésions varie dans la littérature de 5% à 85%, toutes étiologies confondues (**34, 68**).

II.3- ETIOLOGIES (58, 61, 66)

La reconnaissance de l'origine des différents types de lésions dentaires non carieuses est délicate car l'étiologie est multifactorielle. Les facteurs étiologiques les plus cités sont d'ordre :

- mécanique (brossage dentaire) ;

- chimique (médicaments, vomissements) ;
- électrolytique .

II.4- CLASSIFICATIONS

Plusieurs classifications ont été employées dans la littérature dentaire.

Une classification basée sur la sévérité clinique fut proposée en 1979 par **ECCLES (19)**.

- Classe I : lésions superficielles impliquant l'émail seulement ;
- Classe II : lésions localisées impliquant le tiers de la dentine ;
- Classe III : lésions généralisées.

IMFELD (31) en 1996 répertorie tous les processus de destructions non carieuses des tissus dentaires et font ressortir cinq types de lésions :

- L'abrasion (64)

C'est une usure, souvent en rapport dans les zones cervicales avec un brossage traumatique.

- L'érosion

C'est une destruction de tissu dentaire causée par une attaque chimique principalement acide. L'origine peut être extrinsèque, intrinsèque ou idiopathique.

- L'abfraction

Elle est liée à la concentration de contraintes occlusales au niveau de la jonction amélo-cémentaire qui provoquerait des microfissures dans la dentine sous-jacente. Cette théorie permet d'expliquer la présence de lésions isolées, mais elle reste controversée.

- L'attrition

C'est une usure dento-dentaire qui aboutit souvent à des facettes d'usure sur les faces occlusales et à une transformation des points de contact interproximaux en surface de contact.

- La démastication

C'est une lésion en rapport avec des habitudes alimentaires nocives qui aboutit à une usure des faces occlusales principalement, mais également dans certains cas à une usure des régions cervicales.

II.5- FORMES CLINIQUES

II.5.1- L'abrasion (36, 38)

La dégradation physico-chimique de la structure dentaire est un phénomène significatif pouvant arriver pendant l'activité interocclusale. Cela concerne le plus souvent la région cervicale et a lieu en présence d'une substance étrangère.

Ce processus est une synergie d'interactions mécaniques et de réactions chimiques corrosives.

Dans le complément de cette activité physico-chimique, l'effet piézo-électrique qui se réfère à la petite charge électrique produite quand les dents sont mécaniquement déformées peut contribuer à la perte de la structure dentaire au cours de l'abrasion.

Les tensions dynamiques qui interviennent dans la bouche pendant l'activité interocclusale comme le mâchement influence significativement la perte de la structure dentaire.

BOWEN (11) en 1998 a démontré que quand les dents sont chargées par les forces occlusales dans une direction horizontale, l'abrasion devient concentrée dans la région cervicale à cause de la flexion occlusale. La tension cyclique et la

compression qui interviennent dans la région cervicale peuvent atteindre une limite de fatigue et le résultat du forçage sera la rupture de la structure dentaire. En même temps, la face opposée de la région où est exercée la tension est également sous compression.

Cette rupture de la structure dentaire du côté où sont appliquées les forces va se traduire par une perte de la couche superficielle de l'émail.

L'abrasion peut être influencée par 2 facteurs :

- La technique de brossage (8, 9)

MILLER(53), en 1907, a montré que le brossage horizontal pouvait entraîner plus d'abrasion que le brossage vertical suite au contact prolongé de la brosse avec les dents.

Il a également observé un plus grand nombre d'abrasion sur le côté gauche des patients droitiers du fait d'une force brossante plus importante sur ce côté.

- Le matériel de brossage

La rigidité des poils de brosse à dents, la flexibilité et la largeur de la poigne (prise) de la brosse à dents ainsi que le pH, l'abrasivité et la quantité de dentifrice sont impliqués dans l'apparition de l'abrasion.

L'abrasion notée au niveau des faces proximales peut être causée par l'utilisation de dispositifs de nettoyage interdentaire comme les cure-dents et les brosses interdentaires particulièrement quand ils sont insérés dans la pâte ou la poudre de dentifrice.

L'abrasion professionnelle est due à une prise d'instrument (fil, clou) entre les dents, l'effet de la poussière abrasive de certains produits.

II.5.2- L'érosion

L'érosion est une dissolution de la partie minérale de la dent par des facteurs extrinsèques, intrinsèques ou idiopathiques (**24, 25, 26, 29**).

II.5.2.1- L'érosion extrinsèque (1, 42, 43, 50)

Les facteurs extrinsèques les plus généralement impliqués sont :

- l'environnement :

Des études, réalisées au niveau de certains milieux professionnels, ont permis à certains auteurs d'établir un lien de causalité existant entre l'érosion dentaire et une exposition aux acides inorganiques (45, 70, 74).

Les professions les plus ciblées sont :

- les ouvriers d'usine de fabrication de batteries ;
- les ouvriers d'usine d'engrais ;
- les nageurs de compétition.

- le régime alimentaire : (67, 72, 75)

Contrairement à la carie dentaire, les acides responsables de l'érosion dentaire ne sont pas des produits de la flore buccale mais proviennent du régime alimentaire.

Le rôle du régime alimentaire dans l'étiologie de l'érosion dentaire a retenu une grande attention (20, 54, 55).

Les premières observations dans la littérature dentaire sur le rôle des produits alimentaires acides dans l'érosion datent de **DARBY (16)**.

L'action des produits alimentaires et boissons acides impliqués dans l'érosion dentaire est prouvée par plusieurs expériences aussi bien chez l'animal (49, 80) que chez l'homme (32, 47, 52, 70).

- les médicaments :

JAMES et **PARFFIT (33)** ont suggéré que la fréquence, la méthode d'administration, la durée de prise et la sensibilité de l'individu à des médicaments tels que la vitamine C (**52**), l'acide acétylsalicylique (**73**), des produits d'hygiène bucco-dentaire (**40**) pouvaient jouer un rôle important dans l'apparition des érosions dentaires.

- le mode de vie :

Quatre facteurs relatifs au mode de vie peuvent influencer l'érosion dentaire :

- les facteurs comportementaux :

Les comportements entraînant l'augmentation de la consommation quotidienne de jus de fruits et boissons acides, ont été impliqués dans les causes de l'érosion (**46**).

- l'hygiène de vie :

L'exercice physique augmente la perte des liquides du corps menant à la déshydratation et la diminution du flux salivaire. Pour satisfaire à l'exigence d'énergie accrue, la consommation de liquide sera doublée et, très souvent, ce sont les jus de fruits qui ont un risque d'érosion prononcé entraînant l'apparition de lésions érosives.

- les pratiques d'hygiène bucco-dentaire :

L'obsession au nettoyage des dents peut être un facteur contribuant à l'érosion dentaire. L'érosion dentaire s'observe en cas d'absence de plaque

bactérienne. Les surfaces dentaires accessibles aux forces naturelles purifiantes et à l'action d'une brosse à dent sont souvent exposées à l'érosion dentaire.

Les pratiques d'hygiène bucco-dentaire ont longtemps été considérées comme des facteurs contribuant à l'usure des dents. La perte de substance dentaire après une exposition au jus d'agrumes peut être accélérée par le brossage des dents.

- le nettoyage professionnel des dents :

Il concerne l'utilisation répétée de matériels abrasifs par les dentistes et hygiénistes dentaires, entraînant la perte permanente de plusieurs microns d'émail chaque fois que la procédure sera exécutée entraînant une augmentation de la susceptibilité à l'érosion.

II.5.2.2- L'érosion intrinsèque (6)

L'érosion dentaire est causée non seulement par les acides exogènes, mais aussi par l'effet d'acides gastriques atteignant la cavité buccale et les dents suite aux vomissements et lors des reflux gastro-oesophagiens. Les manifestations cliniques d'érosion dentaire n'arrivent pas avant que l'acide n'ait agi sur les tissus dentaires pendant plusieurs années.

Des exemples incluant les désordres alimentaires, métaboliques, endocriniens, les effets secondaires de la médication et les abus de la drogue ont été cités (5, 35).

Le rapport causal entre vomissement, régurgitation ou reflux gastro-oesophagien et érosion dentaire a été démontré par **BARGEN** (5) en 1937 et **HOLST** (30) en 1939.

JÄRVINEN (34) a trouvé le risque d'érosion quadruplé chez les patients effectuant une régurgitation hebdomadaire et ceci est multiplié par 18 chez des patients avec des vomissements chroniques.

- Les vomissements

Les vomissements qui sont l'expulsion puissante du contenu gastrique par la bouche sont une manifestation commune de beaucoup de désordres organiques et psychosomatiques. La régurgitation est distinguée du vomissement par le manque de contraction abdominale et diaphragmatique et la relative petite quantité de liquide éjecté.

Dans les vomissements, l'érosion concerne d'abord les surfaces palatines des incisives supérieures, suivies plus tard par les faces palatines des prémolaires et molaires supérieures. Les dents inférieures étaient en grande partie intactes.

- Le reflux gastro-oesophagien

Le reflux du contenu gastrique dans l'œsophage sans vomissement est dû dans la plupart des cas à une incompetence du sphincter gastro-oesophagien suite à un désordre fonctionnel ou organique (57).

JÄRVINEN (34) a examiné 109 patients souffrant de symptômes gastro-intestinaux importants parmi lesquels 20 souffraient d'un reflux gastro-oesophagien et 3 d'un ulcère duodéal.

L'érosion était principalement localisée aux faces palatines des dents supérieures avec une perte de substance plus importante au niveau des incisives supérieures.

Aucune corrélation n'a été trouvée entre la sévérité de l'érosion et la durée des symptômes gastro-intestinaux bien que les érosions les plus sévères aient été enregistrées chez des patients avec des désordres supérieurs à 10 ans.

- L'anorexie et la boulimie

BARGEN et **AUSTIN (5)**, en 1957, ont relaté le cas d'un enseignant de 26 ans présentant des érosions prononcées sur les surfaces palatales et occlusales de ses dents maxillaires. Le patient a été décrit comme un « un squelette vivant » ; il employait des laxatifs et vomissait après chaque repas sans qu'aucune explication organique n'ait été trouvée. Selon l'expertise actuelle, le patient souffrirait d'une anorexie boulimique mentale non diagnostiquée à ce moment là.

II.5.2.3- L'érosion idiopathique (51, 79)

L'érosion idiopathique résulte d'une action acide dont l'origine n'est pas connue. C'est une pathologie érosive où ni l'anamnèse , ni des tests n'étaient capables de prouver ou d'expliquer son étiologie.

II.5.3- L'abfraction (3, 12, 28)

L'abfraction décrit une forme spéciale de lésion dentaire non carieuse en forme de cale au niveau de la jonction amélo-cémentaire de la dent.

C'est un processus de dégradation de l'émail et de la dentine cervicale faisant intervenir des contraintes de flexion de la dent dues aux forces occlusales.

De telles lésions observées sur une dent isolée ou sur des dents non adjacentes sont le résultat de forces occlusales excentriquement appliquées sur la dent (63).

Théoriquement des forces masticatrices et les parafunctions concentrées au niveau de la jonction amélo-cémentaire dans les secteurs où on note une malocclusion peuvent provoquer des microfractures dans l'émail et la dentine.

GRIPPO (27) a suggéré que des facteurs autres que ceux traditionnellement considérés peuvent être impliqués dans l'étiologie de l'abfraction.

Une des explications de ce phénomène tient à la concentration de contraintes au niveau cervical de la dent lorsque des surcharges occlusales interviennent(59).

Ceci fragilise l'émail et la dentine et permet, si un phénomène mécanique s'y ajoute, la perte de structure minéralisée.

II.5.4- L'attrition

Le terme clinique attrition dentaire est employé pour décrire la réduction physiologique du tissu dentaire dur suite à un contact dento-dentaire sans intervention d'une substance étrangère.

L'usure résultant de ce contact dento-dentaire se manifeste au niveau de la face occlusale et du bord incisif des dents.

Ce phénomène d'attrition peut également être influencé par la présence de parafunctions notamment le bruxisme.

SOGNNAES (68) cite le travail de **PINDBORG** et **MOHL (60)** qui ont indépendamment décrit la présence de facettes d'usure excessives sur les faces occlusales des patients qui bruxent.

Dans une étude **SAXTON (65)** en 1995 a rapporté divers facteurs (bruxisme, brossage horizontal, consommation de jus acides, utilisation d'alcool et l'action de fumer) au développement de l'attrition. Seul le bruxisme a montré une corrélation positive. **KRISTEN** et **ROTHER (37)** en 1999 ont constaté que 97 %

des patients qui présentaient des facettes d'usure sur les faces occlusales avaient aussi des désordres parafonctionnels.

En outre **GRAEHN, BERNDT (23)** et **STAEGE (71)** ont étudié un groupe de 915 patients et ont conclu qu'une relation causale semble exister entre les facettes d'usure occlusales, le bruxisme et la tension psychologique des patients. Le bruxisme avait été reconnu comme un facteur dans le développement de l'attrition il y a plus d'un demi-siècle (14).

II.5.5- La démastication

La démastication décrit l'usure de la structure dentaire pendant la mastication du bol alimentaire. Cette usure est en général sous l'influence de l'abrasivité de l'alimentation individuelle.

La démastication qui est normalement un processus physiologique affectant principalement les surfaces occlusales et les bords incisifs peut, dans certains cas, être pathologique en raison d'une alimentation incorrecte comme la mastication de noix.

Bien que la démastication soit employée dans la littérature dentaire on peut aussi assimiler ce type d'usure à une combinaison d'abrasion et d'attrition.

II.6 – DIAGNOSTIC

Le diagnostic des lésions dentaires non carieuses est caractérisé par sa délicatesse en raison du manque de consensus sur les critères diagnostiques. La recherche des facteurs étiologiques est déterminante dans le processus d'établissement du diagnostic.

Il comprend :

- un interrogatoire avec une fiche dont les principales rubriques sont le régime alimentaire, les médicaments, le mode de vie, les problèmes gastriques, les habitudes d'hygiène bucco-dentaire ;

- un examen clinique permettant un certain nombre d'observations concernant le site, la forme des lésions isolées ou groupées, l'occlusion, l'état parodontal.

II.6.1- L'abrasion (21, 56)

Il repose sur l'interrogatoire et l'examen clinique. L'interrogatoire doit mettre en évidence les méthodes d'hygiène orale et l'examen clinique révèle l'existence de cannelure au niveau cervical.

Les lésions abrasives présentent un aspect anguleux avec un profil généralement en « V ».

Le fond de ces lésions est brillant et dépourvu de plaque bactérienne avec de la dentine sclérotique dont les tubuli sont fermés. Cet aspect de la microstructure dentinaire peut compliquer, voire compromettre, l'adhésion précédant le mordançage total et la création d'une couche hybride.

A l'examen clinique, la lésion d'abrasion a une forme en « V » à bords aigus siégeant à la jonction amélo-cémentaire.

Le diagnostic différentiel se fera avec la lésion d'érosion mais celle-ci est en forme de « U ».

A l'interrogatoire, quatre paramètres de l'utilisation de la brosse à dents doivent retenir l'attention :

- la qualité des poils de la brosse à dents notamment sa dureté ;
- la méthode de brossage : horizontale ou verticale ;
- la durée et la fréquence du brossage ;
- la composition de la pâte dentifrice.

II.6.2- L'érosion

A l'interrogatoire, l'enquête alimentaire joue un rôle très important pour déterminer les facteurs étiologiques extrinsèques et intrinsèques qui sont indispensables pour poser le diagnostic (**41, 44**).

A l'examen clinique, la lésion d'érosion a une forme en « U ». Le diagnostic différentiel se fera avec la lésion d'abfraction et d'abrasion. Outre la forme de la lésion, le diagnostic reposera sur la mise en évidence d'une acidité en bouche liée au régime alimentaire, aux troubles gastro-intestinaux sans participation microbienne (31).

L'aspect de cette lésion est lisse et poli, avec disparition des microreliefs (périkymaties). Ce sont des lésions généralement peu profondes sauf lorsqu'elles sont associées à une cause mécanique.

Du fait de l'ouverture des tubuli par une attaque de la dentine péri-tubulaire, ces lésions sont souvent sensibles aux différents stimuli.

MANNERBERG (48) a caractérisé 2 formes évolutives :

- l'érosion manifeste ;
- l'érosion latente.

II.6.3- L'abfraction

La concentration des forces occlusales au niveau de la jonction amélo-cémentaire va provoquer des microfissures dans l'émail et la dentine.

Ces microfissures, avec le temps, vont se propager selon l'axe de la dent et atteindront, après une certaine période, la dentine sous-jacente.

Comme la base scientifique de la théorie abfractionnelle n'est pas encore suffisamment explorée, plus de recherches s'avèrent nécessaires pour une meilleure compréhension de ce processus.

A l'examen clinique, la lésion d'abfraction est caractérisée par sa forme particulière en cale avec des bords pointus siégeant au niveau de la jonction amélo-cémentaire. La présence à ses bords de fissures amélares atteignant la dentine est considérée comme un critère de diagnostic.

Le diagnostic différentiel se fera avec les lésions d'abrasion et d'érosion.

II.6.4- l'attrition

Cliniquement la perte de substance résultant de l'attrition aboutit souvent à des facettes d'usure au niveau des faces occlusales et à une transformation des points de contact interproximaux en zones de contact.

II.6.5- La démastication

Sur le plan clinique, cette lésion, qui est en rapport avec des habitudes alimentaires nocives se manifeste principalement par une usure des faces occlusales et des bords incisifs des dents, mais également, dans certains cas, par une usure des régions cervicales.

II.7- TRAITEMENT

Le traitement des lésions dentaires non carieuses constitue un véritable dilemme en raison de la connaissance insuffisante de ces lésions. Le problème est surtout lié à la confusion qui existe dans la profession sur la terminologie : les termes abrasion, fraction et érosion sont d'une part souvent interchangeables chez les praticiens et d'autre part deux ou plusieurs causes peuvent coïncider. Un examen global du patient, impliquant sa connaissance, son histoire dentaire, est nécessaire pour distinguer les lésions carieuses, les traumatismes et les autres modes de destruction des lésions dentaires telles que les lésions non carieuses.

On peut cependant distinguer les traitements préventifs des traitements curatifs.

II.7.1- Traitement préventif

Les mesures préconisées pour prévenir les lésions dentaires non carieuses dépendent de la connaissance que le praticien a de ces lésions.

La prévention devrait reposer sur les facteurs étiologiques mis en cause, le stade des lésions et leur progression.

Dans la littérature, en fonction des cas, les mesures suivantes sont recommandées :

- diminution de l'acidité en bouche ;
- augmentation du flux salivaire et de la formation de la pellicule acquise ;
- la reminéralisation de la surface de l'émail avec du fluor ;
- la protection chimique ;
- la protection mécanique.

II.7.1.1- Diminution de l'acidité en bouche

L'acidité peut résulter de plusieurs sources : l'alimentation, les régurgitations, les vomissements, les médicaments. Selon la source, les mesures à prendre peuvent être :

- des conseils diététiques : réduction des boissons et/ou la façon de les prendre (rapidement ou utilisation de paille) ;
- des traitements médicaux pouvant comporter un aspect psychologique.

II.7.1.2- Augmentation du flux salivaire et de la formation de la pellicule acquise

La salive provoque une libération constante d'ions à la surface de la dent qui contient des anticorps qui peuvent résister au changement de pH.

Aussi les habitudes alimentaires telles que le mâchage de chewing-gum et la libération du sucre contenu dans les aliments sont considérés comme pouvant être des supports à la reminéralisation.

In vitro, la pellicule formée sur l'émail par les mucines salivaires donne 100 % de protection contre la déminéralisation pour 1 % d'acide citrique.

Cette protection par la pellicule salivaire a été bien illustrée récemment par des techniques utilisant le scanner à microscopie électronique.

II.7.1.3- Reminéralisation de la surface de l'émail : le fluor (81)

Les facteurs les plus importants dans la régénération de l'émail affaibli sont la salive et le fluor.

Le rôle du fluor sur la progression des lésions dentaires non carieuses a été démontré par plusieurs études chez l'animal (71). Ces études ont montré que l'addition de faibles concentrations de fluor par application topique réduit le pouvoir érosif qui peut suivre la destruction des prismes d'émail.

SPENCER et **ELLIS** (71) stipulent que la performance est meilleure si le fluor est utilisé à faibles doses.

II.7.1.4- La protection chimique

Le rôle tampon de la salive à la surface de l'émail est important pour diminuer le pouvoir acide et c'est par là que commence l'arrêt de la progression de la lésion. La salive est par conséquent d'une extrême importance.

On peut également neutraliser l'acide avec les composants de l'alimentation.

Ainsi **SOGNNAES** (68) conseille aux patients de maintenir en bouche du lait pendant un court temps après consommation de jus ou après vomissement.

Des tentatives ont été également faites pour améliorer l'alcalinisation de la salive en additionnant divers agents neutralisants aux composants chimiques de la salive.

II.7.1.5- La protection mécanique

SOGNNAES (68) propose le mordançage et le collage des lésions érosives en vue de prévenir une progression future par dissolution chimique et par usure mécanique.

SORVARI (69) a utilisé du vernis de sodium fluoré sur des molaires humaines extraites, et a démontré que ce produit inhibe l'acidité sur la surface de l'émail affaibli durant l'exposition à l'acide.

II.7.2- Traitement curatif

Il concerne essentiellement le traitement restaurateur.

La nécessité d'un traitement restaurateur se pose si :

- l'intégrité structurale de la dent est menacée ;
- la dent est hypersensible ;
- le défaut est esthétiquement inacceptable pour le patient ;
- l'exposition pulpaire est probable.

La restauration des défauts de ces lésions a été l'objet de controverses durant de nombreuses années. Dans le passé, de telles lésions étaient très peu prises en compte ou mal traitées. On pensait normalement que la restauration de telles lésions serait temporaire et c'est pourquoi on ne se souciait pas de la cause de la lésion initiale, l'anomalie pouvant revenir à tout moment.

Les recherches dirigées vers le développement de l'adhésivité entre matériaux de restauration et surfaces minéralisées de la dent ont été bien avancées depuis 40 ans. Le but principal de ce processus a été d'obtenir une adaptation intime avec l'interface de la cavité afin d'éviter sensibilité post-opératoire et des caries récidivantes.

Plusieurs techniques ont été proposées pour les lésions dentaires non carieuses.

II.7.2.1- Les verres ionomères (39)

Les surfaces défectueuses peuvent être restaurées avec les verres-ionomères. Seulement ils sont utilisés pour traiter les lésions cervicales non-carieuses spécialement à cause de leur capacité de libérer du fluor au niveau de la dentine sous jacente pour prévenir les futurs délabrements.

Cette libération de fluor est importante pour traiter les patients chez qui on observe une réduction du flux salivaire, les rendant susceptibles à la carie.

Les verres-ionomères sont également appropriés chez les patients qui ont un index de caries élevé.

Le taux de rétention pour la restauration du ciment aux verres-ionomères est entre 90 à 100 % après 3 ans. **BOWEN (11)** trouve que 97,3 % de ces restaurations sont retenues après 3 ans.

La restauration du ciment aux verres-ionomères a une texture légèrement rugueuse par rapport à la restauration aux résines composites.

II.7.2.2- Les résines composites combinées avec un agent de liaison dentinaire (78)

De nouveaux adhésifs dentinaires deviennent nécessaires pour adhérer à la dentine exposée. De façon commune, ces nouveaux agents exigent l'incorporation des étapes de conditionnement et l'utilisation de formules résineuses avec l'augmentation de l'hydrophilicité.

Deux ou plusieurs étapes sont typiques avec l'utilisation de nouvelles générations d'adhésifs dentinaires

II.7.2.3- Les composites ou verres de porcelaine

Exceptionnellement si les surfaces labiales sont impliquées on peut choisir d'utiliser le composite ou le verre de porcelaine.

Les verres de porcelaine sont encore indiqués sur la face palatine à cause de l'usure observée sur l'émail des dents antagonistes. Par conséquent les métaux comme l'or ou encore les verres composites plus esthétiques sont recommandés.

II.7.2.4- Les couronnes et les bridges

Les 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.

Ainsi ces lésions dentaires non carieuses regroupent des formes cliniques très diverses.

Si le traitement de ces pathologies permet de discuter de l'indication de telle ou telle technique ou de tel ou tel matériau, la connaissance de l'étiopathogénie permet parfois de stopper la progression voire d'éviter l'apparition de ce type de pathologie. Il s'agit de lésions très importantes et de plus en plus fréquentes.

Leur diagnostic est toujours très difficile en raison des associations de différents facteurs étiologiques.

I- OBJECTIFS ET JUSTIFICATIONS

Le diagnostic et la prise en charge des lésions dentaires non carieuses revêtent un intérêt réel en Odontologie Conservatrice.

Ces lésions peuvent présenter une variété de formes et avoir des localisations sur toutes les faces de la dent.

Elles provoquent des sensibilités importantes, associées à un risque de fracture de la dent ou à un problème esthétique.

La multiplicité des facteurs étiologiques rend délicats la reconnaissance et le diagnostic des différents types de lésions dentaires non carieuses.

Leur prise en charge n'est efficace que si le facteur étiologique est éliminé. Elles sont en constante progression dans les pays développés et l'OMS prédit une prévalence plus élevée par rapport aux lésions carieuses.

L'Union Européenne consciente de l'insuffisance des données les concernant encourage et préconise des enquêtes épidémiologiques.

Au Sénégal, ce n'est qu'en 2001 que 3 études (**2, 17, 18**) ont été menées pour déterminer la prévalence des lésions dentaires non carieuses.

En vue de compléter ces travaux, notre travail a porté sur les problèmes de diagnostic et de traitement de ces différentes pathologies rencontrées par les praticiens de la région de Dakar.

II- CADRE D'ETUDE

Nous avons effectué notre étude dans la région de Dakar. Cette enquête s'est déroulée pendant 3 semaines du 06 au 28 mai 2002.

III- MATERIEL ET METHODE

III.1- MATERIEL

Une fiche de recueil de données et des photographies nous ont permis de réaliser cette étude.

III.1.1- fiche de recueil de données (Annexe I)

Les différentes rubriques de la fiche sont les suivantes :

- caractéristiques de l'échantillon :
 - secteur de la profession ;
 - diplôme de spécialisation ;
 - formation continue ;
- problèmes de diagnostic et de traitement :
 - terminologie utilisée ;

- fréquence ;
- traitement institué.

III.1.2- Les photographies (annexe II)

Il s'agit d'une fiche où nous avons présenté les photographies de 6 types de lésions dentaires dont 5 non carieuses et une carieuse. Nous les avons identifiées par les lettres A, B, C, D, E et F.

III.1.3- Echantillonnage

Pour étudier les problèmes de diagnostic et de traitement des lésions dentaires non- carieuses, nous avons recensé 114 chirurgiens dentistes de la région de Dakar, sur lesquels nous avons fait un tirage aléatoire de 40 avec probabilité égale.

III.2- METHODE

La méthodologie adoptée peut être décrite comme suit :

- vérification des critères d'inclusion ;
- recueil des données ;
- analyse des données recueillies.

III .2.1- Critères d'inclusion

Sont inclus dans cette étude, tous les chirurgiens dentistes inscrits à l'Ordre National des Dentistes du Sénégal exerçant dans la région de Dakar.

III.2.2- Recueil des données

III.2.2.1- Caractéristiques de l'échantillon

- Secteur d'activité

Il est relatif à la catégorie de la profession à laquelle le chirurgien dentiste appartient. Il est soit privé, public ou parapublic.

- Diplôme de spécialisation

Nous avons relevé les spécialisations post-doctorales suivies par les chirurgiens dentistes.

- Formation continue

Nous avons noté les différents modes de formation continue tels que :

- les congrès nationaux ;
- les congrès internationaux ;
- l'enseignement post universitaire ;
- les revues spécialisées ;
- les discussions entre confrères ;
- l'internet.

III.2.2.2- Problèmes de diagnostic et de traitement

Après avoir noté les caractéristiques de l'échantillon, nous avons présenté à chaque chirurgien dentiste, une fiche de recueil de données et une fiche portant les photographies A, B, C, D, E et F tirées sur Internet d'après une étude de **COLON P. (13)** sur les lésions dentaires non carieuses.

Après observation, le praticien a :

- identifié et nommé les différentes lésions sur les photographies ;
- déterminé la fréquence de ces lésions dans leur consultation ;
- indiqué le traitement qu'ils appliquent.

III.2.3. Analyse des données

Nous avons analysé les données recueillies.

Pour ce qui est de l'identification des lésions dentaires non carieuses on s'est basé sur la classification de **IMFELD (31)** selon laquelle :

- A représente l'abrasion ;
- B représente l'érosion ;

- C représente l'attrition ;
- D représente l'abfraction ;
- E représente la démastication.

Nous y avons ajouté la photographie F qui représente la lésion carieuse.

IV- RESULTATS

Nos résultats ont porté sur :

- les caractéristiques de l'échantillon ;
- la terminologie utilisée ;
- la fréquence de ces lésions dans les consultations ;
- les types de traitements instaurés.

IV.1- CARACTERISTIQUES DE L'ECHANTILLON

IV.1.1- Secteur d'activité

Tableau I : Répartition des dentistes selon le secteur d'activité

| Secteur d'activité | Valeurs absolues | Valeurs relatives |
|---------------------------|-------------------------|--------------------------|
| <i>Public</i> | <i>18</i> | <i>45</i> |
| <i>Privé</i> | <i>19</i> | <i>47,5</i> |
| <i>Parapublic</i> | <i>3</i> | <i>7,5</i> |

| | | |
|-------|----|-----|
| Total | 40 | 100 |
|-------|----|-----|

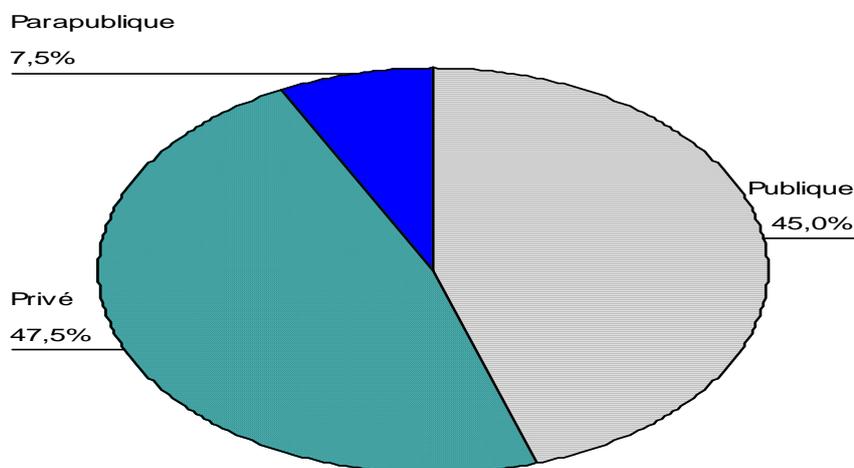


Fig. 1 : Distribution des dentistes selon le secteur d'activité

IV.1.2- Année d'obtention du diplôme

Tableau II : Répartition des dentistes suivant l'année d'obtention des diplômes

| Année | Fréquence |
|-------------|-----------|
| 1982 à 1986 | 9 |
| 1987 à 1991 | 10 |
| 1992 à 1996 | 5 |
| 1997 à 2001 | 16 |

IV.1.3- Etudes Post-doctorales

IV.1.3.1- Diplôme de spécialisation

Tableau III : Distribution des dentistes en fonction des diplômes de spécialisation

| Diplôme de spécialité | Valeurs absolues | Valeurs relatives |
|-----------------------|------------------|-------------------|
|-----------------------|------------------|-------------------|

| | | |
|----------|----|------|
| OPS | 9 | 22,5 |
| Prothèse | 1 | 2,5 |
| ODF | 1 | 2,5 |
| Néant | 29 | 72,5 |
| Total | 40 | 100 |

IV.1.3.2- Formation continue

Tableau IV : Les différents modes de formation continue

| Formations continues | Valeurs absolues | Valeurs relatives |
|-----------------------------|-------------------------|--------------------------|
| 0 | 1 | 2,5 |
| 6 | 1 | 2,5 |
| 1.6 | 1 | 2,5 |
| 4.6 | 1 | 2,5 |
| 5.6 | 1 | 2,5 |
| 1.3.5 | 1 | 2,5 |
| 1.4.6 | 1 | 2,5 |
| 1.5.6 | 1 | 2,5 |
| 2.3.4 | 1 | 2,5 |
| 3.4.5 | 1 | 2,5 |
| 4.5.6 | 6 | 15 |
| 1.3.4.5 | 1 | 2,5 |
| 1.4.5.6 | 7 | 17,5 |
| 3.4.5.6 | 3 | 7,5 |
| 1.2.4.5.6 | 1 | 2,5 |
| 1.3.4.5.6 | 12 | 30 |
| Total | 40 | 100 |

Les modalités 0, 1, 2, 3, 4, 5 et 6 déterminent les formations continues possibles que les praticiens peuvent suivre :

- **0** : le congrès international ;
- **1** : congrès national ;
- **2** : enseignement post universitaire ;
- **3** : revues spécialisées ;
- **4** : discussions entre confrères ;
- **5** : Internet ;
- **6** : autres.

IV.4- DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

IV.4.1- Terminologie utilisée

Tableau V : Distribution des réponses en fonction de la terminologie en valeurs relatives.

| lésions \ Terminologie | | | | | | |
|------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| | A | B | C | D | E | F |
| Abrasion | 35,00 | 37,50 | 65,00 | 12,50 | 25,00 | 0,00 |
| Erosion | 2,50 | 30,00 | 0,00 | 10,00 | 0,00 | 0,00 |
| Attrition | 5,00 | 5,00 | 17,50 | 0,00 | 12,50 | 2,50 |
| Abfraction | 5,00 | 0,00 | 0,00 | 5,00 | 0,00 | 0,00 |
| Démastication | 0,00 | 0,00 | 7,50 | 5,00 | 10,00 | 5,00 |
| Carie | 0,00 | 0,00 | 0,00 | 10,00 | 0,00 | 60,00 |

| | | | | | | |
|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| Autres | 50,00 | 25,00 | 10,00 | 52,50 | 52,50 | 30,00 |
| Sans réponse | 2,50 | 2,50 | 0,00 | 5,00 | 0,00 | 2,50 |
| Total | 100 % |

Les précisions suivantes sont données pour la modalité Autres.

Terminologie A : Autres (Myololyse (14), Dénudation (4), Déchaussement (2))

Terminologie B : Autres (Hypoplasie (5), Usure (3), Mylolyse (2))

Terminologie C : Autres (Hypoplasie (2), Fêlure (1), Usure (1))

Terminologie D : Autres (Dénudation (3), Fêlure (7), Hypoplasie (1), Mylolyse (5), Récession gingivale (1), Récession gingivale (1), Usure (3))

Terminologie E : Autres (Décalcification (3), Dés occlusion (2), Dyschromie (4), Fluorose dentaire (2), Hypoplasie (3), Usure (7))

Terminologie F : Autres (Fluorose (6), Hypoplasie (4), Opacité diffuse (2))

IV.4.2- Fréquence des lésions

Tableau VI : Fréquence de consultation mensuelle pour des lésions dentaires non carieuses

| Lésions Fréquence / mois | Abrasion (A) | Erosion (B) | Attrition (C) | Abfraction (D) | Démastication (E) | Carie (F) |
|---|-------------------------------|------------------------------|--------------------------------|---------------------------------|------------------------------------|----------------------------|
| 0 – 1 | 26 | 34 | 31 | 32 | 31 | 24 |
| 2 – 5 | 9 | 4 | 7 | 7 | 6 | 2 |
| 6 – 10 | 4 | 2 | 2 | 0 | 2 | 4 |

| | | | | | | |
|------------------------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| Plus de 10 | 1 | 0 | 0 | 1 | 1 | 10 |
| Total dentistes | 40 | 40 | 40 | 40 | 40 | 40 |

IV.4.3- Traitement

Tableau VII : Fréquence des traitements des lésions dentaires non – carieuses

| Lésions | A | B | C | D | E | F |
|----------------------------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| Traitement | | | | | | |
| Restauration | 28 | 15 | 8 | 8 | 5 | 29 |
| Ajustement occlusal | 1 | 8 | 21 | 4 | 11 | 1 |
| Associations | 6 | 13 | 6 | 19 | 22 | 8 |
| Autres | 3 | 2 | 5 | 0 | 0 | 1 |
| Aucun | 2 | 2 | 0 | 9 | 2 | 1 |
| Total dentistes | 40 | 40 | 40 | 40 | 40 | 40 |

V- DISCUSSIONS

L'étude des lésions dentaires non carieuses présente un intérêt particulier en odontologie conservatrice. Leur diagnostic est souvent difficile. En effet la reconnaissance des causes exactes des différentes lésions est délicate car il est très rare qu'un seul facteur puisse expliquer le processus de dégradation tissulaire. Ces lésions sont de plus en plus rencontrées en pratique clinique. La classification la plus récente (31) distingue 5 types de lésions :

- l'abrasion ;
- l'érosion ;
- l'abfraction ;
- l'attrition ;

- la démastication.

La prévalence de ces lésions varie entre 5 et 85 % dans la littérature (**34, 68**).

Au Sénégal, en 2001 trois études ont été menées. Dont celle de **BA D.A.** qui a trouvé une prévalence de 41, 40 % (**2**).

Notre travail est une enquête par sondage aléatoire à probabilité égale réalisée auprès de 40 praticiens choisis dans une base de données de 114 chirurgiens dentistes de la région de Dakar.

Nous avons discuté les problèmes de diagnostic et de prise en charge thérapeutique rencontrés par les praticiens interrogés . Ensuite nous les avons comparés avec les données de la littérature pour chaque type de lésion.

V.1- DIAGNOSTIC

Nos résultats ont montré que les lésions dentaires non carieuses ont posé un réel problème de diagnostic.

L'étude a montré que les chirurgiens dentistes enquêtés ont des difficultés pour reconnaître ces lésions.

Les facteurs étiologiques sont mal maîtrisés du fait de leur caractère multifactoriel.

Le manque de formation continue, la non participation aux congrès expliquent ce phénomène.

Nous avons analysé et discuté pour chaque type de lésion, les problèmes de diagnostic qu'il pose.

V.3.1- Abrasion

Avec une prévalence de 25,55 % dans le département de Dakar (**2**), l'abrasion est la 2^{ème} lésion dentaire non carieuse la plus rencontrée.

Notre étude a montré que seuls 35 % des praticiens enquêtés ont reconnu l'abrasion qui était matérialisée sur la photographie A.

50 % de ces praticiens la confondent avec des lésions autres que celles non carieuses comme la mylolyse, la dénudation et le déchaussement.

Tandis que **BADER (4)** dans une étude similaire aux Etats-Unis a trouvé que 50 % des dentistes ont pu reconnaître la lésion abrasive.

Leur fréquence au cabinet dentaire est rare selon les praticiens enquêtés car 65 % praticiens reçoivent entre 0 et 1 patient par mois et 1 seul reçoit plus de 10 patients par mois. Tous ces facteurs montrent que l'abrasion pose un réel problème de diagnostic.

V.3.2- Erosion

Sa prévalence à Dakar **(2)** reste faible avec un taux de 1, 67 %. 30 % des enquêtés l'ont reconnu sur la photographie B et 25 % l'ont assimilé à des lésions autres que celles non carieuses comme l'hypoplasie, l'usure et la mylolyse.

Cette confusion et ce manque de connaissance autour de cette lésion expliquent toujours le problème de diagnostic qu'elle pose.

V.3.3- Attrition

Nous avons constaté que 17,50% des enquêtés savent reconnaître l'attrition qui est matérialisée sur la photographie C, 10% l'assimilent à l'hypoplasie, la fêlure ou l'usure qui ne sont pas des lésions dentaires non carieuses.

Ce faible taux de 10% comparé aux autres montre que c'est la lésion qu'on assimile le moins comme étant une lésion autre que celle non carieuse. Ceci s'explique par le fait que sa prévalence reste la plus élevée de celle des lésions dentaires non carieuses à Dakar. Cette prévalence est de 60 % **(2)**.

Nous avons noté que 65 % des praticiens la confondent avec l'abrasion.

V.3.4- Abfraction

Sa prévalence à Dakar (2) est de 7,22%. Dans notre étude 5% ont reconnu cette lésion sur la photographie D et que 62,50% l'ont assimilé à des lésions autres que celles non carieuses telles que la dénudation, la fêlure, l'hypoplasie, la mylolyse, la récession gingivale et l'usure. 10 % la confondent avec une lésion carieuse. Cela dénote la difficulté de diagnostic pour cette lésion.

V.3.5- La démastication

Elle est matérialisée sur la photographie E. 10 % des enquêtés savent reconnaître une démastication et 52,50 % l'ont assimilée à des lésions autres que celles non carieuses telles que la décalcification, la désocclusion, la dyschromie dentaire, la fluorose dentaire, l'hypoplasie et l'usure.

Avec une prévalence de 5,56 % dans le département de Dakar (2), la démastication est confondue dans notre étude, soit avec l'attrition ou l'abrasion selon un pourcentage de 12,50 % pour l'attrition et 25 % pour l'abrasion.

V.3.6- La carie dentaire

Elle est représentée sur la photographie F par opposition aux 5 types de lésions dentaires non carieuses. Elle apparaît comme la lésion la plus fréquente en pratique clinique et a été reconnue par 60 % des enquêtés. 7,5 % l'ont assimilé à des lésions dentaires non carieuses et 30 % l'ont assimilée à d'autres lésions telles que la fluorose, l'hypoplasie, l'opacité diffuse.

Ce problème de reconnaissance peut s'expliquer par le fait que le diagnostic se faisait sur des photographies et non sur le patient.

V.2- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

Nous n'avons pas eu de consensus pour les différentes lésions dentaires non-carieuses. En ce qui concerne l'approche thérapeutique pour l'abrasion représentée par la photographie A, il y a un accord pour 62,5 % des praticiens qui

recommandent comme traitement la restauration. Pour 77, 5 % des enquêtés, les lésions d'abfraction et de démastication, représentées respectivement par les photographies D et E, peuvent être restaurées par les associations de traitement.

Le plus grand désaccord pour le traitement est l'ajustement occlusal. Pour la lésion d'abrasion (A), nous avons noté qu'un praticien sur 40 préconise ce type de traitement tandis que pour la lésion d'attrition (C) 21 dentistes sur 40 indiquent le même type de traitement.

Ces résultats sont en contradiction avec ceux de **BADER (4)**. Cette variation de réponse concernant la terminologie, l'étiologie et le traitement montre la nécessité d'une meilleure compréhension des lésions dentaires non carieuses.

CONCLUSION

Les lésions dentaires non carieuses se traduisent par une perte des tissus minéralisés de la dent. Elles sont d'origine non bactérienne contrairement à la carie dentaire.

Les classifications les plus récentes ont distingué 5 types de lésions :

- l'abrasion ;
- l'érosion ;
- l'abfraction ;
- l'attrition ;
- la démastication.

L'abrasion est une perte de substance localisée au niveau de la fonction cemento-dentinaire et les facteurs extrinsèques mis en cause sont surtout les techniques de brossage dentaire.

L'érosion est un processus de dissolution de la partie minérale de la dent par des acides intrinsèques et extrinsèques d'origine non bactérienne. Les facteurs intrinsèques les plus souvent évoqués sont le vomissement et le reflux gastro-oesophagien. Quant aux facteurs extrinsèques, ils peuvent provenir de l'alimentation mais aussi de l'environnement professionnel.

L'abfraction est une dégradation amélo-dentinaire faisant intervenir des contraintes de flexion dues aux forces occlusales.

La démastication siège au niveau occlusal de la dent et est liée aux habitudes alimentaires nocives.

L'attrition est une usure due au contact dento-dentaire sans intervention d'une substance étrangère et qui siège au niveau occlusal.

Le diagnostic de ces lésions est souvent très difficile car plusieurs facteurs sont évoqués pour déterminer leur étiologie.

Notre travail a porté sur un échantillon de 40 praticiens, choisis dans une base de données de chirurgiens dentistes de la région de Dakar.

Leurs formes cliniques sont diverses et leur évolution peut aller jusqu'à la perte totale de la couronne.

A l'instar des travaux de **BADER**, nous avons mené une enquête auprès des chirurgiens dentistes pour analyser les problématiques de diagnostic et de prise en charge thérapeutique.

Nos résultats ont montré que ces lésions posent un véritable problème car la terminologie utilisée par les praticiens traduit une méconnaissance de la classification la plus consensuelle.

En effet, l'abrasion n'est identifiée que par 35 % des chirurgiens dentistes. Les 12,5 % la confondent avec les autres lésions non carieuses, 50 % avec les anciennes terminologies comme la mylolyse, la dénudation ou le déchaussement.

Pour l'érosion, 30 % l'ont identifiée et 37,5 % la confondent avec l'abrasion.

L'attrition a été citée pour 17,50 % des praticiens. 10 % l'assimilent à la carie dentaire et 65 % avec l'abrasion.

L'abfraction et la démastication ont été identifiées respectivement par 5 % et 10 % des praticiens.

Les lésions pathologiques telles que :

- l'attrition qui est la lésion la plus fréquemment rencontrée à Dakar reste encore peu connue (par rapport à l'abrasion et l'érosion) par les praticiens ;
- l'abfraction et l'érosion sont aussi très mal identifiées et souvent confondues à d'autres types de lésions telles que la carie à 10 % et les dénudations radiculaires, fêlures ou mylolyses à 52,50 %.

La prise en charge thérapeutique passant par l'élimination des facteurs étiologiques, une identification claire et précise de la lésion s'impose avant toute tentative de traitement. Sur le plan thérapeutique, nos résultats ont aussi montré que plusieurs types de traitement ont été évoqués par les praticiens.

Les lésions dentaires non carieuses nécessitant un traitement immédiat sont l'abrasion, l'érosion et l'abfraction.

L'abfraction, dont le traitement idéal passe par la combinaison d'un ajustement occlusal et d'une restauration, n'a été prise correctement en charge dans cette étude que par 47,5 % des praticiens.

Pour l'érosion le traitement idéal passe par la restauration et l'élimination des origines acides. Elle n'a été traitée correctement que par 42,5 %.

L'abrasion n'a été prise en charge que par 70 % des chirurgien dentistes.

Ainsi devant la forte prévalence des lésions dentaires(41,40 %), le manque de maîtrise des facteurs étiologiques par les professionnels dentaires et la demande de soins conservateurs par les patients, une formation s'impose. Cette dernière passe d'abord par l'introduction de l'étude de ces pathologies dans l'enseignement, et ensuite par l'organisation de formation continue pour les praticiens.

BIBLIOGRAPHIE

1- ALLAN D.N.

Dental erosion with lemon juice.

Dental J., 122 : 300 – 302, 1967.

2- BA D.A.

Les lésions dentaires non-cariées dans le département de Dakar :
prévalence et prise en charge thérapeutique (à propos de 372 patients).

Thèse : Chir. Dent. : Dakar : 21, 2001.

3- BADER J.D., MC CLURE F., SCURRIA M. S., SHUGARS D.A., HEYMANN H.O.

Case – control study of non-carious cervical lesions.

Community Dent. Oral Epidemiology, 24 : 286 – 291, 1996.

**4- BADER J.D. , LEVITCH L.C. , SHUGARS D.A. , MC CLURE F. ,
HEYMANN H.O.**

How dentists classified and treated non-carious cervical lesions.

JADA, 124 : 46 - 54, 1993.

5- BARGEN W. H., AUSTIN A.

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

Aust. Dent. Assoc. News, 175 : 8 – 10, 1995.

**6- BARTLETT D. W., EVANS D. F., ANGGIANSAH A., SMITH
B.G.H.**

A study of the association between gastro – oesophageal reflux and palatal dental erosion.

British Dental J., 141 : 125 – 131, 1996.

7- BENOIT R., LEMIRE M., PELLERIN C.

Embryologie dentaire. Introduction à la biologie du développement.

Ed. J. Prélat, 1979.

8- BERGSTROM J., ELIASSON S.

Cervical abrasion in relation to tooth brushing and periodontal health.

Scand. J. Dent. Res., 96 : 405 – 411, 1988.

9- BERGSTROM J., LAVSTEST S.

An epidemiology approach to tooth brushing and dental abrasion.

Com. Dent. Oral Epidemiol., 7 : 57 – 64, 1979.

10- BOURDELLE E., BENNEJEANT C., WICART J.

Anatomie et physiologie bucco-dentaire.

Ed. Baillière Paris, 1957.

11- BOWEN J. C.

Prevalence of tooth root exposure and abrasion among dental patients.

J. Prosthet Dent., 66 : 760 – 769, 1998 .

12- BRAEM M., LAMBRECHTS P., VANHERLE G.

Stress – induced cervical lesions.

J. Prosthet Dent., 67 : 718 – 722, 1992.

13-COLON P., PRADELLE N.

Les lésions cervicales non-carieuses.

Inf. Dent., 21 : 1481 - 1484, 1998.

14- COMUZZIE J., STEELE D. J.

Maxillary lingual anterior tooth wear in prehistoric hunter gatherers from the Texas coast.

Am. J. Phys. Anthropol., 75 : 197 – 198, 1988.

15- COUJARD R., POIRIER J., RACADOT J.

Précis d'histologie générale.

Ed. Masson, 1980.

16- DARBY E. T.

Dental erosion and the gouty diathesis : Are they usually associated.

Dent. Cosmos, 34 : 629 – 640, 1892.

17- DIATTA G.

Etude comparative des prévalences des lésions dentaires carieuses et non-carieuses chez les Sénégalais.

Thèse : Chir. Dent. : Dakar : 31, 2001.

18- DIENG M. B.

Etude de la prévalence des lésions cervicales non carieuses au sein d'une population de la région de Dakar (à propos de 655 cas).

Thèse : Chir. Dent. : Dakar : 21, 2001.

19- ECCLES J. D.

Dental erosion of non industrial origin. A clinical Survey and classification.

J. Prosthet Dent., 42 : 649 – 653, 1979.

20- ECCLES J. D., JENKINS W.G.

Dental erosion and diet.

J. Dent, 2 : 153 – 159, 1974.

21- ERVIN J.C., BUCHER E.M.

Prevalence of toothroot exposure and abrasion among dental patients.

Dent.Items Interest., 66 : 760 – 769, 1944.

22- GLICKMAN Z.

Parodontologie clinique.

Ed. Julien Prelat – Paris, 1988.

23- GRAEHN J.C., BERNDT K.

The prevalence of tooth root exposure and attrition among dental patients.

J. Dent. Res., 20 : 565 – 581, 1997.

24- GRENBY T. H.

Method of assessing erosion and erosive potential.

Em. J. Oral Sci., 104 : 207 – 214 , 1996.

25- GRENBY T. H.

Lessening dental erosion potential by product modification.

Em. J. Oral. Sci., 104 : 221 – 228, 1996.

26- GRIPPO J. O., MARVI S.

Dental erosion revised.

JADA, 126 : 619 – 628, 1995.

27- GRIPPO J.O.

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

J. Esthetic Dent., 1 : 14 – 19, 1991.

**28- HEYMAN H. O., STURDEVANT J. R., BAYNES W. D.,
SLUDERT B., BRUNSON W. D.**

Examining tooth flexure effects on cervical restorations : A two year clinical study.

JADA, 122 : 41 – 47, 1991.

29- HIGH J. D.

An unusually pattern of dental erosion.

J. Dent., 2 : 153 – 159, 1972.

30- HOLST P. S., LANGE J. H.

Teeth committing and diet : a study of the dental characteristics of seventeen anorexia nervosa patients.

Postgrad. Med. J., 53 : 298 – 305, 1977.

31- IMFELD T.

Dental erosion – Definition, Classification and Links.

Eur. J. Oral. Sci., 104 : 151 – 155, 1996.

32- IMFELD T.

Prevention of progression of dental erosion by professional and individual prophylactic measures

Eur. J. Oral. Sci., 104 : 215 – 220, 1996.

33- JAMES P.M.C., PARFITT G. J.

Local effects of certain medicaments on the teeth.

Br. Med. J., 2 : 1252 – 1253, 1953.

34- JÄRVINEN V. RYTÖMAA I., MEURMAN J. H.

Location of dental erosion in a referred population.

Caries Res., 26 : 391 – 396, 1992.

35- JÄRVINEN V., MEURMAN J. H., HYVÄRINEN H., RYTÖMAA I., MURTOMAA H.

Dental erosion and upper gastrointestinal disorders.

Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol., 65 : 298 – 303, 1988.

36- 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., 20 : 565 – 581, 1941.

37- KRISTEN B. N., ROTHE J.

A comparison of patterns of tooth wear with etiological factors.

Br. Dent. J., 157 : 16 – 19, 1999.

38- KUROIWA M., KODAKA T.

Microstructural changes of human enamel surfaces by brushing with and without dentifrice containing abrasive.

Caries Res., 27 : 1 – 8, 1993.

39- LAMBRECHTS P., VAN MEERBEEK B., PERDIGAO J., GLADYS S., BRAEM M., VANHERLE G.

Restorative therapy for erosive lesions.

Eur. J. Oral Sci., 104 : 229 – 240, 1996.

40- LEVITCH L. C., BADER J. D., SHUGARS D. A. , HEYMANN H.O.

Non carious cervical lesions.

J. Dent. 22 : 195 – 207, 1994.

41- LEWIS K. J., SMITH B. G. N.

The relationship of erosion and attribution in extensive tooth tissue loss.

Br. Dent. J., 135: 400 – 404, 1973.

42- LINKOSALO E., MARKKONAM H.

Dental erosion in relation to lactovegetarian diet.

Scand. J. Dent Res., 93 : 436 – 441, 1985.

43- LUSSI A., SCHAFFNER M.

Progression of risk factors for dental erosion and wedge shaped defects over a 6 year period.

Caries Res., 34 : 182 – 187, 2000.

44- LUSSI A.

Dental erosion clinical diagnosis and case history taking.

Eur. J. Sci., 104 : 191 – 198, 1996.

45- LUSSI A., JAGGI T., SHARER S.

The influence of different factors on in vitro enamel erosion.

Caries Res., 27: 387 – 393, 1993.

46- LUSSI A., SCHAFFNER M., HOTZ P.

Dental erosion in a population of Swiss adult.

Comm. Dent. Oral epidemiol., 19 : 286 – 290, 1991.

47- MANDEL I. D.

The functions of saliva.

J. Dent. Res., 66 : 623 – 627, 1987.

48- MANNERBERG F.

Effect of lemon juice on different types of tooth surface. A replica study in vivo.

Acta. Odontol., Scand., 20 : 153 – 164, 1962.

49- MC CLURE F. J.

The destructive action in vivo, of dilute acid drinks and beverages on the rats molar teeth.

J. Nutr., 26 : 251 – 259, 1943.

50- MEURMAN J. H., VESTERINEN M.

Wine, alcohol, and oral health with special emphasis on dental erosion.

Quintessence int., 31 : 729 – 733, 2000.

51- MEURMAN J. H., TEN CATE J. M.

Pathogenesis and modifying factors of dental erosion.

Eur. J. Oral Sci., 104 : 199 – 206, 1996.

52- MEURMAN J. H., MURTOMAA H.

Salivary pH and glucose after consuming various beverages, including sugar containing drinks.

Caries Res., 21 : 353 – 359, 1987.

53- MILLER W. D.

Experiments and observations on the wasting of tooth tissue erroneously designated as erosion, abrasion, denudation.

Dent. Cosmos, 49 : 109 – 124, 1907.

**54- MILLWARD A., SHAW L., SMITH A. J., RIPPIN J. W.,
HARRINGTON E.**

The distribution and severity of tooth wear and the relationship between erosion and dietary constituents in a group of children.

Inter. J. Pediat. Dent., 4 : 152 – 157, 1994.

55- MUENINGHOFF L. A., JOHNSON M. H.

Erosion : a case caused by unusual diet.

JADA, 104 : 51 – 52, 1982.

56- NEMCOVSKY C. E., ARTZI Z.

Erosion – abrasion lesions revisited.

Compendium, 4 : 416 – 422, 1996.

57- NUNN J. H.

Prevalence of dental erosion and the implications for oral health.

J. Oral Sci., 104 : 156 – 161, 1996.

58- OSBORNE – SMITH K. L., BURKE F. J.T., WILSON MANCHESTER N.H.F.

The aetiology of non carious cervical lesion international.

Dental J., 49 : 139 – 143, 1999.

59- OSBORNE – SMITH K. L., BURKE F..J.T, MC FARLANE T., WILSON N. H. F.

Effect of restored and unrestored non carious cervical lesions on the fracture resistance of previously maxillary premolar teeth.

J. of Dentistry, 26 : 427 – 433, 1998.

60- PINDBORG D.L., MOHL R.J., NATUSCH J.

Bruxism and its effect on the teeth.

J. Oral Rehabit., 4 : 65 – 76, 1997.

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

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

J.Periodontol., 47 : 148 – 154 , 1976.

62- RAMFJORD S., ASH M.

Parodontologie et Parodontie : aspects théoriques et pratiques.

Ed. Masson Paris, 1993.

63- REES J. S.

The rule of cuspal flexure in the development of abfraction lesions :a finite element study. Eur. J. Oral Sci., 106 : 1028 – 1032 , 1998.

64- SANGNES G., GJERMO P.

Prevalence of oral soft tissue and hard tissue lesions related to mechanical toothcleansing procedure.

Community Dent.Oral Epidemiol., 4 :77 – 83 , 1976.

65- SAXTON C. A., BERGS TROM J., LOVESTEDT S.A.

Variation in the pattern of acid etching of human dental enamel examined by scanning electron microscopy.

Caries Res., 9 : 373 – 387, 1995.

66- SHORE R. C., KIRKHAM I., BROOKES S. J., WOOD S. R., ROBINSON C.

Distribution of exogenous Proteins in caries lesions in relation to the pattern of demineralisation.

Caries Res., 34 : 188 – 193, 2000.

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

Dental erosion, Alcoholism.

J. Dent., 17 : 219 – 221, 1989.

68- SOGNAES R. T., WOLCOTT R. B., XHONGA F.A.

Erosion-like patterns accuring in association with other dental conditions.

JADA, 85 : 571- 576, 1972.

69- SORVARI R., MEURMAN J.H., ALAHUIJALA P., FRANK R. M.

Effect of fluoride vormish and solution on enamel erosion in vitro.

Caries Res., 28 : 227 – 232, 1994.

70- STABHOLZ A. ET AL.

Tooth enamel dissolution from erosion or etching and subsequent Carry development.

J. Pedodont., 7 : 100 – 108, 1983.

71- STAEGE C.W., SPENCER R., ELLIS A.

Comparisons of attrition produced by a simulated manual versus a mechanical toothbrushing.

JADA, 46 : 1022 – 1027, 1997.

72- STAFNE E. C., LOVESTEDT S. A.

Dissolution of tooth substance by lemon juice, acids beverages and acids from other sources.

JADA, 34 : 586 – 592, 1947.

73- SULLIVAN R. E., KRAMER W. S.

Iatrogenic erosion of teeth.

J. Dent. Child., 50 : 192 – 196, 1947.

74- TEN CATE B., COMUZZIE J.

Dental erosion and associated factors among factory workers exposed to inorganic acid fumes.

Proc. Finn. Dent. Soc., 87 : 359 – 364, 1991.

75- THOMAS A. K.

Further observations on the influence of citrus fruit juices on human teeth.

N. Y. S. Dent. J., 23 : 424 – 430, 1957.

76- TOSHIO I., IEYOSHI K., KAZUHIKO O., HIDETAKA S.

Immunohistochemical study on the immunocompetent cells of the pulp in human non- carious teeth.

Archs Oral Biol., 40 : 609 – 614, 1995.

77- TOSHIO I. ET AL.

An Immunohistochemical study of HLA DR and Antichymotrypsin-positive cells in the pulp of human non–carious teeth.

Archs Oral Biol., 41: 627-630, 1996.

78- VAN DIJKEN J.W.V.

Clinical evolution of the three adhesive systems in class V non carious lesions.

Dental Materials, 16 : 285-291, 2000.

79- WILLIAM C.L ., EAKLE S.W.

Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosion lesions of teeth.

J. Prosthetic Dentistry, 52 : 374 - 379, 1984.

80- WYNN W., HAIDI J.

The erosive action of various fruit juices on the lower molar teeth of the albino rat.

J. Nutr., 35 : 489 - 497, 1948.

81- XHONGA F.A., WOLCOTT R.B., SOGNAES R.F.

Dental erosion : progress of erosion measured clinically after various fluoride application .

JADA, 84 : 577 - 582, 1972.

82- YOUNG R.A.

Biological apatite Vs hydroxyapatite at the atomic level.

Clin. Orthopaed., 113 : 246 - 262, 1975.

83- ZERO D.T.

Studies on the acquired pellicle and enamel dissolution.

Master of science thesis, University of Rochester, 1980.