

Pathologies bucco-dentaires
D'origine professionnelle :
Préventions et traitements

THÈSE POUR LE DIPLOME D'ÉTAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement par

Marianne BEAUBOIS

Née le 17/04/1988

Le 30/09/2013 devant le jury ci-dessous :

Président : M. le Professeur Bernard GIUMELLI

Assesseur : Mme le Docteur Catherine RICHARD

Directeur de thèse : M. le Docteur Laurent LE GUÉHENNEC

Co-directrice de thèse : Mme le Docteur Cécile DUPAS

UNIVERSITE DE NANTES	
Président	Pr. LABOUX Olivier
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE	
Doyen	Pr. AMOURIQ Yves
Assesseurs	Dr. RENAUDIN Stéphane Pr. SOUEIDAN Assem Pr. WEISS Pierre
Professeurs des Universités Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.	
Monsieur AMOURIQ Yves Madame ALLIOT-LICHT Brigitte Monsieur GIUMELLI Bernard Monsieur JEAN Alain	Monsieur LESCLOUS Philippe Madame PEREZ Fabienne Monsieur SOUEIDAN Assem Monsieur WEISS Pierre
Professeurs des Universités	
Monsieur BOHNE Wolf (Professeur Emérite)	Monsieur BOULER Jean-Michel
Maîtres de Conférences Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.	Assistants hospitaliers universitaire des C.S.E.R.D.
Monsieur AMADOR DEL VALLE Gilles Madame ARMENGOL Valérie Monsieur BODIC François Madame DAJEAN-TRUTAUD Sylvie Monsieur DENIAUD Joel Madame ENKEL Bénédicte Monsieur GAUDIN Alexis Monsieur HOORNAERT Alain Madame HOUCHMAND-CUNY Madline Monsieur KIMAKHE Saïd Monsieur LAGARDE André Monsieur LE BARS Pierre Monsieur LE GUEHENNEC Laurent Madame LOPEZ-CAZAUX Serena Monsieur MARION Dominique Monsieur NIVET Marc-Henri Monsieur RENAUDIN Stéphane Madame ROY Elisabeth Monsieur STRUILLLOU Xavier Monsieur UNGER François Monsieur VERNER Christophe	Monsieur BADRAN Zahi Madame BOEDEC Anne Madame BORIES Céline Monsieur CAMPARD Guillaume Madame DAZEL LABOUR Sophie Monsieur DEUMIER Laurent Monsieur FREUCHET Erwan Monsieur FRUCHET Aurélien Madame GOEMERE-GALIERE Hélène Madame HYON-ROY Isabelle Monsieur LANOISELEE Edouard Madame MALTHIERRY Eve Monsieur MARGOTTIN Christophe Madame MERAMETDJIAN Laure Madame ODIER Amélie Monsieur PAISANT Guillaume Madame RICHARD Catherine Monsieur ROLOT Morgan Monsieur TOURE Amadou (Assistant associé)

Par délibération, en date du 6 décembre 1972, le Conseil de la
Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises
Dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être
Considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur
Donner aucune approbation, ni improbation.

Sommaire

Introduction.....	7
1. Pathologies liées aux métiers de l'industrie alimentaire	8
1.1. Perte de substance d'origine carieuse	8
1.1.1. Historique	8
1.1.2. Etiopathogénie	9
1.1.3. Métiers concernés.....	10
1.2. Perte de substance d'origine non carieuse	11
1.2.1. Meuniers.....	11
1.2.2. Œnologues.....	11
1.3. Pathologies parodontales.....	13
1.3.1. Accumulation de plaque sucrée	13
1.3.2. Modifications salivaires	14
1.4. Préventions et traitements.....	15
1.4.1. Hygiène bucco-dentaire et suivi régulier pour dépistage précoce.....	15
1.4.2. Modifications des comportements	16
1.4.3. Rinçage après dégustation	17
1.4.4. Port de protections individuelles	17
1.4.5. Traitements adaptés à la pathologie.....	17
2. Pathologies liées aux variations de pression.....	18
2.1. Définition et historique de la barodontalgie	18
2.2. Epidémiologie.....	19
2.3. Diagnostic	19
2.4. Personnel navigant, Militaire de l'armée de l'air	21
2.4.1. Aéroodontalgie : manifestations	21
2.4.2. Causes.....	21
2.5. Plongeur professionnel	22

2.5.1.	Barodontalgie indirecte	22
2.5.2.	Barodontalgie directe	22
2.5.3.	Barotraumatisme dentaire	23
2.5.4.	Dysfonctions de l'appareil manducateur	24
2.6.	Prévention et traitements	25
2.6.1.	Préventions.....	25
2.6.2.	Traitements	27
2.6.3.	Aptitude et restriction	28
3.	Pathologies dues à des contacts répétés	30
3.1.	Instrumentistes à vent.....	30
3.1.1.	Pathologies pulpaires	30
3.1.2.	Troubles occlusaux	31
3.2.	Trépidation	33
3.3.	Habitudes professionnelles parafunctionnelles	33
3.4.	Prévention et traitements	34
4.	Pathologies liées à l'inhalation de particules aéroportées	39
4.1.	Types de particules.....	39
4.1.1.	Solution acides.....	39
4.1.2.	Solutions alcalines	41
4.1.3.	Enzymes protéolytiques	43
4.1.4.	Particules minérales	43
4.1.5.	Particules organiques	44
4.1.6.	Métaux lourds	44
4.1.7.	Solvants	47
4.2.	Préventions et traitements	48
4.3.	Cas des cancers dus aux poussières	52
4.3.1.	Adénocarcinome de l'ethmoïde	52

4.3.2. Autres cancers	55
Synthèse bibliographique.....	56
Conclusion	58
Illustrations.....	59
Tableaux	60
Références bibliographiques.....	61

Introduction [21, 33]

Peu de pathologies stomatologiques sont reconnues par la caisse primaire d'assurance maladie en tant que maladie professionnelle indemnisable (MPI). Dans les tableaux du régime général, seules les stomatites arsenicale et mercurielle sont présentes, ainsi que les cancers des sinus et des cavités nasales dus aux poussières de bois. Le délai de prise en charge d'une MPI est celui pendant lequel le lien de causalité entre la pathologie et l'exposition au risque est présumé. Par exemple, pour le cancer ce délai est de 15 à 50 ans.

Cette absence de reconnaissance par l'assurance maladie s'explique par le fait que pour être considéré comme une MPI, il doit exister un lien de causalité démontré entre la pathologie et l'exposition professionnelle. En l'absence de ce lien de causalité clairement prouvé, toute pathologie dont l'étiologie semble être liée au travail est une maladie à caractère professionnel à déclaration obligatoire. Selon l'article L 461-6 du code de la Santé Publique : « (...) est obligatoire, pour tout docteur en médecine (...) la déclaration de tout symptôme d'imprégnation toxique et de toute maladie, lorsqu'ils ont un caractère professionnel et figurent sur une liste établie par arrêté (...). Il doit également déclarer tout symptôme et toute maladie non compris dans cette liste mais qui présente, à son avis, un caractère professionnel. »

Dans la plupart des métiers évoqués dans ce travail, les lésions rencontrées sont peu spécifiques, et l'origine professionnelle n'est pas systématiquement évoquée par les chirurgiens dentistes, probablement par un manque de connaissance sur le sujet. De plus, il n'existe pas de dentiste du travail, qui pourrait pourtant être plus à même d'établir un lien entre risque professionnel et impact bucco-dentaire.

Les métiers susceptibles d'être à risque de développer des troubles bucco-dentaires sont très divers, car les causes sont multiples et variées. Les métiers de bouche en font partie, aussi bien que l'aviation, la musique ou encore de nombreuses industries.

Ce travail de thèse a pour objectif de mettre en relief les pathologies bucco-dentaires d'origine professionnelles, ainsi que leur prise en charge spécifique tant dans la prévention que dans les soins, en fonction de l'origine du risque auquel elles sont exposées. Il ne concerne que les pathologies dentaires et parodontales provoquées par l'environnement ou les habitudes liées au travail. Il exclut donc toute pathologie d'origine traumatique.

1. Pathologies liées aux métiers de l'industrie alimentaire

1.1. Perte de substance d'origine carieuse [27]

Il est difficile d'établir un lien clair entre l'apparition de caries et la profession car il existe de nombreux facteurs de confusion de par la nature multifactorielle du processus carieux. Les prédispositions individuelles (flore buccale, pouvoir tampon et flux salivaire...) et les facteurs psycho/socio/économiques jouent un rôle prépondérant dans l'apparition et le développement de la carie. L'exposition au sucre dans l'environnement de travail est un facteur de risque supplémentaire.

Le manque d'information de certains professionnels concernés, comme les pâtisseries (45% dans une étude réalisée en Vienne par le Dr Laspoujas [27]), sur la carie d'origine professionnelle fait qu'ils ne cherchent pas à la prévenir. Cela concerne principalement les jeunes travailleurs (moins de vingt-cinq ans) qui ont alors plus de comportements à risque au niveau des gestes de travail et une moins bonne hygiène bucco-dentaire ainsi que des contrôles moins réguliers.

Une meilleure connaissance de la carie professionnelle (les attitudes à risque, la prévention mise en place par les professionnels concernés) pourrait permettre d'améliorer la prévention et la prise en charge par les professionnels de santé.

1.1.1. Historique [47]

La carie professionnelle intéresse le domaine médical depuis longtemps : déjà le docteur Watry en 1905 réalisait une enquête dans l'usine Victoria de Bruxelles (biscuiterie) [47] pour observer l'incidence de la carie en fonction du nombre d'années de travail. Il ressort de cette étude qu'en début d'exercice (deux premières années), une gingivite associée à du tartre précoce était la pathologie buccale la plus fréquente. Puis entre deux et quatre ans de travail des lésions dentaires apparaissaient, associées à la gingivite. Ensuite, les lésions dentaires prédominaient.

Selon lui, aucun employé exposé aux poussières de sucre pendant plus de six ans dans cette usine n'était indemne de carie, alors que sur le poste emballage, l'incidence était de 85% (pas de poussière de sucre mais goûter fréquent des produits). Cela laisserait supposer que les poussières seraient un facteur de risque plus important de développer des caries que le grignotage.

A cette époque où les concentrations de poussières dans l'air n'étaient pas contrôlées, d'autres symptômes associés étaient observés : troubles digestifs, respiratoires (pharyngite) et cutanés.

1.1.2. Etiopathogénie [6, 33, 37]

Les poussières en suspension ou les vapeurs de sucre suite à une cuisson provoquent une accumulation de glucides fermentescibles dans la plaque dentaire.

D'une part ceux-ci augmentent l'adhésion des bactéries cariogéniques à la surface dentaire et favorisent la formation de polysaccharides insolubles dans la plaque, entraînant caries et gingivite. D'autre part, l'exposition au sirop par exemple peut faire baisser le pH pendant 2,5 à 7,5 heures. Cette chute de pH est importante dans la plaque dentaire (préférentiellement en interproximal) et de longue durée, surtout quand le flux salivaire est diminué. Quand l'acidité traverse la pellicule acquise exogène jusqu'à la surface dentaire, une dissolution de l'émail se produit.

Ce contexte favorise un développement rapide de caries multiples. Cette évolution rapide de la carie professionnelle entraîne une formation de dentine réactionnelle importante. La dent se délabre alors à bas bruit, jusqu'à la nécrose et à l'effondrement (sans douleurs ni signe d'appel). A un stade avancé des lésions gingivales de type récessions sont courantes.

L'accumulation de plaque se situe au niveau du collet, principalement des dents antérieures. Cela explique la forme des caries, en demi-lune, qui reproduisent le contour gingival, plus particulièrement au niveau des collets des incisives latérales et des canines maxillaires.

Certains gestes en pâtisserie sont plus susceptibles d'être à l'origine des caries :

- Têtée du cornet (pour le déboucher, aspiration du « bouchon » de sucre)
- Tamisage (libère des poussières de sucre)
- Cuisson (produit des vapeurs de sucre)

La poussière de farine, tout comme celle de sucre, se dépose sur les faces vestibulaires des incisives. La farine étant majoritairement composée d'amidon (sucre complexe) cela laisse supposer qu'un mécanisme similaire soit en œuvre. Selon Bachanek et coll [6], cette accumulation de farine dans la plaque dentaire entraînerait des caries cervicales allant jusqu'à la fracture. Dans cette étude, les 48 meuniers observés (100%) présentaient des caries. Cependant ces conclusions ne s'appuyant pas sur une base scientifique solide, il ne s'agit donc que de présomptions.

1.1.3. Métiers concernés [37]

Tous les travailleurs amenés à manipuler régulièrement des sucres et/ou à goûter régulièrement des substances sucrées sont concernés. Les métiers où les professionnels de santé se sont intéressés à la carie professionnelle en premier lieu sont les pâtisseries et les boulangers. D'autres métiers y sont aussi confrontés, comme les chocolatiers, les confiseurs, les ouvriers d'usines de biscuits... et potentiellement les meuniers.

Les caries sont aussi plus présentes dans l'industrie du sirop [37], notamment lorsque le personnel doit goûter régulièrement les produits (5 à 15 fois par jour) pour le contrôle qualité.

Ces goûteurs présentent plus de caries que les autres employés (Cf. Tab.1) alors que leur alimentation n'est statistiquement pas différente. Ils sont aussi plus sujets aux hypersensibilités dentaires.

Ces résultats dénoteraient d'une activité carieuse plus importante.

	Goûteurs (n = 7)	Contrôles (n = 21)
Nombre de dents	27,0 ± 1,2	27,2 ± 1,3
CAOF (faces cariées, absentes ou obturées)	33,7 ± 18,5	39,2 ± 21,2
Radioclarité dentinaire (RcD)	3,4 ± 3,0	1,0 ± 1,5*
RcD proximale	2,0 ± 1,5	0,7 ± 1,0*
RcD occlusale	0,4 ± 0,8	0,0
RcD des surfaces vestibulaires/linguales	1,0 ± 1,2	0,3 ± 0,6
Radioclarité amélaire	3,8 ± 2,7	2,6 ± 2,2

Tableau 1 - Nombres de dents et Indices carieux (moyenne +/- écart-type) parmi les goûteurs de sirop et le groupe contrôle lors de l'examen dentaire (*p < 0,05) (d'après Rytömaa et Coll. [37])

1.2.Perte de substance d'origine non carieuse

1.2.1.Meuniers [4]

L'étude longitudinale de Bachanek et coll. montre des signes d'abrasion chez 93,75% des meuniers (âgés de 20 à 50 ans), principalement sur les incisives mandibulaires. Cette abrasion serait faible car sur une échelle de 0 à 5 le score le plus élevé était 3 et la majorité était 1.

L'inhalation de farine se produit pendant le processus industriel : nettoyage, conditionnement, rechargement et effritement du produit. La poussière de farine contient un peu de silice, beaucoup de micro-organismes et leurs toxines. Cette poussière adhère sur la surface dentaire au niveau des collets où elle provoquerait des abrasions par frottement de la silice sur la dent. Plus l'exposition est fréquente et/ou longue plus l'abrasion serait précoce.

1.2.2.Œnologues [31]

Il y a peu d'études sur l'impact du vin sur les dents des œnologues, donc le niveau de preuve est faible. Il semblerait que ce métier présente un risque accru d'érosion dentaire. L'érosion est définie comme étant une perte pathologique de tissus durs due à un apport acide intrinsèque et/ou extrinsèque sans implication bactérienne. Cette perte de substance irréversible s'accompagne d'un ramollissement progressif de la surface, alors plus susceptible aux forces mécaniques comme l'abrasion.

La cause possible de cette érosion serait l'acide de fruits contenu dans le vin. En effet cette boisson contient entre autre de l'acide tartrique, malique, lactique et en plus faible quantité citrique, succinique et acétique. Le pH d'un vin est bas (de 3 à 4) et il contient peu d'ions phosphate et calcium permettant la reminéralisation. Le champagne est plus érosif que le vin rouge. Lorsque la température du vin augmente, l'érosion augmente.

Un œnologue fait des sessions de tests pour approuver la mise en vente environ 60 jours par an, et donne environ 10 heures de cours d'œnologie dans l'année. Une session dure 6 heures avec deux pauses d'une demi-heure et permet de tester de 20 à 40 vins différents, chacun pendant quelques secondes. L'étude de Mulic et Coll. [31], montre une prévalence plus élevée d'érosion dentaire (50% des œnologues vs 20% des témoins) et avec plus d'implication dentinaire (Cf. Fig.1). Ceci indique une sévérité accrue pour cette population.

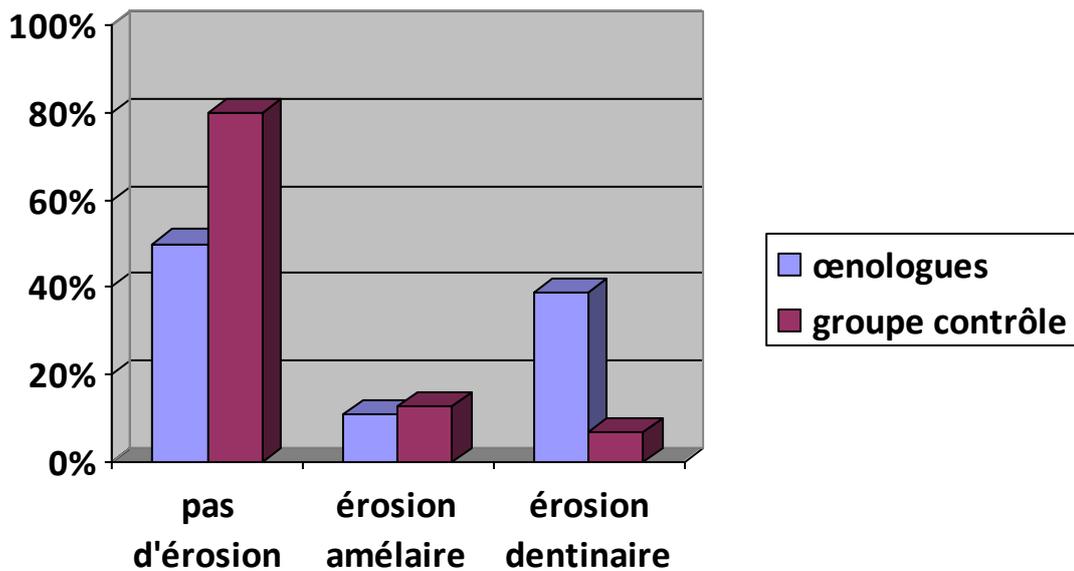


Figure 1 – Fréquence et sévérité de l'érosion dentaire des œnologues en comparaison à un groupe contrôle (d'après Mulic et Coll. [31])

La localisation des érosions est différente entre les deux groupes : en palatin des incisives maxillaires pour le groupe témoin et au niveau des premières molaires mandibulaires pour les œnologues (Cf. Fig.2).

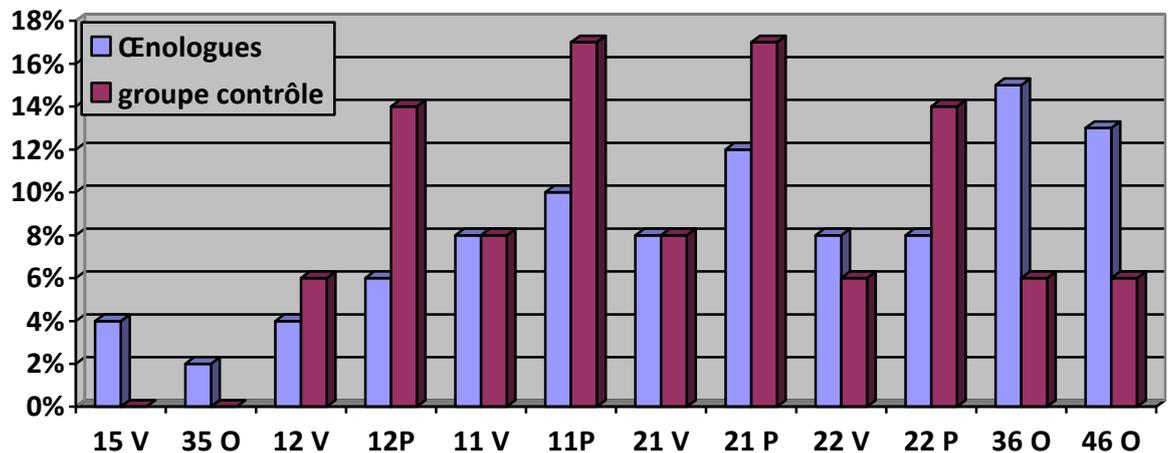


Figure 2 - distribution des lésions érosives dentaires en fonction de la surface affectée (V=Vestibulaire, P=Palatin, O=occlusal) (d'après Mulic et Coll. [31])

Tous les œnologues de l'étude se rincent la bouche à l'eau après avoir testé des vins. 44% d'entre eux se brossent les dents tout de suite, et tous présentent des lésions érosives (le brossage est un facteur agressif supplémentaire, entraînant une abrasion de la surface amélaire déminéralisée).

Le mécanisme possible de développement de ces lésions est le suivant :

Le vin est gardé en bouche plusieurs secondes, laissant plus de temps à l'acide pour déminéraliser l'émail que lorsqu'il est bu. Pendant ces quelques secondes, le vin est principalement en contact avec les molaires mandibulaires de par la gravité et la méthode de test (« sirotage »). La pellicule acquise exogène (PAE) recouvre la surface de l'émail, assurant ainsi sa protection. De longues périodes de tests peuvent dépasser cette protection salivaire normale, entraînant des lésions extensives et une hypersensibilité dentinaire sévère.

Une fois la dentine atteinte par l'érosion, la progression de la lésion s'intensifie. En effet, au niveau amélaire a lieu une perte de surface, avec formation d'une couche peu profonde d'environ 1 µm. Dans la dentine ou le cément, la perte de surface est minimale mais entourée d'une zone épaisse de matrice organique déminéralisée ayant des ressemblances histologiques avec la carie radiculaire. Ce volume de dentine déminéralisée va à son tour évoluer vers la perte de substance, aggravant la lésion.

1.3.Pathologies parodontales

1.3.1.Accumulation de plaque sucrée [5, 37]

Cette plaque située au collet provoquerait une gingivite « mécanique » par frottement.

Cette gingivite se retrouve chez les meuniers (qui semblent aussi présenter une forte prévalence de parodontite), mais aussi chez les goûteurs de sirop. Ces derniers, selon l'étude de Rytömaa et Coll., présentent un indice de plaque (Visible Plaque Index VPI) et un indice de saignement gingival (Gingival Bleeding Index GBI) (Cf. Tab.2) plus élevés, ainsi qu'une moins bonne hygiène (1 à 2 brossages/jour) que le reste du personnel.

	Goûteurs (n = 7)	Contrôles (n = 21)
VPI (%)	23 ± 21*	10 ± 10*
VPI lingual (%)	28 ± 28*	9 ± 12*
GBI (%)	23 ± 16*	10 ± 13*
GBI lingual (%)	27 ± 20**	10 ± 13**

Tableau 2 – indice de plaque (VPI, %) et indice de saignement (GBI, %) généraux puis des surfaces linguales des goûteurs de sirop en comparaison au groupe contrôle (moyenne ± écart-type) (p < 0,01 ; *p<0,05) (d'après Rytömaa et Coll. [37]).**

1.3.2. Modifications salivaires [37]

Dans l'étude de Rytömaa et Coll il n'y a pas de différence statistiquement significative (pouvoir tampon, flux...) entre les travailleurs exposés au sucre ou non, seulement plus de bactéries (Cf. Tab. 3).

La sécheresse buccale dont peuvent se plaindre ces travailleurs est généralement due à une ventilation buccale, qui permet aux particules de sucre/farine en suspension de se déposer sur les dents et les muqueuses pouvant entraîner ainsi des caries et autres pathologies parodontales.

Salive	Goûteurs (n = 7)	Contrôles (n = 21)
Flux stimulé (mL/min)	1,9 ± 0,7	1,9 ± 0,6
Flux non stimulé (mL/min)	0,3 ± 0,1	0,4 ± 0,3
Pouvoir tampon pH < 5,5	3/7	9/21
Décompte de lactobacilles > 10⁵CFU/mL*	3/7	6/21
Décompte de streptocoques Mutans > 10⁶ CFU/mL	6/7	10/21
Développement de candidose	4/7	8/21

*CFU = colony forming units, unité servant à dénombrer les colonies de bactéries vivantes

Tableau 3- Flux, pouvoir tampon et nombres de bactéries dans la salive des goûteurs de sirop, en comparaison à ceux d'un groupe contrôle (d'après Rytömaa et Coll. [37]).

1.4.Préventions et traitements

Quand les mesures de prévention sont respectées, le risque professionnel est limité pour la santé dentaire.

1.4.1.Hygiène bucco-dentaire et suivi régulier pour dépistage précoce [27, 31, 33, 36, 37, 46, 47]

Malgré une hygiène dentaire globalement équivalente à celle du reste de la population, celle des travailleurs manipulant des sucres est insuffisante pour diminuer l'incidence des caries.

Pour permettre la diminution de cette incidence, plusieurs solutions sont envisageables :

Dès le recrutement du personnel, un examen bucco- dentaire pourrait déterminer le risque carieux, le flux salivaire et la santé parodontale du travailleur. L'aptitude de la personne à exercer ce métier pourrait ainsi être déterminée, au même titre que ses besoins en matière de prévention. Si le flux salivaire est faible et le risque carieux élevé, la personne ne serait pas apte à exercer ce métier. Cet examen permettrait de programmer une prophylaxie adaptée individuellement et régulière chez le dentiste. Ces visites consisteraient en conseils alimentaires, fluoration, stimulation salivaire, apprentissage à l'hygiène avec un brossage doux, détartrage... AG2R La Mondiale (institution de prévoyance qui gère la complémentaire obligatoire des boulangers-pâtisseries) propose depuis 2008 une consultation de prévention en tiers-payant dans le cabinet dentaire de leur choix. Grâce à ce contrôle gratuit, les besoins de soins dentaires importants ont été évalués à 70% de la population concernée.

Si une pathologie apparaît par la suite qui influe sur le flux salivaire (traitement médicamenteux hyposialant...), un arrêt de travail pourrait être envisagé.

Plus en amont, un examen systématique devrait être réalisé dès l'apprentissage pour dépister les élèves à haut risque carieux et faire passer les messages de prévention. La confédération nationale de la boulangerie-pâtisserie française, les partenaires sociaux de la boulangerie et AG2R la Mondiale en association avec l'UFSBD (union française pour la santé bucco-dentaire) mettent en place une campagne de prévention 2013 visant à sensibiliser les élèves des CFA (centre de formation d'apprentis) concernés. Ils bénéficieront alors de séances d'éducation à la santé suivies d'examens de dépistage permettant de délivrer un message de prévention individualisé en fonction du besoin de chacun [46].

Les jeunes doivent être la cible prioritaire des campagnes d'information pour leur donner des bonnes habitudes de travail dès le début de leur activité. Cela permet d'automatiser les comportements de prévention pour qu'ils deviennent des procédures réflexes.

Le RSI (régime social des indépendants) préconise aux boulangers, pâtisseries et confiseurs des mesures de prévention (Cf. Fig.3) :

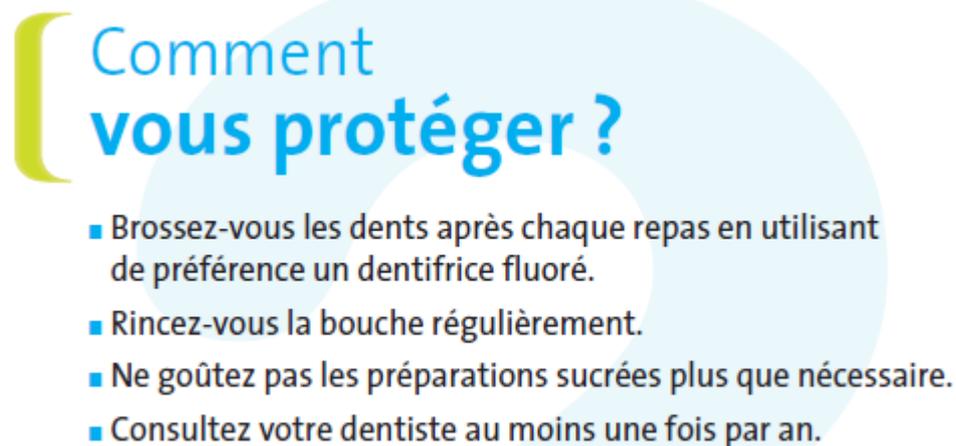


Figure 3 - Prévention des risques professionnels, Boulangers, Pâtisseries, Confiseurs, des gestes simples pour vous protéger. (RSI [36]) <http://www.rsi.fr/sante/risques-professionnels/boulangier-patisserie-confiseur.html#c3131>

1.4.2. Modifications des comportements [31, 33, 37]

En premier lieu, la modification des habitudes de brossage en adoptant une technique adaptée avec une brosse à dent souple pourrait limiter l'abrasion.

Pour les œnologues, diminuer la fréquence de tests sur la journée permet à la PAE de s'adapter et donc de limiter la déminéralisation amélaire.

En fonction des différentes publications, les dents doivent être propres avant de goûter ; ou à l'inverse les auteurs conseillent de ne pas se brosser les dents juste avant pour ne pas détruire ni réduire la PAE. Le brossage juste après avoir consommé du vin n'est pas recommandé car l'émail est moins résistant à l'abrasion mécanique suite à sa déminéralisation de surface. Il faut attendre que la surface se reminéralise avant de se brosser les dents. Cela surtout s'il existe une susceptibilité élevée de développer des érosions pouvant être aggravées par l'abrasion mécanique du brossage.

Les facteurs comportementaux sont très importants en ce qui concerne l'apparition et la progression d'érosion et de caries. Il faut donc éviter l'accumulation de facteurs de risque externes comme la consommation excessive de boissons acides et sucrées.

En cas de contact prolongé, l'adhérence de l'acide à la dent augmente. Ceci prolonge la durée du pH acide dans l'environnement de la dent. Lors des sessions de test d'œnologie, il faut diminuer l'exposition acide. En effet, la fréquence et la durée de contact seraient importantes pour le développement des lésions érosives.

Pour diminuer la déminéralisation de surface, il est possible que mâcher des chewing-gums au xylitol après l'exposition aux sucres ou aux acides soit bénéfique.

1.4.3. Rinçage après dégustation [31, 35, 37]

Le rinçage à l'eau permet d'éliminer les particules sucrées. L'addition de fluorures à l'eau de rinçage inhiberait significativement la production d'acides dans la plaque dentaire.

L'utilisation de CPP-ACP (casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate, molécule qui aurait des vertus protectrices envers les tissus durs dentaires) ajouté à l'eau de rinçage ou à une boisson acide pourrait réduire les érosions d'environ 30%, au niveau amélaire mais aussi dentinaire et cémentaire [35].

Les œnologues pourraient l'utiliser après les sessions de test ou dans la matinée si cela n'altère pas le goût (ce produit devrait être appliqué entre 1 et 2 heures avant le début de la session pour éviter cela). Le mécanisme d'action du CPP-ACP n'est pas complètement connu. Il permettrait le maintien de niveaux de saturation de calcium et phosphate sur la surface dentaire. Il offrirait un réservoir de paires d'ions neutres (CaHPO_4) qui inhibe la déminéralisation amélaire et promeut la formation de cristaux d'hydroxy-apatite dans les lésions carieuses et érosives.

1.4.4. Port de protections individuelles [4, 38]

Le port du masque diminue l'incidence de l'abrasion dans le cas des meuniers.

Il n'existe pas d'études sur un éventuel port du masque pour prévenir les caries dans l'industrie sucrée.

L'utilisation d'une gouttière de fluoration individualisée pourrait permettre, tout comme dans le cadre des hyposialies dues à une irradiation de la tête et du cou, de rendre l'émail plus résistant contre tout type d'attaque (bactérienne, chimique, mécanique).

1.4.5. Traitements adaptés à la pathologie [7, 27, 31]

Au niveau prothétique le besoin de traitement est légèrement supérieur à la population générale. Dans l'étude du Dr Laspoujas [27], 30% des travailleurs ont au mois une prothèse fixée et 12% ont une prothèse amovible (17% pour les pâtisseries, 11% boulangers, 11% vendeuses). Les boulangers ont leur prothèse amovible plus tôt que les vendeuses (43 ans contre 54) certainement parce qu'ils ont d'avantage de comportements à risque.

Au niveau parodontal un traitement prophylactique régulier est indiqué.

Au niveau des soins prophylactiques, l'utilisation de fluorures en topique à haute concentration est préconisée pour augmenter la résistance à l'abrasion et diminuer le développement de l'érosion. Cette fluoration doit être réalisée par les professionnels pour utiliser une quantité maîtrisée et ne pas avoir de risque d'être avalé. L'effet de la fluoration est plus important dans la dentine que dans l'émail.

Notons qu'en Suède, l'érosion est considérée comme un risque professionnel pour les œnologues. Les traitements préventifs y sont gratuits. De même, au Danemark, la carie professionnelle est recensée parmi les maladies professionnelles.

2. Pathologies liées aux variations de pression

2.1. Définition et historique de la barodontalgie [19, 50, 51, 52]

La barodontalgie est une douleur orale, dentaire ou non, causée par un changement de pression barométrique dans un organe asymptotique par ailleurs. Elle a été décrite tant en altitude (aérodontalgie), qu'en plongée sous marine (« tooth squeeze » (compression dentaire)). Elle est aussi évoquée en chambre hyperbare ou lors d'escalade en montagne.

Ce sujet a été très étudié dans le domaine de l'odontologie aéronautique pendant la seconde guerre mondiale à cause des pathologies bucco-dentaires de pilotes lors de modifications de pression atmosphérique. La plupart des connaissances à ce propos datent de cette époque et découlent d'études sur la barodontalgie d'altitude. Il y a peu de données sur la plongée. Par convention les effets barométriques en plongée sont basés sur les données en vol.

L'odontologie aéronautique comprend la prévention, les traitements dentaires, les restrictions de vol et la tenue de dossier. C'est une prise en charge spécifique pour une population spécifique. Son but est de préserver au maximum la disponibilité du personnel.

Aujourd'hui ce sujet est plutôt délaissé car l'incidence de l'aérodontalgie a faibli, avec la pressurisation des cabines des avions et l'amélioration de l'hygiène bucco-dentaire et de la qualité des soins. Même si cette pathologie est rare, elle ne doit pas être négligée car c'est une cause potentielle de vertige et d'incapacité soudaine ce qui compromet la sécurité du vol ou du plongeur. D'où l'intérêt de déterminer l'aptitude à voler ou à plonger.

La barodontalgie directe, où la douleur est d'origine dentaire (pulpaire ou péri-apicale), est à distinguer de la barodontalgie indirecte, où la douleur est référée et provient généralement d'une barosinusite ou d'une otite barométrique.

Il n'existe pas de guide de bonnes pratiques concernant les soins à donner aux personnes soumises aux variations de pression. Lors de la seconde guerre mondiale l'approche était non conservatrice : extraction de toutes les dents dépulpées. Nous allons voir que de nos jours cela n'est heureusement plus le cas.

2.2.Epidémiologie [50, 51, 52]

Les données épidémiologiques disponibles sont pour la plupart d'origine militaire car cette population est la plus exposée aux variations brusques de pression (pressurisation partielle ou absente dans les avions militaires) et aux situations extrêmes, et donc à la barodontalgie.

En fonction des études [50, 51, 52], entre 2,4 et plus de 50% des personnels navigants et militaires sont touchés par cette pathologie en altitude. C'est très variable en fonction des conditions de vol (manœuvre rapide avec changement de pression rapide, ou non). La prévalence est dix fois plus importante en conditions réelles de vol qu'en chambre de simulation d'altitude.

Dans une étude de Zadik [52], 11% des membres d'équipage militaire ont vécu un épisode de barodontalgie, avec en moyenne cinq épisodes sur 1000 vols par an. Il n'y a pas de différence d'incidence notable entre les pilotes d'hélicoptère (non pressurisé), d'avion de chasse (semi-pressurisé) et d'avion de transport (pressurisé).

En plongée l'incidence de personnes ayant connu au moins un épisode de barodontalgie est de 9,2 à 21,6%, selon différentes études sur des plongeurs australiens et américains. Les trentenaires seraient les plus touchés. 16,8% des personnes interrogées se sont plaintes de douleurs de la mâchoire et 27.2% de sinusite.

L'incidence pondérée (études des 10 dernières années) en vol et en plongée est similaire (11% vol / 11,9% plongée), même si les variations de pression sont bien plus importantes en plongée : théoriquement la pression atmosphérique varie de 1 bar au sol à 0 dans l'espace, avec 0,5 bar à 5500m d'altitude alors qu'en plongée la pression augmente d'un bar tous les 10 mètres.

2.3.Diagnostic [50, 51, 52]

Les douleurs ascensionnelles ou à la descente d'origine pulpaire disparaissent au sol, d'où la difficulté de réaliser un diagnostic précis en cabinet dentaire en l'absence du facteur causal. La prévalence de cas non diagnostiqués est estimée à 15%.

Le diagnostic différentiel doit être fait entre les pathologies préexistantes (même si silencieuse) où la barodontalgie est un symptôme et les pathologies nouvelles dues à la pression (Cf. ci-dessous).

Pathologies préexistantes :

- Pulpite
- Poche parodontale
- Dent incluse
- Kyste

Pathologies nouvelles :

- Barotraumatisme de l'oreille moyenne ou externe (quand la pression augmente dans les oreilles il faut ouvrir les trompes d'Eustache pour équilibrer les tympans sinon otite)
- Barosinusite +++
- Barotraumatisme dentaire (ex : fracture dentaire due à la pression, aussi appelée barodontocrexis)

Pour cela il faut connaître les antécédents de soins récents, les symptômes précurseurs au sol et les moments d'apparition / disparition de la douleur (Cf. Tab.4). La recherche des obturations défectueuses et des caries secondaires est aussi primordiale.

La réalisation de tests de vitalité et de radiographies rétro-alvéolaires est nécessaire pour dépister les pathologies péri-apicales et interdentaires.

Caractéristiques	Barodontalgie directe		Barodontalgie indirecte
Cause	Pathologie pulpaire	Pathologie péri-apicale	Barosinusite, otite barotraumatique de l'oreille moyenne
Apparition	Pendant la montée La douleur cesse généralement pendant la descente à l'altitude où elle est apparue	Parodontite apicale : généralement à haute altitude (38000 pieds) pendant la montée ou la descente	Pendant la descente La douleur à tendance à persister au sol
Symptômes	Pulpite irréversible : douleur soudaine, forte et pénétrante Pulpite réversible ou nécrose : douleur sourde et/ou pulsatile	Douleurs intense et continue ou sourde et lancinante gonflement	Douleurs dentaires dans la région prémolo-molaire maxillaire
Historique dentaire	Traitement dentaire récent Sensibilité dentaire aux variations de température	Sensibilité récente à la percussion dentaire (en mangeant)	Infection ORL Antécédents de sinusite
Examen clinique	Lésion carieuse ou restauration (défectueuse) étendue Douleur aigue au test au froid	Lésion carieuse ou restauration (défectueuse) étendue Douleur aigue aux tests de percussion	Douleur à la palpation des sinus Douleur lors d'un changement brusque de position de la tête
Examen radiologique	Lésion carieuse juxta-pulpaire Restauration proche de la chambre pulpaire	Idem pathologie pulpaire + radioclarité apicale Obturation endodontique incomplète	Image opaque (fluide) au niveau du sinus maxillaire

Tableau 4 - Barodontalgie d'origine dentaire (directe) et non-dentaire (indirecte) (d'après Zadik [50])

La pathogénèse n'est pas claire. Au niveau pulpaire il existe plusieurs théories, qui s'accordent sur le fait que la barodontalgie n'arrive jamais sur pulpe saine. Au niveau des lésions parodontales et péri-apicales, l'augmentation de pression dans la lésion serait en cause.

2.4. Personnel navigant, Militaire de l'armée de l'air

2.4.1. Aérodontalgie : manifestations [51, 52]

L'aérodontalgie apparaît aux variations brusques de pression. Elle est d'autant plus importante si la montée est rapide, car le corps n'a pas le temps d'assurer une compensation physiologique. Généralement l'aérodontalgie apparaît à une altitude comprise entre 2000 et 25000 pieds.

Cela concerne autant les dents maxillaires que mandibulaires, et principalement en secteurs postérieurs : les premières molaires sont les dents les plus touchées.

L'intensité de la douleur est considérée comme sévère dans 75% des cas, et modérément sévère dans les 25% restants. Cette douleur est généralement localisée.

Elle peut cesser lors du retour à une pression atmosphérique environ égale à celle du sol (entre 3000 et 10000 pieds). Si la douleur est d'origine péri-apicale ou barotraumatique elle persiste au moins trois jours après l'atterrissage.

Les contraintes sont de plus en plus importantes pour les pilotes militaires avec les progrès technologiques des avions. Ils nécessitent donc une optimisation de leur santé buccale pour éviter l'apparition de ce type de pathologies.

2.4.2. Causes [51, 52]

Le plus souvent l'aérodontalgie est d'origine directe et révèle une pathologie orale préexistante silencieuse :

- Restauration défectueuse (au niveau du joint)
- Carie
- Restauration infiltrée
- Nécrose
- Pathologie pulpaire chronique
- Soins récents, c'est la barodontalgie postopératoire

Dans 10% des cas c'est une barodontalgie indirecte. Même s'il s'agit presque toujours d'une sinusite, il est aussi possible que la douleur soit due à une otite barométrique ou encore à un barotraumatisme dentaire (= barodontocrexis, descellement d'obturation et de prothèse associé ou non à des douleurs). Ces trois pathologies ont une étiologie uniquement barométrique.

De façon plus anecdotique, lors des vols une autre pathologie pourrait survenir : le masque à oxygène peut théoriquement « pousser » l'air dans les tissus et donc il faut faire attention en cas de perforation des tissus mous pour éviter un emphysème.

2.5. Plongeur professionnel

2.5.1. Barodontalgie indirecte [50, 52]

La barodontalgie indirecte touche le plus souvent les dents maxillaires et apparaît principalement pendant la descente, ce qui correspond aux symptômes de la barosinusite, qui serait certainement la cause des barodontalgies la plus fréquente en plongée.

Le plus courant des troubles est l'otite barométrique, qui n'induit pas toujours de douleurs référées au niveau des dents.

Une céphalée peut aussi être la cause de barodontalgie, elle est due à une décompression trop rapide lors de la remontée (non respect des paliers).

2.5.2. Barodontalgie directe [50, 51, 52]

C'est le « tooth squeeze », pathologie rare, due aux restaurations défectueuses et/ou infiltrées comme pour l'aérodontalgie. Elle est classée en quatre groupes en fonction de la pathologie pulpaire (Cf. Tab.5). Elle est plus courante pendant la remontée, surtout si la pulpe est vitale, mais peut aussi survenir pendant la descente en cas de nécrose pulpaire.

La douleur peut apparaître dès dix mètres de profondeur, le plus souvent entre 18 et 25 mètres, pendant la descente ou la remontée. Elle concerne principalement les dents maxillaires (sinusite en cause ? le diagnostic différentiel n'est pas toujours évident).

Classe	Pathologie	Symptômes
I	Pulpite irréversible	Douleur intense et transitoire pendant la remontée
II	Pulpite réversible	Douleur sourde et lancinante pendant la remontée
III	Nécrose pulpaire	Douleur sourde et lancinante pendant la descente
IV	Pathologie péri-apicale	Douleur sévère et persistante (descente et remontée)

Tableau 5 - Classification des barodontalgies directes (d'après Zadik [51])

2.5.3. Barotraumatisme dentaire [29, 50, 52]

Il s'agit d'une fracture dentaire ou de la restauration coronaire, ou encore d'un descellement avec risque d'inhalation et d'ingestion (barodontocrexis = la pression est responsable de la fracture). Cela peut se produire lors de la remontée, quand les gaz comprimés dans la dent se dilatent alors que la cavité est inextensible ou que les bulles du ciment de scellement grossissent et provoquent des fissures.

Tous les gaz en pression se comportent de manière prévisible car ils obéissent à la loi des gaz parfait :

$$PV = nRT$$

(P = pression, V= volume, n = quantité de gaz, R= constante des gaz parfait 0.082, T=température)

Si la quantité de gaz ne varie pas (pas de fuite) et si la température est constante alors nRT est une constante et donc PV aussi.

De là découle la loi de Boyle Mariotte :

$$P1V1 = P2V2$$

Concrètement, cela signifie qu'à la surface, à une pression de 1 bar le volume d'un gaz (sous une obturation défectueuse par exemple) est considéré de 100%.

A 10 mètres de profondeur la pression est de 2 bars et le volume du gaz ne sera plus que de 50%.

Dans notre cas, cela entraîne un appel d'air vers le défaut d'obturation, d'autant plus que l'air insufflé arrive en bouche à la même pression que celle environnante pour que les poumons puissent fonctionner normalement (les muscles intercostaux, peu puissants, ne peuvent pas à eux seuls compenser la pression pour gonfler les poumons).

A 30 mètres, la pression est de 4 bars et donc le volume occupé par le gaz n'est plus que de 25 %. Les 75% restants peuvent potentiellement être remplis par l'air provenant de la bouteille. Donc à 4 bars le volume peut être de 100%. En remontant l'air contenu sous la restauration a du mal à s'en échapper. A la surface, la bulle qui devrait avoir quadruplé de volume sans possibilité d'expansion induit une pression de 4 bars dans la dent (1 bar en bouche), d'où l'apparition de douleurs syncopales et la barodontocrexis. La douleur n'est pas constante, en particulier si la pression provoque juste un descellement de la couronne.

Une exposition plus importante aux variations de pression entrainerait une détérioration dentaire plus importante. Le risque serait donc majoré pour les plongées profondes.

Les causes principales sont les mêmes que pour la barodontalgie directe. C'est-à-dire plus volontiers les obturations défectueuses et les récives carieuses. En effet une obturation défectueuse permet à l'air pressurisé venant de l'embout intra-buccal de pénétrer dans la dent lors de l'augmentation de pression pendant la descente mais bloque sa sortie à la décompression, alors qu'une carie non traitée ne retient pas l'air dans la dent. C'est le même processus qui peut « pousser » l'air dans une plaie des tissus mous.

Ce phénomène entraîne aussi une réduction de la rétention des couronnes en cas de micro-bulles présentes dans les ciments type oxyde phosphate de zinc ou Ciment Verre Ionomère (CVI).

Enfin, notons que le fait de serrer sur l'embout intra-buccal pour le maintenir peut aussi contribuer à la détérioration des restaurations.

2.5.4. Dysfonctions de l'appareil manducateur [20, 29, 50]

L'embout intra-buccal nécessaire à la plongée sous marine est tenu par les canines et prémolaires (cela contre-indique donc la pratique aux édentés totaux non compensés). Pour maintenir cet embout, la mandibule est en propulsion et les forces occlusales en action sont plutôt antérieures avec une inoclusion postérieure. Ces forces, réparties de façon inégale, entraînent un chargement inégal des articulations temporo-mandibulaires (ATM) et des muscles masticateurs.

De plus, dans l'eau froide l'effort musculaire est majoré pour fermer les lèvres sur l'embout et ainsi empêcher des fuites d'air. Une inflammation des articulations pourrait entraîner un blocage de la trompe d'Eustache ce qui provoquerait une dysfonction labyrinthique et des perturbations vestibulaires (vertige et désorientation).

Ce sont pour ces raisons que la plongée serait un facteur de risque d'apparition de dysfonctions de l'appareil manducateur (DAM), plus particulièrement chez la femme (24 à 68% de DAM pour les plongeuses contre 25% pour la population générale). Si la pathologie est préexistante, le fait de plonger va l'aggraver.

Cela toucherait davantage les plongeurs débutants.

En Nouvelle Zélande, les DAM sont la deuxième pathologie la plus courante chez les plongeurs, après les otalgies. C'est le « diver's mouth syndrome », qui comprend les douleurs et les dysfonctions articulaires et des muscles masticateurs, ainsi que les barotraumatismes dentaires. Les symptômes peuvent être limités à la plongée ou devenir chroniques.

2.6.Prévention et traitements

2.6.1.Préventions [19, 20, 29, 33, 50, 51, 52]

De nombreuses mesures de prévention existent à l'heure actuelle :

- Surveillance du personnel intervenant en milieu hyperbare. Il existe un arrêté en date du 28 mars 1991 détaillant les recommandations concernant les modalités de surveillance médicale [33].
- Contrôles dentaires réguliers avec radiographie panoramique (à refaire tous les 3 à 5 ans, intérêt diagnostic et médico-légal pour l'identification de corps carbonisés en cas de crash aérien), tests de vitalité et rétro-alvéolaires sur chaque grosse restauration pour vérifier sa qualité et dépistage des nécroses pulpaire pour un diagnostic précoce de pathologies.
- Pour les plongeurs, dépistage de DAM. Pour les militaires, du bruxisme (stress)
- Education sur l'importance d'une bonne hygiène alimentaire et bucco-dentaire. En effet, le personnel navigant et les militaires sont souvent soumis au décalage horaire, mangent entre deux vols... Ils consomment plus d'en-cas et de boissons sucrées et l'hygiène est souvent négligée. Ces facteurs de risque du développement de caries peuvent être modifiés par un comportement adapté.
- Confection d'un embout intra-buccal semi ou totalement personnalisé provoque moins de symptômes car la position mandibulaire est plus proche de celle du repos et donc demande moins d'effort. Cet embout personnalisé devra avoir une surface de morsure d'au moins 4 mm d'épaisseur, incluant les molaires, pour diminuer le stress des ATM et donc l'inconfort tout en conservant la meilleure efficacité respiratoire. Il devra être testé en piscine pour vérifier son efficacité. Se pose néanmoins le problème du prêt en cas d'urgence (bouteille d'air comprimé vide) pour obtenir une bonne étanchéité buccale.
Si un embout du commerce est utilisé, il est préconisé d'essayer différents modèles pour choisir celui provoquant le moins de symptômes.

Un certain nombre de facteurs est à prendre en compte pour la réalisation d'un embout intra-buccal personnalisé avec un matériel thermoformé.

- ✓ Le vestibule doit être complètement scellé pour empêcher l'eau de pénétrer en bouche
- ✓ La plateforme occlusale doit s'étendre jusqu'au premières molaires pour un soutien occlusal et une rétention optimale
- ✓ Le type d'occlusion, la dimension verticale et la distance inter-occlusale du plongeur doivent être pris en compte pour améliorer le confort.

La technique thermoformée est plus simple et plus rapide que la méthode traditionnelle par maquette en cire et moulage par compression. Elle permet de varier les couleurs, la dureté et l'épaisseur. Cependant il y a un risque pour que des bulles d'air soient incluses entre deux feuilles de matériau. Ces bulles pourraient nuire aux performances voire même être dangereuses car elles pourraient provoquer la délamination du matériau.

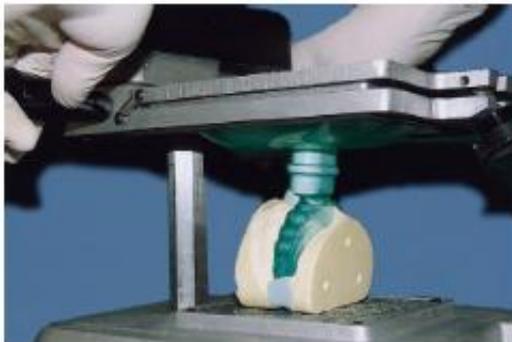
La méthode est la suivante (Cf. Fig.4) : prise d'empreintes bi-maxillaires et occlusion en relation centrée, montage sur articulateur. Les feuilles sont fondues sur le modèle avec un pistolet thermique. La partie extra-buccale de l'embout est soudée à la partie vestibulaire. Après la suppression des excès un polissage est réalisé.



A : La partie extra-orale est soudée à la partie intra-orale grâce à un pistolet thermique



B : Injection de silicone dans l'espace situé entre la partie extra-orale et le modèle en plâtre mandibulaire



C : Lamination des éléments solidarisés par la machine à thermoformer les feuilles plastiques



D : Le vide est fait entre les feuilles thermoplastiques et l'ensemble immobilisé



E : Impression sur la surface lisse de l'emplacement de la sangle en plastique tant que le matériel est chaud



F : Embout personnalisé achevé

Figure 4 - Etapes de fabrication d'un embout intra-buccal thermoformé personnalisé (d'après Matsui et Coll. [29]) [http://www.thejpd.org/article/S0022-3913\(04\)00479-2/abstract](http://www.thejpd.org/article/S0022-3913(04)00479-2/abstract)

Un embout personnalisé permet de prévenir le diver's mouth syndrome et les ulcérations gingivales due à un embout non adapté. Son exposition à l'eau pendant un temps bien supérieur aux gouttières thermoformées utilisées dans d'autres sports s'ajoute au stress du à la morsure et aux forces externes (pression, vagues) lors de l'utilisation.

Cette combinaison de facteurs pourrait endommager l'embout en provoquant sa délamination et donc l'empêcher d'assurer sa fonction ventilatoire. Il faut aussi tenir compte de l'humidification et du séchage répété (absorption d'eau et solubilité du matériau) en plus des variations de pressions intermittentes.

Selon l'étude d'Ihara et coll (20), un embout thermoformé en polyoléfin ou en éthylène vinyle acétate aurait un comportement adhésif adéquat.

Pendant les études en conditions réelles de plongée manquent pour confirmer l'innocuité, d'où l'intérêt de tester son comportement en piscine, puis à faible profondeur (moins de 20 mètres).

- Tenue du dossier et de l'odontogramme à jour, prise de photographies intra-buccales à but médico-légal.

2.6.2. Traitements [19, 50, 51, 52]

Des recommandations existent, bien que leur efficacité ne soit pas prouvée de façon indiscutable. Malgré les traitements, les récurrences seraient de 16,4% en vol et 25% en plongée (possible problème de diagnostic différentiel avec une barodontalgie indirecte).

Les recommandations professionnelles en odontologie aéronautique sont :

- En termes de prévention :
 - Eviter le grignotage, notamment d'aliments sucrés
 - Assurer une bonne hygiène buccodentaire quotidienne
- Lors des contrôles périodiques :
 - Tests de vitalité pulpaire au niveau des dents porteuses d'obturations volumineuses
 - Réfection des obturations défectueuses, des restaurations peu rétentives et traitement des récurrences carieuses
 - Dépistage du bruxisme
 - Clichés radiographiques panoramiques et/ou rétro-alvéolaires
- Pour la réalisation de soins conservateurs :
 - Curetage de la totalité du tissu carieux et mise en place systématique d'un fond de cavité (eugénate) sous une obturation coronaire à l'amalgame.

- Traitement endodontique :
 - Proscrire les coiffages pulpaire directs
 - Renforcer les obturations temporaires. En cas de perte de l'obturation provisoire, informer le patient qu'il doit revenir avant d'effectuer un vol
 - Dépulpation systématique si l'atteinte pulpaire est suspectée ou si un écornement a eu lieu pour éviter une pulpite chronique puis une nécrose à bas bruit
 - Pas de vol tant que le traitement endodontique n'est pas terminé : un canal ouvert non obturé présente un risque d'emphysème facial avec une fuite du contenu radiculaire dans le péri-apex, pouvant provoquer une infection

- Traitement prothétique :
 - Optimiser la rétention
 - Utilisation de ciment pour prothèse fixée sans bulles d'air (privilégier les colles) sinon la pression risque de provoquer des fissures dans le joint et donc un descellement
 - Veiller à ne pas perturber l'élocution
 - Pour les prothèses amovibles, la baisse de pression entraîne une diminution de la rétention, surtout au maxillaire. Les systèmes implanto-portés ou implanto-stabilisés sont donc à privilégier.

- Chirurgie buccale
 - Eviter toute communication bucco-sinusienne

2.6.3. Aptitude et restriction [19, 33, 52]

L'aptitude à la plongée est définie par un état de la cavité buccale et de la denture permettant l'utilisation d'un appareil respiratoire avec embout buccal. Pour le vol, l'aptitude implique l'absence de cause de restriction.

Les restrictions de vol temporaires (communément appelées grounding) sont sous la responsabilité du médecin du personnel navigant qui peut être conseillé par un chirurgien dentiste.

Lors d'une consultation en cabinet, si le patient présente des critères motivant une restriction de vol, il faut l'envoyer chez le médecin référent. La durée habituelle du grounding est de 24 à 72 heures après la fin des soins (idem pour la plongée).

Un grounding est nécessaire quand :

- Douleur empêchant un sommeil normal
- Infection aigüe avec répercussion systémique (fièvre etc)
- Prise de médication entraînant des vertiges, altérant la vigilance (comme les analgésiques) ou provoquant des troubles digestifs importants. En cas de prise d'anti-inflammatoires non stéroïdien, d'opiacés ou d'antibiotiques.
- 8 heures après une anesthésie loco-régionale, plus longtemps pour une anesthésie plus complexe
- Après une chirurgie, les risques encourus lors d'un vol (ou d'une plongée) trop précoce sont de trois ordres. Premièrement, le changement de pression peut provoquer le rejet du caillot et donc une hémorragie. Deuxièmement, le risque d'emphysème existe si de l'air rentre dans les tissus par la plaie. Enfin, un œdème postopératoire peut empêcher le port du casque. En cas de communication bucco-sinusienne (CBS), les modifications de pression retardent la cicatrisation. Donc le maintien au sol est valable jusqu'à cicatrisation complète de la CBS. Sinon il faut attendre une semaine puis réévaluer par une consultation postopératoire si la cicatrisation de surface est suffisante pour permettre la reprise du travail.
- Pour les soins endodontiques, de l'apparition de la pathologie à 24 heures après la disparition des symptômes. Pas de vol tant que le soin n'est pas terminé.
- Au niveau prothétique, il n'est pas recommandé de subir des variations de pression avec des couronnes provisoires car le risque de descellement est important.

Il faut prévoir les soins en fonction des obligations du patient. Un soin restaurateur doit être fait à distance de toute variation de pression car un traitement récent est une cause majeure de barodontalgie.

Il est très important d'informer son patient avant tout soin sur les conséquences possibles d'un vol trop précoce et de la possibilité que cela entraîne une restriction de vol.

3. Pathologies dues à des contacts répétés

3.1. Instrumentistes à vent

3.1.1. Pathologies pulpaire [12, 33]

Selon l'étude de Cremmel et Franck [12], il existerait un syndrome pulpaire des joueurs d'instrument à vent. Cette population présenterait plus fréquemment des pulpolithes allongés au niveau de la chambre pulpaire ou du canal radiculaire des incisives maxillaires et mandibulaires. Ces calcifications seraient dues à la pression exercée par l'embouchure de la pièce buccale. En fonction de la forme de l'embouchure de l'instrument, la direction et l'intensité de la force exercée est différente.

Par exemple :

- le cor de chasse entraînerait des pulpolithes importants au niveau des incisives maxillaires, où la pression s'exerce, mais rarement au niveau des incisives mandibulaires.
- La trompette, qui a une petite embouchure exerçant une pression sur les deux lèvres provoquerait des pulpolithes en baguette dans la partie médiane des incisives mandibulaires et parfois des calcifications pulpaire diffuses au maxillaire
- Le trombone, avec son embouchure moyenne recouvrant surtout les incisives supérieures entraînerait une calcification totale diffuse de ces dernières et des pulpolithes du tiers médian à la mandibule.
- Le saxophone a une embouchure qui se place entre les incisives supérieures et inférieures, avec une pression qui s'exerce vers le haut et l'avant au maxillaire et l'arrière pour les dents mandibulaires. Cela donnerait des pulpolithes en forme de banane du tiers médian.

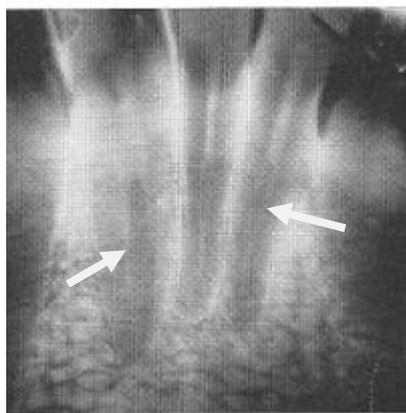


Figure 5 – Radiographie de pulpolithes allongés des incisives mandibulaires d'un trompettiste de 37 ans, jouant 2h/jour depuis 20 ans (d'après Cremmel et Coll. [12])

Ce sont généralement des pulpolithes vrais, même si parfois une coalescence aux parois dentinaires a été observée. Les dents conservent une teinte et une vitalité normale.

3.1.2. Troubles occlusaux [18]

Selon la théorie de l'équilibre de Proffit [18], la position des dents dépend des forces exercées par son environnement. Les forces délivrées par les lèvres, la langue et l'occlusion, ainsi que des habitudes comme la succion du pouce sont potentiellement responsables de mouvements dentaires.

Un mouvement dentaire requiert l'application d'une force excédant un seuil d'intensité et de durée (application d'une force pendant au moins huit heures par jour).

Théoriquement jouer d'un instrument à vent équivaut à sucer son pouce, en plus important. Donc cela pourrait entraîner une malocclusion. C'est en tout cas une croyance répandue chez les musiciens.

Strayer, bassoniste professionnel et orthodontiste, a été le premier auteur à supposer que jouer d'un instrument à vent pouvait affecter la position des dents et donc causer (ou corriger) une malocclusion. Il a classé les instruments en fonction du type de pièce buccale (Cf. Fig.6).

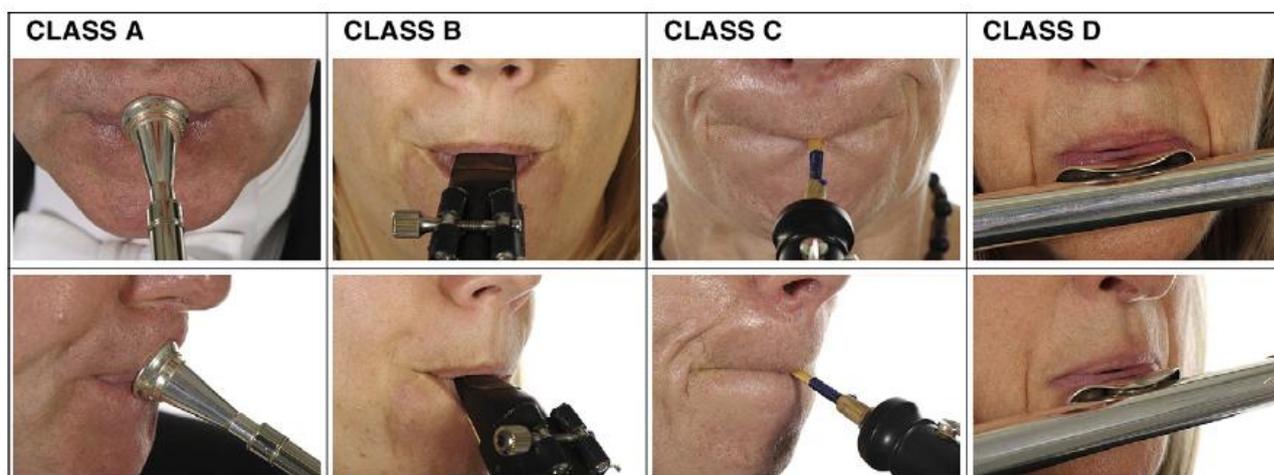


Figure 6 – Classification des instruments à vent selon Strayer (d'après Grammatopoulos et Coll. [18])
[http://www.ajodo.org/article/S0889-5406\(11\)01001-8/abstract](http://www.ajodo.org/article/S0889-5406(11)01001-8/abstract)

A : Instruments à pièce buccale extra-orale en forme d'entonnoir (trompette, trombone)

B : Instrument à anche simple (clarinette, saxophone)

C : Instrument à anche double (hautbois, basson)

D : Instrument avec pièce buccale extra-orale sous forme d'un orifice sur la partie proximale (flûte traversière, piccolo)

En fonction du type de pièce buccale, les forces qui s'exercent sur les dents causeraient les effets suivants :

- A. Les instruments de classe A ont une embouchure qui exercent une force horizontale sur les incisives maxillaires et mandibulaires, ce qui pourrait provoquer une linguoversion des deux blocs incisifs, réduisant l'overjet et augmentant l'overbite.
- B. Une anche simple délivre des forces horizontales et verticales sur les incisives maxillaires et mandibulaires, entraînant potentiellement une vestibuloversion des dents maxillaires, une linguoversion des mandibulaires ainsi qu'une impaction bimaxillaire. L'overjet serait augmenté et l'overbite diminué.
- C. Une anche double provoque des forces horizontales et verticales sur toutes les incisives pouvant entraîner une linguoversion et l'impaction des 2 blocs incisifs, réduisant à la fois l'overjet et l'overbite.
- D. Une pièce buccale ouverte, qui s'appuie sur la lèvre inférieure, entraîne des forces horizontales sur les incisives mandibulaires, ce qui pourrait les linguoverser et donc augmenter l'overjet sans modifier l'overbite.

Dans l'étude de Grammatopoulos et coll [18], 170 musiciens (instruments à vent ou non) ne présentant pas d'antécédent de traitement orthodontique, ni d'extraction, de problème parodontal, endodontique, de restauration importante, ni d'habitude parafunctionnelle ont permis de faire une analyse de l'occlusion des musiciens et ainsi de vérifier si le jeu instrumental pouvait être à l'origine d'une malocclusion, en l'absence d'autres facteurs.

Instruments et Variables	Instruments de classe A à large embouchure (trombone et tuba)	Instruments de classe A à petite embouchure (trompette et cor)	Instruments à anche simple (clarinette et saxophone)	Contrôle (instruments à cordes et percussions)	Puissance statistique
Overjet (mm)	2,88	2,77	3,01	3,12	P = 0,75
Overbite (mm)	2,74	2,48	2,72	3,06	P = 0,55
Encombrement maxillaire (mm)	1,66	0,79	1,44	1,50	P = 0,31
Encombrement mandibulaire (mm)	2,34	1,33	1,65	2,32	P = 0,10
largeur inter-molaires maxillaires	50,8	51,5	50,1	50,6	P = 0,35
largeur inter-molaires mandibulaires	47,6*	44,9	44,7	44,6	P = 0,001* (*statistiquement significatif)

Tableau 6 – Comparaisons des résultats concernant l'overjet, l'overbite, l'encombrement et la largeur inter-molaire chez 170 musiciens (d'après Grammatopoulos et Coll. (18))

Il ressort de cette étude (Cf. Tab.6) qu'il n'y a pas de différences statistiquement significative entre les joueurs de différents instruments à vent ou à cordes et percussions en ce qui concerne l'overbite, l'overjet et l'encombrement. Cependant pour la classe A, la largeur inter-molaire mandibulaire (dans le sens transversal) est augmentée, ce qui peut entraîner un inversé d'articulé postérieur. Cela peut s'expliquer par une position linguale basse avec la bouche légèrement entrouverte.

Grammatopoulos et coll. [18] concluent que jouer d'un instrument à vent n'est pas un facteur étiologique de développement d'une malocclusion pour plusieurs raisons :

- L'ampleur de la force exercée n'excède pas le seuil provoquant un mouvement dentaire
- Idem pour la durée : même les musiciens les plus chevronnés jouent au maximum quatre heures par jour, et non huit
- L'application de la force est discontinue. Le jeu est en effet entrecoupé de pauses.
- Les forces exercées par les lèvres, les joues et la langue seraient plus déterminantes pour l'occlusion que celles exercées par l'embouchure. Les forces issues de la pratique instrumentale pourraient être contrebalancées par celles de l'enveloppe musculaire.

La croyance des musiciens selon laquelle la pratique instrumentale provoquerait un encombrement, pourraient être due à l'apparition d'un encombrement incisif avec l'âge, non spécifique à cette population.

Cependant, la possibilité que l'impact soit plus important sur des dents immatures pour les jeunes musiciens ne peut être exclue.

3.2.Trépidation [33]

L'utilisation d'outils vibrants, comme par exemple un marteau-piqueur, provoque des microtraumatismes des faces occlusales au moment où les dents s'entrechoquent. Les dents se détériorent d'autant plus vite que le travail est effectué dans un environnement avec des poussières. Il y a alors potentialisation des effets : au phénomène d'attrition s'ajoute l'abrasion. Pour pallier à ces vibrations, les travailleurs ont tendance à rester en occlusion serrée, ce qui peut provoquer des troubles musculaires et/ou articulaires.

3.3.Habitudes professionnelles parafonctionnelles [33]

L'introduction d'outils de travail en bouche qui sert alors de « troisième main » est un usage courant dans de nombreux métiers manuels. Cela concerne par exemple les couturières ou les cordonniers qui tiennent l'aiguille entre leurs incisives maxillaires, ou les charpentiers avec les clous. L'objet entraîne une échancre plus ou moins importante des dents en contact en fonction de sa forme.

Ces pertes de substance sont anecdotiques car peuvent très facilement être évitées.

3.4.Prévention et traitements [14, 30, 33]

Dans le cadre de la trépidation il est possible d'utiliser une gouttière thermoformée qui empêche tout contact des surfaces occlusales et donc prévient leur usure. Pour limiter l'impact ajouté des poussières, le port d'un masque de protection individuel est une solution efficace.

En ce qui concerne les habitudes parafonctionnelles, l'apprentissage de techniques non traumatiques suffit à prévenir les troubles dentaires occasionnés.

La prévention dentaire pour les musiciens jouant d'un instrument à vent est limitée. La seule possible est de déconseiller la pratique d'un tel instrument avant dix ans, pour que les incisives aient le temps d'arriver à maturation.

Au niveau des traitements, la spécificité de prise en charge de cette population réside dans la confection de prothèses amovibles, d'autant plus si la personne est édentée totale. Les soins nécessaires par ailleurs ne nécessitent pas une prise en charge adaptée au jeu instrumental. Nous allons voir quelles sont les spécificités de la prothèse amovible.

- Pour compenser un édentement total la meilleure solution est un traitement implanto-prothétique qui permettra une stabilité optimale pendant la pratique instrumentale.
- En cas de contre-indication du traitement implanto-prothétique, pour réaliser des prothèses amovibles complètes chez un musicien il faut connaître la biomécanique et la physiologie respiratoire liée à la pratique instrumentale ; ainsi que l'action de la pièce buccale sur les lèvres et le rempart alvéolo-dentaire.

Pour jouer d'un instrument à embout intra-oral, l'air est canalisé en réalisant une pression contrôlée des lèvres et des dents pour qu'il ne s'échappe pas de la cavité buccale et soit uniquement dirigé vers l'instrument. Dans le cas d'un instrument à embouchure extra-orale, les lèvres vont canaliser la colonne d'air et vibrer sous son action pour produire le son, ce qui induit une pression intra-buccale importante (au moins 150 mmHg soit 0,2bar).

Le système alvéolo-dentaire joue ici un rôle essentiel comme support résistant à la pression. En fonction de la taille de l'embouchure la pression s'exerce différemment : pour une trompette à petite embouchure, la pression sera concentrée sur la face vestibulaire des incisives. Pour une plus grande embouchure, le rempart osseux sera aussi sollicité.

- La langue a un rôle d'obturateur de la colonne d'air permettant l'émission des sons. C'est elle qui la libère vers l'instrument. Elle permet de produire le phrasé (notes liées (legato) ou détachées (staccato)) et le vibrato (modification de la hauteur du son par mise en vibration de la colonne d'air). L'espace de Donders (volume disponible entre la langue, le palais et l'arcade maxillaire) devra impérativement être recréé afin de ne pas entraver la mobilité linguale. La prothèse complète maxillaire devra donc avoir un faux palais le plus fin possible. Aussi, le couloir prothétique devra être reconstruit sans débordement excessif. Pour cela la piézographie et la palatographie sont recommandées.

- Les lèvres peuvent avoir le rôle de générateur du son en tenant le rôle d'anche double musculaire (la mise en vibration des lèvres produit le son). C'est le cas pour les instruments de classe A de Strayer comme la trompette. Elles peuvent aussi servir de coussins musculaires, passifs, pour les instruments de classe B et C ou encore diriger la colonne d'air dans la classe D. Pour une bonne stabilité et l'absence de compression, il faudra recréer au mieux les surfaces d'appui des lèvres au plus près de la physiologie de chaque patient, grâce à des empreintes complémentaires et une prothèse présentant des surfaces polies stabilisatrices. Porter [14] affirme : « Les aptitudes des lèvres dépendent, avant tout autre chose, de la position et de la forme des dents (naturelles ou artificielles), de la structure osseuse ou artificielle qui les supporte, et des relations inter-maxillaires [...] Toute atteinte aux dents et toute restauration de la forme et du volume des dents antérieures, risquent d'altérer l'efficacité de l'embouchure » . Il faudra donc veiller à respecter l'anatomie originelle du sujet pour ne pas interférer avec ses habitudes de jeu. Pour cela, la prise d'empreintes bimaxillaires, l'occlusion et de la dimension verticale des musiciens pourraient être effectuée en amont de tout édentement. Cette mesure préventive permettrait une reconstruction prothétique la plus fidèle à la morphologie d'origine possible.
- Impératifs prothétiques en fonction de la classification de Strayer :
 - A. Embouchure en appui sur les lèvres, ce qui correspond à l'extrados prothétique. Plus le son est aigu et plus les lèvres sont contractées. Il faut donc une adaptation morphologique de l'extrados pour éviter toute compression iatrogène des tissus mous lors du jeu instrumental. Une empreinte secondaire prenant en compte ces mouvements est indiquée.
 - B. La face supérieure de l'anche est en contact avec les incisives maxillaires prothétiques, la face inférieure avec la lèvre inférieure aspirée contre les incisives mandibulaires. Cela produit d'importantes forces de désinsertion nuisibles au niveau de la PAC maxillaire. Pour une bonne rétention il faudra porter une attention toute particulière lors de l'empreinte secondaire à l'enregistrement du post-dam.
 - C. L'anche double est placée entre les lèvres aspirées contre les incisives. Le bord libre des incisives prothétiques devra éviter tout pincement inadéquat de l'embouchure pour que la position de la pièce buccale soit le moins traumatique possible.
 - D. L'ouverture est placée en appui sur la lèvre inférieure, inactive. La lèvre supérieure est étirée et tendue vers le bas pour diriger la colonne d'air vers l'instrument. Elle n'exerce pas de pression sur les tissus mous et donc pas sur les prothèses. Le seul impératif à respecter est au niveau du montage des dents, qui devra assurer un maintien correct des lèvres et une mobilité la plus physiologique possible.
- Lors du jeu la mandibule se place en légère propulsion (Cf. Fig. 7) pour mettre en rapport les bords libres incisifs. L'inocclusion qui en résulte peut être modulée dans les plans sagittal et vertical, et ainsi permettre de varier les hauteurs de son (Cf. Fig.8). Pour que la prothèse n'entrave pas cette propulsion fonctionnelle, la dimension verticale d'occlusion et la relation centrée doivent être parfaitement évaluées.

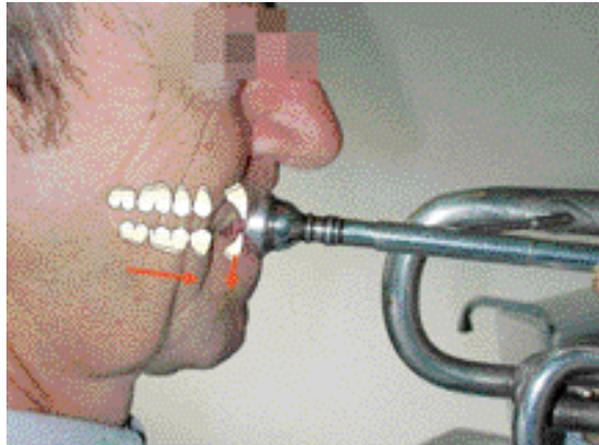


Figure 7 – Position mandibulaire lors du jeu instrumental (d'après Delcambre et Coll. [14])
http://www.information-dentaire.fr/pdf/10727_spvol4n2p99-105.pdf

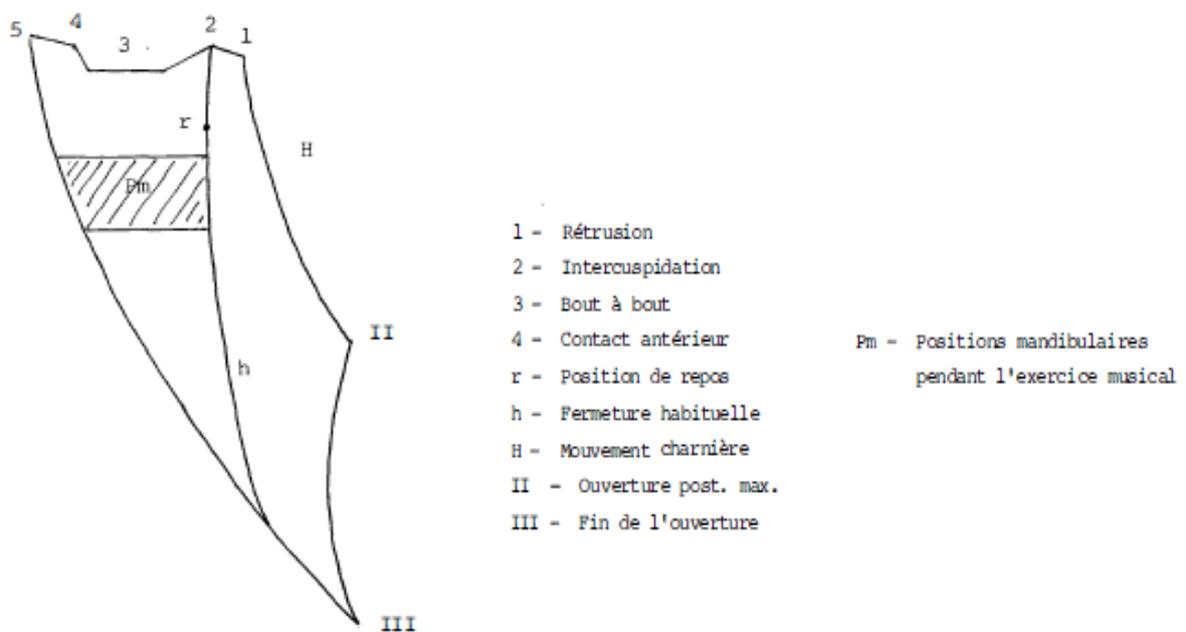


Figure 8 – Les positions mandibulaires pendant l'exercice musical sur le diagramme de Posselt (d'après Mole [30])

De façon générale, le jeu instrumental sera modifié si le musicien a un changement brutal de son environnement buccal. Donc toute restauration ne respectant pas les exigences particulières de ce type de patient est à proscrire. L'utilisation d'un matériau le plus dur possible pour limiter l'usure des prothèses est à prévoir.

Si malgré le respect de ces différents éléments, la prothèse amovible complète (PAC) conventionnelle ne permet pas le jeu instrumental, la réalisation d'une prothèse spécifique à utiliser uniquement pour le jeu sera envisagée.

La prothèse conventionnelle, faite pour s'intégrer dans une enveloppe de mouvements physiologiques, peut être satisfaisante au quotidien. Cependant cela peut ne pas suffire à la pratique instrumentale qui dépasse les limites de cette enveloppe. La prothèse est sollicitée d'une façon spécifique lors du jeu, ce qui entraîne une instabilité pouvant limiter la fonction : en occlusion les PAC peuvent supporter les pressions antéro-postérieures inhérentes au jeu, mais en inoclusion la stabilité peut être insatisfaisante.

L'utilisation d'un matériau en inter-arcade relativement souple et élastique comme le silicone laisse une certaine liberté de mouvement à la mandibule tout en permettant une pression occlusale modulable, capable de stabiliser la prothèse lors du jeu.

Pour réaliser cette prothèse spécifique au jeu, un duplicata des prothèses d'usage est à effectuer, à condition qu'elles aient été confectionnées selon les critères évoqués ci-dessus.

De ce fait, si les arcades sont dans une position proche de celle d'origine, la stabilité et la rétention assurées, et qu'elles permettent l'émission de quelques sons avec l'instrument, seule la PAC mandibulaire sera dupliquée. Ce duplicata devra reproduire de manière très précise le bloc incisivo-canin et la fausse gencive antérieure. Au niveau des secteurs postérieurs il n'est pas nécessaire d'être précis car les dents prothétiques servent de moyen de rétention pour les bourrelets en silicone.

Etapes de réalisation après le duplicata :

- Enregistrement de l'espace libre d'inoclusion nécessaire au jeu avec une double couche d'aluwax en émettant quelques sons avec l'embouchure seule (Cf. Fig. 9)
- Montage sur articulateur en fonction de la cire d'occlusion qui matérialise la hauteur d'espace libre nécessaire à l'émission de sons.
- Réalisation des bourrelets en élastomère (comme pour les gouttières utilisées en sport, nécessitant une certaine souplesse) au niveau des secteurs prémolo-molaires, en suroclusion : espace libre + 1mm. La rétention est assurée par des artifices au niveau des dents prothétiques.
- Réglage de la hauteur des bourrelets : meulage jusqu'à obtention d'une position confortable et efficace pour l'émission de sons
- Essayage : pendant une à deux semaines la prothèse sera utilisée pour la pratique instrumentale, par séquence courte de jeu pour permettre l'adaptation.



Figure 9 – Etapes de réalisation d'une PAC mandibulaire spécifique à la pratique instrumentale (d'après Delcambre et Coll. [14]) http://www.information-dentaire.fr/pdf/10727_spvol4n2p99-105.pdf

La hauteur des incisives maxillaires peut être réglée pour améliorer le soutien de la lèvre supérieure. Cela peut s'avérer nécessaire si le patient ressent une fatigue ou un relâchement de celle-ci lors du jeu. La PAC maxillaire d'origine peut être conservée si la modification peut y être apportée sans interférer avec l'occlusion bilatéralement équilibrée. Sinon, la confection d'une prothèse complète maxillaire spécifique est indiquée.

Grâce à la confection de PAC spécialement élaborées pour permettre la pratique instrumentale, les édentés totaux peuvent poursuivre leur passion. Cela n'est pas le cas avec des PAC réalisées de façon standard, manquant de stabilité lors du jeu et interférant alors avec la colonne d'air, réduisant à néant les capacités musicales du patient.

4. Pathologies liées à l'inhalation de particules aéroportées

4.1. Types de particules

4.1.1. Solution acides [1, 2, 17, 22, 25, 33, 40, 49]

Un environnement de travail où des vapeurs d'acides peuvent circuler entraîne un contact acide/dent qui provoque la déminéralisation et donc un amollissement de la surface amélaire. L'érosion apparaît quand la surface dentaire n'arrive pas à s'adapter à l'environnement. Elle est alors plus vulnérable à l'abrasion lors du brossage.

L'âge, le port du masque, le style de vie et les facteurs systémiques influent le développement de l'érosion. Le facteur de risque majeur est la consommation fréquente de produits sucrés combinée à un brossage trop intense.

Ce n'est pas une pathologie vitale mais c'est socialement handicapant.

Les premiers stades de l'érosion se caractérisent par un émail lisse, d'une brillance satinée. En évoluant, la lésion érosive forme une cavité peu profonde s'étendant jusqu'à entourer la dent. En parallèle, les cuspidés se creusent. Lorsque l'érosion est sévère, tout l'émail est supprimé, puis la dentine, provoquant hypersensibilité et à un stade très avancé, une exposition pulpaire.

L'érosion d'origine intrinsèque (vomissements, reflux gastro-œsophagien) est localisée préférentiellement sur les faces linguales et occlusales des dents. Quand l'origine est extrinsèque (facteurs environnementaux comme l'alimentation, traitement médicamenteux, habitudes) la localisation est principalement vestibulaire.

Une exposition à des niveaux importants d'acides rend l'hygiène bucco-dentaire difficile (hypersensibilité, abrasion lors du brossage). Selon Morimoto [38] si la concentration en acides présent dans l'atmosphère de travail est multipliée par le temps d'exposition, cela peut prédire l'apparition d'érosion.

Lors d'une exposition à des vapeurs d'acides, les protons attaquent les composants de l'hydroxyapatite (carbone, phosphate, ions hydroxyles).

La plaque dentaire est composée de bactéries attachées à la PAE (couche organique de quelques millimètres formée de l'absorption sélective de composants salivaires ayant une haute affinité à l'émail, comme les glycoprotéines et les protéines riches en proline). La PAE est formée de 130 protéines de diverses origines : 15% salivaire, 18% du sérum, principalement des cellules épithéliales orales et des voies aériennes. La plaque dentaire associée à la PAE forme une protection contre l'érosion en agissant comme une barrière de diffusion empêchant le contact direct acide/émail diminuant la dissolution des cristaux.

Les facteurs importants pour le développement de lésions, suite à une attaque acide, sont : le pH, la puissance de l'acide (fort/faible) et sa concentration dans l'atmosphère professionnelle. Il faut aussi prendre en compte la fréquence et la durée d'exposition à l'acide, ainsi que les concentrations en carbone, phosphate et fluor de l'émail.

Selon Suyama et Coll. [40], pour une concentration en acide sulfurique comprise entre 0,5 et 1mg/m³, 17,9% du personnel présentent des érosions. Quand la concentration est comprise entre 4 et 8 mg/m³, 50% des travailleurs sont atteints. Concernant le temps de travail, 42,9% des employés exposés aux acides depuis 10 à 15 ans ont des érosions alors que 66,7% en présentent, quand la période d'emploi est supérieure à 20 ans.

L'érosion se concentre sur les incisives mandibulaires, où les caries sont généralement rares. Cela laisse supposer qu'elle est bien due aux acides en suspension. En tout cas au moins en partie : la surface dentaire, déminéralisée, est plus sensible à l'attrition contre les incisives maxillaires. Le brossage et la mastication entraînent l'élimination des parties devenues friables de la dent, d'abord dans l'émail puis la progression est plus rapide une fois que la dentine est atteinte.

La prévalence de l'érosion est plus élevée chez les ouvriers d'usines de galvanisation ou de batteries. L'atteinte dentaire de cette population est aussi plus sévère avec plus d'exposition dentinaire et pulpaire. Les acides en cause sont l'acide chlorhydrique, sulfurique et nitrique. L'acide fluorhydrique est le seul acide non associé à l'érosion.

Cela concerne aussi les travailleurs réalisant des joints en silicone : principalement le personnel de boutiques de vitrages, de tôle et de carrelage de salle de bain. Potentiellement aussi les plombiers et ouvriers du bâtiment. En effet, lors de la réaction de prise de nombreux joints en silicone, de l'acide acétique est relargué. Si le travailleur met en place le joint dans une pièce confinée et sans ventilation, il s'expose à un pic d'acide acétique dans l'air de la pièce pouvant dépasser le seuil autorisé. Ce type d'exposition est temporaire et sporadique, donc il est difficile de prouver le lien avec le développement de lésions dentaires. Néanmoins l'étude de Johansson et coll [22] nous indique que les personnes exposées ont non seulement des problèmes de santé généraux (yeux, voies respiratoires) indiquant un seuil d'acide majoré mais aussi des pathologies dentaires : sensibilité (80% des employés concernés), douleurs, problème esthétique et masticatoire, usure. Des érosions ont été observées, surtout en palatin, ainsi que deux fois plus de lésions en cupule sur les prémolaires et molaires que chez une personne non exposée.

A cause de la rhinite, les personnes concernées présentent majoritairement une ventilation buccale au travail. Ceci augmente l'inhalation buccale d'acides et la sécheresse buccale, ce qui aggraverait les lésions dentaires. Comme ces personnes ignorent le risque potentiel, elles n'utilisent généralement pas de masque de protection.

Outre les érosions, les plaintes les plus courantes au niveau oral concernent l'hypersensibilité dentaire (80% des employés d'une usine de batterie et mine de phosphate [2]) et la sécheresse buccale (77%).

De plus, être exposé à de l'acide sulfurique entraînerait une augmentation de la prévalence des infections parodontales. En effet, la baisse du pH et du pouvoir tampon, la baisse des capacités phagocytaires augmentent la fréquence des infections. Toutefois la prévalence de la perte d'attache n'est pas plus élevée en cas d'exposition, tant qu'elle est inférieure à 6 ans.

La santé générale aussi est détériorée (irritation des muqueuses des voies respiratoires et des yeux, entre autres).

Une autre profession à risque est la natation à haut niveau. En effet, le pH d'une piscine devrait se situer entre 7,2 et 8. Cependant lors de tests, les valeurs observées allaient plutôt de 3,6 à 7,8. Cela s'explique par la présence de chlore dans l'eau, ajouté pour la désinfection. En se combinant à l'eau, le chlore se transforme en acide chlorhydrique, faisant baisser le pH.

Les dents des nageurs, baignant de façon prolongée dans une eau trop acide présentent des érosions sur toutes les faces. Un article du Dr Geurtsen [17] présente le cas d'un nageur professionnel (équipe nationale allemande) qui, en l'espace de 27 jours d'entraînement intensif (4h/jr) a développé des érosions généralisées. Suite à cet entraînement, le nageur a remarqué une altération de la forme et de la couleur de ces incisives maxillaires. Pendant cette période, il s'est aussi plaint d'irritation des yeux et du nez. L'examen intra-oral révélait des érosions amélaire généralisées, surtout sur les faces palatines et linguales. Les molaires étaient restaurées quelques années plus tôt par des couronnes partielles, et 35/45 par un inlay en or. Tous les joints prothétiques se retrouvaient en surcontour à cause de l'érosion généralisée. Au niveau parodontal, aucune inflammation ni altération des tissus mous n'était à déplorer. Cette personne avait par ailleurs une excellente hygiène de vie, y compris dentaire. Les érosions étaient absentes avant cette période selon son chirurgien-dentiste.

4.1.2. Solutions alcalines [33, 42, 43]

Les solutions alcalines existent dans l'industrie en tant que produits de nettoyage. L'exposition concerne le personnel qui remplit les flacons et les ouvriers de l'usine de fabrication du produit nettoyant (=fabrication +conditionnement), ainsi que les personnes utilisant quotidiennement ces produits nettoyants sous forme de spray, avec un pH autour de 14.

Il y a peu d'études sur les effets des solutions à pH basique sur la sphère bucco-dentaire.

Selon celles disponibles, les solutions alcalines provoqueraient une érosion dentaire, tout comme les solutions acides. L'érosion débute quand l'agent de surface actif (acide ou base) interagit avec la surface des cristaux. Pour cela il doit diffuser à travers la plaque dentaire, la PAE et le revêtement protéo-lipidique propre à chaque cristal.

Toutefois, le mécanisme d'action serait différent en fonction de l'agent en cause. En effet, les solutions alcalines attaquent les éléments organiques, d'autant plus lorsqu'elles sont additionnées de surfactant (augmente la vitesse de dégradation du biofilm), ce qui est le cas pour les produits ménagers.

La plaque dentaire associée à la PAE forme une protection organique contre l'érosion. L'émail aussi contient des protéines, surtout des amélogénines. Ces protéines produisent la matrice organique autour des prismes, et les cristaux d'apatite sont « collés » entre eux par une fine couche de protéines.

Lorsque le produit nettoyant rentre en contact avec les dents sous forme d'aérosol, la PAE se dégrade progressivement de l'extérieur vers l'intérieur (persistance d'une protection partielle). Quand cette protection est insuffisante, le spray provoque la perte de matière organique en surface de l'émail (c'est-à-dire la perte des protéines, surtout matricielles). Les prismes deviennent de moins en moins distincts, jusqu'à la perte de substance en surface.

Le premier stade de l'atteinte amélaire ressemble à un mordantage acide avec une érosion interprismatique et prismatique. A la différence d'un acide qui fait principalement diminuer la concentration en phosphate, une base s'attaque au carbone. A un stade plus avancé il y a perte des cristaux sans qu'ils soient eux-mêmes altérés chimiquement (se « détachent » car ne sont plus soudés par les protéines matricielles).

Plus l'exposition à la solution alcaline est longue, plus les effets seraient délétères.

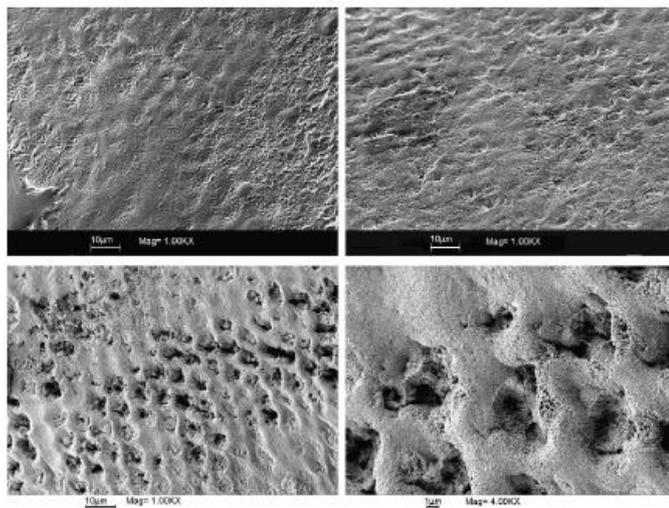


Fig. 1 – Si KOH-solu magnific En haut à gauche : émail non exposé ; à droite : exposition à une solution de KOH pendant 2h.
En bas : exposition de 2h à l'agent nettoyant (agrandit 1000x à gauche et 4000x à droite)

Figure 10 – Surface amélaire vue au microscope électronique (agrandie 1000 et 4000 fois) (d'après Taube et Coll. [42]) [http://www.iodyournal.com/article/S0300-5712\(09\)00223-1/abstract](http://www.iodyournal.com/article/S0300-5712(09)00223-1/abstract)

Le fluor, lorsqu'il est incorporé aux minéraux de l'émail, forme des cristaux de fluoroapatite de calcium (cristaux plus petits avec structure renforcée), qui est le minéral le moins soluble des phosphates de calcium. Ces minéraux associés au fluorure de calcium forment un revêtement protecteur à la surface de l'émail contre l'érosion et les caries.

Quand le pH est supérieur à 10, les cristaux de fluoroapatite se transforment graduellement en hydroxyapatite. Le bénéfice de la fluoruration est alors perdu.

De plus, la surface amélaire, devenue poreuse, présente un état de surface défavorable et devient donc plus susceptible aux caries. La PAE étant supprimée, les personnes exposées ont aussi un risque accru d'érosion par l'alimentation acide.

Ces différents éléments se conjuguent pour augmenter le risque de lésions dentaires, d'origine bactérienne ou chimique.

4.1.3. Enzymes protéolytiques [48]

Les enzymes protéolytiques peuvent être utilisées comme détergent, produit par l'industrie pharmaceutique et biotechnologique. Elles provoqueraient des érosions sur la base du même mécanisme que les solutions alcalines : les enzymes solubiliseraient la partie organique de l'émail.

Les érosions observées sont plus volontiers localisées en vestibulaire du secteur antérieur, au niveau des collets.

Dans l'étude de Larsen et Westergaart [48], plus qu'avec des lésions, un lien fort entre exposition et soins restaurateurs a été mis en évidence. Ces soins peuvent faire suite à de l'érosion mais aussi à des caries.

Une conclusion définitive sur le rôle des enzymes dans l'apparition de lésions dentaires ne peut donc pas être formulée.

4.1.4. Particules minérales [23, 33, 34]

Les ouvriers employés dans l'extraction et la transformation des pierres, le sablage, les cimenteries, la métallurgie, les souffleurs de verre et les maçons sont exposés aux poussières minérales. Ces poussières ont pour effet le développement d'abrasions dentaires et l'apparition d'une stomatite irritative antérieure.

L'abrasion est une perte de substance par friction autre que celles dues à la mastication. Un corps étranger en contact répété avec les dents provoque cette abrasion.

Dans les mines ou les industries précitées, les particules abrasives en suspension dans l'air entrent dans la cavité buccale et adhèrent aux surfaces muqueuses et dentaires. Cela cause l'abrasion des dents en occlusion durant la mastication et la déglutition, plus marquée en antérieur.

Age (en années) Sévérité*	Type de dent															
	Incisives				Canines				Prémolaires				Molaires			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
28-54 (N = 15)	1,2	3,9	0,4	_	0,4	1,9	0,4	_	0,9	2,1	0,3	0,1	1,3	0,6	0,4	_
55-75 (N = 18)	0,8	2,5	1,0	0,5	0,4	1,5	0,9	0,3	1,1	1,0	0,6	0,1	1,0	1,0	0,1	0,2

*1 = abrasion amélaire, cuspides toujours visibles, 2 = exposition dentinaire, 3 = usure des reliefs occlusaux, laissant un anneau d'émail périphérique, 4 = usure de la couronne proche de la jonction cémento-amélaire.

Tableau 7 –Abrasion dentaire en fonction du type de dents et de l'âge chez des travailleurs d'une mine de granit (d'après Petersen et Coll. [27])

Le ratio nombre de dents atteintes/dents présentes augmente avec le temps d'exposition. L'effet est donc durée mais aussi dose dépendant.

Au Danemark dans une mine de granit [27] la concentration en poussière était très supérieure à la norme (entre 2,24 et 2,38mg/m³ avec norme à 0,1mg/m³), et tous les employés exposés étaient concernés par l'abrasion, montrant ainsi l'importance du lien entre les deux.

4.1.5. Particules organiques [33]

Les poussières d'os, de tabac, de farine, de sciure et autre dérivés organiques peuvent entraîner une abrasion, mais aussi des pigmentations anormales et une stomatite antérieure par action mécanique irritative.

4.1.6. Métaux lourds [3, 6, 33, 41]

Les effets cliniques d'une intoxication aux métaux lourds sont dose et durée dépendants, l'efficacité du système immunitaire rentre aussi en jeu. Ces éléments sont présents dans de nombreuses industries.

Voici les effets bucco-dentaires possibles en fonction du métal concerné :

- Cuivre et nickel : coloration verdâtre de la dent, ainsi que des gencives pour le cuivre
- Fer : ligne noire à un millimètre du collet

- Bismuth : pigmentation pourpre ou noire des collets (Cf. Fig.11)



Figure 11 –Hyperpigmentation due à une intoxication au bismuth (d’après Szpirglas et Ben Slama [41])

- Cadmium : coloration jaune appelée bague jaune cadmique sur les incisives (signe une intoxication générale)
- Mercure : coloration grisâtre, perte d’attache. Les vapeurs de mercure provoquent une congestion de la muqueuse associée à une sensation de chaleur et des gencives inflammatoires pouvant être hémorragiques. Ceci entraîne une parodontolyse progressive et à terme la perte des dents
- Chrome (présent dans le ciment) : coloration bleue, ulcération muqueuse.
- Plomb : liseré de Burton sur la gencive (Cf. Fig.12), taches jugales de Gubler. Une association à la parodontite est possible car le plomb perturbe le remodelage osseux (ostéopénie) et promeut l’inflammation. Les individus exposés restent à risque tout au long de leur vie car le plomb est stocké dans le squelette et peut être relargué de façon endogène vers d’autres tissus. Le plomb est connu pour perturber des voies cellulaires et moléculaires qui relèvent de la santé des tissus buccaux. Il peut altérer l’immunité humorale et cellulaire et peut être aussi la régulation des cytokines inflammatoires chez les ouvriers exposés (mine de plomb, usines de batterie ou de recyclage). Le plomb pourrait induire un stress oxydatif au niveau des glandes salivaires, entraînant plus de caries et plus de problèmes parodontaux, donc plus de pertes dentaires.



Figure 12 – Hyperpigmentation (liseré de Burton) due à une intoxication au plomb (d’après Szpirglas et Ben Slama [41])

- Manganèse : stomatite érythémato-ulcéreuse avec possible fibrose linguale.
- Arsenic : composé semi-métallique. La stomatite arsenicale est une gingivite ulcérée accompagnée d'une haleine alliagée. L'arsenic peut se trouver dans l'agriculture (pesticides) et dans l'industrie (alliages, pyrotechnie, tannerie, semi-conducteurs...)

Bachanek et coll [6] ont observé le cas d'un patient ayant été exposé pendant 20 ans à des métaux lourds sous formes de particules émises dans l'air, dans une fabrique de verre traditionnelle. Son métier étant réparateur, il était en contact avec toutes les substances chimiques utilisées dans l'usine.

Ses premiers symptômes furent la perte des cheveux et de la pilosité, l'apparition de plaques psoriasiques avec des démangeaisons et des ulcérations sur les cuisses et le dos des pieds laissant des cicatrices astringentes (tous ces symptômes sont dus au thallium).

Par la suite, dix-huit dents ont été extraites en treize mois pour attrition et fractures. Les tissus durs présentaient une fragilité inhabituelle et une teinte marron foncée.

De fréquentes diarrhées, dues au plomb, venaient compléter le tableau de la symptomatologie de l'empoisonnement aux métaux lourds. Au niveau buccal, de nombreuses petites taches noires sur les muqueuses buccale et labiale inférieure dues au bismuth étaient présentes. Deux dents présentaient un liseré jaune/orange au niveau du collet à cause du cadmium. En réalisant une analyse biochimique de la première prémolaire mandibulaire gauche du patient des taux très élevés de thallium, bismuth, plomb et cadmium ont été observés (Cf. Tab. 8).

Eléments	Concentration en métal des tissus durs dentaires du patient (ppm)	Concentration moyenne en métal de dents contrôles (ppm)
Thallium	3,00	<0,010
Bismuth	50,10	<0,030
Plomb	14,00	1,78
Cadmium	1,40	0,054

Tableau 8 – Concentration en thallium, bismuth, plomb et cadmium (en ppm) dans les tissus dentaires du patient intoxiqué aux métaux lourds en comparaison à des dents contrôles (d'après Bachanek et Coll. [6])

Il n'a pas été possible de faire appel à d'autres employés pour étayer ces résultats car ils étaient tous décédés tour à tour au cours de la décennie précédente, apparemment de crise cardiaque (pas d'autopsie réalisée). Ce patient aurait survécu grâce à un système immunitaire particulièrement résistant.

L'intoxication aux métaux lourds, pour ce cas, était majeure, mais pourrait indiquer les risques encourus au niveau bucco-dentaire, même à des doses plus réduites.

4.1.7. Solvants [8, 44]

Thomas et Johnson [44] ont étudié plusieurs cas d'esthéticiennes spécialisées en manucure exposées aux vapeurs d'acétone, de toluène et de monomère acrylique dont la cyanoacrylate. Elles présentaient des troubles neurologiques dont des démangeaisons gingivales et palatines entraînant une stomatite factice car due à des grattages.

Durant leur travail, des solvants sont inhalés, passent dans la circulation générale puis le cerveau. Ils y produisent les mêmes effets que l'alcool ou qu'un toxicomane inhalant des produits volatils. Les démangeaisons palatines qui en résultent induisent un comportement auto-mutilatoire (habitudes de se gratter le palais avec crayon ou autres). Les patientes souffraient aussi de maux de tête et d'étourdissement. Une origine psychogène associée est à envisager à cause de l'auto-mutilation.

Le motif de consultation initial de ces patientes était la douleur/sensibilité dentaire. A l'examen intra-oral des fentes gingivales et des récessions en palatin étaient observées. Les démangeaisons sont plus présentes les longs jours de travail, ainsi que les maux de tête et les étourdissements. L'effet des solvants serait donc dose dépendant.

Ces femmes n'utilisaient pas de masque ni de gant au long cours, mais juste pour des actes ponctuels et plutôt pour les odeurs (pour réaliser les pédicures). De plus, leur local ne comprenait pas de système de filtration de l'air. Elles inhalaient alors les solvants qui restent en suspension dans l'atmosphère du salon de manucure. Le risque semble alors exister pour les esthéticiennes mais aussi pour les usagers.

D'autres métiers utilisent des solvants. Par exemple de la résine époxy associée à des solvants est utilisée dans l'industrie aéronautique. Cela sert pour confectionner des parois vitrées laminées à haute résistance mais quatre fois plus légère que l'acier. Ces substances sont irritantes pour la peau et les muqueuses, et potentiellement allergisantes.

Enfin, les solvants type surfactant entraînent la dissolution des protéines de la PAE et de l'émail, rendant la dent plus susceptible aux attaques acides et aux caries (voir § 4.1.2).

4.2.Préventions et traitements [1, 2, 17, 23, 24, 25, 28, 33,34, 43, 49]

Dans les pays en voie de développement, ces pathologies sont plus présentes car la prévention n'y est pas encore efficace, voire tout simplement absente.

La mesure la plus importante de prévention est collective, et concerne le contrôle des ambiances de travail. Même en dessous des seuils légaux existants, les pathologies bucco-dentaires pourraient apparaître avec une prévalence non négligeable (par exemple en Corée le seuil limite de concentration en acide sulfurique est de 1mg/m³ et pourtant une exposition de 4 mois à une concentration de 0,23mg/m³ aurait provoqué l'apparition d'érosion).

Les seuils devraient être abaissés pour être non seulement sans danger pour la santé générale (irritation des muqueuses des voies aéro-digestives supérieures, des yeux et de la peau) mais aussi pour la santé bucco-dentaire. Les USA ont déjà mis en place cette mesure, en abaissant le seuil d'acide sulfurique de 1 à 0,2 mg/m³ en 2004.

Idem pour le pH des piscines : un monitoring attentif et régulier du pH est nécessaire pour rester dans des valeurs sans risque pour les dents.

Dans le même esprit, une autre mesure collective de prévention est la diminution des temps d'exposition et leur fréquence, notamment grâce à l'automatisation des processus de fabrication. En effet, ces variables sont les plus importantes.

La conception de l'environnement du lieu de travail et les pratiques professionnelles sont plus importantes que le comportement et la connaissance des risques du travailleur.

Les mesures d'éducation des populations en contact avec les différentes particules et des industriels sont insuffisantes mais doivent néanmoins être mise en place pour éveiller les esprits à la prévention. Favoriser la promotion de la santé dentaire sur le lieu de travail en fait partie.

Au niveau des pratiques professionnelles, le port du masque est efficace (car il diminue significativement l'association érosion sévère/exposition acide) mais inconfortable et peut entraîner une sensation de gêne respiratoire. Ceci explique son usage peu répandu dans certaines industries comme les mines d'extraction de minéraux ou les usines utilisant des acides : 80% du personnel évitent de le mettre.

De façon générale le masque est la mesure de protection la plus fréquente.

L'acceptation des mesures de protection par les employés est nécessaire pour que ces actions soient efficaces.

Boire ou se rincer régulièrement à l'eau pendant les heures de travail pour rincer les particules intra-orales et éviter ainsi leur accumulation sur les surfaces dentaires est une méthode de prévention souvent préconisée. La mise à disposition d'eau fraîche par l'entreprise pour les employés est donc souhaitable.

A titre individuel, la prévention passe avant tout par une hygiène bucco-dentaire adéquate. Cela permet de diminuer le contact entre les structures parodontales ou dentaires et les agents

chimiques. La modification des comportements alimentaires aide aussi à diminuer les facteurs de risque extra-professionnels.

La résistance de l'émail et de la dentine érodée à l'abrasion du brossage est significativement diminuée après l'exposition à une substance érosive, mais est augmentée avec un temps accru de reminéralisation. Il en est de même pour l'attrition et la friction linguale.

Après 60 minutes la perte de substance amélaire des dents brossées après exposition est toujours supérieure aux dents exposées non brossées, mais au niveau dentinaire il n'y a pas de différence après une période de 30 à 60 minutes.

Il faut donc attendre au moins une demi-heure avant de se brosser les dents suite à une attaque acide.

La force du brossage influe sur la perte de substance, il faut diminuer la force de pression exercée sur la dent. L'épaisseur des poils a peu d'influence sur l'abrasion de tissus érodés, l'abrasivité du dentifrice est le facteur le plus influant.

Si la personne est à risque de développer des érosions, elle peut utiliser un dentifrice fluoré avec une abrasivité faible. Le brossage enlève partiellement la PAE donc dans ce cas la fréquence de brossage peut être diminuée pour limiter les dommages.

La surveillance régulière par un professionnel est primordiale pour mettre en place les mesures de traitement adaptées. La fluoration en topique à haute concentration pour augmenter la résistance à l'abrasion et diminuer le développement de l'érosion est la plus répandue. Dans un dentifrice, il n'y a plus de différences en termes de bénéfice après 1000ppm de fluor. D'où l'intérêt d'une fluoration professionnelle à des concentrations bien plus élevées.

Pendant la couche d'émail fluorée peut être dissoute par la plupart des boissons acides. Dans ce cas le bénéfice réel serait moins important que supposé.

D'autres méthodes de traitement prophylactique ont été étudiées :

- adjonction de calcium dans du dentifrice pour un usage topique, ce qui permettrait d'augmenter l'incorporation de fluor et donc majorer ses effets (lien synergique potentiel entre incorporation de calcium et de fluor à l'émail).
- Utilisation de laser : changement de l'état de surface amélaire, qui devient plus lisse avec réduction des espaces interprismatiques et de la part organique.
- inhibiteur de matrix metallo proteinase (MMP) sur le même principe que le mécanisme carieux (destruction du collagène) : le thé vert, la chlorhexidine en contiennent. Cela aurait un effet protecteur sur l'érosion.

Le dépistage précoce permet une prise en charge non invasive, d'où l'importance d'une échelle de score valable comme les critères de Cate modifiés (Cf. Tab.9). Ce type d'échelle permet une évaluation systématisée des lésions, et donc une prise en charge standardisée.

Grade de sévérité	Faces vestibulaire et linguale	Zone cervicale	Face occlusale ou bord incisif
G0	Email brillant Ligne d'incrément visible	Email brillant	Email brillant
G1	Perte des stries Apparence de verre dépoli	Point blanc jaunâtre	Pointe irrégulière ou nette Point blanc
G2	Perte de surface amélaire Dépressions en forme de vagues	Dépression croissante de la surface amélaire	Creux profond et dépression ovoïde de la surface amélaire Atteinte dentinaire avec implication de dentine secondaire marron foncée
G3	Atteinte dentinaire	Lésion en corolle atteignant la dentine	Lésion en corolle atteignant la dentine
G4	Implication de dentine secondaire marron foncée et attrition avec pointes en occlusal, ciselées	Implication de dentine secondaire marron foncée	Implication de dentine secondaire marron foncée
G5	Implication pulpaire	Implication pulpaire	Implication pulpaire

Tableau 9 – Critères de diagnostic concernant l'érosion (critères de Cate modifiés) (d'après Kim et Coll. [24])

La prévalence de l'érosion sévère n'est pas plus basse quand un rinçage buccal est effectué (Cf. Tab. 10). Cela signifie que cette mesure de prévention n'est pas efficace pour protéger de l'inhalation de particules aéroportées. La connaissance de la pathologie n'influe pas non plus. Seul le port du masque est lié de façon significative à une baisse de l'incidence de l'érosion, mais pas de l'importance (l'érosion est toujours sévère, même si moins fréquente).

		Odd ratios		
Sévérité	Comportement	brut	ajusté	Valeur P
Erosion dentaire globale (G1-G5)	Port du masque	0,81 (0,56 ; 1,18)	0,63 (0,42 ; 0,94)	1,024
	Absence de masque	1,0	1,0	–
	Rinçage à l'eau	0,98 (0,69 ; 1,38)	0,94 (0,64 ; 1,39)	0,759
	Pas de rinçage	1,0	1,0	–
Erosion dentaire sévère (G3-G5)	Port du masque	0,98 (0,69 ; 1,38)	0,94 (0,53 ; 1,78)	0,826
	Absence de masque	1,0	1,0	–
	Rinçage à l'eau	0,91 (0,53 ; 1,57)	0,97 (0,53 ; 1,78)	0,928
	Pas de rinçage	1,0	1,0	–

Tableau 10 – Odd ratios bruts et ajustés concernant le comportement des employés, en fonction de la sévérité des érosions dentaires (d'après Kim et Coll. [24])

Les facteurs salivaires peuvent aussi faire l'objet de mesures visant à limiter l'érosion ou à améliorer la reminéralisation de l'émail.

Quand une personne souffre d'hyposialie, elle présente une diminution du pouvoir tampon salivaire et donc plus de risque d'érosion. La stimulation salivaire par des chewing-gums peut faciliter la redéposition de calcium et de phosphate sur la surface amélaire.

Améliorer la quantité et la qualité de la PAE, sa capacité de formation sont des pistes de prévention, mais actuellement elles ne sont pas développées.

L'augmentation de la reminéralisation par rinçage au lait ou en mangeant du fromage peut aussi être envisagée. En effet, ces aliments contiennent beaucoup de calcium et de phosphates par rapport à l'eau.

Enfin, l'utilisation de gouttières porte gel fluoré pourrait permettre de réduire l'incidence des lésions dentaires dues aux particules en suspension dans l'environnement de travail, en renforçant l'émail. Le port de gouttières souples pendant le travail pour empêcher le contact des particules en suspension avec l'émail est aussi une possibilité.

4.3.Cas des cancers dus aux poussières

4.3.1.Adénocarcinome de l'éthmoïde

4.3.1.1.Etiopathogénie [11, 13, 32, 33]

L'adénocarcinome de l'éthmoïde est un cancer qui touche préférentiellement les menuisiers, charpentiers et ouvriers de scieries. C'est une tumeur rare et agressive localement de type adénocarcinome intestinal (= ITAC intestinal type adenocarcinoma). L'exposition aux poussières de bois joue un rôle prépondérant, surtout si elle a été longue ; même si le risque existe dès les premières années. Il n'y a pas de corrélation entre le grade TNM et l'exposition aux poussières ou le temps d'évolution. La durée de latence est supérieure à trente ans.

Les bois exotiques et indigènes de feuillus (hêtre, chêne, châtaignier) riches en acide tannique, et le cuir tanné avec des agents végétaux extraits de bois feuillus ou encore l'huile présente dans les cuirs sont les facteurs carcinogènes mis en cause dans le développement de cette tumeur. Les poussières d'une taille inférieure à dix microns se déposent sur les faces exosinusiennes de l'éthmoïde.

Les signes cliniques sont peu spécifiques : épistaxis, obstruction nasale, rhinorrhée, anosmie. Le point de départ de la tumeur pourrait être la fente olfactive.

Cette tumeur ethmoïdale ressemble à un adénocarcinome du colon même si les mécanismes sont différents. L'importance des facteurs anatomo-cliniques locaux et des agents carcinogènes est à souligner.

Il existe certainement des prédispositions génétiques favorisant le développement de cette pathologie. Le polymorphisme des enzymes du métabolisme de l'agent génotoxique semble en faire parti. La perte de la balance métabolique entre l'activation des carcinogènes et leur détoxification est synergétique.

Une caractérisation génétique pourrait être utile pour sélectionner et monitorer les personnes à risque de développer un ITAC de l'éthmoïde, de par leur exposition professionnelle.

4.3.1.2. Epidémiologie [9, 10, 16]

85% des adénocarcinomes de l'ethmoïde se développent chez des patients exposés aux poussières de bois ou de cuir, pendant une trentaine d'année. Les personnes non exposées ont 57% de carcinome épidermoïde et 15% d'adénocarcinome. Il existe un lien indiscutable entre l'exposition aux poussières de bois et l'incidence du cancer. C'est pour cela qu'il est considéré comme maladie professionnelle. Le diagnostic est tardif car les signes sont peu spécifiques. L'âge moyen de découverte est de 61,5 ans.

Les facteurs influençant la survie à 5 ans sont l'exposition aux poussières de bois mais aussi au métal et au tabac.

Les travailleurs du bois et du cuir ont une haute prévalence de cancer du colon (4%) et de double cancer (18%) : les travailleurs exposés devraient donc être surveillés pour les deux cancers, de l'ethmoïde et du colon.

Les autres cancers des sinus de la face ne sont pas indiscutablement corrélés à une exposition aux poussières organiques. Les autres tumeurs ethmoïdales non plus.

L'ITAC est le plus commun des histotypes de tumeurs de l'ethmoïde en Europe alors qu'il est très rare aux USA. Peut être est-ce du au port du masque très répandu là-bas.

4.3.1.3. Traitements en fonction du grade TNM et de l'invasion tumorale [9, 16, 45]

Le traitement principal est la chirurgie d'exérèse totale, qui peut être réalisée par différentes techniques en fonction de l'envahissement tumoral :

- Mixte : abord subfrontal + paralatéronasal (PLN) (technique avec le plus de complications Cf. Tab.11)
- PLN seul
- PLN élargi +++
- Endoscopie nasale = alternative à la rhinotomie latérale. Aussi utile pour réaliser une biopsie et évaluer l'extension tumorale.

S'il y a atteinte de la base du crâne, la reconstruction est réalisée par l'une de ces techniques :

- Aponévrose temporale
- Aponévrose du muscle abdominal droit avec une greffe de graisse abdominale

Le consensus de traitement est le suivant :

- T1/T2 : résection par rhinotomie latérale
- T3 : PLN sans résection de la base du crâne (difficile d'apprécier l'absence d'invasion tumorale, donc même si ce n'est pas recommandé, la résection de la base du crâne est souvent réalisée)
- T4a : invasion de la lame cribreuse : résection base du crâne + résection méningée
- T4b : invasion de la dure-mère ou du lobe frontal : pas de chirurgie.

Complications (n = 35)	%	n	Approche	Reconstruction de la base du crâne (spécifiée à cause des complications neurochirurgicales)
Pas de complication	60	21		
Méningite	2,8	1	PLN	Pas de reconstruction
Rhinorrhée	5,7	2	mixte	Aponévrose temporale
Hématome intra-cérébral	2,8	1	mixte	Aponévrose temporale
Diplopie à 15 jours	11,4	4	2 PLN, 2 mixtes	–
Epilepsie	2,8	1	mixte	Aponévrose muscle abdominal et greffe graisseuse
Abcès extradural	2,8	1	mixte	Aponévrose temporale
Dacryocystite	5,7	2	PLN	–
Infection locale	2,8	1	PLN	–
Mort suite à ischémie frontale	2,8	1	mixte	Aponévrose temporale
Complications totales	40	14		

Tableau 11 – Complications postopératoire immédiate (moins de 15 jours) (d’après Breheret et Coll. [9])

L’extension extra-nasale doit être évaluée par IRM et scanner tomographique avant d’envisager la chirurgie. L’abord PLN est fait quand il n’y a pas d’invasion de la lame cribriforme, sinon c’est l’approche mixte qui est utilisée (de moins en moins vrai car de morbidité plus importante).

Une chimiothérapie est possible en néoadjuvant. Généralement une radiothérapie post opératoire de 60 Grays (attention aux champs, possible irradiation de la sphère buccale) est effectuée.

Les récurrences sont fréquentes, surtout en technique mixte, sans facteur de risque particulier.

En ce qui concerne la survie, le pronostic est mauvais si le diagnostic a été établi suite à une exophtalmie, une baisse de l'acuité visuelle, des céphalées ou une anosmie. Les envahissements orbitaire et cérébro-méningé sont aussi des facteurs négatifs.

Les récurrences locales sont responsables de ce mauvais pronostic. L'implication des sinus maxillaire ou sphénoïdal ne modifie pas la survie. Elle est plus courte si le traitement ne comprend ni chirurgie ni radiothérapie. Elle est aussi influencée par la taille de la tumeur (T4N+) et l'extension au cerveau ou à la dure-mère.

Suite à la radiothérapie, si les glandes salivaires et/ou les dents ont été irradiées, l'utilisation de gouttières porte gel fluoré est indiquée. En effet, les dents sont alors plus susceptibles de développer des caries indolores. La fluoration, en plus de l'hygiène bucco-dentaire (pas toujours facile à réaliser avec la sclérose des tissus mous) permet d'optimiser la conservation des dents.

Des actions de prévention ont été mises en place en France depuis les années 80. Le port du masque en fait parti. Il est difficile d'apprécier leur efficacité à cause du temps de latence de la pathologie.

4.3.2. Autres cancers [33, 39]

Au niveau de la cavité bucco-pharyngée, l'incidence de cancers est plus élevée chez les travailleurs de fibres de verre et de fibres textiles, ainsi que ceux en contact avec des poussières de bois tendre (pin, épicéa...). Ce type de bois est plus utilisé dans le commerce que le bois dur, responsable de l'ITAC. L'effet serait durée-dépendant. Le bois tendre donnerait aussi une incidence légèrement augmentée de cancer du larynx (les 5 premières années d'exposition), mais pas de cancer des sinus.

Synthèse bibliographique

Sur les 50 articles inclus dans ce travail, 23 ont un niveau de preuve moyen (B) et 27 ont un niveau de preuve faible (C). Il n’y a aucun article de haut niveau de preuve (Cf. Fig.13)

Ce type de sujet porte sur l’étude de populations spécifiques. Il peut difficilement y avoir d’étude randomisée car l’échantillon concerné est très réduit par rapport à la population générale.

En fonction des différentes pathologies le nombre d’articles est peu important car, en dehors de quelques articles ; La littérature sélectionnée date d’après 2000. Hors, la majorité des articles publiés à ce sujet sont plus anciens (années soixante/ quatre-vingt).

Types d’articles	N° des articles
Revue de la littérature	13, 19, 28, 33, 49, 50, 51, 52
Etudes comparatives non randomisées	1, 2, 3, 18, 23, 24, 25, 26, 31, 32, 37, 39, 48
Etudes de cohorte	9, 10, 11, 16, 34, 40, 45, 47
Etudes cas-témoin	4, 5, 7, 8
Cas ou série de cas clinique	6, 12, 17, 22, 44
Avis et recommandations d’experts	14, 29, 30
Etudes in-vitro	20, 35, 42, 43
Etudes rétrospectives	27
Autres	15, 21, 36, 46

Tableau 12 – Classement des références bibliographiques par type d’articles

Niveau de preuve scientifique fourni par la littérature (études thérapeutiques)	Grade des recommandations
Niveau 1 Essais comparatifs randomisés de forte puissance Méta-analyse d'essais comparatifs randomisés Analyse de décision basée sur des études bien menées	A Preuve scientifique établie
Niveau 2 Essais comparatifs randomisés de faible puissance Études comparatives non randomisées bien menées Études de cohorte	B Présomption scientifique
Niveau 3 Études cas-témoins	C
Niveau 4 Études comparatives comportant des biais importants Études rétrospectives Séries de cas	Faible niveau de preuve

Tableau 13 – Grades de recommandations du niveau de preuve scientifique fourni par la littérature, d'après l' HAS

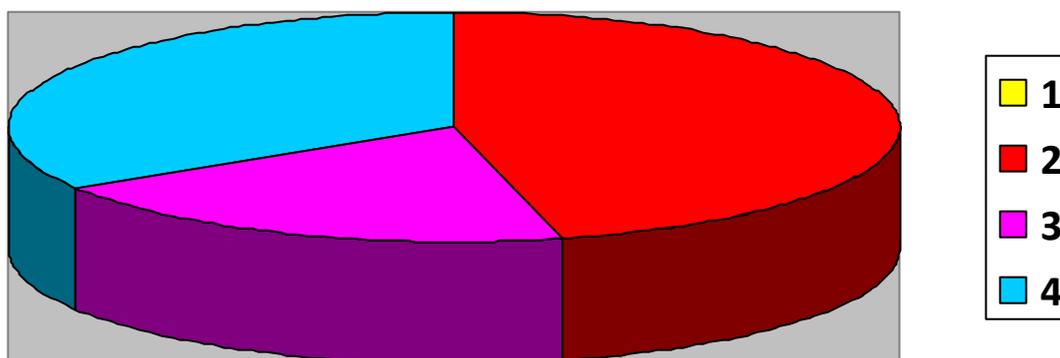


Figure 13 – Répartition des articles selon le niveau de preuve scientifique, d'après les recommandations HAS

Conclusion [15, 26]

Il semble y avoir un désintérêt des scientifiques pour les pathologies bucco-dentaires d'origine professionnelle depuis quelques décennies. A contrario, les organismes de prévention sont toujours actifs à ce sujet et lancent régulièrement de nouvelles campagnes d'information. Grâce à ces organismes, de nombreuses mesures de protection collectives et individuelles sont mises en œuvre pour réduire l'incidence des pathologies du travail. Néanmoins, nous avons pu constater que ces mesures ne sont pas toujours suffisantes.

C'est pourquoi il est important de ne pas négliger l'origine professionnelle potentielle de pathologie bucco-dentaires lors du diagnostic, d'autant plus en l'absence d'autres facteurs de risque.

Ces lésions devraient alors être considérées comme des maladies professionnelles, et donc être indemnisables. Une meilleure connaissance par les chirurgiens dentistes des risques bucco-dentaires inhérents à chaque métier permettrait une prévention adéquate avant ou dès l'apparition de pathologie, et ainsi d'en réduire l'incidence. L'existence de chirurgiens dentistes du travail, spécialement formés à ce type de pathologies, serait aussi un atout majeur en termes de prévention et de soins adaptés.

Ainsi, les personnes amenées à travailler dans des conditions où l'accès aux soins dentaires est impossible (marins, pétroliers...) devraient bénéficier de contrôles très réguliers et gratuits, comme le programme « M' tes dents » pour les enfants. Ceci permettrait d'éviter le détournement d'efficacité au détriment de l'activité, potentiellement dangereux, et les rapatriements pour cause dentaire. Pour les personnes concernées, la prévention et la restauration d'un état de santé compatible avec les conditions de travail (pas seulement traitements réalisés mais succès thérapeutique) sont primordiales.

Une observation orientée de la sphère oro-faciale et de ses troubles peut aussi permettre de dépister un stress professionnel. En effet, un DAM sans facteur de risque intrinsèque, ou encore des usures dentaires dues à un bruxisme doivent alerter le praticien, qui peut alors prendre part à la prise de conscience du problème par le patient. Ce stress peut être psychique, mais aussi d'origine physique, comme par exemple de hauts niveaux sonores sur le lieu de travail. Une prise en charge adaptée pourra ainsi être envisagée.

A la lueur de ce travail, il apparaît clairement que la profession du patient est un élément à connaître et à ne pas négliger. En effet, c'est l'un des facteurs qui influenceront sur la prise en charge et les besoins de prévention de ce dernier.

Illustrations

Figure 1 – Fréquence et sévérité de l'érosion dentaire des œnologues en comparaison à un groupe contrôlé	12
Figure 2 - distribution des lésions érosives dentaires en fonction de la surface affectée	12
Figure 3 - Prévention des risques professionnels, Boulangers, Pâtisseries, Confiseurs, des gestes simples pour vous protéger.....	16
Figure 4 - Etapes de fabrication d'un embout intra-buccal thermoformé personnalisé	26
Figure 5 – Radiographie de pulpolithes allongés des incisives mandibulaires d'un trompettiste de 37 ans, jouant 2h/jour depuis 20 ans.....	30
Figure 6 – Classification des instruments à vent selon Strayer	31
Figure 7 – Position mandibulaire lors du jeu instrumental.....	36
Figure 8 – Les positions mandibulaires pendant l'exercice musical sur le diagramme de Posselt	36
Figure 9 – Etapes de réalisation d'une PAC mandibulaire spécifique à la pratique instrumentale	38
Figure 10 – Surface amélaire vue au microscope électronique (agrandie 1000 et 4000 fois).....	42
Figure 11 –Hyperpigmentation due à une intoxication au bismuth	45
Figure 12 – Hyperpigmentation (liseré de Burton) due à une intoxication au plomb	45
Figure 13 – Répartition des articles selon le niveau de preuve scientifique, d'après les recommandations HAS.....	57

Tableaux

Tableau 1 - Nombres de dents et Indices carieux (moyenne +/- écart-type) parmi les goûteurs de sirop et le groupe contrôle lors de l'examen dentaire (*p < 0,05).....	10
Tableau 2 – indice de plaque (VPI, %) et indice de saignement (GBI, %) généraux puis des surfaces linguales des goûteurs de sirop en comparaison au groupe contrôle (moyenne ± écart-type) (**p < 0,01 ; *p<0,05).....	13
Tableau 3- Flux, pouvoir tampon et nombres de bactéries dans la salive des goûteurs de sirop, en comparaison à ceux d'un groupe contrôle.....	14
Tableau 4 - Barodontalgie d'origine dentaire (directe) et non-dentaire (indirecte).....	20
Tableau 5 - Classification des barodontalgies directes	22
Tableau 6 – Comparaisons des résultats concernant l'overjet, l'overbite, l'encombrement et la largeur inter-molaire chez 170 musiciens	32
Tableau 7 –Abrasion dentaire en fonction du type de dents et de l'âge chez des travailleurs d'une mine de granit	44
Tableau 8 – Concentration en thallium, bismuth, plomb et cadmium (en ppm) dans les tissus dentaires du patient intoxiqué aux métaux lourds en comparaison à des dents contrôles).....	46
Tableau 9 – Critères de diagnostic concernant l'érosion (critères de Cate modifiés)	50
Tableau 10 – Odd ratios bruts et ajustés concernant le comportement des employés, en fonction de la sévérité des érosions dentaires	51
Tableau 11 – Complications postopératoire immédiate (moins de 15 jours).....	54
Tableau 12 – Classement des références bibliographiques par type d'articles.....	56
Tableau 13 – Grades de recommandations du niveau de preuve scientifique fourni par la littérature, d'après l' HAS.....	57

Références bibliographiques

1 ALMEIDA TF, VIANNA MIP, SANTANA VS et coll.

Occupational exposure to acid mists and periodontal attachment loss.
Cad Saude Publica 2008;**24**(3):495–502.

2 AMIN WM, AL-OMOUSH SA et HATTAB FN.

Oral health status of workers exposed to acid fumes in phosphate and battery industries in Jordan.
Int Dent J 2001;**51**(3):169–174.

3 ARORA M, WEUVE J, WEISSKOPF MG et coll.

Cumulative lead exposure and tooth loss in men: the normative aging study.
Environ Health Perspect 2009;**117**(10):1531–1534.

4 BACHANEK T, CHALAS R, PAWLOWICZ A et coll.

Exposure to flour dust and the level of abrasion of hard tooth tissues among the workers of flour mills.
Ann Agric Environ Med 1999;**6**(2):147–149.

5 BACHANEK T, CHALAS R, TARCZYDLO B et coll.

Evaluation of dental health in mill workers. Part I. The state of dentition.
Ann Agric Environ Med 2001; **8**(1):103–105.

6 BACHANEK T, CHALAS R, TARCZYDLO B et coll.

Evaluation of millers' dental health. Part II. State of the parodontium.
Ann Agric Environ Med 2003;**10**(2):257–259.

7 BACHANEK T, SAMBORSKI D, CHALAS R et coll.

Evaluation of teeth loss among workers in the laminate and composite materials department of aircraft factory.
Ann Agric Environ Med 2005;**12**(2):325–329.

8 BACHANEK T, SRATOSLAWSKA E, WOLANSKA E et coll.

Heavy metal poisoning in glass worker characterised by severe.
Ann Agric Environ Med 2000;**7**(1):51–53.

9 BREHERET R, LACCOURREYE L, JEUFROY C et coll.

Adenocarcinoma of the ethmoid sinus: Retrospective study of 42 cases.
Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis 2011;**128**:211–217.

10 CANTU G, SOLERO CL, MARIANI L et coll.

Intestinal type adenocarcinoma of the ethmoid sinus in wood and leather workers: a retrospective study of 153 cases.
Head Neck 2011;**33**(4):535–542.

11 CHOUSSY O, FERRON C, VEDRINE PO et coll.

Adenocarcinoma of Ethmoid: a GETTEC retrospective multicenter study of 418 cases.
Laryngoscope 2008;**118**(3):437–443.

12 CREMMEL R et FRANCK RM.

Le syndrome pulpaire des joueurs d'instruments à vent.
Rev Fr Odontostomatol 1971;**18**(8):1027–1037.

13 DE GABORY L, CONSO F, BARRY B et coll.

La carcinogénèse de l'adénocarcinome de l'ethmoïde aux poussières de bois.
Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord) 2009;**130**(2):93–104.

14 DELCAMBRE T, MAYER G, PICART B et coll.

Prothèse amovible totale et trompette : réalisation d'une prothèse spécifique.
Stratégie Prothétique 2004;**4**(2):99–105.

15 FENISTEIN B, BOUGOURD C, POULAIN G et coll.

Détermination des limitations de l'aptitude des militaires pour causes bucco-dentaires.
Chir Dent Fr 2012;**1543**:35–41.

16 FONTANA L, LIETIN B, CATILINA P et coll.

Exposition professionnelle aux poussières de bois et cancers naso-sinusiens.
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2008;**125**(2):65–71.

17 GEURTSSEN W.

Rapid general dental erosion by gas-chlorinated swimming pool water. Review of the literature and case report.
Am J Dent 2000;**13**(6):291–293.

18 GRAMMATOPOULOS E, WHITE AP et DHOPATKAR A.

Effects of playing a wind instrument on the occlusion.
Am J Orthod Dentofac Orthop 2012;**141**(2):138–145.

19 GUNEPIN M, AUDOUAL T, DERACHE F et coll.

Prise en charge buccodentaire du personnel navigant : importance du concept de dentisterie aéronautique.
Encycl Méd Chir (Paris), Médecine Buccale, 28915W³⁰, 2012, **7**.

20 IHARA C, TAKAHASHI H, MATSUI R et coll.

Bonding durability of custom-made mouthpiece for scuba diving after water storage under pressure.
Dent Mater J 2009;**28**(4):487–492.

21 INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE ET DE SECURITE.

Tableau des maladies professionnelles.
INRS 2012.

<http://www.inrs.fr/accueil/produits/mediatheque/doc/publications.html?refINRS=ED%20835>

- 22 JOHANSSON AK, JOHANSSON A, STAN V et coll.**
Silicone sealers, acetic acid vapours and dental erosion: a work-related risk?
Swed Dent J 2005;**29**(2):61–69.
- 23 JOKSTAD A, VON DER FEHR FR, LOVLIE GR et coll.**
Wear of teeth due to occupational exposure to airborne olivine dust.
Acta Odontol Scand 2005;**63**(5):294–299.
- 24 KIM H et DOUGLASS CW.**
Associations between occupational health behaviors and occupational dental erosion.
J Public Health Dent 2003;**63**(4):244–249.
- 25 KIM HD, HONG YC, KOH DH et coll.**
Occupational exposure to acidic chemicals and occupational dental erosion.
J Public Health Dent 2006;**66**(3):205–208.
- 26 KOVACEVIC M et BELOJEVIC G.**
Tooth abrasion in workers exposed to noise in the Montenegrin textile industry.
Ind Health 2006;**44**(3):481–485.
- 27 LASPOUJAS J.**
La carie dentaire des travailleurs de la boulangerie-pâtisserie : une enquête auprès des professionnels de la Vienne.
Thèse : 3^{ème} cycle Médecine, Poitiers, 2011.
- 28 MAGALHAES AC, WIEGAND A, RIOS D et coll.**
Insights into preventive measures for dental erosion.
J Appl Oral Sci 2009;**17**(2):75–86.
- 29 MATSUI R, UENO T et OHYAMA T.**
Fabrication of a custom diving mouthpiece using a thermoforming material.
J Prosthet Dent 2004;**92**(4):392–394.
- 30 MOLE C, LOUIS JP et FREY JM.**
Techniques physiologiques de conception des prothèses totales chez les musiciens joueurs d'instrument à vent.
Inf Dent 1990;**72**(30):2601–2606.
- 31 MULIC A, TVEIT AB, HOVE LH et coll.**
Dental erosive wear among Norwegian wine tasters.
Acta Odontol Scand 2011;**69**(1):21–26.
- 32 PASTORE E, PERRONE F, ORSENIGO M et coll.**
Polymorphisms of Metabolizing Enzymes and Susceptibility to Ethmoid Intestinal-type adenocarcinoma in Professionally Exposed Patients.
Transl Oncol 2009;**2**(2):84–88.

33 PENNEAU M et RIPAULT B.

Maladies professionnelles et stomatologie. Maladies dentaires liées à un exercice professionnel.

Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie 22053A¹⁰, 2005.

Médecine Buccale 28910M¹⁰, 2008.

34 PETERSEN PE et HENMAR P.

Oral conditions among workers in the Danish granite industry.

Scand J Work Environ Health 1988;**14**(5):328–331.

35 PIEKARZ C, RANJITKAR S, HUNT D et coll.

An in vitro assessment of the role of Tooth Mousse in preventing wine erosion.

Aust Dent J 2008;**53**(1):22–25.

36 REGIME SOCIAL DES INDEPENDANTS.

Prévention des risques professionnels, Boulangers, Pâtisseries, Confiseurs, des gestes simples pour vous protéger.

RSI, 2008.

<http://www.rsi.fr/sante/risques-professionnels/boulangier-patisserie-confiseur.html#c3131>

37 RYTÖMAA I, JÄRVINEN V et HEINONEN OP.

Occupational syrup-tasting and dental health.

Acta Odontol Scand 1994;**52**(1):20–24.

38 SENNHENN-KIRCHNER S, FREUND F, GRUNDMANN S et coll.

Dental therapy before and after radiotherapy--an evaluation on patients with head and neck malignancies.

Clin Oral Invest 2009;**13**(2):157–164.

39 SMAILYTE G.

Cancer incidence among workers exposed to softwood dust in Lithuania.

Occup Environ Med 2012;**69**(6):449–451.

40 SUYAMA Y, TAKAKU S, OKAWA Y et coll.

Dental erosion in workers exposed to sulfuric acid in lead storage battery manufacturing facility.

Bull Tokyo Dent Coll 2010;**51**(2):77–83.

41 SZPIRGLAS H et SLAMA LB.

Chapitre IX Lésions pigmentées ; pigmentations diffuses associées à une intoxication.

In : SZPIRGLAS H et SLAMA LB, ed. Pathologie de la muqueuse buccale.

Paris : Elsevier, 1999:131.

42 TAUBE F, STEINIGER F, NIETZSCHE S et coll.

Scanning electron microscopic and X-ray micro analysis on tooth enamel exposed to alkaline agents.

Swed Dent J 2010;**34**(3):129–137.

43 TAUBE F, YLMEN R, SHCHUKAREV A et coll.

Morphological and chemical characterization of tooth enamel exposed to alkaline agents.
J Dent 2010;**38**(1):72–81.

44 THOMAS E et JOHNSON C.

Intra-oral formication induced by occupational exposure mimicking inhalation abuse.
Tex Dent J 2012;**129**(1):35–40.

45 TRIPODI D, FERRON C, MALARD O et coll.

Relevance of both individual risk factors and occupational exposure in cancer survival studies: the example of intestinal type sinonasal adenocarcinoma.
Laryngoscope 2011;**121**(9):2011–2018.

46 UNION FRANÇAISE POUR LA SANTE BUCCO-DENTAIRE.

Lutter contre la “carie du boulanger-pâtissier”.
Prat Dent 2013;**février**:42–43.

47 WATRY F.

Les lésions professionnelles chez les ouvriers sucriers. Résultats d’une enquête.
Rev Belge Med Dent 2010;**65**(4):140–145.

48 WESTERGAARD J, LARSEN IB, HOLMEN L et coll.

Occupational exposure to airborne proteolytic enzymes and lifestyle risk factors for dental erosion a cross-sectional study.
Occup Med (Lond) 2001;**51**(3):189–197.

49 WIEGAND A et ATTIN T.

Occupational dental erosion from exposure to acids: a review.
Occup Med (Lond) 2007;**57**(3):169–176.

50 ZADIK Y.

Barodontalgia.
J Endod 2009;**35**(4):481–485.

51 ZADIK Y.

Barodontalgia: what have we learned in the past decade?
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2010;**109**(4):65–69.

52 ZADIK Y et DRUCKER S.

Diving dentistry: a review of the dental implications of scuba diving.
Aust Dent J 2011;**56**(3):265–271.

<p>BEAUBOIS (Marianne). – Pathologies bucco-dentaires d’origine professionnelle, prévention et traitements.</p> <p>- 66 f. ; ill. ; tabl. ; 52 ref. ; 30 cm. (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2013)</p>
<p>RESUME</p> <p>Il existe de nombreuses pathologies professionnelles, dont certaines de la sphère bucco-dentaire. Sans dentiste du travail pour mettre en évidence leur caractère professionnel, ces lésions souvent peu spécifiques font rarement l’objet d’une prévention adaptée.</p> <p>Le but de ce travail est de répertorier les différents types de métiers ayant un impact bucco-dentaire. En effet, une meilleure connaissance des populations à risque et des impacts bucco-dentaires de l’environnement professionnel par les chirurgiens-dentistes peut permettre une prise en charge adaptée, tant en terme de prévention que de traitements.</p> <p>L’étude des différentes pathologies bucco-dentaires d’origine professionnelle fait ressortir un panel de causes variées. Par exemple, la carie professionnelle apparaît dans les métiers où des sucres sont manipulés. De même, des particules en suspension dans l’environnement de travail peuvent provoquer des usures dentaires. Les conditions barométriques sont également à prendre en compte pour le personnel naviguant.</p> <p>Chacune de ces pathologies, quand la cause professionnelle est connue, peut être prise en charge précocement et ainsi limiter l’impact sur la santé bucco-dentaire.</p>
<p>RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Pathologie buccale et péri-buccale</p>
<p>MOTS CLES MESH</p> <p>Exposition professionnelle – Occupational exposure Usure dentaire – Tooth wear Barotraumatisme – Barotrauma Caries dentaires – Dental caries Prophylaxie dentaire – Dental prophylaxis</p>
<p>JURY</p> <p>Président : Professeur Giumelli B. <u>Directeur</u> : Docteur Le Guéhenec L. Assesseur : Docteur Richard C. <u>Co-directrice</u> : Docteur Dupas C.</p>
<p>ADRESSE DE L’AUTEUR</p> <p>beaubois.marianne@orange.fr</p>