Enquête épidémiologique : influence des perturbations occlusales et apparition des lésions cervicales non carieuses

Aurélie Mack

▶ **To cite this version:**

Aurélie Mack. Enquête épidémiologique : influence des perturbations occlusales et apparition des lésions cervicales non carieuses. Sciences du Vivant [q-bio]. 2013. hal-01770759

HAL Id: hal-01770759
https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01770759

Submitted on 18 Dec 2023

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

AVERTISSEMENT

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

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

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

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

LIENS

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

ACADEMIE DE NANCY – METZ

UNIVERSITE DE LORRAINE

FACULTE D'ODONTOLOGIE

Année 2013 N° 6592

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Par

Aurélie MACK
Née le 18 Octobre 1987 à Metz (Moselle)

ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE : INFLUENCE DES PERTURBATIONS OCCLUSALES ET APPARITION DES LESIONS CERVICALES NON CARIEUSES

Présentée et soutenue publiquement le 3 décembre 2013

Examinateurs de la thèse :

Pr P.AMBROSINI	Professeur des Universités	Président
Dr N.MILLER	Maître de Conférences	Juge
Dr E.MORTIER	Maître de Conférences	Juge
Dr A.RIFFAULT	Ancienne A.H.U	Juge

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Président : Professeur Pierre MUTZENHARDT

Faculté d'Odontologie

Doyen : Professeur Jean-Marc MARTRETTE

Vice-Doyens : Pr Pascal AMBROSINI — Dr Céline CLEMENT

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

Doyen Honoraire : Pr J. VADOT

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

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

Mis à jour le 01.09.2013

Par délibération en date du 11 décembre 1972,
la Faculté de chirurgie dentaire a arrêté que
les opinions émises dans les dissertations
qui lui seront présentées
doivent être considérées comme propres à leurs
auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune
approbation ni improbation.

REMERCIEMENTS

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

Monsieur le Professeur AMBROSINI

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur de l'Université de Lorraine
Vice Doyen au budget et aux affaires hospitalières
Habilité à diriger des Recherches
Professeur des Universités- Praticien Hospitalier
Responsable de la sous-section : Parodontologie

Vous nous avait fait l'honneur d'accepter spontanément la direction et la présidence de cette thèse.
Nous avons toujours pu compter sur votre gentillesse, votre disponibilité, vos conseils, votre patience et la qualité de votre enseignement durant ces années d'études.
Puissiez vous trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance et de mes sentiments respectueux.

A NOTRE JUGE DE THESE

Monsieur le Docteur Neal MILLER

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur en Sciences Odontologiques
Docteur d'Etat en Odontologie
Maître de Conférences des Universités
Sous-section : Parodontologie

Nous vous sommes très reconnaissants d'avoir eu la gentillesse d'accepter de juger cette thèse.
Nous vous remercions pour votre pédagogie, vos précieux conseils et la qualité de votre enseignement.
Veuillez trouver ici le témoignage de ma profonde considération.

A NOTRE JUGE DE THESE

Monsieur le Docteur Éric MORTIER

Docteur en chirurgie dentaire
Docteur de l'Université Henri Poincaré, Nancy I
Maître de Conférences des Universités
Sous-section : Odontologie Conservatrice – Endodontie

Nous vous remercions sincèrement de nous avoir fait l'honneur de bien vouloir juger cette thèse.
Nous vous remercions de votre gentillesse et de votre disponibilité tout au long de nos années d'études.
Nous vous prions de trouver dans ce travail toute l'expression de notre gratitude.

A NOTRE JUGE DE THESE

Madame le Docteur Amélie RIFFAULT

Docteur en chirurgie dentaire
Ancienne interne en odontologie
Ancienne assistante hospitalo-universitaire
Sous-section : Prothèses

Nous vous sommes particulièrement reconnaissants pour votre patience, votre disponibilité et vos précieux conseils, tout au long de nos études.
Votre soutien sans relâche nous ont permis d'en être là aujourd'hui.
Veuillez trouver ici le témoignage de notre plus grande estime et de nos remerciements les plus sincères.

A mon futur mari Alexandre, mon doudou, mon Amour, un grand merci pour tout. Merci pour ton soutien inconditionnel dans les moments difficiles, merci pour tes petites blagues qui me font tant sourire, merci pour chaque instant passé à tes côtés, merci tout simplement d'être toi. Bien que j'aime mon métier, sache que tu resteras toujours ma passion.
« Je t'aime, je t'admire, je t'adore ».

A mes parents, merci pour ce dur labeur qu'aura été mon éducation, car c'est bien connu être parents reste le métier le plus compliqué. Même si ça n'a pas toujours été rose, je sais que vous avez fait de votre mieux, c'est en partie grâce à votre amour et vos sacrifices que j'en suis là aujourd'hui (car j'ai un peu bossé quand même!!) et j'espère que vous serez fiers de moi aujourd'hui. Je vous aime.

A Popek et Pim, merci pour tous nos fous rires, crêpages de chignons, petites soirées entre frère et sœurs, d'ailleurs vivement les prochaines retrouvailles sur Dijon peut-être ? Merci Popek pour tous nos souvenirs d'enfance, les polly pockets, la baffe en jouant aux barbies, tes imitations et tes tics ! Mais merci surtout d'être devenue cette belle jeune femme que j'affectionne tellement, je te souhaite beaucoup de bonheur avec ton amoureux. Merci Pim, pour toutes ces pizzas 4 fromages et glaces maison dévorées devant les dessins animés du samedi soir, pour nos petites danses « sex bomb », pour nos cinémas en amoureux (et bisous de cinéma sur la joue) ! Vivement que tu deviennes toi aussi un beau et charmant jeune homme, hein mon p'tit ponizzzz !! Je vous aime infiniment.

A mes grands parents, qui sont génialissimes et que j'aime de tout mon coeur.
Aux nonni, pour toutes nos vacances en Italie, pour la Normandie, pour les fêtes de famille, pour les repas du dimanche. Merci Nonna pour tous ces après midis shopping avec nos goûters chez Boubou, merci de m'apprendre tes petits tours de magie en cuisine, merci pour tous ces tupperwares, merci pour les heures passées ensemble au téléphone. Merci Nonno pour tes gentilles caresses de menton, pour nos fous rires avec le jeu de l'olive à Milano Maritima, pour le « bourrique », merci pour mes origines siciliennes. Merci à vous deux pour ma première voiture, ma petite 106 peugeot kid avec les sièges en jean !
A mamie Nine et papi Michoï, pour tous nos mardi soirs et mercredi, pour toutes nos vacances à galoper dans le jardin, pour Bellefosse. Merci mamie pour tous nos ateliers coutures chiffons et boutons, pour nos colliers de fleurs, pour mon coussin point de croix Panpan, pour les Martine et Caroline, pour le nombre incalculable de poulets rôtis engloutis, pour les fraises des bois à la crème, pour tes bons clafoutis et surtout pour nos petits déjeuners télé ! Merci papi pour les mentos, pour tous nos cache-cache dans le jardin, pour nos balades où il fallait toujours passer voir les nains de jardin de la voisine, pour l'aventure du rat qui mangeait les fleurs, pour toutes nos sorties piscine à Amnéville et tous nos cinémas. Merci à vous deux pour les « bombes » d'anniversaire !

A tatie, tu as toujours été comme une troisième mamie pour moi. Merci pour tous ces goûters les samedi après midis, avec les oursons guimauves, les carambars fraise, la noix de coco, tes succulentes pâtisseries... Merci pour toutes nos ballades au jardin botanique, avec le petit train et les tortues, pour le parcours de vélo à l'auto-école,... Merci tout simplement. Je t'aime.

Aux tontons croutchos, overbookés mais toujours présents en cas de besoin. Merci de me faire autant rire et de m'embêter ! Merci tonton pour tous ces cinés/macdos, pour mon premier concert, pour ma première sortie au café et j'en oublie !

A tata, merci d'être là, de m'écouter et de me rassurer quand j'en ai besoin.
A Agathe, qui m'aime et me trouve belle comme une princesse !

A Mayou, Patricia, Didier et Chloé, merci pour votre soutien.

A tonton Jean-Paul et Olivier, merci de m'avoir tant appris, pour ma part ce fut un véritable coup de foudre professionnel. Je pense souvent à vous, surtout les jours de grosse chaleur quand je n'ai pas la clim' au cabinet : « tu as mangé ton pain blanc » qu'ils disaient !

A Jacques Roche, merci de me donner ma chance pour ce premier job de longue durée !

A bichon, bibiche et bichette, le trio d'enfer, merci pour nos vendredi midis !!
A Magali, merci de m'avoir soutenu pour l'écriture de cette thèse, merci pour la mise en pages, merci pour tous nos mardi soirs en amoureuses chez ciao bella, merci pour cette belle amitié, merci d'être mon témoin, tu comptes énormément pour moi.
A Cynthia, ma blonde adorée, je t'adore. Merci de me faire autant rire avec tes bêtises, tu resteras toujours ma binôme de choc et de cœur du cabinet... Et surtout merci de me véhiculer de temps en temps car tu sais à quel point j'apprécie d'être à l'arrière de ta voiture ! T'es belle j'te kiffe trop grave.
A Betsa, merci d'être aussi naturelle que moi, on se ressemble pour beaucoup de choses ! Merci de me faire rire avec tes petites anecdotes (le pantalon, les stickers chinois), en charriant Magali,... Merci de me faire profiter de temps en temps de ta fiat 500, même si je préfère voyager dans la voiture de Cynthia ;) Merci pour les bons souvenirs de garde avec Amy Winehouse, je pense qu'elle a été un personnage décisif dans le commencement de notre amitié. Je t'adore ma Betsa.

A Stéphanie, mon deuxième témoin, merci d'être à mes côtés depuis toutes ces années. Merci pour tous nos souvenirs de soirées et de vacances. Merci d'être ma confidente et de croire en moi.
A Éric, merci pour ta gaieté à chaque soirée passée ensemble, merci pour tes conseils, merci pour tes bons soins dentaires !

A Laura, merci de répondre présente à chacune de mes invitations, merci pour tous ces bons moments passés et à venir (sur Dijon) !

A Léa, ma binôme de choc en clinique, je n'ai jamais fait autant d'heures sup ! Et pour mon tout premier patient avec toi, Monsieur N...., qui ronflait sur le fauteuil ! Tu me manques, on a passé de très bons moments ensemble, vivement des retrouvailles !

A Amélie, mon rayon de soleil des jeudi de prothèse avec madame B... Merci d'avoir autant cru en moi et de m'avoir coatchée ! Je ne te remercierai jamais assez !

A Romain et Julie, merci de toujours nous accueillir à bras ouverts, merci pour nos

soirées time's up, pour les Walt Disney, pour moi, moche et méchant, merci d'être « notre » couple d'amis, vivement nos vacances,...

A Becktop et Franckytop, pour tous nos bons moments à Metz au cagibi et à la boucherie...

A Alice, ma première copine à la fac !

A tous les autres, à tous ceux qui ont marqué mes années d'études, mes soirées, Polo, Thomas, Bertille,...
Merci aux étudiants qui m'ont aidé à trouver des patients pour mon enquête en clinique, notamment Elise, Pierre, Laura, Romain,....

Sommaire

INTRODUCTION..... 1
I. Les lésions cervicales non carieuses.....2
1.Généralités..... 3
1.1.Définition de la lésion cervicale non carieuse.....4
1.2.Données épidémiologiques..... 5
1.2.1 Pourcentage de la population touchée..... 5
1.2.2 Dents concernées..... 6
1.2.3 Particularités de la population touchée.....7
1.2.3.1 Âge.....7
1.2.3.2 Sexe 8
1.2.3.3 Catégorie socio-professionnelle.....8
2.Relation entre les lésions cervicales non carieuses et la maladie 9
parodontale ou le traitement parodontal 9
2.1.La maladie parodontale..... 9
2.1.1 Définition.....9
2.1.2 Signes cliniques d'une parodontite 10
2.1.3 Traitement 11
2.2.La sensibilité des racines.....12
3.Rappels histologiques..... 14
3.1.L'émail.....14
3.2.La dentine.....14
3.3.La jonction amélo-cémentaire.....15
4.Rappels préliminaires sur la classification de Black et la classification SiSta.....18
5.Description des phénomènes impliqués dans l'apparition des lésions cervicales non carieuses.....21
5.1.L'abrasion dentaire..... 21
5.1.1 Définition.....21
5.1.2 Étiologies et facteurs de risques..... 22
5.1.2.1 Brossage et abrasion..... 22
Le rôle du dentifrice 23
La formulation du dentifrice 24
Effets du dentifrice sur l'émail et la dentine.....26
Le type et la dureté de la brosse à dents.....31
La technique de brossage..... 33
Rappel.....33
Technique de brossage et abrasion..... 34
○ La fréquence de brossage.....35
○ La durée et le point de départ du brossage.....36
○ La force appliquée durant le brossage.....36
5.1.2.2 Mode de vie..... 38
5.1.2.3 Facteur salivaire.....39
5.1.2.4 Qualité du parodonte.....39
5.2.L'érosion dentaire.....40
5.2.1 Définition.....40
5.2.2 Étiologies et facteurs de risque.....41
5.2.2.1 Facteurs intrinsèques 41
Le reflux gastro-oesophagien (RGO).....42
L'anorexie et la boulimie mentales.....43

La rumination....44
5.2.2.2 Facteurs extrinsèques....45
L'alimentation....46
Les médicaments....47
Les bains de bouche....48
Le facteur salivaire....49
La pratique sportive....50
La consommation d'alcool....51
La consommation de stupéfiants....51
L'exposition professionnelle et environnementale....52
5.3.L'attrition dentaire....52
5.3.1 Définition....52
5.3.2 Étiologies et facteurs de risque....53
5.3.2.1 L'alimentation....53
5.3.2.2 Les surcharges occlusales....54
5.3.2.3 Le bruxisme....54
5.4.L'abfraction dentaire....56
5.4.1 Définition....56
5.4.2 La pathogénie de l'abfraction....57
5.4.3 L'étiologie principale de l'abfraction : le stress occlusal....64
5.4.3.1 L'anatomie des arcades dentaires....64
Les relations statiques....65
Les courbes d'occlusion....65
Les contacts interarcades en intercuspidie maximale....66
La symétrie des embrasures....69
Les relations dynamiques....71
Le guidage antérieur....71
La fonction de groupe et la fonction canine....72
Les interférences occlusales....73
Les restaurations occlusales....73
La configuration radiculaire....74
5.4.3.2 Les différents types de stress....74
La compression....75
La traction....75
La flexion....76
5.5.Les mécanismes combinés....77
5.5.1 Abrasion-abfraction....77
5.5.2 Erosion-abfraction....78
5.5.2.1 Corrosion sous pression statique....79
5.5.2.2 Corrosion sous pression cyclique....79
5.5.3 Attrition-abfraction....81
5.5.4 Erosion-abrasion....81
5.5.5 Erosion-attrition....83
5.6.Le diagnostic des lésions cervicales non carieuses....84
5.6.1 Aspects cliniques macroscopiques....84
5.6.2 La forme....85
5.6.2.1 Les lésions initiales....85
5.6.2.2 Les lésions établies....86
Les lésions en cuvette....87
Les lésions en encoche....88

Les lésions atypiques..... 89
5.6.3 Les dimensions..... 89
5.6.4 Aspects microscopiques.....90
5.6.5 Critères associés à la présence des lésions cervicales non carieuses.....93
5.6.5.1 Les facettes d'usure..... 93
5.6.5.2 L'occlusion.....95
5.6.5.3 La santé parodontale..... 96
5.6.5.4 Les parafonctions.....97
5.6.6 Diagnostics différentiels..... 98
5.6.6.1 Caries du collet..... 98
5.6.6.2 Caries radiculaires..... 99
5.7.Les classifications des lésions cervicales non carieuses.....100
5.7.1 Codification de la sévérité clinique de la lésion d'usure d'Eccles (1979) 100
5.7.2 Classification de Bewe..... 101
5.7.3 Indice d'usure de Smith et Knight (TWI)..... 104
5.8.Les conséquences cliniques.....105
5.8.1 L'hypersensibilité dentinaire.....106
5.8.2 Les récessions gingivales..... 107
5.9.Les traitements des lésions cervicales non carieuses.....110
5.9.1 Les traitements préventifs et prophylactiques.....111
5.9.1.1 Les conseils diététiques.....111
5.9.1.2 Le changement des habitudes néfastes.....112
5.9.1.3 Le fluor en application topique..... 113
5.9.1.4 La thérapie par gouttière 114
5.9.2 Les traitements restaurateurs..... 114
5.9.2.1 La problématique des lésions cervicales.....115
Les difficultés liées au site..... 115
Les difficultés liées au substrat en présence.....115
Les difficultés liées à la configuration cavitaire.....116
5.9.2.2 Le choix du matériel et des matériaux..... 116
Le choix du champ opératoire 116
Le choix du système adhésif..... 117
Le choix des matériaux de restauration 117
Les ciments verres ionomères (CVI).....118
Les résines composites..... 119
Les compomères.....120
Les thérapeutiques prothétiques.....120
5.9.3 Les traitements chirurgicaux des récessions gingivales associées aux lésions dentaires cervicales.....122
5.9.3.1 Rappels anatomiques..... 122
5.9.3.2 Classification des récessions parodontales.....123
5.9.3.3 Techniques chirurgicales.....124
Principes généraux..... 124
Technique des lambeaux..... 125
Le lambeau déplacé latéralement..... 125
Le lambeau bi-papillaire.....125
Le lambeau déplacé coronairement.....126
Le lambeau semi-lunaire..... 126
Technique des greffes gingivales..... 126

La greffe non enfouie ou épithélio-conjonctive....126
La greffe conjonctive enfouie....127
Les techniques avancées....127
La régénération tissulaire guidée....127
Les protéines dérivées de la matrice de l'émail....127
L'utilisation de membranes....128
II. Enquête épidémiologique....129
1.Contexte et justifications....130
1.1.Le type de recherche....130
1.2.Les objectifs de l'étude....130
1.2.1 L'objectif principal....130
1.2.2 Les objectifs secondaires....131
1.2.3 Le plan expérimental utilisé pour répondre aux objectifs....131
1.2.3.1 Le type d'étude....131
1.2.3.2 Les caractéristiques de l'étude....131
1.2.4 Définition des populations cibles et source....132
2.Cadre de l'étude....133
3.Matériel et méthode....134
3.1.Matériel....134
3.1.1 Matériel d'examen....134
3.1.2 Fiche de recueil des données....134
1. Critères d'inclusion....135
2. Renseignements administratifs et médicaux....136
3. Examen clinique....137
3.1 Examen exo-buccal : posture de la tête....137
3.2 Examen dentaire....137
3.3 Examen de l'occlusion....137
4. Lésions cervicales non carieuses (NCCL) et signes cliniques associés....138
5. Parafonctions et habitudes nocives....140
3.2.Méthode....141
3.2.1 Critères d'inclusion et de non inclusion....141
3.2.2 Recueil des données....142
3.2.3 Analyse des données....143
4.Résultats....144
5.Discussion....155
CONCLUSION....161
BIBLIOGRAPHIE....163
TABLE DES FIGURES....196
LISTE DES TABLEAUX....199

INTRODUCTION

Les lésions cervicales existent sous deux formes, carieuse et non carieuse. Depuis quelques années, le développement de ces nouvelles pertes de substance semble être en augmentation, en raison de la longévité fonctionnelle de l'organe dentaire et de l'évolution des modes de vie et d'alimentation. Ainsi, les motifs de consultation sont nombreux : ils peuvent être d'ordre symptomatique (hypersensibilité voire fractures dentaires dans les cas extrêmes), fonctionnel (rétention alimentaire) ou esthétique. C'est pourquoi la question se pose quant à la nécessité ou non de traiter ces lésions. De plus, le choix du matériau afin d'assurer une restauration étanche et pérenne, demeure une interrogation récurrente.

Les défauts de la région cervicale sont couramment observés dans la pratique quotidienne. Concernant les lésions cervicales non carieuses, celles-ci présentent une grande variabilité clinique, tant sur la forme que sur le stade d'évolution, c'est pourquoi il est délicat d'établir un diagnostic étiologique certain, en raison de la combinaison des facteurs en jeu. Les différentes études cliniques réalisées ont conclu à quatre facteurs étiologiques principaux : l'abrasion, l'érosion, l'attrition et l'abfraction.

Nous allons décrire dans un premier temps, les rappels préliminaires à l'étude de ces lésions. Puis, nous évoquerons les différents phénomènes impliqués dans leur apparition, tout en précisant la pathogénie de chacun de ces mécanismes. Enfin, nous verrons comment aborder la prise en charge clinique, en soulevant des problématiques telles que le diagnostic des lésions cervicales non carieuses, mais aussi leur traitement et leurs conséquences cliniques.

Dans un deuxième temps, nous décrirons et analyserons l'enquête épidémiologique conçue afin d'évaluer l'influence des perturbations occlusales sur l'apparition des lésions cervicales non carieuses. Pour sa réalisation, nous avons formé un échantillon de 54 patients, que nous avons soumis à un interrogatoire et à un examen clinique.

I. Les lésions cervicales non carieuses

1. Généralités

Au cours du XXème siècle, la maladie carieuse et la maladie parodontale furent les deux principales causes de la perte des dents. L'évolution des modes de vie et d'alimentation ont favorisé le développement de nouvelles pertes de substance.

À partir de la fin des années 1990, ces pertes de substance associées à l'usure dentaire sont reconnues comme un véritable problème clinique, avec une prévalence grandissante.

Les termes d'odontolyse et de mylolyse étaient couramment employés, le premier pour désigner une perte de tissus durs dentaires d'origine non carieuse et le second pour définir une forme d'usure particulière localisée uniquement à la région cervicale vestibulaire.

Eccles (1982) a proposé le terme de « perte de surface dentaire », qui fait référence à une perte pathologique de tissus dentaires par un procédé autre que la carie dentaire ; mais Smith et Knight (1984) ont trouvé que cette expression minimisait la sévérité du problème et ont préféré parler d'« usure dentaire ».

Actuellement, ces pertes de substance dentaire sont plus communément appelées « lésions d'usure dentaire », « lésions d'origine non carieuse » et regroupent différentes étiologies telles que l'abrasion, l'érosion, l'attrition et l'abfraction.

Le terme d'usure dentaire est un terme composite introduit pour couvrir les pertes de substance dentaire d'origine non carieuse, provoquées par ces différents phénomènes.

Quoiqu'il en soit, il est généralement admis que l'usure dentaire est rarement, voire jamais, attribuée à un processus unique mais qu'elle est le résultat d'une combinaison de processus, même si l'un d'entre eux prédomine. C'est pourquoi, plusieurs auteurs s'accordent à dire qu'il est préférable d'employer le terme de « lésions cervicales non carieuses » pour décrire une perte de substance dentaire à la jonction amélo-cémentaire, sans implication bactérienne (Mair, 1992 ; Wood *et al.*, 2008 ; He *et al.*, 2011 ; Borcic *et al.*, 2012).

1.1. Définition de la lésion cervicale non carieuse

Depuis la publication d'un des premiers manuels de dentisterie, par l'anatomiste et physiologiste anglais John Hunter en 1778, du chemin a été parcouru pour définir et classer les termes d'abrasion, érosion et attrition. Durant les deux siècles qui ont suivi la parution de cet ouvrage, il régnait une certaine confusion dans l'emploi de ces expressions, souvent utilisées de façon interchangeable pour désigner un même phénomène : l'usure dentaire causée principalement par l'alimentation ou l'utilisation des dents comme un outil.

Il a fallu attendre les années 1960, pour que ces processus à l'origine de problèmes de dénudation de la surface dentaire suscitent un regain d'intérêt et que de nouvelles recherches soient effectuées afin de mieux comprendre ces mécanismes.
Les lésions cervicales non carieuses, aussi regroupées sous le terme générique d'« abfractions », ont longtemps été considérées comme le résultat d'un brossage exagéré. Depuis le début des années 1980, des auteurs comme Lee & Eakle, ont avancé l'hypothèse d'une étiologie occlusale.
Ainsi, la littérature décrit différentes formes de processus de destruction chronique, autres que la carie, affectant l'organe dentaire et entraînant une perte de substance irréversible des tissus dentaires.

Effectivement, les différents mécanismes d'usure impliqués dans les lésions cervicales non carieuses : abrasion, érosion, attrition et abfraction, ont chacun des caractéristiques, des étiologies et des mécanismes qui leurs sont propres. En pratique, les facteurs de risques sont souvent multiples, combinés et difficiles à identifier par le patient car liés à des habitudes de vie dans lesquelles les dents ne sont pas toujours au centre des préoccupations. Néanmoins, il est important de réussir à identifier ces facteurs de risques individuels afin d'intercepter le processus pathologique.

L'usure dentaire est un terme général qui décrit la perte de tissus durs, causée par des facteurs autres que la carie dentaire, les traumatismes ou les troubles du développement (Mehta *et al.,* 2012). Il s'agit d'un processus physiologique normal, retrouvé plus fréquemment en vieillissant et qui est macroscopiquement irréversible. L'usure physiologique de l'émail est d'environ 0,02 à 0,04 mm par an selon

Lambrechts *et al.* (1989), de 11µm par an selon Pintado (1997). L'usure dentaire est considérée comme excessive lorsqu'elle induit des soucis d'ordre esthétique et fonctionnel pour les patients, de façon disproportionnée par rapport à leur âge ou/et qu'elle provoque des symptômes d'inconfort. Si le degré d'usure est tel qu'il provoque des symptômes récurrents ou qu'il représente un véritable challenge d'un point de vue restaurateur, alors il est considéré comme une perte de structure dentaire « pathologique ».

1.2. Données épidémiologiques

1.2.1 Pourcentage de la population touchée

Bartlett (2003) a remarqué que l'usure dentaire est un phénomène qui progresse lentement, ce qui suggère que la progression de l'usure des dents n'est pas une fatalité.

Cependant, un examen systématique de la prévalence de l'usure dentaire chez les adultes, a démontré que le pourcentage d'adultes qui présentent des usures dentaires sévères passe de 3% chez les moins de 20 ans à 17% chez les plus de 70 ans (Van't Spijker, 2009).

Bien que de nombreuses études épidémiologiques semblent indiquer que l'usure dentaire est très répandue et qu'elle semble augmenter dans la population générale, les résultats ne sont pas facilement comparables en raison de la vaste gamme d'indices d'usure dentaire utilisés et de la variation des critères de diagnostic. Actuellement, il n'existe pas de consensus sur un indice d'usure dentaire permettant de quantifier l'usure des dents. Ces facteurs compliquent l'évaluation d'une augmentation réelle de la prévalence, c'est pourquoi ces études de prévalence doivent être considérées avec prudence (Lee *et al.*, 2012).

Bartlett et Shah (2006) ont recensé différentes études épidémiologiques sur le sujet et ont observé des extrêmes de 13% à 100% de prévalence.

Author	Reference	Size of Sample	Prevalence of Wear of Enamel
Bergström and Lavstedt	*Community Dent Oral Epidemiol*, 1979	818	30%
Smith and Robb	*J Oral Rehabil*, 1996	1007	N/A
Bartlett *et al.*	*Br Dent J*, 1998	210	20-30%
Piotrowski *et al.*	*J Am Dent Assoc*, 2001	32	100%
Aw *et al.*	*J Am Dent Assoc*, 2002	57	100%
Oginni *et al.*	*Int Dent J*, 2003	106	62.3%
Borcic *et al.*	*J Oral Rehabil*, 2004	1002	13%

Tableau 1: Synthèse des études épidémiologiques menées sur la prévalence de l'usure amélaire cervicale (Bartlett et Shah, 2006)

1.2.2 Dents concernées

Certaines études (Kitchin, 1941) montrent que les lésions cervicales non carieuses sont plus prononcées sur les incisives, canines, prémolaires et plus répandues au maxillaire qu'à la mandibule.

Pour d'autres (Borcic *et al.*, 2004), les prémolaires mandibulaires seraient les plus touchées avec les premières molaires maxillaires alors que les incisives seraient les moins atteintes. Une dent sur six présenterait une lésion cervicale non carieuse et une prémolaire sur trois serait affectée par une lésion cervicale non carieuse quelque soit sa forme.

Selon l'étude de Brady et Woody (1977), des lésions d'érosion ont été observées sur un échantillon de 900 dentistes, celles-ci se répartissent de la façon suivante : 62% sur les premières prémolaires, 19% sur les deuxièmes prémolaires, 12% sur les canines et 6% sur les premières molaires.

Levitch *et al.* (1994) ont quant à eux remarqué que les dents maxillaires étaient beaucoup plus touchées que les dents mandibulaires. Rees *et al.* (2003) ont constaté une majorité de lésions sur les incisives maxillaires au niveau des faces vestibulaires.

En conséquence, la distribution intra-orale des lésions cervicales non carieuses reste très hétérogène selon les études menées.

Des études (Kitchin, 1941 ; Sangnes et Gjermo, 1976) ont montré une corrélation positive entre la main dominante et la localisation des lésions. En effet, si la force appliquée durant le brossage est assez importante, on peut alors considérer que les lésions sont observées de façon plus fréquente du côté opposé de la bouche par rapport à la main qui brosse. Bien que la différence n'ait pas pu être considérée comme statistiquement significative, Oginni *et al.* (2003) ont effectivement constaté qu'on retrouve plus de lésions en bouche du côté gauche chez les droitiers.
Cependant cette hypothèse reste controversée (Ahmed *et al.*, 2009).

1.2.3 Particularités de la population touchée

1.2.3.1 Âge

Selon plusieurs études, la prévalence et la sévérité des lésions cervicales non carieuses augmenterait avec l'âge (Levitch *et al.*, 1994 ; Cunha-Cruz, 2010 ; Jiang *et al.,* 2011). Cela peut être dû à une prise de conscience d'un point de vue dentaire, qui pousse les patients à garder leur dents le plus longtemps possible plutôt que de les extraire.
Cependant, les données des études de prévalence ont démontré que l'usure dentaire est une conséquence clinique retrouvée dans tous les groupes d'âge, aussi bien chez les adultes que chez les adolescents ou les enfants.

Selon Hugoson *et al.* (1988), le nombre de dents ayant des signes d'usure incisale et occlusale augmente avec l'âge tant dans la denture primaire temporaire que dans la denture permanente, mais ce schéma d'usure évolue en fonction de l'âge, notamment concernant la sévérité des lésions.

Ayers *et al.* (2002) ont mené une étude transversale afin d'étudier la prévalence et la gravité de l'usure dans les dentures lactéales chez des enfants néo-zélandais scolarisés, âgés de 5 à 8 ans. 82% des enfants possèdent au moins une dent de lait avec exposition de la dentine. La gravité de l'usure des dents n'est pas

significativement associée à un facteur alimentaire, mais elle semble être liée à un sevrage précoce du lait maternel.

Une récente étude pense que la prévalence de l'usure dentaire chez les enfants et les adolescents avec exposition dentinaire augmente avec l'âge pour la denture lactéale, tandis qu'il n'y a pas de corrélation entre l'usure de la denture permanente et l'âge (Kreulen *et al.*, 2010). Cependant, il y a une corrélation entre l'usure dentaire observée à 5 ans et l'usure au niveau des molaires à l'âge de 12 ans (Harding *et al.*, 2010).

1.2.3.2 Sexe

Selon l'étude menée par Akgül *et al.* (2003), la prévalence des lésions d'abrasion provoquées par le brossage des dents augmente avec l'âge et celles-ci sont plus souvent retrouvées chez les sujets de sexe masculin.

A contrario, plusieurs études conduites en 1976 par Radentz *et al.,* Sangnes et Gjermo puis en 1979 par Bergström et Lavstedt, ont démontré que, bien que les hommes sont plus susceptibles d'appliquer une force plus importante durant le brossage, cela n'a pas d'influence sur la prévalence des lésions cervicales non carieuses lors de la comparaison entre sexes.

1.2.3.3 Catégorie socio-professionnelle

Donachie et Walls (1995) ont remarqué qu'il n'existe pas beaucoup de variations dans la prévalence entre les différentes classes sociales.

Pigno *et al.* (2001) pensent qu'il n'y a pas de corrélation entre l'usure dentaire et le niveau d'éducation, la rémunération ou encore l'ethnie.

2. Relation entre les lésions cervicales non carieuses et la maladie parodontale ou le traitement parodontal

2.1. La maladie parodontale

2.1.1 Définition

Le parodonte est un ensemble tissulaire conjonctif et épithélial (gencive, ligament alvéolodentaire, cément, os alvéolaire) qui assure le soutien, la vascularisation et l'innervation des dents, réalisant le lien entre ces dernières et l'organisme. Sa fonction essentielle est de maintenir les dents solidement et durablement attachées aux maxillaires de façon à permettre l'exécution des fonctions du système stomatognathique (Ten Cate, 1994).

L'atteinte du parodonte la plus fréquemment rencontrée est la gingivite, qui correspond à une inflammation du parodonte superficiel (épithélium gingival et tissus conjonctifs sous-jacents), qui ne touche pas les structures profondes. Cette atteinte gingivale reste néanmoins réversible si elle est traitée. À ce stade de la maladie, il n'y a pas de perte d'attache et les structures osseuses sont intègres.

Effectivement, la plupart des parodontites débutent par une gingivite, mais toutes les gingivites n'évoluent pas en ce sens. La parodontite est une pathologie affectant les tissus profonds de soutien de la dent.

La maladie parodontale est une maladie inflammatoire dans laquelle l'agent étiologique principal est la composante bactérienne, auquel s'ajoutent de nombreux paramètres qui ne doivent pas être négligés tant dans l'apparition que dans l'évolution de la maladie. On peut notamment citer les facteurs constitutionnels comme l'âge et le sexe, les facteurs comportementaux comme le stress et le tabagisme, les facteurs généraux et systémiques comme la présence d'une maladie (diabète, VIH,...) ou la prise de médicaments et les facteurs locaux comme l'accumulation de plaque et de tartre, des particularités anatomiques, la présence d'appareils orthodontiques ou de prothèses,...

Selon Pihlstrom *et al.* (2005), ce sont les pertes d'attaches qui sont le signe pathognomonique de la parodontite.

2.1.2 Signes cliniques d'une parodontite

Les signes cliniques d'une parodontite doivent impérativement être repérés lors d'un examen approfondi du parodonte. Cet examen clinique va permettre au clinicien de poser un diagnostic ou le cas échéant de dépister un état prédisposant à la maladie parodontale.

Dans un premier temps, un interrogatoire médical complet est réalisé. Effectivement, le motif de la consultation, le questionnaire médical général, le passé dentaire et les habitudes d'hygiène orale sont autant d'indices qui peuvent aider le clinicien dans sa démarche diagnostique. L'interrogatoire va notamment permettre de mettre en évidence d'éventuelles maladies systémiques qui peuvent influencer la qualité et l'aspect de la gencive, l'influence de certaines habitudes de vie, des traitements dentaires et parodontaux antérieurs.

Dans un deuxième temps, l'examen clinique lors du bilan parodontal complet va permettre d'apprécier la profondeur du sondage parodontal, le type de parodonte, la présence de récessions gingivales, les mobilités dentaires, la présence de plaque dentaire et l'inflammation gingivale (Offenbacher, 2005). Cet examen repose sur l'inspection visuelle et tactile des structures parodontales superficielles et profondes.

Lors de cette inspection minutieuse, il faut repérer la présence d'irritations marginales (présence de plaque et de tartre), analyser les malpositions dentaires, la présence de facettes d'usure et de restaurations iatrogènes, examiner l'aspect de la gencive, le saignement au sondage et la qualité de la gencive attachée, les atteintes de furcations, la présence de mobilités dentaires.

Le sondage permet de mesurer de manière simple et instantanée la présence et la sévérité des atteintes parodontales, d'évaluer la perte osseuse, d'apprécier la profondeur de sulcus, la profondeur de poches, la hauteur de gencive attachée et kératinisée, d'estimer le saignement.

Effectivement, l'intégrité de l'attache épithéliale et l'absence de poches parodontales se vérifient par le sondage du sillon gingivodentaire à l'aide d'une sonde parodontale. Au-delà d'une profondeur de sillon de 3 mm, on considère qu'il s'agit d'une situation pathologique.

Par ailleurs, afin de confirmer et d'affiner le diagnostic, des examens radiographiques complémentaires peuvent être investis (orthopantomogramme, bilan long cône). En effet, l'examen radiographique se révèle indispensable à l'évaluation de l'état de l'os alvéolaire et de ses rapports avec les racines dentaires, en raison de la dissimulation des structures radiculaires et parodontales par la gencive.

2.1.3 Traitement

L'un des buts du traitement parodontal est de réduire la charge bactérienne. Cependant, le but principal du traitement de la parodontite est l'arrêt de la progression de la perte d'attache puis le gain en partie ou en totalité de cette perte d'attache afin de maintenir le gain d'attache.

Le traitement parodontal commence tout d'abord par la motivation du patient en lui délivrant un message clair, court et adapté, qui vise à l'informer sur l'étiologie de sa maladie et l'importance d'une bonne hygiène orale dans la prévention de la parodontite. Il faut réussir à attirer son attention sur le confort et le bien-être qui résulteront de sa coopération et de l'application de telles mesures d'hygiène.

Toute thérapeutique débute donc par l'instruction relative au nettoyage dentaire : technique de brossage, fréquence de brossage, type de brosse à dents, choix du dentifrice, utilisation du fil dentaire et des brossettes interdentaires. Il faut faire participer le patient et contrôler minutieusement les petites erreurs à chaque séance.

Le traitement initial passe par le détartrage, qui constitue la base de toute thérapeutique parodontale. Il vise à éliminer totalement le tartre sus- et sous-gingival à l'aide d'instruments mécaniques (ultrasons) et/ou manuels (curettes, houes, faucilles). Il s'accompagne d'un polissage réalisé par aéropolissage ou par une cupule en caoutchouc avec une pâte à polir finement abrasive.

Le surfaçage est presque systématiquement associé au détartrage, il vise à éliminer sur la paroi radiculaire exposée, le tartre, la plaque bactérienne et le cément infiltré, afin d'obtenir un état de surface biologiquement compatible avec la création d'une nouvelle attache épithéliale.

4 à 6 semaines après cette phase de traitement initial, le praticien examine si les objectifs qui avaient été fixés en terme de gain d'attache sont atteints, c'est la phase de réévaluation.

Si les résultats ne sont pas satisfaisants, une phase chirurgicale peut être envisagée, dans le cas de poches résiduelles de 4 à 6 mm de profondeur. Différentes techniques chirurgicales parodontales peuvent être considérées : curetage, gingivectomie, lambeaux d'accès, chirurgie osseuse.

Une fois les objectifs thérapeutiques atteints, il faut s'évertuer de les préserver. Cette sauvegarde passe par des contrôles de maintenance, qui ont lieu en moyenne tous les 6 mois, au cours desquels le praticien suit l'évolution de la maladie parodontale, contrôle l'hygiène et effectue un nettoyage professionnel (détartrage-polissage).

2.2. La sensibilité des racines

L'hypersensibilité dentinaire est un trouble courant dans la pratique dentaire, puisqu'il a été recensé qu'environ un quart des patients se plaind de douleurs occasionnellement sévères liées à l'hypersensibilité dentinaire. Ces douleurs se manifestent principalement lors des prises alimentaires solides et liquides, lors du brossage des dents, mais dans certains cas le simple fait de respirer peut provoquer des sensibilités. Les causes principales sont une perte non cariogène des tissus durs dentaires et la perte d'attachement parodontal.

L'apparition de l'hypersensibilité dentinaire est presque exclusivement associée à la dentine exposée en raison de l'usure dentaire ou de la récession gingivale, ou parfois en raison des deux. Il est supposé que la récession gingivale secondaire à la maladie parodontale est liée à une mauvaise hygiène bucco-dentaire,

tandis qu'un brossage de dents inapproprié ou trop vigoureux peut être responsable de récession associée à une bonne hygiène buccale. L'hypersensibilité dentinaire est précédée par la récession gingivale et l'exposition de la surface radiculaire (Drisko, 2007).

Selon Orchardson et Gillam (2006), il est important de différencier la sensibilité dentinaire chez des patients ayant une bonne hygiène dentaire, et qui est due à une récession gingivale, et la sensibilité de la dentine radiculaire mise à nue par la maladie parodontale ou après un traitement parodontal. Wallace et Bissada (1990) ont confirmé qu'il existe une corrélation positive entre l'hypersensibilité de la dentine et la réalisation d'un traitement parodontal.

Par ailleurs, Chabanski *et al.* (1996) ont remarqué que le taux de prévalence de l'hypersensibilité dentinaire est beaucoup plus élevé chez les patients souffrant de problèmes parodontaux que chez les autres patients.

3. Rappels histologiques

3.1. L'émail

L'émail se compose d'une phase minérale qui représente environ 96% en poids, d'une phase organique de 0,4%, puis d'une phase aqueuse de 3,6%. Il s'agit du tissu le plus minéralisé de l'organisme.

La matrice organique contient deux protéines glycosylées et des phospholipides. La phase minérale est quant à elle composée de cristaux d'apatite carbonatés, mais en plus du calcium et du phosphate on y retrouve d'autres éléments comme du sodium, du potassium, du magnésium, du chlore, du zinc et du fluorure.

Les monocristaux d'hydroxyapatite ne sont pas déposés au hasard au sein du tissu calcifié, ils sont empilés horizontalement et verticalement, formant ainsi le cristallite. En coupe longitudinale, les cristallites forment un long et mince ruban s'enroulant en spirale sur lui-même, qui serait continu de la jonction amélodentinaire à la surface de l'émail. En coupe transversale, ils ont une forme hexagonale.

Les cristallites sont regroupés au sein de deux structures : les prismes d'émail et l'émail interprismatique. Ces deux structures sont de composition minérale identique, c'est l'orientation des cristallites qu'elles contiennent qui les différencie.

Ainsi, la résistance de l'émail dépend de son degré de minéralisation et de la complexification de ses structures, qui permettent l'encaissement des chocs sans fractures spontanées en réponse aux forces de mastication.

3.2. La dentine

La dentine recouverte par l'émail au niveau coronaire et par le cément au niveau radiculaire constitue la masse principale de la dent. Contrairement à l'émail, la dentine peut être reproduite tout au long de la vie, il s'agit d'un tissu dur vital moins minéralisé. Elle réagit de façon concertée avec la pulpe aux sollicitations et

agressions, d'où la dénomination de complexe dentinopulpaire. Elle se compose pour 70% d'une phase minérale et pour 30% d'autres éléments, parmi lesquels 20% de matrice organique et 10-12% d'eau.

La phase minérale est composée d'hydroxyapatite carbonatée et magnésiée. La matrice organique est constituée pour 86% à 90% de collagène et pour 10% à 14% de protéines non collagéniques.

La dentine est caractérisée par ses tubuli, qui renferment les prolongements odontoblastiques ainsi qu'un liquide transparent contenant des protéines appelé fluide dentinaire. Le nombre et le diamètre des tubuli diminue de la pulpe vers la périphérie.

La boue dentinaire, autrement appelée « smear layer », se développe après un traitement mécanique de la dentine. Elle se présente sous la forme d'une couche rugueuse contenant des cristaux d'hydroxyapatite et du collagène partiellement dénaturé (Pashley, 1984).

La boue dentinaire pénètre dans les tubuli dentinaires pour former un pansement biologique, qui réduit le débit du fluide dentinaire, diminue la perméabilité dentinaire jusqu'à 86% et protège la pulpe contre les stimuli externes (Pashley, 1992).

Cependant, cette boue dentinaire ne résiste ni aux acides, ni à l'hydrolyse, et constitue donc une protection biologique de courte durée.

3.3. La jonction amélo-cémentaire

La jonction amélo-cémentaire constitue une région anatomique particulièrement vulnérable. L'épaisseur de l'émail varie d'environ 2,5 mm au niveau des cuspides, pour s'amincir et parfois disparaître à la jonction amélo-cémentaire. En effet, au niveau de la région cervicale de la dent, la configuration de la jonction amélo-cémentaire peut varier selon les situations suivantes :

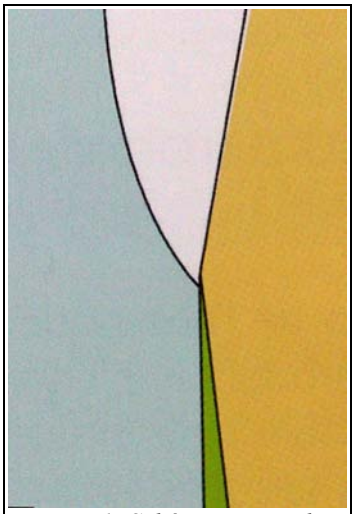


Figure 1: Schématisation des rapports émail-cément au niveau des collets (Le Gall et Lauret, 2008)

- Le cément et l'émail peuvent se rejoindre bout à bout (30% des cas).

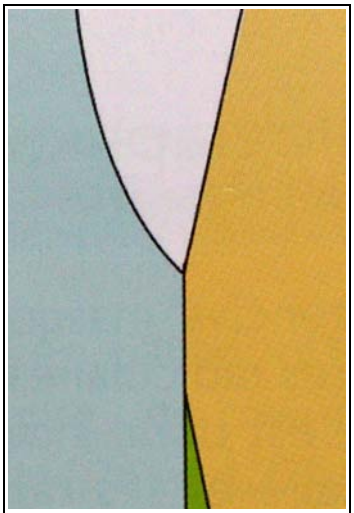


Figure 2: Schématisation des rapports émail-cément au niveau des collets (Le Gall et Lauret, 2008)

- Le cément et l'émail ne sont pas accolés, il y a une discontinuité anatomique plus ou moins grande entre l'émail et le cément (10% des cas). C'est la situation la plus défavorable du point de vue de la préservation des structures dentaires, puisqu'elle laisse apparaître la dentine radiculaire qui est directement exposée au milieu buccal, donc plus propice au développement de lésions cervicales non carieuses.

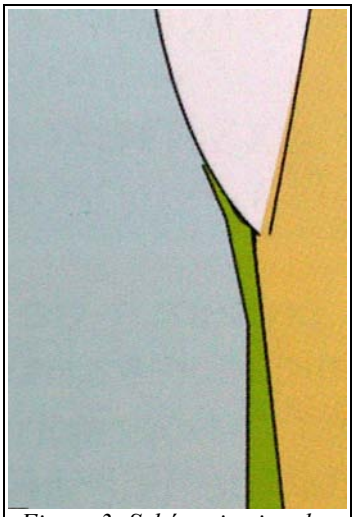


Figure 3: Schématisation des rapports émail-cément au niveau des collets (Le Gall et Lauret, 2008)

- Le cément recouvre une légère partie de l'émail (60% des cas).

La surface cémento-dentinaire de la région cervicale est plus facilement contaminée par l'accumulation de plaque et de tartre, du fait de sa proximité anatomique avec le sulcus. L'auto-nettoyage de cette zone concave par la langue, les joues et les lèvres est moins efficace. Par ailleurs, l'épaisseur du cément au collet de la dent étant très fine, elle peut rapidement être endommagée voire détruite, exposant ainsi la dentine sous-jacente, de façon précoce, aux attaques acides et abrasives (brossage des dents).

4. Rappels préliminaires sur la classification de Black et la classification SiSta

Dès 1908, G.V. Black a décrit la situation des lésions carieuses sur la dent ainsi que l'architecture des cavités d'obturation, selon la classification suivante :

- Classe I : caries des dépressions anatomiques (sillons occlusaux des molaires et prémolaires, sillons vestibulaires, linguaux et palatins des molaires, puits cingulaires des incisives et des canines)
- Classe II : caries proximales des prémolaires et molaires
- Classe III : caries proximales des incisives et canines, sans atteinte de l'angle incisif
- Classe IV : caries proximales des incisives et canines, avec atteinte de l'angle incisif
- Classe V : caries concernant le tiers cervical de la dent, caries du collet
- Classe VI : caries concernant les surfaces lisses des canines, prémolaires, molaires et caries concernant le sommet des cuspides

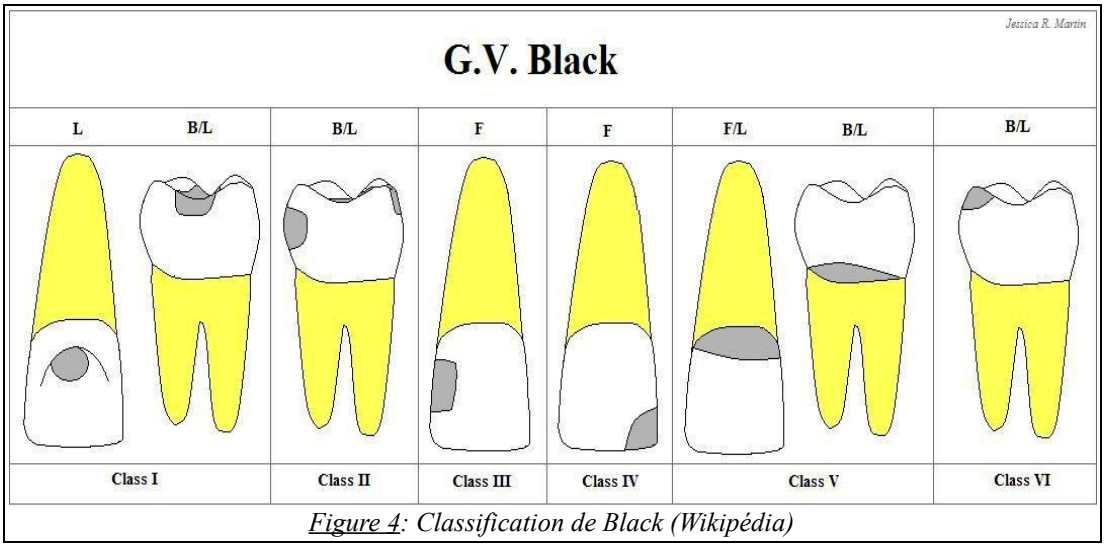


Figure 4: Classification de Black (Wikipédia)

Cependant, cette classification ne tient pas compte du degré d'atteinte tissulaire. De plus, les connaissances actuelles sur la maladie carieuse et les nouvelles possibilités thérapeutiques (le rôle du fluor dans le cycle de déminéralisation-reminéralisation, les nouveaux matériaux de restauration adhésifs puissants et durables), ont permis de reconsidérer la classification des lésions carieuses de G.V. Black et sa conception des cavités, avec pour unique objectif la conservation maximale des structures dentaires résiduelles.

Ainsi, la classification de Mount et Hume (1997) reprise par Lasfargues en 2000, également appelée concept SiSta, paraît mieux adaptée à la pratique actuelle de la dentisterie conservatrice.

Elle prend à la fois en compte la localisation de la lésion (3 sites) et l'ampleur de la destruction (5 stades) :

- Site 1 : puits, sillons et fossettes des surfaces occlusales des dents postérieures ; les dents antérieures sont également concernées mais dans une moindre mesure
- Site 2 : zones de contact interproximales de l'ensemble de la denture
- Site 3 : zone cervicale ou collet dentaire de la couronne ou de la racine en présence d'une récession gingivale

Figure 5: Site 3 de la classification SiSta (photos: A. Mack)

- Stade 0 : lésion initiale strictement amélaire, sans cavitation, reminéralisable
- Stade 1 : lésion avec micro-cavitation de surface, atteignant le tiers externe de la dentine
- Stade 2 : lésion cavitaire de taille modérée, atteignant le tiers médian de la dentine, sans affaiblissement cuspidien
- Stade 3 : lésion cavitaire étendue jusqu'au tiers interne de la dentine, avec affaiblissement cuspidien
- Stade 4 : lésion atteignant les zones para-pulpaires, avec destruction d'une partie des cuspides

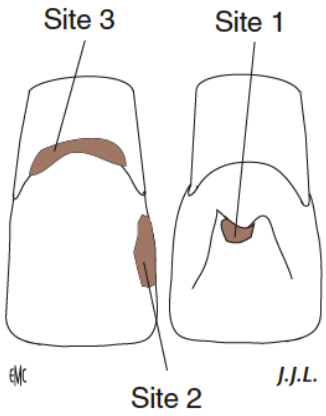


Figure 6: Schématisation des trois sites de cariosusceptibilité (Lasfargues et al., 2008)

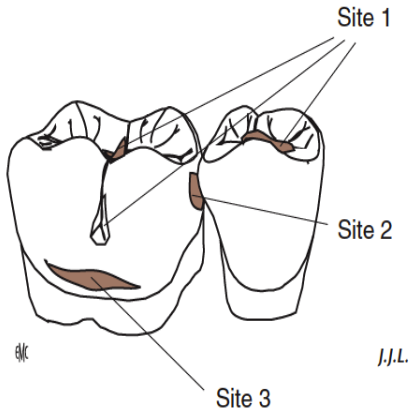


Figure 7: Schématisation des trois sites de cariosusceptibilité (Lasfargues et al., 2008)

Ces classifications s'appliquent aux lésions carieuses, mais une analogie peut être réalisée pour les lésions de site 3 ou de classe V, avec les lésions cervicales non carieuses.

5. Description des phénomènes impliqués dans l'apparition des lésions cervicales non carieuses

5.1. L'abrasion dentaire

5.1.1 Définition

Le terme générique d'abrasion dérive du verbe latin *abradere, abrasi, abrasum*, qui signifie « enlever en grattant ».

Le terme spécifique d'abrasion dentaire est utilisé pour décrire la perte de substance pathologique des tissus dentaires durs par des mécanismes anormaux, impliquant des objets ou substances étrangères introduites de façon répétitive dans la bouche et mis en contact avec les dents (Imfeld, 1996).

Ainsi, l'abrasion dentaire peut être décrite comme un processus d'usure résultant d'une action mécanique pathologique (la plus connue étant une méthode d'hygiène buccodentaire traumatique).

Il existe néanmoins un cas particulier d'abrasion physiologique, connue sous le nom de « démastication ». Elle décrit l'usure physiologique des surfaces dentaires (préférentiellement les bords libres et les surfaces occlusales) due à la mastication du bolus alimentaire. Cependant, il existe des cas particuliers où la consommation excessive d'aliments abrasifs entraîne une abrasion pathologique.

Lors de la mastication, l'abrasion peut se localiser sur les faces linguales et vestibulaires des dents, car la nourriture est écrasée sur ces surfaces par la langue, les lèvres et les joues.

De plus, l'émail est un tissu résistant à l'abrasion, contrairement à la dentine qui contient une part importante de tissu organique et d'eau. Ainsi, l'émail est 29 fois plus résistant que la dentine ou le cément (Lasfargues et Colon, 2010).

5.1.2 Étiologies et facteurs de risques

5.1.2.1 Brossage et abrasion

Le nettoyage physiologique de la denture est considéré comme inexistant. Les forces naturelles susceptibles de nettoyer la cavité buccale sont insuffisantes pour éliminer la plaque dentaire. La plaque dentaire doit être contrôlée et éliminée à l'aide d'éléments externes.

Le brossage des dents représente notre outil principal au service de la prophylaxie orale, mais malgré ses nombreux bénéfices sur la santé bucco-dentaire, un brossage mal conduit peut engendrer des effets indésirables voire même des dégâts sur la gencive et les tissus durs dentaires.

Deux dommages principaux sont à déplorer: les récessions gingivales avec exposition de la surface radiculaire et les abrasions cervicales de cément et de dentine (Bergström, 1979).

La prévalence de telles lésions varie autour de 70%.

Les facteurs de risque sont divers, néanmoins l'étiologie principale est liée au brossage traumatique, c'est la raison pour laquelle ces lésions abrasives se manifestent le plus souvent au niveau des faces vestibulaires du groupe incisivocanin et des prémolaires maxillaires.

Figure 8: Lésions cervicales non carieuses principalement localisées sur les faces vestibulaires des incisives, canines et prémolaires (photos: A. Mack)

La gravité de l'usure par abrasion peut être liée à l'abrasivité du dentifrice, la qualité du brossage, les habitudes de brossage, la fréquence des brossages et le type de brosse à dents.
Selon Poynter et Wright (1990), les lésions cervicales non carieuses sont plus souvent rencontrées chez les patients avec une bonne hygiène orale.

Le rôle du dentifrice

La santé bucco-dentaire et les avantages cosmétiques du brossage des dents avec du dentifrice sont nombreux et bien connus de la profession, mais peut-être pas du grand public.
Le brossage des dents est en soi la seule possibilité d'atteindre la santé gingivale et parodontale grâce à l'élimination mécanique de la plaque dentaire. Mais là encore, la brosse à dents trouve ses limites dans le contrôle de la plaque interdentaire, et par conséquent, dans la prévention de la parodontite chez l'individu sensible. Le dentifrice peut ainsi fournir d'autres bénéfices lors des soins oraux à travers des moyens chimiques et physiques, apportés par chacun des différents composants du dentifrice.

C'est pourquoi, au cours des dernières décennies, la composition du dentifrice a été manipulée pour en améliorer les avantages chimiques et physiques, allant de la prévention de la carie, de la plaque supra-gingivale et du tartre, à l'élimination des tâches extrinsèques et au traitement de l'hypersensibilité dentinaire. Cependant, est-ce que tous les résultats du brossage des dents avec un dentifrice sont bénéfiques ou existe-t-il un risque de dommages? Le principal problème de la pâte dentifrice concerne l'abrasivité des produits, de ce fait mis en cause dans l'usure dentaire et/ou l'hypersensibilité résultant de la dentine exposée.

Les brosses à dents modernes et les formulations de dentifrice, qui ont été élaborées ou qui sont en cours de développement, au niveau national et international, se basent sur des normes de sécurité strictes.

Par définition, les dentifrices contiennent des agents abrasifs, dont le rôle est

d'éliminer les tâches et autres dépôts superficiels de la surface de la dent. Les différentes formulations contiennent des agents abrasifs divers, certains étant plus efficaces que d'autres. L'abrasivité dentinaire relative (RDA) est une échelle numérique, qui indique le degré d'abrasivité d'un dentifrice, et qui est utile pour la comparaison des différentes pâtes dentifrice. Une valeur plus élevée de la RDA indique une plus grande abrasivité.

La gamme de pH autorisée pour les dentifrices (pH 4-10) peut également être une source de préoccupations par rapport à l'usure dentaire, qui serait ainsi provoquée par érosion acide ; mais pratiquement tous les produits ont un pH supérieur à celui nécessaire pour provoquer une déminéralisation (pH 5,5 pour l'émail, pH 6,5 pour la dentine), toutefois le fluor contenu dans le dentifrice peut compenser ce niveau de pH faible (Organisation Internationale des Normes en Dentisterie).

La formulation du dentifrice

Le composant le plus important de tout dentifrice est l'agent nettoyant ou agent abrasif, qui détermine la force de polissage et qui confère au dentifrice sa force d'abrasion. Le dentifrice est composé de nombreux agents : les composants de base, les agents thérapeutiques et les agents marketing, qui donnent au dentifrice sa spécificité en fonction de la finalité espérée (anti-tartre, anti-caries, désensibilisant, blanchissant,...).

	Ingrédients	Rôle	wt %	Exemples
Composants de base	Abrasifs	Nettoient les dents par abrasion	15 à 50 %	silice amorphe: SiO_2 / silice hydratée carbonate de calcium précipité: $CaCO_3$ alumine: Al_2O_3
	Eau	Dissout et dissocie les différents ingrédients	20 à 30 %	
	Humidifiants	Limitent le dessèchement	10 à 30 %	sorbitol : $HOCH_2[CH(OH)]_4CH_2OH$ glycérol : $HOCH_2CH(OH)CH_2OH$
	Epaississants	Assurent les propriétés rhéologiques du produit et évitent la sédimentation de l'abrasif	0,5 à 1,5 %	organiques : gomme de xanthane, dérivés de cellulose, carraghénanes minéraux : gels de silices ou argiles
	Structurants	Structurent et solubilisent les parfums et tensioactifs	0 à 5 %	polyéthylèneglycol
	Stabilisants et ajustement du pH	Stabilisent le pH et l'amènent à la neutralité	1 %	monophosphate de sodium : NaH_2PO_4 citrate de zinc (tampon) phosphate trisodique : Na_3PO_4
	Conservateurs	Inhibent le développement de microorganismes dans le dentifrice	0,2 %	benzoate de sodium (C_6H_5COONa) méthyl et éthylparabènes (HOC_6H_4COOR, R=CH_3 ou CH_2CH_3)
Agents thérapeutiques	Anti-tartre	Empêchent le dépôt du tartre		pyrophosphate tétrasodique tétraphosphate de potassium
	Désensibilisants	Diminuent la sensibilité	< 5%	chlorure de strontium, nitrate de potassium
	Antiplaque dentaire	Anti-bactériens	0,3 à 2 %	sels de zinc (citrate de zinc) antibactériens organiques : trichlosan
	Anti-caries	Renforcent l'émail	0,2 à 0,9 %	sels de fluorures
Agents "marketings"	Tensioactifs	Forment de la mousse, dissolvent et dispersent les parfums insolubles dans l'eau	1 à 2 %	laurylsulfate de sodium (SLS ou SDS) : $CH_3(CH_2)_{11}SO_4Na$ alkylbenzènesulfonate de sodium : $CH_3(CH_2)_{11}CH_6H_4SO_3Na$ cocamidopropylbétaïne $C_{14}H_{29}ONH(CH_2)_3N(CH_3)_2CH_2COOH$
	Arômes		1 à 3 %	huiles de menthe
	Agents adoucissants	Améliorent le goût du dentifrice	0,05 à 0,5 %	saccharine (sel de sodium de o-sulfobenzimide)
	Agents adoucissants	Améliorent le goût du dentifrice	0,05 à 0,5 %	saccharine (sel de sodium de o-sulfobenzimide)
	Colorants			colorants alimentaires
	Agents opacifiants	Donnent la blancheur aux dentifrices opaques		dioxyde de titane TiO_2

Tableau 2: Rôle des composants d'un dentifrice (Pourcentages calculés d'après les différents exemples de formulation des références) (Brandy et Robert, 2006)

Les patients cherchent de plus en plus à avoir un beau sourire, car il est considéré comme synonyme de santé. Cette demande croissante de l'amélioration de l'aspect esthétique a conduit à un développement des produits de blanchiment. La couleur des dents est influencée par une combinaison entre leur couleur intrinsèque et la présence de tâches d'origine extrinsèque, qui peuvent se former à la surface de la dent. Les composants actifs blanchissants des dentifrices comprennent des agents tensioactifs, des polyphosphates et des enzymes. Certains dentifrices contiennent également du peroxyde d'hydrogène à basse concentration, dont les propriétés

oxydantes peuvent être utilisées pour pénétrer dans la structure de l'émail et oxyder les dépôts de couleur. Cependant, les preuves rassemblées à ce jour suggèrent que l'ingrédient principal du dentifrice qui retire ces tâches extrinsèques est l'agent abrasif.

Les agents abrasifs sont présents dans la formulation du dentifrice car ils jouent un rôle important dans le nettoyage des dents. Cependant leur abrasivité est influencée par différents paramètres qui doivent être contrôlés, comme la dureté des particules, leur taille et leur forme, mais également le pH du dentifrice ; afin que leur action thérapeutique n'endommage pas les tissus oraux.

Hilgenberg *et al.* (2011) ont observé un taux plus élevé d'usure par dessiccation et un pH plus bas pour les dentifrices contenant des agents blanchissants, bien que tous les dentifrices soient responsables d'altérations de la surface de l'émail. De plus, l'utilisation d'agents de blanchiment avant le brossage des dents peut être un facteur déterminant dans la modification de la rugosité de l'émail.
Par opposition, Joiner *et al.* (2008) ont conclu que les dentifrices blanchissants n'usent pas plus l'émail qu'un dentifrice classique à base de silice.

Selon Demarco *et al.* (2009), les produits de blanchiment accessibles à tous en supermarchés, pharmacies ou sur internet sont en plein essor. Ainsi, plusieurs produits en vente libre sont disponibles comme les brosses à dents imprégnées de peinture, les chewing-gums, les bandes de blanchiment,... Mais une utilisation abusive de ces produits par auto-médication peut avoir des conséquences néfastes, c'est pourquoi les professionnels de santé doivent se familiariser avec ces produits d'un nouveau genre afin de pouvoir informer leurs patients.

Effets du dentifrice sur l'émail et la dentine

En plus de son rôle indispensable dans l'élimination de la plaque, le dentifrice est capable de réduire les autres dépôts à la surface des dents, comme les tâches extrinsèques et le tartre. Cette efficacité de nettoyage est possible grâce à l'incorporation d'agents abrasifs dans la formulation du dentifrice. La composition

des dentifrices abrasifs varie fortement, certaines formulations étant beaucoup plus abrasives que d'autres.

W.D. Miller (1907) fut le premier à documenter les propriétés abrasives des dentifrices. Depuis, de nombreux chercheurs ont étudié le concept d'abrasion des tissus durs de la dent par ces produits. Hirschfeld (1939) a considéré que pour obtenir de bonnes propriétés nettoyantes et éliminer la plaque, les dentifrices doivent être capables d'abraser la structure dentaire dans un degré acceptable.

Une fois que la dentine est exposée elle peut facilement être abrasée, ce qui a suscité des inquiétudes sur les éventuelles modifications des tissus mous et de la surface dentinaire en fonction de l'abrasivité du dentifrice. De ce fait, les fabricants ont recherché des agents abrasifs qui maximisent le contrôle des tâches tout en minimisant l'usure des tissus durs et mous ; et des standards ont été élaborés afin d'assurer une sécurité relative vis-à-vis de l'abrasivité des dentifrices. Une norme britannique pour dentifrices (BSI) a été conçue en 1974 et révisée en 1995 (norme ISO), afin d'établir en fonction de l'abrasion relative de la dentine (RDA) et de l'abrasion relative de l'émail (REA) ; un potentiel abrasif acceptable pour les dentifrices sur une échelle normalisée, dans le but de prévenir d'éventuels effets nocifs. Ces valeurs RDA et REA sont exprimées en fonction d'un dentifrice de référence. Pour la dentine, l'abrasivité du dentifrice testé ne doit pas excéder deux fois l'abrasivité du dentifrice référencé selon la norme BSI et quatre fois pour l'émail. L'échelle RDA commence à 0 et n'a pas de limite supérieure, ainsi il n'y a pas de valeur RDA recommandée par les chercheurs, néanmoins on peut raisonnablement déconseiller un dentifrice avec une valeur RDA de 200 pour une utilisation quotidienne (Macdonald *et al.*, 2010).

A contrario, l'Association Dentaire Américaine a constaté que la plupart des dentifrices commercialisés ont une valeur RDA comprise entre 50 et 150, et que tout dentifrice ayant une RDA inférieure à 250 peut être utilisé quotidiennement.

Le brossage des dents avec un dentifrice provoque une abrasion de la dentine mais ce taux d'usure montre une corrélation raisonnable avec la valeur RDA du dentifrice (Addy, 2002). L'abrasion cumulative suggère une perte de 1 mm au niveau de la dentine sur 80 à 100 ans de brossage des dents (Hunter, 2002).

En plus de la valeur RDA du dentifrice, Liljeborg *et al.* (2010) pensent qu'il faut également tenir compte du volume et de la rugosité des particules abrasives du dentifrice. En effet, De Boer *et al.* (1985), ont montré qu'une taille plus grande des particules dans les dentifrices engendre un taux supérieur d'abrasion.

Le pouvoir abrasif du dentifrice a été étudié en laboratoire et en clinique. La plupart des études de laboratoire sont fondées sur l'hypothèse que le brossage avec des dentifrices contenant des agents abrasifs use la surface des dents. Toutefois, les valeurs inférieures à 1 µm obtenues dans des études in situ suggèrent que le degré d'usure de l'émail par des dentifrices ne sont pas significatives (Svinnseth *et al.,*1987).

Le but de cette étude était de mesurer l'abrasivité de 23 dentifrices disponibles sur le marché norvégien. Le test était basé sur l'échelle de la BSI, utilisant un profilomètre afin d'apprécier la rugosité de la surface dentaire et ainsi pouvoir évaluer l'abrasion. Les résultats ont montré que l'abrasivité varie de 0,049 à 1,367 par rapport à une pâte dentifrice de référence normalisée. Néanmoins, il y a des différences statistiquement révélatrices pour certaines marques, contenant du fluor ou non.

A contrario, une des premières études menées sur la conception du dentifrice et de la brosse à dents, par Björn & Lindhe, en 1966, a démontré que le potentiel abrasif des poils de brosse à dents sur la dentine est insignifiant et que l'abrasion dépend entièrement des propriétés des dentifrices. Les publications alors existantes semblaient indiquer que les lésions des tissus durs étaient dues principalement aux produits abrasifs des dentifrices et que les changements causés par le brossage seul étaient minimes, tandis que les lésions gingivales pouvaient être causées par le brossage des dents lui-même (Sangnes, 1976).

En 1993, Kuroiwa *et al.* ont voulu observer l'effet du brossage avec ou sans dentifrice contenant des agents abrasifs, en examinant les effets sur les surfaces amélaires à l'aide de la microscopie électronique à balayage et de la microscopie à balayage laser. Ainsi, le brossage avec un dentifrice contenant des agents abrasifs entraîne une abrasion légère avec des micro-fissures, ce qui crée une rugosité de surface favorisant la rétention de plaque dentaire, alors que le brossage sans dentifrice permet une protection de la surface dentaire par une pellicule organo-

minérale formée par la salive, renforçant ainsi la résistance de l'émail à la carie.

L'étude de Radentz *et al.* (1976) indique que l'abrasion cervicale est liée en quelque sorte avec les premiers stades de la procédure du brossage des dents. Il est également supposé que l'utilisation excessive de dentifrice habituellement placé, non dilué, sur la même zone de la bouche, peut engendrer de l'abrasion. Compte tenu de ces éléments de preuve, il semblerait prudent de conseiller aux patients d'utiliser des quantités réduites de dentifrice et d'engager la procédure de brossage sur les surfaces occlusales des dents pour effectuer une dilution du dentifrice. De même, une alternance de la mise en place initiale de la brosse à dents entre les quadrants afin de mieux répartir l'effet abrasif peut être recommandée.

Plus tard, Saxton & Cowell (1981) qui étudiaient l'abrasivité des dentifrices ont conclu que la moyenne d'usure par semaine de 1 µm ne peut pas s'expliquer par l'utilisation de dentifrices et que ces lésions sont sûrement dues à la brosse à dents. Même si le dentifrice devait engendrer une usure, celle-ci serait estimée à quelques microns, ce qui est complètement différent des lésions d'usure extrêmes observées cliniquement.

Par opposition, S. Hooper (2003) confirme la théorie avancée en 1976 par Davis & Winter, qui soulignent le fait que l'érosion augmente la sensibilité de l'émail à l'abrasion par le dentifrice, mais également que la dentine est considérablement plus sensible que l'émail à l'abrasion et ainsi que la perte dentinaire semble être en relation avec la RDA du dentifrice.

Plusieurs études confirment la théorie selon laquelle l'abrasion d'une dentine érodée augmente avec l'abrasivité de la pâte dentifrice employée (Vincentini *et al.*, 2007 ; Hugues *et al.*, 2008 ; Wiegand *et al.*, 2009 ; Hara *et al.*, 2009).

Cependant, cette théorie reste controversée, certains auteurs pensent que l'emploi du dentifrice est un facteur non significatif.

Addy et Hunter (2003) ont constaté que beaucoup de rapports de cas, de données épidémiologiques et d'études in vitro et in situ impliquent le brossage des dents avec un dentifrice comme responsable de l'usure dentaire, de récessions gingivales et d'hypersensibilité dentinaire. Ainsi, dans leur étude qui avait pour but d'évaluer la signification clinique d'un danger potentiel que représente cette habitude

d'hygiène bucco-dentaire la plus courante, les auteurs ont observé que la brosse à dents seule peut avoir un effet sur l'émail mais très peu sur la dentine, que la plupart des dentifrices ont très peu d'effets sur l'émail et qu'une utilisation normale et courante tout au long de la vie ne peut pas provoquer d'usure importante de la dentine. Ils ont aussi remarqué, que l'usure de l'émail et de la dentine peut être considérablement augmentée, si le brossage des dents est effectué immédiatement après un processus érosif (consommation d'une boisson acide par exemple). Lors d'une nouvelle étude menée en 2005, Addy confirme qu'il existe un lien probable entre le brossage des dents, avec ou sans dentifrice, et une alimentation acide avec les phénomènes d'usure dentaire et l'hypersensibilité dentinaire, et suggère également que l'hypersensibilité dentinaire est une conséquence de ce processus d'usure de la dent.

En 2000, Dyer *et al.* expliquent qu'il est important de considérer que le pouvoir abrasif est plutôt dû à la rétention accrue du dentifrice par des brins de brosse à dents de plus petit diamètre ou encore par une flexion plus grande des brins en augmentant la zone de contact avec la surface dentaire. Le brossage des dents avec le dentifrice seul produirait des dommages minimes sur la dentine même sur plusieurs années, ainsi Dyer *et al.* concèdent plus volontiers que c'est la différence entre les différents types de brosses à dents qui prime sur le pouvoir abrasif de la pâte dentifrice.

En 2008, Dzakovitch *et al.* ont montré que des lésions cervicales non carieuses significatives sont créées par un brossage horizontal, avec un dentifrice quelconque du commerce, alors qu'un brossage à l'eau ne crée pas de telles lésions.

Pour conclure, G. Tellefsen (2011) a déclaré que bien qu'un dentifrice est nécessaire pour créer une abrasion significative, une brosse à dents souple peut causer autant de dommages qu'une brosse à dents dure voire plus. Ainsi, il est important d'évaluer l'abrasivité relative des différentes brosses à dents à la fois qualitativement et quantitativement.

Le type et la dureté de la brosse à dents

La plupart des brosses à dents actuelles sont constituées de poils en nylon. Les extrémités des brins doivent être arrondies, ainsi le brossage est plus confortable avec des poils assouplis. Pour parvenir à une élimination efficace de la plaque des surfaces dentaires, le filament de nylon doit avoir un degré de dureté qui permet de créer une abrasion suffisante pour supprimer les dépôts de plaque. Les poils doivent être assez souples pour passer entre les espaces dentaires et masser la gencive sans la blesser.

La qualité de la brosse à dents est définie selon trois catégories: souple, médium et dure. Ce classement tient compte de l'alignement des fibres, de la multiplicité des touffes, du diamètre et de la coupe des filaments.

Comme le brossage des dents devient de plus en plus courant et qu'il est commencé à un âge plus précoce, on peut s'attendre à ce que l'hygiène orale s'améliore au niveau de la population, mais également que les dommages causés par le brossage des dents deviennent plus manifestes au niveau de leur apparition et de leur gravité.

En 1967, Mc Connell et Conroy ont mené une des premières études comparatives visant à mesurer une éventuelle différence d'abrasion dentaire entre les brosses à dents manuelles et mécaniques. L'enquête cherchait à déterminer, si le taux plus important de mouvements pour une brosse à dents mécanique peut endommager l'émail dentaire.

Il a été conclu à partir de ces essais que l'augmentation du nombre de coups de brosse n'est pas nécessairement dommageable pour les tissus dentaires durs ou pour différents types de matériaux de restauration, en raison d'autres facteurs compensateurs, et que l'utilisation in vivo de ce système de brossage mécanique peut être moins abrasif que la méthode manuelle habituelle. En effet, la pression appliquée n'est pas aussi importante que celle du brossage manuel.

Même s'il n'est pas possible d'affirmer ce qu'il pourrait arriver avec une utilisation inappropriée de ce mécanisme de brossage mécanique, certains dispositifs de sécurité sont intégrés sur le dispositif testé : les poils ne sont pas courts ou de grand diamètre,

et une pression abusive provoque l'arrêt du mécanisme. Il semble y avoir moins de risques de dommages des structures dentaires par abrasion avec une brosse à dents mécanique qu'avec une méthode manuelle ordinaire.

En 1979, Bergström *et al.* affirment que la rigidité des poils semble négligeable par rapport à l'effet abrasif du brossage des dents.

En 1985, De Boer *et al.* ont conclu qu'une brosse à dents medium était plus abrasive qu'une brosse à dents souple.

En 2000, Dyer *et al.* ont suggéré que les brosses à dents souples avec une plus grande quantité de dentifrice provoquaient plus d'abrasion que les brosses à dents dures.

A contrario, Addy et Hunter (2003) considèrent que la brosse à dents seule n'a pas ou peu d'effets sur l'émail et la dentine. Azevedo *et al.* (2006) soutiennent l'hypothèse que les différents types de brosse à dents ne peuvent pas engendrer d'abrasion de l'émail. Par contre, ils ont constaté que les brosses à dents medium et dures augmentent la rugosité de surface de la dentine.

L'étude de la dentine érodée, par Wiegand *et al.* (2009), a montré que l'abrasion de la dentine augmente avec la diminution du diamètre des poils de la brosse à dents, qui sont censés être plus doux et plus flexibles. Cela pourrait s'expliquer par le fait, que la souplesse des brins de la brosse à dents entraîne une flexion plus importante, qui conduit à un contact prolongé entre les poils et la surface brossée, provoquant ainsi une augmentation des contacts entre cette surface brossée et les agents abrasifs du dentifrice.

En 2011, Teche *et* al. affirment qu'il existe une différence de potentiel abrasif des brosses à dents souples en fonction de la flexibilité de leurs brins et de leurs diamètres, et que les brosses à dents souples provoquent plus d'abrasion. Dans la plupart des cas, il y a une synergie entre les phénomènes d'érosion et d'abrasion. Ainsi, un brossage de dents excessif pourrait contribuer à la perte presque totale de l'émail déminéralisé.

La technique de brossage

Rappel

La technique de brossage évolue avec l'âge, en fonction de l'autonomie et du développement des fonctions cognitives du patient.

De 0 à 6 ans, c'est la méthode Boubou qui est enseignée, avec le parent qui se place derrière l'enfant et réalise un brossage des dents la bouche ouverte, la brosse à dents placée à cheval sur les dents réalisant des mouvements de va-et-vient, puis des mouvements rotatifs sur le secteur antérieur.

De 6 à 12 ans, c'est la méthode intermédiaire qui est proposée, avec un brossage distinct des arcades maxillaire et mandibulaire, en réalisant un mouvement rotatif sur le secteur antérieur vestibulaire, un mouvement vertical des faces linguales antérieures et des mouvements de va-et-vient en postérieur.

À partir de 12 ans, c'est la méthode BROS qui sera mise en place pour toute la vie adulte :

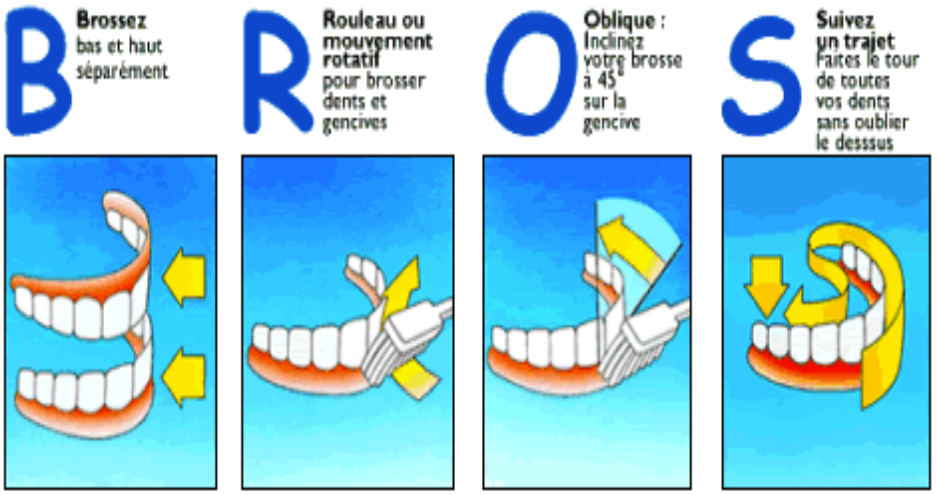


Figure 9: Méthode BROS, proposée par l'Union Française de Santé Bucco-Dentaire

Une autre technique de brossage spécifique est proposée pour les patients qui ont un dispositif orthodontique. Dans cette technique, seul le brossage des faces vestibulaires change en raison de la présence des brackets. Ainsi, il y a un passage

au-dessus du fil, avec un mouvement circulaire de la brosse à dents au niveau du collet et des gencives, puis un passage en-dessous du fil par un mouvement de petits frottements.

Technique de brossage et abrasion

Certaines études ont suggéré que les diverses techniques de brossage des dents ne semblent pas influencer le développement de lésions sur les tissus oraux. Sangnes (1976) concède que des symptômes ont été remarqués dans quelques rares cas, signifiant que le traumatisme lié aux procédures de brossage entraîne des problèmes cliniques mineurs.

A contrario, les résultats de l'étude menée par Bergström (1979), confirment que l'action d'un mode de brossage horizontal est nettement plus dangereux pour la surface radiculaire et beaucoup plus susceptible de produire de l'abrasion que toute autre technique. Une technique de rouleaux ou verticale est recommandée pour une procédure plus sûre.

Une autre de ses études cliniques, conduite en 1988, confirme que l'abrasion cervicale, bien qu'en rapport avec le brossage des dents, ne peut pas être reliée avec la santé parodontale. Toutefois, un brossage de dents inefficace peut favoriser l'abrasion cervicale. Ces lésions cervicales reflètent probablement des habitudes de brossage défectueuses, qui peuvent endommager les tissus oraux. Cet effet secondaire indésirable pourrait être évité en améliorant l'instruction d'une méthode d'hygiène appropriée.

Différentes études ont montré que l'orientation de la brosse à dents peut avoir une influence sur l'usure dentaire, et qu'un brossage horizontal cause deux à trois fois plus de perte de tissus dentaires en comparaison à un brossage vertical (Mannerberg, 1960 ; Frank *et al.,* 1989).

L'étude in vitro de Dzakovitch et Oslak (2008) démontre, que le brossage horizontal avec un dentifrice du commerce crée des lésions cervicales non carieuses similaires à celles observées in vivo, et que les différentes formes de lésions rencontrées

pourraient être en rapport avec le degré de déflexion des poils de la brosse à dents.

En 2010, Özgöz *et al.* pensent que l'abrasion dentaire cervicale traumatique causée par le brossage peut aussi dépendre de la dextérité manuelle et des capacités cognitives de chacun. La main dominante est considérée comme l'un des paramètres les plus importants affectant les capacités et les compétences cognitives. Cependant, leur étude n'a montré aucun lien significatif entre l'abrasion due au brossage et la main dominante.

Piotrowski *et al.* (2001) ont souligné le fait que les patients qui brossent de la main droite sont plus disposés à provoquer des lésions du côté gauche de la bouche et inversement.

Radentz *et al.* (1976) pensent que le premier quadrant brossé est le plus touché et que les dents situées au milieu de l'arc de brossage sont les plus sévèrement affectées.

Akgül *et al.* (2003) ont conclu que la technique de brossage n'a pas d'incidence sur l'apparition de lésions cervicales, par contre une augmentation de la fréquence des brossages entraîne un nombre plus élevé de lésions d'abrasion.

- **La fréquence de brossage**

En 1988, Bergström a décrit que le brossage des dents régulier est largement accepté comme une mesure d'hygiène bucco-dentaire d'une grande importance pour la prévention des maladies dentaires. Dans les études cliniques et épidémiologiques, un nombre assez élevé d'abrasions cervicales a été constaté chez les personnes ayant des standards élevés d'hygiène buccale ou des habitudes de brossages fréquents. Dans une de ses études menée en collaboration avec Lavstedt en 1979, il avait déjà remarqué que le nombre de lésions cervicales non carieuses augmentait chez les personnes se brossant les dents deux fois par jour par rapport à celles qui se les brossent moins souvent. Les mêmes résultats ont été observé dans une plus petite étude conduite par Radentz *et al.* en 1976.

Sangnes (1976) a corroboré l'hypothèse que les sujets ayant une bonne hygiène orale, ainsi que ceux brossant leurs dents plus de deux fois par jour, montrent une

fréquence élevée de lésions.
Manly *et al.* (1967) ont observé que dans une certaine mesure, la force et la fréquence appliquées au brossage ont une influence sur l'usure dentaire.
Wood *et al.* (2008) ont confirmé dans leur étude, que l'hygiène orale et particulièrement le nombre de brossages quotidiens, sont directement liés à la fréquence des lésions cervicales non carieuses.

- **La durée et le point de départ du brossage**

Il semble également que le temps attribué au brossage joue un rôle important dans l'étiologie multifactorielle de l'abrasion. Le brossage est considéré comme efficace lorsqu'il atteint un temps de trois minutes. Cependant, de nombreuses observations cliniques révèlent un temps de brossage moyen inférieur à une minute pour la majorité des individus.
De plus, certaines dents sont brossées pendant des périodes plus longues que d'autres, notamment celles situées au départ du cycle du brossage, à savoir les canines et les prémolaires, qui présentent une prévalence régulière de lésions cervicales non carieuses.

Dans une étude en laboratoire menée par Björn and Lindhe (1966), un temps de contact prolongé entre les poils de la brosse à dents et la surface dentaire, augmente l'usure dentaire.
En 1979, Bergström a souligné le fait qu'en supposant que la fréquence et la technique de brossage sont relativement stables au cours du temps, les personnes ayant un temps de brossage plus long montrent des degrés plus importants d'abrasion de la surface radiculaire.

- **La force appliquée durant le brossage**

Selon une ancienne étude menée en laboratoire par Björn et Lindhe en 1966, la force du brossage varie selon plusieurs critères tels que la technique de brossage,

le groupe de dents brossées, la rigidité des brins de la brosse à dents, l'âge, les habitudes de brossage individuelles.

De leur côté, Mc Connell et Conroy (1967), ont mené une étude avec une machine simulant le brossage manuel. Il a été prouvé que la moyenne des forces appliquées par 18 sujets, sur les surfaces abrasées par les poils de brosse à dents, est 36% plus faible lors de l'utilisation d'une brosse à dent mécanique comparée à une brosse à dent manuelle.

En 2005, Van der Weidjen *et al.* ont voulu analyser l'efficacité de l'élimination de la plaque et les forces de brossage, en se posant les questions suivantes : est-ce qu'une grande force de brossage induit plus d'abrasion qu'une force de brossage moins importante mais régulière ? En outre, qu'elle est l'efficacité d'une grande force de brossage par rapport à une plus faible ?
Les résultats ont montré que 39% de la plaque est éliminée avec une force moyenne de 330 g. Aucune corrélation n'est observée entre l'efficacité du brossage et la force appliquée. Avec une brosse à dents électrique oscillo-rotative l'usage d'une force importante (+ / -3,5 N) est moins efficace par rapport à une force régulière plus faible (+ / -1,5 N), tandis qu'il n'y a pas de différences entre ces deux systèmes quant à l'abrasion gingivale qui peut en découler.

En 2009, Ganss *et al.* ont voulu étudier les effets de forces de brossage allant jusqu'à 4 N sur les fractions minérales et organiques de la dentine ; car la dentine érodée a une structure complexe histologique, et sa fraction organique devient de plus en plus exposée suite à l'action d'acides. Ils en ont déduit que la dentine érodée est particulièrement sensible à l'abrasion, que la force de brossage a des effets significatifs seulement sur la fraction organique de la dentine, que la fraction minérale n'en est pas affectée.

Pour conclure, les résultats actuels et passés donnent de nombreuses preuves qu'il existe une relation entre le brossage des dents et les signes d'abrasion. Si cet effet indésirable du brossage des dents est inévitable et concomitant avec les efforts de maintien de la santé bucco-dentaire, il peut être considéré comme acceptable. Mais, d'un autre côté, si ces lésions abrasives sont le résultat d'habitudes de brossage

inappropriées, qui en plus, ont un effet nettoyant non acceptable, cela ne peut pas être approuvé. Ainsi, une technique de brossage doit être recommandée, de sorte que les patients puissent fournir des mesures prophylactiques efficaces pour l'hygiène buccale, mais toujours sans danger pour les tissus buccaux.

5.1.2.2 Mode de vie

L'abrasion peut se produire à la suite d'un brossage de dents trop agressif, d'un usage intensif de dispositifs de nettoyage interdentaires, tels que le fil dentaire ou les cure-dents, surtout quand ils sont insérés avec du dentifrice. Elle peut également être la conséquence d'habitudes orales néfastes telles que le tabac à chiquer, la morsure d'objets durs comme les stylos, chaînettes ou encore l'onychophagie. Elle peut aussi être occasionnée par des crochets de prothèses partielles.

De plus, l'abrasion s'observe tout particulièrement chez certaines professions dans les cas d'usure excessive : les tailleurs ou couturiers qui rompent le fils avec leurs dents, les cordonniers et les tapissiers qui maintiennent les clous entre leurs dents, les travailleurs exposés à une poussière abrasive sur leur lieu de travail, ou encore les souffleurs de verre ou les musiciens qui jouent des instruments à vent.

En 1989, Dahl *et al.* ont trouvé des niveaux élevés de particules inorganiques et de sel dans le tabac à chiquer. La portion de tabac est introduite entre la lèvre inférieure et les dents, seul le jus du tabac est consommé, le tabac n'est pas mâché mais simplement laissé dans la bouche.

En 1995, Bowles *et al.* ont trouvé des particules de silice très abrasives dans le tabac à mâcher. Ces habitudes peuvent être hautement délétères d'un point de vue de l'abrasion dentaire.

5.1.2.3 Facteur salivaire

Selon Nieuw Amerongen *et al.* (1987), un certain nombre de constituants organiques de la salive, tels que les mucines, jouent un rôle de lubrifiant qui limite les pertes de substance en rapport avec le mécanisme d'abrasion. La surface de la dent est constamment protégée contre l'usure dentaire par une couche de mucines salivaires et de glycoprotéines riches en proline.

Les mucines sont les principaux constituants organiques du mucus, substance visco-élastique qui recouvre toutes les surfaces muqueuses. Des preuves convaincantes indiquent qu'elles jouent un rôle essentiel dans la protection non immunitaire de la cavité buccale. Ses fonctions spécifiques de protection interviennent à différents niveaux : la protection contre la dessiccation et les agressions du milieu buccal, la lubrification et les effets antimicrobiens contre d'éventuels agents pathogènes. La biosynthèse de la mucine est d'origine intrinsèque et extrinsèque, et peut ainsi être modifiée en réponse à un changement biologique (Tabak *et al.*, 1982).

En définitive, la fonction principale des mucines salivaires est de créer un revêtement de protection des tissus durs et mous de la cavité buccale. Les mucines peuvent également modérer le contenu microbactérien de la bouche (Tabak, 1990).

5.1.2.4 Qualité du parodonte

Un parodonte fin, une hauteur limitée de gencive attachée, peuvent favoriser le développement des récessions parodontales et l'exposition de la dentine radiculaire aux différents mécanismes d'usure clinique, c'est pourquoi il est important d'identifier les situations à risque.

Pour ce faire, le clinicien a à sa disposition la classification morphologique du parodonte de Maynard et Wilson (1980) :

- Parodonte de type I : hauteur de tissu kératinisé normale (environ 3-5 mm) et épaisseur normale du procès alvéolaire (parodonte épais)

- Parodonte de type II : hauteur et épaisseur de tissu kératinisé réduite (inférieure à 2 mm) et épaisseur normale du procès alvéolaire
- Parodonte de type III : hauteur de tissu kératinisé normale et épaisseur réduite du procès alvéolaire (racines dentaires proéminentes pouvant être palpées)
- Parodonte de type IV : hauteur de tissu kératinisé réduite et épaisseur réduite du procès alvéolaire (parodonte fin à haut risque de récessions)

En conséquence, l'évaluation clinique de l'influence des habitudes de brossage sur le développement et la distribution des lésions cervicales peut être utile ; puisque l'apparition de ces lésions sur des dents adjacentes d'une même arcade dentaire conforte la thèse du brossage des dents comme facteur étiologique dans ce cas.

En outre, la présence de lésions cervicales non carieuses sous gingivales et le fait que ces lésions peuvent affecter une dent unique sans affecter une dent adjacente, permet d'émettre l'hypothèse que les habitudes de brossage peuvent simplement agir comme catalyseurs dans ce processus d'usure cervicale (Litonjua *et al.*, 2004), et renforce la théorie d'une étiologie multifactorielle.

5.2. L'érosion dentaire

5.2.1 Définition

Le terme d'érosion dérive du verbe latin *erodere, erosi, erosum,* voulant décrire le processus de destruction graduelle d'une surface par un procédé chimique ou électrolytique.

L'érosion dentaire, également connue sous le nom de corrosion dentaire (Grippo *et al.*, 2004), peut être décrite comme une perte de structure dentaire d'origine chimique ou physicochimique.

Ainsi, l'érosion dentaire décrit le résultat physique d'une perte indolore, pathologique, localisée et chronique des tissus durs dentaires, provoquée chimiquement par des acides et/ou chélateurs sans implication bactérienne (Imfeld,

1996). Ces acides intervenant sur les surfaces dentaires, peuvent être d'origine endogène ou exogène.

Cependant, la littérature dentaire de nombreux pays stipule, que « l'érosion » est la perte de l'émail et de la dentine causée par l'action d'acides sans relation avec l'action des bactéries. Cette définition de « l'érosion » ne prend pas en compte l'impact de la protéolyse et les effets piézo-électriques, qui sont respectivement impliqués dans la dégradation biochimique et électrochimique de la structure dentaire. De ce fait, de nombreux auteurs soutiennent que « la biocorrosion est l'action chimique, biochimique ou électrochimique, qui provoque la dégradation moléculaire des propriétés essentielles d'un tissu vivant ». Ainsi, la biocorrosion dentaire peut se produire par l'intermédiaire d'agents chimiques exogènes ou endogènes, par des enzymes protéolytiques ou par des effets piézo-électriques. Par conséquent, le terme global de « biocorrosion » devrait supplanter l'utilisation du terme « érosion ». L'érosion n'est pas un mécanisme chimique mais un mécanisme physique provoquant l'usure par la friction générée par le mouvement de liquides (Grippo *et al.*, 2012).

5.2.2 Étiologies et facteurs de risque

5.2.2.1 Facteurs intrinsèques

Comme relaté par Lussi *et al.* (2009), l'émail est composé à 85% de matière inorganique, il est majoritairement composé d'hydroxyapatite et est ainsi facilement désintégré par l'acide. La dentine, quant à elle, est composée à 33% de matière organique, elle est alors facilement dégradée par les enzymes protéolytiques.

Ces enzymes protéolytiques (protéases) sont produites par les microorganismes de la plaque dentaire et proviennent également du fluide gingivo-créviculaire.

Dans une étude in vitro, Schlueter *et al.* (2010) ont montré que les enzymes protéolytiques de l'estomac (pepsine) et du pancréas (trypsine) peuvent dégrader la matrice organique déminéralisée. L'action ces deux enzymes est beaucoup plus

importante que pour une enzyme seule. Ces enzymes protéolytiques se retrouvent dans la bouche, lors d'une maladie comme le reflux gastro-oesophagien, lors de régurgitations acides ou encore dans certaines pathologies, comme la boulimie ou l'anorexie qui conduisent à des vomissements réguliers provoqués.

Le reflux gastro-oesophagien (RGO)

Le reflux gastro-oesophagien est le reflux du contenu gastrique dans l'œsophage sans nausées ni vomissements, provoqué dans la plupart des cas par un dysfonctionnement du sphincter gastro-oesophagien, qui peut survenir à la suite de troubles divers, fonctionnels ou organiques.
Ainsi, lors d'une grossesse ou en présence d'obésité, la pression intra-abdominale est augmentée et peut occasionner des régurgitations ou un RGO. De même, ce dernier peut être provoqué par une augmentation du volume intragastrique suite à un repas important, par un ulcère gastro-duodénal, par des spasmes du pylore (Scheutzel, 1996)...

Le Docteur W.F. Erber, gastro-entérologue à New York, a déclaré dans un communiqué personnel en 2010, qu'il avait constaté que dans les hernies hiatales, qui sont fréquentes chez les personnes de plus de 50 ans, le volume de l'oesophage tend à se réduire, ce qui peut faire remonter l'estomac au niveau du thorax. Par conséquent, les sucs gastriques, les enzymes digestives pancréatiques et les protéases biliaires sont plus souvent retrouvées en bouche, comme dans le RGO.

Du fait de sa grande variabilité d'expression clinique, la prévalence du RGO reste difficile à identifier. Toutefois, Nebel *et al.* (1976) ont mené l'enquête auprès de membres du personnel hospitalier et ont constaté qu'environ 7% d'entre eux éprouvent des symptômes du RGO au moins une fois par mois. Cependant, la plupart des patients souffrant de RGO ne sont jamais vus par un médecin, car il s'agit souvent d'une maladie silencieuse.

Le mouvement des sucs gastriques dans le RGO par rapport à la boulimie est plus lent, moins puissant, plus long, et capable de se mêler avec l'acide de la

nourriture. L'émail apparaît mince et translucide, l'usure est plus marquée sur les faces occlusales postérieures et sur les faces palatines antérieures.

Une hypothèse a été proposée quant à la localisation préférentielle sur les surfaces palatines de ces lésions érosives. Il a été suggéré que la force de régurgitation propulse les sucs gastriques en avant et provoque ainsi les premières dégradations sur les faces palatines des dents maxillaires. De plus, les faces palatines sont également relativement éloignées de l'abouchement des glandes salivaires principales et la langue peut également être impliquée en maintenant les sucs gastriques au contact de ces surfaces. Les dents mandibulaires ne sont pas affectées dans les premiers stades car elles sont protégées par la langue ; mais dans les stades plus avancés, la protection linguale ne suffit plus et l'érosion se répand en commençant généralement par les surfaces occlusales et vestibulaires des dents mandibulaires (Bartlett *et al.*, 1996).

Concernant la salivation, Järvinen *et al.* (1991) ont remarqué que les patients atteints de RGO ayant un débit salivaire non stimulé inférieur ou égal à 0,1 mL/min ont cinq fois plus de risques d'être affectés par l'érosion dentaire.

L'anorexie et la boulimie mentales

L'anorexie et la boulimie mentales sont de graves troubles de l'alimentation qui affectent plus de 7 millions d'américains. Ces troubles de l'alimentation dépendent de conditions psychophysiologiques particulières, c'est pour cette raison qu'ils commencent souvent à l'adolescence et surviennent plus généralement chez les jeunes femmes que chez les hommes. Les pressions sociales et les dictats de la minceur imposés aux femmes, poussent certaines d'entre elles à adopter des mesures extrêmes afin de perdre du poids, menaçant ainsi leur bien-être physique. Les troubles alimentaires sont également de plus en plus courants chez les femmes de la tranche 40-50 ans. En raison de leur grande incidence et de leurs conséquences désastreuses, tant d'un point de vue physique que psychologique, ces pathologies doivent retenir l'attention de tous les professionnels de santé (Hazelton et Faine,

1996).

Les personnes souffrant d'anorexie mentale restreignent volontairement leurs apports alimentaires mais peuvent aussi avoir des épisodes de crise, avec des apports excessifs de nourriture, suivis de vomissements. Au contraire, les personnes souffrant de boulimie ingèrent des quantités excessives de nourriture de façon répétitive mais elles prennent ensuite des mesures radicales pour éviter la prise de poids : vomissements provoqués, utilisation de laxatifs, pratique sportive excessive ou restriction alimentaire grave.

L'érosion est la plus marquée sur les faces palatines des dents maxillaires antérieures et, dans les cas les plus extrêmes, sur les faces vestibulaires des dents postérieures. Ce modèle est compatible avec la position de la tête lors des vomissements. La force de projection du vomi (pH=3,8) détermine la localisation et l'étendue de l'érosion. Ces périodes de purge compliquent fortement la phase reconstructrice du traitement, car les restaurations sont facilement érodées par cet environnement acide et les caries secondaires se développent plus aisément. En effet, la vitesse à laquelle ces nouvelles lésions se développent rend le traitement pratiquement impossible.

Le chirurgien dentiste fait alors partie des professionnels de santé amenés à diagnostiquer en premier ces pathologies, pour ensuite adresser immédiatement les patients souffrant de troubles alimentaires du comportement auprès de confrères qualifiés, car il serait utopique de soigner leurs problèmes dentaires sans en traiter la cause !

La rumination

Un autre facteur participant à l'érosion, mais dont la prévalence est encore méconnue à ce jour, est la rumination. Les personnes souffrant de rumination régurgitent de manière régulière et sans efforts leur nourriture, la remâchent avant de la déglutir à nouveau ; de façon semblable à celle des animaux ruminants d'où le nom de cette maladie (Bartlett *et al.*, 1996).

Gilmour et Beckett (1994) ont diagnostiqué cette maladie chez des personnes ayant une réussite professionnelle notoire, notamment chez un certain nombre de médecins et de dentistes. Burtner et Poppel (1987) l'observent plus fréquemment chez des patients handicapés mentaux, pour qui le niveau d'érosion dentaire peut s'avérer catastrophique.

5.2.2.2 Facteurs extrinsèques

Il est acquis que la valeur du pH critique provoquant la dissolution des tissus minéralisés de la dent est égale ou inférieure à 5,5 ; ainsi toutes substances acides, alimentaires ou non, possédant un pH inférieur à cette valeur peuvent entraîner une érosion notamment si l'attaque acide est lente et intermittente (Meurman et Ten Cate, 1996).

Cependant, cette valeur du pH critique n'est pas une valeur fixe, indépendante de la composition de la solution à laquelle est exposée l'émail. En fait, le pH critique varie en fonction de la concentration en calcium et en phosphate de la solution. Le pH critique est la valeur du pH à laquelle une solution est juste saturée. Si le pH de la solution est inférieur à la valeur critique du pH, la solution est insaturée, et l'émail aura tendance à se dissoudre jusqu'à ce que la solution soit saturée. La salive et la plaque dentaire sont normalement sursaturées par rapport à l'émail dentaire, qui par conséquent, ne peut pas être dissout dans la salive ou dans la plaque. La valeur du pH critique en dessous de laquelle l'émail se dissout n'est pas constante, mais est inversement proportionnelle à la concentration de calcium et de phosphate de la salive et de la plaque dentaire (Dawes, 2003).

En 2010, Shellis *et al.* ont noté que la valeur du pH est primordiale dans la réaction de dissolution érosive, car l'émail et la dentine sont deux tissus qui répondent différemment en fonction du pH et de la concentration d'acide (capacité tampon). Barbour *et al.* (2011) ont précisé que la dissolution de la dentine n'est pas forcément plus rapide que celle de l'émail.

L'alimentation

La consommation toujours plus importante de boissons douces non alcoolisées au Royaume-Uni est considérée comme un facteur significatif de l'augmentation croissante du phénomène d'usure dentaire chez les enfants et les adolescents (Mehta *et al.*, 2012).

La vente de ces boissons a été multipliée par sept en 40 ans, de 1950 à 1990 (Shaw and Smith, 1994), les adolescents et les enfants représentant 65% des acheteurs de ces boissons. Les ingrédients responsables de l'activité érosive sont bien sûr les acides tels que l'acide citrique, l'acide malique et l'acide phosphorique. Pourtant, l'origine néfaste de ces boissons n'est pas uniquement due à leur pH, mais également à leur pouvoir tampon, qui leur permet de résister lors des changements de pH, et qui augmente ainsi leur capacité érosive. En conséquence, le pouvoir tampon contrecarre l'action chélatrice du calcium, empêchant de ce fait la neutralisation de la substance acide par la salive (Zero et Lussi, 2005).

Les facteurs qui caractérisent le potentiel érosif d'une solution sont le pH, l'acidité titrable, les concentrations d'ions communs, la fréquence d'exposition, la méthode d'exposition (Barbour et Rees, 2006).

D'après l'étude de Hugues, la capacité d'érosion d'une boisson lui est spécifique et dépend du site de la dent ; la consommation de jus de fruits standards à faible pH peut entraîner une perte d'émail allant jusqu'à 1 mm sur une période de 2 à 20 ans.

Selon Johansson *et al.* (1997), en Arabie Saoudite où les conditions climatiques sont extrêmement chaudes, la consommation de boissons sucrées non alcoolisées excède la consommation normale des populations occidentales et le nombre d'altérations cervicales est significativement élevé.

Manufacturer	Brand	pH value
Pepsi-Cola	Diet	2.95
Coca Cola	Regular	3.15
Coca Cola	Caffeine-free diet	3.30
Lucozade	Sport Orange	3.78
Tango	Diet Orange	2.80
Orange juice		3.50

Tableau 3: La valeur du pH des boissons les plus consommées au Royaume-Uni (Kelleher et Bishop, 2000)

D'après l'étude de Järvinen *et al.* (1991), analysant le régime alimentaire des lactovégétariens (végétariens qui s'interdisent à la fois la viande et les œufs mais qui consomment du lait et tous ses dérivés (yaourts, fromage...)), plus de 75% d'entre eux présentent des traces d'érosion. Cela s'explique par le fait, qu'il s'agit d'un régime alimentaire dans lequel la fréquence de consommation du vinaigre et des vinaigres de conserves, d'agrumes et de baies acides est relativement importante.

L'ajout de calcium dans les boissons, à une concentration de 5-10 mmol/L, réduit considérablement leur potentiel érosif. Par contre, les résultats sont controversés pour les phosphates, mais ils ne semblent pas réduire le potentiel érosif (Barbour *et al.*, 2011).

Les lésions d'érosion dues à l'alimentation sont mises en évidence au niveau des surfaces vestibulaires des dents maxillaires antérieures et sont semblables à des dépressions creusées.

Les médicaments

L'érosion dentaire comme effet secondaire à la prise médicamenteuse, peut être considérée comme la conséquence d'apports fréquents et prolongés de médicaments acides en bouche, ou comme le résultat indirect des vomissements induits suite à la prise médicamenteuse. Il faut cependant faire une distinction, entre les médicaments ayant des propriétés émétiques (agents chimiothérapeutiques, histamine, oestrogènes,...) et les médicaments qui ont pour effets secondaires des

vomissements (sulfate ferreux, potassium,..). Toutefois, le phénomène d'érosion dentaire doit être considéré seulement si ces médicaments sont pris sur une longue durée, c'est-à-dire plusieurs années.

Toutefois, les médicaments acides le plus souvent impliqués dans le mécanisme d'érosion dentaire sont principalement l'aspirine, la vitamine C, et les produits d'hygiène orale qui contiennent des chélateurs d'ions calcium (Zero, 1996).

Meurman et Murtomaa (1986) soutiennent l'hypothèse que les différentes préparations à base de vitamine C ont un pH avoisinant la valeur de 5,5 et qu'elles peuvent causer une érosion dentaire après 100 heures d'exposition. Ainsi, pour les personnes ayant un flux salivaire normal, la vitamine C ne doit pas avoir d'effets indésirables, sauf si elle est laissée en contact direct avec les dents.

Sullivan et Kramer (1983) ont souligné le fait que des enfants soignés pour une polyarthrite rhumatoïde avec des comprimés à croquer d'acide acétylsalicylique souffrent d'érosion au niveau des faces occlusales, alors que ceux soignés par des formes galéniques que l'on avale ne présentent pas de signes d'érosion.

Un autre effet secondaire induit par les médicaments et qui joue un rôle important dans le développement et la progression de l'érosion dentaire est la xérostomie. Celle-ci serait le plus souvent associée à la prise de sédatifs ou d'hypnotiques selon certains (Österberg *et al.*, 1984), alors que pour d'autres il n'y a pas de corrélation significative avec la prise d'antidépresseurs, de neuroleptiques ou encore d'hypertenseurs (Parvinen *et al.*, 1984). De leur côté, Faye *et al.* (2006) ont remarqué que des médicaments comme le diclofénac de sodium (anti-inflammatoire) peuvent incontestablement diminuer le flux salivaire.

Les bains de bouche

Pontefract *et al.* (2001) ont voulu vérifier l'hypothèse que les bains de bouche à faible pH peuvent créer une érosion, notamment ceux contenant du chlorure de sodium acidifié (ASC). L'ASC est reconnu pour ses propriétés inhibitrices sur la formation de la plaque dentaire, mais sans les effets secondaires locaux connus,

comme c'est le cas avec la chlorhexidine.
Ainsi, il a été prouvé que les bains de bouche contenant de l'ASC ont un pouvoir d'érosion semblable à celui du jus d'orange. C'est pourquoi, les auteurs recommandent de ne pas utiliser les bains de bouche à faible pH pour une cure à long terme.

A contrario, Magalhaes *et al.* (2009) ont noté qu'un rinçage avec un bain de bouche à base de chlorhexidine ou d'extraits de thé vert après une érosion, semble réduire l'impact du processus érosif sur la dentine. En effet, des enzymes comme les métalloprotéinases seraient responsables de la dégradation de la matrice organique de la dentine. Les formes latentes de ces enzymes sont activées lorsque le pH chute en présence d'acides, c'est pourquoi la neutralisation par des inhibiteurs des métalloprotéinases peut être une solution, mais leur mécanisme d'action doit encore être étudié.

En résumé, tout médicament ou produit d'hygiène bucco-dentaire, à bas pH, mis en contact direct avec la denture, à haute fréquence, est potentiellement capable d'induire de l'érosion. Cependant, la plupart des médicaments et produits d'hygiène buccale sont utilisés plusieurs fois par jour sur de courtes périodes et leur potentiel érosif pourra être modifié par divers facteurs.

Le facteur salivaire

Un facteur important à prendre en considération pour l'emplacement et l'étiologie des lésions cervicales non carieuses est le facteur salivaire. Plus exactement il s'agit de prendre en compte l'impact des modifications de la vitesse d'écoulement, du pouvoir tampon , du pH, de la viscosité, et de la composition de la salive.

I. Kleinberg a déclaré dans un communiqué personnel de 2006, qu'il y a cinq fois plus de salive sur la face linguale que sur la face vestibulaire des dents. La compétition de la salive avec les acides, et notamment la salive linguale, qui a un débit élevé et un pouvoir tampon grâce aux bicarbonates, explique la rareté des

lésions cervicales linguales. La xérostomie, qui peut être causée par de nombreuses maladies systémiques, provoquée par la prise de certains médicaments ou tout simplement due au vieillissement, entraîne une diminution du flux salivaire et par conséquent une diminution de la capacité de neutralisation des acides. La respiration buccale peut également compliquer cet effet, en favorisant l'évaporation de la salive, en particulier dans la région antérieure du côté vestibulaire.

La pratique sportive

De nos jours, beaucoup de personnes sont à la poursuite d'un mode de vie plus sain, impliquant une pratique sportive régulière et une alimentation principalement constituée de fruits et de légumes. Il a été suggéré, que les personnes qui exercent une activité sportive de façon intense sont plus susceptibles d'être exposées au processus d'érosion dentaire, en raison de l'ingestion fréquente de boissons énergétiques sportives, de jus de fruits, et d'autres boissons acides gazeuses ou non. L'exercice augmente la perte de fluides corporels et peut conduire à une déshydratation et à une diminution du débit salivaire. Ainsi, la consommation de boissons sucrées pendant une période de diminution du flux salivaire peut être dangereuse pour la denture. Par ailleurs, il ne faut pas négliger le fait qu'un exercice sportif fréquent peut augmenter la possibilité de reflux gastro-oesophagien chez certains individus (Zero, 1996).

D'autre part, l'usure dentaire érosive peut se produire chez les nageurs réguliers, qui sont souvent exposés au chlore des piscines. Les grandes piscines utilisent généralement la chloration au gaz, ce qui conduit à la formation d'acide chlorhydrique. Leur pH doit être surveillé de près, afin d'ajuster les quantités de substances tampon et neutralisantes, dans le but de maintenir ce dernier entre 7,2 et 8,0 (Zero, 1996).

La consommation d'alcool

La consommation excessive d'alcool peut également jouer un rôle important dans les cas d'usures érosives pathologiques, car le binge drinking, qui est une consommation excessive de grandes quantités de boissons alcoolisées sur une courte période de temps, est souvent suivi de vomissements (Mehta *et al.*, 2012).

Selon Smith et Robb (1990), l'usure dentaire est plus marquée chez les hommes dont la consommation d'alcool est continue, par rapport à ceux dont la consommation est moins régulière mais excessive. Ce sont les surfaces palatines des dents antérieures maxillaires les plus touchées (40%). Dans les cas d'érosion dentaire inexpliqués, les chirurgiens dentistes doivent alors garder à l'esprit la possibilité d'un alcoolisme chronique sous-jacent.

La consommation exagérée d'alcool peut également provoquer une gastrite chronique, aboutissant à des vomissements ou régurgitations récurrents, donc à l'érosion. Si les sucs gastriques sont régurgités pendant la nuit, quand le débit salivaire est le plus faible, le potentiel érosif est à son maximum. Ainsi, cette théorie sur la consommation abusive d'alcool soutient la relation entre le RGO et l'érosion.

La consommation de stupéfiants

L'utilisation de drogues récréatives telles que le LSD, l'ecstasy, sont en rapport avec l'usure dentaire de type érosive (Mehta *et al*., 2012).

La prise régulière d'ecstasy augmente la probabilité d'usure sur les faces occlusales des dents postérieures (Redfearn *et al.*, 1998).

L'application topique de cocaïne sur les muqueuses orales est responsable de l'érosion cervicale au niveau des dents antérieures et des premières prémolaires maxillaires (Kapila et Kashani, 1997).

L'exposition professionnelle et environnementale

Le processus d'érosion par l'exposition professionnelle ou environnementale affecte essentiellement les faces vestibulaires des incisives maxillaires ou mandibulaires (Bishop, 1997).

Les enquêtes menées dans des environnements industriels ont démontré, que les travailleurs exposés à des vapeurs acides et à des aérosols sont plus prédisposés à l'érosion dentaire, que les employés qui travaillent à l'abri de cet environnement acide. Parmi les groupes étudiés, ce sont les ouvriers exposés à l'acide sulfurique des batteries, les travailleurs d'usine de galvanisation exposés à l'acide chlorhydrique, et les employés de l'industrie de la gravure et du nettoyage qui sont les plus exposés professionnellement. D'autres professions sont soumises à un risque d'érosion dentaire accrue, comme les domaines de la fabrication de munitions, de l'impression commerciale ou des travaux de laboratoire (Zero, 1996).

Une étude menée par Wiktorsson *et al.* en 1997, a signalé que les oenologues ont un risque d'érosion dentaire accru, du fait d'une exposition fréquente aux vins à potentiel érosif (gamme de pH de 3,0 à 3,6).

Par ailleurs, Johansson *et al.* (1991) ont noté que pour les populations saoudiennes, le sable du désert peut constituer un facteur environnemental prépondérant passif dans l'abrasion.

5.3. L'attrition dentaire

5.3.1 Définition

Le terme d'attrition provient du verbe latin *atterere, attrivi, attritum,* décrivant l'action de frottement contre une surface.

Le terme clinique d'attrition dentaire représente ainsi le processus d'usure résultant du contact dentodentaire ou du contact d'une dent contre une restauration, sans interposition d'un élément étranger, simplement causé par la mastication ou la contraction des dents (Hazel, 2011). C'est un phénomène âge-dépendant qui peut se

produire sur les faces occlusales et incisales, mais qui peut parfois apparaître sur les surfaces proximales (Litonjua *et al.*, 2003). L'attrition proximale se manifeste dans la zone des points de contact et peut causer une réduction des arcades dentaires. Lambrechts *et al.* (1989) ont estimé la moyenne d'usure occlusale par attrition à 29 µm par an pour les molaires et 15 µm pour les prémolaires.

Il se peut également, que lors d'une déglutition atypique, un contact se crée entre les deux maxillaires, causant de l'usure à longue échéance, qui peut être considérée comme de l'attrition.

5.3.2 Étiologies et facteurs de risque

5.3.2.1 L'alimentation

La mastication, action de mâcher les aliments, est composée de deux phases, la phase d'ouverture et la phase de fermeture. Durant la phase d'ouverture, les dents passent d'une position sans contacts à une position de contacts de proximité, les particules abrasives sont en suspension et libres de se déplacer dans le bol alimentaire. Puis, pendant la phase de fermeture, les dents se rapprochent et rentrent en contact, afin de coincer les particules alimentaires entre les surfaces dentaires. Les surfaces dentaires rugueuses sont plus disposées à piéger les particules alimentaires que les surfaces lisses. Suite à l'écrasement du bol alimentaire, le broyage peut se faire de façon indirecte par contact dent-nourriture-dent ou par contact direct dent-dent.

Les paramètres de mastication, tels que la force et la durée du cycle masticatoire, varient entre les individus et dépendent en grande partie du type d'aliment, de la taille du bol alimentaire et de l'action chimique et physique de la salive (Zhou et Zheng, 2008). L'attrition peut être accélérée par une alimentation grossière ou des particules abrasives.

5.3.2.2 Les surcharges occlusales

Dans l'attrition, les forces occlusales influent sur la sévérité et la répartition du schéma d'usure.

Une étude longitudinale (Silness *et al.*, 1993) a démontré que l'usure du bord incisal est en corrélation avec le surplomb horizontal et la supracclusion verticale. Par conséquent, le guidage antérieur est déterminé par le surplomb et le recouvrement incisif, et le rapport entre ces deux indices peut être utilisé comme un indicateur de l'usure des incisives maxillaires et mandibulaires par attrition. Dans le cas d'une béance antérieure, ou il n'y a aucun contact occlusal existant entre les dents antérieures maxillaires et mandibulaires, une usure plus importante est prévue au niveau des surfaces occlusales des dents postérieures (Spear, 2009).

Seligman et Pullinger (1988) ont conclu, que l'attrition a une étiologie multifactorielle, et que l'âge et l'orientation canine ont une influence significative sur ce mécanisme d'usure (en plus des parafonctions, des occlusions croisées, des habitudes de mastication et du régime alimentaire). L'usure amélaire par attrition est affectée par les changements des conditions de lubrification, d'acidité et de charges (Kaidonis *et* al., 1998). L'usure amélaire est différente de l'usure dentinaire qui est progressive et croissante avec la quantité de charges.

5.3.2.3 Le bruxisme

Le système masticatoire est un mécanisme extrêmement complexe constitué par les os des mâchoires, les muscles, les ligaments et les dents. Le mouvement de mastication est régulé par un mécanisme neurologique intrinsèque volontaire et involontaire, où chaque mouvement est coordonné de façon à obtenir une fonction maximale tout en minimisant les dommages sur toute unité du système de mastication. Quand un problème apparaît au niveau d'une unité cela peut entraîner des complications sur d'autres composants du système.

Les degrés légers d'attrition sont considérés comme normaux, mais des degrés beaucoup plus sévères sont observés comme effets du bruxisme. Le bruxisme est un grincement de dents périodique involontaire, il se produit souvent la nuit pendant le

sommeil, mais il peut également se manifester pendant la journée. Selon Kaidonis (2007), l'attrition est souvent caractérisée par une facette appariée à une facette analogue sur la dent antagoniste.

Selon l'étude de Tsiggos *et al*. (2008), les résultats suggèrent qu'il y a une association significative entre le bruxisme déclaré et l'apparition des quatre signes cliniques suivants : les lésions d'abfraction, les fossettes occlusales, et l'attrition dentaire au niveau des régions antérieures et postérieures. Des différences ont été retrouvées dans les groupes comparatifs de bruxomanes et non bruxomanes, pour les signes d'attrition antérieurs et postérieurs. Ainsi, ces signes d'attrition peuvent aider à diagnostiquer les patients bruxomanes.

Les habitudes parafonctionnelles néfastes telles que le bruxisme et la constriction des mâchoires, augmentent l'amplitude des forces appliquées sur le système masticatoire et sont des préoccupations importantes en raison de leur forte association clinique avec les troubles de l'articulation temporo-mandibulaire. Effectivement, l'activité musculaire accrue lors de ces parafonctions, déclenche une douleur des muscles masticatoires et de l'articulation temporo-mandibulaire. Toutefois, Seligman *et al.* (1988) ont rapporté, que la prévalence de l'attrition dentaire n'est pas associée à la présence ou à l'absence d'une symptomatologie de l'articulation temporo-mandibulaire. Plusieurs auteurs ont confirmé, qu'il n'y a pas d'association entre les troubles de l'articulation temporo-mandibulaire et l'usure incisale (Hirsch *et al.*, 2004 ; John *et al.*, 2002). Selon Yadav (2011), les craquements et les sensiblités de ces articulations, la limitation de l'ouverture de bouche et la douleur référée, ne sont pas significativement liés à la sévérité de l'attrition. En général, le processus d'attrition est retrouvé dans une certaine mesure chez les patients souffrant de troubles des ATM, mais aucune association ne peut être validée. En effet, selon la littérature, la plupart des études indiquent que les troubles de l'articulation temporo-mandibulaire ne sont pas un facteur de risque pour l'usure dentaire (Goho et Jones, 1991 ; Bernhardt *et al.,* 2004 ; Schiertz *et al.,* 2007 ; Pergamalian *et al.*, 2003).

En cas d'absence de calage postérieur, de malocclusion postérieure ou de bruxisme, un ajustement occlusal ou un traitement par gouttière peut être envisagé,

afin de protéger la denture restante. Le traitement des cas sévères d'attrition où les dents sont usées jusqu'à la gencive, demande une restauration de la dimension verticale afin de rétablir la fonction et l'esthétique.

5.4. L'abfraction dentaire

Il reste de nombreuses lésions qui ne peuvent s'expliquer par l'abrasion due au brossage ou par l'érosion seules, comme par exemple une dent unique affectée par des lésions cervicales non carieuses, alors que toutes les autres dents sont exemptes de lésions. Actuellement, ces facteurs sont considérés comme secondaires (Rees, 2006). Certaines études n'ont pas trouvé d'association entre l'incidence des lésions et le brossage horizontal (Bevenius et al., 1993), supposant ainsi que l'abfraction pourrait être la cause de telles lésions. De plus, Burke *et al*. (1995) ont souligné le fait que les lésions d'abfraction se produisent sur les dents qui subissent une charge latérale, mais que les dents adjacentes non soumises à ces forces latérales ne sont pas affectées. Par ailleurs, ces lésions sont rarement vues sur les faces linguales des dents et elles peuvent se localiser en sous-gingival, ce qui n'est pas le cas de lésions d'érosion ou d'abrasion. Hur *et al.* (2011) ont effectivement observé que la limite coronaire des lésions d'abfraction se situe soit le long de la jonction amélo-cémentaire, soit en-dessous de celle-ci. Cela apporte une preuve supplémentaire de l'évidence d'une origine abfractive.

La cause la plus importante responsable de la formation des lésions cunéiformes, serait la concentration des contraintes au niveau de la région cervicale de la dent, lors de forces orales physiologiques et pathologiques (Palamara *et al.*, 2000).

5.4.1 Définition

« Abfraction » signifie «rupture» (Braem et al., 1992), il s'agit donc d'un mécanisme d'usure par fracture.

Le terme d'abfraction dérive du verbe latin *frangere, fregi, fractum,* il est utilisé pour décrire une forme spéciale de lésion en coin à la jonction émail-cément (Imfeld, 1996).

L'abfraction est la perte microstructurelle de substance dentaire dans une zone de concentration de contraintes (Grippo, 1991).

Ce terme est utilisé pour décrire les lésions cervicales non carieuses qui résultent principalement des effets destructeurs de la flexion dentaire, associés avec une occlusion stressante ou avec des parafonctions (bruxisme, serrement des dents,...).

5.4.2 La pathogénie de l'abfraction

Grippo a inventé le terme d'abfraction, qui définit la perte pathologique de substance dentaire, causée par des forces biomécaniques qui aboutissent à la flexion et à la rupture de l'émail et de la dentine, au niveau d'un site éloigné de la zone de concentrations de charges. Selon cette théorie, la dent est élastiquement déformée, ce qui provoque la perturbation de la structure prismatique sur le site de moindre résistance de la dent, à savoir la région cervicale.

En 1991, Grippo *et al.* ont suggéré que la rupture des tissus dentaires dépend de la magnitude, de la durée, de la fréquence et de la localisation des forces. Ces forces peuvent être statiques, comme les forces produites lors de la déglutition ou d'une constriction des mâchoires, ou cycliques, comme celles générées lors de la mastication ou du bruxisme.

Selon Wood *et al.* (2008), le comportement d'une dent face aux charges occlusales est régi par un certain nombre de facteurs, tels que le soutien de l'os alvéolaire, la morphologie de la dent, la structure microscopique de la dent, la présence et la taille des restaurations, la direction de la force appliquée.

L'usure serait donc créée par une combinaison de déformations qui provoquent des contraintes alternées de traction et de compression, qui conduisent à

un affaiblissement de l'émail et de la dentine. Ce cycle de tension et de compression peut atteindre une limite de fatigue, qui provoque des fissures ou ruptures au niveau de la structure dentaire. De petites molécules, comme l'eau ou diverses matières organiques, pénètrent entre les cristaux et empêchent le rétablissement des liaisons chimiques. Lorsque la direction de la force change (dans le bruxisme par exemple), la dent se courbe dans la direction opposée, et les contraintes sont inversées dans la région cervicale. C'est cette flexion de la dent d'un côté et de l'autre, qui engendre une fatigue et une rupture de cette zone la plus soumise à la flexion. Les forces occlusales créent des microfractures à la région cervicale, qui entraînent une rupture de la couche extrêmement fine d'émail, par perturbation des liaisons entre les cristaux d'hydroxyapatite, notamment lors de la flexion des cuspides lors des mouvements de latéralité. En fin de compte, l'émail se détache de la région cervicale et expose progressivement la dentine, au sein de laquelle le processus se poursuit (McCoy, 1982 ; Lee et Eakle, 1984). La région cervicale est la plus communément touchée, du fait de la vulnérabilité de la jonction amélocémentaire et de la concentration de charges occlusales excessives.

La relation entre la formation des lésions cervicales et les conditions de charge sur les dents a été confirmée cliniquement. Il y a une corrélation directe entre la présence d'usure occlusale et le développement de ces lésions. Plus la dent est soumise à des charges importantes, plus la taille des lésions cervicales est grande (Pintado *et al.*, 2000 ; Telles *et al.*, 2000). Les forces occlusales obliques qui produisent des contraintes asymétriques sont responsables de la formation de lésions de différentes formes et situations (Palamara *et al.*, 2000). Dans la cavité buccale, les dents sont exposées à des charges diverses qui causent différents types de contraintes pour les tissus dentaires (Dejak *et al*., 2003).

Effectivement, Dejak *et al.* (2005) ont observé, que la mastication d'aliments d'élasticité et de consistance variables modifie le schéma de stress sur la dent (ici la première molaire mandibulaire). La mastication d'un aliment à haut module d'élasticité, résistant au broyage, provoque une forte pression sur une petite zone de contact de la surface occlusale, entraînant une concentration de contraintes considérable pour l'émail occlusal. A contrario, la mastication d'un aliment à faible

module d'élasticité, plus facile à broyer, provoque une forte pression sur l'ensemble de la surface occlusale, entraînant une concentration des contraintes à la région cervicale linguale. Cette hypothèse peut expliquer la rare présence de lésions cervicales linguales et supporte la thèse de l'abfraction.

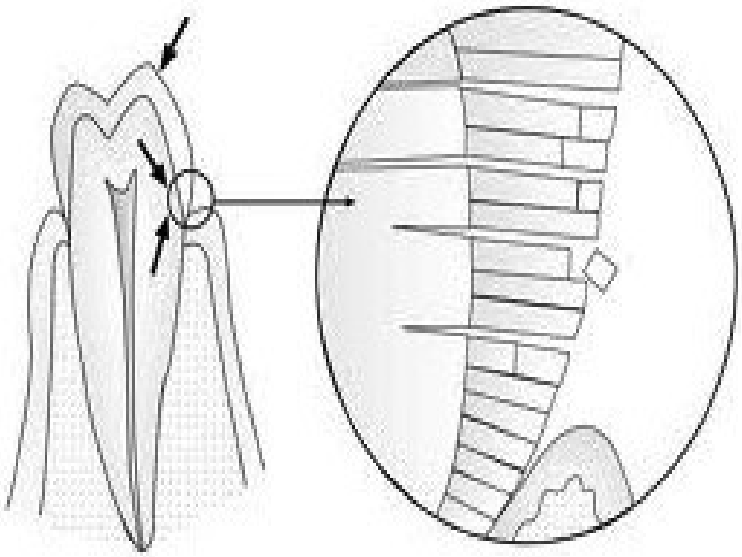


Figure 10: Les forces latérales créent des contraintes de tension et de compression à la région cervicale comme indiqué par les flèches. La section agrandie représente la rupture des liaisons chimiques entre les prismes d'émail (Lee et Eakle, 1984)

En plus des charges occlusales excessives causées par un dysfonctionnement du système masticatoire, le bruxisme ou la malposition dentaire peuvent être considérés comme des facteurs de risque à la formation des lésions cervicales.

En 1982, McCoy a suggéré que le bruxisme pouvait être la cause principale d'encoches situées à la jonction émail-cément, supposant ainsi, que la flexion de la dent par des contraintes de traction conduit à la rupture de la région cervicale.

Plus tard, Lee et Eakle (1984) ont soutenu l'hypothèse, que le premier facteur étiologique, impliqué dans les lésions cervicales en forme de coin, serait l'impact des contraintes de traction découlant de la mastication et de la malocclusion.

Cependant, selon Gibbs *et al.*(1981), les forces occlusales lors de la déglutition et de

la mastication ne représentent que 40% de la force maximale de serrage. Suit *et al.* (1976) ont rapporté que le contact des dents dure en moyenne 194 millisecondes pendant la mastication et 683 millisecondes durant la déglutition. En considérant que la durée et l'ampleur des forces exercées durant le bruxisme sont supérieures à celles de l'activité fonctionnelle, il est plus probable que les lésions résultent de ce processus parafonctionnel.

Ainsi, Palamara *et al.* (2000) ont voulu étudier l'effet de la localisation et de l'angulation des forces occlusales, sur la distribution des contraintes à l'émail cervical vestibulaire. Aussi, les contraintes varient en fonction du type de forces occlusales. Avec une force verticale exercée sur la cuspide vestibulaire d'une dent, on observe une compression sur la face vestibulaire et une tension sur la face linguale. Alors qu'avec une force oblique exercée sur la cuspide vestibulaire, les contraintes sont complexes et asymétriques, avec une tension et une compression qui se produisent à n'importe quel endroit de la dent, dépendant seulement de l'emplacement et de l'angulation de la force occlusale. Par opposition, l'étude menée par Litonjua *et al.* (2004), a montré qu'il n'y a pas de relation entre la direction de la force et la création de lésion cervicale non carieuse.

Une fois la lésion formée, la zone de plus fortes contraintes se situe au sommet de la lésion cunéiforme (Kuroe *et al.,* 2001).

Les patients qui présentent au moins une fois par an un épisode de bruxisme, des maux de tête, des dysfonctionnements des articulations temporo-mandibulaires ou des antécédents de fracture de restaurations, ont souvent des lésions cervicales non carieuses. Les habitudes parafonctionnelles peuvent engendrer des problèmes divers, comme la fracture de restaurations ou des spasmes musculaires qui peuvent provoquer des maux de tête et des claquements des ATM. L'association de ces facteurs aux lésions cervicales non carieuses soutient la théorie du facteur occlusal comme facteur étiologique (Smith *et al.*, 2008).

Figure 11: Patient qui présente des lésions cervicales non carieuses dues au bruxisme et à la constriction des mâchoires (Brandini et al., 2012)

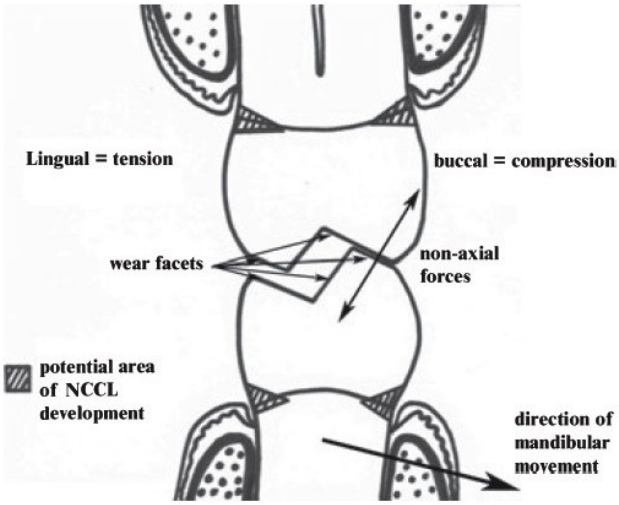


Figure 12: Représentation schématique des deuxièmes prémolaires et de leurs structures de soutien mobilisées lors du bruxisme: les forces non axiales produites en réponse au bruxisme engendrent des contraintes de stress défavorables dans la région cervicale de la dent (Michael et al., 2008)

Koran et Craig (2007) ont confirmé par la méthode photoélastique, qu'une force oblique appliquée sur la dent provoque bien une concentration des contraintes au niveau de la zone cervicale.

L'analyse par élément fini (FEA) est un procédé numérique de modélisation informatique, qui peut être utilisé pour améliorer la compréhension de problèmes mécaniques complexes, tels que les contraintes de charge exercées sur la dent. La

FEA consiste à décomposer un problème complexe, en de nombreux éléments simples, qui, à l'aide de formules et de données appropriées, sont résolus individuellement. Les solutions individuelles de chaque élément sont combinées pour permettre de développer un modèle global. La FEA peut être bi- ou tri-dimensionnelle. Un certain nombre d'auteurs ont utilisé cette FEA pour enquêter sur la théorie de l'abfraction (Michael *et al.*, 2009).

Reference(s)	Conclusions
Rees[23]	Eccentrically loaded, restored premolars demonstrated higher stresses in the cervical region compared with similarly loaded unrestored premolars.
Palamara *et al.*[30]	Non-axial tooth loading resulted in potentially damaging cervical strains. The direction and magnitude of loading had a strong influence on the nature of cervical strains.
Rees *et al.*[28]	Peak cervical stresses upon tooth loading were highest for the maxillary incisor, intermediate for the maxillary premolar and lowest for the maxillary canine.
Rees[24] Lee *et al.*[25] Palamara *et al.*[31]	Non-axial tooth loading increases the magnitude of cervical stress values.
Borcic *et al.*[32]	Teeth in malocclusion generated larger tensile stresses in the cervical region compared to teeth in normal occlusion upon tooth loading.

Tableau 4: Résumé des résultats par analyse des éléments finis en relation avec l'abfraction (Michael et al., 2009)

Néanmoins, cette théorie de l'abfraction reste controversée.

Selon Michael *et al.* (2009), qui ont étudié une population pré-contemporaine australienne, à cette époque aucune lésion d'abfraction n'a été retrouvée, malgré des forces occlusales qui auraient pu en provoquer. De plus, l'absence de lésions d'abfraction dans ces circonstances particulières environnementales, où il n'y avait pas de brosse à dents et où la corrosion était quasi inexistante, fournit des preuves solides contre l'idée que l'abfraction peut être causée par une charge occlusale. Shah *et al.* (2009) ont également mis en évidence, que le lien entre d'importantes forces

occlusales et l'usure cervicale est contestable, car les patients bruxomanes ne sont pas plus susceptibles que d'autres de développer des lésions cervicales. Par ailleurs, Heintze et Cavalleri (2006) ont constaté qu'une charge occlusale d'orientation latérale seule, ne peut pas contribuer à la perte de rétention d'une restauration de classe V. Ainsi, la théorie qui soutient que le stress occlusal est la cause majeure des lésions d'abfraction peut être mise en doute.

Un article de revue paru en 2012 et écrit par Senna *et al.*, remet en cause le lien entre les lésions cervicales non carieuses et l'occlusion. Cet article décrit les résultats de 3 études prospectives et 25 études transversales. Comme il y a une extrême hétérogénéité dans la conception de ces études, dans les critères diagnostiques, dans les formes d'analyse et les facteurs associés, une méta-analyse n'était pas envisageable (technique statistique qui consiste à réunir les données provenant d'enquêtes portant toutes sur un même sujet, pour en obtenir une vue synthétique donc plus fiable). La grande variété de classification et de critères diagnostiques reflète une grande gamme de prévalence rapportée. L'hétérogénéité des variables indépendantes, même dans l'analyse occlusale, masque toute conclusion sur le rôle de l'occlusion dans l'étiologie des lésions cervicales non carieuses. La littérature révèle que ces études sont soumises à de nombreux biais, comme l'évaluation (pas d'utilisation d'examinateurs à l'aveugle) ou des biais de confusion (pas de contrôle des autres facteurs étiologiques). Selon les auteurs, il serait impossible jusqu'à aujourd'hui d'associer les lésions cervicales non carieuses avec un agent causal spécifique, et le rôle de l'occlusion dans la pathogenèse des lésions cervicales non carieuses semblerait encore indéterminé.

Study	Age	Abrasion	Erosion	Occlusion				
				Occlusal guidance schemes	Premature contact / interferences	Occlusal restoration	Wear facets	Parafunctional habits
Brandini *et al.* 2011	+	+						
Jiang *et al.* 2011	+	+						+
Pikdoken *et al.* 2011	−	+					−	
Ahmed *et al.* 2009	+	−		−			−	−
Reyes *et al.* 2009	−				−			
Wood *et al.* 2009	+			−				
Takehara *et al.* 2008	+	+					+	−
Smith *et al.* 2008	+	+	+	+			+	+
Tsiggos *et al.* 2008								+
Ommerborn *et al.* 2007				−	+			+
Bernhardt *et al.* 2006	+	+	−			+	+	−
Faye *et al.* 2006		−	+					
Matos *et al.* 2006					−			
Telles *et al.* 2006	+						+	
Madani and Ahmadian-Yazdi 2005					+			
Pegoraro *et al.* 2005	−		−				+	−
Estafan *et al.* 2005				−	−	−	−	
Borcic *et al.* 2004	+							
Oginni *et al.* 2003			+				+	
Miller *et al.* 2003		−			+		+	
Aw *et al.* 2002	+						+	
Young and Khan 2002		+	+				+	
Piotrowski *et al.* 2001		+			+		−	+
Telles *et al.* 2000	+						+	
Pintado *et al.* 2000							+	
Khan *et al.* 1999		+	+				+	
Mayhew *et al.* 1998		+	−				+	
Bader *et al.* 1996		+	+	+	−			+

+, statistically significant positive correlation; −, no statistically significant correlation.
Blank cells are variables that were not evaluated in the study.

Tableau 5: Association entre les lésions cervicales et des paramètres occlusaux et non-occlusaux, raportée par les différentes études inclues dans le tableau (Senna et al., 2012)

5.4.3 L'étiologie principale de l'abfraction : le stress occlusal

5.4.3.1 L'anatomie des arcades dentaires

Le caractère essentiel de l'agencement des arcades dentaires s'exprime par la continuité des structures et de leur organisation. Chaque dent possède une anatomie, qui est en rapport avec celle de la dent adjacente, et participe ainsi à la continuité des arcades, par modifications successives de ses caractères anatomiques.

D'autre part, selon certaines règles, les éléments anatomiques sont organisés par un bon alignement dentaire (cuspides, bords libres, crêtes marginales...). Par conséquent,

chaque dent présente une anatomie particulière au sein de l'arcade dentaire, dont l'harmonie anatomique et fonctionnelle est le résultat immédiat.

Les relations statiques

Les lésions cervicales non carieuses se produisent principalement sur la surface vestibulaire, quelles que soient les dents touchées (Spranger, 1995). Cependant, les lésions sont souvent situées de façon très asymétrique sur la face vestibulaire, et peuvent être inclinées mésialement ou distalement (Lee et Eakle, 1984).

Cliniquement, il est improbable que les forces occlusales soient uniquement dirigées en vestibulaire ou en lingual (c'est à dire dans le plan sagittal médian). Tout d'abord, les dents ont une asymétrie naturelle et une morphologie coronaire complexe. De plus, dans le schéma d'engrènement des dents lors d'une occlusion normale, les cuspides vestibulaires des dents maxillaires chevauchent les zones proximales des dents mandibulaires. Ainsi, lors de la plupart des contacts dento-dentaires, des forces dirigées de façon oblique sont à prendre en compte.

Les courbes d'occlusion

Un facteur essentiel de coordination fonctionnelle se trouve dans l'anatomie et l'orientation des unités dentaires sur les arcades, selon des courbes d'équilibre, d'adaptation et de résistance aux forces développées pendant la cinétique propre à la fonction. Ces courbes de compensation sont connues sous le nom de courbe de Von Spee dans le plan sagittal, et de courbe de Wilson dans le plan frontal (Le Gall et Lauret, 2008). La courbe de Spee passe par le sommet de la canine et des cuspides vestibulaires des dents postérieures mandibulaires, il s'agit de la courbe antéro-postérieure des surfaces occlusales. La courbe de Wilson représente quant à elle, la courbe frontale à concavité supérieure selon laquelle sont disposées les dents.

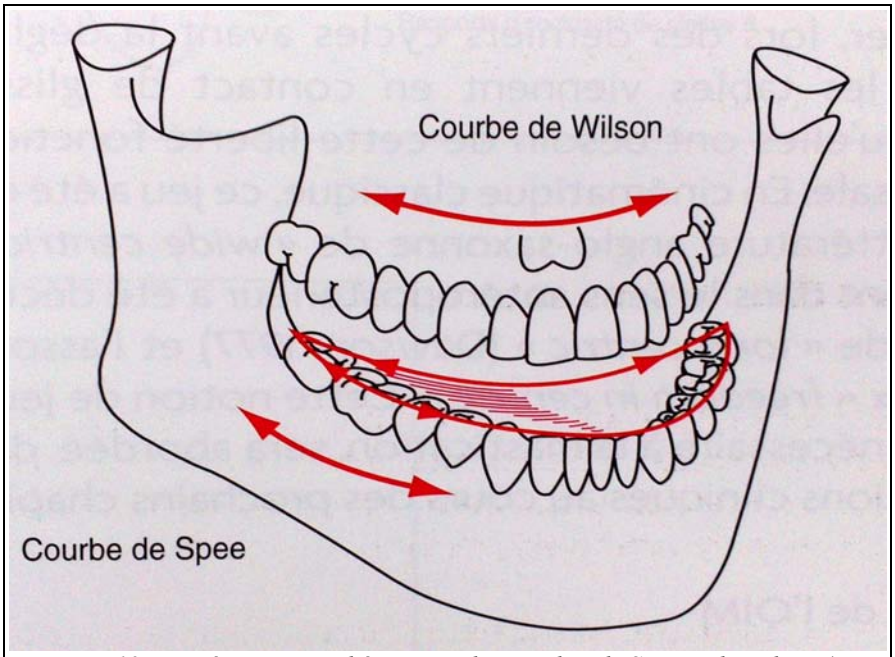


Figure 13: Représentation schématique des courbes de Spee et de Wilson (Le Gall et Lauret, 2008)

Ces courbes conditionnent une fonction occlusale harmonieuse. De ce fait, des courbes trop marquées, des migrations et malpositions dentaires, peuvent provoquer des obstacles occlusaux qui vont alors perturber cette fonction occlusale.

Selon Wheeler (1974), il faut tenir compte de l'orientation linguale de l'arcade mandibulaire, qui pourrait expliquer une plus grande prévalence des lésions à la mandibule.

Les contacts interarcades en intercuspidie maximale

« L'occlusion d'intercuspidie maximale (OIM) permet une position mandibulaire précise, unique, médiane et répétitive, favorisant une fonction musculaire automatique et simple. Elle est caractérisée par la multiplicité des contacts occlusaux simultanés, assurant la répartition des efforts sur l'ensemble de la denture » (Orthlieb).

On considère classiquement comme référence de normocclusion, la position de la première molaire maxillaire par rapport à la première molaire mandibulaire.

Ainsi, dans la classification d'Angle :

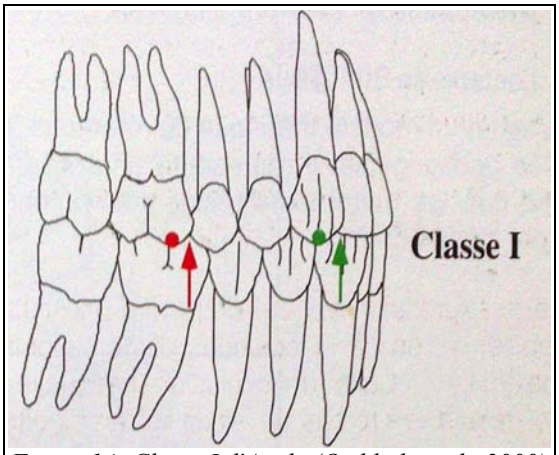


Figure 14: Classe I d'Angle (Orthlieb et al., 2000)

- En classe I, la molaire mandibulaire est en avant d'une demi-cuspide par rapport à la molaire maxillaire, la cuspide mésiovestibulaire de la molaire supérieure correspond au sillon vestibulaire intercuspidien de la molaire inférieure. La canine mandibulaire est également en avant d'une demi-cuspide par rapport à la canine maxillaire. Il s'agit de la situation de normocclusion.

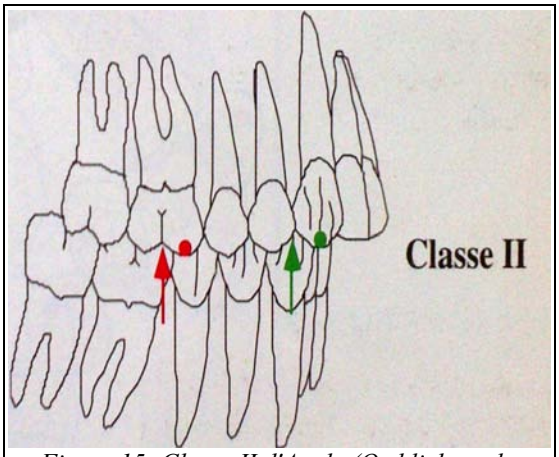


Figure 15: Classe II d'Angle (Orthlieb et al., 2000)

- En classe II, la molaire et la canine mandibulaires sont en retrait d'une demi-cuspide par rapport à la molaire et à la canine maxillaires.

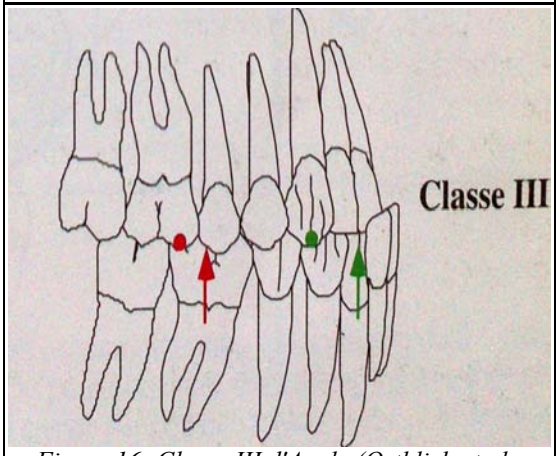


Figure 16: Classe III d'Angle (Orthlieb et al., 2000)

- En classe III, la molaire et la canine mandibulaires sont en avant de plus d'une demi-cuspide par rapport à la molaire et à la canine maxillaires.

D'une façon générale, l'arcade maxillaire circonscrit l'arcade mandibulaire dans le sens antéro-postérieur ou vestibulo-lingual. Le surplomb se définit comme la distance entre les bords libres des incisives maxillaires et mandibulaires dans le plan horizontal.

Dans le sens vertical, la distance entre les bords libres des incisives maxillaires et mandibulaires correspond au recouvrement.

En denture complète, mises à part les dernières molaires, chaque dent d'une arcade est en contact avec deux dents adjacentes. De plus, en position d'OIM, chaque dent est généralement en contact avec deux dents antagonistes (à part les incisives centrales mandibulaires et les dernières molaires maxillaires). En normocclusion, il existe une quasi-absence de contacts antérieurs en OIM, avec un espace théorique d'inocclusion de 0,1mm. Cette organisation est primordiale afin d'établir une stabilité occlusale et d'assurer la fonction, qui dépendent bien évidemment du nombre de dents en contact.

Effectivement, les dents exercent leurs fonctions principales dans trois domaines principaux :

- sur elles-mêmes
- sur les tissus de soutien parodontaux
- sur les tissus mous avoisinants

Il existe une fonction de protection due à l'alignement des arcades dentaires. Au sein d'une arcade dentaire, chaque dent doit présenter une relation correcte avec ses voisines et ses antagonistes, afin d'assurer un fonctionnement harmonieux du système dentaire.

Ainsi, une position extruse d'une dent dans le plan d'occlusion, peut être un facteur important dans la détermination d'une possible surcharge ou d'un traumatisme. Aussi, lorsqu'une dent ou une partie de la dent sort du plan d'occlusion, certains patients perdent leurs repères et déclenchent des mouvements ou des positions atypiques de la mandibule, afin d'être en contact avec cette dent proéminente. Ces contacts isolés et excentrés d'une force importante sont considérés comme une activité parafonctionnelle.

La symétrie des embrasures

Les points de contact dentaires jouent un rôle déterminant dans l'équilibre des arcades dentaires et dans les relations d'occlusion. Ces points de contact permettent de délimiter des espaces interdentaires, de forme triangulaire, appelés embrasures. De ce fait, le point de contact est l'élément primordial de l'organisation des unités dentaires en arcades, puisqu'il permet la cohésion et la participation globale des unités dentaires à l'effort masticatoire et assure la continuité des arcades.

Les embrasures interviennent dans les mécanismes de protection des structures dentaires. Par leur anatomie, elles participent également au nettoyage des surfaces dentaires et gingivales (Lautrou, 1997).
La configuration anatomique des embrasures dépend du relief osseux sous-jacent et de l'aspect morphologique des structures dentaires qu'elles affleurent. Par conséquent, sous la zone du point de contact, la gencive dessine un col dont l'extension est déterminée par la surface de contact. De façon générale, plus les racines seront proches, plus la papille sera haute et convexe, et au contraire, plus les racines seront éloignées, plus les papilles seront aplaties. Les embrasures, qui abritent les papilles interdentaires, sont délimitées par les faces proximales des dents aux formes de contour planes, pour ne pas comprimer le parodonte (Fleiter *et al.*, 1992).

Dans le sens occluso-cervical, l'embrasure cervicale est étroite et profonde, alors que l'embrasure occlusale est ouverte et peu profonde, avec pour sommet le point de contact.

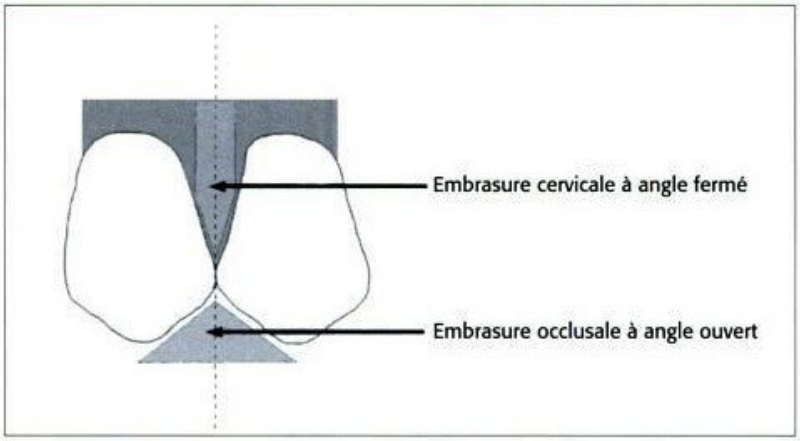


Figure 17: Embrasures cervicale et occlusale (Graux et Dupas, 2000)

Les embrasures vestibulaires et linguales/palatines ont un rôle de protection, tout particulièrement dans la réduction des forces par échappement des aliments lors de la mastication.

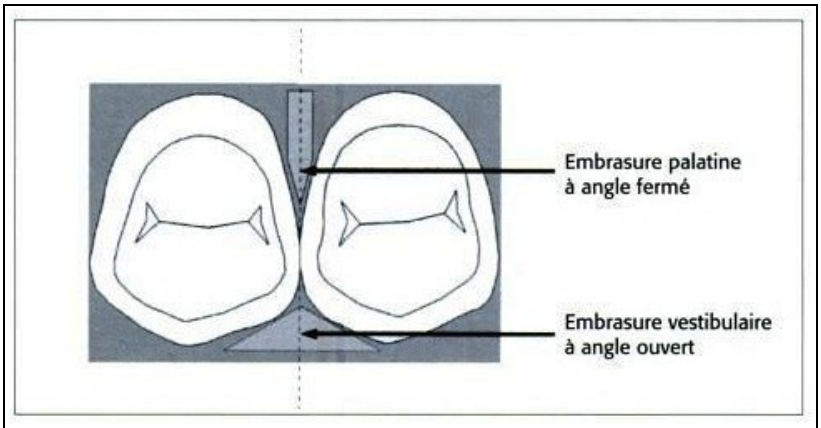


Figure 18: Embrasures vestibulaires et palatines (Graux et Dupas, 2000)

La symétrie des embrasures témoigne de l'harmonie des points de contact. En l'absence de point de contact, les conséquences peuvent être nombreuses, comme les mouvements dentaires, les bourrages alimentaires, la rétention de plaque. Lors du vieillissement, l'usure des faces occlusales et proximales peut modifier la situation du point de contact, qui deviennent alors des surfaces allongées de contact, notamment dans le sens vestibulo-lingual/palatin.

Par ailleurs, le point de contact représente un facteur essentiel au maintien de l'intégrité tissulaire du parodonte. La surface continue formée par les faces occlusales contiguës des dents, offre une protection notable des tissus mous au niveau de l'espace interproximal. De plus, la papille gingivale joue elle-même un rôle protecteur vis-à-vis des tissus parodontaux profonds. Le non-respect de la symétrie des embrasures peut entraîner des problèmes de compression de la papille, créant ainsi des conditions défavorables pour les lésions parodontales.
Par conséquent, la disparition du contact, en favorisant la lésion de cette papille, peut entraîner une parodontite localisée.

Les relations dynamiques

L'OIM correspond également au point de départ des mouvements d'analyse lors du guidage antérieur et des guidages latéraux. Les surfaces de contact interarcades constituent les zones de guidage, qui imposent les trajectoires mandibulaires fonctionnelles au moyen d'une composante architecturale : l'anatomie occlusale. Les surfaces de guidage sont constituées par les versants occlusaux maxillaires sur lesquels glissent les cuspides mandibulaires.

Le guidage antérieur

Le mouvement de propulsion représente le trajet qu'effectue la mandibule, lorsque les incisives mandibulaires glissent sur les faces palatines des incisives maxillaires, depuis la position d'OIM jusqu'à la position de « bout à bout incisif ». Le guidage antérieur s'effectue idéalement sur le versant palatin et le bord libre des incisives maxillaires, avec une désocclusion totale des dents postérieures. Cependant, tout relief occlusal empêchant la réalisation du mouvement de manière coordonnée, tout obstacle (obturation, malposition,...) imposant une déviation ou une gêne du mouvement, constitue une interférence. Ainsi, lors du mouvement de guidage antérieur, si le contact des incisives est interrompu durant le glissement par un

contact postérieur, ce dernier représente une interférence qui doit être corrigée, afin d'éviter toute perturbation des mouvements mandibulaires.

Selon Johansson *et al.* (1993), l'usure occlusale des dents dépend de l'angulation et de la position des incisives maxillaires, et elle augmente avec l'angle interincisif.

La fonction de groupe et la fonction canine

Le mouvement de latéralité représente le trajet qu'effectue la mandibule lorsque les dents mandibulaires glissent latéralement sur les pans mésiaux internes des cuspides vestibulaires des dents maxillaires, et plus particulièrement sur la face palatine de la canine ; depuis la position d'OIM jusqu'à la position de bout à bout. Lorsque la canine maxillaire conduit seule ce mouvement de guidage latéral, on parle de fonction canine. Lorsque les dents postérieures cuspidées guident seules le mouvement (notamment dans les cas d'inocclusion antérieure), on parle alors de fonction de groupe. Le côté vers lequel se déplace la mandibule est appelé côté travaillant, mastiquant ou triturant et le côté controlatéral est appelé non travaillant, non mastiquant ou non triturant.

D'après l'étude photoélastique de Koran et Craig (2007), qui a permis d'évaluer quantitativement l'effet des variations du schéma occlusal sur la déformation des dentures maxillaires et mandibulaires, il a été mis en évidence que les contraintes occlusales sont plus élevées du côté travaillant que du côté non travaillant lors des mouvements de latéralité, que ce soit au maxillaire ou à la mandibule.

Selon Mayhew *et al.* (1998), il y aurait une forte corrélation entre les lésions cervicales non carieuses et la présence d'une fonction de groupe, puisque 60% des patients de leur étude qui développent ce type de lésion ont une fonction de groupe. Marion *et al.* (1997) ont confirmé, que les patients ayant une fonction de groupe ont plus de lésions cervicales non carieuses que les patients qui ont une protection canine.

Pour d'autres, le type de guidage latéral (fonction antérieure, fonction canine ou fonction de groupe) a une importance mineure dans l'apparition et la progression des lésions cervicales non carieuses (Ommerborn *et al.*, 2007) voire aucune incidence (Estafan *et al.*, 2005).

Les interférences occlusales

Lorsque les rapports occlusaux sont atypiques, il est fréquent qu'une dent prenne le relais d'une autre pour assurer un glissement fonctionnel harmonieux. Une interférence occlusale est considérée comme nocive pour les contraintes mécaniques qu'elle implique et qui provoquent des atteintes structurelles (abrasion, surcharge parodontale) ou des migrations dentaires, pour les mouvements mandibulaires d'évitement qu'elle peut induire et qui entraînent des contraintes neuro-musculaires ou articulaires, et pour les réactions d'hyperactivité musculaire qu'elle peut favoriser (Orthlieb, 2000).

Selon Ross *et al.* (1992), il existe une relation significative entre les forces occlusales et la fatigue engendrée au niveau des prémolaires. Selon Madani *et al.* (2005), les premières prémolaires sont les dents qui présentent le plus de contacts prématurés et qui ont le plus de lésions cervicales non carieuses. Cela étant révélateur d'une corrélation entre l'incidence des lésions cervicales non carieuses et les prématurités.

A contrario, Estafan *et al.* (2005) ; Matos *et al.* (2006) ont remarqué que les interférences occlusales molaires ne sont pas en corrélées aux lésions d'abfraction.

Les restaurations occlusales

Dans l'étude de Braem *et al.* (1992), les dents restaurées au niveau de la face occlusale, notamment par des inlays, présentent un risque accru de développer une lésion cervicale non carieuse. Par contre, ce risque n'augmente pas sur les dents restaurées par un amalgame ou une résine composite.

A contrario, les résultats obtenus par Rees (1998) montrent une corrélation entre les lésions cervicales et les restaurations occlusales à l'amalgame, car la présence d'un amalgame occlusal modifie les mouvements cuspidiens et peut augmenter les contraintes au niveau de la région cervicale. L'auteur suppose qu'avec l'augmentation de la taille de la cavité, l'étendue des défauts cervicaux augmente également du fait de l'affaiblissement de la dent. L'idée qu'une restauration indirecte (couronne, inlay, onlay,..) ait une plus grande influence sur les changements de contacts dentaires qu'une restauration directe (amalgame, résine composite) est toujours considérée comme une hypothèse.

De leur côté, Estafan *et al.* (2005) pensent qu'il n'y a aucune corrélation entre l'apparition des lésions cervicales non carieuses et la présence et l'étendue des restaurations, la classe d'Angle ou un articulé inversé.

La configuration radiculaire

Par ailleurs, Lee *et al.* (2002) pensent qu'il faut prendre en compte la morphologie de la dent, par exemple des racines plus larges permettent une meilleure répartition des charges. De plus, l'augmentation de la couronne clinique avec l'âge, provoque une augmentation de la concentration des contraintes par un effet de levier avec un bras de levier plus long.

La fenestration osseuse, la déhiscence de la corticale osseuse vestibulaire et la formation de récessions gingivales induites par un dispositif orthodontique, sont également considérées comme des facteurs prédisposants à la mise à nu de la surface radiculaire.

5.4.3.2 Les différents types de stress

Selon Ross *et al.* (1992), dans l'occlusion normale, les forces masticatrices surviennent surtout axialement, entraînant une dispersion de ces forces et causant le moins de destruction possible. En revanche, dans l'occlusion anormale, les forces

produites sont latérales et elles causent des contraintes de compression, de traction et de flexion.

La compression

La compression est le processus conduisant à la diminution en volume d'un corps soumis à une force. Il en résulte un écrasement des structures.
Lee *et al.* (2002) ont fait valoir le fait, qu'une force occlusale latérale produit une contrainte de compression sur un versant de la dent et une contrainte de traction sur le versant opposé de cette même dent.

La résistance à la compression de l'émail est 33 fois plus grande que sa résistance à la traction. L'émail est beaucoup plus fragile (et possède un module d'élasticité plus grand) que la dentine. Dans les matériaux fragiles, la compression a des conséquences mineures et provoque moins de stress par rapport une force de tension.

Par opposition, les contraintes de compression ont des conséquences plus néfastes sur la dentine que celles engendrées par la traction (Staninec *et al.*, 2005).

La traction

La traction ou tension est le processus produisant l'étirement d'un corps, il s'agit d'une force qui tend à déformer un corps en l'allongeant.

Dans une étude de Lee *et al.* (2002), il a été démontré que lorsque des forces latérales sont appliquées, les contraintes de traction générées sur la zone cervicale sont plus élevées que lorsque les forces sont verticales, bien qu'elles soient appliquées aux mêmes endroits de la dent. Effectivement, lors de la mastication normale les forces sont transmises selon l'axe longitudinal de la dent, les forces sont alors dissipées et la distorsion de l'émail et de la dentine est minime. À l'inverse, quand la mastication n'est pas idéale, des forces latérales apparaissent, ce qui provoque une flexion de la dent. Dans ce dernier cas, les contraintes de traction sont

concentrées à la région cervicale, ce qui conduit à la rupture des liaisons chimiques au sein de l'émail et de la dentine, puis à la séparation de l'émail et de la dentine (Tanaka *et al.*, 2003).

Cependant, Lee et Eakle (1984) ont affirmé, que les forces occlusales latérales produisent une compression du côté vers lequel la dent se courbe et une tension du côté opposé. Mais, Spears *et al.* (1993) ont montré, qu'une force verticale appliquée sur la cuspide linguale de la deuxième prémolaire mandibulaire, cause une tension au niveau de l'émail cervical lingual, sans prendre en compte l'aspect anisotrope de l'émail.

Plus tard, Borcic *et al.* (2004) ont confirmé le fait, que la malocclusion avec d'importantes forces latérales génère une contrainte de traction beaucoup plus élevée sur la dent, ce qui peut avoir une conséquence directe sur une augmentation de la prévalence des lésions cervicales. L'augmentation de la charge ne provoque pas de changements dans le modèle global de stress, mais cela augmente les contraintes de traction. Ainsi, l'augmentation de la charge peut provoquer des fissures au niveau de la structure interne de la dent, mais pas nécessairement une perte de tissu immédiate. Il est à noter, que sur ce modèle, où l'occlusion n'était pas idéale, la contrainte de traction la plus élevée a été retrouvée au niveau de la région cervicale du côté lingual de la dent.

La flexion

La flexion consiste à appliquer des forces transversales sur un solide, en provoquant sa courbure. Il s'agit d'une capacité de résistance à la torsion.

Diverses études, notamment celles de Lee *et al.* (1984 ; 2002), ont montré qu'une force latérale provoque une flexion de la dent, et que par conséquent, le stress qui agit sur la dent met en évidence la rupture des liaisons chimiques entre les cristaux d'émail.

5.5. Les mécanismes combinés

Des combinaisons synergiques des mécanismes mentionnés ci-dessus, peuvent intervenir de façon simultanée ou alternative, entraînant la perte de tissus dentaires.

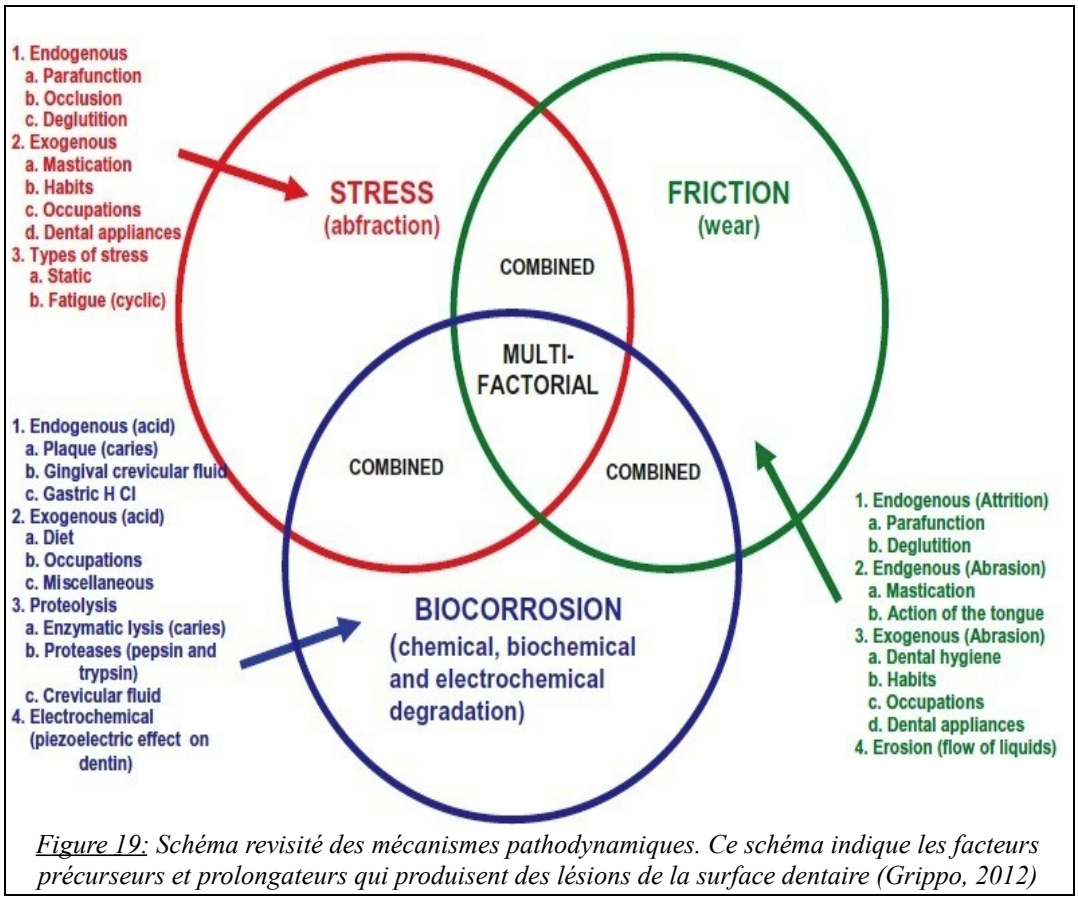


Figure 19: Schéma revisité des mécanismes pathodynamiques. Ce schéma indique les facteurs précurseurs et prolongateurs qui produisent des lésions de la surface dentaire (Grippo, 2012)

5.5.1 Abrasion-abfraction

L'abrasion-abfraction est la perte de substance dentaire causée par le frottement d'un matériau extérieur sur la zone de concentration de contraintes, où la force des charges peut provoquer une rupture de la substance dentaire. Une telle synergie d'action destructrice peut être observée cervicalement, lorsque l'abrasion créée par le brossage des dents exacerbe l'abfraction. Ainsi, les rôles joués à la fois

par l'abrasion du brossage et les forces occlusales, sur cette zone anatomiquement vulnérable, peuvent être critiques, et expliquer pourquoi ces lésions sont limitées presque exclusivement aux régions cervicales vestibulaires et linguales des dents (Grippo *et al.*, 2004).

5.5.2 Erosion-abfraction

L'étiologie des lésions d'abfraction est complexe. Selon Lyons (2001), la plupart des données indique que la charge occlusale est un facteur participatif majeur. Cependant, les influences chimiques intra-orales et l'abrasion due à la brosse à dents, combinées aux mouvements dynamiques interocclusaux comme la mastication, la déglutition et les parafonctions, conduisent à la corrosion sous pression et contribuent à la formation de lésions d'abfraction. L'étiologie multifactorielle qui opère dans l'initiation et la progression de ces lésions reste délicate. Diverses théories ont été proposées et de nombreuses enquêtes et études menées, mais le principal facteur causal n'a pas encore été définitivement établi. Cette étude conclut que la charge occlusale est le facteur déclenchant dans le développement des lésions d'abfraction.

Les forces non axiales, dirigées sur les surfaces de guidage occlusales et palatines, dans un environnement acide, peuvent augmenter les dommages au niveau de la région cervicale. Ce phénomène est appelé « corrosion sous pression ».

L'érosion-abfraction est la perte de substance dentaire causée par la synergie d'action d'un produit chimique corrosif sur la zone de concentration des contraintes. Ce processus est le résultat de la fatigue en flexion et de la dégradation chimique de l'émail et de la dentine, à distance du point de contrainte (Walter et Ciers, 2001). Ce mécanisme physico-chimique peut se produire à la suite d'une charge continue ou d'une charge cyclique, et conduit à la corrosion sous pression statique ou à la corrosion sous pression cyclique.

Dans une étude de Whitehead *et al.* (1999), 8% des dents testées soumises à

un stress et 10% des dents testées à l'acide sulfurique ont développé des lésions d'abfraction. Aucune des dents témoins, qui ont été placées dans l'acide sulfurique à 10%, sans charges occlusales, n'ont développé de telles lésions, cela confirme la théorie de la corrosion sous pression.

5.5.2.1 Corrosion sous pression statique

La corrosion sous pression statique est la perte de structure dentaire en raison de l'action d'un agent corrosif sur la zone de contraintes soumise à une pression continue. Ce type de pression continue peut se produire lors d'un traitement orthodontique ou lors d'un serrement prolongé des dents appelé « clenching ». On peut par exemple observer une déminéralisation autour des bagues des dispositifs orthodontiques en présence d'une substance corrosive.

En 2006, Mishra *et al.* ont conclu, suite à l'étude d'un segment de dentine bovine, qu'une pression statique combinée à un faible pH entraîne une augmentation de la déminéralisation en profondeur à l'extrémité du segment ; ce qui représente la région cervicale de la dent, c'est-à-dire la zone de concentration des contraintes. Selon une étude similaire, la profondeur moyenne de déminéralisation est plus importante au niveau de la zone de compression que de la zone de tension, avec un environnement de pH à 4,5. Cette profondeur de déminéralisation diminue en s'éloignant de la zone cervicale.

5.5.2.2 Corrosion sous pression cyclique

La corrosion sous pression cyclique est la perte de structure dentaire suite à l'action d'une substance corrosive sur la zone de contraintes soumise à une pression cyclique. Cette combinaison de mécanismes peut apparaître lors de la mastication, notamment chez les patients qui consomment beaucoup de fruits, mais elle peut être perçue de façon encore plus frappante chez les patients bruxomanes en présence de substances acides d'origine endogène ou exogène. Ce phénomène peut provoquer des

pertes de structure dentaire rapides et étendues.

Ainsi, Palamara *et al.* (2000) ont remarqué que l'effet engendré au niveau cervical par une charge occlusale est majorée en présence d'une exposition acide. Effectivement, ils ont immergé des dents dans une solution d'acide lactique à 1% et les ont soumises à une charge occlusale cyclique. Le pH était à 4,5 pour reproduire l'acidité naturelle de la plaque dentaire. Les dents testées avaient une perte d'émail dix fois supérieure à celle retrouvée sur les dents immergées non soumises à une charge occlusale. En plus de l'acidité des bactéries de la plaque dentaire, il a été démontré que le fluide gingivo-créviculaire est également acide. Cela pourrait expliquer que l'on retrouve occasionnellement des lésions cervicales sous-gingivales.

En 2005, Staninec *et al.* ont été les premiers à effectuer une série de tests in vitro sur la dentine humaine, qui ont révélé que l'association d'un mécanisme de fatigue cyclique et d'un environnement à pH de faible valeur, accélère la perte de substance au niveau de la dentine. Cette étude a permis de démontrer que ce processus de corrosion sous pression cyclique s'applique également à la dentine.

Une autre source possible de perturbation, appelée effet piézo-électrique, a été introduite par Braden *et al.* (1966). Par définition, il s'agit de l'apparition de charges électriques à la surface de certains cristaux soumis à une contrainte. Bien que l'émail soit principalement composé de cristaux d'hydroxyapatite, il ne montre aucun effet de l'activité piézo-électrique, contrairement à la dentine. La dentine peut provoquer une tension électrique du fait de sa forte concentration en collagène, similaire à celle de l'os. Il est possible que les forces de flexion survenant pendant le bruxisme soient suffisantes pour créer une charge importante au sein de la structure dentaire, qui puisse attirer les ions actifs d'agents érosifs et contribuer à la perte de tissus durs dentaires. Cependant, la réponse électrique ne varie pas de façon proportionnelle avec les contraintes, c'est à dire que des forces occlusales élevées ne génèrent pas de charges électriques plus importantes.

5.5.3 Attrition-abfraction

Il s'agit de l'action conjointe du stress et du frottement lorsque les dents sont en contact dent contre dent, comme dans le bruxisme ou le clenching (Grippo *et al.*, 2004).

Les lésions d'abfraction se produiraient sur la partie opposée de la dent où une facette d'usure occlusale a été causée par attrition. Autrement dit, si la facette d'attrition a été retrouvée sur le versant mésio-occlusal de la dent, la lésion d'abfraction apparaîtra sur le versant distal de la région cervicale, où les contraintes de traction ont tendance à se concentrer.

5.5.4 Erosion-abrasion

Le concept qui soutient que l'abrasion est accélérée par le processus de dissolution acide a été introduit dans les années 1980, par Davis et Winter, qui ont voulu démontré que l'effet combiné d'érosion et d'abrasion est beaucoup plus efficace que chacun de ces processus pris séparément. Selon Grippo (1991), le processus d'érosion-abrasion intervient sur une surface exposée à un agent corrosif et soumise à une action mécanique pathologique par un objet externe. Cela peut se produire lors du brossage, par les frottements répétitifs de la brosse à dents sur une surface préalablement déminéralisée par un agent corrosif. Les dents qui ne sont plus dans le plan d'occlusion, notamment les dents extrudées, qui laissent apparaître la dentine cervicale, sont touchées par ce phénomène. De même, les récessions gingivales facilitent l'exposition du cément et de la dentine à ce processus odontolytique.

Vanuspong *et al.* (2002) ont noté que l'émail et la dentine possèdent une nette augmentation de leur sensibilité à l'usure par le brossage des dents, après une exposition préalable aux acides, qui peut être expliquée par un processus de ramollissement qui équivaut à une perte en masse des tissus durs.

Voronets et Lussi (2010) ont évalué que l'épaisseur de l'abrasion de l'émail préalablement déminéralisé par une attaque acide, peut varier de 254 à 323 nm, selon l'acide utilisé.

La zone adoucie, qui peut atteindre des profondeurs de plusieurs microns au niveau de l'émail et de la dentine, apparaît de ce fait très vulnérable à l'usure, même face à des agressions physiques mineures comme l'action de la langue. Le but de l'étude in vitro de Gregg (2004) était de déterminer si les échantillons d'émail et de dentine léchés par la langue après l'exposition à l'acide avaient perdu plus de tissu que lorsqu'ils sont exposés à l'acide seul. Les résultats ont démontré que la langue peut exercer un effet abrasif sur les tissus dentaires rendus plus vulnérables par l'érosion, ce qui augmente la perte globale de substance dentaire.

En 2003, Hooper *et al.* ont voulu étudier cette synergie d'action entre l'abrasion et l'érosion sur l'usure de l'émail et de la dentine. Les phénomènes d'érosion et à d'abrasion ont été analysé séparément sur les tissus dentaires. Puis, les deux protocoles in situ ont été combinés pour étudier l'interaction entre l'érosion et l'abrasion sur l'émail et la dentine. Il a été conclu que l'érosion augmente la sensibilité de l'émail à l'abrasion par le dentifrice, que la dentine est beaucoup plus sensible que l'émail à l'érosion et à l'abrasion seule ou combinées, et que l'usure de la dentine semble être en corrélation avec l'abrasivité du dentifrice (valeur RDA).

Plusieurs expérimentations et études cliniques soutiennent cette hypothèse, comme celle de Eisenburger *et al.* (2003), qui a conclu que l'érosion et l'abrasion simultanées entraînent une usure d'environ 50% supérieure à l'érosion ou l'abrasion seule. L'émail ramolli est plus instable et potentiellement plus facile à éliminer même par une action physique courte et relativement douce. Mâcher des aliments acides avec des propriétés abrasives peut provoquer une usure accrue des dents.

Si la combinaison érosion-abrasion a un effet cumulatif, on pourrait théoriquement s'attendre à ce que cet effet soit réversible. Dans l'étude in situ menée par Jaeggi et Lussi en 1999, il a été remarqué que si la surface dentaire n'est pas exposée à une abrasion mécanique pendant le stade de dissolution acide, la reminéralisation peut inverser ce processus de « ramollissement » après une longue période d'exposition à la salive. Cela pose clairement la question de l'horaire du brossage des dents par rapport aux repas ou aux collations. C'est pourquoi, il est recommandé d'attendre au moins une heure avant le brossage des dents après une

exposition acide, ce qui pourrait augmenter la résistance de la surface dentaire à l'abrasion.

Ganss *et al.* (2007) considèrent qu'une période de latence entre l'exposition acide et le brossage n'est pas efficace, que des mesures de fluoration topiques constituent une démarche d'approche plus prometteuse.

En 2004, Attin *et al.* sont allés plus loin en évaluant l'effet de différentes périodes de reminéralisation intra-orale sur la résistance de la dentine ramollie à l'abrasion. Après des périodes de reminéralisation de 30 et 60 minutes, l'usure n'est pas significativement plus élevée chez les sujets ayant effectué un brossage, par rapport aux témoins qui n'ont pas fait de brossage pendant cette période. Ainsi, pour la protection des surfaces dentinaires après une attaque érosive, une période d'au moins 30 minutes doit s'écouler avant le brossage des dents.

En 2006, Wetton *et al.* ont confirmé que la protection salivaire est optimale après une heure d'exposition pour l'émail et probablement moins d'une heure pour la dentine.

5.5.5 Erosion-attrition

Selon Grippo (1991), le mécanisme d'érosion-attrition est la perte de substance due à l'action d'un agent corrosif, dans les zones d'usure dues aux contacts dentodentaires. Ce processus peut conduire à une perte de la dimension verticale d'occlusion, en particulier chez les patients atteints de RGO ou de régurgitations acides. Ce phénomène provoque un schéma d'usure occlusale ou incisale.

A contrario, Eisenburger et Addy (2002) ont souligné le fait que l'érosion combinée à l'attrition diminue considérablement l'usure dentaire. Lors de leur étude in vitro, il ont remarqué que l'usure de l'émail dans des conditions neutres est significativement plus élevée que dans des conditions acides, apparemment en raison d'un effet de lissage de l'érosion sur les surfaces en contact lors de l'attrition. De plus, ils ont constaté que la charge et le temps ont également une influence significative sur l'usure de l'émail, aussi bien dans des conditions de pH neutre qu'acide.

L'explication avancée par les auteurs est que la surface de contact de l'émail est devenue très rugueuse dans des conditions de pH neutre, mais très lisse dans des conditions de pH lors de l'érosion: les forces de frottement seraient donc nettement réduites.

5.6. Le diagnostic des lésions cervicales non carieuses

Ces destructions amélaires et amélo-dentinaires spécifiques prennent la forme de cavités naissantes, de cupules, voire de plages qui peuvent s'étendre à la totalité de la face vestibulaire, voire à une partie radiculaire si elles sont associées à des récessions gingivales avec une gencive marginale légèrement irritée (Walter et Ciers, 2001).

Lee et Eakle (1984) pensent que c'est la direction et le nombre de contacts occlusaux qui déterminent la forme de la lésion : symétrique ou asymétrique, arrondie ou en coin, vestibulaire, linguale, mésiale ou distale, seule ou multiples.

Selon Aw *et al.* (2002), il s'agit de lésions cunéiformes, avec des parois convergentes selon un angle de 45° à 135°, et une profondeur moyenne de 1 à 2 mm en direction de la chambre pulpaire.

Historiquement, elles ont été classées en fonction de leur apparence: en forme de coin, en forme de disque, aplaties, irrégulières. Elles peuvent varier de rainures peu profondes, à de larges lésions arrondies, ou encore à des lésions en forme de coin avec des angles internes et externes tranchants. Des études cliniques et des observations ont montré que les lésions cervicales sont souvent situées sur le versant vestibulaire des dents, quelquefois sur le versant lingual et rarement en proximal (Kitchin, 1941).

5.6.1 Aspects cliniques macroscopiques

Selon l'étiologie, la lésion peut être localisée ou diffuse. Il a également été suggéré que la forme de la lésion pourrait être liée à son étiologie (Brady et Woody,

1977 ; Lee et Eakle, 1984). Par exemple, Levitch *et al.* (1994), ont remarqué que les lésions d'abrasion ont plutôt une forme en coin avec des marges bien définies, alors que l'érosion produit des lésions en forme de cuvette, plus larges et plus profondes.

5.6.2 La forme

Les types morphologiques, la situation et la répartition des lésions, vont permettre d'orienter le diagnostic vers un facteur étiologique exclusif ou principal, accompagné de facteurs aggravants.
Les lésions cervicales non carieuses sont aisément diagnostiquées par observation directe. L'examen radiographique est peu spécifique pour ce type de lésions.

5.6.2.1 Les lésions initiales

Au stade subclinique, lorsque l'émail est le premier tissu concerné, l'évolution est lente, peu visible lors de l'examen clinique. On peut cependant déceler un changement de l'aspect amélaire, qui devient lisse et brillant ou une réaction d'hypersensibilité au passage de la sonde.

Les altérations morphologiques gingivales sont des indices annonciateurs. Effectivement, la morphologie du parodonte marginal est souvent modifiée en regard d'une lésion cervicale : l'évolution de la perte de substance est corrélée à l'importance de la récession parodontale, au degré de dénudation radiculaire (fissure de Stillman, bourrelet de Mac Call).

Les lésions d'attrition ressemblent à de petites facettes polies à la pointe d'une cuspide, d'une crête marginale ou d'un bord incisif, avec un léger aplatissement du bord occlusal. Quand le procédé d'attrition progresse, il y a une réduction de la hauteur des cuspides et un aplatissement du plan d'occlusion avec exposition dentinaire. Ces lésions d'attrition ne sont jamais retrouvées à la région cervicale de la dent.

Dans les premiers stades de l'érosion, les lésions apparaissent comme des

défauts concaves et arrondis, avec une surface lisse, brillante et peu profonde, sans plaque dentaire. Si les lésions sont d'origine extrinsèque, elles se situent plus volontiers sur les faces vestibulaires des dents antérieures maxillaires, alors que les lésions d'origine intrinsèque sont retrouvées de préférence sur les faces palatines des dents antérieures maxillaires.

Les lésions d'abrasion sont typiquement arrondies au niveau de la région cervicale notamment sur les canines et les prémolaires.

Les lésions d'abfraction sont plutôt cunéiformes à angles internes et externes nets, au niveau de la région cervicale.

5.6.2.2 Les lésions établies

Le but de l'étude de Hur *et al.* (2011) était d'examiner les caractéristiques morphologiques des lésions cervicales non carieuses, afin de faciliter la mise en évidence clinique des signes de perte d'émail. Ainsi, trois types de lésions ont été observées: les lésions en cuvette, en encoche et atypiques.

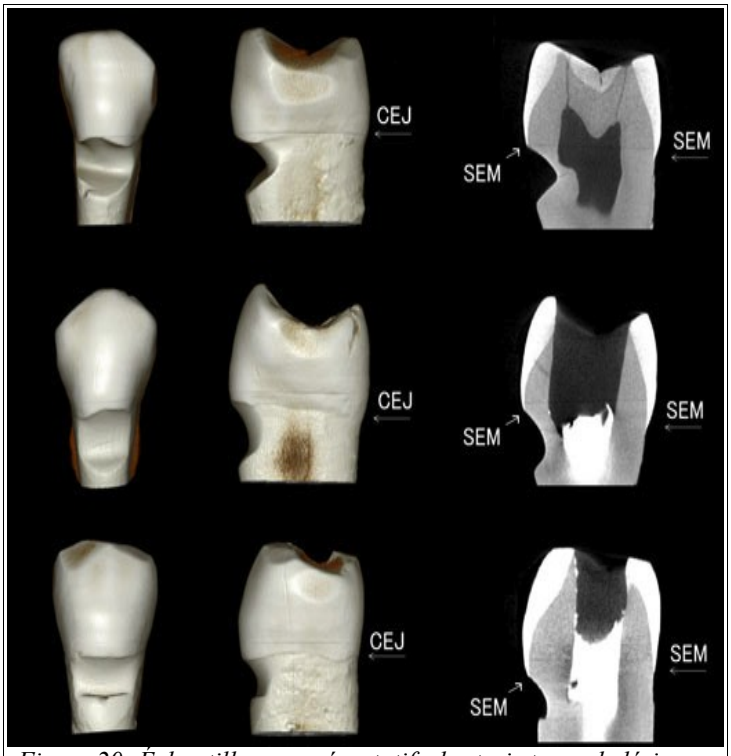


Figure 20: Échantillons représentatifs des trois types de lésions : (a) en coin ; (b) en cuvette, (c) atypique. Avec de gauche à droite : vue vestibulaire, vue proximale, section longitudinale vestibulo-linguale. Les coupes en microscopie électronique à balayage montrent l'intégrité des bords de l'émail à la limite coronaire de la lésion. (Hur et al., 2011)

Les lésions en cuvette

De façon générale, ces lésions en cuvette sont plus larges que profondes et principalement dues à une combinaison des processus d'érosion et d'abrasion.

Quand les tissus parodontaux sont fragiles, la présence d'une récession gingivale va permettre une déflexion des brins de la brosse à dents, provoquant ainsi une lésion en cuvette. Cependant, si les tissus parodontaux sont épais et résistants, la gencive va rassembler et bloquer les brins de la brosse à dents, créant ainsi une lésion en encoche.

Les lésions d'érosion au niveau des faces axiales ont une forme de cuvette, il s'agit de formes concaves, plus douces. Habituellement, le centre de la lésion est plus profond et il n'y a souvent pas de démarcation visible entre la lésion et la surface

dentaire adjacente. Le clinicien doit passer aisément de la lésion à la surface dentaire saine sans interruption (Piotrowski *et al.*, 2001).

Dans tous les cas, ces zones cupuliformes rappellent non pas la carie, mais le frottement et la dissolution acide : des bords de l'émail qui s'estompent vers la périphérie et des fonds dentinaires parfaitement durs et lisses sur lesquels le crissement d'une sonde provoque une petite sensation désagréable (Walter et Ciers, 2001).

Selon l'étude menée par Brady et Woody (1977), on peut distinguer deux formes de lésions d'érosion : les lésions angulaires à fond plat souvent associées à des lésions profondes (68%), et une forme plus arrondie, avec des lésions plus petites sans angles internes nets et causant moins de dommages sur les tissus dentaires (32%). Ainsi l'érosion cervicale peut résulter de deux mécanismes différents : un processus destructeur qui donne des lésions angulaires et profondes, et un processus moins sévère, qui aboutit à des lésions peu profondes et arrondies.

Traditionnellement, les lésions concaves avec des contours parfois mal définis, formant des creux profonds et blanchâtres sont caractéristiques des lésions érosives.

Les lésions en encoche

Les lésions en encoche sont communément liées à l'abrasion par le brossage. Elles sont plus profondes que larges, avec des bords acérés, en général asymétriques du fait de la latéralisation droite/gauche.

Les surfaces abrasées amélaires ont un aspect lisse et satiné. Lorsque la dentine est affectée, sa surface a le même aspect, résultant de la sclérose des tubuli dentinaires et de la calcification de la surface. Les lésions d'abrasion ont un contour linéaire et suivent la trajectoire de l'agent étiologique. Elles apparaissent d'abord comme une petite rainure horizontale sur la face vestibulaire (rarement sur la face linguale) de la couronne, à proximité de la jonction émail-cément.

Au stade suivant, les murs bordant la lésion abrasive forment un V, avec deux angles

axiaux aigus, permettant une limitation nette de la lésion (Piotrowski *et al.*, 2001). Effectivement, quand une portion de la dentine est exposée, il se produit un différentiel entre la vitesse de progression de la lésion au niveau de l'émail et de la dentine. En conséquence, la jonction entre ces deux tissus se décrit comme une lésion en encoche ou « coup d'ongle ».
Dans les cas les plus extrêmes d'abrasion, la perte de tissus durs s'effectue principalement au niveau de la dentine radiculaire, mais la lésion conserve toujours cette forme angulaire caractéristique.

Cliniquement, les lésions d'abfraction sont nettes, angulaires et cunéiformes, avec parfois une localisation sous-gingivale et une facette marquée d'usure associée (Lee et Eakle, 1984). Cependant elles ressemblent aux lésions d'abrasion et peuvent être confondues.

Les lésions atypiques

Plusieurs étiologies associées à divers facteurs modulateurs (morphologie des dents et des arcades, salive, type de parodonte,...) engendrent des lésions atypiques.

Selon Piotrowski *et al.* (2001), la forme et la taille des lésions d'abfraction dépendent de la direction, de l'intensité, de la fréquence, de la durée et de la localisation forces qui surviennent lorsque les dents entrent en contact.

5.6.3 Les dimensions

D'après l'étude de Aw *et al.* (2002), 49% des lésions cervicales non carieuses, toutes formes confondues, ont une hauteur comprise entre 1 et 2 mm, 91% ont une profondeur comprise entre 1 et 2 mm seulement, tandis que 1% ont une profondeur supérieure à 3 mm et 74% ont des angles compris entre 45 et 135°.

De manière plus générale, les lésions superficielles ou initiales ont une profondeur inférieure ou égale à 0,5 mm et une profondeur et une hauteur supérieure à 1 mm. Les lésions établies (en coin, en cuvette, atypique) ont une profondeur

supérieure à 0,5 mm. Certaines lésions en coin, bien spécifiques, appelées lésions « crantées », ont une hauteur comprise entre 0,5 et 1 mm et une largeur mésio-distale comprise entre 4 et 6 mm.

5.6.4 Aspects microscopiques

Les changements au cœur de la dent, directement imputés aux lésions cervicales non carieuses, peuvent être évalués de façon quantitative par des techniques d'analyse d'images, du fait de l'amélioration des techniques d'acquisition d'images numériques.

Le but de l'article de Andreaus *et al.* (2011), a été de proposer une procédure informatique en deux étapes pour la détection des dommages causés par les lésions cervicales non carieuses sur des prémolaires humaines. Avec d'une part, une méthode de segmentation efficace pour détecter la réduction de l'épaisseur de la couche d'émail, et d'autre part, l'analyse ultérieure du modèle tridimensionnel par l'analyse d'éléments finis pour observer les variations dans la distribution des contraintes, lors de l'occlusion normale comparée à la malocclusion. Il en découle que les résultats sont différents si la charge est asymétrique. De plus l'affaiblissement significatif dans la continuité des tissus durs dentaires entraine une augmentation significative des contraintes dans la région cervicale. En effet, les tissus pulpaires reçoivent le minimum de contraintes de charges (Romeed *et al.*, 2012).

Dans l'étude de Daley *et al.* (2009), les répliques en résine époxy de dix incisives et canines mandibulaires avec des lésions cervicales cunéiformes ont été étudiées au microscope électronique à balayage. L'examen de ces répliques a révélé que la couche d'émail superficielle des lésions en forme de coin est uniformément lisse et ne montre aucun signe de microfractures des prismes d'émail. La jonction amélo-dentinaire est généralement lisse et régulière, puis la dentine est sillonnée de stries horizontales.

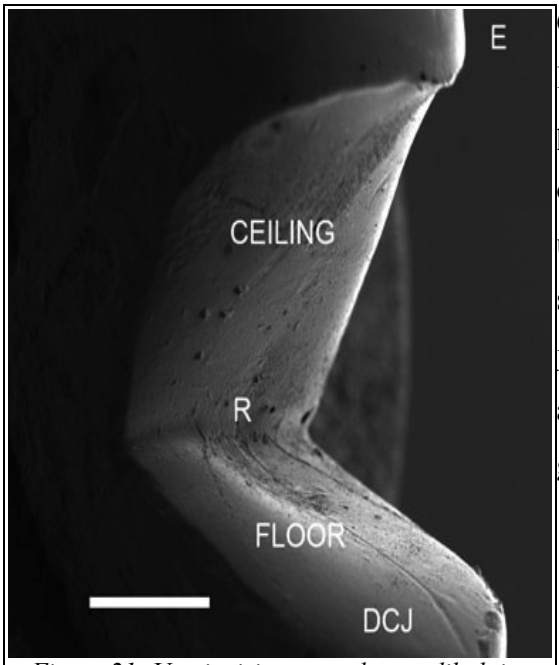


Figure 21: Une incisive centrale mandibulaire avec une lésion cervicale vestibulaire en forme de coin (Daley et al., 2009) (E : rebord amélaire ; ceiling : plafond ; R : angle droit ; floor : plancher ; DCJ : jonction dentine-cément)

Comme en témoigne cette photographie, la lésion cunéiforme a un plancher presque perpendiculaire à la surface plane du plafond. Le plafond est délimité par une bordure amélaire légèrement en surplomb. Le plancher est incliné vers la jonction dentine-cément, dont le rebord arrondi marque la limite avec le sillon gingivo-dentaire.

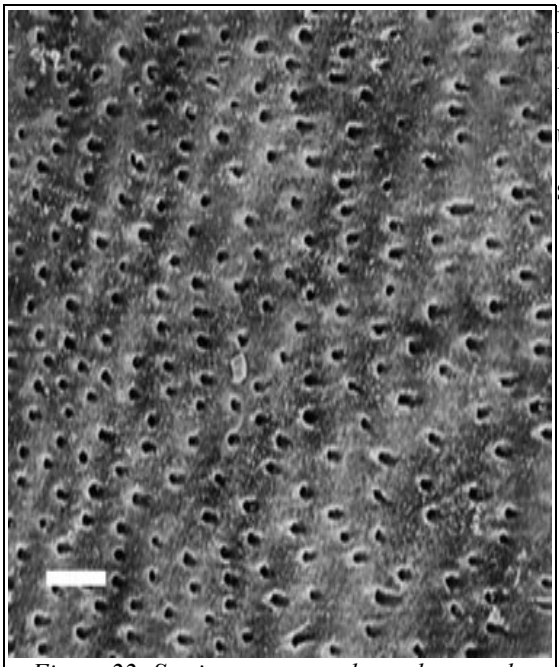


Figure 22: Section transversale en-dessous du plancher de la lésion cunéiforme (Daley et al., 2009)

En dessous de l'émail vestibulaire intact, la plupart des tubuli dentinaires montrent une zone intracanaliculaire perméable, seuls quelques tubuli sont oblitérés.

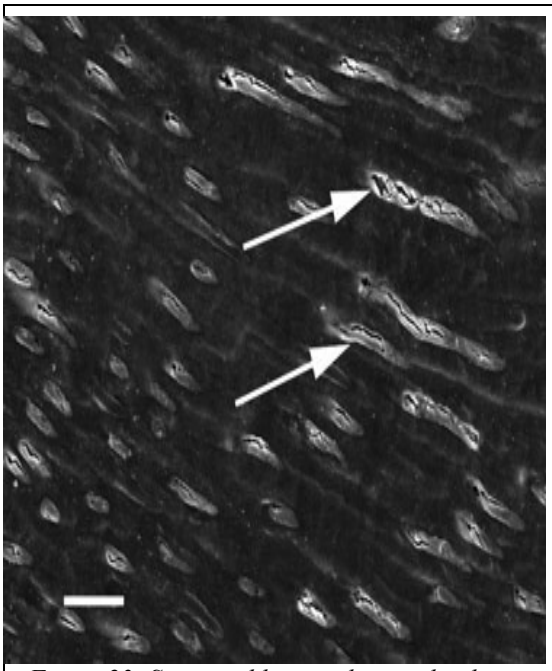


Figure 23: Section oblique et longitudinale en-dessous du plancher de la lésion cunéiforme, montrant l'aspect en fissure de la lumière canaliculaire (flèches), due aux différents artéfacts de la dentine intracanaliculaire (Daley et al., 2009)

Cependant, la dentine exposée au niveau du plancher et du plafond de la lésion cunéiforme est une dentine sclérotique. C'est pourquoi, l'inspection à la fois du plancher et du plafond de la lésion, avec un grossissement en microscopie électronique à balayage ne montre aucun signe de perméabilité des tubuli dentinaires.

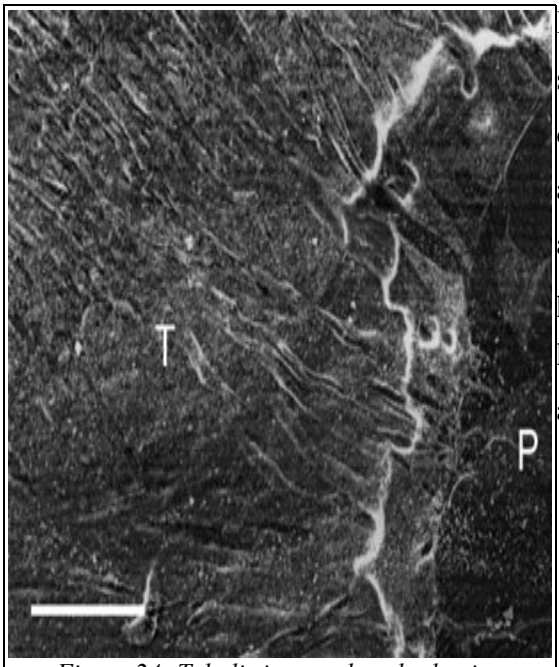


Figure 24: Tubuli sinueux dans la dentine réparatrice et moins nombreux à proximité de la pulpe (Daley et al., 2009) (T : tubuli ; P : pulpe)

De plus, les faisceaux de dentine sclérotiques suivent la courbure primaire des tubuli dentinaires, les orifices abouchant dans la pulpe sont oblitérés avec de la dentine réparatrice. Sur la paroi pulpaire, la dentine réparatrice est homogène et contient des tubuli tortueux à disposition irrégulière.

Les résultats histologiques de cette étude sont importants, car ils permettent d'évaluer l'importance de la réparation dentinaire et de la perte d'émail, qui sont à l'origine de la couleur, de la forme et du développement des différentes lésions cervicales non carieuses.

5.6.5 Critères associés à la présence des lésions cervicales non carieuses

Cunha-Cruz *et al.* (2010), ont réalisé une étude sur la prévalence de l'usure dentaire et les facteurs associés. Ainsi, chez les adultes, la maladie parodontale et l'utilisation d'une gouttière occlusale sont associées avec une usure dentaire accrue, tandis que la malocclusion et le traitement par orthodontie n'influeraient pas sur l'usure dentaire.
Chez les enfants, ce sont la présence d'une malocclusion de classe II et l'absence de béance qui sont considérés comme des facteurs aggravants du phénomène d'usure dentaire.

5.6.5.1 Les facettes d'usure

Une forte association a été rapportée entre facettes d'usure occlusale et lésions cervicales non carieuses (Telles *et al.*, 2000 ; 2006). Depuis que ces facettes d'usure occlusale sont révélatrices d'un grincement de dents préexistant, certains auteurs les considèrent comme une preuve d'abfraction (Xhonga, 1977 ; Miller *et al*., 2003 ; Pegoraro *et al.*, 2005). De même, l'étude de Schiller *et al.* (1985), sur la corrélation entre les facettes occlusales et le système de mastication pathologique chez les jeunes adultes, a montré que les lésions cervicales non carieuses sont associées avec des facettes occlusales. Cependant, Piotrowski *et al.* (2001) ont remarqué qu'il n'y a pas de corrélation entre la dimension des lésions et les facettes d'abrasion.

De plus, toutes les dents qui ont des lésions cervicales non carieuses ne présentent pas forcément de facettes d'usure et inversement. Kaidonis *et al.* (1993) ont mené une étude transversale à la recherche de facettes dentaires causées par le

grincement des dents dans une population aborigène d'Australie, cette étude a révélé une grande prévalence du grincement des dents mais aucune lésion cervicale non carieuse. Estafan *et al.* (2005) confirment l'hypothèse qu'il n'y a pas de lien entre facettes d'abrasions et lésions cervicales non carieuses.

Il faut reconnaître que les facettes d'usure ne doivent pas être exclusivement considérées comme des indicateurs de bruxisme, car toutes les usures ne résultent pas de bruxisme, elles peuvent aussi être causées par corrosion ou abrasion (Michael *et al*., 2008).

En définitive, ces facettes d'usure doivent être considérées comme le témoin de l'activité fonctionnelle écoulée, physiologique et éventuellement pathologique. La plupart des auteurs s'accordent à dire que leur origine doit être recherchée, car l'efficacité masticatoire est diminuée de façon proportionnelle à l'importance de l'usure. L'étude de la « direction » de la facette d'usure, en faisant concorder la facette d'usure mandibulaire avec la facette d'usure maxillaire correspondante, peut permettre de discerner le sens du mouvement mandibulaire qui en est à son origine.

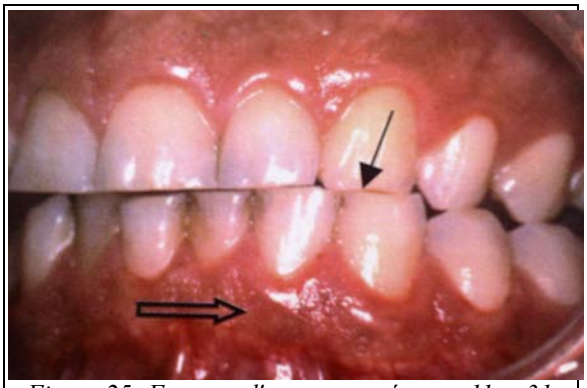


Figure 25: Facettes d'usure coaptées sur 11 et 31 durant le mouvement de latéralité droite (Abjean, 2002)

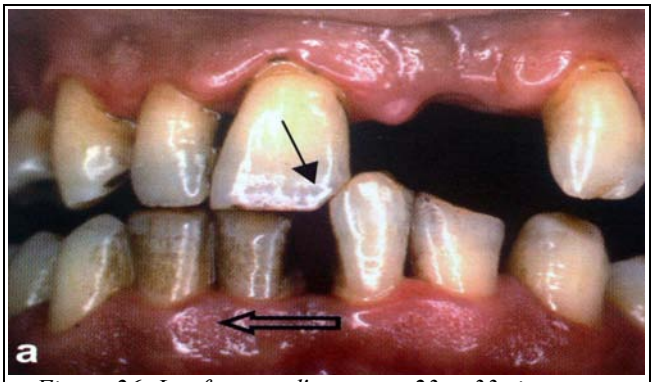


Figure 26: Les facettes d'usure sur 23 et 33 signent un bruxisme en latéralité gauche (Abjean, 2002)

Par ailleurs, une étude réalisée par Bernhardt *et al.* (2004) révèle que les hommes ont un niveau plus élevé d'usure occlusale que les femmes, le bruxisme est un facteur de risque considérable pour l'usure occlusale chez les hommes, des relations interocclusales indésirables comme des contacts cuspide-cuspide ou la perte des zones naturelles d'appui occlusal, sont également associées à une grande prévalence de l'usure occlusale. Le chevauchement et l'occlusion croisée sont des facteurs protecteurs car ils offrent une meilleure stabilité interocclusale.

5.6.5.2 L'occlusion

Comme la malocclusion peut engendrer des forces non axiales, certains auteurs ont recherché un lien entre la malocclusion et les lésions cervicales non carieuses. De fortes associations ont été trouvées entre lésions cervicales et fonctions de groupe (Miller *et al.*, 2003 ; Mayhew *et al.*, 1998). Aw *et al.* (2002), ont noté que la majorité des patients ont une fonction de groupe et une classe I d'occlusion.

Piotrowski *et al.* (2001) ont constaté dans leur enquête, que les 10 dents soumises à des contacts prématurés, qui sont ainsi prédisposées à des forces non axiales excessives, possèdent des lésions en forme de coin. La probable augmentation du risque d'abfraction sur une dent mal alignée, peut s'expliquer par un contact occlusal altéré et par conséquent des vecteurs de forces modifiés (Braem *et*

al., 1992).

A contrario, Reyes *et al.* (2009) n'ont démontré aucune association entre les contacts prématurés et la présence d'abfractions.

5.6.5.3 La santé parodontale

La relation entre les forces occlusales et l'initiation ou la progression de la maladie parodontale est sujet à controverse depuis plus d'un siècle. Il est universellement reconnu que la plaque bactérienne est l'agent causal de la destruction parodontale. Les facteurs de risque pour la maladie parodontale peuvent être environnementaux ou liés à l'hôte, et ainsi prédisposer le patient à la destruction parodontale par la plaque bactérienne. Le mécanisme exact par lequel chaque facteur de risque individuel affecte cette prédisposition n'est pas connu. Le facteur de risque peut provoquer une modification de la réponse de l'hôte, changer l'environnement bactérien ou encore modifier l'effet des bactéries. Il se peut qu'une modification localisée dans l'environnement de l'hôte puisse être le mécanisme par lequel les forces occlusales excessives interagissent avec la plaque bactérienne. Il est également possible, que des forces occlusales excessives créent un environnement dans lequel les effets délétères de la plaque bactérienne sont augmentés. Cependant, aucune étude récente chez l'homme n'indique que le traitement de l'occlusion afin de minimiser les interférences occlusales, en association avec d'autres formes de traitement parodontal, a un effet positif sur le traitement de la parodontite (Harrel, 2003).

Grippo *et al.* (2004) pensent qu'une association potentielle entre l'état parodontal et les lésions cervicales peut être mis en avant, du fait de la nature acide des bactéries matures de la plaque et du fluide gingivo-créviculaire.

La maladie parodontale peut contribuer à l'usure dentaire en augmentant la mobilité des dents et leur migration, modifiant ainsi les contacts occlusaux. Le traumatisme occlusal peut être un co-facteur aggravant un problème parodontal pré-existant (Bernhardt *et al.*, 2004), mais il n'y a aucune preuve que le traumatisme

occlusal provoque la maladie parodontale.

L'étude de Noma *et al.* (2007) a révélé que les fissures du cément à la région cervicale de la dent se développent suite à des charges répétées et qu'elles s'étendent vers l'apex de la racine avec le temps, ce qui suggère que des forces occlusales répétitives ou de fortes contraintes de charge, telles que le bruxisme, peuvent engendrer une perte d'attache spécifique de ce site. La perte d'attache étant l'un des facteurs potentiels impliqué dans le développement des maladies parodontales.

En 2003, Miller *et al.* ont trouvé que les abfractions existent souvent dans les bouches présentant de la plaque dentaire (40,1%), du tartre (41,7%) ou une parodontite (20,4%). Par contre la mobilité (1,9%) et l'ulcération de la gencive (1,6%) sont des découvertes rares. Cunha-Cruz *et al.* (2010), ont observé une prévalence accrue d'usure dentaire chez les patients présentant des signes de perte osseuse.

A contrario, Kuroe *et al.* (2001) ont observé que la réduction du support parodontal change la localisation de la zone de plus haute concentration des contraintes, et la place à distance de la jonction émail-cément, plus apicalement. Par conséquent, les lésions cervicales non carieuses sont moins susceptibles de se produire sur des dents avec un parodonte réduit par rapport aux dents avec un parodonte intact. L'anatomie du ligament parodontal et de l'os alvéolaire est conçue de façon à absorber les forces appliquées sur les dents lors de la mastication. Picton (1965) a rapporté que l'os alvéolaire se déforme sous des charges de moins de 100g.

Pikdöken *et al.* (2011) pensent qu'il n'y a aucune corrélation entre la présence de plaque, de poches parodontales, la mobilité dentaire et la présence de lésions cervicales non carieuses.

5.6.5.4 Les parafonctions

L'onychophagie s'avère indiscutablement être un facteur étiologique avec une action traumatique par abrasion et abfraction : frotter l'ongle contre la dent raye l'émail et mordiller les ongles de manière quasi permanente contribue à la fracture

des dents (Walter et Ciers, 2001).

Par ailleurs, Bevenius *et al.* (1993) estiment que la mastication unilatérale joue un rôle important dans le développement unilatéral du stress. Ils ont noté une possible corrélation entre la diduction irrégulière et la sévérité et la localisation des lésions, avec une tendance pour les lésions les moins sévères à se localiser du côté masticatoire préférentiel.

A contrario, Pegoraro *et al.* (2005) n'ont trouvé aucune corrélation entre la mastication unilatérale et la présence de lésions cervicales.

À ce jour, le bruxisme et le serrement exagéré des dents, restent les deux parafonctions les plus susceptibles d'engendrer un stress à la région cervicale de la dent et de provoquer des lésions cervicales non carieuses.

5.6.6 Diagnostics différentiels

5.6.6.1 Caries du collet

Classiquement, les lésions carieuses sont diagnostiquées en combinant les résultats de l'interrogatoire du patient et de différents examens (visuel, tactile et radiographique). Cependant, le diagnostic des lésions carieuses de site 3 se révèle assez simple et ne nécessite souvent qu'une observation visuelle.

À ses débuts, quand la lésion est encore confinée à l'émail, la carie est asymptomatique. Puis, lorsque la dentine est exposée, des douleurs aiguës aux acides, aux sucres ou aux modifications de température peuvent se manifester. Elles ne sont pas irradiées, elles sont toujours provoquées et cessent avec le stimulus.

Cliniquement, la carie cervicale amélaire ne se manifeste dans les premiers stades, que par des modifications de coloration sans aucune perte de substance cliniquement décelable. La lésion initiale se présente sous la forme d'une zone d'émail opaque, blanc crayeux, mat, de taille et de forme variables, et dont les contours sont plus ou moins diffus. À ce stade, la lésion est discrète et ne peut être décelée que par le praticien, sous un éclairage approprié, et après assèchement des surfaces dentaires. Avec l'extension de la lésion au sein de la dentine, la zone d'émail non soutenue qui

subsiste en superficie s'effondre et laisse apparaître une perte de substance volumineuse qui rend le diagnostic évident. Il est important de faire la distinction entre deux types de lésions carieuses des surfaces cervicales : les lésions inactives et actives.

Les lésions actives présentent une surface avec ou sans cavité, une coloration jaunâtre ou brunâtre claire, une consistance ramollie (émail rugueux, poreux), collante ou résistante au sondage sous pression modérée et une présence de plaque visible. Les lésions inactives présentent une surface avec ou sans cavité, une coloration brunâtre claire ou noire, une sensation dure au sondage sous pression modérée et une surface lisse ou brillante (Koubi *et al.*, 2008).

L'examen radiographique n'est pas spécifique, sauf pour les atteintes radiculaires qui ne sont pas nécessairement détectables à l'examen clinique.

5.6.6.2 Caries radiculaires

Selon Kuroe *et al.* (1999), si les dents ont un parodonte sain, les lésions sont localisées à la jonction amélo-cémentaire. Cependant, certaines dents ayant un support parodontal réduit ont des lésions qui s'étendent au delà de la jonction amélo-cémentaire, au niveau de la dentine radiculaire.

Les caries radiculaires se situent donc le long de la jonction amélo-cémentaire et s'étendent apicalement le long du cément. Elles présentent le même état de surface que les caries du collet, selon qu'elles sont actives ou inactives.

Selon Grippo *et al.* (2004), les lésions par corrosion sous pression statique et dynamique surviennent le plus souvent à la région cervicale et apparaissent comme des lésions cervicales non carieuses si la zone est exempte de plaque dentaire. Par opposition, les caries radiculaires (biocorrosion bactérienne) apparaissent dans cette même région si l'hygiène buccale est négligée, car une corrélation existe dans l'étiologie de ces deux lésions.

A contrario, les lésions cervicales non carieuses possèdent de façon générale

un aspect lisse avec une texture dure, sans altération de la teinte des tissus. C'est donc l'aspect, la symptomatologie et l'inspection de la lésion, qui vont permettre au praticien de différencier une lésion cervicale carieuse ou non carieuse.

5.7. Les classifications des lésions cervicales non carieuses

L'usure dentaire est internationalement perçue comme un problème croissant. Cependant, les études cliniques et épidémiologiques sont difficiles à interpréter et à comparer, en raison des différences dans la terminologie et du grand nombre d'indices qui ont été développés pour le diagnostic, la classification et le suivi de la perte des tissus durs dentaires. Ces indices ont été conçus pour identifier l'accroissement de la sévérité de la lésion et sont généralement numériques. Certains indices s'appuient sur une base étiologique (indices d'érosion par exemple), d'autres n'en tiennent pas compte (les indices d'usure des dents), aucun n'a d'accréditation universelle, ce qui complique l'évaluation de l'augmentation réelle de la prévalence des lésions cervicales non carieuses (Bardsley, 2008).
Cependant, la fiabilité de l'instrument de mesure doit être connue, ou le cas échéant, évaluée avant l'initiation de l'étude.

5.7.1 Codification de la sévérité clinique de la lésion d'usure d'Eccles (1979)

Eccles fut un des premiers auteurs à proposer une classification afin de caractériser les surfaces dentaires, affectées par le processus d'érosion.
Cet indice se décompose en trois classes principales :

- Classe I : les lésions érosives sont débutantes et superficielles, limitées à l'émail.
- Classe II : les lésions érosives sont plus étendues et plus profondes, cependant moins d'un tiers de la surface dentinaire est atteint
- Classe III : les lésions érosives atteignent plus d'un tiers de la surface

dentinaire

Cette classification prend en compte la localisation et l'étendue des lésions érosives, mais ne se soucie pas de l'étiologie : érosion d'origine intrinsèque, extrinsèque ou idiopathique, et ne prend pas en compte la possibilité d'intervention de mécanismes combinés.

Toutefois, il est admis qu'une localisation sur les faces linguales et occlusales des dents maxillaires est préférentiellement liée à un processus d'érosion d'origine intrinsèque ; tandis qu'une localisation sur les faces vestibulaires des dents antérieures et sur les faces occlusales des dents postérieures est plutôt liée à un processus d'érosion d'origine extrinsèque.

Class	Surface	Criteria
Class I		Early stages of erosion, absence of developmental ridges, smooth, surfaces of maxillary incisors and canines.
Class II	Facial	Dentine involved for less than one third surface; two types Type 1(commonest): ovoid-crescentic in outline, concave in cross differentiate from wedge shaped abrasion lesions Type 2: irregular lesion entirely within crown. Punched out.
Class IIIa	Facial	More extensive destruction of dentine, affecting anterior teeth part of the surface, but some are localised and hollowed out.
Class IIIb	Lingual or palatal	Dentine eroded for more than one third of the surface area. Gingival white, etched appearance. Incisal edges translucent due to loss of is flat or hollowed out, often extending into secondary dentine.
Class IIIc	Incisal or occlusal	Surfaces involved into dentine, appearing flattened or with cupping. Undermined enamel; restorations are raised above surrounding.
Class IIId	All	Severely affected teeth, where both labial and lingual surfaces are may be affected; teeth are shortened.

Tableau 6: L'indice d'usure d'Eccles pour l'érosion dentaire d'origine non industrielle

5.7.2 Classification de Bewe

Le besoin d'harmonisation des outils et indices de diagnostic a débouché sur l'élaboration d'un nouveau système d'évaluation, le système BEWE (Examination de l'Usure Basique Érosive), qui permet une appréciation rapide des pertes de substance

dentaire par attaque acide. C'est un système simple et partiel, qui estime la gravité de l'érosion et guide le praticien dans sa prise en charge. Cette classification représente un progrès dans l'interception précoce des syndromes érosifs.

Avant l'élaboration de ce nouvel indice d'érosion dentaire en 2007, un autre système d'Examination Dentaire Visuelle de l'Erosion (VEDE) a été utilisé en clinique chez les étudiants de l'Université d'Oslo pendant 5 ans ; il s'agissait en fait d'une modification de l'indice de l'érosion dentaire proposé par Lussi (1996).

Score	Definition
0	No erosion
1	Initial loss of enamel, no dentine exposed
2	Pronounced loss of enamel, no dentine exposed
3	Exposure of dentine, <1/3 of the surface involved
4	1/3–2/3 of the dentine exposed
5	>2/3 of dentine exposed, or pulp exposed

Tableau 7: La classification VEDE

Score	Definition
0	No erosion
1	Initial loss of surface texture
2[a]	Distinct defect, hard tissue loss less than 50% of the surface area
3[a]	Hard tissue loss more than 50% of the surface area

[a] Dentine is often involved.

Tableau 8: La classification BEWE

Il semble clair que VEDE et BEWE sont deux systèmes développés, afin d'accroître la prise de conscience des cliniciens pour l'érosion dentaire, et de créer des outils simples pour mesurer l'usure érosive dans la pratique dentaire générale. L'indice VEDE mesure l'usure érosive au niveau de la surface des dents, alors que l'indice BEWE ne prend en compte que la surface la plus affectée sur tout un sextant, ce qui donne un score et donc une somme de scores pour l'ensemble des sextants.

Selon la valeur BEWE totale, l'exposition au processus d'érosion peut être évaluée :

- BEWE 0-2 : pas d'exposition érosive
- BEWE 3-8 : faible exposition érosive
- BEWE 9-13 : exposition érosive moyenne
- BEWE >14 : exposition érosive élevée

Une autre différence entre les deux indices est la distinction entre la perte de l'émail et l'exposition dentinaire ; la classification VEDE décrit l'usure de l'émail et de la dentine séparément, alors que la classification BEWE ne fait pas de distinction entre les tissus et enregistre l'extension des lésions en surface plutôt que la profondeur de la lésion (Mulic *et al.*, 2010).

Il est difficile de comparer la fiabilité de différentes études basées sur des indices variés. Un système de points devrait clairement définir les catégories d'usure dentaire érosive. Un système qui différencie l'usure amélaire et dentinaire d'origine érosive est essentiel afin d'établir des propositions diagnostiques. Alors que le système BEWE semble approprié pour le dépistage clinique à des fins épidémiologiques, car il possède moins de catégories, le système VEDE permet de diagnostiquer les premiers stades de la maladie et d'enregistrer la progression individuelle de l'usure dentaire érosive.

Cependant, le système BEWE reste le plus communément employé de ces deux indices, du fait de ses nombreux avantages :

- il est développé sous la forme d'un outil pour les omnipraticiens
- il établit une classification des lésions d'érosion cliniques visibles
- il établit une correspondance entre les signes cliniques et les niveaux de risque
- il est facile à intégrer dans la pratique médicale quotidienne (GABA France)

5.7.3 Indice d'usure de Smith et Knight (TWI)

Smith et Knight ont introduit un concept plus général sur la mesure de l'usure dentaire à proprement parlé, sans se soucier de l'origine de l'usure. Depuis, tous les indices récents ont été développés à partir de l'indice d'usure de Smith et Knight (Tooth Wear Index) et sont cliniquement plus pertinents.

Le TWI est un système dans lequel l'usure des quatre surfaces visibles en bouche (vestibulaire, cervicale, linguale/palatine et occlusale/incisive) de l'ensemble des dents présentes est totalisée, quelle que soit son processus étiologique. Cela évite une éventuelle confusion sur la terminologie et les divergences d'opinions, quant au diagnostic étiologique basé sur des résultats cliniques. Les deux auteurs ont d'ailleurs édité un guide, afin d'aider à la formation et à la standardisation des opérateurs.

Score	Surface	Criteria
0	B/L/O/I	No loss of enamel surface characteristics
	C	No loss of contour
1	B/L/O/I	Loss of enamel surface characteristics
	C	Minimal loss of contour
2	B/L/O	Loss of enamel exposing dentine for less than one-third of the surface
	I	Loss of enamel just exposing dentine
	C	Defect less than 1mm deep
3	B/L/O	Loss of enamel exposing dentine for more than one-third of the surface
	I	Loss of enamel and substantial loss of dentine
	C	Defect less than 1-2mm deep
4	B/L/O	Complete loss of enamel, or pulp exposure, or exposure of secondary dentine
	I	Pulp exposure or exposure of secondary dentine
	C	Defect more than 2mm deep, or pulp exposure, or exposure of secondary dentine

Tableau 9: L'indice d'usure des dents de Smith et Knight

Cet indice est le premier à avoir été conçu pour mesurer et surveiller l'usure multifactorielle des tissus dentaires. Une autre caractéristique novatrice est sa capacité à distinguer des niveaux d'usure acceptables et pathologiques, par comparaison avec des valeurs seuils normales pour les différents groupes d'âge étudiés. Cependant, le recueil des données de l'ensemble de la denture est un travail chronophage et le calcul du TWI reste difficile à mettre en place sans l'aide d'un logiciel informatique.

En définitive, la littérature peut être source de confusion, car trop d'indices sont proposés et utilisés, sans standardisation de leur terminologie. Il existe de nombreuses études épidémiologiques publiées, mais il est difficile de quantifier les augmentations de prévalence de l'usure dentaire au niveau international, car les résultats ne sont pas facilement comparables. Le développement d'un indice simple qui peut être utilisé en clinique pour évaluer la progression de l'usure reste complexe.

À ce jour, il n'existe pas un seul indice idéal qui peut être utilisé pour des études épidémiologiques qui portent sur la prévalence, le stade clinique et l'évolution de l'usure dentaire, aucun indice unique n'existe encore pour répondre à la fois aux exigences de la recherche et de la clinique.

5.8. Les conséquences cliniques

En référence aux étiologies évoquées dans la littérature une relation peut être clairement établie entre la cause, abrasion-érosion-abfraction-attrition et l'effet, usure dentaire-récession gingivale.

Des études ont demontré (Addy, 2003) que la récession gingivale a une étiologie multi-factorielle, certains individus et certaines dents peuvent être prédisposés à un traumatisme lors du brossage. Le brossage des dents est connu pour causer des abrasions, mais le rôle qu'il joue dans le mécanisme d'apparition des récessions gingivales n'est pas connu. La récession gingivale expose souvent la dentine et contribue à localiser les sites de l'hypersensibilité dentinaire.

5.8.1 L'hypersensibilité dentinaire

« L'hypersensibilité dentinaire est caractérisée par une douleur aiguë de courte durée, découlant de la dentine exposée, en réponse à des stimuli thermiques, tactiles, osmotiques , chimiques ou évaporatifs, et qui ne peuvent pas être attribués à une autre forme d'anomalie ou de pathologie » (Holland, 1997).

La théorie hydrodynamique de Brännström suggère, que ces stimuli divers peuvent provoquer des changements au niveau des fluides des tubuli dentinaires, qui stimulent à leur tour les mécanorécepteurs à l'interface dentino-pulpaire, provoquant une réponse douloureuse.

Fondamentalement, la dentine doit être exposée et le réseau de tubuli dentinaires ouvert, pour permettre un déplacement de fluide par stimulation. Cela a conduit certains auteurs à suggérer que l'hypersensibilité dentinaire est une conséquence de l'usure des dents, tout en reconnaissant que l'étiologie des conditions requises pour cette hyperesthésie reste inconnue (Dababneh *et al.,* 1999). Cependant, les éléments nécessaires pour localiser des zones de l'hypersensibilité dentinaire incluent une perte de l'émail et/ou une récession gingivale.

L'hypersensibilité dentinaire se produit lorsque les tubuli dentinaires sont ouverts sur la cavité orale. Mais l'étiologie de l'hypersensibilité dentinaire a ses limites. En particulier, on sait peu de choses sur les agents qui éliminent la boue dentinaire afin d'exposer les tubuli. Le brossage de dents peut très certainement exposer la dentine, mais le fait qu'une brosse à dents puisse elle même ouvrir les tubuli n'a pas été établie.

Le but de l'étude in vitro de Absi *et al.* (1992) a été de déterminer si une brosse à dents peut supprimer ou créer une couche de boue dentinaire. En outre, les effets combinés du brossage des dents avec les liquides alimentaires sur la dentine ont été évalués. Il a été constaté que l'association du brossage avec une pâte dentifrice a une action thérapeutique par formation mécanique de la boue dentinaire. A contrario, le brossage des dents en présence d'acides alimentaires retire cette couche protectrice. Ce constat pose la question de savoir si la profession dentaire doit préconiser un brossage de dents avant les repas plutôt qu'après, comme c'est souvent

le cas, car l'érosion reste le facteur le plus important dans l'hypersensibilité dentinaire.

Il n'existe aucune preuve indiquant que les brosses à dents électriques et manuelles diffèrent sur les effets obtenus sur les tissus mous et durs. C'est seulement l'usage abusif de la brosse à dents ou lorsqu'il est combiné avec l'érosion qu'un dommage significatif peut ainsi être causé.

Un autre argument a souvent été avancé : la douleur de l'hypersensibilité dentinaire serait corrélée à des pratiques d'hygiène buccale et résulterait d'une accumulation de plaque dentaire qui entraînerait le développement d'une gingivite, qui aboutirait à la formation d'une récession gingivale, aggravant ainsi la sensibilité (Addy, 2005).

Lussi et Schaffner (1991) considèrent qu'au moins 1/3 des patients présentant des lésions cervicales non carieuses souffrent d'hypersensibilité dentinaire. De nombreux aspects de l'hypersensibilité dentinaire sont mal compris par les professionnels de la santé dentaire, en particulier l'étiologie de la maladie. Cela a conduit à beaucoup de conjectures au sujet de la meilleure façon de traiter cette hypersesthésie.

Selon Dababneh *et al*. (1999), le nombre de patients souffrant d'hypersensibilité dentinaire devrait continuer d'augmenter dans les années à venir, du fait de l'augmentation de la prise de conscience en matière de santé bucco-dentaire et des mesures prophylactiques continues.

5.8.2 Les récessions gingivales

La récession gingivale correspond à une perte d'attache, avec une position apicale de la gencive marginale par rapport à la jonction émail-cément ou à une partie de la surface radiculaire.

La prévalence des récessions dépend de l'âge et des caractéristiques individuelles, elles sont souvent présentes chez des personnes ayant une maladie parodontale ou ayant des méthodes d'hygiène orale inappropriées ou trop vigoureuses

(Litonjua *et al.*, 2003). Certains auteurs proposent différents facteurs pouvant être mis en cause dans l'étiologie multifactorielle de la récession gingivale : en particulier l'inflammation gingivale causée par la plaque dentaire, l'utilisation de dentifrices abrasifs, et les traumatismes chroniques induits par une fréquence élevée de brossage des dents (Källestal et Uhlin, 1992; Khocht *et al*, 1993).

Gillette et Van House (1980) se sont penchés sur les effets nocifs qui peuvent être occasionnés par une mauvaise utilisation de nos outils de prophylaxie orale. Par exemple, le fil dentaire peut provoquer une inflammation gingivale, la brosse à dents des abcès, et les systèmes de jet pour nettoyage interdentaire peuvent introduire des corps étrangers dans les tissus mous. C'est pourquoi, il est primordial que le professionnel de santé remarque ces signes qui témoignent de mesures d'hygiène inappropriées afin d'apporter des mesures correctives adéquates.

Ainsi, leur étude soutient l'hypothèse qu'un brossage trop vigoureux ou l'utilisation d'un mauvais type de brosse à dents conduit souvent à l'abrasion cervicale des dents, à l'irritation des gencives et à la récession gingivale. L'emploi trop puissant du fil dentaire peut entraîner une irritation, une ulcération ou un défaut de la gencive. Les lésions traumatiques peuvent être nombreuses, par conséquent une instruction individuelle détaillée doit être enseignée par le professionnel de santé.

Susin *et al.* (2004) ont analysé la présence et l'étendue de récessions gingivales chez 1460 individus d'un échantillon représentatif de la population sudiste du Brésil. Ils ont observé que 51,6% des individus et 17,0% des dents étaient exposés à des récessions de plus de 3 mm.

Breitenmoser *et al.* (1979) suggèrent qu'un brossage des dents traumatique et régulier peut conduire à une ulcération épithéliale, à l'exposition des tissus conjonctifs puis à la résorption osseuse.

Par opposition, Glickman (1972) relate que le traumatisme gingival associé au brossage provoque un érythème diffus, conduisant à l'exposition des tissus conjonctifs. Ainsi, le mécanisme par lequel l'abrasion conduit à la récession gingivale est encore équivoque à ce jour.

Selon des données tirées d'études épidémiologiques et cliniques et de rapports de cas, les sites de prédilection des récessions gingivales sont en rapport avec des

surfaces dentaires exposées à une grande fréquence de nettoyage et ayant un score des plus bas pour la plaque dentaire. On peut supposer que les récessions gingivales seraient davantage liées à l'utilisation continue de brosses à dents dures que douces (Khocht *et al.*, 1993 ; Carvalho *et al*., 2007). Zanatta *et al.* (2011) soutiennent également que les brosses à dents medium provoquent plus d'abrasion gingivale que les brosses à dents souples.

Par ailleurs, Anneroth et Poppelman (1975), ont présenté un modèle expérimental pour une évaluation comparative histologique de l'effet sur la gencive de deux différents types de matériaux pour les brins de brosses à dents. Quinze chiens constituaient l'échantillon et deux dents différentes ou groupes de dents ont été sélectionnés sur chaque chien. La conclusion fut que les deux différents types de brosses peuvent causer des dommages sur le tissu gingival mais que la brosse en polythène en cause moins que la brosse en nylon.

D'après l'étude de Serino *et al.* (1994), il a été montré que chez les sujets ayant un niveau d'hygiène bucco-dentaire élevé, la récession gingivale vestibulaire est une constatation fréquente, que la proportion de sujets présentant une récession gingivale augmente avec l'âge et que la perte du support parodontal proximal est associée à la récession gingivale.

Richman (2011) pense que le volume et la position de la dent sont corrélés avec la présence de récessions gingivales. Ainsi, une dent plus large ou une dent en position vestibulée serait plus prédisposée à la récession gingivale. Effectivement, il est plus probable qu'une dent vestibulée soit exposée à l'abrasion par le brossage, qu'une dent lingualée qui sera alors protégée par les dents adjacentes plus vestibulées. Cette dernière aura même plutôt tendance à ne pas être assez brossée.

Selon Tezel *et al.* (2001), les récessions sont plus proéminentes sur les canines et les prémolaires maxillaires et mandibulaires, du côté droit pour les droitiers et du côté gauche chez les gauchers.

5.9. Les traitements des lésions cervicales non carieuses

Les professionnels de la santé bucco-dentaire doivent avoir une perception précise de la façon dont les patients ressentent leurs dents et de l'impact que cela a sur leur vie quotidienne (Al-Omiri *et al.*, 2006). Strauss et Hunt (1993) ont constaté que les soucis dentaires peuvent compromettre la capacité d'un individu à vivre confortablement, à avoir du succès dans sa vie professionnelle, à profiter de la vie et de ses relations, à avoir une image de soi positive.

La prise en charge initiale de tous les cas d'usure dentaire est basée sur un diagnostic précis, l'identification des différents facteurs causaux, la prévention des dommages et le suivi d'un traitement adapté. Ainsi, la planification du traitement peut s'avérer souvent complexe. Elle doit commencer par un questionnaire clinique et un examen du patient, afin de recueillir un historique précis. Cela nécessite souvent plusieurs rendez-vous et l'aspect psychologique ne doit pas être négligé, car certains détails peuvent être difficiles à divulguer. C'est pourquoi, informer les patients sur de possibles causes de l'usure dentaire peut aider à élucider la chronologie de leur pathologie.

Il faut recueillir les doléances du patient, car l'élaboration du plan de traitement est souvent basée sur des préoccupations personnelles, qui peuvent être diverses et spécifiques selon les patients. Ils peuvent se plaindre d'une altération esthétique (discoloration, fracture), d'une difficulté fonctionnelle comme une modification de l'efficacité masticatoire ou encore d'une dégradation accidentelle des tissus mous. Les patients peuvent également présenter des sensibilités ou des douleurs provenant de ces formes sévères d'usure dentaire.

Compte tenu de la taille de la lésion, les cliniciens peuvent décider de s'abstenir et de surveiller la lésion ou de la traiter avec ou sans ajustement occlusal. Cependant, certains auteurs comme Grippo pensent qu'il faut absolument soigner ces lésions afin de prévenir leur progression.

Il est crucial d'établir le niveau de motivation du patient à l'égard du traitement. En outre, la vie sociale du patient peut révéler d'autres renseignements sur les facteurs étiologiques, comme un style de vie ou des conditions de travail qui

pourraient avoir une incidence sur la capacité à suivre un traitement.

5.9.1 Les traitements préventifs et prophylactiques

La prise en charge initiale d'un patient présentant une usure dentaire doit toujours être préventive, afin de tenter de stopper le processus de la maladie et d'éviter toute aggravation de la denture.

Tout traitement passe par une phase étiologique, avec la mise en place de techniques d'hygiène non iatrogènes, de conseils alimentaires, la prise en compte de l'âge (pour la compliance et la faisabilité du traitement), l'évaluation du débit salivaire et l'aspect environnemental. Il s'agit de la phase de traitement au cours de laquelle il faut combattre le processus à l'origine de l'usure, avant d'envisager la restauration. C'est la phase la plus difficile à conduire, mais aussi la plus décisive, car elle suppose à terme de modifier les habitudes et le comportement des patients.

Les lésions cervicales non carieuses ont des origines extrêmement diverses et il n'est pas possible de proposer un schéma de prise en charge stéréotypé. Cependant, une connaissance approfondie des facteurs étiopathogéniques conduit à proposer des démarches préventives et prophylactiques, ainsi qu'un plan de traitement adapté à chaque situation.

5.9.1.1 Les conseils diététiques

Les conseils diététiques sont indispensables, car des changements d'habitudes alimentaires doivent être apportés, ces conseils doivent être adaptés à l'individu et à son régime alimentaire. En général, il est recommandé de réduire la quantité et la fréquence de consommation de fruits, jus de fruits, boissons gazeuses et sucrées ou de tout autre apport acide. Les jus de fruits du commerce ont un potentiel érosif 5 à 8 fois plus important que le fruit original correspondant. Il faut en tous cas éviter de consommer ces boissons par petites gorgées répétées et réparties dans la journée, ou les absorber à l'aide d'une paille pour éviter de tapisser toutes les surfaces dentaires.

L'enseignement à l'hygiène alimentaire passe donc par une information sur l'acidité de certains aliments, pour en limiter la consommation ou la durée de contact sur les surfaces dentaires.

Par ailleurs, la consommation de fromages à pâte dure ou de produits laitiers après l'ingestion d'aliments ou de boissons acides est conseillée, car cela renforce la dureté de l'émail. Les chewing-gums sans sucre, quant à eux, stimulent le flux salivaire, entraînant une augmentation rapide du pH salivaire à la suite d'un repas, ce qui réduit l'attaque acide, prévenant à la fois les phénomènes de carie dentaire et d'usure érosive, c'est pourquoi ils sont particulièrement préconisés chez les patients atteints de xérostomie, ou pour limiter le RGO après les repas (Mehta *et al.*, 2012). Les patients souffrant de xérostomie peuvent aussi bénéficier de stimulants et substituts salivaires, c'est pourquoi il est également recommandé de préférer des aliments croquants, qui nécessitent une mastication active, permettant une stimulation de la production salivaire.

D'autre part, l'ajout de calcium et de phosphate dans les boissons acides peut réduire leur potentiel érosif de manière significative. De même, les dentifrices contenant de la caséine ou un mélange calcium/phosphate peuvent être efficaces pour protéger l'émail contre les attaques érosives (Panich et Poolthong, 2009).

5.9.1.2 Le changement des habitudes néfastes

Beaucoup de patients ne sont pas conscients que changer certaines de leurs habitudes les aiderait à réduire leur taux d'érosion dentaire, comme boire les boissons acides à l'aide d'une paille ou éviter les gargarismes. En outre, il faut informer les patients qu'il faut éviter de se brosser les dents juste après un vomissement, afin de diminuer le taux d'usure de la surface dentaire. De même, il faut éviter une fréquence trop accrue de brossage des dents, l'utilisation de dentifrices abrasifs et oublier les habitudes parafonctionnelles néfastes, comme la morsure de petits objets (Cope, 2012). Ainsi, la correction d'un brossage traumatique et l'enseignement d'une méthode de brossage appropriée avec des produits adaptés peut être préconisée.

Pour les personnes souffrant d'hypersensibilité dentinaire, il est recommandé

d'utiliser un dentifrice avec une valeur RDA faible à modérée, de ne pas se brosser les dents plus de deux fois par jour et jamais immédiatement après une attaque acide (West *et al.*, 2012).

Pour les patients souffrant de xérostomie et donc particulièrement prédisposés aux lésions cervicales non carieuses, le brossage mécanisé semble intéressant, car il stimule la sécrétion salivaire (Papas *et al.*, 2006).

5.9.1.3 Le fluor en application topique

Le fluor est connu pour réduire l'action érosive des boissons acides, ainsi les applications topiques protègent la dent contre l'usure dentaire survenue juste après la consommation de boissons acides. Il s'agit du traitement de prophylaxie adéquat lorsque l'impact acide quotidien est modéré.

Un bain de bouche au fluorure de sodium, d'amine ou d'étain peut être utilisé quotidiennement, des dentifrices reminéralisants plus efficaces que les dentifrices conventionnels qui contiennent uniquement du fluor, peuvent augmenter la dureté de la surface des dents exposées aux attaques acides (Mehta *et al.*, 2012).

En effet, les dentifrices classiques au fluor entraîneraient une précipitation de dépôts de surface, relativement faciles à dissoudre par les acides. Certains auteurs ont alors recherché une solution afin de créer un revêtement de surface plus stable dans des conditions érosives et abrasives. Ainsi, l'ajout d'autres dépôts minéraux comme l'étain, permettrait d'allier l'effet protecteur d'un dentifrice fluoré classique, à l'effet prophylactique contre l'érosion de façon prometteuse (Hooper *et al.*, 2007).

L'hypersensibilité dentinaire découlant de ces lésions peut être traitée en première intention par l'application d'une forte concentration de fluor, par un vernis tel que le Duraphat ® (Colgate) (Ritter *et al.*, 2006). L'utilisation quotidienne d'un dentifrice spécial pour dents sensibles contenant du potassium peut être prescrit pour apporter un soulagement.

5.9.1.4 La thérapie par gouttière

Quand le bruxisme nocturne est soupçonné d'être responsable d'usure dentaire par attrition, une thérapie par gouttière peut être envisagée afin de protéger l'ensemble des surfaces occlusales lors de ces épisodes de serrement et de grincements.

Cependant, il faut noter que l'utilisation de gouttières occlusales pour réduire le bruxisme est encore un sujet controversé, certaines études soutiennent leur efficacité (Piotrowski *et al.*, 2008), contrairement à d'autres (Kreiner *et al*., 2001).

De plus, il faut être vigilant pour les patients qui souffrent d'érosion par reflux gastrique, car les substances acides peuvent alors s'accumuler dans la gouttière et exacerber le taux d'usure dentaire.

Néanmoins, cette gouttière peut être utilisée pour protéger les dents lors d'épisodes de vomissements chez le patient boulimique. Les instructions d'utilisation doivent être précises, de façon à éviter que la gouttière ne stocke l'acide régurgité. Ces gouttières peuvent également servir de réservoirs pour gels fluorés afin de favoriser la reminéralisation nocturne (Cope, 2012).

5.9.2 Les traitements restaurateurs

La phase de restauration est la phase réparatrice qui permet de corriger les séquelles de la maladie. Le choix des matériaux et des techniques de restauration sera adapté pour chaque patient, selon sa demande et ses besoins en fonction du meilleur rapport bénéfice/risque pour le moindre coût. La préférence sera toujours donnée aux traitements les moins invasifs.

Dans une société vieillissante, la nécessité de restaurer les lésions d'usure est primordiale car la prévalence de ces lésions augmente avec l'âge. Les personnes âgées sont plus susceptibles d'avoir un parodonte réduit, par conséquent les lésions d'usure sont plus souvent radiculaires.

Ces lésions compromettent une bonne hygiène orale et l'esthétique, elles peuvent s'accompagner d'hypersensibilités et dans le pire des scénarios, elles peuvent

entraîner une exposition pulpaire ou une fracture dentaire. C'est pourquoi une restauration réussie peut faciliter une bonne santé orale.

Levitch *et al.* (1994) ont dressé une liste exhaustive de situations qui nécessiteraient un traitement restaurateur : si l'intégrité de la structure de la dent est menacée, si la dentine exposée est hypersensible, si l'esthétique n'est plus acceptable, si l'exposition pulpaire est présumable, si la modification de la forme des dents est incontournable pour permettre une bonne conception prothétique.

Restaurer durablement les lésions cervicales non carieuses par des matériaux esthétiques constitue un véritable challenge. Les échecs le plus souvent constatés sont les suivants :

- les récidives de la lésion en périphérie de la restauration
- les colorations marginales
- les fractures plus ou moins partielles de la restauration
- voire le décollement de la restauration

5.9.2.1 La problématique des lésions cervicales

Les difficultés liées au site

La localisation très particulière de ces lésions, le plus souvent en rapport étroit avec la gencive marginale, rend la visibilité comme l'accessibilité à l'instrumentation ou au collage malaisée et constitue sans doute la première difficulté soulevée par leur restauration.

Les difficultés liées au substrat en présence

Par ailleurs, ces restaurations sont dépendantes de l'adhérence de la dentine, sachant que la dentine cervicale et la dentine radiculaire ont une capacité d'adhérence inférieure à la dentine coronaire. Effectivement les réactions histologiques, consécutives à l'agression multifactorielle du complexe pulpodentinaire, induisent la

formation de dentine réactionnelle ou réparatrice, à l'origine de la difficulté à avoir un bon collage.

Les difficultés liées à la configuration cavitaire

De plus, une rétention macromécanique peut être difficile à obtenir, en raison de l'emplacement de la lésion et de sa proximité avec la pulpe. Par conséquent, la pérennité de ces restaurations peut être plus aléatoire face aux contraintes occlusales. C'est pourquoi une compréhension biomécanique des contraintes de charge exercées sur les restaurations cervicales et radiculaires, sur des dents à parodonte réduit, peut être essentielle pour un succès de la restauration à long terme.

Le terme de « facteur de configuration » a été introduit par Feilzer de Gee *et al.* (1987), pour définir l'interrelation entre les surfaces collées et non collées, et ainsi pouvoir expliquer en fonction du dessin cavitaire et du nombre de parois collées, le développement plus ou moins important des contraintes subies par les matériaux composites lors de leur polymérisation. Dans les restaurations cervicales, ce rapport est très défavorable pour l'obtention d'un collage maximal (Koubi *et al.*, 2008).

5.9.2.2 Le choix du matériel et des matériaux

Le choix du champ opératoire

Un grand nombre d'échecs d'adhésion est dû à l'humidité pouvant être apportée par la salive, les suintements sulculaires ou même par des hémorragies gingivales. Un crampon avec une digue en caoutchouc, un fil de rétraction gingivale ou la chirurgie parodontale sont autant de méthodes qui peuvent être utilisées pour contrôler et rétracter les tissus gingivaux, facilitant ainsi l'accès et le contrôle de l'humidité. Les échecs de restauration sont principalement dus à la perte de rétention, aux caries secondaires, aux défauts marginaux, aux décolorations et aux sensibilités.

Le choix du système adhésif

Un collage inefficace entraîne généralement une perte de la restauration. Les systèmes auto-mordançants (SAM) ont suscité l'intérêt de nombreux chercheurs et cliniciens. Bien qu'ils soient basés sur le même mécanisme de collage que les autres systèmes, ils diffèrent par leur nombre d'étapes d'application, la composition du monomère acide, leur teneur en eau et leur acidité. Sur une période d'un an, Ozel *et al.* (2010) ont évalué qu'un adhésif auto-mordançant en deux étapes donne de très bons résultats cliniques.

Koubi *et al.* (2008) soutiennent l'hypothèse que les systèmes mordançage et rinçage (M&R) sont les systèmes de choix, car ils offrent plusieurs avantages :

- la dissociation des étapes de conditionnement assure à chacun des composants un temps d'action suffisant
- l'application de l'adhésif en multicouches, obtenant ainsi une surface plus élastique qui favorise l'amortissement des contraintes

Le choix des matériaux de restauration

Il y a une théorie largement répandue selon laquelle, les matériaux de restauration à module d'élasticité élevé sont incapables de fléchir dans la région cervicale lorsque la dent est déformée. Par conséquent, les matériaux avec un faible module d'élasticité tels que les composites microchargés, les résines fluides et les ciments verres ionomères sont indiqués pour la restauration des lésions cervicales, dans le but d'absorber les contraintes engendrées par la rétraction de prise au cours de la polymérisation des composites, et les charges mécaniques auxquelles la dent est soumise (Reis et Loguercio, 2006).

En effet, il est admis que la flexion exercée à la région cervicale de la dent constitue l'un des facteurs principaux à l'origine de lésions cervicales non carieuses. Ainsi, une traction ou une compression répétitive rend cette zone plus vulnérable à la dégradation tant d'un point de vue mécanique que chimique. À la lumière de cette théorie, il est raisonnable de supposer qu'un stress similaire est imposé aux

restaurations des lésions de classe V, pouvant alors favoriser la dégradation marginale ou encore déloger la restauration. Par conséquent, certains auteurs comme Peumans *et al.* (2007) ont émis l'hypothèse que des matériaux de restauration plus souples (avec un module d'élasticité plus faible) peuvent absorber les contraintes de flexion imposées à la dent et être comprimés (avec la réduction des contraintes à l'interface dent-restauration), plutôt que d'être délogés.

Le matériau restaurateur de choix devra répondre aux critères suivants :

- être suffisamment souple et élastique
- avoir de bonnes qualités physicomécaniques (notamment pour la résistance à l'abrasion)
- avoir des qualités d'opalescence de l'émail et de fluorescence de la dentine (Koubi *et al.*, 2008)

Il convient donc de définir les différents matériaux et leurs indications.

Les ciments verres ionomères (CVI)

Les CVI sont constitués de deux phases : une poudre de verre de fluoro-aluminosilicate de calcium et une solution aqueuse d'acide polycarboxylique.

- <u>Avantages :</u>

  - action anticariogène par libération de fluor
  - adhésion aux tissus dentaires sans adhésif
  - bonne étanchéité
  - faible contraction de prise
  - coefficient de dilatation thermique proche de celui des tissus dentaires

- <u>Inconvénients :</u>

  - mise en œuvre difficile (humidité)
  - propriétés mécaniques limitées
  - résultats esthétiques non satisfaisants

Si les CVI sont modifiés par adjonction de résine, il s'agit alors de CVI hybrides appelés CVIMAR. Les CVIMAR présentent les même avantages que les CVI, avec des résultats esthétiques améliorés et un bon état de surface.

Selon Brackett *et al.* (1999), il y aurait moins d'échecs de restauration des lésions cervicales non carieuses, par un ciment verre ionomère modifié par adjonction de résine que par une résine composite.

Les résines composites

Une résine composite est constituée d'une matrice organique, de charges minérales ou organo-minérales ou même organiques et d'un agent de couplage qui fait le lien entre la matrice et les charges. Selon la nature de la matrice organique, sa composition, et le taux et le type de charges, on obtient des résines composites de viscosités très différentes et aux propriétés mécaniques et optiques variées.

- Avantages :
  - bonnes propriétés mécaniques
  - résultats esthétiques les plus satisfaisants et les plus reproductibles, avec un vaste choix de teintes
  - utilisation facile mais avec un protocole adhésif rigoureux

- Inconvénients :
  - rétraction de prise
  - différentiel de coefficient d'expansion thermique avec les tissus dentaires
  - forte variabilité de l'adhésion dentinaire

De ce fait, une couche relativement épaisse de résine composite fluide, appliquée en fond de cavité sous la restauration, peut agir comme un amortisseur et donc réduire le stress à l'interface dent-restauration et améliorer la longévité de la restauration. Cependant, la fluidité du composite n'affecte aucunement la longévité

clinique des restaurations cervicales au composite.

Reis et Loguercio (2006) ont remarqué que l'utilisation d'une résine composite fluide en couche intermédiaire, entre l'adhésif et la résine composite compactable, n'améliore pas les performances cliniques d'une restauration de classe V après 24 mois d'évaluation.

Une thérapeutique de choix s'avère être la technique sandwich avec un composite fluide en fond de cavité puis un composite microhybride en superficie, pour conjuguer le souplesse et l'élasticité du composite fluide avec la haute résistance à l'abrasion et les qualités esthétiques du composite microhybride.

Les compomères

Un compomère est une résine à laquelle ont été ajoutées des particules de verre de type fluoro ou aluminosilicate, ainsi qu'un acide sous forme déshydratée.

- Avantages :
  - propriétés esthétiques importantes
  - libération de fluor mais < CVIMAR

- Inconvénients :
  - qualités mécaniques : CVIMAR < compomères < résines composites
  - rétention < CVIMAR
  - mauvaise adaptation marginale, car rétraction de prise importante

Les compomères sont plutôt recommandés pour des obturations de faible volume, avec une exigence esthétique importante.

Les thérapeutiques prothétiques

Lorsque la taille de la lésion devient trop importante ou localisée dans une

zone d'accessibilité limitée, le traitement restaurateur devient un véritable défi pour le praticien. Ainsi, lorsque la perte de substance s'avère trop importante, le praticien peut réaliser une facette prothétique. Si la perte de substance est supérieure à plus de 50% de la dent, il faudra reconstituer la dent à l'aide d'une couronne métallique ou céramo-métallique ou céramo-céramique.

En définitive, la situation, la topographie de la lésion, son extension, la difficulté d'accès et l'environnement oral doivent guider le choix du matériau. Les ciments verres ionomères sont moins sensibles aux conditions opératoires que les composites et les composites fluides trouvent une bonne indication pour les lésions de site 3, par leur facilité de mise en place et l'étalement du matériau.

Heymann *et al.* (1991) ont souligné le fait qu'il est important de considérer certains facteurs liés à la flexion de la dent, comme les forces occlusales, l'âge du patient, le type de matériau de restauration, la localisation de la restauration ; qui peuvent avoir un rôle significatif dans les échecs de rétention. Le clinicien ne doit pas sous estimer l'effet des forces occlusales, car si elles sont le principal facteur contribuant à la formation des lésions cervicales, il doit les identifier et les traiter avant de restaurer les lésions afin d'éviter la formation d'un hiatus à l'interface restauration-dent.

Kuroe *et al.* (2001) ont étudié selon un modèle photoélastique les effets des lésions radiculaires et de leurs restaurations sur la distribution des charges. Ainsi, ils ont pu observer que l'interface dent-restauration est soumis à des contraintes plus importantes lorsque la lésion est nette et profonde.

Du fait des associations rapportées entre les interférences occlusales et les lésions d'abfraction, avec la direction des forces (influencée par les pentes cuspidiennes) et les contraintes de traction défavorables, un ajustement occlusal peut être préconisé pour prévenir l'initiation et la progression des lésions d'abfraction (Piotrowski *et al.*, 2001). Les ajustements occlusaux peuvent comprendre une modification des pentes cuspidiennes, une réduction des contacts lourds et une suppression des contacts prématurés. Cependant, l'efficacité d'un tel traitement n'est

pas étayée par des preuves. En fait, un ajustement inapproprié de l'occlusion peut augmenter le risque de carie dentaire, d'usure occlusale et d'hypersensibilité dentinaire (Michael *et al.*, 2008).

Par ailleurs, cette phase restauratrice doit être suivie d'une phase de maintenance au cours de laquelle le patient est périodiquement contrôlé. La périodicité des contrôles est adaptée au risque du patient. Le but est de maintenir le patient à un niveau de risque faible, d'empêcher les récidives et d'intercepter à temps les échecs potentiels des restaurations. Les nettoyages prophylactiques soigneux réalisés lors de ces contrôles préviennent le développement des lésions carieuses et parodontales.

5.9.3 Les traitements chirurgicaux des récessions gingivales associées aux lésions dentaires cervicales

La chirurgie mucogingivale parodontale a pour but de corriger les défauts qualitatifs et quantitatifs de tissu kératinisé. Actuellement, la demande de résultat esthétique notamment en terme de recouvrement des récessions parodontales a profondément modifié l'approche chirurgicale.

Il est indispensable de posséder une excellente connaissance des diverses techniques chirurgicales, de leurs indications et de leurs limites, afin d'établir de façon appropriée les objectifs du traitement et les résultats attendus, compte tenu de la littérature scientifique actuelle.

5.9.3.1 Rappels anatomiques

Selon l'American Academy of Periodontology, la chirurgie mucogingivale est définie comme « l'ensemble des techniques chirurgicales parodontales visant à corriger les défauts de morphologie, de position et/ou de quantité de gencive, car ces défauts de la gencive et de la muqueuse alvéolaire peuvent accélérer le

développement de la maladie parodontale ou interférer avec le succès du traitement parodontal. » (2001).

Lors d'une dénudation radiculaire, c'est l'ensemble des éléments du parodonte qui sont altérés (exposition du cément radiculaire, destruction de l'os alvéolaire,..). En conséquence, le terme de « récession gingivale » n'est pas optimal pour décrire cette atteinte de l'ensemble des constituants parodontaux, et le terme de « récession parodontale » semble plus justifié (Corn et Marks, 1983).

5.9.3.2 Classification des récessions parodontales

Les différents types de parodontes, présentant un risque accru de récession ont été préalablement décrits, grâce à la classification de Maynard et de Wilson.

Par ailleurs, l'utilisation d'une classification des récessions parodontales est essentielle à la prise de décision thérapeutique. Effectivement, le choix de la technique chirurgicale doit se faire en fonction des objectifs envisagés, mais aussi du pronostic de recouvrement post-opératoire.

De ce fait, la classification de Miller est la plus communément utilisée, car elle offre un pronostic de recouvrement en fonction du type de lésion observée :

- Classe I : récession ne dépassant pas la ligne mucogingivale et septa osseux interdentaires préservés
- Classe II : récession dépassant la ligne mucogingivale et septa osseux interdentaires préservés
- Classe III : récession dépassant la ligne mucogingivale et destruction modérée des septa osseux interdentaires
- Classe IV : récession dépassant la ligne mucogingivale et destruction majeure des septa osseux interdentaires (avec disparition des papilles)

Figure 27: Classification de Miller, 1985 (Struillou et al., 2003)

5.9.3.3 Techniques chirurgicales

Principes généraux

Le but de la chirurgie de recouvrement des récessions parodontales est de restaurer la gencive et de la rendre moins sensible aux agressions bactériennes, ainsi qu'à des conditions anatomiques défavorables.

Comme pour le traitement des parodontites, il convient de suivre un traitement en trois étapes : thérapeutique étiologique, réévaluation, thérapeutique correctrice (Borghetti et Monnet-Corti, 2008).

Ainsi, l'étape thérapeutique étiologique a pour but de supprimer l'infection et d'abaisser la charge bactérienne, grâce notamment à l'enseignement d'une technique de brossage non traumatique, qui permettra de limiter le risque de récidive. Il faudra s'assurer de la compliance du patient lors de l'étape de réévaluation avant de passer à l'étape chirurgicale correctrice.

Technique des lambeaux

Toutes ces techniques des lambeaux peuvent s'accompagner d'un surfaçage consciencieux des surfaces radiculaires dénudées. Cependant, le surfaçage ne semble pas obligatoire, comme le prouve l'étude menée par Pino-Prato *et al.* (1999), qui montre que l'instrumentation mécanique des surfaces radiculaires exposées n'est pas nécessaire lorsque les récessions sont peu profondes et causées par un brossage des dents traumatique.

Par ailleurs, un traitement de polissage à l'aide d'un agent chimique peut être préconisé. D'après cette même étude, un traitement par polissage montre de meilleurs résultats qu'un traitement par surfaçage.

Le lambeau déplacé latéralement

Un lambeau chirurgical consiste à « déplacer un fragment de tissu, séparé des tissus environnants, sauf à sa base » (American Academy of Periodontology, 2001). Le lambeau reste ainsi vascularisé, ce qui permet de le différencier de la greffe.

Par conséquent, la technique du lambeau déplacé latéralement permet de recouvrir une récession localisée et d'augmenter la hauteur de tissu kératinisée grâce à un lambeau pédiculé depuis un site adjacent à la récession.

Le lambeau bi-papillaire

Cette technique utilise les papilles mésiale et distale de part et d'autre de la récession. Après dissection, les deux lambeaux sont déplacés latéralement et suturés l'un à l'autre afin de recouvrir la dénudation radiculaire. Cette technique est utilisée principalement pour les récessions de classes I et II de Miller.

Le lambeau déplacé coronairement

Ce lambeau a pour objectif de recouvrir les récessions de classe I. Il s'agit d'une incision trapézoïdale, libérant le lambeau apicalement, qui peut ensuite être tracté coronairement sans contraintes et suturé.

Le lambeau semi-lunaire

Il s'agit d'un dérivé du lambeau déplacé coronairement, pour les récessions de classe I, simples ou multiples. Il est question de réaliser une incision intrasulculaire et une incision arciforme (semi-lunaire) au-delà de la ligne mucogingivale, puis de tracter ce lambeau coronairement afin de l'immobiliser sur la récession à l'aide d'un pansement.

Technique des greffes gingivales

Selon l'American Academy of Periodontology, une greffe est définie comme « tout tissu ou organe utilisé pour l'implantation ou la transplantation », « un morceau de tissu vivant mis en contact avec les tissus blessés pour réparer un défaut ou pour induire l'union entre les tissus normalement séparés ».

Le but premier des greffes gingivales est de créer ou d'augmenter, en quantité ou en qualité, de la gencive attachée, notamment dans les cas de récessions gingivales évolutives.

La greffe non enfouie ou épithélio-conjonctive

Il s'agit de la mise en place au niveau de la zone à traiter (site receveur), d'un greffon épithélioconjonctif entièrement détaché de son site d'origine, prélevé au palais ou au niveau des crêtes édentées (site donneur), après préparation du lit receveur.

La greffe conjonctive enfouie

La greffe conjonctive permet d'obtenir une intégration tissulaire et une cicatrisation esthétique optimale, tout en permettant un épaississement tissulaire. Cette technique minimise les risques de nécrose et la gencive obtenue est plus résistante et épaisse.

Les techniques avancées

La régénération tissulaire guidée

La régénération tissulaire est un processus biologique par lequel l'architecture et la fonction des tissus lésés sont restaurées.

Après des interventions qui utilisent les techniques des lambeaux, comportant une excision totale de l'épithélium de jonction, celui-ci se régénère sous la forme d'un long épithélium de jonction avec seulement une fine couche d'attache conjonctive à la partie la plus apicale de la récession. Il s'agit donc d'une réparation, puisque la continuité des tissus lésés est rétablie par des néoformations tissulaires, qui ne restaurent pas de façon complète l'architecture ou la fonction des tissus détruits (Cortellini *et al.*, 1991).

A contrario, la procédure de régénération tissulaire guidée conduit à la création d'une nouvelle attache avec la régénération de tous les éléments du système d'attache, par réunion du tissu conjonctif à la surface radiculaire et peut s'appliquer au traitement des récessions parodontales.

Les protéines dérivées de la matrice de l'émail

Les amélogénines sont sécrétées par les améloblastes, elles représentent environ 90% des protéines de la matrice de l'émail et jouent un rôle important dans la biominéralisation de l'émail. Des données récentes suggèrent que l'amélogénine peut également être impliquée dans la régénération des tissus parodontaux et que

différentes isoformes peuvent avoir des effets de signalisation cellulaire (Taylor *et al*., 2006).

L'utilisation de membranes

Afin de permettre la migration des cellules desmodontales, qui induisent la néoformation cémentaire dans laquelle s'insèrent les fibres conjonctives fonctionnelles, la membrane va agir comme un filtre, afin de retarder la prolifération épithéliale et conjonctive.

En définitive, l'expérience du praticien reste un facteur important de succès dans ce types d'interventions chirurgicales. Cependant, bon nombre de facteurs doivent intervenir dans le choix de la technique : l'examen de la lésion (unitaire ou multiple), des tissus gingivaux environnants, du secteur concerné (antérieur ou postérieur) et les facteurs intrinsèques propres à chaque patient (psychologie, demande réalisable ou non, coopération, contrôle de plaque,...). De façon générale, c'est la technique chirurgicale la plus simple et le plus reproductible qui est toujours privilégiée (Struillou *et al*., 2003).

La demande de soins se dirige de plus en plus vers une attente de résultats esthétiques, c'est pourquoi il est primordial de préférer les techniques chirurgicales qui permettront d'obtenir une intégration tissulaire optimale.

II. Enquête épidémiologique

1. Contexte et justifications

Contrairement aux lésions carieuses, dont l'étiologie et le traitement ont été indiscutablement établis, l'étiologie précise et le traitement idéal des lésions d'origine non carieuse ne sont pas encore totalement élucidés à ce jour.
Cependant, les lésions dentaires non carieuses décrivent une variété de forme et de localisations et sont en constante progression. Les lésions cervicales non carieuses peuvent être à l'origine de nombreux problèmes à la fois cliniques et thérapeutiques (sensibilités importantes, problèmes esthétiques et fonctionnels, risques de fractures,...). De plus, l'identification du facteur étiologique des différents types de lésions se révèle délicate, mais leur traitement ne peut être efficace sur le long terme seulement si le facteur étiologique est éliminé.

Ainsi, une meilleure appréciation de la prévalence et des étiologies de ces lésions spécifiques pourrait permettre d'élaborer des stratégies de prévention et de prise en charge thérapeutique adéquates.

1.1. Le type de recherche

En se fondant sur les connaissances scientifiques internationales les plus récentes, nous avons voulu mettre en évidence certains facteurs de risques pour l'apparition des lésions cervicales non carieuses, comme l'influence des perturbations occlusales.

1.2. Les objectifs de l'étude

1.2.1 L'objectif principal

L'objectif principal que nous nous étions fixé était de mesurer la prévalence des lésions cervicales non carieuses concomittantes aux perturbations occlusales, afin

d'observer si les perturbations occlusales peuvent intervenir comme facteur de risques pour l'apparition des lésions cervicales non carieuses.

1.2.2 Les objectifs secondaires

Les objectifs secondaires que nous nous étions imposés étaient d'étudier différents critères associés à la présence de lésions cervicales non carieuses, notamment :

- évaluer la présence de facettes d'usure
- évaluer la santé parodontale

1.2.3 Le plan expérimental utilisé pour répondre aux objectifs

1.2.3.1 Le type d'étude

Deux possibilités s'offraient à nous, quant au choix du type d'étude envisagé. Il était possible de réaliser une étude cas-témoins (analytique) avec un nombre de sujets nécessaires calculé, qui aurait permis d'étudier le lien entre la maladie (les lésions cervicales non carieuses) et les expositions (les perturbations occlusales). Cependant, l'étude cas-témoins s'est révélée trop compliquée à mettre en place, en partie à cause du grand nombre de facteurs de risques autres que les perturbations occlusales. Nous avons alors privilégié l'alternative d'une étude descriptive.

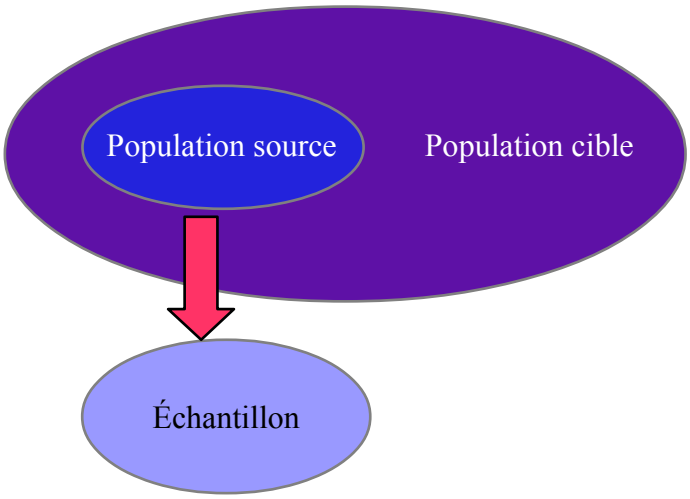
1.2.3.2 Les caractéristiques de l'étude

L'étude descriptive est une enquête d'observation, rétrospective, puisqu'au début de l'enquête les évènements se sont déjà réalisés, ici il s'agit de l'apparition des lésions cervicales non carieuses, et il ne reste plus qu'à analyser les données. Ce type d'étude permet seulement de décrire la maladie et les expositions, mais ne permet en aucun cas de les relier ni d'extrapoler les résultats.

1.2.4 Définition des populations cibles et source

La population cible qui a motivé au départ l'organisation de l'enquête et à laquelle on aurait aimé pouvoir généraliser les résultats, est la population générale de patients âgés de 18 à 90 ans.

La population source est celle d'où l'échantillon est extrait pour la réalisation pratique de l'enquête, ici il s'agit de l'ensemble des patients âgés de 18 à 90 ans traités au Centre de Soins Dentaires du CHU de Nancy.



2. Cadre de l'étude

Nous avons effectué notre enquête épidémiologique rétrospective au niveau du Centre de Soins Dentaires du CHU de Nancy.

Cette enquête s'est déroulée pendant une année universitaire, du 1er octobre 2011 au 30 juin 2012, et chaque semaine durant une journée.

3. Matériel et méthode

3.1. Matériel

3.1.1 Matériel d'examen

Le plateau technique d'examen comprend :

- un miroir
- une sonde droite
- une sonde coudée
- une sonde parodontale
- une précelle
- deux pinces de Miller
- du ruban marqueur

3.1.2 Fiche de recueil des données

Nous avons élaboré un questionnaire clinique pour le recueil des données (page suivante).

ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE :

Influence des perturbations occlusales et apparition des lésions cervicales non carieuses

---

1. Critères d'inclusion

- Patient présentant une ou plusieurs lésions cervicales non carieuses
  O/N
- Patient présentant au minimum 4 dents naturelles en bouche
- O/N
- Patient présentant plus de 6 dents en bouche (dents naturelles et restaurées prothétiquement)
  O/N
- Patient ne présentant pas de pathologie salivaire particulière de type Syndrome Gougerot-Sjögren
  O/N
- Patient ne présentant pas de pathologie dentaire spécifique reconnue : fluorose, MIH, AI, DI,…
  O/N
- Patient n'ayant pas eu d'irradiation de la sphère oro-faciale
  O/N
- Patient n'ayant pas eu de réhabilitation prothétique globale < 2ans
  O/N

Toutes les cases O cochées incluent le patient

2. Renseignements administratifs et médicaux

- Avez-vous déjà répondu à ce questionnaire ? O/N
- Sexe : F/M
- Âge :
- Profession :
  - □ Agriculteur
  - □ Artisan, commerçant, chef d'entreprise
  - □ Cadre
  - □ Employé
  - □ Ouvrier
  - □ Retraité
  - □ Sans emploi
- Main dominante :
  - □ Droitier
  - □ Gaucher
  - □ Ambidextre
- Médications chroniques:
  - Antalgiques O/N
  - Anti-inflammatoires O/N
  - Antidépresseurs O/N
  - Immunosuppresseurs O/N
  - Inhibiteurs de la pompe à protons O/N
- ATCD médicaux :
  - Troubles immunitaires O/N
  - Troubles digestifs O/N
- ATCD chirurgicaux :
  - Chirurgie orthognatique O/N
  - Chirurgie des ATM O/N
- ATCD de traitement ODF : O/N

3. Examen clinique

3.1 Examen exo-buccal : posture de la tête

- Faire claquer rapidement des dents au patient :
  - □ Stabilité occlusale, la tête reste droite sans inclinaison latérale
  - □ Instabilité occlusale, la tête penche vers la droite ou la gauche
- Symétrie et musculature faciale :
  - □ Harmonieuse
  - □ Asymétrique

3.2 Examen dentaire

- Classe d'édentement maxillaire :
  - □ Classe I (postérieur bilatéral)
  - □ Classe II (postérieur unilatéral)
  - □ Classe III (encastré latéral)
  - □ Classe IV (antérieur)
  - □ Édentement total
  - □ Pas d'édentement

- Classe d'édentement mandibulaire :
  - □ Classe I (postérieur bilatéral)
  - □ Classe II (postérieur unilatéral)
  - □ Classe III (encastré latéral)
  - □ Classe IV (antérieur)
  - □ Édentement total
  - □ Pas d'édentement

- Morphologie cuspidienne :
  - □ Pentes fortes et cuspides enclavées
  - □ Pentes normales
  - □ Pentes faibles avec cuspides abrasées

3.3 Examen de l'occlusion

- Occlusion en OIM :
  - □ Stable
  - □ Instable

- Classe d'Angle :
  - ➢ À droite : □ Classe I □ Classe II □ Classe III
  - ➢ À gauche : □ Classe I □ Classe II □ Classe III

4. Lésions cervicales non carieuses (NCCL) et signes cliniques associés

À REPORTER DANS LE TABLEAU QUI SUIT :

- Indice de plaque (PI) de Greene et Vermillon :
  - Degré 0 : ni débris, ni colorations
  - Degré 1 : débris mous ne recouvrant pas plus d'1/3 de la surface de la dent ou présence de coloration sans autre débris quelque soit l'étendue de la surface recouverte
  - Degré 2 : débris sur moins de 2/3 de la surface
  - Degré 3 : débris sur plus de 2/3 de la surface

- Indice gingival (GI) de Silness et Löe :
  - Degré 0 : gencive normale, absence d'inflammation, pas de coloration, absence de saignement
  - Degré 1 : légère inflammation, légère modification de la coloration, faible modification de la surface, absence de saignement
  - Degré 2 : inflammation modérée, rougeur, gonflement, saignement au sondage et à la pression
  - Degré 3 : forte inflammation, rougeur et gonflement importants, tendance au saignement spontané, éventuellement ulcération

- Indice de saignement des papilles (BPI) de Saxer et Mühlemann :
  - Degré 1 : saignement en un point 20 à 30 secondes après irritation du sillon
  - Degré 2 : plusieurs points de saignement ou fine ligne de saignement
  - Degré 3 : le saignement remplit l'espace interdentaire
  - Degré 4 : saignement important, immédiat, débordant sur la gencive marginale

- Indice clinique de mobilité de Mühlemman :
  - Stade 0 : mobilité physiologique, quasi imperceptible
  - Stade 1 : mobilité transversale < 1mm, perceptible au toucher
  - Stade 2 : mobilité transversale < 1mm, perceptible à l'œil
  - Stade 3 : mobilité transversale > 1mm
  - Stade 4 : mobilité transversale et axiale

Dent n°				Total
Situation de la NCCL	□ limite supra- □ juxta- □ infra-gingivale	□ limite supra- □ juxta- □ infra-gingivale	□ limite supra- □ juxta- □ infra-gingivale	
Volume ou degré de la NCCL	□ naissante □ en plage □ radiculaire	□ naissante □ en plage □ radiculaire	□ naissante □ en plage □ radiculaire	
Forme de la NCCL	□ en coin □ arrondie □ atypique	□ en coin □ arrondie □ atypique	□ en coin □ arrondie □ atypique	
PI	Degré 0/1/2/3	Degré 0/1/2/3	Degré 0/1/2/3	
GI	Degré 0/1/2/3	Degré 0/1/2/3	Degré 0/1/2/3	
BPI	Degré 1/2/3/4	Degré 1/2/3/4	Degré 1/2/3/4	
Présence de tartre	Oui/Non	Oui/Non	Oui/Non	
PPD (profondeur de poche sondée en mm)	V VM VD	V VM VD	V VM VD	
Indice de Mühlemann	Stade 0/1/2/3/4	Stade 0/1/2/3/4	Stade 0/1/2/3/4	
Récession gingivale (LEC → gencive marginale)	mm	mm	mm	
Ulcération gingivale	Oui/Non	Oui/Non	Oui/Non	
Facette d'abrasion	Oui/Non	Oui/Non	Oui/Non	
Présence d'une prématurité sur la dent présentant la NCCL	Oui/Non	Oui/Non	Oui/Non	
Dent participant au guidage antérieur	Oui/Non	Oui/Non	Oui/Non	
Dent présentant une interférence en latéralité	Oui/Non	Oui/Non	Oui/Non	
Dent participant à une béance antérieure	Oui/Non	Oui/Non	Oui/Non	
Evaluation de l'hypersensibilité dentinaire avec un spray d'air pendant 2secondes à 10 cm de distance	Douleur : O/N Autoévaluation de la douleur : 5 1 ——— 10	Douleur : O/N Autoévaluation de la douleur : 5 1 ——— 10	Douleur : O/N Autoévaluation de la douleur : 5 1 ——— 10	
Test à la percussion	+/-	+/-	+/-	

5. Parafonctions et habitudes nocives

- Trouble de la déglutition avec interposition ou pulsion linguale : O/N
- Bruxisme : O/N
- Onychophagie : O/N
- Morsure d'objets (pipe, stylo, chaînette, médaillon,…) : O/N
- Mastication préférentielle ou exclusive : O/N Si O : à D ou à G
- Mastication en bout à bout incisif : O/N
- Instrumentiste à vent : O/N
- Régime alimentaire particulier :
  - Consommation de sodas O/N
  - Consommation d'agrumes O/N
  - Régime végétarien O/N
- Consommation de drogues : O/N Si O :
  - Types de drogues :
    - Opiacés (héroïne, opium, morphine)
    - Cocaïne
    - Amphétamines
    - Hallucinogènes
  - Type de consommation :
    - Occasionnelle
    - Journalière
    - Récente
    - Ancienne
    - En sevrage
- Problèmes de régurgitations acides : O/N
- Signes de brossage exagéré :
  - Type de brosse à dents :
    - Souple
    - Moyenne
    - Dure
  - Fréquence des brossages :
    - < 1fois/jour
    - 1fois/jour
    - 2fois/jour
    - 3fois/jour
    - > 3fois/jour
  - Technique :
    - Verticale
    - Horizontale
    - Mixte

3.2. Méthode

3.2.1 Critères d'inclusion et de non inclusion

Nous avons choisi de potentiellement nous intéresser à tout patient âgé de 18 ans et plus, se présentant lors de notre jour de présence dans la semaine au Centre de Soins Dentaires du CHU de Nancy, et ayant au moins une lésion cervicale non carieuse.

Les critères d'exclusion sont :

- la présence de moins de 4 dents naturelles en bouche
- la présence de moins de 6 dents en bouche (dents naturelles et restaurées prothétiquement)

  ⇒ Deux situations qui rendent difficile l'appréciation des rapports statiques et dynamiques de l'occlusion.

- la présence d'une pathologie salivaire de type Syndrome de Gougerot-Sjögren
- la présence d'une irradiation antérieure de la sphère oro-faciale

  ⇒ Un certain nombre de maladies générales peuvent s'accompagner d'une réduction de la sécrétion salivaire et favoriser le risque d'érosion.

- la présence d'une pathologie dentaire spécifique reconnue : fluorose, hypominéralisation des incisives et molaires, amélogénèse imparfaite, dentinogénèse imparfaite,...

  ⇒ La structure dentaire fragilisée en présence de pathologies dentaires spécifiques est plus vulnérable faces aux mécanismes d'usure.

- la présence d'une réhabilitation prothétique globale récente, c'est-à-dire dont la réalisation date d'il y a moins de deux ans

  ⇒ Lors de cette réhabilitation prothétique globale, les facteurs

étiologiques ont normalement été éliminés afin de prévenir les récidives.

3.2.2 Recueil des données

Le recueil des données se fait en deux étapes, avec un interrogatoire puis un examen clinique approfondi.

- **L'interrogatoire :**

  - L'identification ne prend en compte que les renseignements qui portent sur le sexe, l'âge, la main dominante et la catégorie socio-professionnelle du patient, ainsi les données restent complètement anonymes.
  - Par la suite un questionnaire médical, une enquête alimentaire, et des renseignements sur les habitudes d'hygiène orale, les parafonctions et les habitudes néfastes sont consciencieusement complétés.

- **L'examen clinique** :

Cet examen clinique est principalement centré sur l'examen endo-buccal et a pour objectifs d'observer la santé parodontale et les caractéristiques d'occlusion, en rapport avec les dents affectées par les lésions cervicales non carieuses.

Cet examen consiste à inspecter les dents, le parodonte et à étudier les rapports intermaxillaires. L'analyse des dents et du parodonte se fait avec les instruments d'examen clinique : miroir, sondes diverses. Les rapports intermaxillaires sont étudiés en mettant la mandibule dans différentes positions d'intercuspidation des dents afin de déceler d'éventuels troubles occlusaux : facettes d'usures, prématurités, interférences,...

Le recueil de l'ensemble des données ne comporte aucun acte ou manipulation invasifs.

3.2.3 Analyse des données

Les données relatives à l'étude ont été saisies à l'École de Santé Publique de Nancy par Monsieur Baumann Cédric sous Excel et exploitées par le logiciel SAS version 9.3.

4. Résultats

En définitive, 54 personnes répondant aux critères d'inclusion de notre étude et présentant des lésions cervicales non carieuses ont été examinées. La tranche d'âge la plus représentée est celle des 20-30 ans (29,6%), avec une moyenne d'âge de 48,5 ans (sur une gamme de patients âgés de 22 à 79 ans). Les femmes sont plus nombreuses (35 = 64,8%) que les hommes (19 = 35,2%). Les catégories socio-professionnelles les plus touchées sont celles des patients qui sont employés (25 = 46,3%) et celle des patients retraités (18 = 33,3%).

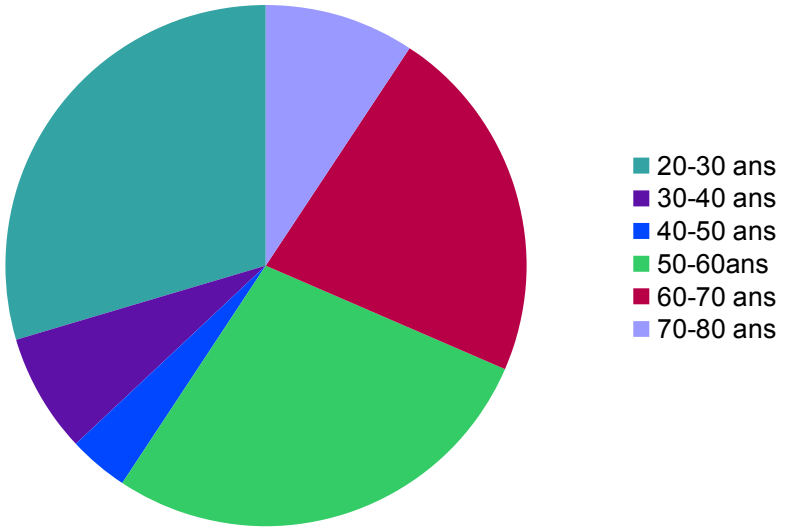


Figure 28: Répartition des 54 patients de l'étude selon leur âge.

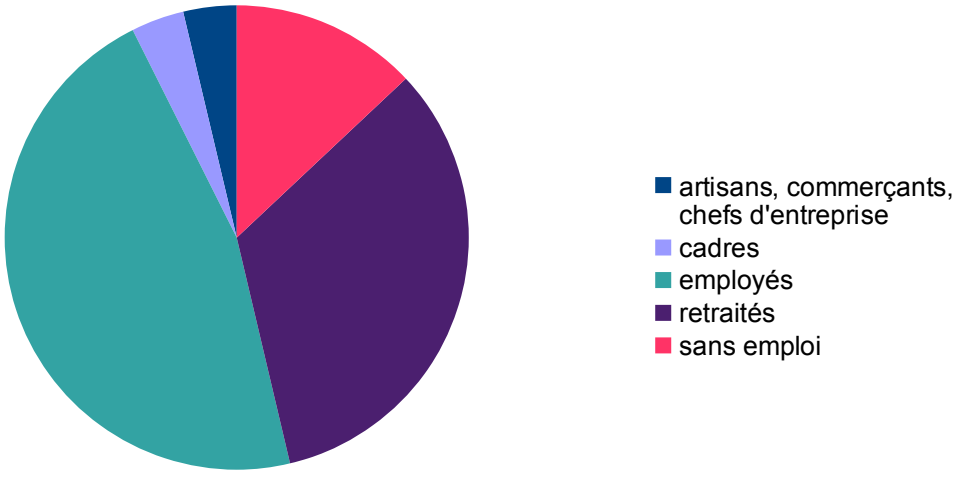


Figure 29: Répartition des 54 patients de l'étude selon leur catégorie socio-professionnelle

Au total, 121 lésions cervicales non carieuses ont été recensées. 87% des patients sont droitiers et 7,4% gauchers, alors que les lésions sont réparties de façon équitable des côtés droit et gauche de la bouche : 47,1% des lésions cervicales non carieuses sont retrouvées sur les hémi-arcades du côté droit et 52,9% du côté gauche. Les lésions sont plus souvent rencontrées à la mandibule (70 = 57,9%). Dans l'ordre les dents les plus touchées sont : les prémolaires (75 = 62%), les canines (24 = 19,8%), les molaires (12 = 9,9%) et les incisives (10 = 8,3%). La plupart des lésions ont une forme en cuvette (95 = 78,5%), contrairement aux lésions en forme de coin (17 = 14,0%) et aux lésions atypiques (9 = 7,4%). Concernant la limite apicale des lésions, la distribution se fait de la façon suivante : 2,5% avec une limite infra-gingivale, 55,4% avec une limite juxta-gingivale et 42,1% avec une limite supra-gingivale. Leur volume est souvent important avec 75,2% de lésions étendues voire radiculaires contre 24,8% de lésions naissantes. 50,4% des dents affectées présentent une récession gingivale, mais la plupart des récessions sont ≤ 3mm (45,4% des dents affectées). Cependant, la présence d'ulcération gingivale est un événement rare (0,8%), voire inexistant.

Caractéristiques	Types	%
Forme	En coin	14
	En cuvette	78,5
	Atypique	7,4
Limite apicale	Infra-gingivale	2,5
	Juxta-gingivale	55,4
	Supra-gingivale	42,1
Volume	Naissante	24,8
	En plage	65,3
	Radiculaire	9,9

Tableau 10: Caractéristiques morphologiques et limites des lésions cervicales non carieuses

La plupart du temps, les dents affectées sont nettoyées avec un indice de plaque de 0 dans 84,3% des cas, seules 7,4% des dents affectées sont recouvertes de tartre. Seuls 9,3% des patients se brossent les dents moins de deux fois par jour.
Par ailleurs, si l'on considère que toutes les valeurs de profondeur de poche ≥ 4 mm sont des valeurs pathologiques, on peut estimer que 7,4% à 11,5% des lésions cervicales non carieuses sont retrouvées dans des bouches touchées par un problème d'origine parodontale. Une mobilité transversale supérieure à la mobilité physiologique est retrouvée chez 17,4% des dents atteintes. Quant au saignement sulculaire, l'indice de saignement des papilles de Saxer et Mühlemann évoque un saignement significatif pour 9,9% des dents avec des lésions cervicales non carieuses.

À propos de l'occlusion statique et dynamique, on constate que 81,5% des patients de l'étude ont une stabilité occlusale exo-buccale et 87,0% ont une symétrie faciale harmonieuse. Aucun patient n'a subi de chirurgie orthognathique antérieure et seuls 66,7% ont eu un appareil d'orthodontie dans le passé. À l'examen endo-buccal, la stabilité occlusale n'est plus que de 79,6% avec 40,7% d'édentements maxillaires

et 42,6% d'édentements mandibulaires. Toutefois, on retrouve principalement des rapports de normocclusion avec 63,0% de classe I d'Angle à droite et 50,0% de classe I d'Angle à gauche. Seules 10,7% des dents affectées présentent une prématurité et 24,8% au moins une interférence travaillante ou non travaillante. Cependant, près de la moitié des dents montrent une facette d'usure occlusale (46,3%), avec 33,3% des dents affectées qui sont retrouvées dans des bouches avec une morphologie occlusale avec des pentes cuspidiennes faibles et des cuspides abrasées. Ainsi, la plupart des dents touchées proviennent de dentures avec une fonction canine lors des mouvements de latéralité (au moins 75,2%). Seules 19,8% des dents lésées participent au guidage antérieur et la présence d'une béance antérieure est un évènement relativement rare (3,3%). Parmi les patients, 7,4% ont une déglutition ou une pulsion linguale et 5,6% sont instrumentistes à vent. 51,9% des patients mastiquent de façon préférentielle d'un côté (33,3% à droite et 18,5% à gauche) et seulement 9,3% mastiquent en bout-à-bout incisif.
L'hypersensibilité dentinaire est une condition retrouvée dans 50,4% des cas et seules 5% des dents sont sensibles au test à la percussion.
Les parafonctions ou habitudes néfastes les plus communes sont dans l'ordre le bruxisme (40,7%), l'onychophagie (22,2%) et la morsure de petits objets (18,5%).

Comme les lésions cervicales non carieuses ont le plus souvent une origine multifactorielle avec la plupart du temps une combinaison synergique de différents mécanismes, d'autres facteurs de risque ont été évalués. Ainsi, pour les facteurs pouvant favoriser le mécanisme d'érosion, il faut noter que 20,4% des patients ont un régime alimentaire particulier, 27,8% ont des problèmes de régurgitations acides, 7,4% ont déjà consommé de la drogue et 85,2% des patients consomment des médicaments de façon chronique. Par ailleurs, pour les facteurs favorisant l'abrasion lors du brossage des dents, la technique de brossage paraît la plus significative avec 38,9% de techniques mixtes et 25,9% de techniques horizontales, car l'utilisation de brosse à dents dures ne concerne que 16,7% des patients et seuls 3,7% se brossent les dents plus de trois fois par jour.

Descriptif des données patients		
	N	%
Sexe		
Femmes	35	64,8
Hommes	19	35,2
Âge		
20-30	16	29,6
30-40	4	7,4
40-50	2	3,7
50-60	15	27,8
60-70	12	22,2
70-80	5	9,3
Catégorie socio-professionnelle		
Artisans, commerçants, chefs d'entreprise	2	3,7
Cadres	2	3,7
Employés	25	46,3
Retraités	18	33,3
Sans emploi	7	13,0
Main dominante		
Droitiers	47	87,0
Gauchers	4	7,4
Ambidextres	3	5,6
Médications chroniques		
Non	8	14,8
Oui	46	85,2
Antécédents chirurgicaux		
Pas d'antécédents	54	100,0
Antécédents de traitement ODF		
Non	36	66,7
Oui	18	33,3
Stabilité occlusale exo-buccale		
Instabilité	10	18,5

Descriptif des données patients		
	N	%
Stabilité	44	81,5
Symétrie faciale		
Asymétrique	7	13,0
Harmonieuse	47	87,0
Édentement maxillaire		
Pas d'édentement	32	59,3
Classe 1	6	11,1
Classe 2	7	13,0
Classe 3	8	14,8
Édentement total	1	1,9
Édentement mandibulaire		
Pas d'édentement	31	57,4
Classe 1	6	11,1
Classe 2	5	9,3
Classe 3	12	22,2
Morphologie cuspidienne		
Pentes faibles	18	33,3
Pentes normales	24	44,4
Pentes fortes	12	22,2
Stabilité occlusale endo-buccale		
Instabilité	11	20,4
Stabilité	43	79,6
Classe d'Angle côté droit		
Non déterminée	1	1,9
Classe I	34	63,0
Classe II	10	18,5
Classe III	9	16,7
Classe d'Angle côté gauche		
Non déterminée	1	1,9
Classe I	27	50,0

Descriptif des données patients		
	N	%
Classe II	8	14,8
Classe III	18	33,3
Nombre de NCCL		
1	24	44,4
2	14	25,9
3	9	16,7
4	2	3,7
5	2	3,7
6	2	3,7
12	1	1,9
Déglutition ou pulsion linguale		
Non	50	92,6
Oui	4	7,4
Bruxisme		
Non	32	59,3
Oui	22	40,7
Onycophagie		
Non	42	77,8
Oui	12	22,2
Morsure d'objets		
Non	44	81,5
Oui	10	18,5
Mastication préférentielle		
Non	26	48,1
À droite	18	33,3
À gauche	10	18,5
Mastication en bout à bout incisif		
Non	49	90,7
Oui	5	9,3

Descriptif des données patients		
	N	%
Instrumentistes à vent		
Non	51	94,4
Oui	3	5,6
Régimes alimentaires particuliers		
Non	43	79,6
Oui	11	20,4
Consommation de drogues		
Aucune	50	92,6
Au moins un type de drogues	4	7,4
Régurgitations acides		
Non	39	72,2
Oui	15	27,8
Type de brosse à dents		
Aucune	1	1,9
Souple	25	46,3
Moyenne	19	35,2
Dure	9	16,7
Fréquence des brossages		
0 fois/j	1	1,9
1 fois/j	4	7,4
2 fois/j	31	57,4
3 fois/j	16	29,6
+ 3 fois/j	2	3,7
Technique de brossage		
Verticale	19	35,2
Horizontale	14	25,9
Mixte	21	38,9

Tableau 11: Tableau récapitulatif des données patients de l'enquête épidémiologique (avec N=nombre de patients) (C. Baumann et A. Mack)

Descriptif des caractéristiques des NCCL			
		N	%
Limite des NCCL			
	Infra-gingivale	3	2,5
	Juxta-gingivale	67	55,4
	Supra-gingivale	51	42,1
Volume			
	Naissante	30	24,8
	En plage	79	65,3
	Radiculaire	12	9,9
Forme			
	En coin	17	14,0
	Arrondie	95	78,5
	Atypique	9	7,4
PI			
	0	102	84,3
	1	16	13,2
	2	3	2,5
GI			
	0	108	89,3
	1	11	9,1
	2	2	1,7
BPI			
	0	1	0,8
	1	108	89,3
	2	7	5,8
	3	5	4,1
Tartre			
	Absence	112	92,6
	Présence	9	7,4
PPD V			
	0	1	0,8
	1	98	81,0
	2	21	17,4
	3	1	0,8
PPD VM			
	1	85	70,2
	2	19	15,7
	3	8	6,6
	4	7	5,8
	5	1	0,8
	6	1	0,8
PPD VD			

Descriptif des caractéristiques des NCCL			
		N	%
	1	91	75,2
	2	17	14,0
	3	8	6,6
	4	3	2,5
	5	1	0,8
	12	1	0,8
Indice de Mühlemann			
	0	100	82,6
	1	14	11,6
	2	4	3,3
	3	2	1,7
	4	1	0,8
Récession gingivale			
	0 mm	60	49,6
	1 mm	27	22,3
	2 mm	15	12,4
	3 mm	13	10,7
	4 mm	2	1,7
	5 mm	2	1,7
	6 mm	2	1,7
Ulcération gingivale			
	Absence	120	99,2
	Présence	1	0,8
Facette d'abrasion			
	Absence	65	53,7
	Présence	56	46,3
Prématurité			
	Absence	108	89,3
	Présence	13	10,7
Dent participant au guidage antérieur			
	Non	97	80,2
	Oui	24	19,8
Dent présentant une interférence en latéralité			
	Non	91	75,2
	Oui	30	24,8
Dent participant à une béance antérieure			
	Non	117	96,7
	Oui	4	3,3
Hypersensibilité dentinaire (évaluation de la douleur sur une échelle de 0 à 10)			
	0	60	49,6

Descriptif des caractéristiques des NCCL			
		N	%
	1	20	16,5
	2	7	5,8
	3	11	9,1
	4	6	5,0
	5	10	8,3
	6	3	2,5
	8	3	2,5
	9	1	0,8
Test à la percussion			
	Négatif	115	95,0
	Positif	6	5,0

Tableau 12: Tableau récapitulatif des caractéristiques des lésions cervicales non carieuses de l'enquête épidémiologique (avec N=nombre de NCCL) (C. Baumann et A. Mack)

5. Discussion

L'étiologie des lésions cervicales non carieuses est restée mystérieuse pour de nombreux auteurs, depuis plus d'un siècle si ce n'est plus (Kirk, 1887) et des contradictions et des incohérences existent toujours.

Les surfaces dures et polies de ces lésions ont tout d'abord amené les chercheurs à la conclusion qu'elles sont produites par un brossage excessif. Bien que la technique de brossage horizontale soit souvent incriminée, Padbury et Ash (1974) ont montré dans leur étude que la technique des rouleaux entraîne souvent beaucoup plus d'abrasion. A contrario, Radentz *et al.* (1976) considèrent que la méthode de brossage n'est pas importante, mais que la fréquence de brossage et le type de brosse à dents et de dentifrice le sont. Dans leur étude, ils ont trouvé une corrélation entre les trois premières dents brossées et le nombre de lésions, affirmant ainsi que la rigidité de la brosse à dents et la concentration de dentifrice au début du brossage sont déterminants. Dyer *et al.* (2000) ont mis en évidence que les brosses à dents souples causent plus d'abrasion que les brosse à dents dures. Toutefois, aucune dépendance n'a été observée entre le site d'abfraction et la force de brossage, les droitiers qui brossent de façon plus énergique à gauche n'ont pas plus de lésions du côté gauche (Bernhardt *et al.*, 2006). Dans notre étude, les patients sont majoritairement droitiers (87%) et on observe pourtant presque autant de lésions des côtés droit (47,1%) et gauche (52,9%) de la bouche. Saxton et Cowell (1981) ont étudié l'effet abrasif des dentifrices et ont conclu que la moyenne d'usure hebdomadaire de 1 µm ne peut pas s'expliquer par l'utilisation du dentifrice mais certainement par la brosse à dents.

Cependant, Brady et Woody (1977) ont déclaré, suite à l'étude de dents au microscope électronique à balayage, que la forme de la plupart des lésions ne peut pas s'expliquer par le brossage de dents. Cette opinion avait déjà été avancée par Kirk (1887), à une époque où le brossage de dents n'était pas très répandu. Ayant observé que les lésions cervicales non carieuses peuvent être retrouvées sur des dents peu ou pas du tout brossées, qu'elles peuvent avoir une forme verticale alors que les patients

brossent horizontalement, ou parfois qu'elles peuvent exister entre deux dents intactes et même au niveau de régions difficiles d'accès avec la brosse à dents, Kirk pensait que le brossage des dents ne pouvait être responsable de ces lésions.

Dans notre étude, seules 15,7% des dents affectées ont été retrouvées dans des bouches avec des quantités visibles de plaque. Cependant, il ne faut pas négliger le fait que la plupart des patients inclus dans notre étude étaient passés dans le service de parodontologie, et avaient reçu des soins parodontaux récemment avant notre examen clinique (déplaquage, détartrage, enseignement à l'hygiène), ce qui constitue un biais de sélection important.

Néanmoins, plusieurs autres arguments en faveur de la théorie du brossage excessif doivent être pris en compte. L'un d'eux étant la découverte fréquente de nombreux cas où les récessions gingivales sont retrouvées en association avec les lésions cervicales non carieuses (50,4%). La différence de dureté entre la dent et la gencive conduirait à une sérieuse ulcération des tissus mous, si les lésions cervicales non carieuses étaient dues au brossage.

Un autre fait marquant est que seules 2,5% des limites apicales des lésions sont sous-gingivales. Ce type de limite est le plus souvent associé à des lésions en coin. Il n'est pas facile d'expliquer que la brosse à dents puisse entraîner une usure de l'émail et de la dentine sans laisser de traces au niveau de l'épithélium sulculaire non kératinisé.

C'est pourquoi Braem *et al.* (1992) pensent qu'une limite sous-gingivale ne peut être le résultat que de forces occlusales excessives. Ils ont observé, à deux reprises, que des résines composites placées coronairement aux lésions cervicales non carieuses, n'avaient subi aucune abrasion, alors que ces matériaux sont indéniablement moins résistants à l'abrasion que l'émail ou la dentine. C'est ainsi que la théorie du brossage excessif a été progressivement réfutée, plaçant l'occlusion en tête des éventuels facteurs étiologiques à l'origine de ces lésions.

Lee et Eakle (1984) n'ont certainement pas été les premiers à dire que l'occlusion est associée aux lésions cervicales non carieuses, mais il semble qu'ils furent les premiers à formuler une hypothèse cohérente expliquant comment les

forces occlusales peuvent produire de telles lésions.

Dans notre étude, sur les 121 dents observées présentant des lésions cervicales non carieuses, ces dernières sont associées dans 24,8% des cas à des interférences travaillantes ou non travaillantes, dans 10,7% des cas à des prématurités. Un événement remarquable est la présence de facettes d'usure qui coexistent avec les lésions dans 46,3% des cas.

Lee et Eakle (1984) suggèrent que les forces de flexion alternées à la surface de la dent entraînent des lésions d'abfraction. Si cette hypothèse est correcte, on peut s'attendre à ce que les sujets atteints de bruxisme montrent des lésions cervicales plus fréquentes et plus profondes que les sujets non bruxomanes. Cependant, il semble que le grincement des dents n'est pas important dans la production des contraintes de flexion. En fait, un contact prolongé en excursion latérale déplace la zone de concentration de contraintes et crée des lésions atypiques. Pintado *et al.* (2000) ont établi une corrélation forte et significative entre l'occlusion et la perte de volume au niveau de la région cervicale. Les modèles expérimentaux montrent que la charge cuspidienne génère une concentration de stress dans la région cervicale et qu'elle est plus élevée en vestibulaire. L'accumulation de stress en cervical n'exige pas forcément de bruxisme.

Par ailleurs, Telles *et al.* (2006) pensent que les modifications constantes des forces occlusales durant le traitement orthodontique peut réduire le niveau des habitudes parafonctionnelles, et ainsi diminuer l'apparition de facettes d'usure et de lésions cervicales non carieuses.

Dans notre étude, 40,7% des dents affectées sont tout de même associées avec un bruxisme et seulement 33,3% des patients avaient eu recours à un traitement d'orthodontie dans le passé, mais la mobilité est une découverte relativement rare (17,4%). Ce qui semble logique, car pour développer une zone de concentration de contraintes la dent doit être stable. Un serrement de dents exagéré et des contraintes occlusales ne sont pas synonymes de traumatisme occlusal. Ainsi, les dents qui présentent un élargissement du ligament parodontal ou d'autres signes de traumatisme ne présentent généralement pas de lésions cervicales non carieuses

(Horning *et al.*, 2000). Cela laisse entendre que si les dents avec lésions cervicales non carieuses sont affectées par la parodontite, ce phénomène n'est pas compliqué par un traumatisme occlusal mais par une charge bactérienne importante. Il se peut qu'en augmentant la mobilité et la migration dentaire, la maladie parodontale contribue à l'usure dentaire en modifiant les contacts occlusaux et en créant des forces occlusales excessives au niveau de certaines dents (Bernhardt *et al.*, 2004). Dans notre étude, 7,4% à 11,5% des dents avec lésions cervicales non carieuses provenaient de bouche atteintes par la maladie parodontale.

La thérapie parodontale repose d'abord et avant tout sur le contrôle de plaque. L'information aux patients sur le fait que leurs lésions peuvent être dues à un brossage exagéré peut être contre-productif. Ces lésions ne sont pas seulement dues au brossage, car un grand nombre est retrouvé dans des bouches où l'hygiène est notamment déficiente.

Par ailleurs, les lésions cervicales non carieuses peuvent avoir une valeur diagnostic, dans la mesure où elles peuvent être le signe d'une perturbation occlusale. Quand la parodontite progresse, les dents affectées par les lésions cervicales non carieuses sont susceptibles de développer un traumatisme occlusal secondaire.

D'autre part, dans nos résultats les lésions sont plus marquées des canines aux molaires et en particulier sur les prémolaires. Manly et Foster (1967) pensent tout simplement que comme les prémolaires sont situées au milieu de l'arcade dentaire elles sont plus sujettes aux différents processus d'usure notamment l'érosion. Selon Smith *et al.* (1984), les patients qui signalent des épisodes fréquents de brûlures d'estomac ou de RGO, ont souvent une forte association avec les lésions cervicales non carieuses, ce qui soutient la théorie du rôle des acides intrinsèques dans le développement de ces lésions. Les acides extrinsèques apportés par les agrumes, les boissons gazeuses, un régime végétarien ou encore par la prise de drogues, sont également présentés comme des facteurs fortement associés au développement de ces lésions. Cependant, les pourcentages reportés dans notre enquête sont très hétéroclites : 20,4% des patients ont un régime alimentaire particulier, 27,8% souffrent de régurgitations acides et seulement 7,4% ont déjà consommé des drogues.

C'est pourquoi il ne faut pas négliger les phénomènes de corrosion statique et dynamique.

De leur côté, Madani *et al.* (2005) pensent que les premières prémolaires sont les dents les plus touchées car elles sont plus sensibles aux contacts prématurés. Ross *et al.*, 1992) ont apporté la preuve qu'il y a une relation entre les forces occlusales et le stress produit au niveau des prémolaires pendant la mastication. Dans une occlusion normale, les forces de mastication surviennent principalement de façon axiale, ce qui conduit à une dispersion des forces, provoquant moins de destruction. En revanche, dans une occlusion anormale, les forces latérales peuvent provoquer des contraintes de flexion, de traction et de compression, produisant des microfractures dans les régions les plus minces de l'émail, c'est-à-dire la jonction amélo-cémentaire. Ainsi, ils ont trouvé une corrélation significative entre les lésions cervicales non carieuses et les contacts prématurés au niveau des prémolaires. Les contacts prématurés sont relativement rares au niveau des premières et deuxièmes molaires, cependant ces dents sont tout de même touchées par le processus d'usure dentaire, ce qui conforte Piotrowski *et al.* (2001) dans la théorie de l'étiologie multifactorielle de ces lésions.

Le plus important reste l'hypersensibilité qui peut être ressentie au niveau de ces dents présentant des lésions cervicales non carieuses (Coleman *et al.*, 2000). Parmi toutes les lésions, 50,4% étaient sensibles à l'air comprimé, cela suggère que les lésions cervicales non carieuses représentent un problème majeur dans la population échantillonnée. Les dentistes doivent être conscients de la forte prévalence de ces lésions et doivent ainsi être compétents pour leur diagnostic et leur traitement. Cela requiert une attention particulière durant l'enseignement des consignes d'hygiène. Si l'hypersensibilité est trop grande, les lésions cervicales non carieuses peuvent être traitées avec des matériaux de collage. La rétention de ces matériaux est variable, car ils n'empêchent pas la flexion de la dent (Hansen, 1992). Une autre difficulté se pose avec la correction des récessions gingivales lorsqu'elles sont associées aux lésions cervicales non carieuses. La chirurgie muco-gingivale

visant à réduire l'hypersensibilité dans ces conditions, peut s'avérer être un véritable défi (Toffenetti *et al.*, 1998).

Avec ce type d'enquête, il n'est pas possible de mettre en évidence le brossage comme facteur étiologique pour la formation des lésions cervicales non carieuses, ni de confirmer la théorie de Lee et Eakle selon laquelle elles sont générées par des forces occlusales excessives.

Effectivement, l'échantillon ne représente pas une population normale et le niveau d'étude que nous avons effectué ne nous permet pas de classer les lésions de façon évidente. En raison de la complexité précédemment décrite, par rapport à l'interaction des divers agents étiologiques dans la formation et le développement des lésions cervicales non carieuses, le terme de lésions cervicales non carieuses, qui caractérise le processus sans en préciser la cause, peut être utilisé à juste titre dans notre étude.

Les différences de pourcentages entre notre étude et la littérature peuvent être liées aux variations des différentes techniques d'exécution et d'interprétation lors des examens cliniques.

CONCLUSION

Bien qu'un consensus soit établi pour la définition et les critères diagnostiques des différentes formes d'usure dentaire, un fossé entre les différentes stratégies de recherche a été identifié. Le problème de base étant que l'usure dentaire n'est pas suffisamment définie comme un problème de santé orale.

Cependant, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) prévoit même dans les décennies futures, une prédominance de ces lésions non carieuses, par rapport à celle des lésions carieuses.

L'intérêt pourtant croissant porté à l'usure dentaire, tant sur le plan expérimental, que d'un point de vue clinique, témoigne de sa fréquence et de la complexité suscitée par chaque manifestation clinique. L'usure dentaire est une lésion non carieuse qui, du fait de l'importance de la prévention bucco-dentaire et du changement de certaines habitudes alimentaires, s'observe de plus en plus fréquemment. Si la difficulté du diagnostic est incontestable, l'obligation d'un bon diagnostic est évidente.

Il est complexe de diagnostiquer et de distinguer les différentes formes d'usure dentaire, ainsi que de déterminer l'influence initiale des facteurs individuels. Toutefois, la localisation de leur émergence et leur forme de destruction peuvent aider à en déterminer les causes.

Dans une certaine mesure l'usure dentaire est une condition physiologique, puisqu'elle est une conséquence universelle du vieillissement, et il n'y a pas d'accord afin de savoir quand est-ce qu'elle doit être considérée comme une maladie. Toutefois, diagnostiquer à temps les lésions cervicales non carieuses est d'une importance capitale, car la non-identification des facteurs étiologiques de ces lésions peut aboutir à des traitements inadéquats, à un échec des traitements par restauration et à une augmentation des douleurs cliniques et des doléances de nos patients.

Les tentatives de diagnostic différentiel sont susceptibles d'échouer parce qu'elles ont tendance à donner la primauté à un diagnostic unique, et oublient l'éventuelle interaction synergique des différents mécanismes, ce qui rend leur prise en charge délicate. De nos jours, la théorie de l'abfraction reste controversée, même

si les arguments en faveur de cette théorie basée sur la flexion dentaire lui apportent de plus en plus de crédit. C'est pourquoi, une compréhension de l'étiologie multifactorielle de ces lésions doit aider le clinicien dans l'élaboration d'une approche multidisciplinaire, tant du point de vue de la prévention, du diagnostic que du traitement et du suivi.

Ainsi, les patients présentant des lésions cervicales non carieuses doivent recevoir une attention particulière, notamment lors de l'instruction des méthodes d'hygiène, car ce ne sont pas fréquemment des patients qui brossent de façon excessive, et la forme des lésions ainsi que l'hypersensibilité peuvent être des facteurs de complication. C'est pourquoi, la prévention et l'information du patient doit se faire de manière individuelle et adaptée.

Cette usure dentaire définie comme une perte irréversible, multifactorielle, non carieuse, pathologique et fonctionnelle des tissus dentaires peut avoir de nombreux effets sur la denture (esthétique, douleur, confort oral, efficacité masticatoire,...). C'est pour cette raison, qu'il est essentiel d'évaluer avec précision et de diagnostiquer un patient présentant une lésion cervicale non carieuse, bien qu'il soit compliqué sur le plan clinique, de détecter de telles lésions au stade initial, car elles peuvent être localisées sous la gencive. La majorité des cas pourrait ainsi être traitée avec succès, par de simples mesures de prévention nécessitant une surveillance et une maintenance sur le long terme, alors qu'une minorité exigerait une intervention restauratrice voire chirurgicale.

BIBLIOGRAPHIE

1. **ABJEAN J.**
L'occlusion en pratique clinique.
[S.l.]: J. Abjean, 2002. 7-32

2. **ABSI E.G., ADDY M., ADAMS D.**
Dentine hypersensitivity. The effects of toothbrushing and dietary compounds on dentine in vitro: a SEM study.
J. Oral. Rehabil. 1992; 19: 101-110

3. **ADDY M.**
Tooth brushing, tooth wear and dentine hypersensitivity-are they associated?
Int. Dent. J. 2005; 55: 261-267

4. **ADDY M., HUGUES J., PICKLES M. et al.**
Development of a method in situ to study toothpaste abrasion of dentine: comparison of 2 products.
J. Clin. Periodontol. 2002; 29: 896-900

5. **ADDY M., HUNTER M.L.**
Can tooth brushing damage your health? Effects on oral and dental tissues.
Int. Dent. J. 2003; 53: 177-186

6. **AHMED H., DURR-E-SADAF, RAHMAN M.**
Factors associated with Non-Carious Cervical Lesions (NCCLs) in teeth.
J. Coll. Physicians Surg. Pak. 2009; 19: 279-282

7. **AKGÜL H.M., AKGÜL N., KARAOGLANOGLU S. et al.**
A survey of the correspondence between abrasions and tooth brushing habits in Erzurum, Turkey.
Int. Dent. J. 2003; 53: 491-495

8. **AL-OMIRI M.K., LAMEY P.J., CLIFFORD T.**
Impact of tooth wear on daily living.
Int. J. Prosthodont. 2006; 19: 601-605

9. **AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY**
Glossary of periodontal terms 2001; 4th Edition
Disponible sur: http://www.perio.org/sites/default/files/files/PDFs/Publications/GlossaryOfPeriodontalTerms2001Edition.pdf
[Consulté le 13/03/2013]

10. **ANDREAUS U., COLLOCA M., IACOVIELLO D.**
Coupling image processing and stress analysis for damage identification in a human premolar tooth.
Comput Methods Programs Biomed. 2011; 2: 61-73

11. ANNEROTH G., POPPELMAN A.
Histological evaluation of gingival damage by toothbrushing. An experimental study in the dog.
Acta. Odontol. Scand. 1975; 33: 119-127

12. ATTIN T., BUCHALLA W., GOLLNER M. et al.
Use of variable remineralization periods to improve the abrasion resistance of previously eroded enamel.
Caries Res. 2000; 34: 48-52

13. ATTIN T., SIEGEL S., BUCHALLA W., LENNON A.M. et al.
Brushing abrasion of softened and remineralised dentin: an in situ study.
Caries Res. 2004; 38: 62-66

14. AW T.C., LEPE X., JOHNSON G.H. et al.
Characteristics of noncarious cervical lesions: a clinical investigation.
J. Am. Dent. Assoc. 2002; 133: 725-733

15. AYERS K.M., DRUMMOND B.K., THOMSON W.M. et al.
Risk indicators for tooth wear in New Zealand school children.
Int. Dent. J. 2002; 52: 41-46

16. AZEVEDO A.M., PANZERI H., PRADO C.J. et al.
Assessment in vitro of brushing on dental surface roughness alteration by laser interferometry.
Braz. Oral RES. 2008; 22: 11-17

17. BADER J.D., McCLURE F., SCURRIA M.S. et al.
Case-control study of non-carious cervical lesions.
Community Dent. Oral Epidemiol. 1996; 24: 286-291

18. BARBOUR M.E., LUSSI A., SHELLIS R.P.
Screening and prediction of erosive potential.
Caries Res. 2011; 45: 24-32

19. BARBOUR M.E., REES G.D.
The role of erosion, abrasion and attrition in tooth wear.
J. Clin. Dent. 2006; 17: 88-93

20. BARDSLEY P.F.
The evolution of tooth wear indices.
Clin. Oral Investig. 2008; 12: 15-19

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

22. BARTLETT D., PHILIPS K., SMITH B.G.
A difference in perspective-the North American and European interpretations of tooth wear.
Int. J. Prosthodont. 1999; 12: 401-408

23. BARTLETT D.W.
Measuring the progress of toothwear.
Br. Dent. J. 2003; 194: 211-213

24. BARTLETT D.W., COWARD P.Y., NIKKAH C. et al.
The prevalence of tooth wear in a cluster sample of adolescent school-children and its relationship with potential explanatory factors.
Br. Dent. J. 1998; 184: 125-129

25. BARTLETT D.W., EVANS D.F., ANGGIANSAH A. et al.
A study of the association between gastro-oesophageal reflux and palatal dental erosion.
Br. Dent. J. 1996; 181: 125-131

26. BARTLETT D.W., SHAH P.
A critical review of non-carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion and abrasion.
J. Dent. Res. 2006; 85: 306-312

27. BERGSTRÖM J., ELIASSON S.
Cervical abrasion in relation to toothbrushing and periodontal health.
Scand. J. Dent. Res. 1988; 5: 405-411

28. BERGSTRÖM J., LAVSTEDT S.
An epidemiologic approach to toothbrushing and dental abrasion.
Community Dent. Oral Epidemiol. 1979; 7: 57-64

29. BERNHARDT O., GESCH D., SCHWAHN C. et al.
Epidemiological evaluation of the multifactorial aetiology of abfractions.
J. Oral Rehabil. 2006; 33: 17-25

30. BERNHARDT O., GESCH D., SPLIETH C. et al.
Risk factors for high occlusal wear scores in a population-based sample: results of the study of health in Pomenaria (SHIP).
Int. J. Prosthodont. 2004; 17: 333-339

31. BEVENIUS J., L'ESTRANGE P., KARLSSON S. et al.
Idiopathic cervical lesions:in vivo investigation by oral microendoscopy and scanning electron microscopy. A pilot study.
J. Oral Rehabil. 1993; 20: 1-9

32. BISHOP K., KELLEHER M., BRIGGS P., JOSHI R.
Wear now? An update on the etiology of tooth wear.
Quintessence Int. 1997; 28: 305-313

33. BJÖRN H., LINDHE J.
On the mechanics of toothbrushing.
Odontol Revy. 1966; 17: 9-16

34. BORCIC J., ANIC I., SMOJVER I. et al.
3D finite element model and cervical lesion formation in normal occlusion and in malocclusion.
J. Oral Rehabil. 2005; 32: 504-510

35. BORCIC J., ANIC I., UREK M.M. et al.
The prevalence of non carious cervical lesions in permanent dentition.
J. Oral Rehabil. 2004; 11: 117-123

36. BORGHETTI A., MONNET-CORTI V.
Chirurgie plastique parodontale. 2e édition
Rueil-Malmaison: Ed. CdP, 2008. 77-172

37. BOWLES W.H., WILKINSON M.R., WAGNER M.J. et al.
Abrasive particles in tabacco products: a possible factor in dental attrition.
J. Am. Dent. Assoc. 1995; 126: 327-331

38. BRACKETT W.W.
The etiology and treatment of cervical erosion.
J. Tenn. Dent. Assoc. 1994; 74: 14-18

39. BRACKETT W.W., BROWNING W.D., ROSS J.A. et al.
1 year clinical evaluation of compoglass and Fuji II LC in cervical erosion/abfraction lesions.
Am. J. Dent. 1999; 3: 119-122

40. BRADEN M., BAIRSTOW A.G., BEIDER I. et al.
Electrical and piezo-electrical properties of dental hard tissues.
Nature 1966; 212: 1565-1566

41. BRADY J.M., WOODY R.D.
Scanning microscopy of cervical erosion.
J. Am. Dent. Assoc. 1977; 94: 726-729

42. **BRAEM M., LAMBRECHTS P., VANHERLE G.**
Stress-induced cervical lesions.
J. Prosthet. Dent. 1992; 5: 718-722

43. BRANDINI D.A., DE SOUSA A.L., TREVISAN C.I. et al.
Noncarious cervical lesions and their association with toothbrushing practices: in vivo evaluation.
Oper. Dent. 2011; 36: 581-589

44. BRANDINI D.A., PEDRINI D., PANZARINI S.R. et al.
Clinical evaluation of the association of noncarious cervical lesions, parafunctional habits, and TDM diagnosis.
Quintessence Int. 2012; 43: 255-262

45. BRANDY M.L., ROBERT P.
Les dentifrices.
MIDIFAB 2006; 5: 87-96

46. BURKE F.J.T., WHITEHEAD S.A., MCCAUGHEY A.D.
Contemporary concepts in the pathogenesis of the Class V non-carious lesions.
Dent. Update 1995; 22: 28-32

47. BURTNER A.P., POPPEL T.D.
Dental sequelae of chronic rumination: report of cases.
Spec. Care Dent. 1987; 71: 54

48. CARLSSON G.E., EGERMARK I., MAGNUSSON T.
Predictors of bruxism, other oral parafunctions, and tooth wear over a 20-year follow-up period.
J. Orofac. Pain. 2003; 17: 50-57

49. CARVALHO R. DE S., ROSSI V., WEIDLICH P. et al.
Comparative analysis between hard- and soft-filament toothbrushes related to plaque removal and gingival abrasion.
J. Clin. Dent. 2007; 18: 61-64

50. CERUTI P., MENIUCCI G., MARIANI G.D. et al.
Non carious cervical lesions. A review.
Minerva Stomatol. 2006; 55: 43-57

51. CHABANSKI M.B., GILLAM D.G., BULMAN J.S., NEWMAN H.N.
Prevalence of cervical dentine sensitivity in a population of patients referred to a specialist Periodontology Department.
J. Clin. Periodontol. 1996; 23: 989-992

52. COLEMAN T.A., GRIPPO J.O., KINDERKNECHT K.E.
Cervical dentin hypersensitivity. Part II: Associations with abfractive lesions.
Quintessence Int. 2000; 31: 466-473

53. COPE G., COPE A.
Tooth wear: causes, diagnosis and prevention.
Dental Nursing 2012; 7: 414-417

54. CORN H., MARKS M.H.
Gingival grafting for deep-wide recession – a status report. Part I. Rationale, case selection, and root preparation.
Compend. Contin. Educ. Dent. 1983; 4: 53-68

55. CORTELLINI P., PINO-PRATO G.P., DeSANCTIS M. et al.
Guided tissue regeneration procedure in the treatment of a bone dehiscence associated with a gingival recession: a case report.
Int. J. Periodontics Restorative Dent. 1991; 11: 460-467

56. CUNHA-CRUZ J., PASHOVA H., PACKARD J.D. et al.
Tooth wear: prevalence and associated factors in general practice patients.
Community Dent. Oral Epidemiol. 2010; 29

57. DABABNEH R.H., KHOURI A.T., ADDY M.
Dentine hypersensitivity-an enigma? A review of terminology, epidemiology, mechanisms, aetiology and management.
Br. Dent. J. 1999; 187: 606-611

58. DAHL B.L., STOLEN S.O., ØILO G.
Abrasives in snuff?
Acta Odontol. Scand. 1989; 47: 239-243

59. DALEY T.J., HARBROW D.J., KAHLER B. et al.
The cervical wedge-shaped lesion in teeth: a light and electron microscopic study.
Aust. Dent. J. 2009; 54: 212-219

60. DAVIES S.J., GRAY R.J., LINDEN G.J. et al.
Occlusal considerations in periodontics.
Br. Dent. J. 2001; 191: 597-604

61. DAVIS W.B., WINTER P.J.
Measurement in vitro of enamel abrasion by dentifrice.
J. Dent. Res. 1976; 55: 970-975

62. DAVIS W.B.
Cervical enamel: a danger zone.
J. Oral Rehabil. 1979; 6: 385-389

63. DAVIS W.B., WINTER P.J.
The effect of abrasion on enamel and dentine after exposure to dietary acid.
Br. Dent. J. 1980; 148: 253-256

64. **DAWES C.**
What is the critical pH and why does a tooth dissolve in acid?
J. Can. Dent. Assoc. 2003; 69: 722-724

65. **DE BOER P., DUINKERKE A.S.H., ARENDS J.**
Influence of toothpaste particle size and tooth brush stiffness on dentine abrasion in vitro.
Caries Res. 1985; 19: 232-239

66. **DECUP F.**
Procédures cliniques pour les restaurations composites.
Real. Clin. 2005; 16: 377-394

67. **DEJAK B., MLOTOWSKI A., ROMANOWICZ M.**
Finite element analysis of stresses in molars during clenching and mastication.
J. Prosthet. Dent. 2003; 90: 591-597

68. **DEJAK B., MLOTKOWSKI A., ROMANOWICZ M.**
Finite element analysis of mechanism of cervical lesion formation in simulated molars during mastication and parafunction.
J. Prosthet. Dent. 2005; 6: 520-529

69. **DEMARCO F.F., MEIRELES S.S., MASOTTI A.S.**
Over-the-counter whitening agents: a concise review.
Braz. Oral Res. 2009; 23: 64-70

70. **DE MENEZES M., TURSSI C.P., HARA A.T. et al**
Abrasion of eroded root dentine brushed with different toothpastes.
Clin. Oral Investig. 2004; 8: 151-155

71. **DONACHIE M.A., WALLS A.W.G.**
Assessment of tooth wear in an ageing population.
J. Dent. 1995; 23: 157-164

72. **DONACHIE M.A., WALLS A.W.G.**
The tooth wear index: a flawed epidemiological tool in an ageing population group.
Community Dent. Oral Epidemiol. 1996; 24: 152-158

73. **DRISKO C.**
Oral hygiene and periodontal considerations in the preventing and managing dentine hypersensitivity.
Int. J. Dent. 2007; 57: 399-410

74. DYER D., ADDY M., NEWCOMBE R.G.
Studies in vitro of abrasion by different manual toothbrush heads and a standard toothpaste.
J. Clin. Periodontol. 2000; 27: 99-103

75. DZAKOVICH J.J., OSLAK R.R.
In vitro reproduction of noncarious cervical lesions.
J. Prosthet. Dent. 2008; 100: 1-10

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

77. EISENBURGER M., ADDY M.
Erosion and attrition of human enamel in vitro. Part 1: interaction effects.
J. Dent. 2002; 30: 341-348

78. EISENBURGER M., ADDY M.
Erosion and attrition of human enamel in vitro. Part 2: effects of time and load.
J. Dent. 2002; 30: 349-352

79. EISENBURGER M., SHELLIS P., ADDY M.
Comparative study of wear of enamel by alternating and simultaneous combinations of abrasion and erosion in vitro.
Caries Res. 2003; 37: 450-455

80. ELIAS J., BONNIN J.J
Principes d'obturation des cavités relatifs à la reconstitution de la région cervicale et du tiers cervical.
Encycl. Méd. Chir. Odontologie 2001; 23-071-A-50

81. ERAMO S., BALDI M., MARCI M.C. et al.
Histopathological and therapeutical aspects of cervical lesions.
Minerva Stomatol. 2003; 1-2: 69-74

82. ESTAFAN A., FURNARI P.C., GOLDSTEIN G. et al.
In vivo correlation of non carious cervical lesions and occlusal wear.
J. Prosthet. Dent. 2005; 93: 221-226

83. FAYE B., KANE A.W., SARR M. et al.
Noncarious cervical lesions among a non-toothbrushing population with Hansen's disease (leprosy): initial findings.
Quintessence Int. 2006; 37: 613-619

84. **FISHER R.D., FRUSH J.P.**
The age factor in dentogenics.
J. Prosthet. Dent. 1957; 7: 5-13

85. **FLEITER B., RENAULT P.**
Embrasure et santé parodontale.
Real. Clin. 1992; 3: 217-232

86. **FRANCISCONI L.F., GRAEFF M.S., MARTINS L. DE M. et al**
The effects of occlusal loading on the margins of cervical restorations.
J. Am. Dent. Assoc. 2009; 140: 1275-1282

87. **FRANK R.M., HAAG R., HEMMERLE J.**
The role of mechanical factors in the development of cervical wedge-shaped erosions.
Schweiz. Monatsschr. Zahnmed 1989; 99: 521-529

88. **GABA FRANCE**
PROPHYLAXIEInfos [en ligne]
Disponibles sur:
http://cluster01.toolpark.com/gaba_pc3/daten/public/prophylaxisdialogue/index.php?lang=fr
http://www.elearningerosion.com/fr/elearning_erosion/scientific-background/erosion-diagnosis/measuring-erosion.html
[Consultés le 01/02/2013]

89. **GANSS C., HARDT M., BLAZEK D. et al.**
Effects of toothbrushing force on the mineral content and demineralized organic matrix of eroded dentine.
Eur. J. Oral Sci. 2009; 117: 255-260

90. **GANSS C., SCHLUETER N., FRIEDRICH D. et al.**
Efficacy of waiting periods and topical fluoride treatment on toothbrush abrasion of eroded enamel in situ.
Caries Res. 2007; 41: 146-151

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

92. **GERAMY A., SHARAFODDIN F.**
Abfraction: 3D analysis by means of the finite element method.
Quintessence Int. 2003; 34: 526-533

93. GIBBS C.H., MAHAN P.E., LUNDEEN H.C. et al.
Occlusal forces during chewing and swallowing as measured by sound transmission.
J. Prosthet. Dent. 1981; 46: 443-449

94. GILLETTE W.B., VAN HOUSE R.L.
Effects of improper oral hygiene procedures.
J. Am. Dent. Assoc. 1980; 10: 476-481

95. GILMOUR A.G., BECKETT H.A.
The voluntary reflux phenomenon.
Br. Dent. J. 1993; 175: 368-372

96. GLICKMAN J.
Food impaction, habit and other local factors in the etiology of periodontal disease.
In: GLICKMAN, I, Clinical periodontology. Philadelphia: Saunders, 1972. 344-364

97. **GOEL V.K., KHERA S.C., RALSTON J.L. et al.**
Stresses at the dentinoenamel junction of human teeth - a finite element investigation.
J. Prosthet. Dent. 1991; 4: 451-459

98. GOHO C., JONES H.L.
Association between primary dentition wear and clinical temporomandibular dysfunction signs.
Pediatr. Dent. 1991; 13: 263-266

99. GRAUX F., DUPAS P.H.
Prothèse fixée transitoire.
Éd: CdP 2000
Rueil-Malmaison; Ed. CdP, 2000. 114p

100. GREGG T., MACE S., WEST N.X. et al.
A study in vitro of the abrasive effect of the tongue on enamel and dentine softened by acid erosion.
Caries Res. 2004; 38: 557-560

101. GRIPPO J.O.
Noncarious cervical lesions: the decision to ignore or restore
J. Esthet. Dent. 1992; 4: 55-64

102. GRIPPO J.O., SIMRING M., SCHREINER S.
Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited: a new perspective on tooth surface lesions.
J. Am. Dent. Assoc. 2004; 8: 1109-1118

103. GRIPPO J.O., SIMRING M., COLEMAN T.A.
Abfraction, abrasion, biocorrosion and the enigma of noncarious cervical lesions: a 20-year perspective.
J. Esthet. Restor. Dent. 2012; 1: 10-23

104. GRIPPO J.
Abfractions: a new classification of hard tissue lesions of teeth.
J. Esthet. Dent. 1991; 1: 14-19

105. HANSEN E.K.
Five-year study or cervical erosions restored with resin and dentin-bonding agent.
Scand. J. Dent. Res. 1992; 100: 244-247

106. HARA A.T., GONZALEZ-CABEZAS C., CREETH J. et al.
Interplay between fluoride and abrasivity of dentifrices on dental erosion-abrasion.
J. Dent. 2009; 37: 781-785

107. HARDING. M.A., WHELTON H.P., SHIRODARIA S.C. et al.
Is tooth wear in the primary dentition predictive of tooth wear in the permanent dentition? Report from a longitudinal study.
Community Dent. Health 2010; 27: 41-45

108. HARREL S.K.
Occlusal forces as a risk factor for periodontal disease.
Periodontol. 2000 2003;32: 111-117

109. HAZEL J. FRAZER
Tooth surface attrition and bruxism: an overview.
Dental Nursing 2011; 7: 14-17

110. HAZELTON L.R., FAINE M.P.
Diagnosis and dental management of eating disorder patients.
Int. J. Prosthodont. 1996; 9: 65-73

111. HE L.H., XU Y., PURTON D.G.
In vitro demineralisation of the cervical region of human teeth.
Arch. Oral Biol. 2011; 56: 512-519

112. HEINTZE S.D., CAVALLERI A.
Retention of restorations placed in noncarious cervical lesions after centric and eccentric occlusal loading in a chewing simulator-a pilot study.
J. Adhes. Dent. 2006; 8: 169-174

113. HEYMANN H.O.
Abfractions: myth or reality?
J. Esthet. Restor. Dent. 2003;5: 259-260

114. HEYMANN H.O., STURDEVANT J.R., BAYNE S.C. et al.
Examining tooth flexural effects on cervical restorations: a two-year clinical study.
J. Am. Dent. Assoc. 1991; 122: 41-47

115. HILGENBERG S.P., PINTO S.C., FARAGO P.V. et al.
Physical-chemical characteristics of whitening toothpaste and evaluation of its effects on enamel roughness.
Braz. Oral Res. 2011; 4: 288-294

116. HIRSCH C., JOHN M.T., LOBBEZOO F. et al.
Incisal tooth wear and self-reported TDM pain in children and adolescents.
Int. J. Prosthodont. 2004; 17: 205-210

117. HIRSCHFELD I.
The toothbrush. Its use and abuse.
Dent. Items Interest 1939; 1-27

118. HOLLAND G.R., NAHRI M.N., ADDY M. et al.
Guidelines for the design and conduct of clinical trials on dentine hypersensitivity.
J. Clin. Periodontal. 1997; 24: 808-813

119. HOOPER S.M., NEWCOMBE R.G., FALLER R. et al.
The protective effects of toothpaste against erosion by orange juice: studies in situ and in vitro.
J. Dent. 2007; 35: 476-481

120. HOOPER S., WEST N.X., PICKLES M.J. et al.
Investigation of erosion and abrasion on enamel and dentine: a model in situ using toothpastes of different abrasivity.
J. Clin. Periodontol. 2003; 30: 802-808

121. HORNING G., COHEN M.E., NEILS T.A.
Buccal alveolar exostoses: prevalence, characteristics, and evidence for buttressing bone formation.
J. Periodontol. 2000; 71: 1032-1042

122. HUGOSON A., BERGENTAL T., EKFELDT A. et al.
Prevalence and severity of incisal and occlusal tooth wear in an adult Swedish population.
Acta Odontol. Scand. 1988; 5: 255-265

123. HUGOSON A., EKFELDT A., KOCH G. et al.
Incisal and oclusal tooth wear in children and adolescents in a Swedish population.
Acta Odontol. Scand. 1996; 54: 263-270

124. HUGUES N., MASON S., CREETH J. et al.
The effect of anti-sensitivity dentifrices on brushing abrasion of eroded dentin in vitro.
J. Clin. Dent. 2008; 19: 143-146

125. HUGUES J.A., WEST N.X., PARKER D.M. et al.
Development and evaluation of a low erosive blackcurrantjuice drink. 3. Finaldrink and concentrate, formulae comparisons in situ and overview of the concept .
J. Dent. 1999; 27: 345-350

126. HUNTER M.L., ADDY M., PICKLES M.J. et al.
The role of toothpastes and toothbrushes in the aetiology of toothwear.
Int. Dent. J. 2002; 52: 399-405

127. HUR B., KIM H.C., PARK J.K. et al.
Characterictics of non-carious cervical lesions-an ex vivo study using micro-computed tomography.
J.Oral Rehabil. 2011; 38: 469-474

128. IMFELD T.
Dental erosion. Definition, classification and links.
Eur. J. Oral Sci. 1996; 104: 151-155

129. INTERNATIONAL STANDARDS ORGANISATION (DENTISTRY)
Dentistry_Toothpaste requirements - test methods and marking (ISO 11609).
Genève : International organization for standardization, 1995. 10p

130. JAEGGI T., LUSSI A.
Toothbrush abrasion of erosively altered enamel after intraoral exposure to saliva: an in situ study.
Caries Res. 1999; 33: 455-461

131. JAEGGI T., LUSSI A.
Prevalence, incidence and distribution of erosion.
Monogr. Oral Sci. 2006; 20: 44-65

132. JÄRVINEN V.K., RYTÖMAA I.I., HEINONEN O.P.
Risk factors in dental erosion.
J. Dent. Res. 1991; 70: 942-947

133. JIANG H., DU M.Q., HUANG W. et al.
The prevalence of and risk factors for non-carious cervical lesions in adults in Hubei Province, China.
Community Dent. Health. 2011; 28: 22-28

134. JOHANSSON A., FAREED K., OMAR R.
Analysis of possible factors influencing the occurrence of occlusal tooth wear in a young Saudi population.
Acta Odontol. Scand. 1991; 49: 139-145

135. JOHANSSON A., KILIARIDIS S., HARALDSON T. et al.
Covariation of some factors associated with occlusal tooth wear in a selected high-wear sample.
Scand. J. Dent. Res. 1993; 101: 398-406

136. JOHANSSON A., OMAR R., FAREED K. et al.
Comparison of the prevalence, severity and possible causes of occlusal tooth wear in two young adult populations.
J. Oral Rehabil. 1993; 20: 463-471

137. JOHANSSON A.K., JOHANSSON A., BIRKHED D. et al.
Dental erosion associated with soft-drink consumption in young Saudi men.
Acta Odontol. Scand. 1997; 55: 390-397

138. JOHN M.T., FRANK H., LOBBEZOO F. et al.
No association between incisal tooth wear and temporomandibular disorders.
J. Prosthet. Dent. 2002; 87: 197-203

139. JOINER A., PICKLES M.J., LYNCH S. et al.
The measurement of enamel wear by four toothpastes.
Int. Dent. J. 2008; 58: 23-28

140. JOINER A., PICKLES M.J., TANNER C. et al.
An in situ model to study the toothpaste abrasion of enamel.
J. Clin. Periodontol. 2004; 6: 434-438

141. **KAIDONIS J.A.**
Tooth wear: the view of the anthropologist.
Clin. Oral Investig. 2008; 1: 21-26

142. KAIDONIS J.A., RICHARDS L.C., TOWNSEND G.C.
Nature and frequency of dental wear facets in an Australian aboriginal population.
J. Oral Rehabil. 1993; 20: 333-340

143. KÄLLESTÅL C., UHLIN S.
Buccal attachment loss in Swedish adolescents.
J. Clin. Periodontol. 1992; 19: 485-491

144. KAPILA Y.L., KASHANI H.
Cocaine-associated rapid gingival recession and dental erosion. A case report.
J. Periodontol. 1997; 68: 485-488

145. KELLEHER M., BISHOP K.
Tooth surface loss: an overview.
Br. Dent. J. 1999; 186: 61-66

146. KHAN F., YOUNG W.G., SHAHABI S. et al.
Dental cervical lesions associated with occlusal erosion and attrition.
Aus. Dent. J. 1999; 44: 176-186

147. KHOCHT A., SIMON G., PERSON P. et al.
Gingival recession in relation to history of hard toothbrush use.
J. Periodontol. 1993; 64: 900-905

148. KIRK E.C.
A contribution to the etiology of erosion.
Dent. Cosmos 1887; 27: 50-60

149. KITCHIN P.C.
The prevalence of tooth root exposure and the relation of the extent of such exposure to the degree of abrasion in different age classes.
J. Dent. Res. 1941; 20: 565-581

150. KÖNÖNEN M., KLEMETTI E., WALTIMO A. et al.
Tooth wear in maxillary anterior teeth from 14 to 23 years of age.
Acta Odontol. Scand. 2006; 64: 55-58

151. KORAN A., CRAIG R.G.
Three-dimensionnal photo-elastic stress analysis of maxillary and mandibular complete dentures.
J. Oral Rehabil. 2007; 1: 361-369

152. KOUBI S.A., TASSERY H., BUKIET F.
Lésions cervicales: des problématiques cliniques au traitement.
Encycl. Méd. Chir. Odontologie 2008; 28-725-V-10

153. KREINER M., BETANCOR E., CLARK G.T.
Occlusal stabilization apliances. Evidence for their efficacy.
J. Am. Dent. Assoc. 2001; 132: 770-777

154. KREULEN C.M., VAN'T SPITJKER A., RODRIGUEZ J.M. et al.
Systematic review of the prevalence of tooth wear in children and adolescents.
Caries Res. 2010; 2: 151-159

155. KUROE T., CAPUTO A.A, OHATA N. et al.
Biomechanical effects of cervical lesions and restoration on periodontally compromised teeth.
Quintessence Int. 2001; 2: 111-118

156. KUROE T., ITOH H., CAPUTO A.A. et al.
Biomechanics of cervical tooth structure lesions and their restoration.
Quintessence Int. 2000; 31: 267-274

157. KUROE T., ITOH H., CAPUTO A.A. et al.
Potential for load-induced cervical stress concentration as a function of periodontal support.
J. Esthet. Dent. 1999; 11: 215-222

158. KUROIWA M., KODAKA T., KUROIWA M.
Microstructural changes of human enamel surfaces by brushing with and without dentifrice containing abrasive.
Caries Res. 1993; 27: 1-8

159. LAMBRECHTS P., BRAEME M., VUYLSTEKE-WAUTERS M. et al.
Quantitative in vivo wear of human enamel.
J. Dent. Res. 1989; 68: 1752-1754

160. LASFARGUES J.J., KALEKA R., LOUIS J.J.
Classification des lésions carieuses. De Black au concept actuel par sites et stades.
Encycl. Méd. Chir. Médecine Buccale 2008; 28-260-G-10

161. **LAUTROU A.**
Anatomie dentaire.
Paris: Masson, 1998, 209-228

162. LEE W.C., EAKLE W.S.
Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth.
J. Prosthet. Dent. 1984; 3: 374-380

163. LEE W.C., EAKLE W.S.
Stress-induced cervical lesions: review of advances in the past 10 years.
J. Prosthet Dent. 1996; 75: 487-494

164. LEE A., HE L.H., LYONS K. et al.
Tooth wear and wear investigations in dentistry.
J. Oral Rehabil. 2012; 39: 217-225

165. LEE H.E., LIN C.L., WANG C.H. et al.
Stresses at the cervical lesion of maxillary premolar-a finite element investigation.
J. Dent. 2002; 7-8: 283-290

166. LE GALL M.G., LAURET J.F.
La fonction occlusale. Implications cliniques.
Rueil-Malmaison: Ed. CdP, 2008, 3-49

167. LEVITCH L.C., BADER J.D., SHUGARS D.A. et al.
Non-carious cervical lesions.
J. Dent. 1994; 22: 195-207

168. LILJEBORG A., TELLEFSEN G., JOHANNSEN G.
The use of a profilometer for both quantitative and qualitative measurements of toothpaste abrasivity.
Int. J. Dent. Hyg. 2010; 8: 237-243

169. LITONJUA L.A., ANDREANA S., BUSH P.J. et al.
Tooth wear: Attrition, erosion and abrasion.
Quintessence Int. 2003; 34: 435-446

170. LITONJUA L.A., BUSH P.J., ANDREANA S. et al.
Effects of occlusal load on cervical lesions.
J. Oral Rehabil. 2004; 31: 225-232

171. LITONJUA L.A., ANDREANA S., BUSH P.J. et al.
Wedged cervical lesions produced by toothbrushing.
Am. J. Dent. 2004; 17: 237-240

172. LOPEZ-FRIAS F.J., CASTELLANOS-COSANO L., MARTIN-GONZALEZ J. et al.
Clinical measurement of tooth wear: tooth wear indices.
J. Clin. Exp. Dent. 2012; 4: 48-53

173. LUSSI A., HELLWIG E., GANSS C. et al.
Dental erosion.
Oper. Dent. 2009; 34: 251-262

174. LUSSI A., JAEGGI T., ZERO D.
The role of diet in the aetiology of dental erosion.
Caries Res. 2004; 38: 34-44

175. LUSSI A., SCHAFFNER M., HOTZ P. et al.
Dental erosion in a population of Swiss adults.
Community Dent. Oral Epidemiol. 1991; 19: 286-290

176. LUSSI A.R., SCHAFFNER M., HOTZ P. et al.
Epidemiology and risk factors of wedge-shaped defects in a Swiss population.
Schweiz. Monatsschr. Zahnmed. 1993; 103: 276-280

177. LYONS K.
Aetiology of abfraction lesions.
N Z Dent. J. 2001; 97: 93-98

178. MACDONALD E., NORTH A., MAGGIO B. et al.
Clinical study investigating abrasive effects of three toothpastes and water in an in situ model.
J. Dent. 2010; 38: 509-516

179. MADANI A.O., AHMADIAN-YAZDI A.
An investigation into the relationship between noncarious cervical lesions and premature contacts.
Cranio. 2005; 23: 10-15

180. MAGALHAES A.C., WIEGAND A., RIOS D. et al.
Chlorhexidine and green tea extract reduce dentin erosion and abrasion in situ.
J. Dent. 2009; 37: 994-998

181. MAIR L.H.
Wear in dentistry-current terminology.
J. Dent. 1992; 20: 140-144

182. MANLY R.S., FOSTER D.H.
Importance of factorial designs in testing abrasion by dentifrices.
J. Dent. Res. 1967; 46: 442-445

183. MANLY R.S., WIREN J., MANLY P.J. et al.
A method for measurement of abrasion of dentin by toothbrush and dentifrice.
J. Dent. Res. 1965; 44: 533-540

184. MANNERBERG F.
Appearance of tooth surface as observed in shadowed replicas in various age groups, in long-term studies, after toothbrushing, in cases of erosion and after exposure to citrus fruit juice.
Odontol. Revy 1960; 11(suppl): 70-86

185. MARION L.R., BAYNE S.C., SHUGARS D.A.
Effects of occlusion type and wear on cervical lesion frequency.
J. Dent. Res. 1997; 76: 309

186. MASEKI T., TANAKA H.
Symmetry of non-carious cervical lesions in canines and premolars.
Gerodontology 2006; 3: 183-186

187. MATOS D.A., TEIXEIRA M.L., PINTO J.H. et al.
Pattern of disocclusion in patients with complete cleft lip and palate.
J. Appl. Oral Sci. 2006; 14: 157-161

188. MAYHEW R.B., JESSEE S.A., MARTIN R.E.
Association of occlusal, periodontal, and dietary factors with the presence of non-carious cervical dental lesions.
Am. J. Dent. 1998; 11: 29-32

189. MC CONNELL D., CONROY C.W.
Comparisons of abrasion produced by a simulated manual versus mechanical toothbrush.
J. Dent. Research 1967; 5: 1022-1027

190. MCCOY G.
The etiology of gingival erosion.
J. Oral Implant. 1982; 3: 361-362

191. MEHTA S.B., BANERJI S., MILLAR B.J. et al.
Current concepts on the management of tooth wear: part1. Assessment, treatment planning and strategies for the prevention and the passive management of tooth wear.
Br. Dent. J. 2012; 212: 17-27

192. MEURMAN J.H., MURTOMAA H.
Effect of effervescent vitamin C preparations on bovine teeth and on some clinical and salivary parameters in man.
Scand. J. Dent. Res. 1986; 94: 491-499

193. MEURMAN J.H., TEN CATE J.M.
Pathogenesis and modifying factors of dental erosion.
Eur. J. Oral Sci. 1996; 104: 199-206

194. MICHAEL J.A., TOWNSEND J.C., GREENWOOD L.F. et al.
Abfraction : separating fact from fiction.
Aust. Dent. J. 2009; 1: 2-8

195. MILLER N., PENAUD J., AMBROSINI P. et al.
Analysis of etiologic factors and periodontal conditions involved with 309 abfractions.
J. Clin. Periodontal. 2003; 9: 828-832

196. MILLER W.D.
Experiments and observations on the wasting of tooth tissue, variously designed as erosion, abrasion, chemical abrasion, denudation, etc.
Dent. Cosm. 1907; 49: 1-23

197. MILLWARD A., SHAW L., SMITH A.J. et al.
The distribution and severity of tooth wear and the relationship between erosion and dietary constituents in a group of children.
Int. J. Paediatr. Dent. 1994; 4: 151-157

198. MILOSEVIC A., LENNON M.A., FEAR S.C.
Risk factors associated with tooth wear in teenagers: a case control study.
Community Dent. Health 1997; 14: 143-147

199. MISHRA P., PALAMARA J.E., TYAS M.J. et al.
Effect of loading and pH on the subsurface demineralization of dentin beams.
Calcif. Tissue Int. 2006; 79: 273-277

200. MISHRA P., PALAMARA J.E., TYAS M.J. et al.
Effect of static loading of dentin beams at various pH levels.
Calcif. Tissue Int. 2006; 79: 416-421

201. MULIC A., TVEIT A.B., WANG N.J. et al.
Reliability of two clinical scoring systems for dental erosive wear.
Caries Res. 2010; 3: 294-299

202. NEBEL O.T., FORNES M.F., CASTELL D.O.
Symptomatic gastroesophageal reflux: incidence and precipitating factors.
Am. J. Dig. Dis. 1976; 21: 953-956

203. NIEUW AMERONGEN A.V., ODERKERK C.H., DRIESSEN A.A.
Role of mucins from human whole saliva in the protection of tooth enamel against demineralization in vitro.
Caries Res. 1987; 21: 297-309

204. NIXON P.J., YOUNGSON C.C., BEESE A.
Tooth surface loss: does recreational drug use contribute?
Clin. Oral Investig. 2002; 6: 128-130

205. NOMA N., KAKIGAWA H., KOZONO Y. et al.
Cementum crack formation by repeated loading in vitro.
J. Periodontol. 2007; 78: 764-769

206. NUNN J.H.
Prevalence of dental erosion and the implications for oral health.
Eur. J. Oral Sci. 1996; 104: 156-161

207. OFFENBACHER S.
Commentary: clinical implications of periodontal disease assessments using probing depth and bleeding on probing to measure the status of the periodontal-biofilm interface.
J. Int. Acad. Periodontol. 2005; 7: 157-161

208. OGINNI A.O., OLUSILE A.O., UDOYE C.I.
Non-carious cervical lesions in a Nigerian population: abrasion or abfraction?
Int. Dent. J. 2003; 53: 275-279

209. OMMERBORN M.A., SCHNEIDER C., GIRAKI M. et al.
In vivo evaluation of noncarious cervical lesions in sleep bruxism subjects.
J. Prosthet. Dent. 2007; 98: 150-158

210. OMMERBORN M.A., GIRAKI M., SCHNEIDER C. et al.
Clinical significance of sleep bruxism on several occlusal and functional parameters.
Cranio. 2010; 28: 238-248

211. ORCHARDSON R., GILLAM D.
Managing dentin hypersensitivity.
J. Am. Dent. Assoc. 2006; 137: 990-998

212. ORTHLIEB J.D., BROCARD D., SCHITTLY J. et al.
Occlusodontie pratique.
Rueil-Malmaison: Ed. CdP, 2000. 3-32

213. OSBORNE-SMITH K.L., BURKE F.J., WILSON N.H.
The aetiology of the non-carious cervical lesion.
Int. Dent. J. 1999; 49: 139-143

214. ÖSTERBERG T., LANDHAL S., HEDEGARD B.
Salivary flow, saliva pH and buffering capacity in 70-year-old men and women.
J. Oral Rehabil. 1984; 11: 157-170

215. OWENS B.M., GALLIEN G.S.
Noncarious dental abfraction lesions in an aging population.
Compendium 1995; 16: 552-562

216. OZEL E., SAY E.C., YURDAGUVEN H. et al.
One year clinical evaluation of a two-step self-etch adhesive with and without additional enamel etching technique in cervical lesions.
Aus. Dent. J. 2010; 2: 156-161

217. OZGÖZ M., ARABACI T., AKIF SIIMBÜ M. et al.
Relationship between handedness and toothbrush-related cervical dental abrasion in left- and right- handed individuals.
J. Dent. Sci. 2010; 4: 17-182

218. PADBURY A.D., ASH M.
Abrasion caused by three methods of tooth brushing.
J. Periodontol. 1974; 45: 434-438

219. PALAMARA D., PALAMARA J.E., TYAS M.J. et al.
Strain patterns in cervical enamel of teeth subjected to occlusal loading.
Dent. Mater. 2000; 6: 412-419

220. PANICH M., POOLTHONG S.
The effect of casein phosphopetide-amorphous calcium phosphate and a cola soft drink on in vitro enamel hardness.
J. Am. Dent. Assoc. 2009; 140: 455-460

221. PAPAS A., SINGH M., HARRINGTON D. et al.
Stimulation of salivary flow with a powered toothbrush in a xerostomic population.
Spec. Care Dentist. 2006; 26: 241-246

222. PARVINEN T., PARVINEN I., LARMAS M.
Stimulated salivary flow rate, pH and lactobacillus and yeast concentrations in medicated persons.
Scand. J. Dent. Res. 1984; 92: 179-187

223. PASHLEY D.H.
Smear layer: physiological considerations.
Oper. Dent. Suppl. 1984; 3: 13-29

224. PASHLEY D.H.
Mechanistic analysis of fluid distribution across the pulpodentin complex.
J. Endod. 1992; 18: 72-75

225. PEGORARO L.F., SCOLARO J.M., CONTI P.C. et al.
Non carious cervical lesions in adult : prevalence and occlusal aspects.
J. Am. Dent. Assoc. 2005; 12: 1694-1700

226. PERGAMALIAN A., RUDY T.E., ZAKI H.S. et al.
The association between wear facets, bruxism, and severity of facial pain in patients with temporomandibular disorders.
J. Prosthet. Dent. 2003; 90: 194-200

227. PEUMANS M., DE MUNCK J., VAN LANDUYT K.L. et al.
Restoring cervical lesions with flexible composites.
Dent. Mater. 2007; 23: 749-754

228. **PICTON D.C.A**
On the part played by the socket in tooth support.
Arch. Oral Biol. 1965; 10: 945-955

229. PIETTE E., GOLDBERG M.
La dent, normale et pathologique.
Bruxelles: De Boeck université, 2001. 3-4; 43-72

230. PIGNO M.A., HATCH J.P., RODRIGUES-GARCIA R.C. et al.
Severity, distribution, and correlates of occlusal tooth wear in a sample of Mexican-American and European-American adults.
Int. J. Prosthodont. 2001; 14: 65-70

231. PIHLSTROM B.L., MICHALOWICZ B.S., JOHNSON N.W.
Periodontal diseases.
Lancet 2005; 366: 1809-1820

232. PIKDÖKEN L., AKCA E., GÜRBÜZER B. et al.
Cervical wear and occlusal wear from a periodontal perspective.
J. Oral Rehabil. 2011; 2: 95-100

233. PINO-PRATO G., BALDI C., PAGLIARO U. et al.
Coronally advanced flap procedure for root coverage. Treatment of root surface: root planning versus polishing.
J. Periodontol. 1999; 70: 1064-1076

234. PINTADO M.R., ANDERSON G.C., DELONG R. et al.
Variation in tooth wear in young adults over a two-year period.
J. Prosthet. Dent. 1997; 77: 313-320

235. PINTADO M.R., DELONG R., KO C.C. et al.
Correlation of non carious lesion size and occlusal wear in a single adult over a 14-year time span.
J. Prosthet. Dent. 2000; 3: 436-443

236. **PIOTROWSKI B.T., GILETTE W.B., HANCOCK E.B.**
Examining the prevalence and characteristics of abfractionlike cervical lesions in a population of U.S. Veterans.
J. Am. Dent. Assoc. 2001; 12: 1694-1701

237. PONTREFACT H., HUGUES J., KEMP K. et al.
The erosive effects of some mouthrinses on enamel. A study in situ.
J. Clin. Periodontol. 2001; 28: 319-324

238. **POYNTER M.E., WRIGHT P.S.**
Tooth wear and some factors influencing its severity.
Restorative Dent. 1990; 6: 8-11

239. RADENTZ W.H., BARNES G.P., CUTRIGHT D.E.
A survey of factors possibly associated with cervical abrasion of tooth surfaces.
J. Periodontol. 1976; 47: 148-154

240. RAMAROSON J.
Examen statique de l'occlusion. [en ligne]
Groupe-agodent.com.
[Consulté le 15/02/2013]

241. REDFEARN P.J., AGRAWAL N., MAIR L.H.
An association between the regular use of 3,4 methylenedioxy-methamphetamine (ecstasy) and excessive wear of the teeth.
Addiction 1998; 93: 745-748

242. REES J.S.
The effect of variation in occlusal loading on the development of abfraction lesions: a finite element study.
J. Oral Rehabil. 2002; 2: 188-193

243. REES J.S., HAMADEEH M., JAGGER D.C.
Abfraction lesion formation in maxillary incisors, canines and premolars: a finite element study.
Eur. J. Oral Sci. 2003; 111: 149-154

244. REES J.S.
The role of cuspal flexure in the development of abfraction lesions: a finite element study.
Eur. J. Oral Sci. 1998; 6: 1028-1032

245. REES J.S.
The biomechanics of abfraction.
Proc. Inst. Mech. Eng. H. 2006; 1: 69-80

246. REES J.S., HAMMADEH M.
Undermining of enamel as a mechanism of abfraction lesion formation: a finite element study.
Eur. J. Oral. Sci. 2004; 4: 347-352

247. REES J.S., HAMMADEH M., JAGGER D.C.
Abfraction lesion formation in maxillary incisors, canines and premolars : a finite element study.
Eur. J. Oral Sci. 2003; 4: 77-83

248. REIS A., LOGUERCIO A.D.
A 24-month follow-up of flowable resin composite as an intermediate layer in non-carious cervical lesions.
Oper. Dent. 2006; 5: 523-529

249. REYES E., HILDEBOLTT C., LANGENWALTER E. et al.
Abfractions and attachement loss in teeth with premature contacts in centric relation: clinical observations.
J. Periodontol. 2009; 12: 1955-1962

250. RICHMAN C.
Is gingival recession a consequence of an orthodontic tooth size and/or tooth position discrepancy? "A paradigm shift".
Compend. Contin. Educ. Dent. 2011; 32: 62-69

251. RITTER A.V., DE L. DIAS W., MIGUEZ P. et al.
Treating cervical dentin hypersensitivity with fluoride varnish: a randomized clinical study.
J. Am. Dent. Assoc. 2006; 137: 1013-1020

252. RITTER A.V., GRIPPO J.O., COLEMAN T.A. et al.
Prevalence of carious and non carious cervical lesions in archaeological populations from North America and Europe.
J. Esthet. Restor. Dent. 2009; 5: 324-334

253. ROBB N.D., SMITH B.G.
Prevalence of pathological tooth wear in patients with chronic alcoholism.
Br. Dent. J. 1990; 169: 367-369

254. ROMEED S.A., MALIK R., DUNNE S.M.
Stress analysis of occlusal forces in canine teeth and their role in the development of non-carious cervical lesions: abfraction.
Int. J. Dent. 2012

255. ROSS G.K., BEYER J.P., RELONG R.
Measurement of deformation of teeth in vitro.
J. Dent. Res. 1992; 71: 432

256. SANGNES G.
Traumatization of teeth and gingiva related to habitual toothcleaning procedures.
J. Clin. Periodontol. 1976; 2: 94-103

257. SANGNES G., GJERMO P.
Prevalence of oral soft and hard tissue lesions related to mechanical toothcleansing procedures.
Community Dent. Oral Epidemiol. 1976; 2: 77-83

258. SAXTON C.A., COWELL C.R.
Clinical investigation of the effects of dentifrices on dentin wear at the cementoenamel junction.
J. Am. Dent. Assoc. 1981; 102: 38-43

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

260. SCHIERTZ O., JOHN M.T., SCHROEDER E. et al.
Association between anterior tooth wear and temporomandibular disorder pain in a German population.
J. Prosthet. Dent. 2007; 97: 305-309

261. SCHILLER R., MARQUARDT E., ALBERS H.K.
Connection between the polished occlusal facets and pathological findings in the masticatory system of young adults.
ZWR 1985; 94: 228-232

262. SCHLUETER N., HARDT M., KLIMEK J. et al.
Influence of the digestive enzymes trypsin and pepsin in vitro on the progression of erosion in dentine.
Arch. Oral Biol. 2010; 55: 294-299

263. SELIGMAN D.A., PULLINGER A.G., SOLBERG W.K.
The prevalence of dental attrition and its association with factors of age, gender, occlusion, and TMJ symptomatology.
J. Dent. Res. 1988; 67: 1323-1333

264. SELIGMAN D.A., PULLINGER A.G.
The degree to which dental attrition in modern society is a function of age and canine contact.
J. Orofacial Pain. 1995; 9: 266-275

265. SENNA P., DEL BEL CURY A., RÖSING C.
Non-carious cervical lesions and occlusion: a systematic review of clinical studies.
J. Oral Rehabil. 2012; 6: 450-462

266. SERINO G., WENNSTRÖM J.L., LINDHE J. et al.
The prevalence and distribution of gingival recession in subjects with a high standard of oral hygiene.
J. Clin. Periodontol. 1994; 21: 57-63

267. SHAH P., RAZAVI S., BARTLETT D.W.
The prevalence of cervical tooth wear in patients with bruxism and other causes of wear.
J. Prosthodont. 2009; 5: 450-454

268. SHAW L., SMITH A.
Erosion in children. An increasing clinical problem?
Dent. Update 1994; 21: 103-106

269. SHELLIS R.P., BERBOUR M.E., JONES S.B. et al.
Effects of pH and acid concentration on erosive dissolution of enamel, dentine, and compressed hydroxyapatite.
Eur. J. Oral Sci. 2010; 118: 475-482

270. SILNESS J., JOHANNESSEN G., RØYNSTRAND T.
Longitudinal relationship between incisal occlusion and incisal tooth wear.
Acta Odontol. Scand. 1993; 51: 15-21

271. SMITH B.G.N., KNIGHT J.K.
An index for measuring the wear of teeth.
Br. Dent. J. 1984; 156: 435-438

272. **SMITH B.G., ROBB N.D**.
The prevalence of toothwear in 1007 dental patients.
J. Oral. Rehabil. 1996; 4: 232-239

273. **SMITH W.A., MARCHAN S., RAFEEK R.N.**
The prevalence and severity of non carious cervical lesions in a group of patients attending a university hospital in Trinidad.
J. Oral. Rehabil. 2008; 35: 128-134

274. SPEAR F.
A patient with severe wear on the posterior teeth and minimal wear on the anterior teeth.
J. Am. Dent. Assoc. 2009; 140: 99-104

275. SPEARS I.R., VAN NOORT R., CROMPTON R.H. et al.
The effect of enamel anisotropy on the distribution of stress in a tooth.
J. Dent. Res. 1993; 72: 1526-1531

276. SPRANGER H.
Investigation into the genesis of angular lesions at the cervical region of teeth (review).
Quintessence Int. 1995; 26: 149-154

277. STANINEC M., NALLA R.K., HILTON J.F. et al.
Dentin erosion simulation by cantilever beam fatigue and pH change.
J. Dent. Res. 2005; 84: 371-375

278. STRAUSS R.P., HUNT R.J.
Understanding the value of teeth to older adults: influences on the quality of life.
J. Am. Dent. Assoc. 1993; 59: 830-838

279. STRUILLOU X., MAUJEAN E., MALET J. et al.
Chirurgie mucogingivale parodontale et péri-implantaire. Encycl. Méd. Chir. Odontologie 2003; 22-445-K-10

280. SUIT S.R., GIBBS C.H., BENZ S.T.
Study of gliding tooth contacts during mastication.
J. Periodontol. 1976; 47: 331-334

281. SUSIN C., HAAS A.N., OPPERMANN R.V. et al.
Gingival recession: epidemiology and risk indicators in a representative urban Brazilian population.
J. Periodontol. 2004; 75: 1377-1386

282. SVINNSETH P.N., GJERDET N.R., LIE T.
Abrasivity of toothpastes. An in vitro study of toothpastes marketed in Norway.
Acta. Odontol. Scand. 1987; 45: 195-202

283. TABAK L.A.
Structure and function of human salivary mucins.
Crit. Rev. Oral Biol. Med. 1990; 1: 229-234

284. TABAK L.A., LEVINE M.J., MANDEL I.D. et al.
Role of salivary mucins in the protection of the oral cavity.
J. Oral Pathol. 1982; 11: 1-17

285. TAKEHARA J., TAKANO T., AKHTER R. et al.
Correlations of non carious cervical lesions and occlusal factors determined by using pressure-detecting sheet.
J. Dent. 2008; 10: 774-779

286. TANAKA M., NAITO N., YOKOTA M. et al.
Finite element analysis of the possible mechanism of cervical lesion formation by occlusal force.
J. Oral Rehabil. 2003; 1: 60-67

287. TAYLOR A.L., HAZE-FILDERMAN A., BLUMENFELD A. et al.
High yield of biologically active recombinant human amelogenin using the balcovirus expression system.
Protein Expr. Purif. 2006; 45: 43-53

288. TECHE F.V., PARANHOS H.F.O., MOTTA M.F.J. et al.
Differences in abrasion capacity of four soft toothbrushes.
Int. J. Dent.Hyg. 2011; 4: 274-278

289. TELLEFSEN G., LITJEBORG A., JOHANNSEN A. et al.
The role of the toothbrush in the abrasion process.
Int. J. Dent. Hyg. 2011; 9: 284-290

290. TELLES D., PEGORARO L.F., PEREIRA J.C.
Prevalence of non carious cervical lesions and their relation to occlusal aspects : a clinical study.
J. Esthet. Dent. 2000; 1: 10-15

291. TELLES D., PEGORARO L.F., PEREIRA J.C.
Incidence of non carious cervical lesions and their relation to the presence of wear facets.
J. Esthet. Restor. Dent. 2006; 4: 178-183

292. TEN CATE A.R.
Oral histology: Development, structure and function. 4e édition.
Saint-Louis: Mosby, 1994. 532p.

293. TEZEL A., CANAKCI V., CICEK Y. et al.
Evaluation of gingival recession in left- and right-handed adults.
Int. J. Neurosci. 2001; 110: 135-146

294. TOFFENETTI F., VANINI L., TAMMARO S.
Gingival recessions and noncarious cervical lesions: a soft and hard tissue challenge.
J. Esthet. Dent. 1998; 10: 208-220

295. TOMASIK M.
Analysis of etiological factors involved in non carious cervical lesions.
Ann. Acad. Med. Stetin. 2006; 3: 125-136

296. TSIGGOS N., TORTOPIDIS D., HATZIKYRIAKOS A. et al.
Association between self-reported bruxism activity and occurrence of dental attrition, abfraction and occlusal pits on natural teeth.
J. Prosthet. Dent. 2008; 1: 41-46

297. VAN Der WEIJDEN G.A, TIMMERMAN M.F., VERSTEEG P. et al.
High and low brushing force in relation to efficacy and gingival abrasion.
J. Clin. Periodontol. 2004; 31: 620-624

298. VAN'T SPIJKER A., RODRIGUEZ J.M., KREULEN C.M. et al.
Prevalence of tooth wear in adults.
Int. J. Prosthodont. 2009; 22: 35-42

299. VANUSPONG W., EISENBURGER M., ADDY M.
Cervical tooth wear and sensitivity: erosion, softening and rehardening of dentine: effects of pH, time and ultrasonication.
J. Clin. Periodontol. 2002; 29: 351-357

300. VICENTINI B.C., BRAGA S.R., SOBRAL M.A.
The measurement in vitro of dentine abrasion by toothpastes.
Int. Dent. J. 2007; 57: 314-318

301. VORONETS J., LUSSI A.
Thickness of softened human enamel removed by toothbrush abrasion: an in vitro study.
Clin. Oral Invest. 2010; 14: 251-256

302. WALLACE J.A., BISSADA N.F.
Pulpal and root sensitivity rated to periodontal therapy.
Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1990; 69: 743-747

303. WALTER B., CIERS J.Y.
Utilisation des matériaux composites pour la restauration d'un cas complexe d'usure dentaire.
Stratég. Prothét. 2001; 2: 87-102

304. WEST N.X., HOOPER S.M., O'SULLIVAN D. et al.
In situ randomised trial investigating abrasive effects of two desensitising toothpastes with acidic challenge prior to brushing.
Dent. J. 2012; 1: 77-85

305. WETTON S., HUGUES J., WEST N.X. et al.
Exposure time of enamel and dentine to saliva for protection against erosion. A study in vitro.
Caries Res. 2006; 40: 213-217

306. WHITEHEAD S.A., WILSON N.H., WATTS D.C.
Development of noncarious cervical notch lesions in vitro.
J. Esthet. Dent. 1999; 11: 332-337

307. WIEGAND A., KUHN M., SENER B. et al.
Abrasion of eroded dentin caused by toothpaste slurries of different abrasivity and toothbrushes of different filament diameters.
J. Dent. 2009; 37: 480-484

308. WIKTORSSON A.M., ZIMMERMAN M., ANGMAR-MANSSON B.
Erosive tooth wear: prevalence and severity in Swedish winetasters.
Eur. J. Oral Sci. 1997; 105: 544-550

309. WOOD I., JAWAD Z., PAISLEY C. et al.
Non-carious cervical tooth surface loss: a literature review.
J. Dent. 2008; 36: 759-766

310. **WOOD ID., KASSIR A.S., BRUNTON P.A.**
Effects of lateral excursive movements on the progression of abfraction lesions.
Oper. Dent. 2009; 3: 273-279

311. XHONGA F.A.
Bruxism and its effect on the teeth.
J. Oral Rehabil. 1977; 4: 65-76

312. XHONGA F.A., VALDMANIS S.
Geographic comparisons of the incidence of dental erosion: a two centre study.
J. Oral Rehabil. 1983; 10: 269-277

313. YADAV S.
A study on prevalence of dental attrition and its relation to factors of age, gender and to the signs of TMJ dysfunction.
J. Indian Prosthodont. Soc. 2011; 2: 98-105

314. YAMAN S.D., SAHIN M., AYDIN C.
Finite element analysis of strength characteristics of various resin based restorative materials in Class V cavities.
J. Oral Rehabil. 2003; 30: 630-641

315. YOUNG A., AMAECHI B.T., DUGMORE C. et al.
Current erosion indices-flaxed or valid? Summary.
Clin. Oral Investig. 2008; 12: 59-63

316. YOUNG W.G., KHAN F.
Sites of dental erosion are saliva-dependent.
J. Oral. Rehabil. 2002; 29: 35-43

317. ZANATTA F.B., BERGOLI A.D., WERLE S.B. et al.
Biofilm removal and gingival abrasion with medium and soft toothbrushes.
Oral Health Prev. Dent. 2011; 9: 177-183

318. ZERO D.T.
Etiology of dental erosion-extrinsic factors.
Eur. J. Oral. Sci. 1996; 104: 162-177

319. ZERO D.T., LUSSI A.
Erosion-chemical and biological factors of importance to the dental practitioner.
Int. Dent. J. 2005; 55: 285-290

320. ZHOU Z., ZHENG J.
Tribology of dental materials: a review.
J. Phys. D.: Appl. Phys. 2008; 41

TABLE DES FIGURES

Table des figures

- Figure 1: Schématisation des rapports émail-cément au niveau des collets (Le Gall et Lauret, 2008)..... 16
- Figure 2: Schématisation des rapports émail-cément au niveau des collets (Le Gall et Lauret, 2008)..... 16
- Figure 3: Schématisation des rapports émail-cément au niveau des collets (Le Gall et Lauret, 2008)..... 17
- Figure 4: Classification de Black (Wikipédia)..... 18
- Figure 5: Site 3 de la classification SiSta 19
- Figure 6: Schématisation des trois sites de cariosusceptibilité (Lasfargues et al., 2008)..... 20
- Figure 7: Schématisation des trois sites de cariosusceptibilité (Lasfargues et al., 2008)..... 20
- Figure 8: Lésions cervicales non carieuses principalement localisées sur les faces vestibulaires des incisives, canines et prémolaires (photos: A. Mack).....22
- Figure 9: Méthode BROS, proposée par l'Union Française de Santé Bucco-Dentaire..... 33
- Figure 10: Les forces latérales créent des contraintes de tension et de compression à la région cervicale comme indiqué par les flèches. La section agrandie représente la rupture des liaisons chimiques entre les prismes d'émail (Lee et Eakle, 1984). .59
- Figure 11: Patient qui présente des lésions cervicales non carieuses dues au bruxisme et à la constriction des mâchoires (Brandini et al., 2012).....61
- Figure 12: Représentation schématique des deuxièmes prémolaires et de leurs structures de soutien mobilisées lors du bruxisme: les forces non axiales produites en réponse au bruxisme engendrent des contraintes de stress défavorables dans la région cervicale de la dent (Michael et al., 2008)..... 61
- Figure 13: Représentation schématique des courbes de Spee et de Wilson (Le Gall et Lauret, 2008)..... 66
- Figure 14: Classe I d'Angle (Orthlieb et al., 2000)..... 67
- Figure 15: Classe II d'Angle (Orthlieb et al., 2000).....67
- Figure 16: Classe III d'Angle (Orthlieb et al., 2000).....67
- Figure 17: Embrasures cervicale et occlusale (Graux et Dupas, 2000)..... 70
- Figure 18: Embrasures vestibulaires et palatines (Graux et Dupas, 2000).....70
- Figure 19: Schéma revisité des mécanismes pathodynamiques. Ce schéma indique les facteurs précurseurs et prolongateurs qui produisent des lésions de la surface dentaire (Grippo, 2012)..... 77
- Figure 20: Échantillons représentatifs des trois types de lésions : (a) en coin ; (b) en cuvette, (c) atypique. Avec de gauche à droite : vue vestibulaire, vue proximale, section longitudinale vestibulo-linguale. Les coupes en microscopie électronique à balayage montrent l'intégrité des bords de l'émail à la limite coronaire de la lésion. (Hur et al., 2011)..... 87
- Figure 21: Une incisive centrale mandibulaire avec une lésion cervicale vestibulaire en forme de coin (Daley et al., 2009) (E : rebord amélaire ; ceiling : plafond ; R : angle droit ; floor : plancher ; DCJ : jonction dentine-cément)…91
- Figure 22: Section transversale en-dessous du plancher de la lésion cunéiforme (Daley et al., 2009).....91

- Figure 23: Section oblique et longitudinale en-dessous du plancher de la lésion cunéiforme, montrant l'aspect en fissure de la lumière canaliculaire (flèches), due aux différents artéfacts de la dentine intracanaliculaire (Daley et al., 2009).....92
- Figure 24: Tubuli sinueux dans la dentine réparatrice et moins nombreux à proximité de la pulpe (Daley et al., 2009) (T : tubuli ; P : pulpe).....92
- Figure 25: Facettes d'usure coaptées sur 11 et 31 durant le mouvement de latéralité droite (Abjean, 2002)..... 94
- Figure 26: Les facettes d'usure sur 23 et 33 signent un bruxisme en latéralité gauche (Abjean, 2002)..... 95
- Figure 27: Classification de Miller, 1985 (Struillou et al., 2003).....124
- Figure 28: Répartition des 54 patients de l'étude selon leur âge.....144
- Figure 29: Répartition des 54 patients de l'étude selon leur catégorie socio-professionnelle..... 145

LISTE DES TABLEAUX

Liste des tableaux

- Tableau 1: Synthèse des études épidémiologiques menées sur la prévalence de l'usure amélaire cervicale (Bartlett et Shah, 2006).....6
- Tableau 2: Rôle des composants d'un dentifrice (Pourcentages calculés d'après les différents exemples de formulation des références) (Brandy et Robert, 2006)……25
- Tableau 3: La valeur du pH des boissons les plus consommées au Royaume-Uni (Kelleher et Bishop, 2000)..... 47
- Tableau 4: Résumé des résultats par analyse des éléments finis en relation avec l'abfraction (Michael et al., 2009)..... 62
- Tableau 5: Association entre les lésions cervicales et des paramètres occlusaux et non-occlusaux, raportée par les différentes études inclues dans le tableau (Senna et al., 2012).....64
- Tableau 6: L'indice d'usure d'Eccles pour l'érosion dentaire d'origine non industrielle.....101
- Tableau 7: La classification VEDE..... 102
- Tableau 8: La classification BEWE..... 102
- Tableau 9: L'indice d'usure des dents de Smith et Knight.....104
- Tableau 10: Caractéristiques morphologiques et limites des lésions cervicales non carieuses..... 146
- Tableau 11: Tableau récapitulatif des données patients de l'enquête épidémiologique (avec N=nombre de patients) (C. Baumann et A. Mack) 151
- Tableau 12: Tableau récapitulatif des caractéristiques des lésions cervicales non carieuses de l'enquête épidémiologique (avec N=nombre de NCCL) (C. Baumann et A. Mack).....154

MACK Aurélie – Enquête épidémiologique : influence des perturbations occlusales et apparition des lésions cervicales non carieuses

Th : Chir.-Dent. : Nancy 2013

Mots clés :

- lésions cervicales non carieuses
- hypersensibilité dentinaire
- récession gingivale
- abrasion, érosion, attrition, abfraction

Résumé :

MACK Aurélie – Enquête épidémiologique : influence des perturbations occlusales et apparition des lésions cervicales non carieuses

Th : Chir.-Dent. : Nancy 2013

Les lésions cervicales non carieuses constituent une atteinte des structures dentaires à la limite entre la dent et les tissus parodontaux. L'usure dentaire est une découverte de plus en plus fréquente dans la pratique quotidienne de l'art dentaire, avec un niveau alarmant tant chez les enfants que chez les adultes. Les lésions cervicales non carieuses présentent une variété de formes, et il est généralement accepté que l'initiation et la progression de ces lésions est due à une étiologie multiple, avec la participation de différents phénomènes tels que l'abrasion, l'érosion, l'attrition et l'abfraction.
Actuellement, la théorie de l'abfraction reste toujours controversée, mais cette théorie basée sur la flexion de la structure dentaire doit absolument être prise en compte. Effectivement, une compréhension de l'étiologie multifactorielle de ces lésions doit aider le clinicien dans l'établissement d'une approche multidisciplinaire, tant du point de vue de la prévention, du diagnostic que du traitement et du suivi.

Jury :

Pr P.AMBROSINI	Professeur des Universités	Président
Dr N.MILLER	Maître de Conférences	Juge
Dr E.MORTIER	Maître de Conférences	Juge
Dr A.RIFFAULT	Ancienne A.H.U	Juge

Adresse de l'auteur :

MACK Aurélie
14 Avenue Albert Camus
21000 DIJON

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Faculté d'Odontologie

Jury : Président : P.AMBROSINI – Professeur des Universités
Juges : N.MILLER – Maître des Conférences des Universités
E.MORTIER– Maître des Conférences des Universités
A.RIFFAULT – Docteur en chirurgie dentaire

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

Présentée par: **Mademoiselle MACK Aurélie**

né(e) à: **METZ (Moselle)** le **18 octobre 1987**

et ayant pour titre : « **Enquête épidémiologique : influence des perturbations occlusales et apparition des lésions cervicales non carieuses.»**

Le Président du jury

P.AMBROSINI

Le Doyen,
de la Faculté d'Odontologie

J.M. MARTRETTE

Autorise à soutenir et imprimer la thèse 6592

NANCY, le 24.09.2013

Le Président de l'Université de Lorraine

P. MUTZENHARDT