



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-theses-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 HENRI POINCARÉ-NANCY 1
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2008

THESE

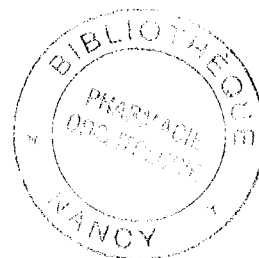
pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE DENTAIRE

par

Frédérique JOLY

Née le 31 janvier 1981 à Metz (Moselle)



ETUDE IN VITRO DE L'INFLUENCE DU BROSSAGE HORIZONTAL SUR LA
FORMATION DES LESIONS CERVICALES NON CARIEUSES.

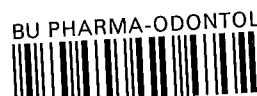
Présentée et soutenue publiquement le 10 janvier 2008

Examineurs de la thèse :

Mlle C. STRAZIELLE
M. N. MILLER
Mme C. BOUTELLIEZ- BISSON
Mme M. BACHERT
M. J.-P. JEHL

Professeur des Universités
Maître de Conférences des Universités
Maître de Conférences des Universités
Assistant hospitalier Universitaire
Professeur certifié

Président
Juge
Juge
Juge
Invité



PPN 121430308

BIB 191204

ACADEMIE DE NANCY-METZ
UNIVERSITE HENRI POINCARÉ-NANCY 1
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2007

THESE

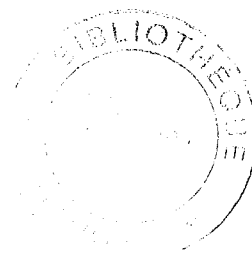
pour le

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE DENTAIRE**

par

Frédérique JOLY

Née le 31 janvier 1981 à Metz (Moselle)



**ETUDE IN VITRO DE L'INFLUENCE DU BROSSAGE HORIZONTAL SUR LA
FORMATION DES LESIONS CERVICALES NON CARIEUSES.**

Présentée et soutenue publiquement le 10 janvier 2007

Examineurs de la thèse :

Mlle C. STRAZIELLE

M. N. MILLER

Mme C. BOUTELLIEZ- BISSON

Mme M. BACHERT

M. J.-P. JEHL

Professeur des Universités

Maître de Conférences des Universités

Maître de Conférences des Universités

Assistant hospitalier Universitaire

Professeur certifié

Président

Juge

Juge

Juge

Invité



Vice-Doyens :

Dr. Pascal AMBROSINI - Dr. Jean-Marc MARTRETTE

Membres Honoraires :

Pr. F. ABT - Dr. L. BABEL - Pr. S. DURIVAUX - Pr. G. JACQUART - Pr. D. ROZENCWEIG - Pr. M. VIVIER

Doyen Honoraire :

Pr. J. VADOT

Sous-section 56-01 Odontologie pédiatrique	Mme DROZ Dominique (Desprez) M. PREVOST** Jacques Mlle MARCHETTI Nancy Mme ROY Angélique (Mederlé) M. SABATIER Antoine	Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme FILLEUL Marie Pierryle Mlle BRAVETTI Morgane M. GEORGE Olivier	Professeur des Universités* Assistant Assistant
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	M. WEISSENBACH Michel M. CELEBI Sahhüseyin Mme JANTZEN-OSSOLA Caroline	Maître de Conférences* Assistant Assistant
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. MILLER** Neal M. AMBROSINI Pascal Mme BOUTELLIEZ Catherine (Bisson) M. PENAUD Jacques M. JANOT Francis Mme BACHERT Martine M. PONGAS Dimitrios	Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences Professeur Associé Assistant Assistant
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique Anesthésiologie et Réanimation	M. BRAVETTI Pierre M. ARTIS Jean-Paul M. VIENNET Daniel M. WANG Christian Mlle LE Audrey M. PERROT Ghislain	Maître de Conférences Professeur 1er grade Maître de Conférences Maître de Conférences* Assistant Assistant
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, Génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. WESTPHAL** Alain M. MARTRETTE Jean-Marc Mlle ERBRECH Aude	Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistante Associée au 01/10/2007
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. AMORY** Christophe M. FONTAINE Alain M. ENGELS DEUTSCH** Marc M. MORTIER Eric M. HESS Stéphan M. PERRIN Sébastien M. SIMON Yorick	Maître de Conférences Professeur 1er grade* Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 58-02 Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle, Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. SCHOUVER Jacques M. LOUIS** Jean-Paul M. ARCHIEN Claude Mlle BEMER Julie M. DE MARCH** Pascal M. HELFER Maxime M. SEURET Olivier M. SIMON Franck	Maître de Conférences Professeur des Universités* Maître de Conférences * Assistante Assistant Assistant Assistant Assistant
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mlle STRAZIELLE** Catherine M. SALOMON Jean-Pierre Mme HOUSSIN Rozat (Jazi)	Professeur des Universités* Maître de Conférences Assistante Associée au 01/01/2007

souligné : responsable de la sous-section

* temps plein - ** responsable TP

Mis à jour le 01.11.2007

*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 n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.*

A NOTRE PRESIDENTE DE THESE,

Mademoiselle le Professeur Catherine STRAZIELLE

Docteur en Chirurgie Dentaire
Professeur des Universités
Habilité à diriger des recherches par l'Université Henri Poincaré, Nancy I
Responsable de la sous-section de Sciences Anatomiques et Physiologiques,
Occlusodontiques, Biomatériaux, Radiologie, Biophysique.

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse.

Veuillez trouver ici l'expression de notre profond respect pour votre enseignement et la qualité de votre encadrement.

Nous vous prions de croire à notre sincère reconnaissance.

A NOTRE JUGE ET DIRECTEUR DE THESE,

Monsieur le Docteur Neil MILLER

Docteur en Sciences Odontologiques
Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur d'Etat en Odontologie
Maître de Conférences des Universités
Responsable de la sous-section de Parodontologie

Nous apprécions l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger notre travail, dont vous avez été l'initiateur.

Votre grande disponibilité ainsi que vos précieux conseils ont permis de mener à bien la réalisation de ce projet.

Veuillez trouver dans ce travail, le témoignage de notre profond respect et de notre extrême reconnaissance.

A NOTRE JUGE,

Madame le Docteur Catherine BOUTELLIEZ-BISSON

Docteur en Chirurgie Dentaire
Maître de Conférences des Universités
Sous-section de Parodontologie

Nous apprécions l'honneur que vous nous faites en participant à notre jury de thèse.

Nous vous prions de trouver l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A NOTRE JUGE,

Madame le Docteur Martine BACHERT

Docteur en Chirurgie Dentaire
Assistant hospitalier universitaire
Sous-section de Parodontologie

Nous apprécions l'honneur que vous nous faites en participant à notre jury de thèse.

Nous vous prions de trouver l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A NOTRE INVITE,

Monsieur le professeur Jean-Philippe JEHL

Professeur certifié
Chef du département de Métrologie Contrôle Qualité de l'IUT de Lunéville

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de siéger dans notre jury.

Par les conseils prodigués et la mise à disposition de vos services, vous nous avez aidé dans ce travail avec disponibilité et bonne humeur.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre profond respect et de notre gratitude.

Un grand merci également,

A ma mère, merci pour tes encouragements et ta confiance qui m'ont permis de mener à bien mes projets.

A mon père et Martine, merci pour votre soutien et le temps consacré aux relectures et finitions de mon travail.

A ma sœur pour ta gentillesse et ta complicité. Je te remercie aussi pour ton excellente collaboration

A toute ma famille

A mes amis,

Christelle et Delphine, toujours là, dans les bons comme dans les mauvais moments.

A ma « dream team », Nadège pour tes corrections ;

Pierre et Olivier pour vos statistiques.

A Mimi, Flo, Seb et Romain, pour ces années étudiantes passées dans la bonne humeur.

A Audrey, Amélie et Nat

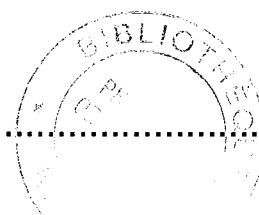
Et tous les autres

Aux docteurs Gisèle Modrian, Isabelle Bichet et Vivian Henriot, merci de m'avoir fait confiance et de me faire partager votre exercice. Merci de votre disponibilité et de votre patience...

A Laeticia, Nathalie et Delphine merci pour votre gentillesse.

L'Etude in vitro de l'influence du
brossage horizontal sur la formation
des lésions cervicales non carieuses

PLAN



Introduction.....	15
--------------------------	-----------

I. Les lésions cervicales non carieuses.....	17
---	-----------

1.1. Historique.....	17
-----------------------------	-----------

1.2. Définition.....	19
-----------------------------	-----------

1.3. Epidémiologie.....	19
--------------------------------	-----------

1.3.1.	Prévalence	19
1.3.2.	Population	21
1.3.2.1.	Age	21
1.3.2.2.	Sexe	21
1.3.3.	Distribution – Répartition	21

1.4. Caractéristiques morphologiques.....	23
--	-----------

1.4.1.	Aspects cliniques	23
1.4.1.1.	La forme	23
1.4.1.1.1.	Les lésions cunéiformes	24
1.4.1.1.2.	Les lésions en forme de cupules	24
1.4.1.2.	Les dimensions	25
1.4.1.2.1.	Profondeur	25
1.4.1.2.2.	Hauteur	26
1.4.1.2.2.	Dimension de l'angle formé par la lésion	26
1.4.1.3.	La localisation	26
1.4.1.4.	Les limites des lésions	26
1.4.2.	Aspect macroscopique	27
1.4.2.1.	Etat de surface	27
1.4.2.2.	Aspect tissulaire	27
1.4.3.	Aspects microscopiques	28
1.4.3.1.	Caractéristiques de l'émail de la zone cervicale de la dent	28
1.4.3.2.	Caractéristiques microscopiques de l'émail des lésions cervicales	29
1.4.3.3.	Caractéristiques de la dentine des lésions cervicales	29

1.5. Critères associés à la présence des lésions cervicales non carieuses.....	31
1.5.1. L'occlusion	31
1.5.2. Les facettes d'usure	32
1.5.3. L'os et la mobilité dentaire	33
1.5.4. La gencive	33
1.5.5. La santé parodontale	34
1.5.6. Hygiène et brossage	35
1.5.7. Les parafunctions	35
 1.6. Les conséquences cliniques.....	 36
1.6.1. L'esthétisme	36
1.6.2. La conservation de la structure dentaire	37
1.6.3. La sensibilité	37
1.6.3.1. L'hypersensibilité dentinaire	37
1.6.3.2. Les mécanismes de l'hypersensibilité dentinaire	37
 1.7. Leurs traitements.....	 39
1.7.1. L'intérêt de traiter les lésions cervicales non carieuses	39
1.7.2. L'identification du facteur étiologique	39
1.7.3. Traitement de l'hypersensibilité dentinaire	40
1.7.3.1. Les principes du traitement	40
1.7.3.2. Méthode de traitement réalisé par le praticien	40
1.7.4. Traitements de restauration	40
1.7.5. Traitements parodontaux associés	41
1.7.5.1. Traitement des symptômes	42
1.7.5.2. Traitement de l'évolution	42
 1.8. Diagnostic différentiel	 43
1.8.1. La carie de collet	43
1.8.1.1. Caractéristiques cliniques de la carie de l'émail	43
1.8.1.2. Caractéristiques cliniques de la carie de la dentine	44
1.8.2. La carie radiculaire	44

II. Etiologie.....45

2.1. L'abrasion..... 45

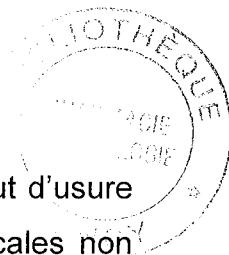
2.1.1.	Définition	45
2.1.2.	Brossage et abrasion	46
2.1.2.1.	La technique de brossage	47
2.1.2.2.	La dureté de la brosse à dents	48
2.1.2.3.	La force de brossage	49
2.1.2.3.1.	Evaluation de la force de brossage	49
2.1.2.3.2.	Efficacité du brossage et force appliquée	49
2.1.2.4.	Le temps de brossage	50
2.1.2.5.	Le fréquence du brossage	50
2.1.2.6.	Effets du brossage sur la formation des lésions d'abrasion	51
2.1.3.	Le rôle du dentifrice	52
2.1.3.1.	La formulation du dentifrice	52
2.1.3.2.	La capacité d'abrasion du dentifrice	54
2.1.3.2.1.	Les agents abrasifs	54
2.1.3.2.2.	Effets du dentifrice sur l'émail et la dentine	55
2.1.4.	L'apparence clinique théorique des lésions d'abrasion	55
2.1.5.	Les conséquences du brossage sur les tissus mous	56
2.1.5.1.	Rappel anatomique de la gencive	56
2.1.5.2.	Brossage et récession gingivale	57
2.1.5.3.	Morphologie des lésions gingivales	59
2.1.5.4.	Diagnostic des lésions d'abrasions gingivales	60

2.2. L'érosion.....61

2.2.1.	Définition	61
2.2.2.	Etiologie de l'érosion dentaire	63
2.2.2.1.	Les facteurs extrinsèques	63
2.2.2.1.1.	Les facteurs environnementaux	63
2.2.2.1.2.	Les facteurs alimentaires	64
2.2.2.1.3.	Les traitements médicamenteux	66
2.2.2.1.4.	La consommation de drogues	67
2.2.2.2.	Les facteurs intrinsèques	67
2.2.2.2.1.	Le vomissement	67
2.2.2.2.2.	La régurgitation et le reflux gastro-oesophagien	68
2.2.3.	Pathogénie de l'érosion dentaire	69
2.2.3.1.	Les facteurs chimiques modifiant le processus d'érosion	70
2.2.3.2.	Les facteurs biologiques modifiant le processus d'érosion	71
2.2.4.	Susceptibilité à l'érosion de la zone cervicale dentaire	72
2.2.5.	Apparence clinique théorique des lésions d'érosion	72

3.3. Le stress dentaire.....	73
3.3.1. Définition	73
3.3.2. Etiologie de l'abfraction	74
3.3.2.1. L'origine du stress occlusal	74
3.3.2.2. Les types de stress	76
3.3.2.3. Les propriétés physiques de la dent	77
3.3.2.4. La position de la dent sur l'arcade	78
3.3.3. Pathogénie de l'abfraction	79
3.3.4. Etudes supportant la théorie du stress occlusal	81
3.3.4.1. Etudes sur modèle articulé	82
3.3.4.2. Etudes utilisant les appareils de mesure	82
3.3.4.3. Etudes photoélastiques	83
3.3.4.4. Analyse par élément fini	83
3.3.5. L'apparence clinique théorique des abfractions	84
 4.4. Les mécanismes combinés.....	 85
4.4.1. Abrasion – abfraction	85
4.4.2. Erosion – abfraction	86
4.4.2.1. Stress corrosion statique	86
4.4.2.2. Stress corrosion cyclique	86
4.4.3. Abrasion – corrosion	87
4.4.4. Effets piézo-électriques	87
4.4.5. Conclusion	88
 III. L'expérimentation.....	 89
 3.1. Protocole expérimental.....	 89
3.1.1. Matériel	89
3.1.2. Méthode	92
 3.2. Résultats.....	 93
 3.3. Discussion.....	 94
 Conclusion.....	 100
 Bibliographie.....	 102
Illustrations.....	112

INTRODUCTION



La perte de tissus minéralisés à la jonction émail – ciment est un défaut d'usure fréquemment rencontré dans la pratique clinique dentaire. Les lésions cervicales non carieuses sont présentes sous une multitude d'aspects. Leur prévalence varie selon les auteurs, on l'estime entre 5 et 85%. Avec le vieillissement de la population, le phénomène d'usures dentaires devient un problème de santé publique. Cependant, la formation des lacunes cervicales est une notion méconnue du grand public. De plus, pour de nombreux praticiens, identifier le facteur étiologique de ces lésions et réaliser un traitement efficace et durable, reste un défi.

W.D. Miller (1907) est un pionnier dans l'étude du développement de ces défauts marginaux. Il est le premier à associer les lésions d'usures avec des facteurs mécaniques et chimiques. Les différentes études cliniques réalisées depuis, ont conclu à trois principaux facteurs étiologiques : l'érosion, l'abrasion et les forces occlusales. Toutefois, l'action et l'interaction de ces processus requièrent certaines clarifications.

Afin de mieux comprendre le développement des lésions cervicales non carieuses, nous allons, dans un premier temps, décrire les principales caractéristiques cliniques de ces lésions d'usures ainsi que leurs traitements.

Puis, nous exposerons les trois processus étiologiques que sont l'abrasion, l'érosion et le stress dentaire, supposés initier ou favoriser le développement des défauts marginaux. Nous présenterons pour chaque cause possible la pathogénie et les facteurs associés aux développements des lésions.

Enfin, nous décrirons et analyserons l'expérimentation conçue afin d'évaluer l'influence du brossage horizontal sur la formation des lésions cervicales non carieuses. Pour sa réalisation nous avons formé un échantillon de 20 prémolaires extraites dans le cadre d'un traitement orthodontique. Nous les avons soumises à un brossage continu de 80 heures.

L'objectif de cette étude est d'évaluer si le brossage des dents peut être, à lui seul, à l'origine de la formation et du développement des défauts cervicaux.

I – LES LESIONS CERVICALES NON CARIEUSES

1.1. HISTORIQUE

Les lésions cervicales non carieuses (LCNC) sont décrites dans la littérature depuis de nombreuses années, les théories concernant leur étiologie abondent depuis environ 150 ans.

Les premières observations de ces lésions datent de 1771. Dans son livre, « The natural story of human teeth », John Hunter, anatomiste anglais, évoque la présence de lésions cervicales n'ayant aucune origine carieuse.

Dès 1862, G.V. Black se penche, quant à lui, sur le problème des LCNC et conclut que l'étiologie est inexplicable. Il suggère à ses collègues de participer à des études, qui permettraient de définir les causes possibles.

Les premières explications de l'étiologie furent diverses et plus ou moins avérées. Elles formulent l'hypothèse : d'une éventuelle pathologie inhérente à la dent ; d'une composition atypique de la salive ; de l'usure : par friction des lèvres, par des agents mécaniques intervenant dans le brossage dentaire, par la friction des tissus des membranes muqueuses ; de l'exfoliation du tissu dentaire ; d'un processus d'usure par combinaison des acides avec les agents mécaniques du brossage ; de l'action de l'électrolyse de la salive ; d'un défaut de développement ou encore de la résorption de la dent.

En 1894, U. Zsigmund donne une description initiale de ces défauts affectant la zone juxta gingivale de la dent. Il décrit ces lésions comme étant de forme rectangulaire et affectant principalement la surface vestibulaire des dents antérieures.

En 1907, W.D. Miller est le premier à associer la présence des lésions avec des facteurs mécaniques et chimiques. Il suggère que les lésions de type « érosion » ont une multitude d'origines et qu'aucun des termes usités ne reflète les conditions et les

phénomènes impliqués dans leur formation. Le terme collectif pour exprimer la perte de tissus dentaire est « rongé ».

Il répertorie les défauts selon quatre catégories spécifiques, selon lui, la perte de tissu dentaire serait due :

- à la friction, entraînant une destruction lente et progressive des tissus durs : l'abrasion
- au contact des dents les unes contre les autres pendant la mastication : l'attrition
- les effets des agents chimiques : l'érosion
- la combinaison des effets des agents chimiques et mécaniques

En 1931, W.I. Ferrier explique que l'érosion dentaire peut se définir comme étant la dégradation de l'émail sans étiologie carieuse.

En 1932, B. Kornfeld observe une association entre la présence de facette d'usure sur la face occlusale des dents et la présence de lésion d'érosion.

Mais ce n'est qu'en 1982, que G. Mc Coy met en évidence une éventuelle déformation du solide polycristallin formé par l'émail. Celle-ci serait liée à des forces occlusales orientées de façon atypiques. Ces forces, appliquées de façon répétitives, entraîneraient des lésions entre l'émail et la dentine et contribueraient également à la fracture dentaire.

La classification scientifique actuelle des lésions cervicales non carieuses s'inspire des premières catégories décrites par W.D. Miller (1907). Les différentes études mettent en évidence trois processus principaux :

- l'attrition
- l'abrasion
- l'érosion

Enfin, un quatrième groupe initialement décrit par W.C. Lee et W.S Eakle en 1984, a été défini en 1991 par J.O. Grippo sous le terme d'abfraction, dérivé du latin que nous pouvons traduire comme -ab- « loin » et -fraction- « cassé ».

1.2. DEFINITION

On définit par lésion cervicale non carieuse toute perte de tissu minéralisé de la dent, située à proximité de la jonction email-cément (Fig.1), et dont l'étiologie est totalement indépendante du processus carieux. Les lésions cervicales non carieuses sont généralement répertoriées selon trois processus distincts :

- les lésions liées à l'érosion,
- les lésions engendrées par l'abrasion
- les défauts résultant du stress occlusal entraînant la formation d'abfraction.



Figure 1: Lésions cervicales d'usure (Mosby 2002).

1.3. EPIDEMIOLOGIE.

1.3.1. Prévalence

La prévalence des lésions cervicales non carieuses a été étudiée dans de nombreuses études. L'étude de L.C. Levitch et collègues, parue en 1994 conclut que la prévalence des défauts cervicaux peut affecter entre 5% et 85% de la population. La large variation des valeurs de prévalence est liée, d'une part à la difficulté de diagnostiquer les caractéristiques cliniques des lésions en leur attribuant une étiologie hypothétique. D'autre part, les différences peuvent s'expliquer également par le profil et le nombre de sujets entrant dans les populations étudiées.

Le tableau suivant (Tableau I, p.21) résume les conclusions de plusieurs études épidémiologiques.

Tableau I

Année	Etude	Auteurs	Sujet	Nombre	Age	Lésion étudiée	Prévalence
1976	<u>A survey of factors possibly associated with cervical abrasion of tooth surfaces</u>	W.H. Radentz G.P. Barnes D.E. Cutright	Personnel militaire/étudiant	80	17-45 ans	Abrasion	50%
1977	<u>Scanning microscopy of cervical erosion</u>	J.M. Brady R.D. Woody	Dentistes	900		Erosion	5,3%
1979	<u>An epidemiologic approach to toothbrushing and dental abrasion</u>	J. Bergstöm S. Lavstedt	Population adulte de la région de Stockholm	818	18-65 ans	Abrasion	31%
1986	<u>The prevalence and treatment implications of cervical abrasion in the elderly</u>	J.S. Hand R.H. Hunt J.W. Reinhardt	Patients âgés de plus de 65 ans autonomes et vivant en milieu rural	520	> 65 ans	Abrasion	56%
1991	<u>Progression of and risk factors for dental erosion and wedge-shaped defects over a 6-year period</u>	A. Lussi M. Schaffner	Personnes résidant à Berlin et canton de Lucerne	391	26-50 ans	érosion	16% en vestibulaire 5% en linguale
1993	<u>Epidemiology of non carious cervical lesions</u>	L.C. Levitch F.E. McClure J.O. Bader D.A. Shugars	Patients d'une clinique dentaire	129		Lésion cervicale non carieuse	41%
2000	<u>Prevalence of non carious cervical lesions and their relation to occlusal aspects: a clinical study</u>	D. Telles L.F. Pegoraro J.C. Pereira	Etudiants	48	16-24 ans	Lésion cervicale non carieuse	52%
2005	<u>Non carious cervical lesions in adults: prevalence and occlusal aspects</u>	L.F. Pegoraro J.M. Scolaro P.C. Conti D. Telles	Patients d'une clinique dentaire	70	25-45 ans	Lésion cervicale non carieuse	89%

1.3.2. Population

1.3.2.1. Age

D'après les études épidémiologiques citées précédemment, il semble que la prévalence et la sévérité des lésions augmentent avec l'âge.

L'étude de Hong Fa-lian et collègues, a été réalisée en 1988 sur une population d'une province de Chine dont les individus étaient âgés entre 21 et 70 ans. Elle démontre que le groupe qui présente le plus de lésions est le groupe de patients âgés de 51 à 61 ans. Cette même étude prétend que cette anomalie est rare chez les jeunes patients. En effet seulement 3% des sujets présentant ce type de défauts ont entre 21 et 30 ans.

Plus récemment, l'étude de L.C Levitch et collègues (1994) conclut que les patients les plus âgés des populations étudiées présentent la plus grande fréquence de lésions par individu et que la sévérité des lésions cervicales d'usure augmente avec les années.

1.3.2.2. Sexe

Les différentes études épidémiologiques citées dans le tableau ci-dessus (Tableau I) ne révèlent pas de différences significatives quant au sexe le plus affecté par les LCNC.

1.3.3. Distribution - Répartition

Le tableau II suivant (p.23) résume les études dans lesquelles la localisation des lésions cervicales non carieuses a été observée.

On peut dégager certaines évidences au regard des chiffres rapportés dans ce tableau. Le maxillaire semble présenter le plus de LCNC. D'autre part les dents les plus affectées sont par ordre décroissant : les prémolaires, plus particulièrement les prémolaires inférieures, les incisives et enfin les molaires. Il faut signaler que les LCNC sur les dents de sagesse sont très rares. La moyenne de LCNC par individu varie entre 2,16 et 5,61.

Année	Etude	Auteurs	Moyenne de LCNC par sujet	Maxillaire	Mandibule	I>	I<	C>	C<	PM>	PM<	M>	M<
1976	<u>A survey of factors possibly associated with cervical abrasion of tooth surfaces</u>	W.H. Radentz G.P. Barnes D.E. Cutright	2,16	60%	40%	3%	3%	7%	5%	28%	27%	22%	5%
1984	<u>Contribution à la mise en évidence clinique d'un facteur occlusal dans l'étiologie des myolyses</u>	J.P. Toubol		46,35%	53,65%	19%	16%	11%	9%	16%	19%	5%	5%
1986	<u>The prevalence and treatment implications of cervical abrasion in the ederly</u>	J.S. Hand R.J. Hunt J.W. Reinhardt	5,4	44%	56%	14%	19%	8%	10%	11%	16%	11%	11%
1988	<u>Clinical classification and therapeutic design of dental cervical abrasion</u>	H. Fa-Lian N. Zhong-ying X. Xin-mel		54%	46%	8%	11%	12%	8%	25%	25%	5%	6%
1993	<u>Epidemiology of non carious cervical lesions</u>	L.C. Levitch F.E. Mcclure J.O. Bader D.A Shugars	3,7	67%	33%								
1998	<u>Association of occlusal, periodontal, and dietary factors with the presence of non</u>	R.B. Mayhew S.A. Jessee R.E. Martin		63%	37%								
2000	<u>Prevalence of non carious cervical lesions and their relations to occlusal aspects : a clinical study</u>	D. Telles L.F. Pegoraro J.C; Pereira	3,76			4%	3%	1%	2%	22%	23%	19%	25%
2005	<u>Non carious cervical lesions: prevalence and occlusal aspect</u>	L.F. Pegoraro J.M. Sclaro P.C. Conti D. Telles	5,61	53%	47%	1%	0%	1%	4%	26%	28%	22%	18%

Tableau II

1.4. CARACTERISTIQUES MORPHOLOGIQUES

1.4.1. Aspects cliniques

Par définition, les lésions cervicales non carieuses se caractérisent par une atteinte des tissus durs de la dent à proximité de la jonction émail-cément. Elles se distinguent, par leur aspect clinique, des lésions cervicales carieuses. Leur apparence clinique varie selon leur localisation et leur stade d'évolution. Les lésions cervicales non carieuses présentent une variété de formes. Cet aspect multiforme (Fig. 2) est à l'origine d'appellations diverses : myololyse, abrasion, érosion, abfraction.



Figure 2 : aspect multiforme des lésions cervicales non carieuses.

1.4.1.1. La forme

Les caractéristiques morphologiques des LCNC varient en fonction de leur stade d'évolution. En début de formation, le praticien peut déceler l'existence d'une fine rainure ou d'un sillon horizontal en « coup d'ongle ». En période d'état, le praticien observe généralement une lésion plus marquée. On distingue alors deux formes particulières de LCNC : des lésions dites cunéiformes ou des lésions en forme de cupule.

1.4.1.1.1. Les lésions cunéiformes

On parle également de défaut en forme de coin, d'entaille, d'encoche ou encore en forme de « V ». (Fig. 3 ; Fig. 4.A)

Elles sont généralement bien délimitées. Leur angle est vif, leurs arrêtes sont bien marquées et la perte de substance dentaire est plus importante par rapport au groupe des lésions en forme des cupules. L'émail est poli et brillant.



Figure 3 : lésion cunéiforme.

1.4.1.1.2. Les lésions en forme de cupules.

On parle également de lésion en forme de « U » ou en forme de soucoupe ou de cuvette (Fig. 4.A ; Fig.5)

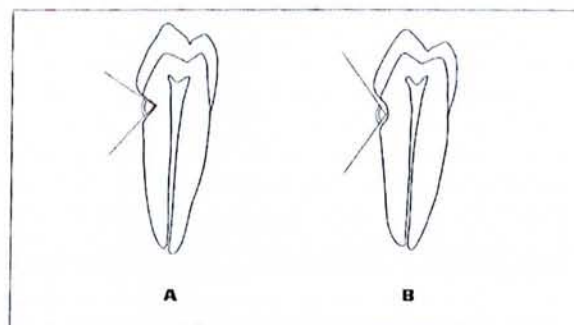


Figure 4 : A: lésion en forme de type cunéiforme ou de « V ».
B: lésion en forme de cupule ou de « U » (Aw T.C. et coll., 2002).

Elles sont généralement larges et peu profondes. La plupart du temps, elles sont mal délimitées et leurs bords sont arrondis.

L'aspect tissulaire est plus poreux et mat.



Figure 5 : défaut en forme de soucoupe

Pour poursuivre l'étude de l'aspect anatomique des défauts d'usure, nous allons nous appuyer sur l'étude parue en 2002, de T.C. Aw et collègues. Cette étude réalisée sur les patients d'une clinique dentaire a pour but d'analyser les caractéristiques des LCNC. Ils ont évalué la forme et les dimensions de 171 dents présentant les LCNC.

1.4.1.2. Les dimensions

1.4.1.2.1. Profondeur de la lésion

La profondeur de ces lésions a été mesurée en évaluant un contour idéal de la lésion en comparaison aux dents adjacentes. L'étude a révélé un ensemble de lésions peu profondes, 91% des défauts ayant une profondeur entre 1 et 2 millimètres et seulement 1% a une profondeur supérieure à 3 mm.

1.4.1.2.2. Hauteur de la lésion

La hauteur des LCNC a été étudiée par la même méthode : elle correspond à la distance entre la limite occlusale et la limite gingivale. D'après l'étude, la distance tend à être étroite. En effet, 49% des défauts ont une largeur comprise entre 1 et 2 millimètres.

1.4.1.2.3. Dimension de l'angle formé par la lésion

Dans les cas de lésions de type cunéiforme, les auteurs ont divisé le groupe en deux sous groupes en fonction de l'ouverture du dièdre. Le dièdre correspond à l'angle défini, par le croisement du versant coronaire et du versant radiculaire de la lésion. On distingue donc les défauts à angle aigu de ceux à angle obtu.

Les résultats de cette étude sont les suivant :

Degré de l'angle formé par le dièdre	< 45°	45°-90°	90°-135°	> 135°
Pourcentage des lésions étudiées	6%	37%	37%	19%

En conclusion, le type d'angle défini par les lésions en forme d'entaille tend à être droit.

1.4.1.3. La localisation

D'après l'étude de L.C. Levitch et collègues parue en 1994, les LCNC sont généralement rencontrées sur la face vestibulaire de la dent.

Une étude récente de F. Kahn (1999), conclut que seulement 2% de ces défauts sont constatés sur la face linguale ou palatine. Ils peuvent également se retrouver sur les faces proximales.

1.4.1.4. Les limites des lésions

La limite des lésions peut être supra gingivale, juxta gingivale ou légèrement infra gingivale (N. Miller et al. 2003).

Les défauts sont généralement limités par la jonction émail-cément qui est considérée comme le site d'initiation. La lésion se développe plus aux dépens de la racine que de la couronne de la dent.

1.4.2. Aspect macroscopique.

1.4.2.1. Etat de surface

Au sondage, les lésions cervicales non carieuses sont dures. L'émail en surface est lisse, souvent poli. La couche superficielle peut présenter des rayures et être légèrement rugueuse (J. Bevenius et al. 1993). Les limites de la lésion sont anguleuses et tranchantes ou arrondies.

1.4.2.2. Aspect tissulaire

L'aspect tissulaire des lésions cervicales est lié à la formation de dentine réactionnelle qui se crée en réponse aux agressions externes (F.R. Tay et al. 2000). Cette dentine sclérosée a pour caractéristique d'entraîner un changement de teinte inesthétique au niveau du collet de la dent atteinte.

Quatre catégories de sclérose dentinaire sont décrites dans le cas de lésions cervicales non carieuses (M. Yoshiyama 1996) :

- Catégorie 1 : L'absence de sclérose dentinaire est évidente. La dentine est opaque et une lumière jaune ou blanche s'en dégage, sans aucune décoloration. Une translucidité ou transparence existe cependant.
- Catégorie 2 : Une irrégulière translucidité existe sur 50% de la surface.
- Catégorie 3 : Une irrégulière translucidité ou transparence est observée
- Catégorie 4 : La dentine est unie en apparence. La couleur est jaune foncée ou tirant sur le brun avec une translucidité ou transparence de la dentine exposée.

1.4.3. Aspects microscopiques

1.4.3.1. Caractéristiques microscopiques de l'émail de la zone cervicale de la dent.

Les études microscopiques de l'émail cervical ont démontré que la couche externe de celui-ci est normalement constituée mais que la sous-couche est structurellement diminuée avec une réduction de la contenance en minéraux. L'émail contient un nombre plus important de pores (C. Robinson et al. 1971). Les cristaux d'émail de la couche interne de cette zone cervicale sont morphologiquement indistincts de ceux situés dans le reste de la dent. Pour autant une haute minéralisation de la couche amélaire externe est généralement constatée.

De plus, la jonction émail-cément (JEC) en fait une zone particulière. La configuration de la JEC peut varier d'un individu à l'autre. On retrouve généralement trois types de jonction :

- celle où le cément recouvre l'émail. (Fig. 6.A)
- celle où le cément et l'émail sont bout à bout. (Fig. 6.B)
- celle où l'émail et le cément ne se rejoignent pas et mettent à nu la dentine radiculaire. (Fig. 6.C)

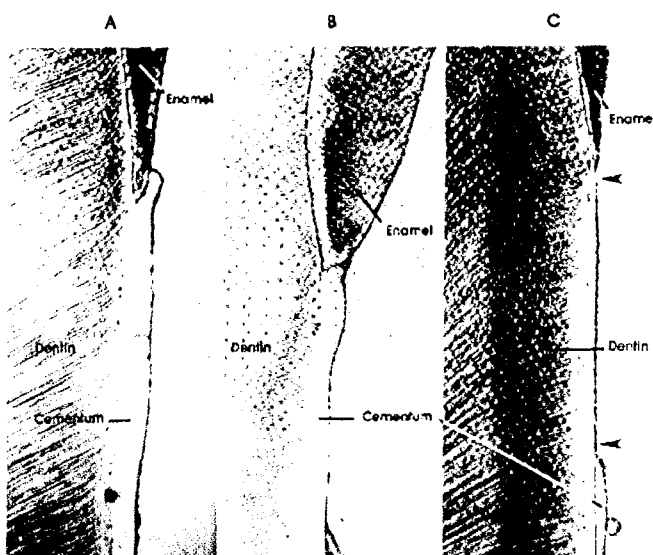


Figure 6 : A : le cément recouvre l'émail

B : le cément et l'émail sont bout à bout

C : l'émail et le cément ne se rejoignent pas (Ten Cate A.R., 1998)

Cette dernière configuration représenterait un terrain favorable au développement de ces lésions en raison de sa vulnérabilité. Cette zone prédisposerait à une rupture des attaches.

1.4.3.2. Caractéristiques microscopiques de l'émail des lésions cervicales

Dans leur étude, J. Bevenius, P. L'Estrange, S. Karlsson (1993) ont observé les caractéristiques microscopiques de lésions cervicales idiopathiques chez six sujets. L'examen a révélé des limites amélares festonnées de microfractures. La perte tissulaire aux marges du contour amélaire paraît particulièrement irrégulière, à fort grossissement.

De plus, la surface des lésions n'est pas lisse mais interrompue par des sillons horizontaux et obliques de profondeurs variées.

1.4.3.3. Caractéristiques microscopiques de la dentine des lésions cervicales

Il convient tout d'abord, de réaliser un bref rappel de la morphologie de la structure dentinaire adulte saine.

La dentine adulte saine est formée par les odontoblastes de première génération qui se sont différenciés au cours du développement embryonnaire des germes dentaires.

La dentine est constituée :

- de prédentine d'une épaisseur d'environ 15 micromètres. Elle n'est pas minéralisée
- d'une couche superficielle externe, ou dentine du manteau, elle-même composée :
 - de la jonction amélo-dentinaire qui correspond à l'interconnexion des odontoblastes et des améloblastes.
 - de la couche dentinaire externe de 7 à 8 micromètres. Elle est atubulaire.
- de dentine péricanaliculaire, partie très poreuse et la plus minéralisée. Cette caractéristique est liée au grand volume de canalicules contenant le prolongement odontoblastique.
- de dentine intertubulaire, qui sépare les tubuli adjacents.

Le complexe dentino-pulpaire possède un mécanisme de défense face aux agressions externes que sont l'érosion chronique, l'abrasion, ou le stress occlusal.

Dans le cadre des LCNC, ces irritations chroniques induisent la formation de dentine réactionnelle. La lésion entre alors en phase de sclérose. Elle est généralement caractérisée par une insensibilité liée à l'obturation des canalicules dentinaires par des minéraux (A.L. Duke et al. 1992). La dentine réactionnelle sclérotique se forme aux dépens de la lumière des tubules dentinaires. De nombreux chercheurs ont associé la sclérose des tubuli dentinaires au dépôt de cristaux d'hydroxyapatite de forme cubique, rhomboïde, ou de forme de court bâtonnet ou de gouttelette aux seins des canaux. Ces cristaux ont la particularité d'être plus petits que ceux rencontrés dans les lésions carieuses. Les cristaux apposés le long d'un même tubule ont une forme identique, mais différent d'un tubule à l'autre (M. Yoshiyama et coll.1990).⁷

La majorité des études menées pour déterminer la structure microscopique de la dentine dans les LCNC converge vers une idée commune : la sclérose des tubulis serait générée par une croissance continue de la dentine péritubulaire (A. Nour El-din et al. 2004 ; J.M. Mixson et al. 1995). Les observations au microscope électronique ont permis d'identifier l'organisation des minéraux au sein des défauts cervicaux. Les images ont révélé une couche hyperminéralisée en surface. Cette surface hyperminéralisée des lésions cervicales respecte toutefois la dentine sclérotique sous-jacente ; son épaisseur est variable d'un endroit à l'autre au sein d'un même défaut. Le taux d'occlusion des tubuli varie donc selon la sévérité de la lésion.

Les transformations microscopiques de la surface des parois des lésions cervicales sont à l'origine de la difficulté du traitement (J.M. Mixson et al. 1995).

Ces lésions sont connues pour répondre de façon différente aux principes de déminéralisation puis de bonding, par comparaison avec les traitements cliniques classiques des lésions carieuses (A. Nour El-din et al. 2004).

1.5. CRITERES ASSOCIES À LA PRESENCE DE LESIONS CERVICALES NON CARIEUSES

1.5.1. L'occlusion

L'occlusion est définie comme une position mandibulaire précise unique, médiane et répétitive favorisant une fonction musculaire automatique et simple. Elle est régie par deux lois : l'économie d'énergie et de structure.

Beaucoup d'études cliniques, convergent vers une hypothèse d'étiopathogénie incluant les relations intermaxillaires et les problèmes de parafonction, dans la formation des LCNC (F.A. Xhonga 1977 ; J.O. Grippo 1995). Cette association entre les phénomènes d'occlusion et la présence d'abfraction soutiennent en partie l'hypothèse du problème de pression au niveau de la jonction émail-cément. (H. Spranger 1995). D'après l'hypothèse de G. Mc Coy (1983), W.C. Lee et W.S. Eakle (1984), le premier facteur intervenant dans la formation des lésions cunéiformes est la flexion dentaire résultant de la mastication et des problèmes de malocclusion.

L'étude menée par R.B. Mayhew et coll. en 1998, a mis en évidence la forte contribution de l'occlusion dans l'étiologie des LCNC. En effet, sur les 53 patients examinés et les 178 lésions observées :

- 74% des patients présentent une occlusion de classe d'Angle de type I.
- 64% des patients présentent une fonction de groupe molaire
- 65% des sujets présentent des interférences dans les mouvements d'excursion latéraux.

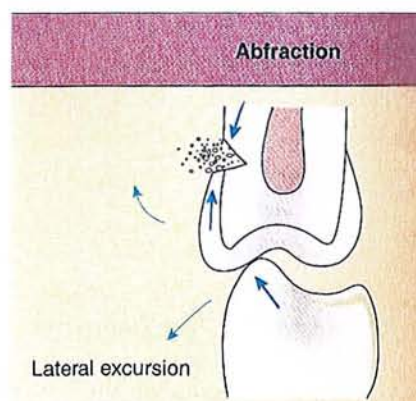


Figure 7 : abfraction : lésion cervicale provoquée par un traumatisme occlusal (Mosby 2002).

Cette hypothèse a également été confirmée par les études de J.D. Bader et coll. (1997) et L.R. Marion et coll. (1996). Ils ont également constaté que les patients, en fonction de groupe représentaient un groupe à plus haut risque de développer des lésions cervicales que les patients en fonction canine.

1.5.2. Les facettes d'usure.

Les facettes d'usure présentes sur les faces masticatrices des dents sont généralement associées à des parafunctions nocives à l'intégrité dentaire. D'après l'étude citée précédemment il apparaît également une corrélation évidente entre l'existence de ces facettes d'usures et la présence de lésions cervicales (Fig. 8). En effet, 95% des dents étudiées présentent une ou plusieurs facettes d'usure.

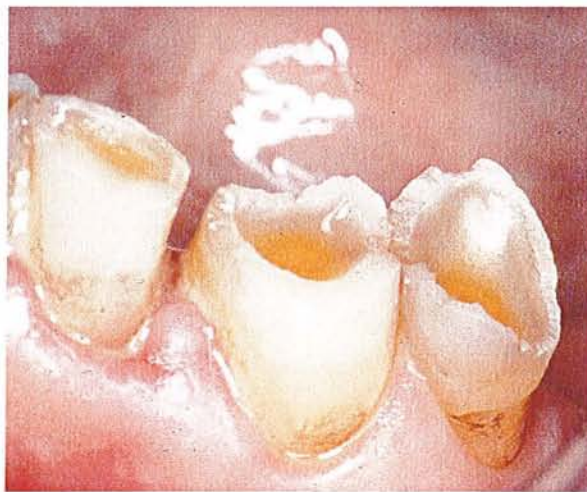


Figure 8 : lésion cervicale associée à la présence de facettes d'usures occlusales

La forte association entre la présence des facettes d'usure et l'existence des LCNC peut indiquer que le processus conduisant à la formation des facettes d'usure joue également un rôle dans la formation des LCNC (Pegoraro et coll., 2005 ; Aw et coll., 2002).

A contrario, A. Estafan et collègues, en 2005, n'ont constaté aucune corrélation entre la présence d'usure occlusale et le nombre de lésions non carieuses dans la zone cervicale.

1.5.3. L'os et la mobilité dentaire

Dans la plupart des études cliniques réalisées sur les LCNC, les auteurs ont constaté une forte corrélation entre l'absence de mobilité dentaire et la présence de LCNC (Aw et coll., 2002 ; Hand et coll. 1986).

L'étude de R. Mayhew (1998) a conclu que 97% des dents qui présentent une lésion cervicale sont associées à une mobilité évaluée à 0 ou 1 selon l'indice de Lindhe. Dans cette même étude, la perte de niveau osseux, elle-même étroitement associée avec le phénomène de mobilité, est évaluée en moyenne à 20%. Ces résultats sont en accord avec ceux de l'étude de N. Miller et coll. (2003), qui ont avérés une mobilité dentaire associée à une abfraction dans seulement 1,67% des cas. Ces résultats indiquent que le développement des LCNC nécessiterait une stabilité dentaire importante.

1.5.4. La gencive.

Les lésions cervicales non carieuses et les récessions gingivales sont intimement liées l'une à l'autre. La récession gingivale est définie comme étant une position apicale de la gencive marginale à la jonction émail ciment. Elles sont généralement répertoriées selon la classification de W. Miller. Cependant aucune étude clinique n'a pu déterminer qui de la lésion des tissus durs ou des tissus mous succèdent à l'autre.

Dans leur étude J. Hand et coll. (1986) ont constaté une forte corrélation entre la présence de récessions gingivales et les lésions cervicales chez les personnes âgées. Toutefois, N. Miller et coll. (2003), dans leur examen clinique des lésions d'abfraction ont

remarqué que seulement 1,62% des patients avec une LCNC présentaient une abrasion marginale de la gencive.

La perte d'attache moyenne associée aux LCNC, mesurée par R. Mayhew, et coll., (1998) est de l'ordre de 1,7mm.

1.5.5. La santé parodontale

La plupart des études épidémiologiques et cliniques (W.H. Radentz et al. 1976 ; J.S. Hand et al. 1986) ont montré un indice de plaque relativement bas et une faible présence de tartre. Toutefois certaines études vont à l'encontre de ces observations.

En 2001, PIOTROWSKI B.T et collègues ont remarqué à l'aide d'une étude transversale que la région cervicale de 85% des dents contrôlées est sans plaque, tandis que seulement 65% des dents présentant des LCNC étaient sans plaque. Cette analyse suggère deux choses : d'une part la forme des lésions représente un challenge pour les patients désireux de conserver cette zone sans plaque ; d'autre part, si les lésions étaient dues au brossage, elles devraient être exemptes de plaque, sauf si la technique de brossage a changé depuis le début de la formation du défaut. Confirmant ces remarques, N. Miller et coll., en 2003 ont constaté que les LCNC existent souvent dans des bouches présentant de la plaque dentaire (Fig.9), du tartre (Fig.10) ou une parodontite.



Figure 9 : Présence de plaque sur les LCNC



Figure 10 : Présence de tartre sur les LCNC.

1.5.6. Hygiène et brossage

Dans la plupart des études épidémiologiques citées précédemment, les auteurs ont évalué les méthodes de brossage des sujets selon différents axes. Ils ont analysé la fréquence, la qualité, le type de brossage et le type de brosse à dents utilisé et l'abrasivité du dentifrice (L.C. Levitch et al. 1993).

La relative corrélation entre l'existence d'une hygiène buccale satisfaisante et la présence de lésions cervicales non carieuses souvent observées à travers les différentes études épidémiologiques ont conduit beaucoup de chercheurs à conclure que le brossage était l'étiologie primaire du processus de formation des défauts cervicaux (W.H. Radentz et al. 1976 ; Bergström et Lavstedt 1978).

1.5.7. Les parafunctions

1.5.7.1. Le bruxisme

On définit le bruxisme par l'habitude de grincer des dents. Cela concerne tous les moments où les dents entrent en contact les unes avec les autres en dehors des repas. Le bruxisme est considéré comme étant la cause principale de l'usure dentaire occlusale dite par attrition (T.C. Abrahamsen 2005). Les patients présentant un bruxisme sont des individus de nature anxieuse ou stressée. En effet le bruxisme est une parafunction contrôlée par le système nerveux central. Cette activité musculaire inconsciente serait engendrée par le stress. Le bruxisme affecterait entre 5 et 20% des sujets. Le grincement des dents survient principalement pendant le sommeil mais peut également être réalisé de façon inconsciente durant la journée (J.J. Pindborg 1970).

Le bruxisme est confirmé dans son diagnostic par la présence de facettes d'usure et par l'interrogatoire du patient. Les causes sont diverses. Le bruxisme peut être engendré par un trouble occlusal mineur qui pousse le patient à retrouver une harmonie des contacts dentaires de manière répétitive. Le bruxisme peut être à l'origine de troubles variés en provoquant des lésions d'usure occlusales, des perturbations du parodonte, des désordres articulaires et musculaires (J.D. Rugh et coll., 1988).

Les études épidémiologiques ont majoritairement établi une forte corrélation entre la présence des LCNC et la pratique parfois inconsciente du bruxisme chez les patients observés et interrogés (F.A. Xhonga 1977).

L'étude de PIOTROWSKI B.T et coll., parue en 2001, a révélé un historique de bruxisme chez 38% des patients présentant des LCNC. Les forces occlusales ou latérales du bruxisme ou des problèmes de malocclusion seraient à l'origine d'un important stress au niveau cervical de la dent et généreraient une rupture des cristaux d'hydroxyapatite de la zone cervicale.

1.5.7.2. Le clenching/ serrement de dents

Tout comme le bruxisme, le serrement exagéré des dents entraîne une contrainte occlusale. Le clenching est également susceptible d'entraîner la création de facettes d'usure occlusale et d'engendrer un stress au niveau de la zone cervicale dentaire.

1.6. LES CONSEQUENCES CLINIQUES (R. Ibbetson et A. Eder 1999).

1.6.1. L'esthétisme

La prise de conscience du problème des LCNC est souvent liée au problème esthétique, relatif à la détérioration de la partie cervicale de la dent. Les premiers changements sont liés à une perte superficielle de l'émail. Cette perte de la couche supérieure de la structure dentaire peut également induire la visibilité de la dentine sous-jacente, entraînant un changement de teinte disgracieux au niveau de la partie cervicale de la dent.

D'après l'étude de T.C. Aw et coll. (2002) la teinte des lésions cervicales varie du jaune au brun.

1.6.2. La conservation de la structure dentaire.

La perte de tissu dentaire dans la zone cervicale peut être substantielle. Il est donc nécessaire d'envisager un traitement de type restauration adhésive afin d'éviter une exposition pulpaire ou une éventuelle fracture coronaire.

1.6.3. La sensibilité

L'exposition des tubuli dentinaires et leur colonisation par les bactéries peuvent induire une inflammation pulpaire et une sensibilité. Dans des cas extrêmes la pulpe peut être exposée et engendrer des conséquences cliniques plus importantes.

La sensibilité des lésions cervicales non carieuses coïncide avec sa période initiale, pendant laquelle le complexe dentino- pulpaire n'a pas mis en action son mécanisme de défense. La sclérose des tubuli dentinaires n'est pas encore réalisée (T.A. Coleman et collègues, 2000).

1.6.3.1. L'hypersensibilité dentinaire

Par définition, « l'hypersensibilité dentinaire est caractérisée par une douleur courte et aiguë provenant de l'exposition dentinaire en réponse aux stimuli typiquement thermiques, tactiles, osmotiques ou chimiques et qui ne peut pas être attribuée à tout autre forme de défauts ou pathologie dentaire ». La sensibilité dentinaire cervicale est la réponse pulpaire résultant de l'exposition des tubuli au froid à l'air, aux stimulations électriques, tactiles ou à une combinaison de ces stimuli. On peut aussi définir l'hypersensibilité dentinaire comme une réponse exagérée à un stimulus qui, habituellement, n'occasionne aucune réponse sur une dent saine.

1.6.3.2. Mécanismes de l'hypersensibilité dentinaire

En général il est admis que la douleur dentaire provient de l'excitation indirecte des nerfs intra dentaires, suite à des mouvements induits à l'intérieur des tubuli dentinaires par les stimuli. La perception de la douleur n'est pas nécessairement proportionnelle à

l'intensité du stimulus. L'intensité de la douleur est fonction de nombreux facteurs : l'âge, le sexe, le contexte général, les expériences antérieures, etc...

Plusieurs théories sont proposées pour expliquer les douleurs cervicales :

- Théorie de l'hydrodynamisme de Brannström en 1966 : la sensibilité est liée aux mouvements liquidiens rapides dans les canalicules. Le déplacement rapide du liquide entraîne les prolongements odontoblastiques, qui créent à leur tour un contact étroit avec les mécanorécepteurs. Les récepteurs de douleur alarmés transmettent les influx nerveux. La douleur est fonction des pressions osmotiques qui favorisent les mouvements odontoblastiques et de l'ouverture des tubuli.
- L'hypothèse neurophysiologique ; la fibre nerveuse est directement excitée par le stimulus mais un tel mécanisme est possible seulement si le stimulus est appliqué au plus près de la pulpe ou dans la partie interne de la dentine. Toutefois l'extrême sensibilité de la dentine périphérique ne peut être expliquée par des stimulations indirectes de l'innervation sous-odontoblastique. Les odontoblastes se comportent comme des récepteurs neurosensoriels. Le stimulus appliqué sur la dentine est à l'origine des différences de pressions osmotiques à l'intérieur des tubules dentinaires qui entraînent l'ouverture des canaux ioniques présents dans la membrane des odontoblastes.
- La stimulation des fibres nerveuses sympathiques intra pulpaire : il s'agit principalement des fibres noradrénergiques qui suivent le chemin des artérioles pulpaire. Leur stimulation provoque la vasoconstriction des vaisseaux sanguins et donc une diminution du flux sanguin pulpaire.

Une dent avec une hypersensibilité dentinaire présente beaucoup plus de tubuli dentinaires à large diamètre que des dents n'ayant aucun antécédent de sensibilité (Addy M. 2002). D'après l'étude de Thomas A. Colemann, J.O. Grippo, de 2000, 76% des patients présentant une lésion cervicale présentent une hypersensibilité dentinaire.

1.7. LEUR TRAITEMENT

1.7.1. L'intérêt de traiter les lésions cervicales non carieuses.

Le traitement des lésions de classe V selon la classification de G.V. Black, qui ne sont pas engendrées par un processus carieux , implique souvent un traitement difficile lié aux limites esthétiques et techniques.

Malgré cela, il est important de mettre en place en traitement restaurateur notamment pour les raisons suivantes :

- faciliter le nettoyage et les procédures d'hygiène
- réduire la sensibilité dentinaire
- restaurer les contours anatomiques de la dent
- améliorer l'esthétique
- améliorer la santé gingivale
- réduire la rétention de plaque
- prévenir la carie de la racine
- renforcer la structure des dents
- prévenir l'inflammation pulpaire
- diminuer la progression des lésions
- prévenir la fracture dentaire
- recréer un environnement approprié.

1.7.2. L'identification du facteur étiologique

Pour pouvoir traiter avec succès toute maladie ou trouble, nous devons être capable de déterminer la cause avant de pouvoir la guérir. Le succès de la restauration de la dent usée dépend de cet axiome.

Il semble logique d'éliminer le facteur étiologique avant d'envisager tout traitement. Toutefois les controverses liées à l'origine de la formation des LCNC conduisent à proposer différentes thérapeutiques en fonction de la cause incriminée. Si l'on considère

que les LCNC sont issues d'un processus multifactoriel, il convient donc de traiter le problème selon différents axes (D.A. Terry et al. 2003).

Si l'on considère que la LCNC a pour étiologie un processus d'abrasion, il conviendra de diriger sa thérapeutique vers un traitement préventif en donnant au patient des conseils d'hygiène buccodentaire et lui enseigner une bonne méthode de brossage.

Si l'on considère une étiologie d'ordre érosif il faudra recommander aux patients de modifier son alimentation et ses consommations de boisson.

Enfin si l'on considère que l'origine est d'ordre occlusale, il conviendra de réaliser un réajustement occlusale en réalisant un meulage sélectif ou en proposant un traitement orthodontique.

Il faut également éliminer le problème des parafunctions, le praticien pourra proposer de réaliser une gouttière occlusale.

1.7.3. Traitement de l'hypersensibilité dentinaire

Il convient dans un premier temps d'établir un diagnostic différentiel permettant d'écarter les autres pathologies. Le traitement de l'hypersensibilité a pour objectif la fermeture des tubuli dentinaire et l'inhibition des mouvements liquidiens intra tubulaires. La fermeture des tubuli est réalisée grâce à la précipitation intratubulaire de sels insolubles ou par une fermeture mécanique grâce à la mise en place de traitement de restauration ou par la formation de dentine tertiaire (Drisko 2002).

L'hypersensibilité dentinaire peut se traiter avec des applications locales de vernis, de fluorures ou d'oxalates, et par laser (Kimura et coll., 2000). Outre le confort du patient, l'élimination de la sensibilité permet de ne pas nuire à la qualité de l'hygiène.

1.7.4. Traitement de restauration

Un traitement de restauration est recommandé lorsque le patient a une expérience de douleur et de sensibilité, ou lorsqu'il est gêné par un aspect inesthétique. La rétention

de plaque et de nourriture est également une raison motivant la mise en place de composites.

Les matériaux de restaurations utilisés sont : les verres ionomères (V.I.) ; les V.I. modifiés par adjonction de résine ; les composites modifiés par adjonction de verres ionomères ; les composites. (Mc Cabe, 2002).

Le succès du traitement de restauration n'est pas uniquement lié au choix du matériau mais il est également dépendant de la préparation de la cavité d'obturation, de la mise en place de digue, de l'occlusion et de la motivation du patient.

La difficulté du traitement restaurateur vient des propriétés physiques et chimiques de la surface dentinaire des LCNC. En effet, la dentine réactionnelle réagit moins favorablement au mordantage, le système adhésif est souvent contrarié. Un traitement de restauration mal mené peut être à l'origine d'échec. De plus, des limites inappropriées peuvent retenir la plaque et par conséquent entraîner une inflammation gingivale et la perte d'attache. Des infiltrations, sous la restauration, peuvent être à l'origine d'un processus carieux. Lui-même peut provoquer une perte de restauration. La récurrence est fréquente (Mc Cabe, 2002).

Dans les cas extrêmes, la lésion cervicale d'usure peut atteindre le complexe dentinopulpaire et créer une sensibilité telle que le traitement endodontique est la thérapeutique la plus indiquée. (Meister et al. 1980)

1.7.5. Traitement parodontaux associés (Mattout 2005)

Les lésions cervicales d'usures sont souvent associées à la présence de récessions gingivales. L'option de la chirurgie muco-gingivale peut être envisagée lorsque la lésion cervicale pose un problème esthétique. Les traitements parodontaux permettent également d'optimiser le résultat fonctionnel.

1.7.5.1. Traitement des symptômes

Dans le cadre de problèmes esthétiques discrets, il convient d'épargner des interventions chirurgicales inutiles aux patients. Il est recommandé : d'informer le patient de l'étiologie de la lésion ; de nettoyer et de polir les surfaces dentaires ; de supprimer les troubles fonctionnels les plus importants ; de modifier la technique d'hygiène buccodentaire en conseillant l'utilisation d'une brosse à dent souple et d'un dentifrice approprié ; d'enseigner une méthode de brossage adéquate. Il est également conseiller de réaliser des photographies ou des modèles permettant une comparaison de l'évolution des lésions.

La chirurgie muco-gingivale est indiquée lorsque les problèmes ne sont pas résolus par ces mesures préventives, après une période de surveillance de plusieurs mois ou années.

Toujours dans le cadre des traitements préventifs, on peut mettre en place un traitement orthodontique. Ce traitement permettra de rétablir une occlusion fonctionnelle, limitant les contraintes appliquées dans la zone cervicale.

1.7.5.2. Traitement de l'évolution

Après la phase diagnostique et la mise en place d'une stratégie préventive, le traitement va se diriger vers la chirurgie muco-gingivale, après avoir réalisé ou non, au préalable une restauration adhésive.

Plusieurs facteurs peuvent affecter le résultat clinique du recouvrement. Il faut prendre en compte la position et la taille de la LCNC ainsi que l'importance de la récession gingivale. La reconstruction parodontale peut être envisagée lorsque la racine dentaire est exposée, lorsque la LCNC est apicale à la jonction émail-cément et lorsqu'il est possible d'éliminer une restauration existante et d'obtenir une surface relativement plane sans mettre en danger l'intégrité pulpaire ; en effet les matériaux de restauration au niveau de la surface radiculaire perturbent voire inhibe le recouvrement radiculaire. Le produit de restauration est toléré lorsqu'il est en position coronaire par rapport à la jonction émail-cément.

Il existe alors deux options :

- obturer les lésions et diminuer les chances de recouvrement.
- ne pas obturer et se réserver la possibilité de recourir à une technique chirurgicale.

Le praticien choisira la technique de chirurgie plastique parodontale la plus adaptée et la mieux maîtrisée.

Toutes les techniques chirurgicales nécessitent une implication du patient pour limiter le risque d'échec. La motivation du patient afin d'obtenir un contrôle de plaque rigoureux est primordiale.

1.8. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

Les signes anatomophysiologiques sont généralement caractéristiques des LCNC. Toutefois afin d'éviter toute ambiguïté, il est prudent d'énumérer les pathologies susceptibles d'engendrer une hypothétique confusion.

1.8.1. La carie de collet

On parle également de cavité de classe V selon la classification de W.D. Black ou de site 3 selon la classification de Sista.

1.8.1.1. Caractéristique clinique de la carie de l'émail.

La carie de l'émail est asymptomatique, en l'absence de cavitation la surface est lisse au sondage, mais la surface est fragile et peut s'effondrer lors du passage de la sonde. Elle a un aspect translucide ou crayeux. Elle peut se présenter sous forme d'une tâche blanche, l'évolution est considérée comme rapide ou avoir l'aspect d'une tache brune, il s'agit alors d'une carie à évolution lente ou arrêtée.

1.8.1.2. Caractéristique clinique de la carie de la dentine.

On retrouve également un changement de teinte qui varie du jaune au brun et même parfois noir lorsque le processus carieux atteint la dentine mais l'exploration à l'aide d'une sonde révèle un tissu carieux mou alors que les LCNC sont caractérisées par leur dureté et leur aspect poli.

1.8.2. La carie radiculaire

Elle est localisée le long de la jonction amélocémentaire. La lésion active correspondant à une phase aiguë qui se caractérise par sa couleur jaune ou brun clair. Au sondage, le tissu apparaît crayeux.

La lésion arrêtée correspond à une phase chronique, qui se caractérise par une couleur foncée, voire parfois noire. La surface est fréquemment luisante, lisse et dure au sondage. Ce type de lésion se trouve fréquemment chez les personnes âgées.

II – ETIOPATHOGENIE : LES HYPOTHESES

2.1. L'ABRASION

2.1.1. Définition

Le terme abrasion vient du latin « *abradere* », qui signifie « enlever en grattant ». Ce terme implique tous les phénomènes d'usure par processus mécanique de frottement, grincement ou raclement. Les abrasions sont des usures progressives des tissus dentaires, consécutifs aux frictions répétées d'un corps étranger. Elles sont indépendantes du mécanisme de mastication. L'abrasion est à différencier du terme « *attrition* ». L'attrition décrit les phénomènes d'usure des tissus dentaires qui résultent du contact répété des dents les unes contre les autres sans intervention d'agents mécaniques étrangers.

Le processus d'abrasion concerne autant les tissus dentaires que les restaurations. L'étiologie de l'abrasion dentaire de la zone cervicale de la dent est depuis longtemps le sujet de beaucoup de débats. De nombreuses études ont conclu que l'étiologie des lésions cervicales non carieuses est liée à un brossage incorrecte et trop vigoureux ou à l'utilisation impropre de cure-dent (Fig.11). (Bergström et Lavstedt 1979 ; Radentz et al. 1976). Les évaluations cliniques ont conclu, que les abrasions ont pour origine un mauvais brossage dentaire. Lui-même est lié à un mouvement de brossage horizontal trop appuyé, à l'utilisation d'une brosse à dents trop dure ou encore à l'emploi d'un dentifrice trop abrasif.

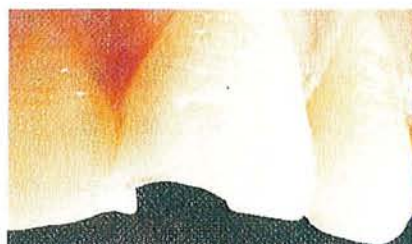


Figure 11 : Lésion dite par abrasion. Les stries horizontales et parallèles sont attribuées à l'action de la brosse à dents. (Mosby 2002)

Les lésions par abrasion sont présentes sur toutes les dents. Mais elles sont plus particulièrement retrouvées sur la surface vestibulaire des incisives, canines et prémolaires. (Hand et al. 1986)

Les abrasions peuvent également être liées aux frottements mécaniques des crochets de prothèses ou à l'utilisation impropre d'instruments ou d'objets de type : aiguilles, clous de tapissier, embouts de souffleur de verre ; plus anecdotiques que fréquentes.

En 1996, L.H. Mair et coll. ont décrit le processus d'abrasion. L'usure par abrasion apparaît lorsque la surface dentaire présente un certain nombre d'aspérités. L'abrasion provoque l'élimination des cristaux qui constituent la surface amélaire. En général, l'abrasion est proportionnelle à la dureté des matériaux en contact, de la géométrie des particules abrasives, de la pression appliquée et de la durée du frottement.

Suite à ces différentes études et conclusions, de nombreux chercheurs se sont penchés sur l'importance de l'ergonomie de la brosse à dent et de la formulation des dentifrices afin de ne pas nuire à l'intégrité des tissus dentaires et gingivaux.

2.1.2. Brossage et abrasion.

Le nettoyage physiologique de la dentition est considéré comme non existant. Les forces naturelles susceptibles de nettoyer la cavité buccale sont insuffisantes pour éliminer la plaque dentaire. La plaque dentaire doit être contrôlée et éliminer à l'aide d'éléments externes. La santé bucco-dentaire est un objectif depuis de nombreuses civilisations. Les historiens attribuent les premières traces de développement de la brosse à dents au peuple chinois, à la fin du quinzième siècle.

Dans les années 30, les poils naturels de la brosse à dents ont été remplacés par des filaments de nylon et le manche en bois par du plastique.

Durant les 20 dernières années, l'hygiène orale a considérablement évolué avec notamment l'apparition et le développement de la brosse à dents électrique. Le brossage

dentaire avec utilisation de dentifrice est considéré comme étant la forme d'hygiène orale la plus pratiquée par les individus des pays développés.

Dans les pays industrialisés, 80 à 90% de la population se brosse les dents au moins une fois par jour (M. Addy 1998).

L'association commune entre la présence de lésions cervicales, de récessions gingivales et de bonne hygiène dentaire supporte l'idée que les paramètres du brossage interviennent dans le développement des lésions cervicales non carieuses. Plusieurs variables individuelles auraient une influence potentielle sur l'abrasion des tissus durs de la dent durant le brossage. Cela inclut : la technique de brossage, la dureté des poils, la force, le temps et la fréquence du brossage.

2.1.2.1. La technique de brossage.

Par le passé, des protocoles de brossage des dents, très divers, ont été recommandés aux patients, puis abandonnés. Actuellement on reconnaît généralement deux techniques de brossage des dents.

La technique de Bass modifiée est généralement la plus recommandée : il s'agit d'incliner la brosse à dents d'un angle d'environ 45°. Les poils brossent sans pression supplémentaire les espaces interdentaires en réalisant de petits mouvements circulatoires ou de va-et-vient. La seconde technique, régulièrement indiquée est la technique du rouleau. Elle préconise un brossage de la gencive vers la dent en effectuant un mouvement de rouleau.

Toutefois, dans le cadre de l'apparition d'abrasions cervicales la technique incriminée est celle du brossage horizontal. Selon les travaux de H. Bjorn et J. Lindhe (1966), le brossage horizontal produit un contact prolongé entre les filaments de nylon et la surface dentaire. Le brossage horizontal est considéré par de nombreux auteurs comme étant particulièrement nocif autant pour les tissus durs de la dent que pour la gencive adjacente. J. Bergström et S. Lavstedt, en 1979, ont remarqué qu'une technique de brossage horizontal, réalisée deux à trois fois par jour provoque une usure dentinaire plus importante que les autres protocoles de nettoyage.

Cependant, A.D. Padbury et M.M. Ash, en 1974, ont comparé la technique de brossage horizontal et la méthode de rouleau. La méthode de rouleau, dans leur étude *in*

vitro, provoquait plus de lésions alors que le brossage horizontal laissait apparaître des stries dans la zones cervicales.

2.1.2.2. La dureté de la brosse à dents (Hunter et West 2000)

La plupart des brosses à dents actuelles sont constituées de poils en nylon. Il s'agit d'une fibre hygiénique pleine et synthétique. Les extrémités des brins doivent être arrondis. Les brosses à dents ont été initialement créées pour éliminer la plaque des surfaces dentaires. Pour y parvenir le filament de nylon doit avoir un degré de dureté qui permet de créer une abrasion suffisante pour supprimer les dépôts de plaque. L'implantation et le nombre de rangées varient d'un modèle à l'autre. Les poils doivent être assez souples pour passer entre les espaces dentaires et masser la gencive sans la blesser.

Il est courant de classer la qualité de la brosse à dents en trois catégories : souple, médium et dure. Ce classement est réalisé en fonction de l'alignement des fibres, de la multiplicité des touffes, du diamètre et de la coupe des filaments.

L'interaction entre les filaments et le dentifrice semble également avoir son importance. Une brosse dite dure doit logiquement occasionner plus d'abrasion qu'une souple lorsqu'elles sont testées *in vitro* avec un dentifrice standard. De nombreuses modifications de la forme et de la construction des brosses à dents ont pris place au cours de ces dernières années.

D'après l'étude de M. Addy et collègues, en 2000, analysant l'abrasion causée par différentes têtes de brosses à dents manuelles avec une pâte dentifrice courante, le minimum d'abrasion était causé par des brosses à dents dites dures et le maximum par des brosses à dents souples. Les auteurs ont justifié leurs résultats en développant l'explication suivante : la rétention de la pâte dentifrice se trouve augmentée par le plus faible diamètre des filaments de nylon et les touffes plus denses présentes sur les brosses à dents souples. De plus, la flexion des brins de nylon de la brosse à dents souple est plus forte et augmenterait les contacts avec la surface dentaire. La conclusion de cette étude amène à penser que la différence entre les types de brosse à dents a probablement peu d'importance clinique.

2.1.2.3. La force du brossage

2.1.2.3.1. Evaluation de la force du brossage

Dans le passé, de nombreuses études ont évalué la force du brossage. Elles ont démontré une différence de force de brossage significative entre les sujets. La gradation de la force exercée semble être liée à la méthode de brossage utilisée et à ses variations. La moyenne des forces du brossage qui a été rapportée par les expériences cliniques de E.A. Phaneuf et collègues (1962), est de l'ordre de 318 à 471 g pour un brossage manuel et de 92 à 175g pour un brossage électrique.

Plusieurs expérimentations et études cliniques soutiennent l'hypothèse selon laquelle une force excessive de brossage est en partie responsable du traumatisme dentaire. Dans leur étude, de H.D. Mierau et T. Spindler, en 1984, ont observé que dans un groupe de sujets sans récession gingivale, la force moyenne du brossage était de l'ordre de 2,12 N alors que les sujets présentant de nombreuses récessions gingivales avaient une force moyenne de 3,75 N.

F. Mannenberg (1960) a estimé que les hommes créent une force d'environ 539 g et les femmes d'environ 478 g. Les hommes qui exercent une plus grande pression lors du brossage devraient donc logiquement avoir une prévalence de lésions d'abrasion plus importante que les femmes. Cependant, les différentes études épidémiologiques n'ont jamais révélé de différences significatives du taux de lésions d'usure entre les deux sexes.

2.1.2.3.2. Efficacité du brossage et force appliquée

On peut également s'interroger sur la question suivante : la force appliquée durant le brossage a-t-elle une incidence sur son efficacité ?

G.A. Van der Weijden et collègues ont en 2005 analysé l'efficacité de l'élimination de la plaque et les forces du brossage. Leurs résultats sont les suivants : 39% de la plaque est éliminée avec une force moyenne de 330 g. Ils n'ont observé aucune corrélation entre l'efficacité du brossage et la force appliquée.

A contrario, l'expérimentation clinique K. Hasegawa et collègues (1992) a démontré que plus la force du brossage augmentait, plus la quantité de plaque éliminée était importante. Leur conclusion est donc que la force requise afin de réaliser un brossage efficace aussi bien pour les adultes que pour les enfants, doit être d'environ 300 g.

Certaines études ont suggéré que l'usure dentinaire était proportionnelle à la force appliquée durant le brossage. C.A. Saxton et C.R. Cowell (1981) ont déduit que la force du brossage peut jouer un rôle extrêmement important dans le processus d'abrasion dentaire.

Toutes ces études ont contraint les fabricants de brosse à dents à développer des designs de brosses à dents qui permettent de limiter les problèmes qu'une force trop importante peut générer tant sur les tissus durs que les tissus mous.

2.1.2.4. Le temps de 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. Il est également rapporté que toutes les dents présentes sur l'arcade ne reçoivent pas une attention équivalente. Il est connu que certaines dents sont brossées pendant des périodes plus longues que les autres dents ; particulièrement celles situées au départ du cycle du brossage, à savoir les canines et les prémolaires. Ces remarques confortent l'hypothèse des partisans de l'étiologie abrasive. En effet, les études épidémiologiques soulignent régulièrement une prévalence de lésions cervicales non carieuses sur ces mêmes dents.

2.1.2.5. La fréquence du brossage.

Il est habituellement recommandé de se brosser les dents trois fois par jour ou après chaque repas. Des études épidémiologiques ont souligné une corrélation entre une forte assiduité au brossage dentaire et la présence de lésions cervicales. En 1976, G. Sangnes et P. Gjermo, puis J. Bergström et S. Lavstedt(1979), ont conclu que la

fréquence du brossage, le temps de contact entre les dents et la brosse à dents pouvaient influencer le degré d'usure dentaire observé.

2.1.2.6. Effets du brossage sur la formation des lésions d'abrasion

Un brossage incorrecte ou trop vigoureux est depuis longtemps considéré comme une étiologie primaire de lésions cervicales d'usure. Cette association est supportée par les études cliniques qui rapportent une prévalence importante de ces lésions chez des individus avec peu de mobilité dentaire, de caries et de tartre.

En 1976, W.D. Radentz et collègues ont observé les abrasions de 80 personnes. Ils ont relevé une corrélation significative entre la quantité de dentifrice utilisée et la prévalence des LCNC. De plus, la plupart des lésions abrasives se situent dans les premières zones brossées par le patient. Ils ont également observé que les lésions se situent dans le secteur droit et ont donc suggéré que les droitiers produisaient plus de force en se brossant à droite. Cependant, il paraît peu probable que la différence de force appliquée soit telle, qu'elle puisse engendrer des lésions d'une partie de l'arcade et non de l'autre.

En 1978, J. Bergström et S. Lavstedt ont observé les lésions abrasives de 818 sujets. Ils ont interrogé ces individus sur leurs habitudes d'hygiène orale. Ils ont conclu que la technique de brossage joue un rôle primordial dans l'apparition des LCNC et dans leur sévérité, alors que la contribution du dentifrice et les caractéristiques de la brosse à dents sont moindres.

En 1981, C.A. Saxton et C.R. Cowell, ont remarqué que 90% des patients présentant des LCNC affirmaient brosser leurs dents plus d'une minute pour la plupart et même plus de 3 min pour certains. Le temps de brossage influencerait donc sur la formation des LCNC.

Toutefois, les temps de brossage relevés ne sont pas excessifs et ne peuvent expliquer pourquoi certains individus présentent des LCNC.

Enfin, la séquence de brossage expliquerait la prévalence et la position des LCNC. Plus de lésions sont observées dans le premier quadrant brossé. On peut justifier ces

constatations par l'idée que la force appliquée est plus importante et le dentifrice moins dilué en début de brossage.

En 1986, Slop a analysé à l'aide d'une expérience in vitro l'influence du brossage sur la dégradation de la surface amélaire. Bien qu'il est observé quelques stries d'usure, il considère que le brossage ne peut représenter un danger à l'intégrité des tissus durs.

2.1.3. Le rôle du dentifrice

Les dentifrices sont indispensables à l'hygiène buccale quotidienne. Ils doublent l'efficacité de l'élimination de la plaque mécanique et contribuent de cette façon, à éviter des maladies buccales comme les caries et les inflammations de la gencive.

Durant les dernières décennies, les formulations des différents dentifrices ont été manipulées afin de délivrer des propriétés physiques et chimiques intervenant dans la prévention des caries, de la plaque et du tartre supra gingival, dans la protection contre les agressions externes et dans le traitement de l'hypersensibilité dentinaire. Les dentifrices ont une formulation complexe. Il existe une réelle équation entre le pouvoir cosmétique et les bienfaits sur la santé bucco-dentaire, en contraste aux dommages éventuels que ses propriétés physiques et chimiques pourraient produire sur la dent. Les dentifrices utilisés actuellement sont connus pour avoir des caractéristiques abrasives et nettoyantes différentes, bien qu'aucun classement n'ait été publié.

2.1.3.1. La formulation du dentifrice

Le composant le plus important de tout dentifrice est l'agent nettoyant. La substance abrasive peut se différencier selon les divers produits, non seulement en fonction de sa composition chimique, mais aussi selon la taille et la forme de ces particules. Elles peuvent être arrondies ou carrées. Ces différences déterminent la force de polissage mais également la force d'abrasion d'un dentifrice sur la dentine.

Outre le fluor, il existe de nombreux agents donnant leur spécificité au dentifrice.

Le dentifrice est composé d'agents médicamenteux :

- les fluorures d'amine, monofluorophosphates de sodium, fluorures de sodium, fluorhydrates de nicométhanol, xylitol, fluorures d'étain qui ont une fonction de prévention de la carie
- l'acide glycyrrhétinique, extraits végétaux, phénytoïnesodique, acétarsol sodique, qui ont une propriété anti-inflammatoire
- la chlorhexidine, formaldéhyde, hexetidine, extrait de sanguinarine, triclosan, jouent le rôle d'antiseptiques, d'antibactériens, d'antiplaques
- extrait de ginkgobiloba, perméthol, provitamine B5, sont des veinotoniques cicatrisants
- le chlorure de strontium et le nitrate de potassium, réduisent la sensibilité tactile et thermique
- le bicarbonate de sodium micronisé, phosphates bicalciques, polynam, silicone, citroxaïne, poudre de coraline sont des blanchissants.

Il existe également

- des agents humectants : glycérine, sorbitol, qui améliorent les caractéristiques organoleptiques de la pâte et lui donne un aspect onctueux et évitent le dessèchement rapide du dentifrice.
- Des liants : alginates, silices, carraghénates, qui permettent de maintenir en suspension les différents composants et de donner la viscosité à la formule.
- Des agents abrasifs : carbonates de calcium, bicarbonates de calcium, chlorures de sodium, silices et silicates hydratés, qui assurent le poli de la dentition sans usure excessive de l'émail. Ils assurent également l'absorption du fluor par l'émail
- Les tensioactifs : laurylsulfate de sodium, alkylsulfate, sulfate de sodium, qui permettent l'émulsion des salissures et assurent l'interface acquise avec la salive, en facilitant le brossage

Enfin il contient également des arômes, des conservateurs et des colorants.

Il existe des normes concernant la force d'abrasion d'un dentifrice. Elle est mesurée *in vitro* en tant que valeur RDA *Radioactive/Relative Dentin Abrasion*. Cet indice permet de comparer le pouvoir abrasif du dentifrice. Une haute valeur de RDA indique une formulation avec un haut pouvoir abrasif (M. Addy 2005).

Une autre valeur à prendre en compte est le pH du dentifrice. Le pH permis pour un dentifrice varie de 4 à 10. La nature du pH du dentifrice pourrait également produire un phénomène d'érosion. Toutefois, tous les produits ont un pH supérieur au seuil critique susceptible d'engendrer une déminéralisation, c'est-à-dire un pH= 5,5 pour l'émail ou un pH= 6,5 pour la dentine. En d'autres cas, une teneur en fluor peut contrebalancer les effets d'un pH bas.

2.1.3.2. La capacité d'abrasion du dentifrice

W.D. Miller (1907) fut le premier à documenter les propriétés abrasives des dentifrices. Depuis ce temps de nombreux chercheurs ont étudié le concept d'abrasion des tissus durs de la dent par ces produits. I. 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.

Plus tard, W.H. Bull et collègues (1968) soulignèrent le fait qu'il est important de considérer ce problème en sélectionnant des abrasifs ou des mélanges d'abrasifs, en gardant à l'esprit que les exigences actuelles d'hygiène, varient d'un individu à l'autre.

Par opposition, W.P. Davis et P.J. Winter (1980) ont considéré que le pouvoir abrasif du dentifrice a un effet minimum sur l'émail et qu'il affecte plus volontiers la dentine.

En 1966, H. Bjorn et ses collègues ont noté que lorsque le dentifrice n'est pas dilué, il est capable d'abrasion sur la dentine humaine in vivo. De plus, leur relatif pouvoir abrasif reste inchangé lorsqu'il est dilué dans la salive. Des études ont démontré que le dentifrice était dilué aux alentours de 33% par la salive (R.S. Manly 1944).

2.1.3.2.1 Les agents abrasifs

Les abrasifs sont les plus vieux composants du dentifrice. En général, il s'agit de matériaux insolubles, type silicate, carbonate de calcium, phosphate de calcium, oxyde d'aluminium. Il existe un certain nombre de facteurs qui contrôlent le pouvoir abrasif relatif de ces agents : leur dureté, leur nombre, leur taille, leur forme, leur concentration. R.S. Manly (1944) a conclu que le taux d'abrasion est indépendant de la concentration en particules abrasives. A contrario, H. Bjorn et J. Lindhe (1966) ont trouvé que la

concentration relative en agents abrasifs était étroitement associée à sa capacité abrasive. De leur côté, P.L. Dawson et collègues (1998) ont démontré qu'une augmentation du niveau de silicate dans les dentifrices accroît les valeurs du pourcentage de l'abrasion dentinaire.

2.1.3.2.2. Effets du dentifrice sur l'émail et la dentine.

En 1981, C.A. Saxton et C.R. Cowell, ont évalué le pouvoir abrasif de plusieurs dentifrices. L'indice d'abrasivité variait de 20 à 120. Ils ont observé une perte de substance d'environ un micromètre par semaine. Mais ils n'ont pu établir un lien de cause à effet avec la pâte dentaire utilisée.

Le pouvoir abrasif des dentifrices modernes est tel qu'après 50000 passages de brosse à dents une couche moyenne d'environ 0,5 micromètres d'émail est éliminée (M. Addy 2000). Sachant qu'en pratique une dent est brossée par 25 passages deux fois par jour ; l'abrasion dentaire d'une vie peut être évaluée de 10 à 15 micromètres sur une épaisseur d'émail de 2 mm.

Cela suggère donc que le brossage avec un dentifrice constitue un petit risque pour l'intégrité dentaire.

2.1.4. L'apparence clinique théorique des lésions d'abrasion

Les caractéristiques morphologiques des lésions cervicales non carieuses produites par le processus d'abrasion sont les suivantes :

- La surface amélaire des lésions abrasives a une apparence lisse et brillante
- La dentine touchée par ce même processus a une surface similaire.
- Les limites sont nettement définies
- Le fond de la cavité présente des marques de frottement, type griffure.

Elles apparaissent initialement sous la forme de petits sillons, orientés de façon horizontale. Ces défauts sont situés sur la face vestibulaire de la dent à proximité de la jonction émail ciment. En phase d'état, les murs délimitant la lésion d'usure se

rejoignent de sorte à former un « v ». Les limites de la lésion sont anguleuses et se démarquent de la surface dentaire adjacente

2.1.5. Les conséquences du brossage sur les tissus mous.

Au début du XX^{ème} siècle, la nouveauté du brossage a engendré certaines peurs. Beaucoup de papiers publiés se sont focalisés sur les effets négatifs du brossage. L'influence du brossage sur la formation des lésions d'abrasions est un problème étudié depuis de nombreuses années.

Le brossage est considéré actuellement comme l'habitude de prophylaxie orale la plus commune et les bénéfices de l'hygiène buccale ont été, depuis, mis en lumière. Les effets « dangereux » sont considérés comme insignifiants. Il reste toutefois certaine controverse et il serait exagérer de dire que le brossage dentaire n'a aucun effet néfaste. Depuis longtemps les chercheurs se sont penchés sur la question des conséquences du brossage sur les tissus durs et mous.

Dans la cavité orale, les tissus gingivaux sont susceptibles de subir les effets abrasifs du brossage, toutefois trois types de dommages semblent prédominer

- l'abrasion épithéliale
- les récessions gingivales avec exposition radiculaire
- les abrasions cervicales dentaires

2.1.5.1. Rappel anatomique de la gencive

La gencive saine est de couleur rose corail de consistance ferme et présente un aspect peau d'orange.

La gencive se divise en trois zones :

- la gencive marginale ou libre : elle s'étend de la partie la plus coronaire au sillon marginal. Le bord cervical de la gencive libre recouvre l'émail. Cette partie n'est pas mécaniquement attachée à la dent.

- la papille gingivale : elle présente une forme pyramidale au niveau antérieure, au niveau central la papille est plus aplatie et forme un col.
- La gencive attachée : elle prolonge la gencive marginale. Elle est limitée au niveau coronaire par le sillon marginal et au niveau apical par la ligne muco gingivale.

Au niveau histologique la gencive est composée d'épithélium et de tissu conjonctif.

On observe trois types d'épithélium en fonction de la localisation

- l'épithélium buccal : l'épithélium pavimenteux stratifié kératinisé ;ortho ou parakératinisé en fonction du chorion ; il recouvre la gencive marginale.
- l'épithélium de sulcus : il n'est pas kératinisé. Mais il dispose d'un potentiel de kératinisation s'il est exposé en cavité buccale.
- l'épithélium de jonction : mince couche épithéliale située sous le fond du sillon gingival contre la surface dentaire. Il s'étend du fond du sillon gingivo-dentaire jusqu'à l'insertion des fibres conjonctives gingivales. Il s'agit d'un épithélium stratifié non kératinisé. C'est une zone fragile en présence de bactéries.

2.1.5.2. Brossage et récession gingivale

En 1976, G. Sangnes et P. Gjermo ont observé la présence concomitante de récession gingivale et de lésion dentaire chez plus de la moitié des sujets étudiés. Cela indique une étiologie commune probable.

En 1977, J.F. Alexander et ses collègues ont étudié les effets du brossage sur les tissus muqueux. Ils ont mesuré le taux de protéine éliminé durant le brossage des tissus de joue de hamster. Ils ont trouvé que plus la pression du brossage et le nombre de passage de brosse à dents augmentaient, plus le taux de protéines éliminé s'accroissait. Toutefois l'extrapolation de la situation in vitro à la réalité in vivo est difficile. En effet, l'expérimentation est réalisée sur des tissus morts et ne disposent plus de système de défense et de potentiel de réparation. De plus, la reproduction des paramètres in vivo est impossible. Le traumatisme des tissus mous peut vraisemblablement, occasionner des abrasions gingivales et provoquer des récessions gingivales.

De son côté, Miller (1950) a conclu que la récession résulte d'un traumatisme occlusal associé à un brossage impropre.

Dans les populations maintenant une haute hygiène buccodentaire, la perte d'attache tissulaire a été rapportée comme étant plus fréquente sur la face vestibulaire que sur les faces linguales et proximales. Les dents les plus touchées chez les jeunes comme chez les personnes plus âgées sont les prémolaires et molaires maxillaires et mandibulaires.

La récession gingivale semble être provoquée par l'inflammation induite par la plaque dentaire pour certains ou à un traumatisme mécanique pour d'autres. Cependant, d'autres facteurs sont à prendre en compte dans le problème des récessions gingivales comme la malposition dentaire, les dimensions de la gencive et la qualité de l'os alvéolaire.

En 1994, G. Serino et collègues ont évalué la prévalence, la perte d'attache et les récessions gingivales sur les faces vestibulaires des dents, ainsi que leur développement et leur progression dans un échantillon où la population avait un niveau d'hygiène élevé. Leur étude a mis en évidence au travers une analyse transversale et longitudinale de 225 sujets une forte corrélation entre une hygiène buccodentaire jugée satisfaisante et la manifestation de récession gingivale. La proportion de patients présentant des récessions gingivales augmente avec l'âge. Enfin, ils ont mis en évidence une association entre la perte de soutien du parodonte proximale et la présence de récession gingivale.

En 1998, G.A. Van der Weijden et collègues ont évalué l'incidence de l'abrasion gingivale suite au brossage dentaire. Ils ont constaté une influence de l'extrémité arrondie des poils de brosse à dents sur la formation de l'abrasion gingivale et l'efficacité du brossage. Les résultats de cette expérimentation ont montré que l'extrémité arrondie n'avait pas d'effet sur l'élimination de la plaque dentaire mais avait un rôle dans le processus de l'abrasion gingivale.

En 2004, G.A. Van der Weijden et collègues n'ont constaté aucune corrélation entre la force appliquée lors du brossage et l'abrasion gingivale. En conclusion, ces

chercheurs ont affirmé que l'abrasion gingivale n'était pas liée à la force de brossage mais à la forme du poil de la brosse à dents.

En 2005, G.A. Van der Weijden a analysé l'influence du brossage avec ou sans dentifrice sur l'abrasion gingivale. Il n'a constaté aucune différence significative et attribue la présence de lésions gingivales à la dextérité du patient et à sa technique de brossage.

2.1.5.3. Morphologie des lésions gingivales

Les lésions gingivales engendrées par le brossage peuvent être classées selon trois groupes :

- lacération ou ulcération de la gencive
- récession gingivale
- hyperplasie et plus particulièrement hyper kératinisation

La lacération ou l'ulcération de la gencive est généralement reconnue comme résultant d'un traumatisme mécanique aigu tandis que la récession gingivale et l'hyperplasie sont des lésions chroniques.

En 1976, D.L. Baker et G.J. Seymour ont proposé un processus inflammatoire localisé comme facteur étiologique des récessions gingivales. Ils ont spéculé que la réaction inflammatoire engendre des connexions tissulaires qui conduisent à la prolifération de l'épithélium à l'intérieure des sites de destruction tissulaire. Généralement, seulement les cellules épithéliales kératinisées supérieures sont endommagées.

La lésion d'abrasion est superficielle.

En conclusion, la lésion gingivale peut être strictement limitée à l'épithélium superficiel, endommageant uniquement les cellules épithéliales kératinisées ou évoluer en impliquant la destruction et le remaniement de la couche basale et du tissu conjonctif sous-jacent.

2.1.5.4. Diagnostic des lésions d'abrasion gingivale

Le système de classification des lésions attribuées aux procédures mécaniques du brossage est difficile. L'étiologie des récessions gingivales est actuellement toujours controversée et discutée.

G. Sangnes et P. Gjermo (1976) ont montré que les poches parodontales associées aux récessions gingivales étaient peu profondes. Les récessions associées à des poches qui mesurent moins d'un millimètre, sont considérées comme étant attribuables au brossage pour ces mêmes chercheurs.

Le diagnostic des récessions gingivales liées aux agents mécaniques est principalement basé sur la localisation de la lésion. Elle est fréquemment observée sur la face vestibulaire avec une forme en « v » (Fig.12, p.65).

En 1980, W.B. Gillette et R.L. Van House ont décrit une classification des agressions de la gencive qui résulte d'une technique d'hygiène bucco-dentaire impropre basée sur l'origine, le site de l'agression et ses effets secondaires potentiels.

En 1982, L. Sandholm et collègues ont révélé que le brossage peut, dans de nombreux cas, entraîner une abrasion modérée ou sévère de la gencive. Tous les sujets participant à cette étude ont eu leurs dents brossées par un hygiéniste à l'aide de brosses à dents dures ou souples, après deux jours sans hygiène dentaire. L'évaluation clinique et microscopique a déterminé trois catégories de lésions gingivales :

- Type I : on observe une érosion de l'épithélium en surface de la gencive marginale, avec une apparence de lambeau épithélial. On observe la présence d'invaginations de surface.
- Type II : la couche épithéliale se détache du tissu conjonctif sous-jacent
- Type III : il y a rupture ou fenestration de l'épithélium de surface au centre d'une gencive saillante mais saine.



Figure 12 : récession gingivale associée à la présence de LCNC.

2.2. L'ÉROSION

2.2.1. Définition (T. Imfeld , 1996)

Le terme érosion vient du latin *erodere* qui signifie ronger, corroder. Ce terme décrit le processus de destruction graduelle de la surface de tout élément, par un phénomène d'électrolyse ou par une agression chimique. Le terme clinique d'érosion dentaire est utilisé pour décrire le résultat d'une perte indolore, pathologique, chronique et localisée du tissu dentaire par l'attaque chimique des acides ou des chélateurs, sans intervention bactérienne (J.J. Pindborg ; 1970). Les acides provoquant l'érosion ne sont pas produits par la flore bactérienne intraorale. Ils sont issus de l'alimentation et de sources intrinsèques.

On considère que les surfaces vestibulaires du bloc incisivo-canin et des prémolaires sont particulièrement vulnérables à l'attaque acide lors de la consommation de boissons ou d'aliments jugés acides. Les dents postérieures semblent être plus susceptibles aux problèmes de reflux gastriques. Cependant, on ne peut pas considérer

la localisation des lésions comme un indicateur avéré de l'étiologie de l'érosion. (L.C. Levitch et coll. 1994)

Elles sont très souvent localisées au tiers cervical des faces vestibulaires (Fig.13)



Figure 13 : Lésions d'érosion (Mosby, 2002)

La classification des lésions d'érosion est basée sur son étiologie. La plupart du temps, le nom érosion est associé à l'un des termes suivants : extrinsèque, intrinsèque ou idiopathique. L'origine de la production d'acide entraînant la destruction de la dent est confirmée par l'anamnèse. On conclut alors à une origine exogène, endogène ou inconnue.

La classification des lésions d'érosion peut également être basée sur la sévérité de l'usure.

En 1979, Eccles a classé les érosions en trois groupes :

- Classe I : lésion superficielle, qui affecte uniquement l'émail
- Classe II : lésion localisée, qui affecte moins d'un tiers de l'épaisseur de la dentine
- Classe III : lésion généralisée, qui affecte plus d'un tiers de la couche de la dentine

F. Mannerberg (1961) a, pour sa part, distingué deux groupes relatifs à l'activité manifeste ou latente de la lésion érosive. L'érosion « manifeste » est un processus actif. Microscopiquement, les lésions sont caractérisées par une structure en nid d'abeilles de l'émail prismatique (H. Duschner et coll. 1996). L'érosion dite « latente » est un état inactif de la lésion où les prismes de l'émail sont moins évidents.

2.2.2. L'étiologie de l'érosion dentaire

2.2.2.1. Les facteurs extrinsèques (D.T. Zero 1996)

Les causes exogènes de l'érosion dentaire peuvent être classées selon quatre catégories :

- environnementales
- alimentaires
- traitements médicamenteux
- consommations de drogues

2.2.2.1.1. Les facteurs environnementaux (TEN BRUGGEN CATE H.J., 1968)

Plusieurs cas sévères d'érosion, principalement des incisives, sont associés à l'exposition aux acides inorganiques. Les différentes études concernent des populations de travailleurs exerçant au sein d'entreprise de fabrication de batteries particulièrement exposées aux acides sulfuriques, au sein d'entreprises utilisant des procédés de nettoyage, de galvanisation exposant les employés aux acides chlorhydriques et aux acides nitriques. Les observations de ces individus ont révélé une haute prévalence et incidence de l'érosion. Le degré d'atteinte amélaire serait fonction de la concentration d'acide dans l'air. Les différentes études épidémiologiques ont conclu que toute activité ou occupation exposant à un air plus acide que la normale, représente un degré de risque dans la formation de lésions érosives.

Les lésions d'érosion d'origine professionnelle, se localisent principalement sur la moitié des faces vestibulaires des dents antérieures, essentiellement sur les incisives et occasionnellement des défauts discrets sont détectés sur les canines.

Toutefois, les exigences actuelles concernant les conditions du travailleur et les lois de santé, tendent à rendre le problème d'érosion environnemental anecdotique et à ignorer ce facteur étiologique potentiel.

2.2.2.1.2. Les facteurs alimentaires.

Si l'on se base sur les différentes publications, le rôle de l'alimentation dans l'étiologie de l'érosion est le facteur ayant reçu le plus d'attention. Les premières observations du rôle des acides alimentaires dans la formation des lésions érosives sont attribuées à E.T. DARBY (1892) et W.D. MILLER (1907).

Toutefois, les évidences cliniques scientifiques actuelles, accréditant la théorie de la consommation de boissons acides comme étant le facteur étiologique primaire de l'érosion, sont limitées. Pourtant, certaines études cliniques portant sur la consommation d'acides à travers l'alimentation ou les boissons, ont permis de dégager certaines idées.

L'étude de A.K. Thomas, en 1957, a conduit à étudier l'effet de la consommation quotidienne de différentes quantités de boissons acides chez un groupe d'étudiant en dentaire. Il a observé les changements macroscopiques et microscopiques de la surface vestibulaire des incisives du maxillaire.

Les étudiants ont été répartis selon deux groupes

- le premier groupe de 20 étudiants a consommé uniquement des boissons acides durant l'expérience : jus d'orange, jus de raisin, boissons carbonatées. Ce premier groupe a été subdivisé en quatre groupes en fonction du nombre de prise par jour ; 6, 12, 18 ou 24 absorptions par jour.
- le second groupe de 10 étudiants a servi de groupe témoin. Ces sujets ont dû s'abstenir de toutes consommations de toutes sortes d'agrumes ou de sodas.

A.K. Thomas a noté que les premières marques d'altération microscopiques de la surface amélaire apparaissent entre la quatrième semaine et la sixième semaine de l'étude.

Les changements macroscopiques ont pour apparence une zone crayeuse blanche. Tous les groupes de l'étude ont présenté une altération de la surface amélaire. Cependant, même chez le groupe consommant la plus forte quantité de boissons acides, peu de sujets examinés ont présenté une lésion érosive évidente. L'auteur a suggéré que plusieurs facteurs intervenaient dans la formation d'érosion et leur variation d'apparition. Ces variables sont attribuées à la façon dont le liquide est consommé, à la durée du contact avec les dents et les surfaces dentaires en contact avec le fluide. Ces éléments sont fonction des gorgées, des mouvements de lèvres et de joues et de la quantité de salive. D'autres paramètres doivent également être considérés tels que le pouvoir tampon

de la salive, les propriétés physiques et chimiques de l'émail, ainsi que la forme et le contour des dents.

D'autres études épidémiologiques ont fourni des évidences qui supportent l'idée que la consommation variable d'acides contenus dans les boissons énergisantes ou carbonatés, les jus de fruits et les aliments vinaigrés est source de formation des érosions dentaires. V.K. JARVINEN et collègues (1991) ont trouvé une forte association entre les patients qui présentent des lésions d'érosion et la consommation d'acide citrique de fruit plus de deux fois par jour, de boissons carbonatées quotidiennes ou boissons énergisantes une fois par semaine ou plus.

Dans une population adulte suisse, A. LUSI et collègues (1991), ont rapporté que la consommation d'agrumes et d'autres fruits comme les pommes, les poires ou les prunes, est associée de façon probante à la présence d'érosion.

D'autres recherches ont impliqué la consommation de substances alimentaires spécifiques comme le jus de citron, le coca-cola ou jus d'orange. Dans la plupart des cas, il s'agissait de consommations excessives, rendant ces rapports anecdotiques et limitant leur capacité à établir un lien de cause à effet. Ces rapports soutiennent les problèmes bien connus de l'imprécision de l'étiologie de l'usure dentaire et de sa nature multifactorielle.

Cependant, on considère en général que les lésions d'origine diététique sont situées sur les faces vestibulaires des dents antérieures. La morphologie des érosions donne une indication concernant le mode habituel d'ingestion. Le type d'aliments consommés ou de boissons peut également influencer le degré et la forme du défaut. La consommation de fruits serait à l'origine de LCNC situées sur les faces vestibulaires des dents antérieures tandis que la consommation de jus de fruits provoquerait la formation de lésions sur les prémolaires et molaires. Toutefois les acides alimentaires peuvent également être à l'origine de lésions en situations palatines.

De façon concomitante, on rencontre chez les patients souffrant d'érosion, des bords incisifs plus minces qui rendent l'élément dentaire translucide. Les faces occlusales peuvent présenter une usure en creux ou en cratère.

2.2.2.1.3. Les traitements médicamenteux

De nombreux médicaments ont été incriminés dans la formation des lésions d'érosion. La corrélation entre la consommation de vitamine C, d'aspirine avec l'acide acétylsalicylique, de produits d'hygiène buccodentaire comme l'EDTA et la présence d'érosion, a souvent été constatée. Plusieurs traitements ont fait l'objet d'études concernant leur potentiel érosif sur les dents.

En 1953, P.M.C. JAMES et G.J. PARFITT ont rapporté que plusieurs médicaments avaient un pH évalué entre 1,5 et 8,6. Se basant sur leur étude in vitro, ils ont conclu que le potentiel de dommages sur les dents était dépendant de l'acidité de la préparation. Il a été également suggéré que la fréquence, la quantité, la méthode d'administration et la susceptibilité individuelle pouvaient influencer sa formation. Cependant, ils n'ont pas pu confirmer ces idées au travers d'une expérience clinique.

De façon plus anecdotique, les patients souffrant d'achlorhydria et traités par voie orale avec l'acide hydrochlorique ont présenté des cas sévères de lésions érosives.

L'augmentation de consommation de vitamine C a également reçu certaines attentions. J.H. MEURMAN et H. MURTOMMA (1986) ont évalué le potentiel de déminéralisation amélaire et le pH de plusieurs préparations contenant de la vitamine C. Toutes les préparations avaient un pH avoisinant 5,5 et provoquaient des déminéralisations après une période d'exposition d'environ 100 heures. Mais les études cliniques réalisées chez des patients présentant un flux salivaire, dit normal, ont montré que la consommation de vitamine C n'avait aucun effet, sauf si le contact avec les dents était direct.

Concernant le traitement par aspirine, les mêmes conclusions ont été rapportées. Les investigateurs n'ont pas pu prouver le potentiel érosif des produits en cause. Seulement quelques produits d'hygiène buccodentaire ou médicaments avec un faible pH qui viennent fréquemment en contact avec la dentition, sont susceptibles de posséder un potentiel érosif. Mais, la plupart de ces produits ne sont utilisés que sur une courte période pour le patient habituel.

2.2.2.1.4. La consommation de drogues. (A. Lussi 1996)

Les applications topiques de cocaïne sur les muqueuses buccales peuvent également conduire à la formation de corrosion dans la zone cervicale. Elles se manifestent sur les faces vestibulaires des dents maxillaires antérieures et des premières prémolaires.

2.2.2.2. Les facteurs intrinsèques (P. Scheutzel 1996)

L'érosion dentaire due aux facteurs intrinsèques est liée aux problèmes de reflux gastro-oesophagien et aux vomissements. Le problème d'érosion dentaire ne serait pas uniquement engendré par les acides exogéniques mais serait également attribué à l'action des acides gastriques provenant de vomissements, de régurgitations et de reflux gastro-oesophagien. Les premiers à imaginer une corrélation entre les phénomènes d'érosion et les reflux gastro-oesophagien furent J.A. BARGEN et L.T. AUSTIN en 1937. Cependant, la prévalence des lésions d'érosion résultant des phénomènes de l'action des acides gastriques, est inconnue à ce jour.

2.2.2.2.1. Le vomissement

Le vomissement est défini comme l'expulsion forcée du contenu gastrique par la bouche. Il s'agit d'une manifestation classique de désordres organiques ou psychosomatiques. La régurgitation est à distinguer du vomissement par l'absence de la contraction du muscle diaphragme et de la relative petite quantité de matière éjectée.

Des formes d'érosion dentaire sont fréquemment rencontrées chez des patients souffrant de boulimie ou d'anorexie (P. Stege et coll. 1982). Ces pathologies concernent plus particulièrement des femmes jeunes, entre 20 et 30 ans qui présentent de troubles psychologiques. Les vomissements provoqués conduisent à la formation de lésions spécifiques situées en position palatine des dents maxillaires antérieures, elles sont également appelées « périmyolyses ».

La disparition des cingulum des incisives supérieures les caractérise. On peut également constater un arrondissement progressif des cuspidés des prémolaires et molaires.

La localisation de ces lésions est liée au chemin pris par le contenu gastrique, lui-même orienté par la langue.

2.2.2.2.2. Régurgitation et reflux gastro-oesophagien

Ces deux phénomènes sont généralement associés à une incompétence du sphincter gastro-oesophagien. Les régurgitations sont un symptôme clinique de différentes pathologies dont l'hernie hiatale, pyrosis ou gastrite. Premièrement observé par G.F. Howden en 1971, une forme spéciale de perte de tissus dentaires a été remarquée chez les patients souffrant de reflux gastro-oesophagien (RGO).

V.K. JARVINEN et coll. (1991), ont constaté un risque d'érosion quadruplé chez les personnes ayant des symptômes de régurgitation.

Le mouvement des reflux gastriques des RGO, est comparé à celui rencontré lors des problèmes de boulimie. L'attaque acide est plus lente, plus prolongée et plus pénétrante. Les manifestations cliniques de l'érosion dentaire apparaissent après une attaque régulière d'acides plusieurs fois par semaine pendant une période d'un ou deux ans. L'érosion commence d'abord par une déminéralisation de l'émail en surface qui peut ensuite entraîner une dissolution des couches sous-jacentes. Le contenu stomacal a un pH inférieur à 2 et est donc largement inférieur au pH critique qui entraîne la déminéralisation de l'émail, estimé à 5,5. Des expériences in vitro ont montré qu'une érosion se produit à un pH buccal inférieur à 3,7 (R.P. Barron et coll. 2003).

Les patients exposés à des acides extrinsèques présentent des lésions surtout au niveau des faces labiales ou occlusales des dents antérieures supérieures. La gravité des lésions diminue à mesure que l'on progresse vers l'arrière. Les acides intrinsèques endommagent principalement la face linguale des dents. La langue peut protéger contre l'érosion causée par les acides gastriques, en les repoussant au-dessus de la langue, le long du palais jusque dans le vestibule de la bouche.

La formation des lésions d'érosion par l'attaque des acides hydrochlorique et des enzymes protéolytiques produits, par les cellules pariétales de l'estomac et contenus dans le reflux gastrique, débute par un amincissement de l'émail, le rendant translucide. Une dépression ou une concavité apparaît ensuite sur la zone cervicale des dents antérieures supérieures. Une fois la dentine exposée la lésion se transforme en coupe et s'invagine.

2.2.3. Pathogénie de l'érosion dentaire (J.H. Meurmann et J.M. Ten Cate 1996)

Par définition, l'érosion est un processus chimique de dissolution des tissus durs par un procédé qui exclut toute intervention bactérienne.

L'érosion dentaire est causée par des solutions acides qui viennent en contact avec la dent. Le pH critique de la dent et de son émail est approximativement de 5,5. Plusieurs solutions avec un pH jugé faible peuvent être à l'origine de problèmes d'érosion, particulièrement si l'attaque se fait sur une longue période et répétée plusieurs fois. Des études concernant les changements microscopiques et macroscopiques ont montré que l'émail dans sa zone prismatique présente une forme caractéristique où chaque prisme ou aire interprismatique est dissoute conduisant ainsi à la formation d'une structure en nid d'abeille. Dans l'émail interprismatique, la forme de la dissolution est plus irrégulière et présente des aires avec des degrés de perte de minéraux variables. Dans la dentine, la première zone affectée est la dentine péritubulaire. Puis la progression de la lésion s'étend le long des tubuli et la rupture atteint la dentine intertubulaire.

La pathogenèse de l'érosion dentaire peut être mise en parallèle à un niveau microscopique à l'étape de mordantage lors de la mise en place d'une restauration type composite. Quelque soit l'acide suspecté, la déminéralisation commence par la dissolution des cristaux d'hydroxyapatites. La sévérité de la destruction est fonction du pH, de la saturation en calcium et phosphore, des propriétés de chélation et de la fréquence des attaques acides.

A noter, qu'il s'agit d'un processus irréversible fondamentalement différent du mécanisme de déminéralisation rencontré dans le cadre de caries par attaque des bactéries de la plaque.

2.2.3.1. Les facteurs chimiques modifiant le processus d'érosion (D.T. Zero et A. Lussi 2005)

Les étapes chimiques qui conduisent au phénomène d'érosion sont complexes. Dans un premier temps, l'attaque acide va diffuser à travers la pellicule exogène acquise, film organique constitué à partir des protéines et glycoprotéines salivaires, qui recouvre la surface dentaire. La pellicule protège contre l'agression de l'acide. L'acide va alors entrer en contact avec la phase minérale de la dent, formée de phosphate et calcium mais déficient en hydroxyapatites. Une fois en contact avec l'émail, l'acide et ses ions hydrogènes vont commencer à dissoudre les cristaux. Ce phénomène va entraîner la libération d'ions calcium et phosphate et ultérieurement provoquer une augmentation du pH local à proximité de la surface dentaire. Ce processus est stoppé à partir du moment où aucun autre acide ou substance chélatrice interfèrent avec la surface dentaire.

L'acide citrique commun dans de nombreuses solutions acides peut jouer ce rôle de chélateur du calcium de l'émail ou de la dentine. Il possède la faculté d'augmenter le degré de sous saturation et de favoriser la déminéralisation.

Les étapes de déminéralisation de la dentine sont similaires dans leur principe mais plus complexes. Face à la haute teneur en matériaux organiques la matrice de la dentine entrave la diffusion de l'agent érosif. Il est connu que la matrice organique dentinaire a une plus forte capacité tampon que l'émail. La valeur du pH, la concentration en calcium et en phosphate et dans une moindre mesure la teneur en fluorure contenue dans les boissons et les aliments sont des facteurs influençant l'attaque érosive. Ces facteurs déterminent le degré de saturation de la surface dentaire. La sous-saturation de l'environnement de la couche dentaire externe entraînera un phénomène de déminéralisation. La partie non ionique de l'acide va diffuser à travers l'aire interprismatique et dissoudre les minéraux de la région sous-jacente.

2.2.3.2. Les facteurs biologiques modifiant le processus d'érosion

Les facteurs biologiques qui peuvent modifier le processus d'érosion sont la salive, la composition dentaire et sa structure, l'anatomie dentaire et l'occlusion, l'anatomie et mouvements physiologiques des tissus mous en contact avec la surface dentaire.

Les propriétés de protection naturelle de la salive et sa contribution à la formation de la pellicule exogène acquise sont considérées comme le facteur le plus important.

Les fonctions protectrices de la salive sont :

- la dilution et la clearance des substances acides de la bouche
- la neutralisation des acides
- le maintien de l'état de sursaturation ionique à proximité de la surface dentaire lié à la concentration en phosphate et calcium de la salive.
- sa source d'approvisionnement en calcium, phosphate et fluorure si nécessaire pour la reminéralisation
- la formation de la pellicule exogène acquise par l'adsorption de protéines salivaires et glycoprotéines.

De nombreuses études (A.F. Hall et coll. 1998 ; J.H. Meurmann et R.M. Franck 1991) ont porté sur les propriétés de la salive face à l'érosion dentaire, comme le pH salivaire, la capacité tampon, la concentration en calcium ou phosphate, citrate, pyrophosphate, mucine, le débit de salive stimulé ou non. Malgré ces nombreux paramètres, seul le flux salivaire et la capacité tampon ont été directement associés avec le processus d'érosion. Il existe une véritable relation entre la réduction du flux salivaire et la capacité à dissoudre les acides présents en bouche. De plus, le taux de bicarbonates est directement corrélé au flux salivaire expliquant ainsi pourquoi une salive produite de façon moindre possède un faible pH et un pouvoir tampon moins efficace.

La capacité de la salive à former la pellicule exogène acquise est directement corrélée à ses facultés de défense contre la déminéralisation de l'émail. Toute procédure à l'origine de mouvements ou de diminutions de l'épaisseur de cette barrière peut compromettre les propriétés protectrices de la salive et accélérer le processus d'érosion.

2.2.4. Susceptibilité à l'érosion de la zone cervicale dentaire.

Il est reconnu que l'émail cervical possède un important volume de pores et une réduction de la concentration en minéraux, particulièrement dans la zone profonde de la couche hyperminéralisée. En conséquence de ces défauts de développement, l'émail cervical pourrait être plus sensible aux effets des agents érosifs, comparé à l'émail coronaire.

Une étude récente (J. Rees 2000) a comparé la susceptibilité à l'érosion de la région cervicale et coronaire des prémolaires et molaires, par l'attaque d'acides contenus dans des sodas et jus de fruits. Les auteurs de cette étude n'ont cependant constaté aucune différence de solubilité entre ces deux régions.

Une autre étude in vitro, réalisée par K. TURCKER et coll. (1998), a évalué la susceptibilité à l'érosion des faces vestibulaires d'une part et les faces palatines et linguales, d'autre part des dents antérieures et postérieures. L'étude a conclu que les faces internes des dents étaient plus sensibles à l'attaque acide.

Ces deux rapports ne peuvent donc justifier de la position majoritairement vestibulaire de lésions cervicales non carieuses.

2.2.6. Apparence clinique théorique des lésions d'érosion. (L.C. Levitch et coll. 1994)

Les lésions cervicales liées aux phénomènes d'érosion sont généralement symétriques. L'érosion a souvent une forme de disque arrondi dont le fond déprimé est lisse, avec un aspect poli. Dans les cas avancés, la dentine peut être exposée et ainsi entraîner une sensibilité à certains stimuli. La coloration de la dentine exposée est fréquente.

La forme extrinsèque des lésions érosives, causées par la consommation d'aliments, boissons ou médicaments, est généralement en forme de « U » ou de disque,

large et peu profonde. Ces lésions ont généralement des limites mal définies et l'émail adjacent est lisse et brillant. Elles se localisent donc principalement sur les faces vestibulaires des dents antérieures.

La forme intrinsèque des lésions érosives est plus aplatie et se situe sur les faces palatines des dents antérieures.

Elles sont généralement non recouvertes de plaque.

2.3. LE STRESS DENTAIRE

2.3.1. Définition

Depuis le début des années 80, beaucoup de chercheurs soutiennent une nouvelle hypothèse dans l'étiologie des lésions cervicales non carieuses (G. Mc Coy 1983 ; W.C. Lee et W.S. Eakle 1984). Les dents sont naturellement sujettes au stress, lié aux charges occlusales. Ces pressions apparaissent lors des fonctions classiques de la mastication ou lors de mouvements associés à des parafunctions comme le bruxisme. Quand des charges occlusales sont exercées sur la dent, la tension engendrée est distribuée dans toute sa structure. Ce phénomène a été observé pour la première fois par G. Mc Coy en 1983.

W.C. Lee et W.S. Eakle (1984) ont développé par la suite une théorie sur la capacité du stress dentaire à entraîner la formation de lésions cervicales non carieuses par des phénomènes de tension et de courbure au sein de la structure dentaire. Ils en ont conclu qu'il s'agissait du facteur étiologique primaire de leur formation (Fig.14). En 1991, J.O. Grippo a introduit un nouveau terme dans la classification des LCNC : cette nouvelle catégorie de lésions se nomment abfraction. Le terme abfraction vient du terme latin *ab* qui signifie loin et du verbe frangere, *fregi*, *fractum* pour « casser ». Il est utilisé pour décrire une forme spécifique de défaut en forme de coin au niveau de la jonction email-cément. L'abfraction est la résultante de forces biomécaniques occlusales entraînant une flexion dentaire et une fatigue ultime des tissus minéralisés au niveau du point de charge. En théorie, la forme et la taille de la lésion sont dictées par la direction, la fréquence, la

durée et la localisation des charges occlusales qui surviennent lorsque les dents entrent en contact.

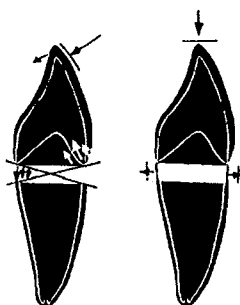


Figure 14: modèle conceptuel de la déformation élastique de la dent.

Les forces horizontales sont à l'origine de flexion et de compression. (Spranger, 2005)

2.3.2. Etiologie de l'abfraction

2.3.2.1. L'origine du stress occlusale

Un grand nombre de chercheurs a suggéré (M. Braem et al. 1992 ; L.A. Litonjua et al. 2003), que les troubles de l'occlusion peuvent être le facteur étiologique primaire des lésions cervicales non carieuses. Lors de l'application de charges excessives ou de pressions en dehors de l'axe vertical principal, le système parodontal constitué par le ligament alvéolodentaire et l'os alvéolaire, réagit dans un premier temps, de façon à assurer à la dent un maximum de fixité et à augmenter la résilience. Dans un second temps, le processus de contrainte s'exerce au sein même de la structure dentaire entraînant ainsi des modifications au cœur de la structure polycristalline.

La déformation se situe alors au niveau de la zone de moindre résistance c'est-à-dire la zone cervicale (J. Rees 2000).

Le développement et l'activité des muscles de la mastication, en association ou non avec le statut émotionnel du patient peuvent donc être un facteur étiologique initiateur dans la perte de tissus dentaires. Les effets des forces exercées durant les activités statiques ou cycliques sont gouvernés par la direction, la magnitude, la fréquence, la durée et la localisation. Ces forces sont réelles et difficiles à quantifier. Il est estimé que, durant la mise en action de fonctions dites normales, la moyenne du

temps de contact des dents par 24 heures est de 9 minutes pour la mastication et de 17,5 minutes pour la déglutition. Pour une personne souffrant de bruxisme, le temps de contact augmente de façon significative et peut s'étendre de 30 minutes à 3 heures. (J. Rees 2000).

Une étude de F.A. Xhonga, réalisée en 1977, a conclu à une forte association entre la présence de lésions cervicales non carieuses et les personnes souffrant de bruxisme. Durant la mastication, chaque contact dentaire est associé avec des forces horizontales et axiales, en fonction de la morphologie occlusale des dents et des mouvements cycliques de la mandibule.

G. Graehn et collègues (1991), ont constaté une corrélation entre la perte tissulaire cervicale et les effets de l'occlusion. Sur 917 patients examinés, 27% ont montré des lésions en forme de coin. Chez ces patients avec LCNC, 65% ont confirmé qu'ils avaient des habitudes de parafunction.

Dans leur étude L.R. Marion et coll. (1997), les lésions d'abfractions étaient six fois plus présentes chez des patients présentant une fonction de groupe comparativement aux sujets en fonction canine. Les investigateurs ont conclu que le guidage de la canine prévient les dents postérieures de contact dans les déplacements latéraux. On peut extrapoler ces résultats : une activité de parafunction va transformer une occlusion avec une fonction canine en fonction de groupe dans le temps. Ce processus aura pour conséquence d'augmenter la prévalence avec l'âge, comme L.C. Levitch et associés (1994) l'ont remarquée.

Enfin, une étude de F. Khan et coll., parue en 1999, a permis de révéler une relation entre la perte de structure dentaire occlusale et la présence de LCNC : 96% des dents examinées avec un défaut cervical possèdent une surface d'usure. Durant la mise en fonction du système masticatoire, les dents sont sujettes à des charges occlusales cycliques (Fig.15), ayant une fréquence approximative d'1Hz, chaque jour avec un temps de contact dentaire d'environ 0,2 seconde. Durant la mastication, les forces appliquées sur les dents sont relativement faibles, variant de 10 à 20 N. Toutefois, les pressions exercées sur la dent peuvent augmenter. La force varie en fonction de l'âge, du sexe, et de la musculature. Classiquement, on admet que le maximum de charge exercée sur les

incisives est de l'ordre de 100 N, et peut atteindre 500 N sur les molaires. Les patients ayant des habitudes de parafonction ou de bruxisme peuvent exercer des forces allant jusqu'à 1000 N selon l'étude de C. Hagberg (1987).



Figure 15 : Contacts occlusaux et LCNC.

2.3.2.2. Les types de stress.

Le système masticatoire durant sa mise en fonction engendre trois types de contrainte sur la dent : compression, traction, flexion.

- La compression : c'est la réduction du volume d'un corps par l'application de contrainte sur ce corps
- La traction : c'est le mode de travail d'un corps soumis à l'action d'une force qui tend à l'allonger
- La flexion : c'est la déformation d'un corps soumis à des forces transversales

L'application d'une force provoque initialement une déformation élastique.

Quand l'occlusion est idéale, les forces masticatoires sont principalement dirigées selon le grand axe de la dent ; les forces se dissipent et il en résulte une déformation minime des cristaux d'hydroxyapatite amélaire et dentinaires.

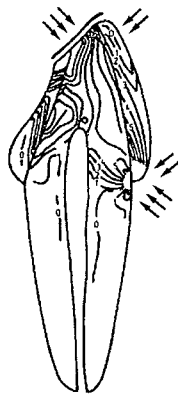


Figure 16 : les lignes de tensions observées sur un modèle en 3D. Les forces non axiales induisent préférentiellement une flexion de la région cervicale (Spranger H., 1995).

Si l'occlusion est perturbée, des forces latérales sont générées et peuvent entraîner des flexions dentaires (Fig.16). La première contrainte est d'ordre compressive ; la seconde est une tension. Par exemple, si l'on exerce une charge occlusale sur une prémolaire inférieure, la portion linguale subira une compression alors que la portion buccale sera étendue. La région subissant les plus grandes forces de flexion est située au niveau du point d'encrage correspondant à la jonction cervicale de la dent ; alors que la région subissant les plus grandes forces de compression sont les zones de contact occlusal, la jonction émail-cément et l'apex de la racine. (W.C. Lee et W.S. Eakle 1984). Mais la dentine comme l'émail possède une haute résistance à la compression. De ces forces compressives, en résultent de petites modifications au niveau de la structure cristalline, non significatives.

Cependant, la capacité à résister à la flexion de la structure dentaire, en particulier la jonction émail-cément, est limitée. La force de torsion peut alors entraîner des ruptures de liaisons chimiques unissant les cristaux d'hydroxyapatite. Il en résulte un glissement des plans cristallins entre eux. (J.-P. Toubol 1984)

2.3.2.3. Les propriétés physiques de la dent.

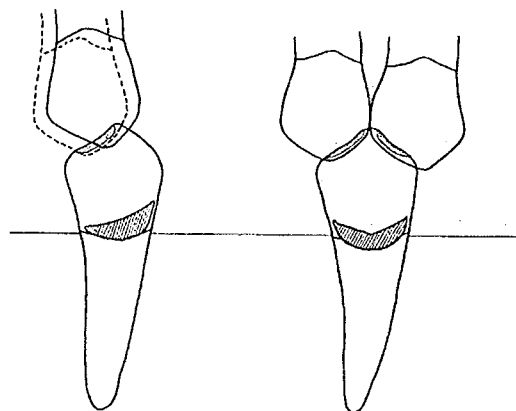
De nombreuses études ont traité des propriétés physiques de la dent et les résultats apparaissent variables selon l'individu ; d'une dent à l'autre chez le même individu ; au sein d'une même surface. Toutefois, certaines caractéristiques physiques peuvent être généralisées. La résistance à la tension de la dentine est plus élevée que celle de l'émail. La haute élasticité de la dentine permet de développer une plus grande

résistance à la fracture. L'émail évolue comme un corps rigide tandis que la dentine bénéficie d'une capacité de déformation élastique qui lui permet de mieux résister à la flexion. L'émail est constitué d'une phase minérale, contenant des cristaux d'hydroxyapatites formant les prismes de l'émail au sein d'une trame organique et de molécules d'eau liées ou libres. Il bénéficie d'un coefficient de dureté relativement élevé mais est considéré comme fragile. Il ne peut tolérer que de petites déformations avant de se fracturer. Sa capacité à résister au stress dentaire dépend de façon significative de la direction des forces des charges. Elles-mêmes sont fonction de l'orientation des prismes de l'émail.

De plus, D.J. Ramsay et L.W. Ripa (1969) ont rapporté que dans 30% des cas, la dentine est exposée dans la partie cervicale de la dent. Cette morphologie particulière peut expliquer la vulnérabilité de cette zone.

2.3.2.4. La position de la dent sur l'arcade

Selon l'étude de W.C. Lee et W.S. Eakle (1984), l'alignement et le positionnement de la dent sur l'arcade peuvent jouer un rôle significatif dans le développement des lésions cervicales. La présence ou l'absence de dent adjacente peuvent contribuer à l'orientation des forces de tension et de compression. Du fait de la morphologie occlusale des dents, la majorité des forces générées durant les mouvements fonctionnels ou non, sont orientées selon le grand axe de la dent ou en direction vestibulo-linguale (Fig.17).



**Figure 17 : Vue faciale montrant la morphologie de la lésion, dictée par le plan de contact
(W.C. Lee et W.S. Stephan, 1984)**

Après l'examen de plusieurs patients, ils ont constaté que lorsque les troisièmes molaires étaient absentes, les deuxièmes molaires ne développaient pas de LCNC sur leur face distale : la majorité des forces sont dirigées de façon axiale ou en vestibulo-linguale. La présence de la première molaire adjacente interdit la courbure de la dent, qui pourrait être nécessaire pour générer une tension sur la surface distale.

2.3.3. Pathogénie de l'abfraction

S'appuyant sur l'étude de J. Arends et coll. (1979), sur la surface amélaire, W.C. Lee et W.S. Eakle (1984) ont développé une hypothèse concernant la formation des LCNC. Les espaces entre les cristaux d'hydroxyapatites sont remplis de molécules d'eau et de matière organique. Des liquides et de petites molécules peuvent probablement pénétrer dans ces espaces. Lorsque les liaisons entre les cristaux sont brisées, de petites molécules entrent dans les espaces nouvellement formés. Ces molécules empêchent alors le rétablissement des liaisons chimiques entre les cristaux. On considère que les charges successives accroissent les espaces entre les cristaux et tendent à propager les fissures déjà initiées.

Si cette hypothèse est correcte, W.C. Lee et W.S. Eakle (1984) considèrent que la rupture cristalline qui en résulte, serait plus susceptible à la dissolution chimique et aux ruptures physiques.

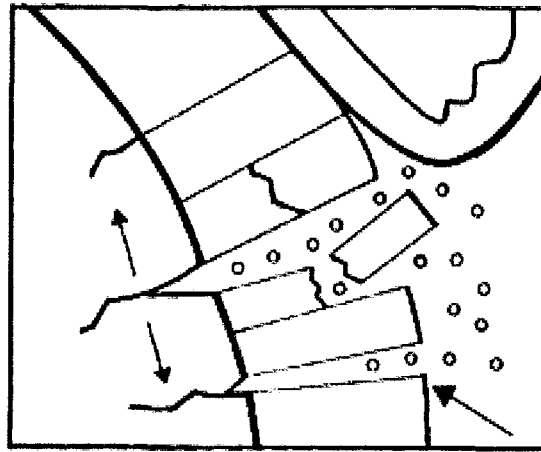


Figure 18 : reproduction de la flexion dentaire observée à la jonction émail-cément d'une dent inférieure. La rupture des liaisons chimiques entre les cristaux d'hydroxyapatite engendre des fissures amélares et dentinaires. De petites molécules peuvent alors pénétrer dans cette fêlure et empêcher le rétablissement des liaisons (L.A. Litonjua et coll., 2003)

De leur côté, H. Spranger et coll. (1995) ont décrit la genèse des défauts cervicaux comme étant la résultante d'événements multifactoriels entraînant des modifications biodynamiques.

Les investigations H. Spranger, portant sur les contraintes occlusales supportées par la dent durant les mouvements de latéralité, ont conclu à l'existence de torsion et de translation au niveau cervical. Dans un premier temps, les forces de tension et compression appliquées de façon alternative engendrent des déformations plastiques et des distorsions de cette zone. La couche d'émail étant plus mince en direction cervicale, les cristaux d'hydroxyapatite plus courts et fragiles se détachent sous cette dynamique du stress. La dent, et en particulier la surface d'émail, est sujette à une flexion constante. La déformation résultant de ces contraintes entraînent la rupture des tissus durs et accentue la perméabilité de la couche superficielle amélaire (Fig.18). La dentine est par conséquent exposée et se trouve plus vulnérable aux agressions externes.

Par la suite, J.O. Grippo et H. Spranger ont suggéré que la force appliquée sur la dent en occlusion centrée entraîne une dépression de la dent dans son alvéole, le long de son grand axe. Comme l'épaisseur ligamentaire est relativement faible, environ 0,3 mm, la dent atteint rapidement son plus bas niveau au sein de l'alvéole. Cela provoque

ainsi la dilatation des parois de la dent. On estime que ce phénomène se met en place sous des charges de 10 N, valeur souvent atteinte durant la mastication. Une fois que la racine a atteint son plus bas niveau, la couronne de la dent subit des déformations latérales. Cette contrainte est à l'origine de stress dans la région cervicale. Les forces excentriques semblent être plus dommageables. Les excursions latérales entraînent une plus grande déformation des couronnes. Ces forces conduisent à une torsion de la dent en plus des tensions latérales. Les mouvements latéraux de la couronne, provoqués par les charges axiales et non axiales vont générer une importante tension dans la région cervicale. La principale explication vient de la différence existant entre le module d'élasticité de la dentine et l'émail.

Dans tout système subissant une contrainte, la plupart des charges sont conduites par le matériau le plus dur avec le plus grand module d'élasticité. L'émail est caractérisé par un plus grand module d'élasticité (80 GPa), que la dentine (15GPa). Ceci explique pourquoi cette importante tension tend à engendrer la formation de fissures au niveau de l'émail cervical, où celui-ci est plus mince et plus fragile.

Les contraintes successives entraînent l'expulsion d'éléments amélaire. La dentine sous jacente est alors exposée.

2.3.4. Etudes supportant la théorie du stress occlusal

L'hypothèse alternative concernant la formation des lésions cervicales non carieuses permet de répondre aux observations suivantes :

- la formation de LCNC peut apparaître sur une dent alors que la dent adjacente n'est pas affectée
- les lésions peuvent apparaître sur la face linguale des dents mandibulaires, site où la brosse à dents dispose d'un accès limité.
- Les dents mobiles ne présentent pas autant de LCNC que les dents jugées stables.
- Les résorptions peuvent progresser, malgré la mise en place de matériaux de restauration.

D. Palarama et coll. (2001) ont observé des lésions, au microscope électronique et à l'aide d'un profilomètre pour évaluer la perte de tissus dans l'aire cervicale de dents extraites. Elles ont été soumises à des charges occlusales simulant une fonction normale. Une dent immergée dans l'eau, soumise à 200 000 cycles correspondant à 2,5 mois de brossage, présente de petites fissures amélaire à la jonction amélocémentaire. Ce phénomène augmente après 500 000 cycles.

Dans une étude similaire, K. Hanaoka et coll. (1998) ont rapporté un développement d'un sillon d'1,2 mm de profondeur à la surface du ciment superficiel le long de la jonction émail-cément. La profondeur s'accroît au fur et à mesure de l'augmentation du nombre de cycles.

En plus des preuves cliniques apportées, de nombreuses études biodynamiques ont été réalisées sur la dent. Elles sont de quatre types : les études incluant l'utilisation d'appareil de mesure de pressions, l'analyse de tensions sur un élément défini (Lee et coll. 2002), analyse de déformations photo élastiques et sur modèles articulés.

2.3.4.1. Etude sur modèle articulé

H. Spranger et coll. (1995) ont reproduit les effets des contraintes occlusales sur une première molaire supérieure et inférieure, à l'aide d'un articulateur semi-ajustable. Ils ont placé quatre récepteurs piézo-électriques sur les faces linguales, distales, vestibulaires et mésiales. Ils ont appliqué des charges sur ces dents. Ils ont constaté que les forces exercées en occlusion centrée produisaient des déformations latérales de 20 microns. En appliquant des forces de façon latérale ils ont enregistré des déformations de 200 à 400 microns.

2.3.4.2. Etude utilisant les appareils de mesure.

Avec la miniaturisation des appareils de mesures, il est maintenant possible de réaliser des mesures précises de certaines zones de la dent.

F.S. Nohl et coll. (2000), ont mesuré les tensions exercées sur la zone cervicale, suite à l'application de contraintes sur les couronnes de prémolaires extraites. Les forces ont été appliquées à différents niveaux de la couronne avec des orientations en latéralité

variables. Ils ont pu observer que lorsque des forces obliques, reproduisant les mouvements d'excursion latérale de la mandibule, sont appliquées la tension à la surface de la zone cervicale est importante.

2.3.4.3. Etudes photo élastiques

La photoélasticimétrie est une méthode d'analyse optique des contraintes ou des déformations subies par les solides, fondée sur la photoélasticité. La photoélasticité est la propriété que présentent certaines substances transparentes isotropes en devenant biréfringentes sous l'influence de déformations élastiques. H. Spranger et coll. (1995) ont étudié un modèle d'incisive supérieure. Ils ont observé que des charges engendrent une courbure de la région cervicale. De plus, les forces obliques provoquent des torsions de cette même zone.

Les critiques émises à l'encontre de cette méthode de mesure, sont sa difficulté à évaluer la contrainte. La tension produite dans le modèle est dépendante du module d'élasticité du plastique utilisé pour réaliser le modèle. Or, le module d'élasticité du plastique est bien inférieur à celui de l'émail.

2.3.4.4. Analyse par élément fini.

Il s'agit d'un ordinateur sophistiqué, utilisé dans les années 60 dans l'industrie aéronautique. Son application en odontologie est intéressante, car il permet de reproduire la complexité géométrique de la structure dentaire et de simuler ses éléments de support, pour reproduire de façon efficace les propriétés physiques de la dent, de l'os alvéolaire et du ligament alvéolo-dentaire.

V.K. Goel et coll. (1991) ont développé un modèle en 3D d'une prémolaire supérieure ; ils ont observé une augmentation du stress dans la région marginale de la dent. Ils ont rapporté que les contours de la jonction amélodentinaire et l'épaisseur de l'émail affectent sensiblement l'ampleur du stress. Ils ont également constaté que la surface vestibulaire est sujette à de plus importantes contraintes que la région linguale. Cette observation peut expliquer la situation des lésions d'usure, préférentiellement placées sur la face vestibulaire des dents.

J. Rees et coll. (2000) ont également réalisé un modèle en 3D d'une prémolaire inférieure. Ils ont simulé une application de charge d'environ 100 N. Ils ont observé que la charge occlusale produisait une tension d'environ 20 MPa au niveau de l'émail cervical, et qu'une charge oblique entraînait une tension de 70MPa, mesure considérée comme plus proche du point de rupture de l'émail. Toutefois J. Rees a constaté le même niveau de tension sur la face vestibulaire et linguale.

A l'aide d'une autre investigation, J.Rees (2003) a pu observer que l'ampleur du stress était variable d'une dent à l'autre. La tension mesurée est décroissante de la prémolaire aux incisives et très faible sur les canines.

2.3.5. Apparence clinique théorique des lésions dites abfractions

Les lésions d'abfraction sont typiquement en forme de « V » irrégulier ou en forme de coin. La forme de la lésion est fonction de l'aire relative de compression et de tension. Si la cuspide en contact est en état de tension, le défaut cervical qui en résulte, est en forme de coin. Inversement, si la région cervicale est sujette à la compression, le défaut est plus concave ou en forme de soucoupe. (H. Spanger 1995). L'état de surface est rugueux.

J.O. Grippo a en 1991, réalisé une description plus précise de ces lésions d'abfractions pour lesquelles il a établi différents stades d'évolution

Les lésions concernant uniquement l'émail sont répertoriées en quatre catégories :

- 1- fine fissure : fissure infime mais visible ; accentuée avec la lumière
- 2- striation : bandes horizontales irrégulières de l'émail liées à la rupture des molécules
- 3- forme en soucoupe : abfraction concernant uniquement l'émail
- 4- forme en demi-lune : lésion en forme de croissant intéressant uniquement l'émail

Les lésions concernant la dentine sont répertoriées selon huit catégories :

- 1- gingivale : profonde, entaille en forme de coin, apparaissant à proximité de la gencive sur la face vestibulaire.
- 2- Circonférentielle : abfraction entourant complètement la partie cervicale de la dent
- 3- Multiple : deux ou plusieurs sillons sur la même face
- 4- Sous-gingivale : sillon ou entaille s'étendant sous la gencive marginale
- 5- Linguale : abfraction sur la face linguale_horizontale ou angulaire_ apparaissant à la jonction amélocémentaire
- 6- Interproximale : sillon d'abfraction observé sur une dent en rotation sur l'arcade
- 7- Alternatif : abfraction présente sur une dent alors que la dent adjacente est intacte
- 8- Anguleux : lésion présentant un angle de 45°

2.4. MECANISMES COMBINES

Diverses études épidémiologiques ont suggéré une étiologie multifactorielle dans la formation des lésions cervicales non carieuses (L.C. Levitch et coll. 1994 ; J.O. Grippo et coll. 2004). En plus, divers articles ont prouvé que de multiples mécanismes pouvaient intervenir dans l'initiation et la progression des lésions (K.L. Osborne-Smith et coll.1999). Ces études ont conclu que les facteurs comme le brossage, l'alimentation et le stress occlusal pouvaient agir de façon simultanée, séquentielle ou alternative.

2.4.1. Abrasion- abfraction.

Il s'agit de la perte de substance dentaire causée par la friction d'un élément externe sur le site où la pression est hautement concentrée, entraînant la rupture de la structure dentaire. Les effets synergiques de destruction dentaire peuvent être observés au niveau du tiers cervical ; l'abrasion du brossage exacerbe la formation de l'abfraction. Le rôle de la brosse à dents et de la charge occlusale peuvent expliquer le fait que les lésions sont principalement observées sur les faces vestibulaires des dents.

2.4.2. Erosion- abfraction

Il s'agit d'une perte de substance dentaire, due à l'action synergique d'un élément chimique au niveau de l'aire de concentration de stress. Ce mécanisme physico-chimique est le résultat de charges cycliques ou prolongées qui conduit au phénomène de stress corrosion statique ou cyclique.

2.4.2.1. Stress corrosion statique.

Il s'agit de la perte de structure dentaire due à l'action simultanée d'un agent corrosif sur la zone soumise à une pression prolongée. Le stress statique corrosif est observé dans le cadre de déminéralisations, qui apparaissent dans la mise en place de forces orthodontiques.

2.4.2.2. Stress corrosion cyclique.

Il s'agit de la perte de structure dentaire par l'action d'un agent corrosif au niveau de la zone de concentration du stress, engendrée par une contrainte cyclique. Cette combinaison de mécanismes peut apparaître durant la mastication, par exemple chez une personne qui consomme beaucoup de fruits mais le plus souvent on l'observe chez les patients bruxistes en présence d'acides endogènes ou exogènes. Dans de telle situation la destruction dentaire peut être rapide et profonde. En plus de la nature acide de la plaque bactérienne, il a été démontré que le fluide sulculaire était plutôt acide. La présence de lésions cervicales non carieuses sous-gingivales peut être justifiée par les phénomènes combinés de l'abfraction et de la corrosion. Ce processus a été étudié par D. Palarama et coll. (2001) à l'aide d'une étude in vitro. Ils ont soumis à une charge occlusale des dents, immergées préalablement, dans de l'acide lactique concentré à 1% tamponnant le pH à 4,5, imitant ainsi le pH de la plaque bactérienne. L'acidité a augmenté les effets du stress de pression.

D'autre part une dent agressée par un agent érosif, avec ou sans contrainte, présente une destruction tissulaire plus importante dans le tiers cervical que dans le tiers médian. Mais le volume de destruction est multiplié par dix lorsque la dent est soumise à une tension en plus de l'action acide.

2.4.3. Abrasion- corrosion

Il s'agit de l'action synergique de la corrosion et de la friction d'un élément externe. Il correspond à l'abrasion provoquée par le brossage sur un émail ramolli du fait de la déminéralisation engendrée par l'agent érosif. Ce processus concerne les dents situées en dehors de la relation occlusale, c'est-à-dire non soumises à des charges masticatoires. La récession gingivale, exposant le cément et la dentine, peut également rendre la dent susceptible à l'action de ces deux processus.

2.4.4. Effets piézo-électriques.

Par définition, il s'agit de l'apparition de charges électriques à la surface de certains cristaux soumis à une contrainte. Une variation des dimensions des cristaux apparaît lorsqu'on applique une tension électrique. M. Braden et coll. (1966), ont remarqué que l'émail ne montrait aucun effet de l'activité piézo électrique mais que la dentine était vulnérable à cet effet, du fait de sa concentration en collagène.

J.O. Grippo et J.V. Masai (1991) ont observé une tension de 0,4V à la surface dentaire chez un patient connu pour son bruxisme sévère. Ils ont suggéré que cette tension était suffisante pour causer une déminéralisation.

Il est également possible que les changements cycliques de surface attirent ou repoussent les agents érosifs comme un simple acide organique et contribuent à la destruction tissulaire. L'effet piézo-électrique observé à la surface amélaire est jugé suffisant pour transporter les ions calcium.

2.4.5. Conclusion.

Les processus de corrosion, d'abrasion et d'abfraction semblent être les facteurs critiques dans l'étiologie et le développement des LCNC. Ces trois mécanismes basiques : le stress dentaire, l'abrasion, l'érosion et l'aire d'interaction, définie comme étant cette zone cervicale, sont les facteurs étiologiques initiaux et/ou aggravants la formation des lésions cervicales (Fig.19). Toutefois, il est certain que la structure et la composition de la dent sont déterminantes dans la formation de ces lésions.

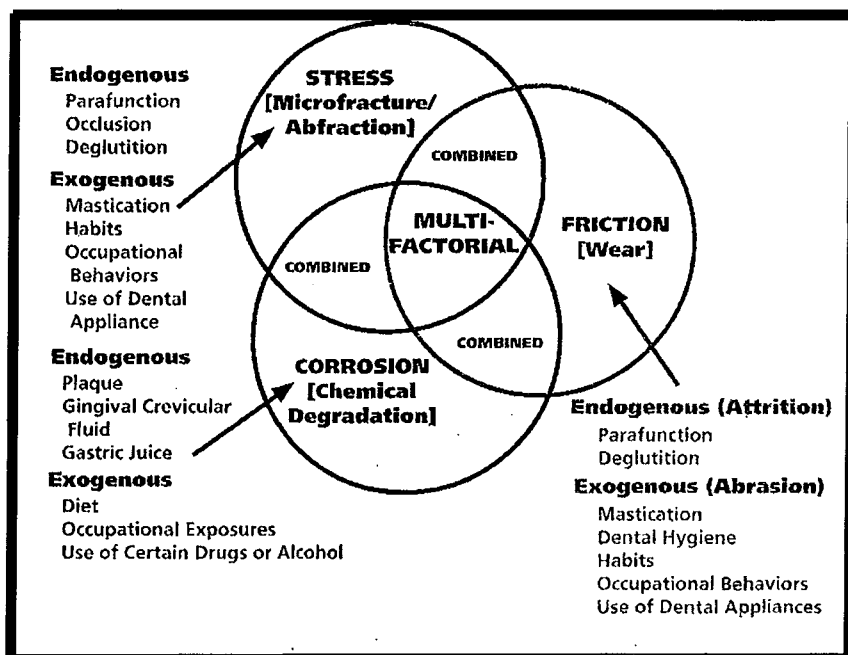


Figure 19 : Schéma des mécanismes pathodynamiques de la formation des lésions à la surface dentaire. Il reproduit l'interaction des trois mécanismes physiques et chimiques : l'abrasion, le stress dentaire et l'érosion.

(J.O. Grippo et coll., 2004)

III - L'EXPERIMENTATION

3.1. PROTOCOLE EXPERIMENTAL

3.1.1. Matériel

Pour cette expérimentation, nous avons formé un échantillon de vingt prémolaires, extraites pour raisons orthodontiques chez des jeunes patients, par des praticiens exerçant dans le secteur privé. Ces prémolaires mandibulaires et maxillaires ont été fixées pendant une semaine dans de l'alcool à 70%, puis conservées dans de l'eau stérilisée. Avant de les soumettre à l'expérience, les dents ont été photographiées.

A l'aide d'un rugosimètre, l'état de surface de ces dents a été évalué par la mesure des paramètres Ra et Rt en micromètre (tableau III), sur une longueur d'exploration de 0,25 mm. La zone étudiée correspond à la partie située au dessus de la jonction émail-cément afin de déterminer s'il existe ou non des modifications de la partie amélaire coronaire.

Une surface dentaire présente de nombreuses irrégularités micro géométriques. Ces irrégularités sont définies par comparaison avec une ligne « moyenne » et sont classées en deux catégories : des aspérités ou « pics », et des cavités ou « creux ». L'ensemble de ces défauts de surface constitue la rugosité.

- Ra correspond à l'écart moyen ou à la moyenne arithmétique des distances entre pics et creux successifs. Ra se définit par la différence entre cette distance moyenne et la ligne centrale. Ce paramètre « moyen » permet de donner une indication générale.

-Rt correspond à la rugosité totale. Il s'agit de la somme du pic maximal et du creux maximal observé sur la longueur analysée.

Tableau III

dent	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Ra	1,8	2,6	3,2	6,8	2,2	1,4	1,8	1,8	1	2,6	1,8	1,4	2,4	2,2	2,2	2,4	2,4	3,2	3,5	3,4
Rt	13	18	37	35	14	8	13	15	8	19	10	11	13	11	10	20	16	19	21	18

Par la suite, la racine de chaque dent a été recouverte de résine auto polymérisable de manière à simuler la gencive. La limite a été fixée arbitrairement à la jonction émail-cément sans reproduire de récession gingivale. Une fois les racines enduites de résine, celles-ci ont été montées sur un socle en plâtre, lui-même fixé sur la machine. L'orientation du support permet de soumettre la surface vestibulaire des prémolaires à un brossage de type horizontal (Fig.20). La technique de brossage horizontal est considérée depuis de nombreuses années comme étant la méthode la plus nocive pour les tissus durs et mous de la cavité buccale (Bergström et Lavstedt 1978).



Figure 20 : Brossage de la dent sur sa face vestibulaire

Pour réaliser cette étude, nous avons utilisé une machine, conçue pour simuler un brossage horizontal (Fig.21). Le système d'engrenages motorisé de la machine permet de réaliser une moyenne de 150 passages de brosse à dents par minute sur la surface vestibulaire.

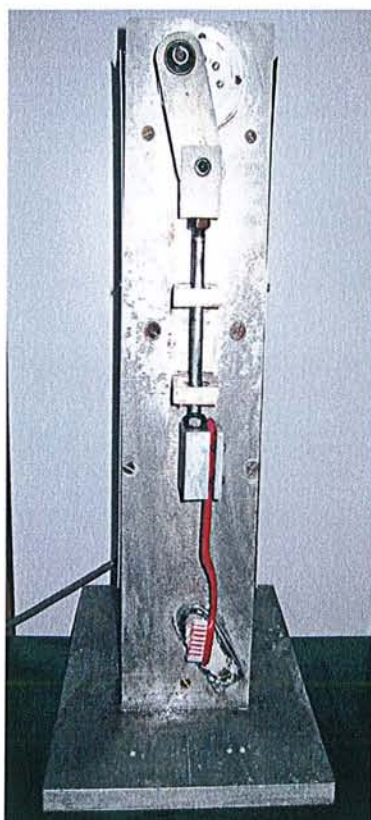


Figure 21 : Machine utilisée pour le brossage des dents.

A chaque cycle, la tête de la brosse à dents plonge dans une solution contenant du dentifrice dilué pour un tiers dans de l'eau. En effet, selon les études de R.S. Manly (1944), le dentifrice est dilué à environ 33% lorsqu'il entre dans la cavité buccale. Le dentifrice utilisé est de marque Colgate Total. Il s'agit d'une pâte dentaire de grande consommation. Son indice RDA est estimé à environ 120, ce qui le classe dans les dentifrices à fort pouvoir abrasif (M. Addy 2000).

3.1.2. Méthode

D'après les études réalisées précédemment, le temps de brossage d'une surface dentaire est évalué à environ 5 secondes par jour (E.S. Duke et Foward, 1982).

Le temps de brossage de chaque dent a été fixé à 80 heures, représentant environ 60 ans de brossage.

Les brosses à dents ont été renouvelées toutes les 10 heures. L'usure des brosses à dents a été évaluée par un essai préalable. Les brosses à dents utilisées durant cette expérience ont une dureté de type *medium* et sont de marque Signal. Elles sont également disponibles en grande distribution. Les poils sont synthétiques et ont un diamètre de 20/100.

La force appliquée sur la brosse à dent est évaluée entre 5 et 6N. Cette force engendre une flexion des poils de la brosse à dents d'environ 1 à 1,5 mm.

L'analyse des dents après brossage est ensuite réalisée à l'aide d'un projecteur de profil avec un grossissement $\times 20$, de marque Nikon (Fig.22).

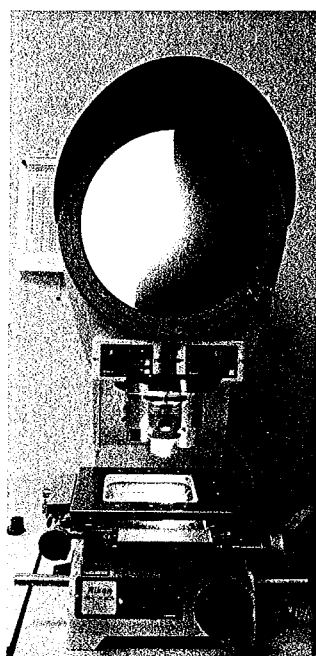


Figure 22 : Projecteur de profil de marque Nikon

Le projecteur permet de mesurer la profondeur et la hauteur des formes d'usures éventuellement constatées, selon une forme de contour idéale (Fig.23).

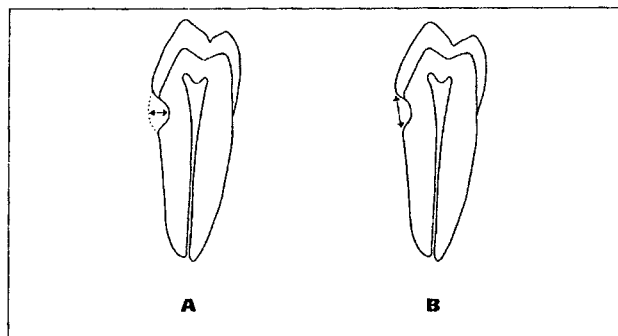


Figure 23 : Dimension des lésions cervicales sur une coupe transversale.
A. Profondeur ; B. Hauteur (Aw T.C. et coll. 2002)

La rugosité de la surface dentaire avec les paramètres Ra et Rt est à nouveau mesurée à la fin du brossage.

3.2. Résultats

Le tableau II présente la mesure des paramètres Ra et Rt après le brossage des dents. Les dents 2, 5 et 9 sont hors échantillon, elles présentent des marques d'extraction (Tableau IV)

Dent	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Ra	2,4		2,2	5,2		1,4	0,8	1,6		3	1,8	2,6	0,6	0,4	2,2	3	1,8	2,8	3	2,8
Rt	14		10	33		8	5	14		17	14	18	4	8	16	23	10	14	21	19

Tableau IV

L'analyse de ces paramètres a été réalisée à l'aide d'un test non paramétrique de T de Wilcoxon ($\alpha=0,5\%$). Les calculs réalisés à partir du paramètre Ra, d'une part, et Rt d'autre part, ne permettent pas de conclure à l'existence d'une différence statistiquement significative de la rugosité de la surface amélaire avant et après brossage sur la zone située au dessus de la jonction émail-cément.

Les lésions avérées ont été observées à l'aide du projecteur de profil à grossissement $\times 20$ (Fig.24). La profondeur et la hauteur constatées sont notées dans le tableau V.



Figure 24 : Coupe transversale de la dent n°12.
Grossissement $\times 20$ sur le projecteur de profil Nikon.

Tableau V

Dent	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Hauteur mm	0	0,184	0	1,17	1,23	1,033	0,3	0,25	0,34	0,56
Profondeur mm	0	0,197	0	1,74	2,05	2,62	0,28	0,4	0,64	0,61

Dent	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Hauteur mm	0	0,86	0	0,58	0	0,83	0,62	0,97	1,358	0
Profondeur mm	0	1,10	0	0,54	0	1,28	0,96	2,08	2,82	0

L'observation des différentes dents à l'aide du projecteur de profil permet de constater l'absence de toute forme d'usure ou de strie sur 6 dents (Fig.25).

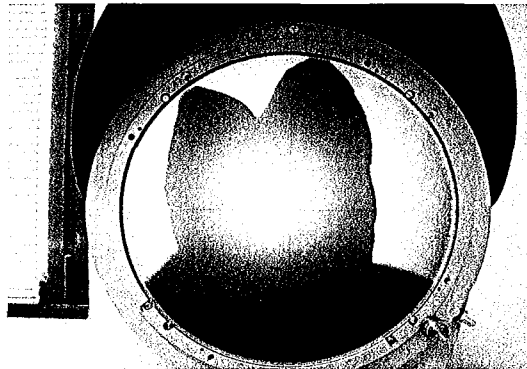


Figure 25 : Profil de la dent n°3 : elle ne présente aucune marque d'abrasion

Dans le tableau, il apparaît que :

- 50% des lésions ont une hauteur inférieure à 1mm
- 20% des lésions ont une hauteur comprise entre 1 et 2 mm
- 35% des lésions ont une profondeur inférieure à 1 mm
- 15% des lésions ont une profondeur comprise entre 1 et 2
- 20% des lésions ont une profondeur comprise entre 2 et 3 mm.
-

On peut en déduire que la lésion par abrasion tend à être plus profonde que haute.

Même si le but de cette étude n'est pas d'analyser la forme des lésions, on peut constater que le brossage, dans des conditions expérimentales, aboutit à des LCNC d'aspect cunéiforme (Fig.26, p.99).



Figure 26 : Dent n°6 : elle présente une lésion d'abrasion en forme de « V ».

3.3. Discussion

L'étude in vitro de l'influence du brossage horizontale sur la formation des lésions cervicales non carieuses permet de confirmer que le brossage seul peut être considéré comme un facteur de la formation de ces défauts cervicaux. En effet, 70% des dents soumises à l'expérience ont présenté une marque d'usure cervicale. Cette étiologie avait déjà été proposée à travers l'étude épidémiologique menée par J. Bergström et S. Lavstedt en 1979 rendant le brossage horizontal responsable du développement des LCNC.

Cependant l'absence de différence statistiquement significative des paramètres Ra et Rt avant et après brossage atteste de l'absence de déformation de la surface amélaire coronaire. Cette analyse confirme la théorie selon laquelle l'action de la brosse à dents associée au dentifrice n'affectent aucunement la couche superficielle de l'émail (W.H. Bull et al. 1968). D'après M. Addy (2000), le pouvoir abrasif du dentifrice sur l'émail est faible : 50 000 passages de brosse à dents sur la surface amélaire produit une usure d'environ 0,5 µm.

L'observation des lésions confirme le fait que le site d'initiation de leur formation se situe au niveau de la jonction émail-cément. L'absence de LCNC sur 30% des dents peut s'expliquer par un positionnement haut de la résine autopolymérisable mettant à l'abri

cette zone jugée vulnérable (H. Spranger 1995). De cette remarque, on peut supposer que la formation de lésion d'abrasion nécessite au préalable une récession gingivale.

Par conséquent la position de la gencive marginale semble jouer un rôle dans la formation de la lésion par frottement.

L'examen des lésions a révélé une perte tissulaire dentinaire importante apicalement à la jonction email-cément confirmant l'hypothèse de moindre résistance à la friction du tissu dentinaire. En 2002, M.L. Hunter et coll. ont conclu que la perte tissulaire dentinaire due au frottement de la brosse à dents et à l'utilisation de dentifrice pouvait atteindre une épaisseur d'1 mm après 80 à 100 ans de brossage. Ces mêmes auteurs considèrent qu'une utilisation excessive de la brosse à dents et du dentifrice peut conduire à une destruction pathologique de la dentine.

La majorité des lésions observées présente un profil de type cunéiforme. Ces caractéristiques morphologiques confirment les critères cliniques données par Levitch et coll., dans l'identification du facteur étiologique initiant le développement des LCNC (1994). La lésion par abrasion est associée à une forme anguleuse et à des parois lisses et polies. Les limites sont nettes.

Les dimensions des lésions observées sont relativement similaires aux proportions des défauts analysés dans les études épidémiologiques de T.C. AW et coll. en 2002. Un grand nombre est caractérisé par une faible profondeur : 91% ont une profondeur entre 1 et 2 mm et une faible hauteur, 50% ont une hauteur entre 1 et 2 mm.

Toutefois, il convient de modérer ces résultats. Les paramètres de l'expérience ne permettent pas de reproduire les effets protecteurs de la salive par son action de reminéralisation. Ainsi, la dent ne possède plus la faculté de produire une dentine réactionnelle en réponse à l'agression mécanique. On peut supposer que ces deux facteurs permettraient de ralentir la progression de la lésion. Les conclusions émises par l'étude *in vitro* ne peuvent pas être extrapolées à la situation *in vivo*.

Le brossage horizontal reproduit à travers l'expérimentation *in vitro* a effectivement provoqué la formation de lésion en forme de coins. Néanmoins, on peut difficilement isoler un paramètre du brossage. La force, la brosse à dents et le dentifrice agissent de

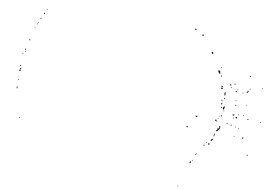
façon synergique. De même, chez l'homme, le matériel d'hygiène bucco-dentaire utilisé et la technique de brossage employée sont variables dans le temps. L'identification de la cause est délicate. Malheureusement, les expérimentations *in vivo* qui étudient l'abrasion engendrée par le dentifrice seul, sont difficiles voire impossibles à concevoir.

On considère donc, que le brossage peut jouer un rôle dans la formation des LCNC soit en tant qu'initiateur, soit en tant que facteur aggravant. Cependant, il paraît peu probable qu'il soit le seul facteur étiologique provoquant l'élaboration des défauts marginaux. Plusieurs observations cliniques confirment cette idée. Les LCNC ont été observées sur les dents d'hommes préhistoriques (S.A. McEvoy et al. 1996) et chez une population de lépreux n'ayant pas accès à l'hygiène buccodentaire (B. Faye et al. 2006). L'étude épidémiologique de B. Faye et coll. menée chez 102 malades a révélé que 47% des sujets présentent des LCNC. Ces deux études suggèrent donc que d'autres facteurs favorisent la formation des défauts d'usures. D'autres remarques confirment cette idée. En effet, une dent peut être affectée par une lésion alors que la dent adjacente est intacte. La dégradation tissulaire peut continuer en périphérie d'une restauration. Les LCNC peuvent se trouver sur les faces linguales des dents des dents mandibulaires, site où la tête de la brosse à dents a difficilement accès (F. Khan, 1999). Les lésions peuvent avoir des limites sous gingivales et sont souvent sur des dents non mobiles (J.O. Grippo, 1992). Pour terminer, la présence de tartre, de plaque ou de poches parodontales est souvent remarquée chez les patients développant des usures cervicales (Meister F. et coll., 1980 ; Miller N. et coll., 2003). Ces constatations suggèrent une étiologie multifactorielle. Les différentes études épidémiologiques et cliniques menées ces 20 dernières années (Grippo J.O, 1991, 1992 et Spranger 1995) ont confirmé l'importance du paramètre occlusal dans la création de LCNC. Des perturbations de l'occlusion, sont fréquemment constatées chez des patients avec des LCNC (Aw et coll., 2002 ; Pegoraro et coll., 2005). De plus, les études *in vitro* (Rees, 2003, 2004) ont prouvé que le stress occlusal génère de fortes contraintes la région cervicale de la dent.

La théorie de l'érosion est plus discutée. Il est plus difficile de concevoir que le pH faible de la cavité buccale puisse générer des lésions uniquement sur la zone apicale de la couronne. Aucune étude, n'a pu confirmer de façon objective la relation de cause à effet. Le contexte acide rend la dent plus vulnérable au traumatisme produit par un

brossage agressif ou une forte pression occlusale. Le phénomène d'érosion agit vraisemblablement de manière synergique avec le processus d'abrasion ou d'abfraction.

C'est pourquoi, nous pouvons adhérer à l'hypothèse développée par J.O. Grippo et coll. (2004) sur l'action indépendante ou combinée des mécanismes d'abrasion, d'érosion ou de stress dentaire



CONCLUSION

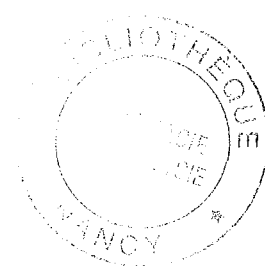
D'après l'expérimentation réalisée, on peut considérer que le brossage horizontal est un facteur initiant ou aggravant de la formation et du développement des lésions cervicales non carieuses.

Cependant, les conditions reproduites à travers l'étude in vitro peuvent être considérées comme exagérées. La force constante et l'application répétée de la brosse à dents sur la zone cervicale par un mouvement horizontal simulent une méthode de brossage excessivement nocive. Toutefois, la présence avérée de lésions met en évidence la contribution du brossage dans la formation de LCNC. Ce qui doit conduire le praticien à prodiguer des conseils d'utilisation de dentifrice et d'accessoires d'hygiène bucco dentaire, et de méthode de brossage afin de limiter et de ralentir la progression des défauts marginaux.

Néanmoins, les autres étiologies impliquées dans la formation des lésions cervicales non carieuses ne peuvent être écartées. En effet, les études cliniques réalisées ces dernières années ont également conclu à la formation des défauts marginaux dans le cadre d'application de contrainte occlusale ou de contexte acide. La cavité orale est un complexe microenvironnemental dans lequel entre en jeu des facteurs chimiques, mécaniques et physiques. Les praticiens ont donc besoin de réaliser une anamnèse et une observation minutieuse pour mettre en évidence le facteur primaire manifeste de l'étiologie. L'efficacité du traitement, à long terme nécessite une identification précise du phénomène à l'origine de la création des LCNC.

Les conclusions de cette étude tendent à rejoindre l'hypothèse d'une étiologie multifactorielle dans le processus de développement des défauts marginaux.

Contrairement à la pathogénie de la carie, le processus de formation des lésions cervicales non carieuses nécessite encore certaines clarifications.



BIBLIOGRAPHIE

1. ABRAHAMSEN T.C.
The worn dentition : pathognomonic patterns of abrasion and erosion
Int. Dent. J., 2005, 55, 268-276
2. ADDY M.
Measuring success in toothbrush design- an opinion and debate of the concepts.
Int. Dent. J., 1998, 48, 1, 509-518
3. ADDY M.
Tooth brushing, tooth wear and dentine hypersensitivity- are they associated?
Int. Dent. J., 2005, 55, 261-267
4. ADDY M., HUNTER M.L.
Can tooth brushing damage your health? Effects on oral and dental tissues.
Int. Dent. J., 2003, 53, 177-186
5. ALEXANDER J.F., SAFFIR A.J., GOLD W.
The measurement of the effect of toothbrushes on soft tissue abrasion.
J. Dent. Res., 1977, 56, 722-7
6. ARENDS J., SCHUTHOF J., JONGEBLOED W.L.
Mineral properties of the outer tooth surface.
In: Dental plaque and surface interactions in the oral cavity/ed. by Leach S.A.,
Cheshire, Angleterre, 1979, p.251-272.
7. AW T.C., LEPE X., JOHNSON G.H., MANCL L.
Characteristics of non carious cervical lesions: a clinical investigation.
J. Am. Dent. Assoc., 2002, 133, 725-733.
8. BADER J.D., LEVITCH L.C., SHUGARS D.A., HEYMANN H.O., MCCLURE F.
How dentists classified and treated non-carious cervical lesions
J. Am. Dent. Assoc., 1993, 124, 46-54
9. BADER J.D., MCCLURE F., SCURRIA M.S., SHUGARS D.A., HEYMANN H.O.
Case control study of non carious cervical lesions
Community Dent. Oral Epidemiol., 1996, 24, 286-291
10. BAKER D.L., SEYMOUR G.J.
The possible pathogenesis of gingival recession. A histological study of induced recession in the rat.
J. Clin. Periodontol., 1976, 3, 208-219
11. BARGEN J.A., AUSTIN L.T.
Decalcification of teeth as a result of obstipation with long continued vomiting. Report of a case.
J. Am. Dent. Assoc., 1937; 1271-1273
12. BARRON R.P., CARMICHAEL R.P., MARCON M.A., SANDOR G.K.B.
Erosion dentaire et reflux gastro-oesophagien pathologique.
J. Can. Dent. Assoc., 2003, 69, (2), 84-89

13. BEVENIUS J., L'ESTRANGE P., KARLSSON S.
Idiopathic cervical lesions: in vivo investigation by oral microendoscopy and scanning electron microscopy. A pilot study.
J. Oral. Rehabil., 1993, 20, 1-9
14. BERGSTRÖM J., LAVSTEDT S.
An epidemiologic approach to toothbrushing and dental abrasion.
Community Dent. Oral Epidemiol., 1979, 7, 57-64
15. BJORN H., LINDHE J.
Abrasion of dentine by toothbrush and dentifrice.
Odont. Revy, 1966, 17, 17-27
16. BLACK G.V.
A work on operative dentistry. Pathology of hard tissues of teeth. 1^{ère} Edition.
Ed. Medico-Dental Publishing Co.
Chicago, 1908, 39-59
17. BRADEN M., BAIRSTOW A., BEIDER I., RITTER B.
Electrical and piezoelectrical properties of dental hard tissues.
Nature. 1966, 212, 1565-1566
18. BRADY J.M., WOODY R.D.
Scanning microscopy of cervical erosion.
J. Am. Dent. Assoc., 1977, 94, 726-729
19. BRAEM M., LAMBRECHTS P., VANHERLE G.
Stress-induced cervical lesions.
J. Prosthet. Dent., 1992, 67, 718-722
20. BRANNSTROM M.
A hydrodynamic mechanism in the transmission of pain producing stimuli through the dentine.
In: Sensory mechanism in dentine/ ed. Anderson D.
Londres: Pergamon Press, 1962, p. 73-80
21. BULL W.H., CALLENDER R.M. et al.
Abrasion and cleaning properties of dentifrices.
Br. Dent. J., 1968, 125, 331-337
22. COLEMAN T.A., GRIPPO J.O., KINDERKNECHT K.E.
Cervical dentin hypersensitivity.
Part I: The air indexing method
Quintessence Int., 2000, 31, 7, 461-465
23. COLEMAN T.A., GRIPPO J.O., KINDERKNECHT K.E.
Cervical dentin hypersensitivity.
Part II: Associations with abfraction lesions
Quintessence Int., 2000, 31, 7, 466-473
24. DARBY E.T.
Dental erosion and the gouty diathesis: are usually associated?
Dent. Cosm. 1892; 34:629-640

25. 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
26. DAWSON P.L., WALSH J.E., MORISSON T. et al.
Dental stain prevention by abrasive toothpastes : a new in vitro test and its correlation with clinical observations.
J. Cosmet. Sci., 1998, 49, 275-283
27. DRISKO C.H.
Dentine hypersensitivity- dental hygiene and periodontal considerations.
Int. Dent. J., 2002, 52, 385-393
28. DUKE E.S., FORWARD G.C.
The conditions occurring in vivo when brushing with toothpastes.
Br. Dent. J., 1982, 152, 52-54
29. DUKE E.S.
Clinical studies of adhesive systems.
Oper. Dent., 1992, 5, 103-110
30. DUSCHNER H., GOTZ H., WALKER R., LUSSI A.
Erosion of dental enamel visualized by confocal laser scanning microscopy.
In: Tooth wear and sensitivity/ ed. M.ADDY, G. EMBERY, M. EDGAR, R. ORCHARDSON.
London: Martin Dunitz, 2000, p. 67-72
31. ECCLES J.D.
Tooth surface loss from abrasion, attrition and erosion.
Dent. Update 1982, 9, 373-381
32. ESTAFAN A., FURNARI P.C., GOLDSTEIN G., HITTELMAN E.L.
In vivo correlation of non carious cervical lesions and occlusal wear
J. Prosthet. Dent., 2005, 93, 221-226
33. FAYE B., KANE A.W., SARR M., LO C., RITTER A.V., GRIPPO J.O.
Non carious cervical lesions among a non-toothbrushing population with Hansen's disease (leprosy): initial findings.
Quintessence Int., 2006, 37, 8, 613-619
34. FERRIER W.I.
Clinical observations on erosions and their restoration.
J. Calif. Dent. Assoc., 1931, 7, 187-196
35. GILLETTE W.B., Van HOUSE R.L.
Effects of improper oral hygiene procedures.
J. Am. Dent. Assoc., 1980, 101, 476-481
36. GOEL V.K., KHERA S.C., RALSTON J.L., CHANG K.H.
Stresses at the dentinoenamel junction of human teeth: a finite element investigation.
J. Prosthet. Dent., 1991, 66, 451-459
37. GRAEHN G., BERNDT C., STAEGE B.
Zur epidemiologie keilförmiger defekte.
Dtsch. Stomatol., 1991, 41, 210-213

38. GRIPPO J.O.
Abfractions: a new classification of hard tissue lesions of teeth.
J. Esthet.Dent., 1991, 3, 1, 14-19

39. GRIPPO J.O.
Non carious cervical lesions:the decision to ignore or restore.
J. Esthet. Dent., 1992, 4, 55-64

40. GRIPPO J.O., MASAI J.V.
Role of biodental engineering factors(BEF) in the etiology of root caries.
J. Esthet. Dent., 1991, 3, 71-76

41. 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, 135, 1109-1117

42. HAGBERG C.
Assessment of bite force: a review.
J. Craniomandib. Disord., 1987, 1, 162-169

43. HASEGAWA K., MACHIDA Y. et al.
The most effective toothbrushing force.
Paediatr. Dent. J., 1992, 2, 139-143

44. HALL A.F., BUCHAMAN C.A., MILLETT D.T., CREANER S.L., STRANG R., FOYE R.H.
The effect of saliva on enamel and dentine erosion.
J. Dent.,1999, 27, 333-339

45. HANAOKA K., MITSUHASHI A., EBIHARA K., SHIMIZU H., TERANAKA T.
Occlusion and the non carious cervical lesion.
Bull Kanagawa Dent. Coll., 2001, 29, 2, 121-129

46. HAND J.S., HUNT R.J., REINHARDT J.W.
The prevalence and treatment implications of cervical abrasion in the ederly.
Gerodontics, 1986, 2,167-170

47. HIRSCHFELD I.
The toothbrush. Its use and abuse.
Dent. Items Interest, 1939,1-27.

48. HONG F.L., NU Z.Y., XIE X.M.
Clinical classification and therapeutic design of dental cervical abrasion.
Gerodontics, 1988, 4, 101-103

49. HOWDEN G.F.
Erosion as the presenting symptom in hiatus hernia.
Br. Dent. J., 1971, 131, 455-456

50. HUNTER J.
The Natural History of the Human Teeth. 2^{ème} éd.
Londres, 1728.

51. HUNTER L.H., WEST N.X.
Mechanical tooth wear: the role of individual toothbrushing variables and toothpaste abrasivity.
In: Tooth wear and sensitivity/ ed. M.ADDY, G. EMBERY, M. EDGAR, R. ORCHARDSON.
London: Martin Dunitz, 2000, p. 67-72

52. HUNTER M.L., ADDY M., PICKLES M.J., JOINER A.
The role of toothpastes and toothbrushes in the etiology of tooth wear.
Int. Dent. J., 2002, 52, 399-405

53. IBBETSON R., EDER A.
Tooth surface loss: Editors' introduction.
Br. Dent. J. 1999, 186, 60-66

54. IMFELD T.
Dental erosion. Definition, classification and links.
Eur. J. Oral Sci., 1996, 104, 151-155

55. JAMES P.M.C., PARFITT G.J.
Local effects of certain medicaments on the teeth.
Br. Med. J. 1953, 2, 1252-1253

56. JÄRVINEN V.K., RYTÖMAA I.I., HEINONEN O.P.
Risk factors in dental erosion.
J. Dent. Res. 1991, 70, 942-947

57. KIMURA Y., WILDER-SMITH P., YONAGA K., MATSUMOTO K.
Treatment of dentine hypersensitivity by lasers: a review.
J. Clin. Periodontol. 2000, 27, 715-721

58. KHAN F., YOUNG W.G., SHAHABI S., DALEY T.J.
Dental cervical lesions associated with occlusal erosion and attrition.
Aust. Dent. J., 1999, 44, 176-186

59. KORNFELD B.
Preliminary report of clinical observations of cervical erosions, a suggested analysis of the cause and treatment for its relief.
Dent. Items Int., 1932, 54, 905-909

60. LEE H.E., LIN C.L., WANG C.H., CHENG C.H., CHANG C.H.
Stresses at the cervical lesion of maxillary premolar- a finite element investigation.
J. Dent., 2002, 30, 283-290

61. LEE W.C., EAKLE W.S.
Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth.
J. Prosthet. Dent., 1984, 52, 3, 374-380

62. LEVITCH L.C., BADER J.D., SHUGARS D.A. et HEYMANN H.O.
Non carious cervical lesions.
J. Dent. 1994, 22, 195-207

63. LEVITCH L.C., MCCLURE F.E., J.D. BADER, SHUGARS D.A.
Epidemiology of non-carious cervical lesions.
J. Dent. Res., 1993, 72, 193(abstracts)

64. LITONJUA L.A., ANDREANA S., BUSH P.J., TOBIAS T.S., COHEN R.E.
Non carious cervical lesions and abfractions: a re-evaluations.
J. Am. Dent. Assoc., 2003, 134, 845-849
65. LUSSI A.
Dental erosion.
Clinical diagnosis and case history taking.
Eur. J. Oral Sci., 1996, 104, 191-198
66. LUSSI A., SCHAFFNER M.
Progression of and risk factors for dental erosion and wedged-shaped defects over a 6-year period.
Caries Res., 2000, 34, 182-187
67. LUSSI A., JÄGGI T., SCHÄRER S.
The influence of different factors on in vitro enamel erosion.
Caries Res. 1993, 27, 387-393
68. MAIR L.H., STOLARSKI T.A., VOWLES R.W., LLOYD C.H.
Wear : mechanisms, manifestations and measurement. Report of a workshop.
J. Dent. 1996, 24, 141-148
69. MANLY R.S.
Factors influencing tests on the abrasion of dentin by brushing with dentifrice.
J. Dent. Res., 1944, 23, 59-72
70. MANNERBERG F.
Changes in the enamel surface in cases of erosion. A replica study.
Arch. Oral. Biol. 1961;4:59-62
71. 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.
72. MATTOUT C. et P.
Le traitement parodontal des récessions gingivales associées aux lésions cervicales d'usure.
Inf. Dent., 2005, 35, 2133-3138
73. MAYHEW R.B., JESSEE S.A., MARTIN R.
Association of occlusal, periodontal and dietary factors with the presence of non carious cervical dental lesions.
Am. J. Dent., 1998, 11, 29-32
74. MC CABE J.F., MOLYVDA S., ROLLAND S.L., RUSBY S., CARRICK T.E.
Two- and three body wear of dental restorative materials.
Int. Dent. J., 2002, 52, 406-416
75. MC COY G.
The etiology of gingival erosion.
J. Oral Implantol., 1982, 10, 361-362
76. MC COY G.
On the longevity of teeth.
J. Oral Implantol., 1983, XI, 3, 361-362.

77. Mc EVOY S.A., MITCHELL R.J., POWELL M.O.
Wedge-shaped dental lesions in two pre-historic Native American populations.
Am. J. Phys. Anthropol. , 1996, 62
78. MEISTER F., BRAUN R.J., GERSTEIN H.
Endodontic involvement resulting from dental abrasion or erosion.
J. Am. Dent. Assoc., 1980, 101, 651-653
79. MEURMANN J.H., FRANK R.M.
Scanning electron microscopic study of the effect of salivary pellicle on enamel erosion.
Caries Res., 1991, 25, 1-6
80. MEURMANN J.H., MURTOMAA H.
Effect of effervescent vitamin C preparations on bovine teeth and some clinical and salivary parameters in man.
Scand. J. Dent. Res., 1986, 94, 491-499.
81. MEURMANN J.H., TEN CATE J.M.
Pathogenesis and modifying factors of dental erosion.
Eur. J. Oral Sci., 1996 , 104, 199-206
82. MIERAU H.D., SPINDLER T.
Beitrag zur etiologie der Gingivarezessionen.
Dtsch. Zahnärztl. Z., 1984, 39, 634-639
83. MILLER N., PENAUD J., AMBROSINI P., BISSON-BOUTELLIEZ C., BRIANCON S.
Analysis of etiologic factors and periodontal conditions involved with 309 abfractions.
J. Clin. Periodontol., 2003, 30, 828-832
84. MILLER W.D.
Experiments and observations on the wasting of tooth tissu, variously designed as erosion, abrasion, chemical abrasion, denudation, etc.
Dent. Cosm., 1907, 49, 1-23
85. MILLER S.C., OBIN J.N.
Temporomandibular anthrogyrosis with gingival involvement.
J. Am. Dent. Assoc., 1950, 41(2), 207.
86. MIXSON J.M., SPENCER P., MOORE D.L., CHAPPEL R.P., ADAMS S.
Surface morphology and chemical characterization of abrasion/ erosion lesions.
Am. J. Dent., 1995, 8, 5-9
87. NOHL F.S., SETCHELL D.J.
Surface strains induced by measured loads on teeth in vivo: a methodological study.
Eur. J. Prosthodont. Rest. Dent., 2000, 8, 27-31
88. NOUR EL-DIN A., MILLER B., GRIGGS J.
Resin bonding to sclerotic, non carious, cervical lesions.
Quintessence Int., 2004, 35, 529-540
89. OSBORNE-SMITH K.L., BURKE F.J.T., WILSON N.H.F.
The aetiology of the non-carious cervical lesion.
Int. Dent. J., 1999, 49, 139-143

90. PADBURY A.D., ASH MM Jr.
Abrasion caused by three methods of toothbrushing.
J. Periodontol., 1974, 45, 434-438
91. PALARAMA D., PALARAMA J.E.A., TYAS M.J., MESSER H.H.
Strain patterns in cervical enamel of teeth subjected to occlusal loading.
Dent. Mater., 2000, 16, 412-419
92. PALARAMA D., PALARAMA J.E.A., TYAS M.J., MESSER H.H.
Tooth morphology and characteristics of non carious cervical lesions.
J. Dent. 2006, 34, 185-194
93. PEGORARO L.F., SCOLARO J.M., CONTI P.C., TELLES D., PEGORARO T.A.
Non carious cervical lesions in adults: prevalence and occlusal aspects.
J. Am. Dent. Assoc., 2005, 136, 1694-1700
94. PINDBORG J.J.
Pathology of the dental hard tissues.
Copenhagen: Munskgaard, 1970;312-321.
95. PIOTROWSKI B.T., GILLETTE W.B., HANCOCK E.B.
Examining the prevalence and characteristics of abfraction like cervical lesions in a population of U.S. veterans.
J. Am. Dent. Assoc., 2001, 132, 1694-1701
96. PHANEUF E.A., HARRINGTON J.H., ASHLAND A.B. et al.
Automatic toothbrush: a new reciprocating action.
J. Am. Dent. Assoc., 1962, 65, 12-25
97. 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, 3, 148-154
98. RAMSAY D.J., RIPA L.W.
Enamel prism orientation and enamel-cementum relationship in the cervical region of premolar teeth.
Br. Dent. J., 1969, 126, 165-169
99. REES J.
A review of the biomechanics of abfraction.
Eur. J. Prosthodont. Rest. Dent., 2000, 8, 4, 139-144
100. REES J., HAMMADEH M.
Undermining of enamel as a mechanism of abfraction lesion formation: a finite element study.
European journal of oral science, 2004, 102, 347-352
101. REES J., HAMMADEH M., JAGGER D.C.
Abfraction lesion formation in maxillary incisors, canines and premolars: a finite element study.
European Journal of oral science, 2003, 111, 149-154
102. ROBINSON C., WEATHERALL J.A., HALLSWORTH A.S.
Variation in composition of dental enamel with thin ground tooth sections.
Caries Res., 1971, 5, 44-57

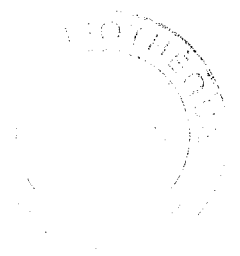
103. SANGNES G., GJERMO P.
Prevalence of oral soft and hard tissue lesions related to mechanical toothcleansing procedures.
Community Dent. Oral Epidemiol., 1976, 4, 77-83
104. SAXTON C.A., COWELL C.R.
Clinical investigation of the effects of dentifrices on dentine wear at the cementoenamel junction.
J. Am. Dent. Assoc., 1981, 102, 38-43
105. SANDHOLM L., NIEMI M-L., AINAMO J.
Identification of soft tissue brushing lesions.
Journal of Clinical Periodontology 1982, 9, 397-401
106. SERINO G., WENNSTRÖM J., LINDHE J., ENEROTH L.
The prevalence and distribution of gingival recession in subjects with a high standard of oral hygiene.
Journal of clinical Periodontology 1994, 21, 57-63
107. SCHEUTZEL P.
Etiology of dental erosion – Intrinsic factors.
European journal of oral sciences, 1996, 104, 178-190
108. SLOP D.
Abrasion of enamel by toothbrushing.
Academic Thesis, University of Groningen, the Netherlands.
109. STEGE P., VISCO-DANGLER L., RYE L.
Anorexia nervosa: review including oral and dental manifestations
J. Am. Dent. Assoc., 1982, 104, 648-652
110. SPRANGER H.
Investigation into the genesis of angular lesions at the cervical margin of teeth.
Quintessence Int., 1995, 26, 149-154
111. TAY F.R., KWONG S.M., ITTHAGARUN A. Et al.
Bonding of a self-etching primer to non carious cervical sclerotic dentin: interfacial ultra structure and micro tensile bond strength evaluation.
J. Adhes. Dent., 2000, 2, 9-28
112. TELLES D., PEGORARO L.F., PEREIRA J.C.
Prevalence of non carious lesions and their relation to occlusal aspects: a clinical study.
J. Esthet. Dent., 2000, 12, 10-15
113. TEN BRUGGEN CATE H.J.
Dental erosion in industry.
Br. J. Ind. Med., 1968, 25, 249-266
114. TEN CATE J.M., IMFELD T.
Dental Erosion, summary.
Eur. J. Oral Sci., 1996, 104, 241-244

115. TERRY D.A., McGUIRE M.K., McLAREN E., FULTON R., SWIFT E.J..
Perioesthetic approach to the diagnosis and treatment of carious and noncarious cervical lesions: Part I
J. Esthet. Restor. Dent., 2003, 15, 217-232
116. TERRY D.A., McGUIRE M.K., McLAREN E., FULTON R., SWIFT E.J..
Perioesthetic approach to the diagnosis and treatment of carious and noncarious cervical lesions: Part II
J. Esthet. Restor. Dent., 2003, 15, 284-296
117. THOMAS A.K.
Further observations on the influence of citrus fruit juices on human teeth.
N.Y.St. Dent. J., 1957, 23, 424-430
118. TOUBOL J.-P.
Contribution à la mise en évidence clinique d'un facteur occlusal dans l'étiologie des myolyses.
L.Q.O.S. 1984, 9, 141-159
119. TURKER K., ADAMS M., SHAW L., SMITH A.J.
Human enamel as a substrate for in vitro acid dissolution studies: influence of tooth surface and morphology.
Caries Res., 1998, 32, 135-140
120. VAN Der WEIJDEN G.A., TIMMERMAN M.F., VERSTEEG P., PISCAER M., VAN DER VELDEN U.
High and low brushing force in relation to efficacy and gingival abrasion.
J. Clin. Periodontol., 2004, 31, 620-624
121. XHONGA F.A.
Bruxism and its effect on the teeth.
J. Oral Rehabil., 1977, 4, 65-76
122. YOSHIYAMA M., CARVALHO R.M., SANO H. et al
Regional bond strenghts of resins to human tooth root dentine.
J. Dent., 1996, 24, 435-442.
123. ZERO D.T.
Etiology of dental erosion – Extrinsic factors
Eur. J. Oral Sci., 1996, 104, 162-177
124. ZERO D.T., LUSSI A.
Erosion – chemical and biological factors of importance to the dental practitioner
Int. Dent. J., 2005, 55, 285-290
125. Zsigmondy U.
Über die keilförmigen Defekte an den facialflächen der zahnhälse.
Östeer Ungar Vjhrschr Zahnärzte, 1894, 1, 439-442

ILLUSTRATIONS

1. 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, 135, 1109-1117
2. LEE W.C., EAKLE W.S.
Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth.
J.Prosthet. Dent., 1984, 52, 3, 374-380
3. LITONJUA L.A., ANDREANA S., BUSH P.J., TOBIAS T.S., COHEN R.E.
Non carious cervical lesions and abfractions: a re-evaluations.
J. Am. Dent. Assoc., 2003, 134, 845-849
4. MOSBY'S, Dental Hygiene
Ed: Daniel S.J., Harfst S.H.
London, 2002 p. 317-318.
5. SPRANGER H.
Investigation into the genesis of angular lesions at the cervical margin of teeth.
Quintessence Int., 1995, 26, 149-154
6. TEN CATE A.R.
Oral Histology: development, structure and function. Fifth edition.
Ed: Mosby
Etats-Unis, 1998 p.257

Les photographies des figures 2, 3, 5, 8, 9, 10, 12 et 15 ont été cordialement prêtées par M. N. Miller.





Jury : Président : C. STRAZIELLE – Professeur des Universités
 Juges : N. MILLER – Maître de Conférences des Universités
 C. BOUTELLIEZ – Maître de Conférences des Universités
 M. BACHERT – Assistant Hospitalier Universitaire
 Invité : JP JEHL – Chef de Département – IUT de Lunéville

Thèse pour obtenir le diplôme D'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

Présentée par: **Mademoiselle JOLY Frédérique, Anne, Claude**

né(e) à: **METZ (Moselle)**

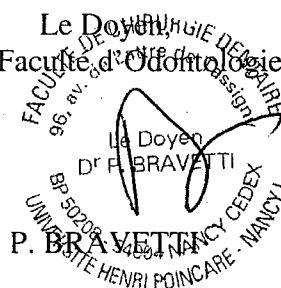
le **31 janvier 1981**

et ayant pour titre : **«Etude in vitro de l'influence du brossage horizontal sur la formation des lésions cervicales non carieuses.»**

Le Président du jury,

C. STRAZIELLE

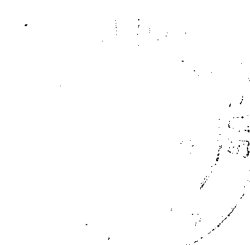
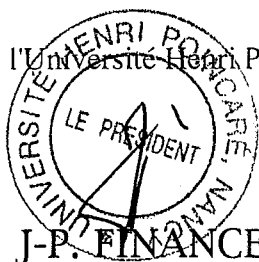
Le Doyen,
de la Faculté d'Odontologie



Autorise à soutenir et imprimer la thèse

NANCY, le 09/14/07

Le Président de l'Université Henri Poincaré, Nancy-I



JOLY (Frédérique). Etude in vitro de l'influence du brossage horizontal sur la formation des lésions cervicales non carieuses.

Th. : Chir-Dent. : Nancy-1 : 2007

MOTS CLES: Lésions cervicales non carieuses

Abrasion

Abfraction

Erosion

JOLY (Frédérique) : Etude in vitro de l'influence du brossage horizontal sur la formation des lésions cervicales non carieuses.

Th. : Chir-Dent : Nancy-1 : 2007

Les lésions cervicales non carieuses sont définies comme étant une perte de tissus minéralisés à la jonctions émail – ciment. Trois étiologies sont fréquemment proposées pour expliquer le développement et la formation de ces défauts marginaux. On parle du processus d'abrasion, d'érosion ou de stress dentaire. L'intérêt de l'étude, que nous avons menée sur un échantillon de vingt prémolaires extraites pour raisons orthodontiques, est de montrer si le brossage horizontal peut être en facteur initiant ou aggravant la formation des lésions cervicales non carieuses.

JURY :

Président :	Mademoiselle C. STRAZIELLE	Professeur des Universités
Juge	<u>Monsieur N. MILLER</u>	<u>Maître de Conférences</u>
Juge	Madame C. BOUTELLIEZ – BISSON	Maître de Conférences
Juge	Madame M. BACHERT	Assistant Hospitalier Universitaire
Invité	Monsieur J.-P. JEHL	Professeur certifié

JOLY Frédérique

Adresse de l'auteur : 3, rue d'Austrasie
57000 METZ