



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 POINCARE - NANCY I

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2011

N°3506

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE DENTAIRE

par

Laurent JAGER

né le 17 Novembre 1984 à Thionville (Moselle)

LES LESIONS CERVICALES D'USURE :

DU DIAGNOSTIC AU TRAITEMENT

Présentée et soutenue publiquement le 11 janvier 2011

Examineurs de la thèse

M. J.-P. LOUIS

Professeur des Universités

Président

M. C. AMORY

Maître de Conférences des Universités

Juge

M. S. HESS

Assistant hospitalier universitaire

Juge

M. Y. SIMON

Attaché universitaire

Juge

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

REMERCIEMENTS

Monsieur le Professeur Jean-Paul LOUIS :

Officier des Palmes Académiques

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Sciences Odontologiques

Docteur d'Etat en Odontologie

Professeur des Universités

Membre de l'académie Nationale de Chirurgie Dentaire

Sous-sections : Prothèses

Tout au long de notre cursus universitaire, nous avons eu le privilège
de recevoir la richesse de vos enseignements.

Nous sommes fiers d'avoir été votre élève, et vous remercions de
l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de cette
thèse.

Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre profond respect.

Monsieur le Docteur Christophe AMORY :

Docteur en Chirurgie Dentaire

Maître de Conférences des Universités

Sous-section : Odontologie Conservatrice – Endodontie

Votre présence dans notre jury illustre l'intérêt que vous manifestez sans cesse à vos étudiants.

Vous nous avez fait l'honneur de diriger cette thèse.

Veillez trouver ici le témoignage de notre gratitude et de notre estime.

Monsieur le Docteur Stephan HESS :

Docteur en Chirurgie Dentaire

Assistant hospitalier universitaire

Sous-section : Odontologie Conservatrice – Endodontie

Nous vous remercions d'honorer notre travail de votre attention en acceptant de participer à notre jury de thèse.

Nous n'oublierons jamais vos qualités humaines et pédagogiques.

Nous vous prions d'agréer toute notre gratitude.

Monsieur le Docteur Yorick SIMON :

Docteur en Chirurgie Dentaire

Attaché universitaire.

Ancien assistant hospitalier universitaire

Sous-section : Odontologie Conservatrice – Endodontie

C'est un grand honneur que vous nous faites de juger ce travail. Votre pédagogie, votre disponibilité nous ont guidés vers vous. Nous vous témoignons notre plus profond respect.

Nous remercions aussi :

Le Docteur Daniel ANASTASIO, pour son enseignement de qualité délivré tout au long de notre stage hospitalier à l'hôpital Bel-Air de Thionville.

Le Docteur Cédric SECKINGER, pour sa présence et son enthousiasme à partager ses connaissances.

Les Docteurs DROZ.D, PREVOST.J, BOCQUEL.J, MARCHETTI.N ainsi que l'équipe du service de pédodontie de l'hôpital de brabois enfants.

Le Docteur Odile TOURNIER, qui nous a accueilli lors de notre premier exercice, avec gentillesse et bonne humeur.

Le Docteur Elisabeth HOULLE, pour ses conseils et sa disponibilité au court de notre exercice quotidien.

Katia SAGGIORATTO, Carole MULLER, pour leur compétence et la qualité de leur travail en tant qu'assistantes dentaires.

À Eliane et Alain, mes parents,

Vous m'avez accompagné tout au long de mon cursus, toujours en m'encourageant. Votre soutien et votre amour m'ont permis d'être là aujourd'hui devant vous. Je vous remercie pour toutes ces belles années passées ensemble, en espérant continuer notre chemin le plus longtemps possible.

À Anna et Albert, mes grand parents,

Les souvenirs sont de toute beauté. Les grilles de piano resteront inoubliables, les petits plats mijotés me renveront toujours aux révisions de première année. Je vous remercie pour tout ce que vous avez entrepris pour moi.

À Thomas, mon Tom,

Je te remercie pour ton aide, depuis les cours de seconde jusqu'à ceux de première année de médecine. Tu as su être à mes côtés, même dans les moments difficiles. Ton soutien m'a toujours été bénéfique.

À Cécile, ma Couette-Couette,

Ma soeur préférée, évidemment! Ta joie de vivre et ta gentillesse sont un bonheur quotidien. Je suis heureux de te savoir future dentiste. Bon courage..... pour ta future thèse.

À Pierre-Olivier, mon Vils,

Déjà le permis, déjà en première année, il est vrai que ça défile! Pourtant, tu resteras toujours mon « Petit » frère. Je te souhaite bonheur et réussite.

À Gisèle,

Je suis heureux que tu sois ma belle-soeur. Ta gentillesse m'a toujours comblé.

À Hélène, mon amour,

Je te remercie pour ton soutien quotidien. Tu m'as accompagné tout au long de la rédaction, aussi bien pour la motivation que pour l'orthographe! J'espère que tu seras fière de moi.

À Francis, Marie-Claude et Benjamin,

Je suis heureux de compter pour vous. J'apprécie votre gentillesse et votre dévouement.

À Denise et Norma,

Je vous remercie pour tout.

À la famille Storck,

Oncle Jean, Marie-Claire et Thierry, je suis heureux de vous présenter mon travail.

Hervé, Stéphanie, Christila, Carole-Anne (kipik!), Flavie et Loic, je vous remercie pour tous ces bons moments passés ensemble.

Quentin, à ce jour tu es encore petit mais j'espère que la thèse de ton parrain te plaira.

- À Jean-Simon, le Vava-Panda-Deich,

De la P1 à la dernière année, nous avons « navigué » ensemble. Tu as toujours été là et j'espère que tu le seras pour longtemps. Les « 400 » coups sont peut-être déjà faits, mais j'imagine que nous savons multiplier.....

- À Adrien, Dida Von Teisenz-Bizend,

En P2, on l'a fait. En D1, on l'a fait. En D2, on l'a fait. En D3, on l'a fait. En T1, on l'a fait. En année de thèse, on l'a fait. Ne crois pas que ça s'arrêtera là. Merci pour tout Meseitz!

- À Maud et Jean-Maxime, les Maudou et Jimbo,

On a fait le Vietman ensemble, vous savez de quoi je parle. Je ne l'oublierai jamais.

- À Guillaume, le Bobo,

La colocation a fortifié les « individus » que nous sommes. J'espère que nous allons «salpêtrier» encore longtemps. See you later Alligator.....

- À Gauthier et Thomas, le Tunich' et le Tomito,

Les frères Fourrier(s), sont des amis dans la durée. Des Menuires à l'île de Ré, nous nous sommes toujours amusés..... et pour longtemps je l'espère.

- À Valentin, le postier-tipos,

Depuis la P1 (souviens toi!), je ne t'ai jamais quitté. J'espère que mon postier m'amènera encore et toujours des bonnes nouvelles.

- Aux jumeaux, Thomas et Mathieu alias Alcaro et l'Amiral, « der Zwilling»,

Tout a commencé en P2, jusqu'à quand? Merci pour tout.

- À Anthony, Spich Von Spicheren,

Le barbecue est, et restera, gravé dans ma (et nos) mémoire(s). Ton mainate te dira la même chose je pense.....

- À Nahim, le Mekadmich,

On a passé notre tête par la même fenêtre de patho ce matin là.....

- À Pierre, le Pédro,

J'espère que tu fêteras ma thèse comme je l'ai fait pour toi.....

- À Julie, la Vacelette,

Tu RIM et tu RAM comme tartine et botteram, merci les complets.....

- À Manon, Camille, Marion, Aude, Aline, Charline, Sarah,

Merci de cette touche féminine dans ce monde de brutes.

- À Alexandre, l'Alex,

Le Docteur avant l'heure, bon courage pour la suite..... Bibi

- À Frédéric, le Fredjo,

J'attends avec impatience ta thèse, tu pourras me ramener en bagnole STP?

- À Etienne, le Titi,

Nous nuits endiablées autour d'un Korg SV1 ne font que commencer. Vivement ta thèse Zinc!

- Aux Thionvillois, Christophe, Kristophe K et Mathieu,

C'est que le début.....

- Aux Thionvillois du Luxembourg, Antoine le Chonchon, Marc le Minochka,

Réunion au sommet... on a un brainstorming mardi soir, à ce qu'il paraît?

SOMMAIRE

1) Introduction	18
2) Historique	19
3) Rappels préliminaires	20
3) 1. La classification SISTA (résumé)	21
1.1. Localisation par sites	21
1.2. Principes de stades.....	21
3) 2. Rappel sur la structure de l'émail et particularités histologique du site 3	22
2.1. L'émail.....	22
2.2. la jonction amélo_cémentaire	23
3) 3. Etude épidémiologique	24
3.1. Problématique : l'interprétation des résultats	24
3.2. Prévalence	25
3.2.1. Quelques chiffres	25
3.2.2. Age et sexe.....	26
3.3. Distribution intra_orale.....	27
4) Description et étiologie des processus mis en jeu	31
4) 1. Erosion	31

1.1. Définition: (GrippioJO 1995).....	31
1.2. Etiologie.....	34
1.2.1. Les facteurs intrinsèques.....	35
1.2.1.1. Le vomissement.....	35
1.2.1.2. Le reflux gastro_oesophagien : (régurgitation).....	36
1.2.1.3. La rumination.....	38
1.2.2. Localisation et distribution des lésions d'origine intrinsèques.....	39
1.2.2.1. Concernant le vomissement.....	39
1.2.2.2. Concernant le reflux gastro_oesophagien et les régurgitations.....	41
1.2.2.3. Concernant la rumination.....	44
1.2.3. Les facteurs extrinsèques.....	45
1.2.3.1. Les facteurs environnementaux.....	45
1.2.3.2. Les facteurs alimentaires.....	47
1.2.3.3. Les facteurs en rapport avec le style de vie.....	50
1.2.3.4. La consommation de stupéfiants.....	52
1.2.3.5. Les facteurs médicamenteux.....	53
1.3. Pathogénie du mécanisme d'érosion.....	54
1.3.1. Facteurs chimiques et érosion.....	55
1.3.2. Facteur biologiques et érosion.....	57
4) 2. Abrasion.....	59
2.1. Définition.....	59
2.2. Mécanismes de l'abrasion.....	60
2.3. Etiologie.....	62
2.3.1. La technique de brossage.....	63
2.3.1.1. Rappel.....	63
2.3.1.2. Technique de brossage et abrasion.....	66
2.3.2. La fréquence de brossage.....	67
2.3.3. La durée et point de départ du brossage.....	67
2.3.4. La force appliquée durant le brossage.....	68

2.3.5. Le calibre et la dureté des poils de la brosse à dent.....	69
2.3.6. Le type de dentifrice utilisé	70
2.3.6.1. Formulation d'un dentifrice.....	71
a. Les composants de base	72
b. Les agents thérapeutiques	72
c. Les agents « marketing ».....	73
2.3.6.2. Abrasion et dentifrice.....	73
4) 3. Abfraction.....	75
3.1. Définition	75
3.2. Etiologie.....	76
3.2.1. Les contraintes occlusales.....	76
3.2.2. les restaurations occlusales.....	78
3.2.4. La configuration radiculaire.....	79
3.3. Mécanisme d'abfraction.....	79
4) 4. Interactions entre processus d'usure.....	80
4.1. Abrasion et abfraction.....	81
4.2. Erosion et abfraction.....	81
4.2.1. Corrosion sous pression statique.....	81
4.2.2. Corrosion sous pression cyclique.....	82
4.3. Erosion et abrasion.....	82
5) Diagnostic	84
5) 1. Morphologie des lésions.....	84
1.1. Les lésions d'abrasion.....	84
1.2. Les lésions d'abfraction.....	86
1.3. Les lésions d'érosion.....	87
1.4. Les lésions mixtes	89
1.5. Caractéristiques des lésions.....	89

1.5.1. La forme	90
1.5.2. Les dimensions	90
5) 2. Anamnèse et examen clinique endo-buccal	91
2.1. L'anamnèse	92
2.2. L'examen clinique endo-buccal.....	95
5) 3. Diagnostic différentiel	96
3.1. La carie de l'émail et de la dentine.....	97
3.2. La carie radiculaire	97
6) Traitement.....	98
6) 1. Préventif et symptomatique	98
1.1. Les traitements préventifs de l'abrasion.....	98
1.1.1. Méthode de brossage appropriée.....	98
1.1.2. Contrôle de la brosse à dent.....	99
1.1.3. Contrôle du dentifrice.....	99
1.2. Les traitements préventifs de l'abfraction.....	100
1.3. Les traitements préventifs de l'érosion	100
1.3.1. Mesures pour réduire l'exposition acide.....	100
1.3.1.1. En cas d'origine extrinsèque.....	100
1.3.1.2. En cas d'origine intrinsèque	101
1.4. Hyperesthésie dentinaire et prise en charge.....	101
1.4.1. Définition.....	101
1.4.2. Mécanisme et description clinique.....	102
1.4.3. Prise en charge	103
1.5. Le laser.....	104
6) 2. Restaurateur.....	104

2.1. Indications.....	104
2.2. Problématique des lésions cervicales.....	106
2.2.1. Difficultés liées au site	106
2.2.2. Choix du champ opératoire.....	106
2.2.2.1. La digue caoutchoutée classique	106
2.2.2.2. La mini-digue.....	107
2.2.2.3. Quickdam : la digue « éclair ».....	108
2.2.2.4. Le Contour-Strip.....	108
2.2.3. Difficultés liées au substrat en présence.....	109
2.2.4. Problématique du facteur configuration.....	111
2.3. Matériaux employés au fauteuil en technique directe.....	111
2.3.1. Les verres ionomères.....	111
2.3.2. Les verres ionomères modifiés par adjonction de résine (CVI-MAR).....	112
2.3.2. Les compomères.....	112
2.3.3. La résine composite.....	112
2.4. Protocole de réalisation composite « sandwich »	113
2.4.1. Anesthésie	114
2.4.2. Mise en forme de la cavité	114
2.4.2.1. Conditionnement initial.....	114
2.4.2.2. Préparation rotative	114
2.4.3. Enregistrement de la couleur	115
2.4.4. Mise en place du champ opératoire	115
2.4.5. Collage	116
2.4.6. Obturation par stratification	116
2.4.7. Polissage de la restauration	117
2.4.7.1. Rappels fondamentaux	117
2.4.7.2. Conséquences cliniques	117
2.4.8. « Rebonding ».....	118

7) Conclusion..... 119

8) Bibliographie..... 120

INTRODUCTION

1) Introduction :

Les lésions cervicales non carieuses correspondent à une perte de tissu plus ou moins importante, localisée à la base de la dent et se situant au niveau de la jonction émail-cément.

Dans ce cas, les phénomènes aboutissant à une perte de matière dentaire sont indépendants du processus carieux.

Ce type de lésions d'usure est de plus en plus fréquent, du fait de l'évolution de l'espérance de vie, donnant lieu à une augmentation de la durée de vie des dents sur l'arcade.

De plus, cerner l'étiologie de ces lésions et réaliser leur traitement de manière durable, reste délicat pour la majorité des chirurgiens dentistes.

Les lésions d'usure existent depuis la préhistoire et sont décrites pour la première fois par John Hunter en 1771.

Leurs étiologies demeurent vagues et inconnues jusqu'aux études conduites par Miller en 1907.

Nous verrons dans un premier temps, les rappels préliminaires nécessaires à l'étude de ces lésions. Nous préciserons la manière actuelle de les situer sur la dent, l'aspect histologique du site et les données relatives à leur études épidémiologiques.

Puis, nous décrirons les processus intervenant dans leur formation ainsi que leurs étiologies, que sont l'abrasion, l'érosion et l'abfraction.

Ensuite, nous évoquerons les modalités nécessaires à l'établissement du diagnostic, aussi bien par l'analyse morphologique des lésions que par la conduite à tenir durant l'anamnèse.

Enfin, nous verrons comment aborder le traitement de ces lésions, d'un point de vue préventif et symptomatique mais aussi restaurateur.

2) Historique :

Les archéologues utilisent depuis longtemps les preuves de l'abrasion dentaire comme une indication de problèmes de santé et de diététiques durant la préhistoire. Il existe un certain nombre d'exemples passés, où l'abrasion des dents est utilisée pour analyser l'âge et le mode de vie des populations préhistoriques. ⁴⁶

Dès 1771, John Hunter (1728–1793), chirurgien anatomiste anglais décrit des lésions dentaires indépendantes de processus carieux, dans son ouvrage intitulé «The natural history of the human teeth».

En 1862, G V Black cherche une étiologie concernant les lésions cervicales d'usure mais n'en trouve pas. A cette période, plusieurs hypothèses voient le jour : un défaut dans le processus de formation de la dent, des «frictions» dues à une pâte dentifrice abrasive, l'action d'un acide «inconnu», une sécrétion pathologique par une glande salivaire malade, une résorption dentaire similaire aux dents déciduales, l'action de fluides alcalins sur les sels calciques, l'action d'enzymes de bactéries sur la surface dentaire.

N'ayant aucune donnée validant ces théories, il conclut qu'il n'avait aucune explication réelle au sujet de ces lésions. ¹⁴

Miller W D met en corrélation l'existence des lésions avec celle de facteurs d'origine mécanique et chimique.

Les lésions dentaires érosives auraient une origine multifactorielle. Selon lui, la perte de substance dentaire serait due à quatre processus, abrasion, attrition, érosion ainsi qu'à la combinaison de facteurs chimiques et mécaniques :

- L'abrasion correspondrait à une friction sur les tissus, entraînant une usure lente de ces derniers.
- L'attrition résulterait d'une usure progressive par contact des dents entre elles pendant la mastication.
- L'érosion quand à elle, serait le résultat d'une usure par l'intermédiaire de mécanismes chimiques. Les minéraux constituant la dent seraient sensibles à l'augmentation de l'acidité. ⁷²

Dans une publication de 1932, B Kornfeld met en corrélation la présence de lésions cervicales d'usure avec l'existence d'une facette abrasée sur la face occlusale de la dent correspondante. Une hypothèse occlusale serait donc de mise. ⁵⁴

En 1982, G Mc Coy expose la possibilité d'une déformation de la structure de l'émail, entraînant une lésion entre l'émail et la dentine. La présence de forces occlusales répétées et non physiologiques en serait la cause. ⁶⁷

En 1991, J O Grippo, définit le processus d'abfraction comme une fragmentation ou une cassure de l'émail et de la dentine.

Il serait dépendant de la puissance, de la durée d'application, de la fréquence et du point d'application de forces occlusales pathologiques. De plus, Grippo suggère qu'en plus de l'effet mécanique, s'appliquerait un phénomène dit «piézo-électrique». Le processus mécanique conduisant à des micro déformations de la dent engendrerait des petits courants électriques. Ceux-ci seraient suffisants pour transporter des ions calcium Ca²⁺, créant une déminéralisation.

En 1991, la classification de Miller est étendue, et prend en considération les paramètres attrition, abrasion, érosion et abfraction. ⁴¹

3) Rappels préliminaires :

La classification des lésions carieuses de GV Black, en relation avec la situation de la carie sur la dent, remonte au début du XX^e siècle et distinguait :

- Classe I : caries des puits et fissures
- Classe II : caries proximales des dents postérieures
- Classe III : caries proximales des dents antérieures sans atteinte du bord libre
- Classe IV : caries proximales des dents antérieures avec atteinte du bord libre
- Classe V : caries cervicales, atteinte du collet de la dent.
- Classe VI : caries des bords incisifs et du sommet des cuspides.

Cette classification permettait une localisation précise des lésions. Néanmoins, elle ne tenait pas compte du degré d'atteinte tissulaire, c'est à dire notamment de la profondeur et ampleur de la destruction.

Selon Mount et Hume (1997), les lésions de collet sont appelées lésions du site 3.

De nos jours, la classification SISTA, développée par Mount et Hume (1997) et reprise par Lafargues & coll en 2000, permet de prendre en compte à la fois la localisation de la lésion et son importance.

Ce concept s'applique aux lésions d'origine carieuse, mais une analogie peut être réalisée pour le site 3, en ce qui concerne l'atteinte par des lésions cervicales d'usure.

1) La classification SISTA :

1.1) Localisation par sites :

Site 1 : lésions localisées au niveau des puits, sillons et fosses des faces occlusales et axiales, correspondant à la Classe I de Black.

Site 2 : lésions localisées au niveau des surfaces de contact interproximales, correspondant aux Classes II, III, IV de Black.

Site 3 : lésions localisées au niveau des collets dentaires et des surfaces radiculaires, correspondant à la Classe V de Black.

C'est le site 3 que nous analyserons par la suite

1.2) Principes de stades :

Stade 0 : lésion initiale jusqu'à la jonction amélo-dentinaire, la lésion est reminéralisable. Ce stade a été introduit par Lafargues et coll en 2000.

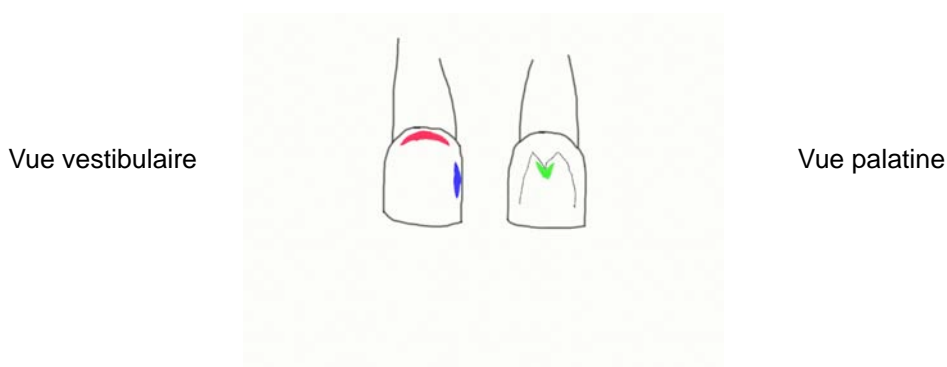
Stade 1 : lésion atteignant la dentine. Le traitement par reminéralisation est insuffisant.

Stade 2 : lésion modérée de la dentine. La préparation de la cavité laisse apparaître un émail sain, soutenu par du tissu dentinaire, ne présentant pas de risque d'effondrement sous une charge occlusale normale. La dent demeure suffisamment solide pour supporter une restauration.

Stade 3 : lésion cavitaire franche fragilisant les cuspides et les bords incisifs. Ces structures sont susceptibles de s'effondrer sous la contrainte occlusale. La préparation cavitaire exige l'élimination des parties fragilisées afin de pouvoir renforcer les structures résiduelles par un comblement intra-cavitaire.

Stade 4 : lésion étendue jusqu'aux zones parapulpaires au point de détruire la majeure partie des structures dentaires.

SCHEMATISATION DES SITES SUR DENTS ANTERIEURES



- rouge : Site 3
- bleu : Site 2
- vert : Site 1

2) Rappel sur la structure de l'émail et particularité histologique du site 3 :

2.1) L'émail :

La plus petite unité composant l'émail est le monocristal d'hydroxyapatite.

Il constitue la plus petite nanostructure intervenant dans l'organisation de l'émail. Ces monocristaux, ne mesurant qu'une dizaine d'Angströms, se regroupent pour former des prismes d'émail.

L'émail est composé de 3 phases principales :

Une phase minérale, majoritaire, représentant 96% du poids total et 87% du volume d'émail.

Elle contient 36% de calcium, 17,7% de phosphates, 2,9% de carbonates et du sodium, du magnésium, du chlore, du potassium, en quantité infime.

Une phase organique, minoritaire (1% du poids, 2% du volume), composée de glycoprotéines ressemblant à la kératine et de polysaccharides. Elle présente une teneur en hydrates de carbone estimée à 15%.

Une phase aqueuse, représentant 3,4% du poids (1% en eau libre, 2,4% en eau liée), pour 11% du volume.

Les prismes d'émail, de section hexagonale sont très allongés et s'étendent de la jonction amélo-dentinaire, jusqu'à la surface coronaire, avec une orientation radiaire.

Ils contiennent des nanocristaux d'hydroxyapatite, disposés parallèlement dans le sens de la longueur. Les prismes sont en contact, les uns avec les autres, grâce à l'émail interprismatique. Celui-ci possède une orientation différente de celle de l'émail prismatique.

2.2) La jonction amélo-cémentaire :

L'émail du secteur cervical présente une structure externe semblable à celle de l'émail du reste de la dent.

Néanmoins, des études ont montré que la sous-couche amélaire cervicale présentait un taux en minéraux diminué et de nombreux pores dans sa structure. ⁸²

En effet, au niveau cervical, la structure amélaire présente des prismes à l'organisation perturbée.

Un début de désorganisation des prismes peut être visible jusqu'à 2,5 mm de la jonction en direction des surfaces latérales. ³⁵

La jonction entre l'émail et le ciment au niveau cervical, peut se présenter sous 3 aspects principaux :

- 1) : l'émail est recouvert par le ciment.
- 2) : l'émail et le ciment sont accolés.

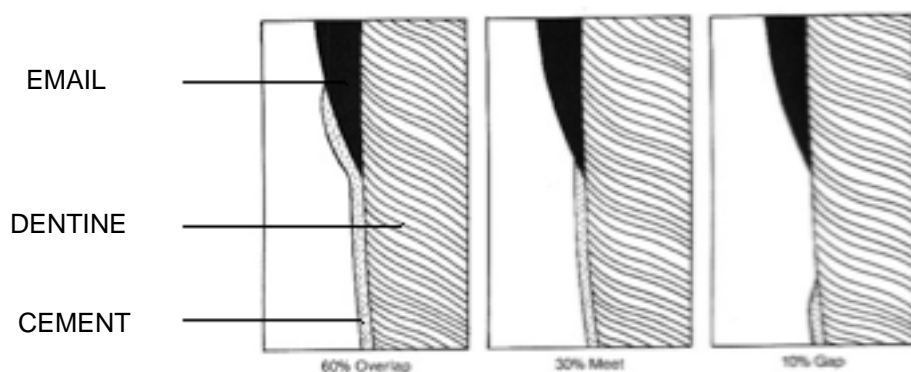
- 3) : l'émail et le ciment ne se touchent pas et laissent apparaître une portion de dentine radiculaire, mise à nue.

Certains auteurs ont trouvé des situations, où l'émail recouvrait le ciment.

Néanmoins, les valeurs des différentes études sont sujettes à d'importantes variations. ³⁹

On retiendra une prévalence de 60% pour la première situation, 30% pour la seconde, 10% pour la dernière.

RELATION CEMENT-EMAIL A LA JONCTION
EMAIL-CEMENT ⁸⁵
(SEDANO HO., EDMUNDS RS., 1999)



3) Etude épidémiologique :

3.1) Problématique : l'interprétation des résultats :

De nombreuses études sur la prévalence des lésions cervicales d'usure ont été réalisées, mais leurs résultats sont contradictoires, notamment pour des raisons méthodologiques :

En effet, les premières études réalisées, ne concernaient pas la totalité de la population considérée, mais des tranches d'âge parfois restreintes.

Les échantillons de population n'étaient parfois pas suffisamment conséquents pour être représentatifs.

Levitch et col souligneront le côté imparfait de certaines études sur des cofacteurs associés à la présence de ces lésions.

Par ailleurs, la profusion de critères cliniques pour le diagnostic et la difficulté de diagnostiquer les lésions débutantes, sont des paramètres délicats à prendre en compte.

A titre d'exemple, les résultats peuvent varier considérablement d'une étude à l'autre : pour Shulman et Robinson, la prévalence est de 2%, alors qu'elle est chiffrée à 90% pour Bergstrom et Eliasson.

Cette différence est en partie expliquée, par le fait que chaque étude était basée sur un groupe de population particulier.

En effet, la population étudiée par Shulman et Robinson était âgée de 31 à 60 ans, ce qui excluait la population plus jeune mais aussi celle plus âgée.

Malgré ces biais, toutes les études montrent une tendance à l'augmentation de la prévalence, en parallèle avec l'âge. ⁹⁶

3.2) Prévalence :

3.2.1) Quelques chiffres :

A partir de l'analyse de 15 études conduites entre 1941 et 1991, Levitch et co établissent une prévalence des lésions entre 5 et 85% et notent une augmentation de la fréquence de ces lésions avec l'âge.

En effet, plus la population étudiée est âgée, plus le pourcentage de lésions trouvées augmente et plus le nombre et la taille des lésions par individu s'accroît. ⁵⁹

Radentz WH et col, ont démontré, que le nombre de lésions constatées était majoré par la fréquence du brossage. En effet, les personnes se brossant les dents deux fois par jour, ont un accroissement significatif du nombre de lésions par rapport aux personnes se les brossant moins fréquemment. ⁷⁹

Xhonga, dans ses travaux sur le stress occlusal et le bruxisme, a révélé un pourcentage élevé de patients bruxomanes ayant des lésions d'usure.

En effet, 87% des patients atteints de bruxisme présentent ces lésions, contre 20% chez des individus ne bruxant pas.

Néanmoins, cette étude ne concernant qu'un échantillon de 30 patients, 15 par catégorie, doit être interprétée avec réserve. ⁹⁷

Graehn et Yelles concluent, par une étude portant sur 915 patients, que 23% d'entre eux montraient des lésions cervicales non carieuses. Sur ces 23%, 65% présentèrent des parafunctions. ⁴⁰

Pegoraro et col, analysèrent dans une recherche portant sur 48 étudiants, la présence de lésions cervicales. Ils trouvèrent que 52% des individus étaient atteints. ⁷⁸

En 2005, Pegoraro et col étudièrent la présence de lésions cervicales non carieuses sur 70 patients, d'une clinique dentaire, âgés de 25 à 45 ans. Ils rencontrèrent ce type de lésions avec une prévalence de 89%. ⁷⁷

3.2.2) Age et sexe :

Les études menées montrent une augmentation de la prévalence et de la sévérité des lésions avec l'âge.

Une analyse réalisée en 1988 en Chine, par Hong Fa-Lian, sur des personnes âgées de 21 à 70 ans, révèle que la tranche de population la plus atteinte, est celle des individus âgés de 51 à 61 ans. A l'inverse, une prévalence de 3% est constatée dans la tranche 21 à 30 ans. ⁴⁸

Levitch et col, établissent les mêmes conclusions dans leur étude de 1994. ⁵⁹

Enfin, aucune étude n'a montré de différences de prévalence, entre sujets masculins et féminins. Le sexe ne semble donc pas être un paramètre à prendre en compte.

Ainsi, l'âge semble donc un critère important dans l'évolution du nombre et du degré d'atteinte des lésions.

3.3) Distribution intra-orale :

Les lésions cervicales d'usure ne présentent pas une distribution intra-orale équitable chez un même individu.

En 1949, Zipkin et Mc Lure, étudièrent la distribution des atteintes sur un échantillon de population très large, présentant des pré-lésions établies.

Ils conclurent que les dents maxillaires étaient plus souvent et plus sévèrement atteintes que les dents mandibulaires, sans différence significative entre le côté droit et le côté gauche des arcades.

Ils trouvèrent aussi que la première prémolaire maxillaire, était la dent la plus fréquemment atteinte, notant par la même occasion, que la première molaire maxillaire était en moyenne, deux fois plus concernée que son homologue mandibulaire.

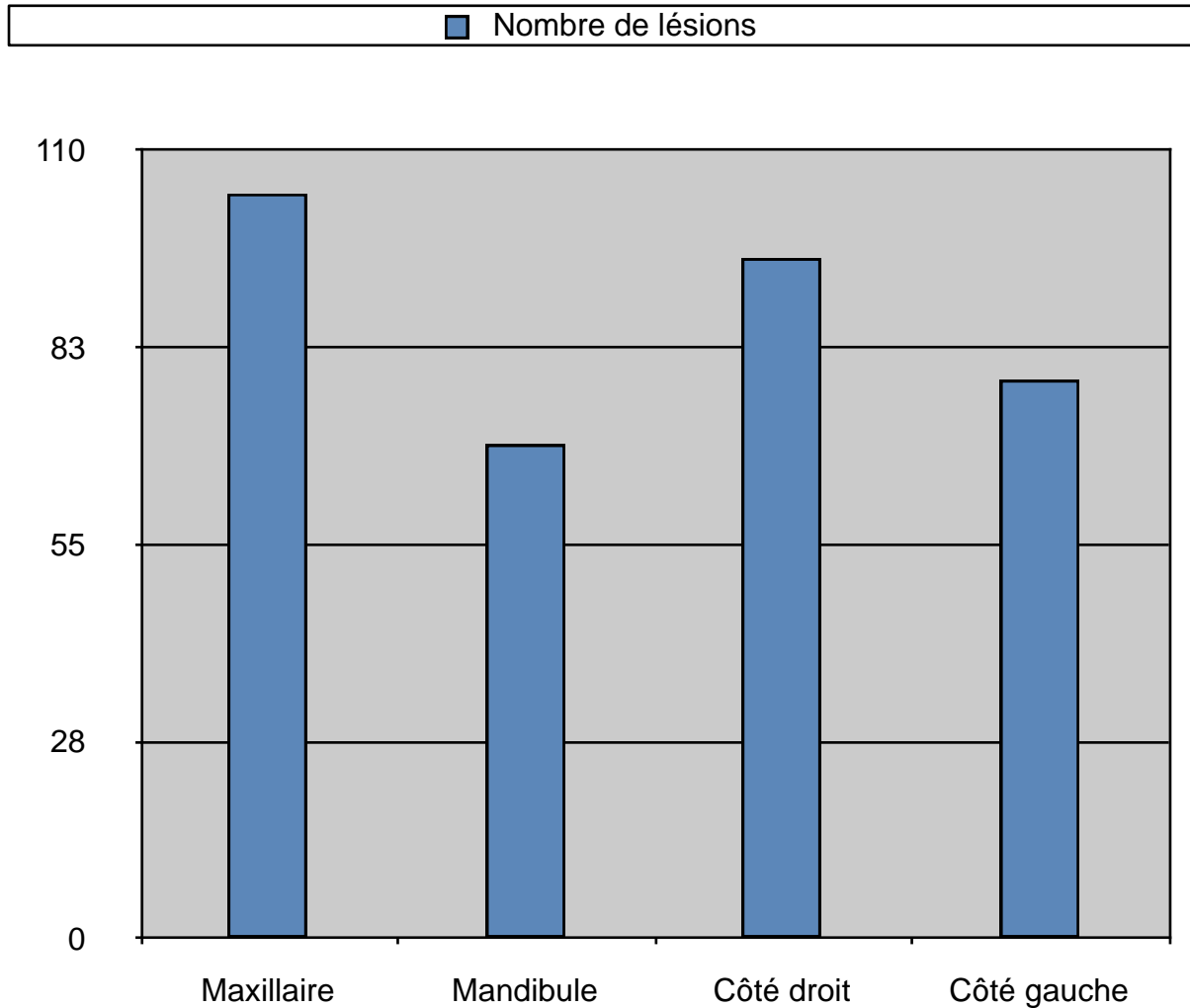
De plus, l'existence de lésions d'usure du côté lingual, ne fut que très rarement constatée, seul 2% a pu être mise en évidence, dans cette étude.

100

En 2003, Rees et col, rapportent qu'une majorité de lésions sont constatées au niveau des incisives maxillaires, sur leur face vestibulaire. ⁸¹

Radentz et col étudièrent la distribution intra-orale des lésions cervicales d'usure chez 80 militaires qui en présentaient et choisis parmi 100. (Histogramme 1, diagramme 1 et 2)

PREVALENCE DES LESIONS CERVICALES: DISTRIBUTION INTRA-ORALE

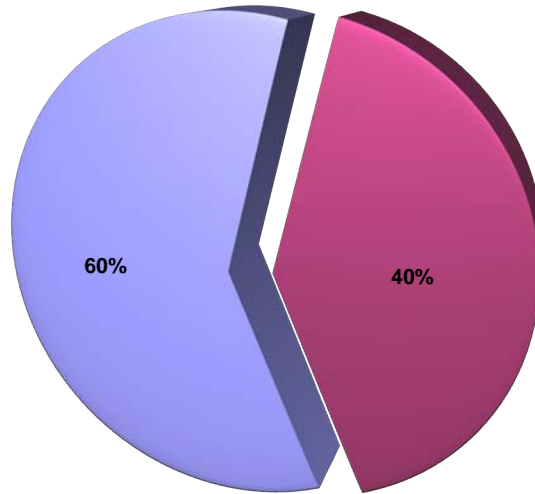


On notera :

- 104 lésions constatées au maxillaire.
- 69 à la mandibule.
- 95 pour le coté droit.
- 78 pour le côté gauche.

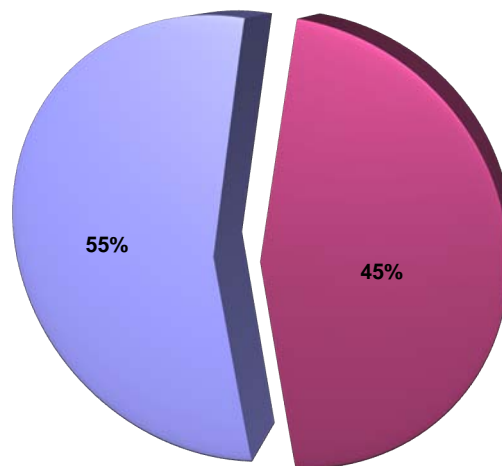
● Maxillaire ● Mandibule

REPARTITION EN POURCENTAGE PAR ARCADE



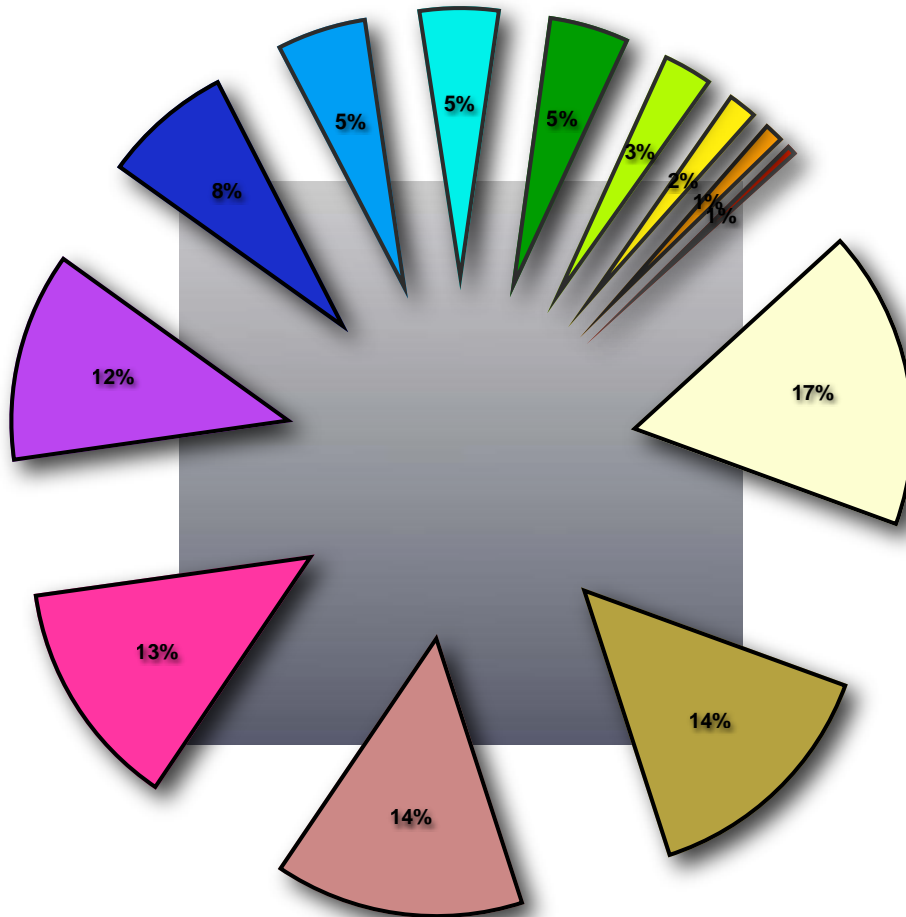
● Côté Droit ● Côté gauche

REPARTITION EN POURCENTAGE PAR COTE



Enfin, ils exposèrent la répartition des lésions en fonction des différentes dents atteintes. (diagramme 3)

PREVALENCE DES LESIONS CERVICALES EN FONCTION DU TYPE DE DENT



○ 1ère molaires maxillaires	○ 1ère prémolaires maxillaires
○ 1ère prémolaires mandibulaires	○ 2ème prémolaires maxillaires
○ 2ème prémolaires mandibulaires	○ canines maxillaires
○ canines mandibulaires	○ 1ère molaires mandibulaires
○ 2ème molaires maxillaires	○ incisives centrales mandibulaires
○ incisives latérales maxillaires	○ incisives centrales maxillaires
○ incisives latérales mandibulaires	

4) Description et étiologie des processus mis en jeu :

Les mots-clés concernant les lésions cervicales d'usure, comme érosion, abrasion et abfraction, font référence aux différents facteurs étiologiques mis en jeu.

Ils sont souvent multiples, en relation les uns avec les autres, rendant délicat une interprétation individuelle.

1) Erosion :

1.1) Définition : (Grippo JO 1995) ⁴²

L'érosion a pour origine étymologique, le mot latin «erosio», de préfixe «ex», correspondant à une idée de « séparation » et du verbe « rodere » qui signifie « ronger ».

Ainsi, l'« érosion » correspond à « l'action d'enlever en rongant » et désigne donc une modification par usure.

L'érosion correspond à une destruction par usure des tissus durs de la dent, provoquée par des processus chimiques et/ou des phénomènes d'électrolyse.

Il s'agit du résultat d'un phénomène indolore, pathologique, chronique, localisé, sans présence d'un envahissement bactérien.

La classification des lésions érosives peut être réalisée grâce à leur étiologie. Les agents acides mis en cause, sont d'origine intrinsèque ou extrinsèque.

Les sites de ces lésions peuvent être multiples. Celles provoquées par un environnement acide siègeront plus fréquemment au niveau du bloc incisivo-canin, sur sa face vestibulaire, alors que celles induites par des problèmes gastriques tel que les reflux gastro-oesophagiens, se trouveront

au niveau des faces palatines et linguales du bloc antérieur. De plus, dans ce cas présent, les dents postérieures peuvent aussi être touchées.

Enfin, la majorité des lésions découlant d'une alimentation extrêmement acide se situeront au niveau du tiers cervical.

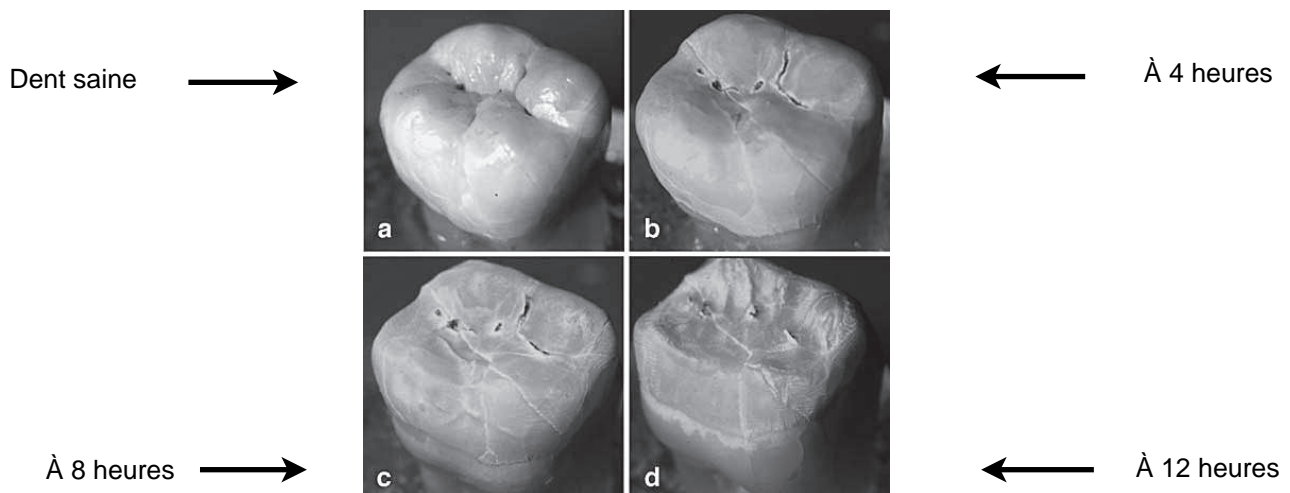
Le recueil des données sera de toute importance pour rechercher l'origine exogène, endogène ou idiopathique de l'apport acide conduisant à la formation des lésions.

Le pH critique pour amorcer une déminéralisation de l'émail est compris entre 4,4 et 5,5. Celui de la dentine est compris entre 6 et 6,6.

De plus, le pH de l'acide gastrique est inférieur au pH critique de dissolution de l'émail. Les désordres d'origine gastrique vont donc engendrer des modifications du tissu dentaire.

EFFETS DE L'ACIDE CITRIQUE A 10% SUR UNE 3^e MOLAIRE ⁵³

(Source : Kargul B.B.M)



La classification des lésions érosives peut aussi être établie en fonction la sévérité des lésions :

Eccles JD, propose en 1979, de classer les lésions d'érosion en trois groupes principaux : ²⁹

- La classe I : stade primaire de l'érosion, la lésion est superficielle et n'affecte que l'émail. Il n'y a pas de strie visible, mais l'émail peut présenter un aspect vitreux.

- La classe II : lésion localisée, affectant moins d'un tiers de la surface dentinaire.

- . Type 1 : le plus commun. Lésion à contours ovoïdes, semi-lunaires, concave, localisé en cervical.

- . Type 2 : lésion irrégulière, perforant l'émail. Le fond de la lésion est dépourvu d'émail.

- La classe III : lésion généralisée, affectant plus d'un tiers de la dentine. L'émail bordant la lésion est d'aspect blanchâtre, comme mordancé, la dentine est lisse.

En 1984, Smith et Knight réalisent un index concernant l'usure dentaire. Ils calculent un score d'érosion, suivant la surface atteinte et l'ampleur du processus. Les surfaces sont buccale (B), linguale (L), occlusale (O), incisale (I). La profondeur cervicale (C) est aussi appréciée. ⁹

SCORE	SURFACE	DEGRE D'ATTEINTE
0	. B/L/O/I . C	. Pas d'altération de l'émail. . Pas de perte cervicale.
1	. B/L/O/I . C	. Surface amellaire lisse. . Perte cervicale minimale.
2	. B/L/O/ . I . C	. Un tiers de la dentine est atteinte. . Perte d'émail, exposition dentinaire. . Profondeur cervicale inférieure à 1 mm
3	. B/L/O . I . C	. Plus d'un tiers de la dentine est atteint. . Perte d'émail et de dentine conséquente. . Profondeur comprise entre 1 et 2 mm
4	. B/L/O . I . C	. Perte d'émail complète, pulpe exposée. . Pulpe exposée, dentine secondaire exposée. . Profondeur cervicale supérieure à 2 mm.

Lussi établit en 1996, un index au sujet de l'érosion : il se calcule par l'intermédiaire d'un score obtenu en fonction du degré d'atteinte et de la surface concernée.

- Surface vestibulaire :

- . Score 0 : il n'y a pas d'érosion. La surface peut apparaître lisse et vitreuse.
- . Score 1 : perte de substance amellaire, plus large que profonde, à contours ondulés. La dentine n'est pas touchée.
- . Score 2 : la moitié de la dentine est atteinte.
- . Score 3 : plus de la moitié de la dentine est atteinte.

- Surface occlusale et linguale :

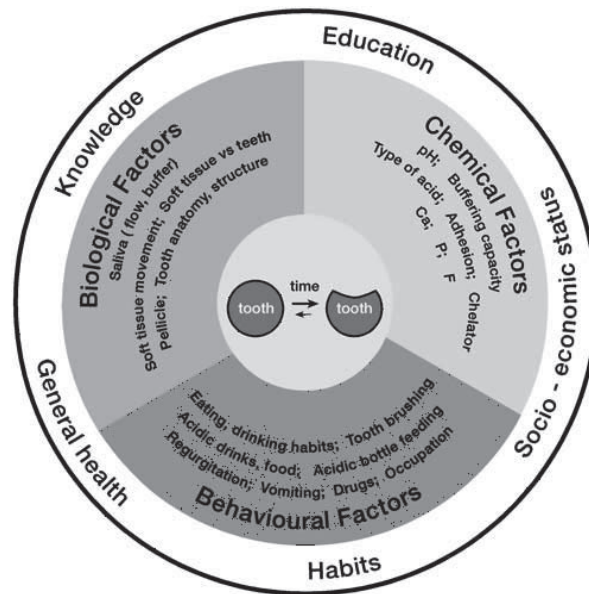
- . Score 0 : il n'y a pas d'érosion. La surface peut apparaître lisse et vitreuse.
- . Score 1 : l'érosion est légère. Les cuspides sont arrondies. La marge des restaurations se trouve en aplomb de la surface amellaire. Il y a perte d'émail, la dentine n'est pas touchée.
- . Score 2 : l'érosion est sévère. Les signes du score 1 sont très prononcés. La dentine est touchée.

1.2) Etiologie :

Le processus d'érosion peut être du à un apport acide intrinsèque ou extrinsèque.

INTERACTIONS DES FACTEURS EROSIFS ⁶³

(Source : Lussi A, Jaeggi T)



1.2.1) Les facteurs intrinsèques :

L'érosion dentaire peut être provoquée par des facteurs intrinsèques, comme les problèmes gastriques (reflux gastro-oesophagien, vomissements), ainsi que des troubles comportementaux, comme l'anorexie, la boulimie et la rumination.

La mise en évidence d'une corrélation entre érosion dentaire et problèmes gastriques a été réalisée en premier par Bargen et Austin en 1937, suivi par Holst et Lange en 1939. ^{10 47}

Toutefois, aujourd'hui, la prévalence de l'érosion dentaire induite par l'action d'acide gastrique sur les tissus dentaires, que ce soit par vomissement, reflux ou rumination, n'est pas connue.

Néanmoins, en 1985, Smith et Knight suggèrent que les facteurs intrinsèques conduisant à une érosion dentaire peuvent être incriminés dans approximativement un quart des cas d'érosion constatés. ⁸⁷

1.2.1.1) Le vomissement :

Le vomissement se caractérise par une expulsion puissante du contenu de l'estomac à travers la cavité buccale.

Il peut être secondaire à des problèmes organiques ou à des troubles psychologiques. ³³

Le passage d'acide gastrique dans la cavité buccale engendre des lésions d'érosion sur les surfaces dentaires. Ces lésions n'apparaissent que lorsque le liquide gastrique est présent sur les dents plusieurs fois par semaine durant un à deux ans.

Par conséquent, une érosion dentaire ne peut être envisagée qu'en cas de vomissements répétés et chroniques, c'est à dire au moins une fois par semaine pendant plusieurs années.

D'autres facteurs que la fréquence et la durée d'exposition aux vomissements interviennent, comme les habitudes d'hygiène des patients concernés, juste après que leurs dents aient été exposées aux acides gastriques, le degré de minéralisation des dents, ainsi que la quantité et la qualité des sécrétions salivaires.

Les étiologies du vomissement sont variées. Il peut être causé par :

- des pathologies digestives : ulcère gastrique, obstruction intestinale, infections (gastroentérite, pancréatite, hépatite).
- des troubles du système nerveux central : encéphalite, hydrocéphalie, tumeur.
- d'autres affections neurologiques : migraine, polyneuropathie alcoolique, vertige récurrent.
- des troubles métaboliques et endocriniens : urémie, hypo/hyperparathyroïdie, grossesse.
- des effets secondaires de certains médicaments : oestrogènes, chimiothérapie, opioïdes, tétracycline.
- des troubles psychologiques : anorexie, boulimie, stress induisant des vomissements. ¹⁹

1.2.1.2) Le reflux gastro-oesophagien (régurgitation) :

Le reflux gastro-oesophagien est caractérisé par le reflux du contenu gastrique à l'intérieur de l'oesophage sans phénomène nauséux ou autre vomissement. Il est causé dans la majorité des cas par une incompétence du sphincter gastro-oesophagien.

Le reflux gastro-oesophagien peut survenir même lorsque le sphincter fonctionne normalement. En effet, lorsque la pression intra abdominale augmente de façon trop importante, le sphincter se relâche légèrement, donnant ainsi lieu à un reflux de matières de l'estomac vers l'oesophage, puis la cavité buccale.

Ce phénomène peut survenir lors de la grossesse, dans les cas d'obésité mais aussi après un repas très copieux, engendrant une augmentation du volume de l'estomac.

La prévalence du reflux est délicat à mettre en évidence.

Néanmoins, Nebel et col rapportèrent une valeur approximative de 7% d'individus normaux pouvant être concernés par des symptômes de reflux.

73

Les étiologies du reflux gastro-oesophagien sont multiples et peuvent être classées en trois groupes principaux :

1) Groupe 1 : dû à une incompétence du sphincter gastro-oesophagien :

- Primaire : idiopatique avec ou sans hernie hiatale
- Secondaire :
 - _ déficience sphinctérienne par sclérose progressive, et désordre neurologique (polyneuropathie alcoolique).
 - _ destruction du sphincter par résection chirurgicale, dilatation ou oesophagite.
 - _ diminution de la pression sphincterienne induite par la prise de drogues, le tabagisme, les régimes.

2) Groupe 2 : dû à une augmentation de la pression intra-abdominale :

- _ obésité
- _ grossesse
- _ ascites (épanchement intra-abdominal ou accumulation péritonéale)

3) Groupe 3 : dû à une augmentation du volume gastrique :

- _ repas copieux

- _ spasme pylorique
- _ gastroparésie (digestion lente)
- _ stase gastrique

1.2.1.3) La rumination :

Le mot «rumination» vient du terme latin «ruminare».

La rumination humaine, autrement appelée mérycisme, est un trouble des conduites alimentaires conduisant certaines personnes à régurgiter les aliments de l'estomac dans la bouche, les remastiquer, puis les avaler à nouveau.

Ce phénomène débute généralement 15 à 30 minutes après le repas, dure d'une demie heure à une heure complète et produit de 15 à 20 régurgitations durant cette période. ⁷⁶

Le mécanisme du mérycisme est vague. Il apparait comme une combinaison de 3 actions: une relaxation du sphincter oesophagien avec un raidissement des muscles abdominaux, couplé à une compression de la musculature gastrique.

La rumination peut être considérée comme une entité propre ou comme un phénomène associé à un tableau d'anorexie boulimie.

La prévalence du mérycisme n'est pas connue précisément, du fait du caractère très «intime» d'un tel comportement. De même, l'étiologie en est très délicate à cerner.

Il pourrait s'agir de problèmes psychologiques inhérents à l'enfance, ou d'un stress important.

Mayes et co a mis en évidence en 1988, que les hommes étaient plus fréquemment atteints de mérycisme que les femmes. ⁶⁶

De plus, le phénomène de rumination a été souvent constaté chez des personnes ayant réussi professionnellement (incluant de nombreux médecins et dentistes!). ³⁷

Néanmoins, les cas de mérycisme les plus fréquemment rencontrés, concernent des patients handicapés mentaux, chez qui les érosions dentaires peuvent s'avérer considérables.

1.2.2) Localisation et distribution des lésions d'origine intrinsèques :

1.2.2.1) Concernant le vomissement :

Les lésions dentaires dues à des vomissements chroniques sont fréquemment mis en évidence chez les patients anorexiques et boulimiques.

L'anorexie nerveuse est une pathologie engendrant des privations alimentaires extrêmes, pouvant conduire à des problèmes de santé graves. (perte de poids, dérèglement hormonal, asthénie).

Elle est caractérisée par des vomissements chroniques, couplés à une prise importante de laxatifs et de diurétiques.

La boulimie nerveuse concerne les personnes s'alimentant à outrance, qui pallient l'excès de calories ingérées lors des crises, par des vomissements provoqués.

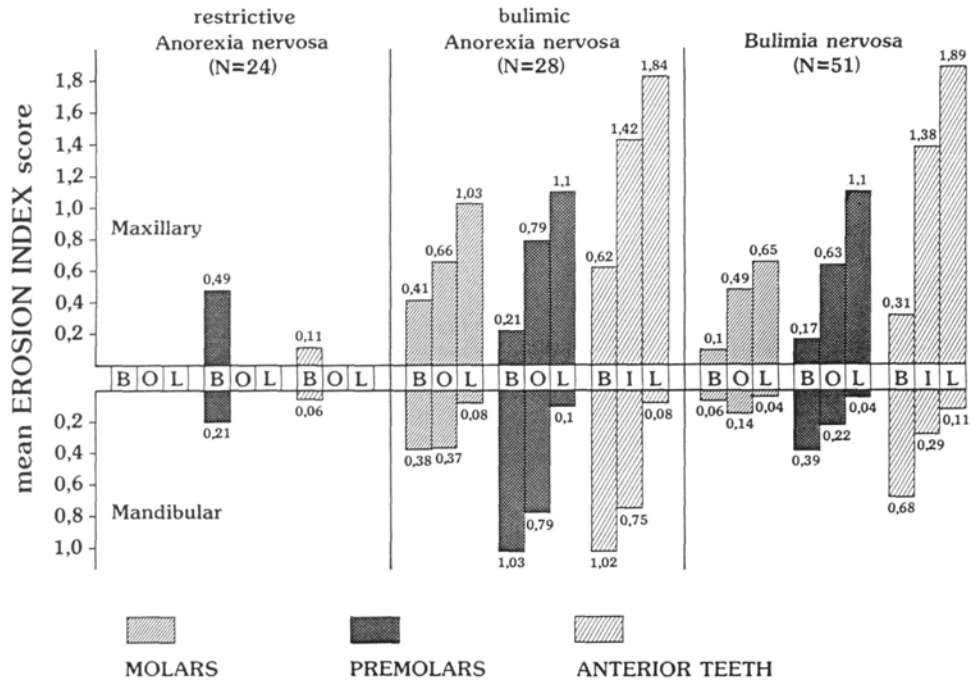
L'anorexie boulimie nerveuse est une combinaison des deux phénomènes. Les phases de restriction alimentaire sont entrecoupées de périodes d'hyperphagie, provoquant les vomissements.

L'anorexie boulimie nerveuse concerne surtout les femmes âgées de 18 à 35 ans, avec une prévalence de 5% dans les pays industrialisés ²⁰, alors que l'anorexie nerveuse touche surtout les patients âgés de 12 à 20 ans, à hauteur de 2%, celles-ci étant en constante augmentation. ⁷

En ce qui concerne leur retentissement endobuccal, les études ont montrées que 20% des patients sujets à l'anorexie nerveuse, et 90% sujets à la boulimie nerveuse présentent des érosions dentaires.

Les vomissements provoquent des lésions caractéristiques appelées «périmylolyses», positionnées en secteur palatin des dents maxillaires antérieures. Cette érosion acide conduit à la destruction des cingulums. Les faces occlusales postérieures sont également touchées, avec une usure progressive des cuspidés.

INDEX D'EROSION PAR DENT ET PAR PATHOLOGIE ⁸⁴
(score calculé selon Smith et Knight)
(Source : Scheutzel P)



On constate que dans l'anorexie nerveuse, seules les faces vestibulaires des incisives et des prémolaires présentent une usure.

Quand la pathologie boulimique s'ajoute, toutes les dents montrent une usure importante. Les faces linguales, occlusales, vestibulaires et incisales sont sévèrement touchées, sans distinction des maxillaires.

Pour la boulimie seule, l'atteinte est essentiellement maxillaire, sur les surfaces linguales, incisales et occlusales.

1.2.2.2) Concernant le reflux gastro-oesophagien et les régurgitations :

Le dysfonctionnement sphinctérien, donnant lieu au reflux, induit une attaque acide lente, prolongée et ainsi très pénétrante.

On constate l'apparition de lésions, lors de reflux quotidiens pendant une période d'un à deux ans.

Plusieurs études ont mis en évidence une relation entre RGO et érosions dentaires, néanmoins, il est délicat de quantifier le nombre de lésions provoquées seulement par les reflux et les régurgitations.

Dès 1988, Jarvinen et col montrèrent que des lésions considérées comme sévères ne sont constatées que chez les patients souffrant de RGO depuis au moins 10 ans. ⁵⁰

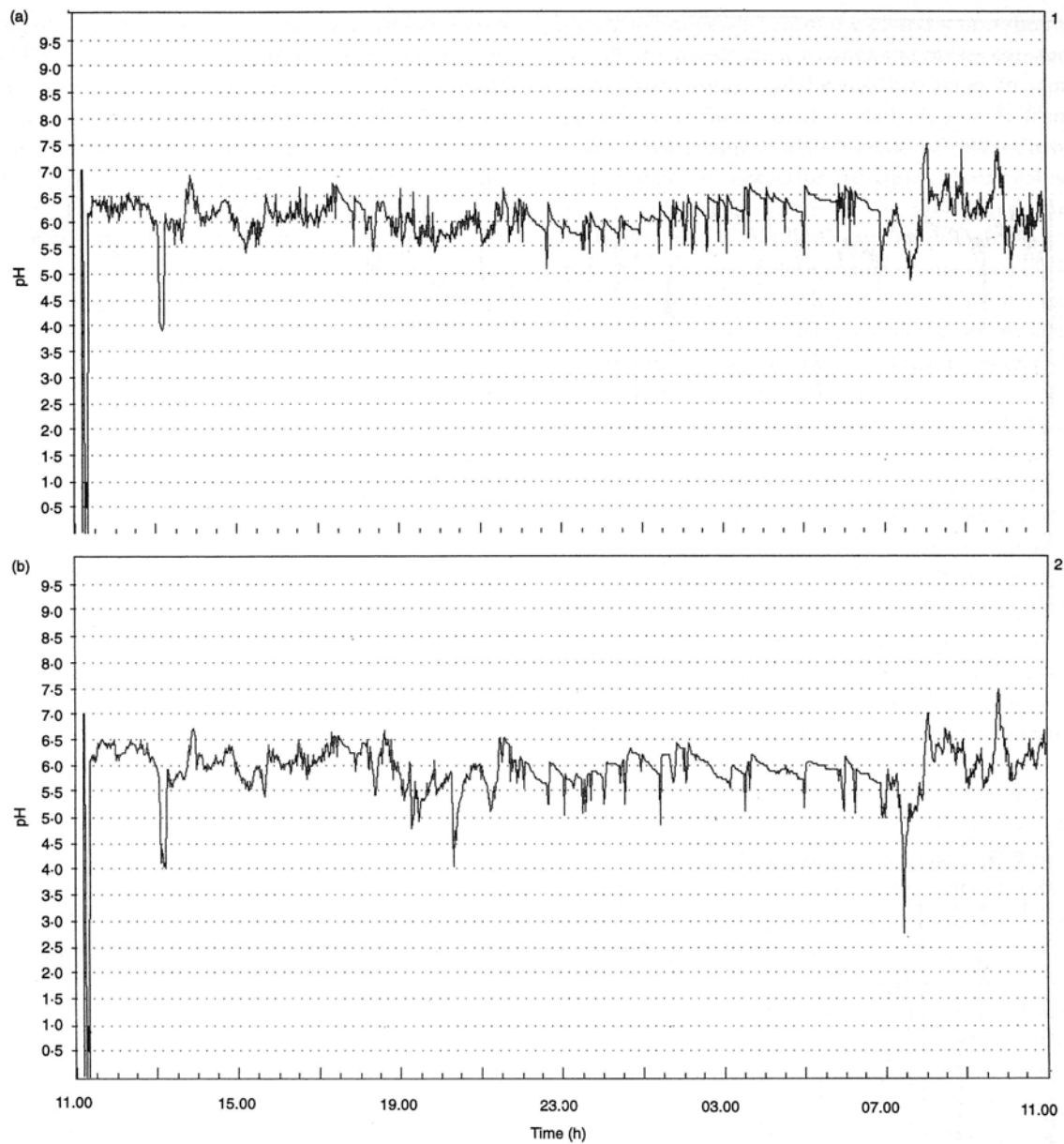
En 1995, Meurman et col ont étudié l'état dentaire de 107 patients souffrant de RGO. Il remarquèrent que 26% d'entre eux présentaient des lésions. La population de patients, présentant une sévérité et un nombre élevé de lésions, appartenait à une classe relativement âgées, en moyenne 54 ans, et souffrait de RGO depuis 17 ans. ⁷¹

En 2003, Barron et col établissent une prévalence chez l'adulte sujet au RGO de 5 à 16%.

Ils démontrèrent in vitro que le phénomène érosif se déclenche lorsque le pH buccal est inférieur à 3,7. Le contenu stomacal ayant un pH inférieur à 2, il peut entraîner des déminéralisations de l'émail, sachant le pH critique amellaire à 5,5.

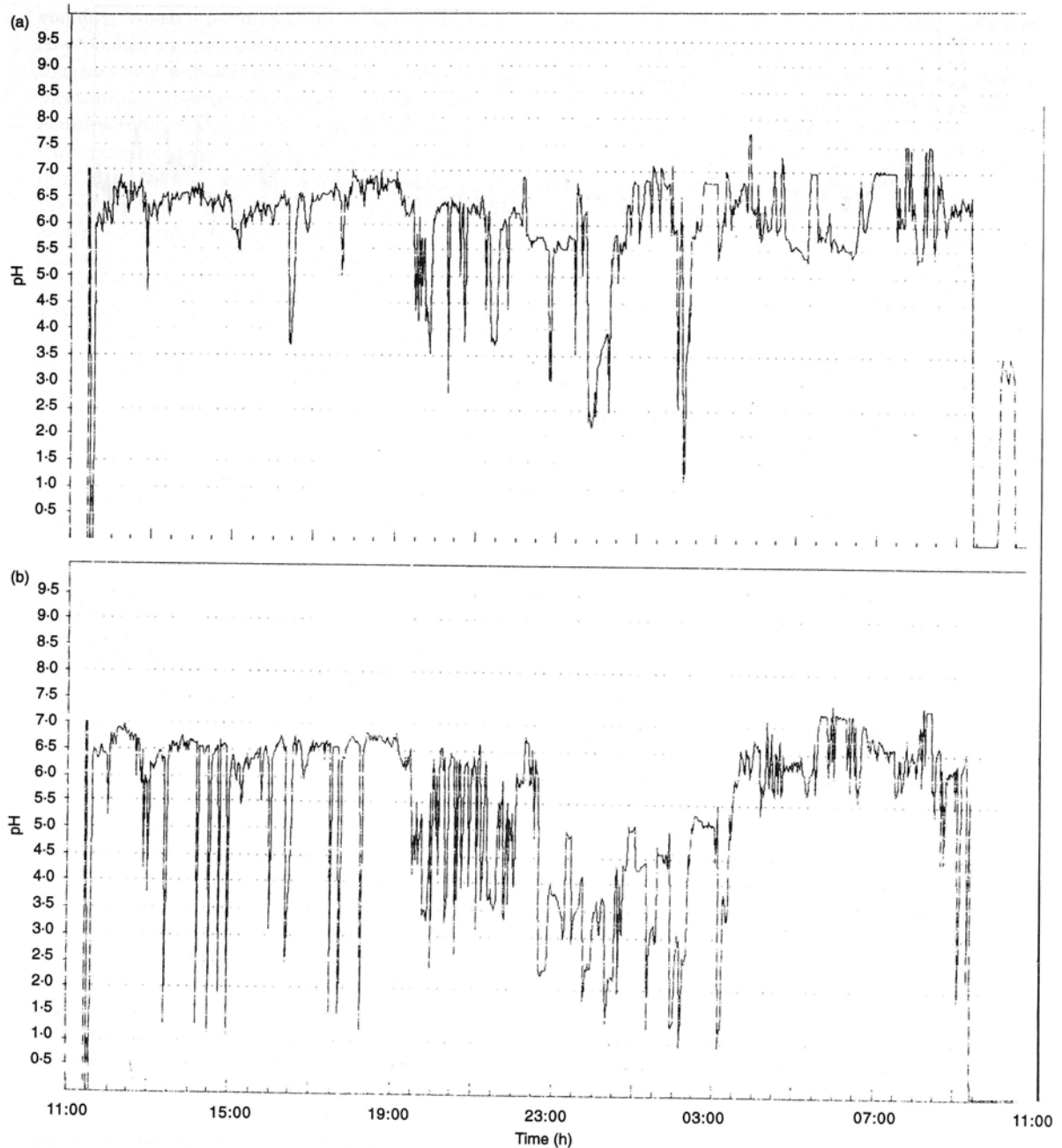
L'érosion commence d'abord par une déminéralisation de l'émail en surface entraînant la dissolution des couches sous-jacentes, jusqu'à la destruction des cristaux d'hydroxyapatite.

SCHEMA 1: Etude du pH oesophagien proximal (a) et distal (b) sur 24 heures : sujet normal. ¹¹
(Source : Bartlett DW, E.D.)



SCHEMA 2 : Etude du pH oesophagien proximal (a) et distal (b) sur 24 heures: sujet souffrant de RGO. ¹¹

(Source : Bartlett DW, E.D.)



Les schémas ci-dessus montrent les courbes de pH enregistrées en continu, durant 24 heures, chez deux sujets, l'un normal, l'autre atteint de reflux.

Le profil des tracés se révèle très différents.

On remarque chez le sujet sain (schéma 1) que le pH enregistré sur 24h reste au dessus de 4 durant toute l'expérimentation, le pH 4 étant la valeur-seuil diagnostique du reflux gastro-oesophagien.

Sur le tracé du sujet souffrant de RGO (schéma 2), le pH relevé dans l'oesophage proximal reste en dessous de 4,5 durant plus de 1% du temps, contre plus de 11% du temps dans l'oesophage distal.

Ainsi, le flux d'acide de l'estomac, responsable de ces déminéralisations endommage surtout la face linguale des dents.

La langue peut les protéger contre l'érosion causée par les acides intrinsèques, en repoussant l'acide régurgité au-dessus de la langue, le long du palais jusque dans le vestibule de la bouche. Les faces palatines des incisives, les faces occlusales des molaires supérieures, ne sont donc pas épargnées. Des concavités peuvent également apparaître dans la zone cervicale du secteur antérieur supérieur. ¹¹

1.2.2.3) Concernant la rumination :

Le cas de la rumination est d'interprétation difficile.

Des mesures réalisées durant une phase de mérycisme ont permis de mettre en avant une chute importante du pH mesuré sur la face dorsale de la langue, avec une valeur approchant les 3,7. Paradoxalement, le pH mesuré dans le vestibule conservait une valeur normale à 6,5.

Du fait du contact systématique de la langue avec les faces palatines des incisives supérieures, des lésions concaves se forment au site 1 et au site 3, amenant parfois à une perte de substance profonde, jusqu'à l'organe pulpaire.

Les faces palatines et occlusales des molaires maxillaires sont aussi touchées. Néanmoins, les lésions sont moins prononcées, mais bien visibles.

Du fait des habitudes propres à chaque malade, la rumination n'entraîne pas de lésion caractéristique.

Certaines lésions sont plus prononcées sur les faces palatines des incisives, car les patients pressent le contenu gastrique avec leur langue sur cette surface.

D'autres concernent le site 3 vestibulaire des incisives canines et prémolaires inférieures, les patients laissant stagner le bol acide dans le vestibule antérieur.

Enfin, des lésions occlusales importantes seront constatées chez des malades remâchant longuement le contenu stomacal avant de l'avaler une seconde fois.³⁷

Ainsi, en contraste avec des patients atteints d'anorexie boulimie, dont le tableau clinique est spécifique, aucune lésion typique ne peut être mise en évidence chez les patients souffrant de rumination.

1.2.2) Les facteurs extrinsèques :

Les causes d'érosion d'origine exogène, sont regroupées en 5 catégories majeures:

- les facteurs environnementaux
- les facteurs alimentaires
- les facteurs comportementaux
- la consommation de stupéfiants
- les facteurs médicamenteux

1.2.2.1) Les facteurs environnementaux :

Ces facteurs sont essentiellement inhérents à la profession exercée par le patient.

En effet, de nombreux cas d'érosion sévère ont été constatés, au niveau de la face vestibulaire et du bord incisif chez des travailleurs exposés à des acides inorganiques.

En 1907, Miller a mis en évidence des lésions érosives importantes chez des ouvriers travaillant dans les usines de fabrication de dynamite. Celles-ci seraient dues à une concentration atmosphérique élevée en acide sulfurique et nitrique.⁷²

Ten Bruggen Cate étudia en 1968 la prévalence et la progression des érosions dentaires au sein d'une large population de travailleurs, exposés aux fumées acides et aux aérosols. Cette étude regroupait des ouvriers fabriquant des batteries, exposés à l'acide sulfurique, des ouvriers des usines de galvanisation, exposés à l'acide chlorhydrique.

La conclusion fut, que la sévérité des lésions était dépendante de la concentration d'acide dans l'air, les ouvriers des usines en batteries étant les plus souvent atteints. ⁹¹

Il est montré que la respiration buccale est un facteur aggravant des érosions dentaires dans ces professions.

De nombreuses mesures ont été prises pour éviter les lésions dentaires de ces personnes dans les pays industrialisés. Néanmoins, il existe encore des usines dans les pays moins développés où les ouvriers travaillent sans protection (usine d'engrais en tanzanie).

En 1993, le cas inhabituel d'un homme de 27 ans fut étudié par Westergaard et col.

Le patient présentait une perte très rapide de tissu dentaire à la face vestibulaire de ses dents antérieures. Celle-ci fut attribuée à la présence d'enzymes protéolytiques en suspension dans l'air. Les auteurs avancèrent une possible digestion de la matrice amélaire, mais aucun autre cas ne fut rapporté. ⁹⁴

Les nageurs de haut niveau peuvent aussi présenter des érosions dentaires due à une mauvaise maintenance de l'eau des piscines.

En effet, la majorité des piscines de compétition utilise une désinfection au chlore injecté dans le système sous forme de gaz. Ce dispositif vise à diminuer la charge bactérienne et à limiter au maximum la prolifération d'algues dans l'eau. Le pH de l'eau doit être stabilisé à 7,5.

Le chlore va former de l'acide chlorhydrique et de l'acide hypochloreux dans l'eau, utiles pour leurs propriétés désinfectantes. Pour maintenir dans l'eau la concentration en acide idéale, ceux-ci sont dégradés à l'aide de carbonate de sodium. Un défaut de produit dans l'eau de certaines piscines peut amener à une chute de pH à 3. ¹⁷

Cette diminution de pH n'est pas ressentie par le nageur au niveau cutané, mais peut engendrer une irritation importante des yeux et des érosions dentaires irréversibles, surtout au niveau des incisives. La pratique

du «crawl» entraîne des mouvements importants d'eau à l'intérieur de la cavité buccale. ²⁴

1.2.2.2) Les facteurs alimentaires :

Le rôle de l'alimentation est l'étiologie la plus documentée de toutes. Ceci est en partie expliqué par la possibilité de mener des études sur l'animal, d'autres in vitro et in vivo avec plus de facilités que pour les autres étiologies.

De plus, le facteur alimentaire représente le risque le plus important pour la majorité de la population, du fait de l'augmentation, d'années en années, de la consommation d'aliments et de boissons acides.

Le facteur alimentaire constitue l'étiologie la plus importante des facteurs extrinsèques.

Les premières constatations du rôle des acides alimentaires dans la formation des lésions érosives est attribué à Darby (1892) et Miller (1907). Ils démontrèrent que tous les acides étaient capables de causer une érosion dentaire, même ceux présents dans le vin. ²³

Par la suite, de nombreux essais cliniques montrèrent qu'une exposition récurrente au jus de fruits acides et aux sodas constituait un risque majeur de développement de l'érosion dentaire.

Des études expérimentales furent menées pour étudier la valeur du pH intra-oral, après avoir bu des boissons acides et après s'être rincé la bouche avec celles-ci. Les tests furent réalisés avec des jus de fruits acides, des sodas sucrés et «light», des boissons énergisantes ainsi que du vinaigre.

Toutes ces classes de boissons n'amenèrent qu'une baisse transitoire du pH intra-oral.

Seul le jus de raisin entraîna une baisse élevée et prolongée du pH, du fait de son degré d'acidité particulièrement important.

Contrairement à l'action de boire, le rincage de la bouche par ces mêmes liquides, conduit lui, à une dépression considérable et prolongée du pH intra-oral. ³

En 1957, Thomas AK réalisa une étude auprès d'un groupe d'étudiants dentaires et d'hygiénistes dentaires. Celle-ci consista à analyser l'effet de la consommation quotidienne de différentes quantités de boissons acides. A la

fin de l'étude, il observa les changements macroscopiques et microscopiques de la surface vestibulaire des incisives maxillaires.

Un premier groupe de 20 étudiants, devait ne consommer que des boissons acides pendant l'expérimentation : jus d'orange, jus de raisin, sodas.

Ce groupe était subdivisé en 4 sous-classes en fonction du nombre de prises journalière : à 6, 12, 18 et 24 absorptions par jour.

Le second groupe de 10 étudiants, servait de groupe témoin. Ceux-ci devaient s'affranchir de toute forme de prise de jus acide et de soda durant l'expérience.

Thomas AK remarqua la présence des premières altérations microscopiques de l'émail entre la quatrième et la sixième semaine de l'étude.

Les changements macroscopiques allaient d'un dépolissage de la surface labiale des incisives à un aspect d'émail crayeux et blanchâtre. Ces altérations macroscopiques importantes, ne furent constatées que chez deux des étudiants du premier groupe, l'un consommant 24 onces (0,7 litre) de jus de raisin, l'autre la même quantité de cola sucré.

Toutefois, tous les groupes comportèrent des étudiants ayant des altérations macroscopiques de la surface amélaire. Cependant même dans le groupe à forte consommation, peu de sujets présentèrent de lésions érosives évidentes.

L'auteur proposa plusieurs explications aux variations constatées entre les sujets.

Tout d'abord, la manière dont le liquide est ingéré, puis, la durée de contact entre les surfaces dentaires et le liquide et enfin, le nombre de dents en contact du liquide.

Ces facteurs dépendent du volume des gorgées, des mouvements de la ceinture musculaire joues/lèvres et de la quantité de salive présente. D'autres paramètres modifiant le processus érosif doivent être pris en compte, comme le pouvoir tampon de la salive, les propriétés physico-chimiques de l'émail, la forme et le profil des dents. ⁹²

En 1985, Linkosalo et Markkanen comparèrent un groupe d'ovo-lacto-végétariens avec leurs homologues témoins de même âge et sexe.

Aucune lésion érosive ne fut constatée dans le groupe témoin, alors que 75% d'ovo-lacto-végétariens présentèrent des lésions d'érosion. Les

auteurs imputèrent la responsabilité, à la consommation excessive de vinaigrette, de conserves vinaigrées, de jus de citron et d'orange. ⁶¹

En 1991, Jarvinen mit en évidence une corrélation importante entre érosion dentaire et consommation d'acide citrique de fruits plus de deux fois par jour, de colas tous les jours et de vinaigre ou de boissons énergisantes une fois ou plus par semaine. ⁵¹

En 1996, les études in vitro et sur l'animal ont permis d'établir les conclusions suivantes :

- Les facteurs alimentaires ayant un pouvoir érosif, mis en évidence dans les études cliniques, sont tous confirmés par les études in vitro et chez l'animal.

(jus de fruits acides, sodas sucrés, sodas «light», boissons énergisantes, agrumes, vinaigrette, conserves vinaigrées, vins, bonbons acides, cidres et infusion d'herbes acides).

- Les acides citrique, phosphorique, malique et tartrique sont avancés comme étant les principaux acides responsables d'érosions dentaires.

- Le pH de la substance alimentaire n'est en soi pas un élément prédictif de son potentiel érosif. D'autres caractéristiques de l'aliment sont à prendre en compte :

- . Sa concentration totale en acide.
- . La nature de l'acide (fort ou faible).
- . Sa concentration en calcium, phosphate et fluor.
- . Ses propriétés physico-chimiques conduisant à une adhérence plus ou moins forte à l'émail et à la stimulation ou non du flux salivaire.

Par exemple, un aliment comme le yaourt possède un pH acide à 3,8 (en rappel : le pH critique de l'émail est 5,5).

Pourtant, il ne possède aucun potentiel érosif du fait de sa forte concentration en calcium et en phosphate.

La composante minérale de l'aliment ou de la boisson est donc un paramètre important. En effet, elle pourra dans certains cas, se complexer avec le calcium, et ainsi l'enlever de la surface de l'émail.

1.2.2.3) Les facteurs en rapport avec le style de vie :

Nous ingérons tous les jours des jus de fruits, des sodas, des agrumes ou autres aliments ayant un potentiel érosif.

En exemple, la consommation de sodas aux Etat-Unis a augmenté de 300% en 20 ans, passant d'une quantité journalière de 20cl en 1950 à 0,7 litre de nos jours. ³⁸

Quelles habitudes peuvent mener à des érosions dentaires?

- Le comportement :

Il existe de nombreux comportements inutiles et abusifs pouvant conduire à des érosions dentaires :

Une manière inhabituelle de consommer des aliments ou des liquides peut augmenter le temps de contact direct entre l'acide contenu dans la substance et les surfaces dentaires.

En effet, certaines personnes boivent leur soda en le gardant en bouche jusqu'à ce qu'il soit dégazéifié avant de l'avaler. D'autres, le chassent plusieurs fois entre les dents avant de l'ingérer, pendant que certains préfèrent le siroter longuement à la paille. En effet, beaucoup d'auteurs préconisent l'utilisation d'une paille, car elle permettrait au liquide de passer directement à l'arrière des dents vers le pharynx. Néanmoins, certaines personnes placent la paille entre leurs lèvres et non entre leurs dents, amenant de ce fait, immédiatement le liquide au contact de la face vestibulaire des incisives, ce qui peut se révéler très destructeur. ⁶⁵

La prise de boisson acide juste avant le coucher est en augmentation constante malgré les conseils des professionnels.

Ainsi, Shaw note une augmentation constante de la prévalence des lésions érosives chez les enfants. De plus, les effets sont plus dévastateurs du fait de la diminution nocturne du flux salivaire, rendant les surfaces dentaires plus vulnérables. ⁸⁶

- l'hygiène de vie :

Aujourd'hui, beaucoup d'individus aspirent à un style de vie plus sain, par la pratique régulière d'exercice physique couplé à une alimentation contenant plus de fruits et de légumes.

Il apparaît que les personnes pratiquant une activité physique intense peuvent présenter de nombreuses lésions érosives, en raison d'une ingestion plus fréquente de boissons acides stimulantes, de jus de fruits et autres. ⁹⁸

De plus, l'exercice physique, par le biais de la sudation, peut conduire à une déshydratation et une diminution du flux salivaire.

Pallier la diminution d'énergie et la déshydratation par l'ingestion d'une boisson sucrée à pH bas, et ceci, pendant une période de flux salivaire minimal, peut être deux fois plus dangereux pour la denture. Ce facteur peut être potentialisé par un facteur intrinsèque : en effet, la pratique soutenue d'un sport peut induire un reflux gastro-oesophagien chez certains individus. ¹⁸

- les régimes alimentaires :

L'obsession d'un grand nombre de personnes est de perdre du poids, en multipliant les régimes.

Il est montré qu'une consommation élevée d'agrumes et de jus de fruits est une des composantes principale de certains régimes. De plus, certaines personnes pratiquant le jeûne, pour ses vertues détoxifiantes, consomment régulièrement du thé et des infusions de plantes. Celles-ci, contenant des fruits d'églantier, du citron et de la muscade se sont révélées avoir un degré d'acidité élevé, une concentration faible en fluor et un pH acide, compris entre 2,6 et 3,9. ⁵

On sait que la consommation de thé noir augmente le risque de développer des lésions d'érosion. Pourtant, les infusions de plantes se révèlent avoir un potentiel érosif cinq fois supérieur à celui d'un thé noir conventionnel.¹⁶

Ainsi, le risque d'érosion dentaire augmente, avec la combinaison de boissons acides, d'un flux salivaire bas et d'une période de jeûne.

- l'hygiène dentaire :

De nos jours, il existe une prise de conscience au sujet de l'hygiène dentaire.

De plus en plus de personnes souhaitent se placer au dessus de la moyenne. Alors qu'une bonne hygiène buccale prévient l'apparition de caries et de maladies parodontales, un brossage à l'aide de produits dentaires abrasifs peut amener à une sensibilité plus importante des tissus dentaires à l'érosion acide.

En effet, le phénomène d'érosion n'est généralement pas retrouvé au niveau des surfaces couvertes de plaque dentaire, du fait de la capacité de

celle-ci à neutraliser les acides. La plaque exogène acquise (PEA) possède aussi un rôle protecteur contre la dissolution acide. ³

Levitch et col remarquèrent que la combinaison de l'érosion acide couplée à l'abrasion du brossage, induisait des lésions cervicales non carieuses. ⁵⁹

Le brossage réalisé directement après ingestion d'aliments ou de boissons acides peut accélérer la perte de tissu dentaire. En effet, la prise de produits acides, qui entraîne une déminéralisation de la surface de l'émail, est un processus réversible, pouvant être réparé grâce à la salive. Par contre, un brossage immédiat, va abraser la zone d'émail déminéralisée. Dans ce cas précis, le message préventif « se brosser les dents après chaque repas » peut paraître obsolète.

1.2.2.4) La consommation de stupéfiants :

L'application locale de cocaïne au doigt sur les muqueuses buccales peut provoquer des lésions d'usure par corrosion de la zone cervicale. Elles se localisent au niveau des incisives maxillaires et des prémolaires. ⁶²

La prise d'ecstasy (3,4 methylenedioxy-methamphetamine), communément consommée lors de «rave party» sous forme de comprimés, pour stimuler le corps humain, peut amener à des lésions cervicales érosives.

Cette drogue, tout comme le cannabis, provoque une déshydratation importante et une sécheresse buccale conséquente. Ces effets, combinés à celui de la prise de boissons énergisantes à pH bas, augmentent la probabilité de développer des lésions cervicales érosives. ²⁶

ECSTASY PILLS

(Source : United States Department of Justice)



1.2.2.5) Les facteurs médicamenteux :

L'usage fréquent de médicaments acides, mis directement en contact avec les dents, s'est avéré comme étant une cause d'érosion dentaire.

- Les suppléments en Fer :

En 1953, James et Parfitt ont constaté que plusieurs médicaments de supplémentation en fer avaient un pH compris entre 1,5 et 8,6. Après des études in vitro, ils conclurent que le potentiel de destruction dentaire était dépendant de l'acidité de la préparation, ceci pouvant être modifié par la fréquence, la durée et le mode d'administration. Pourtant, aucune étude clinique ne fut menée à la suite de ces hypothèses. ⁴⁹

- L'aspirine :

En 1983, Sullivan et Kramer, examinèrent la denture de 42 enfants atteints de polyarthrite juvénile, recevant des doses quotidiennes importantes d'aspirine.

Ils rapportèrent que les enfants mâchant les tablettes d'aspirines, présentaient tous des érosions dentaires, alors que les enfants avalant des comprimés n'en avaient pas. ⁸⁸

En 1992, Rogalla et co, montrèrent par une étude in vitro, l'effet érosif de l'aspirine sur l'émail dentaire et la dentine de la dent humaine. Durant cette étude, les auteurs placèrent une dent extraite dans une éprouvette contenant 5 millimètres d'eau et un comprimé de 500mg d'aspirine (acide acétylsalicylique).

Après seulement quelques minutes d'exposition, ils notèrent des changements de l'état de surface de la dent expérimentale, aussi bien pour l'émail que pour la dentine. Plus l'exposition était longue, plus les dommages liés à l'érosion acide étaient importants. ⁸³

En 2004, Edward et co réalisèrent une étude clinique sur les effets érosifs de l'aspirine auprès de plusieurs patients. L'examen d'une patiente de 52 ans, se plaignant de douleurs bi-maxillaires importantes, montra la présence de lésions érosives sur toutes les faces de ses dents. Toutes nécessitèrent une réhabilitation prothétique.

Après interrogatoire médical et dentaire, aucune cause érosive autre que la prise régulière d'aspirine ne pu être mise en évidence. En effet, la patiente rapportait une prise journalière d'aspirine allant de 4 à 8 comprimés et cela durant 2 ans. ³⁰

- La vitamine C :

En 1986, Meurman et Murtomaa, examinèrent le pH de différentes préparations de vitamine C, et leur impact in vitro sur la déminéralisation de l'émail.

Toutes présentaient un pH inférieur à 5,5 et induisaient des dommages érosifs après 100 heures d'exposition.

Les auteurs conclurent qu'un individu ayant un flux salivaire normal ne présenterait pas d'effet secondaire dû à la prise de vitamine C, tant que les comprimés étaient maintenus sans contact direct avec les surfaces dentaires. ⁷⁰

Ces médicaments, ayant un pH faible, pris régulièrement et mis en contact direct avec les dents peuvent donc donner lieu à l'apparition de lésions d'érosion, les effets étant majorés chez les patients à flux salivaire bas. Néanmoins, un usage occasionnel se révèle sans danger pour les structures dentaires.

1.3) Pathogénie du mécanisme d'érosion : ⁶³

L'érosion est donc un procédé d'attaque acide des structures dentaires, entraînant leur déminéralisation, sans intervention bactérienne.

Lorsque la solution acide entre en contact avec la dent, elle diffuse dans un premier temps à travers la plaque exogène acquise, passage obligé avant de rentrer en contact avec la surface améllaire.

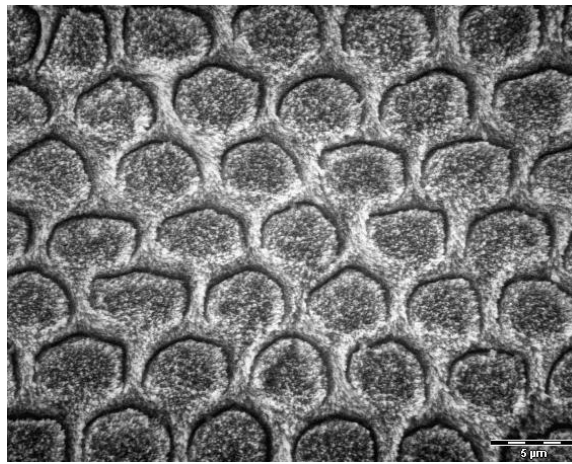
La pellicule acquise est un film organique dépourvu de bactéries, recouvrant les tissus buccaux. Il se compose de mucines, de glycoprotéines, de protéines et de différentes enzymes. ⁴⁴

Au contact de la surface améllaire, l'ion hydrogène, composant de la solution acide, va commencer à dissoudre les cristaux d'émail.

Dans un premier temps, l'enveloppe du prisme est atteinte puis, le centre du cristal est dissout. La surface d'émail présente ainsi un aspect criblé, en nid d'abeille. ⁶⁹

ASPECT CRIBLE DE L'EMAIL SOUMIS A UNE ATTAQUE ACIDE

(Source : site internet Oral and Craniofacial Histology, Mathias NORDVI, IOB, UiO)



Par la suite, l'acide peut diffuser dans les zones d'émail interprismatique et dissoudre davantage de minéraux en dessous de la surface améllaire.

1.3.1) Facteurs chimiques et érosion :

La valeur du pH, la concentration en calcium, phosphate et fluor de la solution acide, conditionne sa force de dissolution.

Les solutions hypersaturées, à l'égard de l'émail, ne pourront pas induire de dissolution. Par contre, les solutions ayant un faible degré de saturation par rapport à l'émail et la dentine, pourront produire une déminéralisation superficielle des structures.

Ce phénomène engendrera une augmentation locale du pH et du contenu minéral de la couche de liquide adjacente à la surface dentaire.

Celle-ci deviendra donc saturée à l'égard de l'émail (ou de la dentine), et n'entraînera pas de déminéralisation plus profonde. Ce processus s'arrête tant qu'aucun autre acide ou autre substance chélatrice n'interviennent.

L'acide citrique existe dans beaucoup de solutions, sous la forme d'un mélange d'ions hydrogènes, d'anions acides (comme le citrate) et de molécules acides non dissociées. La quantité de chacun d'eux est déterminée par le pouvoir de dissociation de l'acide et le pH de la solution.

Lors d'une déminéralisation à l'acide citrique, les ions hydrogènes attaquent directement les cristaux de surface de l'émail et entraînent leur dissolution.

Nous avons vu précédemment qu'il se produit une augmentation locale de pH, ainsi qu'une saturation en minéraux de la solution adjacente à la surface dentaire. Le processus peut jusque là, stopper par lui même.

Mais dans le cas de l'acide citrique, en plus de l'effet des ions hydrogènes, le citrate va se complexer avec le calcium et l'enlever de la surface de l'émail.

En conséquence, l'action de cet acide est double et engendre une déminéralisation plus profonde de l'émail et la dentine.

Par exemple, le citrate contenu dans certains jus de fruit (à des concentrations ordinaires) peut complexer jusqu'à 32% du calcium salivaire. Ceci entraîne une diminution de la saturation salivaire en calcium, et augmente la force de dissolution à l'égard des structures dentaires.

Les phases de déminéralisation de la dentine sont sensiblement les mêmes, mais elles se présentent de manière plus complexe.

Du fait de la forte teneur en matériaux organiques, la diffusion de l'agent déminéralisant dans les couches de dentine plus profondes est gênée par la matrice dentinaire. Les minéraux issus de la déminéralisation, voient leur sortie de la matrice dentinaire entravée.

Il est connu que la matrice organique dentinaire possède un pouvoir tampon suffisant pour retarder le processus de déminéralisation.

En conséquence, une usure chimique ou mécanique de celle ci, va favoriser une déminéralisation plus profonde. ⁶⁴

L'adhésivité et le déplacement du liquide constituent des facteurs à prendre en compte dans le phénomène d'érosion. En effet, la capacité à adhérer à l'émail peut différer d'une boisson à l'autre et produire des effets plus ou moins importants.

1.3.2) Facteur biologiques et érosion :

Il existe quatre facteurs biologiques principaux modifiant le processus d'érosion :

- la salive,
- l'anatomie dentaire et l'occlusion,
- l'anatomie et les mouvements des tissus mous,
- la composition et structure de la dent.

- La salive :

Les nombreux mécanismes de protection salivaire en font le paramètre biologique le plus important.

En effet, elle permet :

- . la dilution et la clearance (élimination) des agents érosifs
- . la neutralisation des acides
- . le maintien d'un état sursaturé en calcium et en phosphate au contact de l'émail
- . la formation de la pellicule exogène acquise par adsorption de protéines salivaires et de glycoprotéines
- . d'assurer le stock en calcium, phosphate et fluor nécessaire à une reminéralisation

De nombreuses études assez anciennes ont essayé de mettre en relation le phénomène d'érosion et les propriétés de la salive.

Elles portèrent sur le pH salivaire, le pouvoir tampon, le contenu en calcium, phosphate, citrate, pyrophosphate, mucine et la stimulation ou non du flux salivaire.

Néanmoins, seul le flux salivaire et la capacité tampon ont été relié directement au processus d'érosion. Il est clairement montré qu'une réduction du flux salivaire diminue la capacité à éliminer les acides alimentaires.

De plus, la concentration en bicarbonates salivaires est directement reliée au flux salivaire.

Ainsi, une salive sécrétée à un flux faible, aura un pH plus bas et un pouvoir tampon diminué, donc moins efficace. ⁹⁹

La formation de la pellicule exogène acquise grâce à la salive, constitue une véritable protection de l'émail contre la déminéralisation. Cette couche protéique se reforme rapidement après brossage.

La pellicule acquise peut protéger de l'érosion, en agissant comme une membrane perméable et sélective, prévenant le contact direct entre les acides et la surface amellaire et ainsi, la dissolution de son contenu en hydroxyapatite.

Les lésions d'érosion ont souvent été retrouvées chez des patients ayant une bonne hygiène dentaire. L'usage de dentifrice plus ou moins abrasifs amène à une élimination ou à une réduction en épaisseur de la pellicule acquise, dont le pouvoir protecteur peut ainsi être très diminué.

- L'anatomie dentaire et l'occlusion :

La forme, le contour des dents ainsi que leur proéminence au sein de la cavité buccale sont aussi des facteurs pouvant modifier le processus d'érosion.

L'émail, altéré par les acides, est considéré comme étant plus vulnérable. L'occlusion dentaire va jouer un rôle plus important sur cette structure usée. En effet, une usure dentaire, due à une parafonction comme le bruxisme ou le clenching, va entraîner le développement de lésions cervicales non carieuses. Les forces occlusales excentrées cassent la structure amellaire cervicale et favorisent ainsi le processus d'érosion sur cette zone fragilisée, plus vulnérable à l'attaque acide. ⁵⁹

- L'anatomie et les mouvements des tissus mous :

La configuration anatomique des tissus mous et leurs mouvements physiologiques vont influencer le développement de sites, plus sujets aux attaques acides.

De plus, ils peuvent favoriser le processus érosif de façon beaucoup plus directe.

En effet, Jarvinen et col, montrèrent que la plupart des érosions sévères étaient localisées sur la face palatine des incisives maxillaires, constamment touchées par la langue. Ils suggèrent que les surfaces dentaires en contact avec la langue, étaient soumises à une abrasion mécanique.

Cette zone abrasée serait plus susceptible à l'érosion qu'une autre. ⁵²

- La composition et structure de la dent :

La composition des dents humaines s'est avérée très variable.

Des études cliniques ont montré des différences significatives au sujet de l'impact de l'érosion acide, d'une dent à une autre.

2) Abrasion :

2.1) Définition :

L'abrasion a pour origine étymologique le mot latin «abrasio», qui vient du verbe «abradere».

Il signifie «enlever en râclant». C'est une usure petit à petit, fragment par fragment.

La perte de tissu dentaire est due à un contact mécanique répété, avec des objets autres que les dents. Ce processus est considéré comme pathologique.

Il existe de nombreuses références anciennes prouvant le mécanisme d'abrasion, et ce depuis la préhistoire. En effet, l'étude de nombreux restes, découverts dans le gisement du Sima de los Huesos (grotte des os) en Espagne, montre des encoches particulières au niveau du collet interproximal. Ces rainurages ne furent retrouvés que chez les adultes. Ils seraient apparemment causés par l'utilisation récurrente d'objet rigide dans l'espace interdentaire, à la manière d'une sorte de cure-dent préhistorique.

21

L'utilisation de la brosse à dent et du dentifrice constitue la principale étiologie du phénomène d'abrasion. L'utilisation de dentifrices depuis plus de 2000 ans, a montré que les propriétés nettoyantes, nécessitaient un certain degré d'abrasion.

La présence de lésions cervicales d'abrasion a été en particulier rapportée à l'utilisation de dentifrices abrasifs. D'autres paramètres sont à

prendre en compte, comme la technique de brossage, la force de brossage et la dureté de la brosse à dent. ³

ABRASION ET BROSSAGE ⁸⁹

(Source : Svoboda JM.)



D'autres habitudes plus marginales peuvent conduire à des abrasions dentaires. Chez les fumeurs de pipe, des lésions peuvent être constatées sur les surfaces occlusales et vestibulaires de leurs dents. L'usure se produit par frottements de l'embout de la pipe sur l'émail. Il en est de même pour les personnes qui mâchent et sucent leurs stylos.

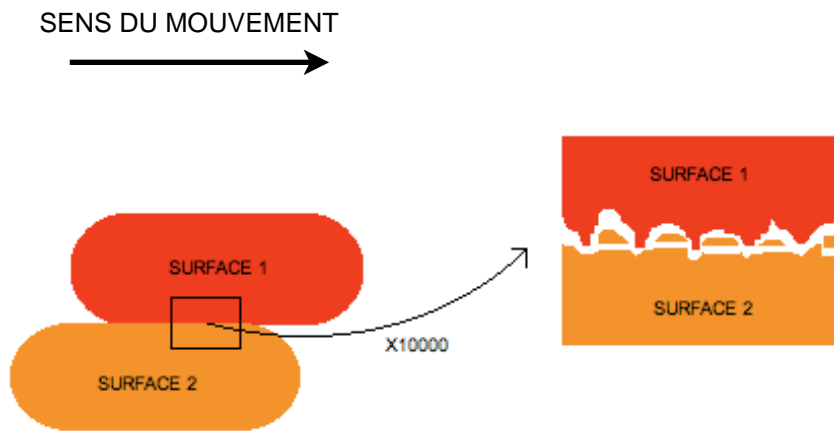
Des encoches amélaires ont aussi été constatées, chez de nombreux couturiers et tapissiers, maintenant les aiguilles et les clous entre leurs lèvres.²¹

2.2) Mécanismes de l'abrasion :

L'usure par abrasion est un processus où deux surfaces sont altérées par frottements. Il en existe deux types.

Le premier résulte de l'usure par friction de deux surfaces en contact direct. Le second fait intervenir des particules abrasives intercalées entre les deux surfaces.

ABRASION A DEUX ELEMENTS

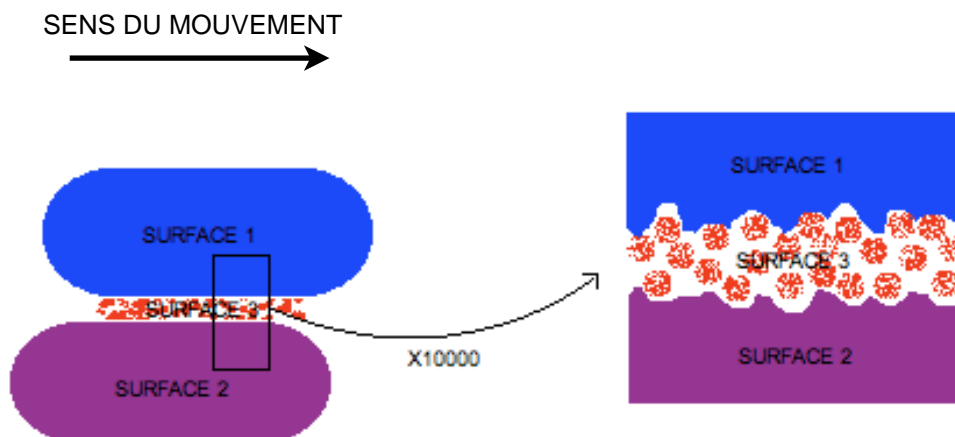


Lorsque les deux surfaces sont cassantes, on assiste à une fracture des aspérités de chacune.

Par contre, si l'une d'elles est plus résistante, elle creusera des sillons dans la surface opposée. Il se formera dans la partie la plus fragile des fragments surélevés, à la manière d'éclats, qui pourront se briser par la suite.

ABRASION A TROIS ELEMENTS

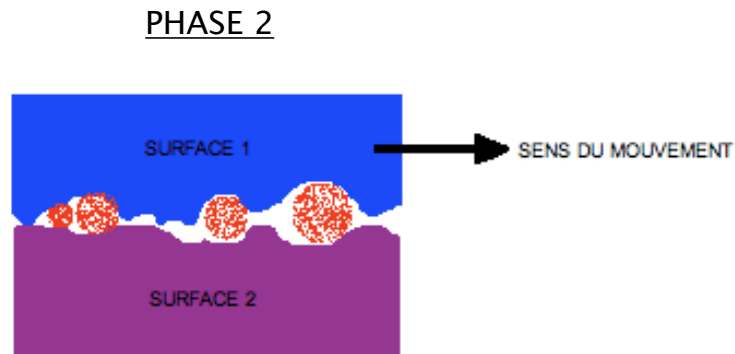
PHASE 1



Dans la première phase, le mouvement, conjugué à la pression de la surface 1 sur la surface 2, va permettre aux particules abrasives de la

surface 3 d'endommager les deux surfaces en même temps. Ce phénomène se produit lorsque la surface 3 a une épaisseur suffisante.

Quand l'épaisseur des corpuscules abrasifs diminue, les surfaces 1 et 2 entrent en contact intime, piégeant certaines particules dans les aspérités formées durant la première phase. Dans la deuxième phase, celles-ci vont donc rayer les surfaces 1 et 2.



2.3) Etiologie :

L'abrasion est principalement causée par les habitudes de brossage et la nature de la pâte dentifrice.

Le nettoyage naturel des dents est considéré comme inexistant. Les forces physiologiques qui nettoient la cavité buccale sont jugées insuffisantes pour retirer toute la plaque fixée sur les surfaces dentaires. Pour limiter le niveau de plaque présent dans la bouche, il est nécessaire de l'enlever fréquemment par un moyen mécanique.

Le désir de l'Homme à maintenir une hygiène buccale décente a été constaté au fil des âges.

La mastication de bâtons de bois est une ancienne coutume pré-islamique, toujours retrouvée de nos jours dans les populations orientales.

De nombreux historiens datèrent l'apparition des premières brosses à dents en 1498 sur le continent asiatique. Le plus ancien dessin de brosse à dent fut rapporté par le chirurgien hollandais Cornelis van Solingen (1614-1687). Il représente une brosse à dent au côté d'un racle langue dans son livre édité en 1698.

La brosse à poils de soie fut ré-inventée au vingtième siècle. Elle deviendra courante chez les familles américaines, même les moins aisées.

Dans les années 30, des poils en nylon firent leur apparition et supplantèrent progressivement les poils de soie. Le bois et le plastique se substituèrent à l'os pour la réalisation du manche de la brosse. ³

De nos jours, les brosses à dent électriques se démocratisent et permettent à tout un chacun d'obtenir un brossage de qualité sans pour autant avoir une dextérité particulière, contrairement au brossage manuel.

Selon Saxer et Yankell, 80 à 90% de la population des pays industrialisés se brosse les dents au moins une fois par jour.

La présence simultanée de lésions cervicales et de récessions gingivales, associée à une bonne hygiène buccale, conforte l'hypothèse que les paramètres du brossage influencent l'apparition de lésions cervicales d'usure.

Les caractéristiques du brossage doivent ainsi être analysées :

- La technique employée.
- La fréquence du brossage.
- La durée et le point de départ du brossage.
- Les forces appliquées durant le brossage.
- Le calibre et la dureté des poils de la brosse à dent.
- Le type de dentifrice utilisé.

2.3.1) La technique de brossage :

2.3.1.1) Rappel :

Il existe de nombreuses techniques de brossage. Toutes visent à éliminer la plaque dentaire. La meilleure méthode de brossage peut être définie comme celle contribuant à l'élimination d'un maximum de plaque dentaire en un minimum de temps, sans causer de lésions tissulaires.

- La technique horizontale :

La tête de la brosse est positionnée perpendiculairement à la surface externe de la dent et des mouvements horizontaux sont appliqués au manche. Les surfaces occlusale, linguale et palatine sont brossées bouche ouverte et la surface vestibulaire bouche fermée. C'est la technique la plus utilisée par les patients car la plus facile, mais non la plus efficace.

- La technique de Léonard (verticale) :

La position de la brosse est identique à celle de la technique horizontale, mais le mouvement appliqué devient vertical et parallèle au grand axe de la dent.

- La technique de Stillman (vibratoire) :

La tête de la brosse est positionnée obliquement vers l'apex, recouvrant la zone de gencive marginale et la partie cervicale de la couronne. Un léger mouvement vibratoire est effectué, sans déplacer la brosse.

- La technique de Stillman modifiée :

Elle est identique à la précédente mais se termine par un mouvement de rouleau vers les faces occlusales.

- La technique de Charters :

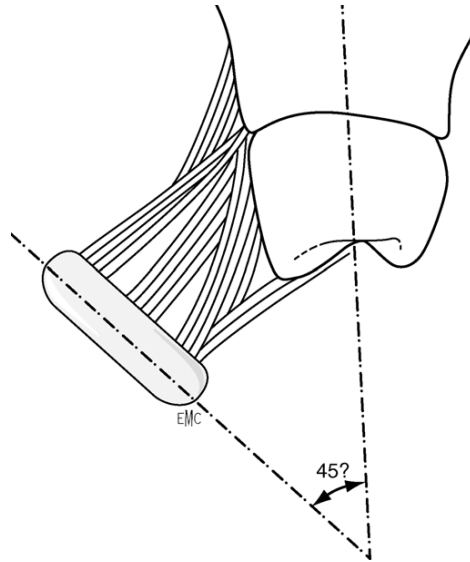
L'orientation de la brosse par rapport à la dent est l'inverse de celle de la technique de Stillman, dirigée donc vers la couronne dentaire, et le mouvement rotatoire est effectué vers le bord incisif des dents. Cette technique est intéressante lorsque les papilles interdentaires ne remplissent plus l'espace interdentaire, dans la mesure où les poils de la brosse vont venir s'écraser le long des faces proximales des dents.

- La technique de Bass :

C'est l'une des plus conseillée. Elle consiste à positionner la tête de la brosse à 45 degrés par rapport à la couronne dentaire, les poils recouvrant la gencive marginale et la partie cervicale de la dent, mais surtout pénétrant dans le sulcus (d'environ 0,5 mm). Un mouvement antéro-postérieur est effectué, sans déplacer le manche.

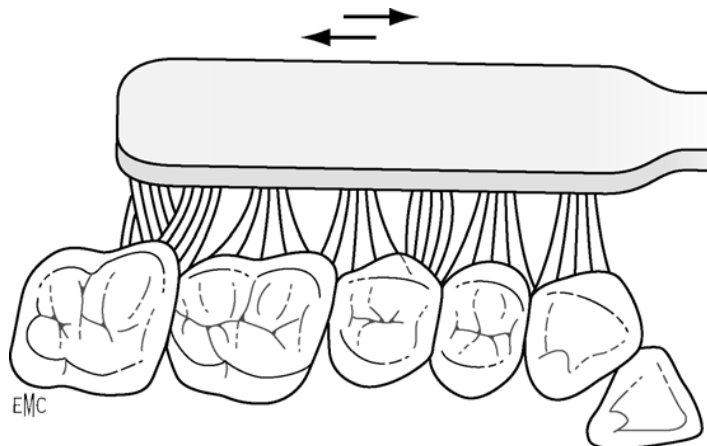
INCLINAISON DE LA BROSSA A DENT (TECHNIQUE DE BASS) 89

(Source : Svoboda JM.)



MOUVEMENTS VIBRATOIRES SANS DEPLACER LE MANCHE 89

(Source : Svoboda JM.)

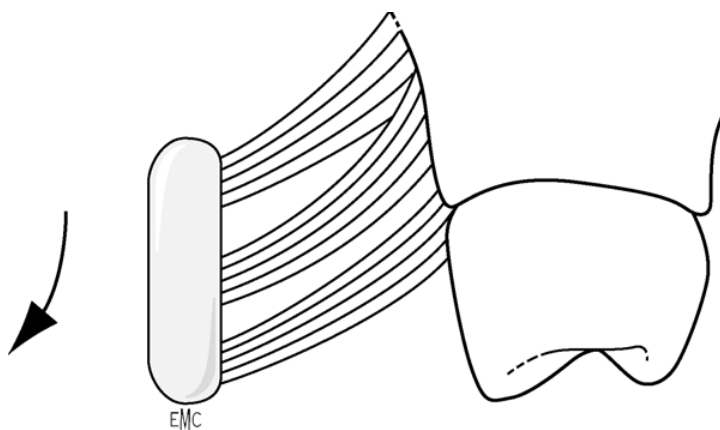


- La technique de Bass modifiée :

Identique à la précédente, elle se termine par un mouvement de rotation en direction occlusale. ⁸⁹

MOUVEMENT DE ROTATION TERMINAL (TECHNIQUE DE BASS MODIFIEE) ⁸⁹

(Source : Svoboda JM.)



- La technique du brossage en rouleau :

Les poils sont inclinés en direction de la gencive. Un mouvement de rotation en direction de la dent est effectué à la manière d'un rouleau.

2.3.1.2) Technique de brossage et abrasion :

La relation entre technique de brossage et abrasion a été établie très tôt dans la littérature. Il est montré que l'orientation des poils de la brosse à dent influence le phénomène d'usure sur les surfaces dentaires.

En 1960, Mannerberg étudie le rapport entre brossage, abrasion et usure dentaire. Il est suggéré qu'un brossage, réalisé en technique horizontale, provoquerait deux à trois fois plus d'usure qu'un brossage par une technique verticale.

En 1966, Bjorn et Lindhe montrèrent que le brossage horizontal induisait un contact plus important entre les poils de la brosse à dent et les surfaces dentaire, d'où une abrasion plus forte. ¹²

En 1974, Padbury et Ash ont étudié, in vitro, les différences d'abrasion entre trois techniques de brossage. Ils conclurent que le brossage par la méthode du rouleau était plus délétère qu'un brossage horizontal. ⁷⁵

En 2008, Ganss et col constatèrent dans leur échantillon d'étude de 103 personnes, que 73,8% d'entre eux se brossaient selon une technique circulaire, 8,7% en technique horizontale, 13,6% en rouleau et 3,9% en technique verticale.

Il semble difficile de recommander une technique plus qu'une autre pour l'élimination de la plaque dentaire, bien que le brossage horizontal apparaisse comme étant la plus nocive pour les tissus. Néanmoins, Ganss suggère que chaque patient doit adopter une technique personnalisée. ³⁴

2.3.2) La fréquence de brossage :

En 1965, Manly et col rapportèrent, après une étude en laboratoire, que l'usure cervicale par abrasion dépendait de la fréquence de brossage.

En 1979, Bergström et Lavstedt réalisèrent une étude sur 818 patients. Une augmentation du nombre de lésions cervicales fut constatée chez 12% des patients se brossant les dents deux fois par jour, par rapport à ceux ne réalisant qu'un brossage quotidien. Leurs résultats confirmèrent ceux obtenus par Radentz en 1976, sur un échantillon de 80 patients. ¹³

Ils conclurent que la fréquence du brossage pouvait engendrer une usure plus conséquente des tissus dentaires.

Néanmoins, il reste toujours conseillé aujourd'hui de se brosser les dents au moins deux fois par jour.

2.3.3) La durée et point de départ du brossage :

Le temps de brossage semble intervenir comme étant un des facteurs parmi l'étiologie multifactorielle de l'abrasion.

De nos jours, il est d'usage de considérer comme efficace un brossage d'au moins trois minutes.

En 1978, Rugg-Gunn et Mac Gregor estiment après étude, que la durée moyenne du brossage d'un patient est inférieur à 56 secondes.

Pour Emling et col en 1981, cette durée est comprise entre 56 et 70 secondes. ³

En 2008, Ganss et col, réalisèrent une étude portant sur les habitudes de brossage de 103 patients âgés de 25 à 37 ans. Ils étudièrent plusieurs paramètres, dont la durée de brossage. Celle-ci fut en moyenne de 97 secondes, avec comme valeur extrêmes 30 et 220 secondes. ³⁴

Toutes les dents ou surfaces dentaires ne reçoivent pas la même attention au regard du brossage. Il est connu que certaines dents sont brossées plus longtemps que d'autres. Cela concerne communément celles, localisées au début du cycle de brossage, comme les prémolaires et les canines. De plus, il est suggéré que des lésions cervicales d'usure sont plus souvent constatées au niveau du quadrant situé du côté opposé à la main tenant la brosse à dent. En 2003, Une étude de Oginni, montra une prévalence de lésions augmentée sur le côté gauche pour les droitiers, mais la différence ne fut pas significative. ⁷⁴

2.3.4) La force appliquée durant le brossage :

Bien que n'étant pas le facteur le plus important, la force appliquée sur les structures dentaires durant le brossage participe aussi au phénomène d'abrasion.

Dans les années 60, Phaneuf et col suggèrent que l'usure dentinaire est proportionnelle à la force appliquée sur la brosse, celle-ci variant selon le quadrant nettoyé. La valeur moyenne de la force appliquée durant un brossage manuel est estimée à 318g.

Dans une étude in vivo, Manneberg compara la valeur de la force appliquée durant le brossage par les hommes et par les femmes. Ces dernières exerçaient une force de 478g en moyenne, contre 539g pour les hommes.

En 1976 Radentz et col arrivèrent aux mêmes conclusions. La force appliquée sur la brosse à dent par les hommes durant le brossage est plus élevée que celle exercée par les femmes. Néanmoins, ils ne constatèrent pas de différence significative de la prévalence des lésions entre les genres.

Ganss C, dans une étude de 2008, évalue la force moyenne de brossage à 2,3N soit 235g, ce qui place ses résultats à une valeur inférieure

à celles des précédentes études. Ces différences pourraient être liées à un biais de recrutement des patients et de la méthode expérimentale employée. L'auteur suggère aussi que cet écart pourrait être dû à une meilleure connaissance par les patients du risque de dommages dentaires lorsque le brossage est trop vigoureux.

Il existe une corrélation entre force de brossage et récession gingivale. Les sujets présentant des récessions sévères s'avèrent appliquer une force moyenne de 3,8 N, contre 2,4 N pour ceux présentant des lésions mineures. On observe aucune lésion gingivale pour un brossage exécuté avec une force de 2,1 N. De plus, la présence de lésions d'abrasion cervicales est constatée chez les patients exerçant des forces de brossage plus importantes de l'ordre de 2,9 N contre 2,1 N chez les personnes indemnes. Pour Ganss, la force de brossage idéale et non nocive ne doit pas dépasser 3N. ³⁴

De nos jours, certaines brosses à dent électriques évoluées, s'arrêtent de fonctionner temporairement lorsque la force de brossage appliquée dépasse une limite de 200g soit 2 N.

2.3.5) Le calibre et la dureté des poils de la brosse à dent :

Il existe d'innombrables modèles de brosse à dent, variables, aussi bien dans leur design que dans la manière dont sont disposés les poils sur la tête de celles-ci.

Les poils de brosse à dent présentent des aspects différents, suivant le matériau employé pour leur composition, leur dureté, leur orientation et leur dimension.

Jusqu'à nos jours, la BSI (British Standards Institution) classa les poils de brosses à dents en fonction de leur dureté : souple, moyen (médium) et dur. Cette classification regroupait les brosses en fonction du parallélisme de leurs filaments, leur regroupement en touffes et leur orientation uniforme, une brosse ne contenant qu'un même type de poils (matériau et diamètre).

De nos jours, les brosses à dents sont plus abouties. Les poils montrent des formes et des diamètres différents au sein d'une même brosse. Les touffes ne sont plus parallèles et combinent des filaments de matériaux différents. ³

Il est d'usage de dire qu'une brosse à dent à poils durs est plus abrasive pour les tissus, qu'une à poils souples. Néanmoins, ce point est controversé et de nombreux auteurs ont obtenus des résultats différents.

En 1951, Skinnet et col suggérèrent que les filaments de type durs étaient plus abrasifs que les souples, en comparant les poils artificiels et naturels. En 1962, Phaneuf et col conclurent le contraire. Une brosse à dent souple utilisée avec du dentifrice se révèle la plus abrasive.

En 1979, Bergström et Lavstedt indiquèrent que la dureté du poils de brosse à dent n'influait pas l'abrasivité du dentifrice.

En 2000, Dyer et col analysèrent in vitro, l'abrasion causée par différentes têtes de brosses à dents manuelles, sur un même substrat, la résine acrylique. Toutes furent utilisées avec une même pâte dentifrice.

L'abrasion était minimale avec les brosses dures, et maximale avec les brosses souples, les différences étant significatives. Les auteurs expliquaient ces résultats par le fait que la rétention de la pâte dentifrice se trouvait augmentée par le plus faible diamètre des filaments et la plus grande densité des touffes sur les brosses souples. De plus, la flexion plus importante des filaments souples, augmenterait leur zone de frottement avec les surfaces dentaires.

Pourtant, contrairement aux résultats obtenus in vitro, les différences entre les brosses semblent n'avoir que peu d'importance, d'un point de vue clinique. Par contre, ces conclusions ne plaident évidemment pas en faveur des brosses dures, du fait de leurs effets nuisibles sur les tissus gingivaux.

27

Il est communément admis qu'un brossage non traumatique entraîne un certain degré d'abrasion sur la dentine, et n'a pas d'effet sur l'émail. Les résultats de Harte et Manly montrèrent que le processus d'abrasion sur une dentine saine augmentait avec la dureté de la brosse à dent.

Le potentiel abrasif d'une brosse à dent vient de sa faculté à capturer et à garder les particules abrasives dans ses poils. Il est fonction du nombre de brins par brosse, sachant que celui-ci diminue si le diamètre des brins augmente. Généralement, l'impact abrasif relatif au diamètre des brins est moins important que celui engendré par l'abrasivité propre au dentifrice. ⁹⁵

2.3.6) Le type de dentifrice utilisé :

Les dentifrices sont de véritables «produits d'hygiène buccale». Ils ont fait leur apparition au début du 20^{ème} siècle, et sont donc relativement récents. Les premières poudres dentifrices ou dentifrices peuvent être décrits comme répugnants, fortement abrasifs, érosifs et même potentiellement toxiques. ²

Au début des années 1900, Miller W démontra dans une étude in vitro, que les pâtes dentifrices pouvaient endommager l'émail et la dentine, du fait de leur pouvoir abrasif.

À partir de 1990, la teneur en agents abrasifs contenus dans les dentifrices communs a augmenté, ce phénomène allant de pair avec le désir des consommateurs d'avoir des dents parfaitement propres et blanches. ⁶⁸

De nos jours, les dentifrices sont soumis à des normes nationales et internationales. Cependant, tous n'ont pas le même degré d'abrasivité. En effet, ils contiennent des agents abrasifs dont le rôle est d'éliminer les taches et autres résidus superficiels de la dent.

Les différentes formulations contiennent des agents d'abrasivité variable. Le degré d'abrasivité dentinaire (valeur RDA) est une échelle numérique qui indique le potentiel d'abrasivité. Une valeur RDA plus élevée indique une formule plus abrasive.

Le pH autorisé pour les dentifrices est compris entre 4 et 10 et peut être sujet d'inquiétude pour l'usure dentaire par érosion acide. Néanmoins, quasiment tous les produits commercialisés au monde possèdent un pH supérieur au pH critique de déminéralisation des tissus – pour mémoire 5,5 pour l'émail, 6,5 pour la dentine. De plus, leur haute teneur en fluorures compense le possible effet d'un faible pH. ²

2.3.6.1) Formulation d'un dentifrice :

L'incorporation dans tous dentifrices d'un agent abrasif, permet le nettoyage des surfaces dentaires. Celui-ci constitue le composant le plus important de la formulation. Il existe de multiples sortes de dentifrices, anti-tartre, anti-caries, anti-gingivite. Ils permettent d'obtenir une action ciblée, grâce à leurs différents composants en fonction de l'objectif attendu.

La formulation d'un dentifrice comporte trois grandes parties :

- a) Les composants de base.
- b) Les agents thérapeutiques.
- c) Les agents «marketing» (visant le consommateur).

a) Les composants de base :

- les agents abrasifs : 15 à 50%

Ils permettent le nettoyage des dents par abrasion des surfaces. Ils se composent de silice amorphe, de silice hydratée, de carbonate de calcium précipité, de bicarbonate de soude ou d'alumine.

- une phase hydrique : 20 à 30%

Elle permet de dissoudre et de dissocier les différents ingrédients.

- les humidifiants : 10 à 30%

Ils limitent le dessèchement de la pâte, et se composent de sorbitol ou de glycérol.

- les épaississants : 0,5 à 1,5%

Ils assurent les propriétés rhéologiques (écoulement, déformations sous contraintes) de la pâte et évitent la sédimentation de l'abrasif. Ils peuvent être organiques (gomme de xanthane, dérivés de cellulose, carraghénanes) ou minéraux (gels de silice, argiles).

- les structurants : 0 à 5%

Ils structurent et solubilisent les parfums et les tensioactifs. Ils s'agit de polyéthylène glycol.

- les stabilisateurs de pH : 1%

Ils équilibrent le pH et l'amènent à la neutralité. Ils se composent de monophosphate de sodium, citrate de zinc (tampon) ou phosphate trisodique.

- les conservateurs : 0,2%

Ils inhibent le développement de micro-organismes dans le dentifrice, comme le benzoate de sodium ou les méthyl et éthylparabènes.

b) Les agents thérapeutiques :

- les anti-tartre :

Ils limitent les dépôts de tartre sur les surfaces dentaires. Leur composition est à base de pyrophosphate tétrasodique ou de tétraphosphate de potassium.

- les désensibilisants : < à 5%

Ils préviennent les sensibilités dentaires. Il existe le chlorure de strontium, le nitrate de potassium.

- les anti-plaque : 0,3 à 2%

Ils possèdent une action anti-bactérienne, comme le citrate de Zinc et le triclosan

- les anti-caries : 0,2 à 0,9%

Ils renforcent l'émail en participant à la reminéralisation. Ils correspondent aux sels de fluorures.

c) Les agents «marketing» :

- les tensioactifs : 1 à 2%

Ils permettent la formation de la mousse, dissolvent et dispersent les parfums insolubles dans l'eau. Ils se composent de laurylsulfate de sodium, d'alkylbenzènesulfonate de sodium.

- autres composants :

Les dentifrices contiennent aussi des arômes (huile de menthe), des agents adoucissants (améliorant le goût du dentifrice), des colorants alimentaires et des agents opacifiants, comme le dioxyde de titane, donnant de la blancheur aux dentifrices opaques. ¹⁵

2.3.6.2) Abrasion et dentifrice :

Il existe dans la majorité des dentifrices d'usage courant, de nombreuses particules et agents abrasifs, de taille et de forme variable. Elles peuvent se composer de silice, d'alumine, de carbonate de calcium ou encore de bicarbonate de soude.

Miller W fut le pionnier de l'étude sur l'abrasion des dentifrices sur les tissus durs de la dent. Par une expérimentation in vitro, il démontra en 1907, que les dentifrices abrasifs avaient une action dommageable aussi bien sur l'émail que sur la dentine. Cette étude fut réalisée en effectuant des brossages transversaux à l'aide de différents dentifrices, sur les faces vestibulaires de dents avulsées.

En 1939, Hirschfeld suggéra que pour obtenir des propriétés nettoyantes d'un bon niveau, les pâtes dentifrices devaient être en mesure d'abraser, avec un degré acceptable, les structures dentaires. ⁶⁸

En 1960, Beyeler et Mooser étudièrent des patients ayant une hygiène dentaire excellente. Ils remarquèrent la présence de lésions d'abrasion et de récessions gingivales et défendèrent l'idée qu'elle seraient secondaires aux composants abrasifs des dentifrices. ³

En 1968, Bull WH et col soulignèrent que la demande d'avoir des dentifrices plus ou moins abrasifs, pouvaient varier d'un individu à l'autre.

En 1980, Davis et Winter, considérèrent que les abrasifs contenus dans les dentifrices avaient un impact minimal sur l'émail, contrairement à la dentine.

La BSI (British Standards Institution) analysa, en 1974, différentes pâtes dentifrices dans le but de déterminer leur potentiel abrasif.

Le degré d'abrasion dentinaire ou RDA (Relative Dentin Abrasion), est une valeur numérique permettant de différencier les dentifrices, selon leur faculté à abraser un matériau standardisé, servant de référence. Cet indice numérique permet de reconnaître facilement le potentiel abrasif d'un dentifrice et ainsi de prévenir les effets néfastes d'une formulation trop abrasive.

La RDA est calculée en effectuant le rapport entre la valeur abrasive du dentifrice testé et la valeur abrasive du dentifrice référence de la BSI. Pour la dentine, le potentiel abrasif de la pâte testée ne doit pas dépasser le double de la valeur de la pâte référence, et pour l'émail, le quadruple de la valeur de référence.

Il est suggéré qu'une pâte dentifrice ayant un score supérieur à 200 ne doit pas être conseillée pour un usage quotidien. Une étude réalisée au USA en 1988 mit en évidence, que la majorité des dentifrices commerciaux avaient un score entre 50 et 150 et que très peu dépassaient celui 250. L'American Dental Association qualifiait leur utilisation quotidienne de «sûre». ⁶⁸

Lors d'une utilisation normale, le brossage des dents avec dentifrice ne cause que peu ou pas d'usure de la surface amellaire. Les agents abrasifs contenus dans la pâte dentifrice ne sont pas aussi durs que l'émail, à l'exception de l'alumine déshydratée. Cependant, celle-ci n'est que très peu utilisée.

Addy M suggère dans une étude in situ de 2002, que le taux d'usure dentinaire constaté est en corrélation avec les valeurs RDA des dentifrices testés. En cumulé, l'abrasion de la dentine ne serait que d'un millimètre en 80 à 100 ans de brossage. L'abrasion de l'émail, quant à elle, n'est que d'une dizaine de micromètres.

Lors d'une utilisation anormale ou abusive, le brossage des dents avec dentifrice n'a toujours aucun impact sur l'émail, mais l'abrasion de la dentine peut atteindre des proportions pathologiques. ²

3) Abfraction :

3.1) Définition :

L'abfraction a pour origine étymologique le mot latin «frangere», signifiant briser, casser ou rompre et le préfixe «ab» référant à l'éloignement ou la séparation.

Ce terme concerne donc une séparation par fracture.

Les lésions cervicales d'usure ont longtemps été décrites comme étant la résultante des processus d'abrasion et d'érosion. Certaines, ayant une apparence clinique de lésions abrasives, furent souvent confondues avec celles correspondant à des érosions acides et des abrasions mécaniques. Cependant, n'ayant aucune de ces deux origines, elles furent qualifiées d'idiopathiques.

Les dents sont soumises à d'importantes contraintes occlusales durant la fonction masticatoire et lors de parafunctions comme le bruxisme. Lorsque des forces occlusales sont exercées sur une dent, celles-ci sont distribuées à travers toute la structure dentaire.

Mc Coy G fut le premier à observer ce phénomène en 1982.

En 1984, Lee et Eakle suggérèrent l'hypothèse que des contraintes occlusales importantes pouvaient induire une tension au niveau de la zone

cervicale et provoquer une perte de matière dentaire. Ces surcharges vont créer de manière répétée des forces de traction et de compression. Celles-ci, engendreront une flexion, une fatigue et des déformations donnant lieu à des microfractures de la structure cervicale. Ce processus de «break away» ou «désolidarisation» fut qualifié en 1991 par Grippo, sous le terme d'abfraction. Désormais, il y a une distinction faite entre abrasion, érosion et abfraction.

Ces lésions sont considérées comme le résultat d'une flexion et d'une fatigue ultime de l'émail et de la dentine, localisée à distance du point d'occlusion. ⁵⁶

3.2) Etiologie :

Le stress mécanique, résultant de l'application de forces occlusales sur la dent, est suspecté être l'étiologie principale des lésions d'abfraction.

La mise en charge occlusale provoque une modification de la structure dentaire, en réponse à la contrainte exercée.

Durant la première phase de l'inflexion de la dent, celle-ci se trouve amortie par le desmodonte et l'os alvéolaire, qui réagissent de façon synergique.

Dans un second temps, la tension du ligament alvéolo-dentaire et la dilatation de l'os alvéolaire étant à leur maximum, la dent se trouve dans la position la plus profonde au sein de l'alvéole. Lorsque la contrainte occlusale continue, il se produit des forces de compression et de tension au niveau de la région cervicale entraînant une modification de la structure à la jonction amélo-cémentaire.

L'émail présent à ce niveau est en épaisseur relativement fine et la disposition des prismes présente une structure perturbée. Une rupture se produit entre les cristaux d'hydroxyapatite, donnant lieu à l'apparition de microfractures. De plus, la faible liaison entre émail et dentine au niveau cervical pourra engendrer une perte de tissu amellaire plus importante.

3.2.1) Les contraintes occlusales :

Les forces exercées sur la dent lors de la mastication produisent des contraintes selon trois mécanismes principaux : la compression, la traction, la flexion.

La compression est le processus conduisant à la diminution en volume d'un corps soumise à une force. Il en résulte un écrasement des structures.

La traction ou tension est le processus produisant l'étirement d'un corps.

La flexion consiste à appliquer des forces transversales sur un solide, en provoquant sa courbure.

L'anatomie du desmodonte et de l'os alvéolaire environnant est conçue pour absorber les forces produites lors de la fonction masticatoire. Le tissu osseux enveloppant la dent est capable, lors d'une charge n'excédant pas 100g, de se déformer pour limiter la contrainte sur les tissus dentaires. La corticale vestibulaire possède une aptitude plus importante à se déformer que la corticale linguale. Ceci implique une transmission plus importante de forces sur la dent, lorsque celles-ci sont orientées en direction linguale ou palatine. ⁹⁶

La configuration des arcades dentaires, telle que les dents mandibulaires soient en orientation linguale, engendre lors de contacts dento-dentaires, une force ayant une composante oblique. Ceci coïncide avec l'incidence élevée de lésions cervicales, retrouvées à la mandibule. ⁵⁶

L'étiologie principale des lésions d'abfraction serait due à l'effet des contraintes engendrées lors de la mastication et lors des parafunctions.

L'affaiblissement des structures amélaire et dentinaire est la conséquence d'une alternance entre des contraintes de compression et de traction. Les déformations engendrées par ces cycles de compression/traction, conduisent à une fatigue importante des structures dentaires et provoquent leur fissuration puis leur fracture.

En théorie, tout contact occlusal pouvant générer une contrainte au niveau cervical, est en mesure d'induire le développement de lésions d'abfraction.

Une charge occlusale verticale entraîne un stress au niveau de la zone cervicale aussi bien vestibulaire que linguale. Cette contrainte est légèrement plus importante du côté vestibulaire. Lorsque la force appliquée se trouve orientée selon le grand axe de la dent, la distribution des forces à travers les structures dentaires est optimale.

Une charge occlusale d'orientation latérale, c'est à dire sortant du grand axe de la dent, produit au niveau cervical une compression et une traction. La compression se situe à la partie cervicale se trouvant dans le sens d'application de la force. La traction a lieu du côté opposé.

L'augmentation de la valeur de la charge occlusale ne modifiera en rien la répartition des forces au travers de la dent, mais entraînera une augmentation du stress au niveau cervical.

Une parafonction comme le bruxisme va engendrer des cycles de compression–traction sur l'émail cervical au gré des mouvements latéraux de la mandibule. Cette fatigue progressive des tissus aboutira à une perte de substance.

L'émail possède un module d'élasticité élevé, et se révèle beaucoup plus fragile que la dentine. Les matériaux fragiles résistent mieux à la compression qu'à la traction. L'émail possède une résistance à la compression 33 fois supérieure à celle à la traction. Une force, entraînant une traction de l'émail cervical pourra plus facilement causer sa rupture. ⁴

Les problèmes d'abfraction dentaire tendent à augmenter avec l'âge, les études épidémiologiques montrant une prévalence importante chez les plus de 45 ans. Ce phénomène est dû à une plus forte fragilité de l'émail et à une augmentation de la longueur de la couronne clinique avec l'âge. Dans ce cas, une force occlusale produit un effet de levier sur la couronne dentaire, entraînant un stress cervical plus important. L'émail, plus fragile, se brise. ⁵⁶

3.2.2) Les restaurations occlusales :

Plusieurs études biomécaniques, réalisées in vitro, ont montré un affaiblissement de la structure dentaire, lorsque celle-ci était préparée en vue d'une restauration occlusale.

Ces expérimentations consistaient à soumettre des préparations occlusales de plus en plus importantes, à une charge verticale réalisée par la pression d'une bille en acier. Les résultats suggérèrent que les préparations cavitaires volumineuses, soumises à une pression verticale, provoquaient une augmentation de la flexion cuspidienne. Ceci engendrait une majoration du risque de fractures au sein des structures dentaires.

En 1998, Rees JS étudia l'hypothèse d'un possible développement de lésions d'abfraction, sur des dents comportant des restaurations occlusales volumineuses.

Il étudia l'impact d'une restauration occlusale au niveau cervical, en fonction de la largeur et de la profondeur de celle-ci :

- La largeur :

La robustesse d'une dent peut être affectée par la présence d'une obturation aux dimensions conséquentes sur sa face occlusale.

En 1956, Vale démontra, que la résistance d'une dent portant une cavité occlusale demeurait inchangée, tant que la largeur de l'obturation n'excédait pas le quart de la distance intercuspidienne.

La contrainte provoquée au niveau cervical augmente plus la cavité est large. Une restauration à l'amalgame, étendue, engendre un stress important sur les structures dentaires.

Une cavité de faible largeur (1,7mm) occasionne une contrainte cervicale légèrement supérieure à celle rencontrée en présence d'une dent intacte.

Une cavité de largeur importante (3,7mm) engendre des forces de cisaillement élevée au niveau de l'émail cervical (87,1MPa).

- La profondeur :

L'augmentation des contraintes au niveau cervical est influencée par la profondeur des cavités occlusales.

En 1998, Rees montra qu'une profondeur à partir de 1,7mm pouvait engendrait des forces de cisaillement supérieure au seuil de rupture de l'émail dans la zone cervicale. ⁸⁰

3.2.4) La configuration radiculaire :

Lee et col, suggérèrent, que la morphologie radiculaire avait une influence sur le développement de lésions d'abfraction.

Une racine de petit diamètre ne permet pas une distribution étendue de la contrainte, alors qu'une racine plus volumineuse répartira la force sur une zone plus importante. ⁵⁶

3.3) Mécanisme d'abfraction :

L'émail soumis à une force, subit une déformation élastique, pouvant causer une perturbation de sa structure. Durant cette phase, de petites molécules et de l'eau peuvent s'introduire entre les prismes d'émail et empêcher le bon rétablissement des liaisons inter-prismatiques à la fin de la contrainte.

Lee et Eackle suggérèrent que la zone cervicale est soumise à une contrainte unique résultant de la fonction occlusale ou d'activité

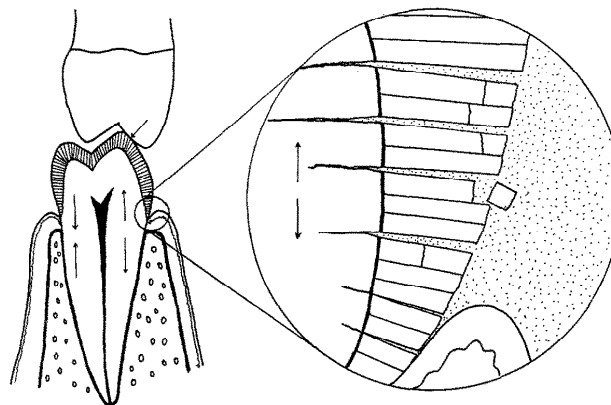
parafunctionnelle comme le bruxisme. Les forces de flexion engendrées, produiraient un dérèglement dans la structure cristalline de l'émail et au sein de la dentine sous-jacente.

Ce processus de fatigue cyclique conduit à une fragmentation des structures, et génère l'apparition de fissures dans la couche amélaire. À son paroxysme, l'émail se fracture à la limite cervicale et expose petit à petit la dentine, sur laquelle le phénomène se poursuit. Une contrainte occlusale sur une lésion établie provoquera une concentration du stress au plus profond de la lacune cervicale. ¹²

Contrairement à une dent intacte, lorsqu'une discontinuité entre l'émail et la dentine existe au niveau de la zone cervicale, les contraintes enregistrées se révèlent très supérieures au seuil de résistance de l'émail. Il se pourrait que la perte de dentine cervicale soit un facteur prédisposant au développement de lésions d'abfraction. L'émail, moins soutenu, serait plus sensible à la fracture, lors d'une mise en charge occlusale. ⁹⁶

CONTRAİNTE OCCLUSALE LATÉRALE ET ABFRACTION ⁵⁷

(Source : Lee WC E.S.)



L'agrandissement montre la perturbation des liaisons chimiques entre les cristaux d'hydroxyapatite au niveau de l'émail et de la dentine sous-jacente.

4) Interactions entre processus d'usure :

Les lésions constatées cliniquement sont souvent provoquées par l'interaction des différents processus d'usure. Dans la majorité des cas, il

est délicat de cibler l'étiologie principale d'une usure ou de déchiffrer la cascade ou la combinaison des processus aboutissant au tableau clinique rencontré.

Bien que les mécanismes d'usure puissent intervenir de façon indépendante, il se combinent fréquemment entre eux, durant la dynamique interocclusale.

D'un point de vue mécanique et biologique, l'action des différents processus va participer au développement de l'usure dentaire. Ils peuvent agir de manière simultanée ou alternative.

4.1) Abrasion et abfraction :

La combinaison entre abrasion et abfraction conduit à une perte de substance dentaire. Celle-ci est causée par la friction d'un dispositif externe sur une zone exposée à des contraintes de pression élevées, provoquées par une force occlusale. Une synergie destructrice peut alors être observée au niveau cervical lorsque l'abrasion par brossage accentue la progression de l'abfraction. L'action combinée du brossage et de la contrainte occlusale peut expliquer que les lésions sont exclusivement limitées à la face vestibulaire des dents.

4.2) Erosion et abfraction :

La combinaison de l'érosion et de l'abfraction correspond à une perte de tissus dentaires induite par l'action simultanée d'un agent chimique et d'une contrainte élevée sur une même zone. Ce processus physico-chimique peut apparaître comme étant le résultat d'une charge soutenue et prolongée ou d'une charge cyclique. Il se produit une corrosion sous pression statique ou une corrosion sous pression cyclique.

4.2.1) Corrosion sous pression statique :

Ce phénomène correspond à une perte de tissu dentaire, causée par l'action d'un agent corrosif sur une surface soumise à une pression soutenue. Ce type de pressions statiques peut être observé lors de forces orthodontiques ou de «clenching» (serrage prolongé des dents sans mouvements de latéralité). Les déminéralisations, survenant lors du port

d'appareil orthodontique, faciliteront le développement d'abfraction, du fait du terrain fragilisé.

4.2.2) Corrosion sous pression cyclique :

Cette combinaison entre érosion et abfraction a lieu lorsqu'un agent corrosif est en contact avec une surface où se concentrent des contraintes cycliques.

Ce processus peut être constaté chez les personnes mâchant longuement d'importantes quantités de fruits, mais plus souvent chez les patients bruxant en présence d'acides exogènes (cola) ou endogènes (reflux gastrique). L'apparition et la progression des lésions est dans les deux cas rapide et très étendue.

En plus de l'acidité de la plaque bactérienne, il est montré que le fluide sulculaire est de nature acide. La présence de lésions cervicales non carieuses sous-gingivales peut ainsi être justifiée. Il pourrait y avoir une corrosion par le fluide sulculaire, des structures dentaires soumises à l'abfraction.

En 2001, Palarama et col placèrent, sous une charge occlusale cyclique, des dents, immergées dans de l'acide lactique à 1%. Le pH était à 4,5 pour simuler l'acidité de la plaque dentaire. Ils remarquèrent que l'effet engendré au niveau cervical par la charge occlusale, était majorée en présence d'une exposition acide. Les dents testées avaient une perte de substance dix fois supérieure à celle retrouvée sur les dents immergées non soumises à une charge occlusale.

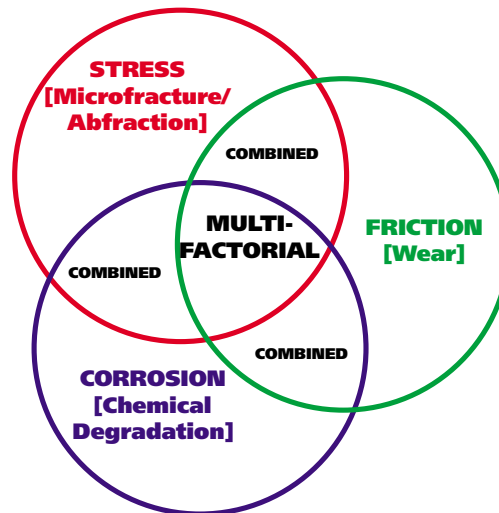
4.3) Erosion et abrasion :

La combinaison érosion-abrasion survient lorsque qu'une surface exposée à un agent corrosif est soumise à la friction d'un dispositif extérieur.

La perte de substance est provoquée par l'abrasion du brossage sur les surfaces dentaires déminéralisées par une attaque acide. On rencontre cette situation au niveau des dents dépourvues de calage occlusal. Celles-ci sont souvent égressées, laissant apparaître la dentine cervicale.

L'USURE : UNE ETIOLOGIE MULTIFACTORIELLE ⁴³

(Source : Grippo J. S.M., Schreiner S.)



Les cercles stress (abfraction), friction (abrasion) et corrosion (érosion) représentent les différentes étiologies rencontrées dans le processus d'usure.

Le champs commun à deux cercles figure une combinaison de facteurs et celui commun aux trois cercles une étiologie multifactorielle. ⁴³

5) Diagnostic :

La pose d'un diagnostic valable devant un tableau d'usure dentaire n'est pas chose facile. Dans tous les cas, une observation clinique minutieuse de la morphologie des lésions renseignera le praticien sur la cause des lésions.

Lors de lésions d'origine multifactorielle, l'anamnèse réalisée par l'intermédiaire d'un questionnaire-patient pourra orienter le praticien vers une étiologie principale et ainsi lui permettre de choisir les modalités du traitement.

1) Morphologie des lésions :

Les lésions cervicales non-cariées sont caractérisées par la perte de substance dentaire au niveau des tissus durs de la région cervicale, à la jonction entre l'émail et le ciment.

Initialement imperceptibles, elles aboutissent à la formation d'une cavité au fur et à mesure de la progression de l'usure.

Ces lacunes tissulaires peuvent engendrer des sensibilités dentaires, un développement de caries, par l'accumulation de plaque bactérienne et un risque de fractures plus important.

L'apparence macroscopique et microscopique de ces lésions est directement conditionné par leurs étiologies. Néanmoins, l'effet de facteurs combinés sur les tissus dentaires, pourra donner lieu à l'apparition de lésions mixtes.

1.1) Les lésions d'abrasion :

Les lésions d'abrasion apparaissent initialement au niveau du collet dentaire sur la face vestibulaire des dents. Elles se matérialisent par de petites rayures orientées horizontalement, dans le cas d'un brossage traumatique par exemple.¹²

Par la suite, les lésions gagnent en profondeur et en largeur et s'établissent, durant la phase d'état, sous la forme de lacunes en coin ou en encoche. Elles se localisent sur le site 3, en position juxta-gingivale ou supra-gingivale. Elles ne sont que très rarement observées en situation infra-gingivale.

Leur aspect de surface peut-être strié, lisse ou mixte (combinaison des deux).

Les lésions striées montrent un rainurage plus ou moins profond, prenant l'aspect des anciennes planches à laver le linge. Les lésions lisses, quant à elle, sont formées d'une surface polie à l'extrême, de texture dure et très brillante. Dans les deux cas, les bords, qui délimitent la lacune, sont saillants et abrupts.

L' aspect cunéiforme de ces atteintes, va conditionner la progression du processus d'usure par abrasion. En effet, à chaque brossage, l'existence d'une encoche favorisera la déflexion des poils de la brosse à dent, à l'intérieur de celle-ci. ²⁸

BROSSAGE HORIZONTAL ET LESION CUNEIFORME ²⁸

(in vitro)

(Source : Dzakovich J. O. R.)



Image A : avant contact avec la lésion.

Image B : contact initial.

Image C : contact complet.

LESION D'ABRASION ET BROSSAGE TRAUMATIQUE ²⁸

(in vivo)

(Source : Dzakovich J. O. R.)



Cliniquement, les lésions d'abrasion présentent une morphologie très similaire aux lésions d'abfraction. ⁵⁷

1.2) Les lésions d'abfraction :

Les lésions d'abfraction possèdent une distribution asymétrique et sont initialement observées au niveau de la face vestibulaire de la (ou des) dent (s) concernée(s).

Elles peuvent occuper la totalité du collet vestibulaire ou seulement l'une de ses portions, mésiale ou distale.

Dans la majorité des cas, une facette d'usure masticante sera retrouvée sur les dents atteintes, du fait de la contrainte occlusale importante. Si cette facette a une localisation occluso-mésiale, l'abfraction occupera la portion distale du collet et inversement. ⁴³

Initialement, les micro-fractures de la structure amélaire cervicale provoquent l'apparition d'un aspect ondulé à la surface de l'émail.

Au fur et à mesure du développement de l'usure, la lésion s'étend et devient cunéiforme. Elle peut se localiser en situation juxta-gingivale mais aussi être partiellement ou totalement sous-gingivale. ⁵⁷

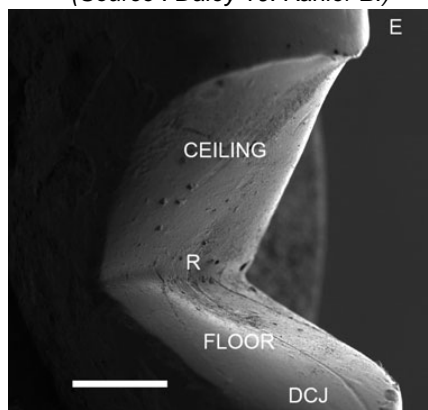
La lésion peut être d'un seul tenant, ou résulter de l'imbrication de plusieurs encoches légèrement distantes. ⁹⁶

La partie coronaire de la lacune présente un bord tranchant, pénétrant la surface amélaire selon un angle droit, la portion profonde étant en forme de «V». La limite apicale atteint en son point le plus bas, la surface radiculaire.⁶³

La lésion possède une largeur inférieure à sa profondeur.

INCISIVE MANDIBULAIRE ET ABFRACTION ²²

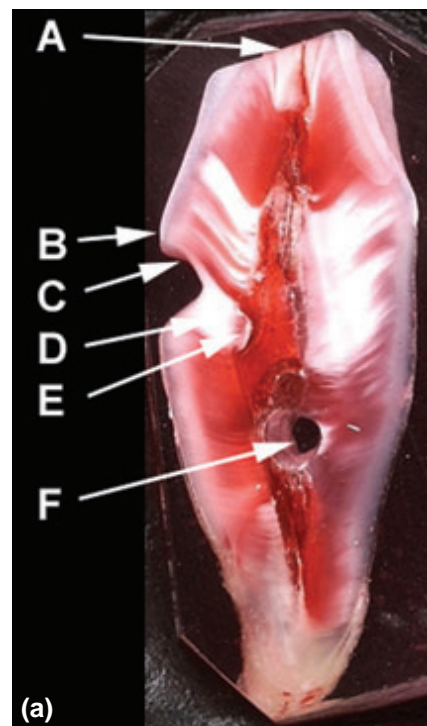
(Source : Daley T.J. Kahler B.)



L'incisive mandibulaire représentée montre une abfraction vestibulaire. La limite amélaire (E) réalise un angle de 90° avec le plafond dentinaire (CEILING). La partie profonde de l'encoche (R) lie le plafond et le plancher dentinaire (FLOOR). Celui-ci atteint son point le plus bas sous la jonction dentino-cémentaire. (DCJ)

COUPE D'UNE ABFRACTION ²²

(Source : Daley T.J. Kahler B.)



L'incisive est présentée selon une coupe longitudinale. La facette d'usure (A) a été provoquée par les contraintes occlusales. L'émail fragilisé, (B) surplombe la lacune et se poursuit par le plafond dentinaire (C).

Sous le plancher dentinaire, les tubulis sclérotiques (D) rejoignent une couche de dentine réparatrice (E), au contact de la pulpe.

Un puit (F) a été réalisé pour l'injection de l'agent colorant.

1.3) Les lésions d'érosion :

Les signes avant-coureurs de l'apparition d'une lésion érosive sont à repérer.

L'usure initiale de l'émail par érosion engendre une modification de ses propriétés optiques. La surface amélaire devient soyeuse, brillante et peut aussi prendre un aspect vitreux.

Lorsque le processus érosif se poursuit, la morphologie de l'émail change ⁵³, il ne présente plus de relief et se matifie. On observe aussi une disparition des périkymaties. ⁶³ (rides horizontales et continues tout autour de la couronne).

Le profil cervical s'aplanit de plus en plus, jusqu'à aboutir à une concavité, plus large que profonde. Ces lacunes, en cuvette, possèdent des bords flous et un contour mal défini.

Les lésions érosives sont localisées coronairement par rapport à la jonction amélo-cémentaire. On observe, grâce à leur situation supra-gingivale, un bandeau d'émail cervical intact, le long du rebord gingival. ⁵³

Cette préservation serait due à des restes de plaque dentaire, empêchant la pénétration des agents acides. ⁶³

EROSION CERVICALE VESTIBULAIRE ⁶³

(secteur antérieur)

(Source : Lussi A. J.T.)



Ces dents antérieures présentent une érosion vestibulaire. On remarquera, le long du contour gingival, un liseré d'émail intact sur 12 et 13. L'émail est lisse et mat.

EROSION CERVICALE VESTIBULAIRE ⁶³

(secteur latéral)

(Source : Lussi A. J.T.)



Le processus érosif avancé sur 43,44 et 45, montre une atteinte dentinaire. Les lésions sont plus larges que profondes. On remarquera l'aspect «en cuvette» et les contours mal délimités.

1.4) Les lésions mixtes :

Les lésions mixtes résultent d'une combinaison morphologique des différentes lésions développées précédemment.

Elles n'ont pas d'aspect caractéristique, du fait de leur origine multifactorielle.

Par exemple, une lésion initialement d'origine abrasive, présentant des bords bien définis et tranchants, pourra voir ses limites s'adoucir dans un contexte érosif.

Le praticien pourra rencontrer des difficultés à poser son diagnostic, en présence de lésions atypiques. Dans ce cas précis, l'anamnèse sera d'une grande importance pour pouvoir interpréter ses lésions.

1.5) Caractéristiques des lésions : ⁸

En 2002, Aw et col réalisèrent une étude clinique visant à analyser les caractéristiques des lésions cervicales non-carieses. Ils étudièrent un panel de 171 dents présentant des lésions d'usure, sur un échantillon de 57 patients d'une clinique dentaire.

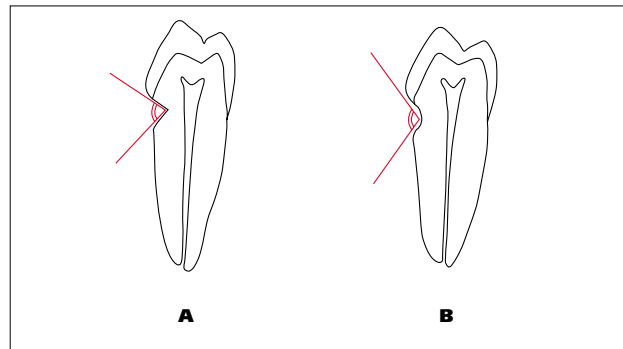
Les critères d'évaluation étaient multiples. Nous nous attarderons sur la forme et les dimensions (hauteur et profondeur) des lacunes. Nous évoquerons la présence de dentine sclérotique et d'une possible sensibilité dentinaire.

1.5.1) La forme :

La morphologie de la lésion est conditionnée par l'angle formé entre le plafond et le plancher de la cavité.

MORPHOLOGIE ET ANGLE VESTIBULAIRE ⁸

(Source : AW T. L. X., Glen H.)



La figure A montre une lésion cunéiforme, l'angle est inférieur à 90°.
La figure B montre une lésion en cuvette, l'angle est supérieur à 90°.

Les valeurs mesurées sont classées en quatre groupes : inférieur à 45°, compris entre 45° et 90°, compris entre 90° et 135° et supérieur à 135°.

Sur le panel de 171 dents, 37% avaient un angle compris entre 45° et 90°. La même valeur fut retrouvée pour un angle compris entre 90° et 135°. Par contre, seuls 6% des dents présentèrent un angle inférieur à 45°, et 19% supérieur à 135°.

Avec 74% de l'échantillon compris entre 45° et 135°, l'angle formé par les parois de la lésion s'approche à peu près d'un angle droit.

1.5.2) Les dimensions :

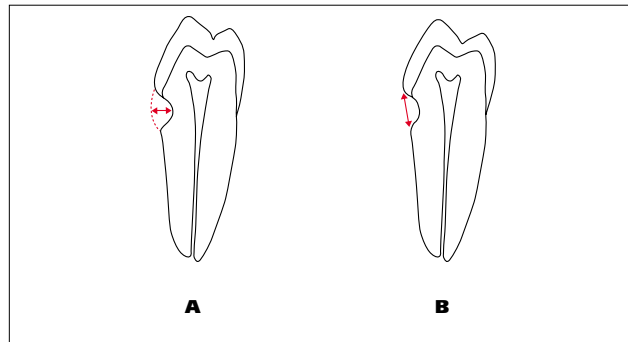
Les dimensions sont analysées par une mesure de la hauteur et de la profondeur des lésions, à l'aide d'une sonde parodontale.

La hauteur est calculée depuis le bord coronaire de la lacune, jusqu'à son bord gingival.

La profondeur est mesurée depuis le fond de la cavité, jusqu'à la limite du contour idéal de la couronne, en se basant sur les dents adjacentes.

MODALITES DE MESURE ⁸

(Source : AW T. L. X., Glen H.)



La figure A expose la mesure en profondeur. Le contour idéal est schématisé par des pointillés rouges.

La figure B expose le mode d'enregistrement de la dimension verticale.

Les résultats montrent que la majorité des lésions (74%) présentent une hauteur relativement faible, comprise entre 1 et 3mm.

De plus, la quasi totalité (91%) possèdent une profondeur inférieure à 2mm.

2) Anamnèse et examen clinique endo-buccal :

La prévalence des lésions cervicales non-cariesuses par abrasion, érosion, abfraction est en augmentation constante. Le vieillissement de la population et l'amélioration de la chirurgie dentaire ont engendré une augmentation de la longévité des dents sur l'arcade. Du fait de ce maintien, la denture des patients subit une exposition augmentée aux facteurs environnementaux, alimentaires et prophylactiques, induisant un risque d'usure plus important.

Il est capital pour le professionnel de santé de diagnostiquer ces lésions, car elles peuvent être à l'origine de nombreux désagréments pour les patients.

La perte de substance dentaire à cause de lésions d'usure, a un impact sur la santé aussi bien bucco-dentaire que générale. Des difficultés nutritionnelles risquent d'apparaître en cas d'existence d'une hypersensibilité dentinaire. L'apparence inesthétique des lésions et le développement majoré de caries radiculaires, peuvent engendrer des problèmes socio-professionnels. ⁶

Les motifs de consultation peuvent être multiples, de nature fonctionnelle (rétention d'aliment), esthétique (secteur incisivo-canin) ou symptomatique (sensibilité dentaire).

Lors du rendez-vous initial, l'anamnèse est à mettre en premier plan. Elle renseigne et oriente le praticien vers l'étiologie la plus favorable, au vue des lésions constatées durant l'examen clinique.

Il est important de prendre connaissance de la situation pour juger de sa possible sévérité. L'examen clinique porte sur l'aspect général de l'usure et ne doit en aucun cas, se limiter à une sur-interprétation d'un signe isolé.

63

2.1) L'anamnèse :

Le patient est amené par le biais de l'interrogatoire médical à fournir au praticien les éléments capitaux à l'élaboration du diagnostic.

Les questions portent sur les antécédents médicaux, les médications en cours, les habitudes alimentaires, les modalités d'hygiène bucco-dentaire. La question du stress est à évoquer avec le patient, connaître la nature de sa profession peut être un atout.

Un questionnaire ciblé peut être d'une grande utilité.

PROPOSITION DE QUESTIONNAIRE TYPE

Données d'usage	
Nom / Prénom/..... ...
Date de naissance/...../.....
Profession
Suivi dentaire antérieur	Oui / Non

Données d'usage	
Motif de consultation

Vérifications médicales		SI OUI
Antécédents de santé	Oui / Non
Médication en cours	Oui / Non
Grossesse	Oui / Non	Trimestre : Premier / Second / Dernier
Troubles gastriques	Oui / Non	Brûlures d'estomac Oui / Non Reflux oesophagien Oui / Non Régurgitation Oui / Non Autres (précisez) :
Problèmes comportementaux	Oui / Non	Vomissement Oui / Non Rumination Oui / Non Régurgitation Oui / Non
Stupéfiants	Oui / Non	Cocaïne Oui / Non Cannabis Oui / Non Ecstasy Oui / Non Autres (précisez) :
Alcool	Oui / Non	Fréquence :
Aspirine chronique	Oui / Non	Forme Galénique :
Vitamine C	Oui / Non	Forme Galénique :

Régime alimentaire		Si oui, fréquence
Sodas	Oui / Non
Jus de fruits	Oui / Non

Régime alimentaire		Si oui, fréquence
Fruits, agrumes	Oui / Non
Vinaigrette	Oui / Non
Condiment	Oui / Non
Vin	Oui / Non
Infusion de plantes	Oui / Non (précisez) :
Jeûne / régime	Oui / Non
Végétarien	Oui / Non	Ovo / Ovo-lacto

Modalités de consommation		Si oui
Période	Matin/ coucher	Brossage immédiat Oui / Non
Utilisation d'une paille	Oui / Non	Devant les dents Oui / Non Entre les dents Oui / Non Derrière les dents Oui / Non Sur le côté Oui / Non
Mode personnel de prise	Oui / Non	Sirotagage Oui / Non Agitation en bouche Oui / Non Conservation en bouche Oui / Non

Modalités d'hygiène bucco-dentaires	
Brosse à dent	Manuelle / Electrique
Dureté	Souple / Médium / Dure

Modalités d'hygiène bucco-dentaires	
Technique de brossage	Horizontale / Verticale / Rouleau / Autres (précisez) :
Dentifrice	(précisez) :
Fréquence (par jour)	Une / Deux / Trois / Quatre ou plus
Bicarbonate de soude	Oui / Non (fréquence) :
Main utilisée	Droite / Gauche

Autres	
Grincer vous des dents ?	Oui / Non
Etes-vous stressé durant la journée ?	Oui / Non

2.2) L'examen clinique endo-buccal :

Grâce au recueil et à la lecture attentive des données, le praticien peut émettre des hypothèses quant à l'étiologie principale ou s'orienter vers des facteurs combinés.

Après l'anamnèse, l'examen clinique endo-buccal permet de juger le niveau d'usure.

Le praticien analyse le tableau clinique en fonction de l'âge du patient, de l'importance de l'atteinte, des données recueillies et vérifie l'origine physiologique ou pathologique des lésions.

L'examen est réalisé à l'aide d'une sonde, les lacunes sont localisées, l'occlusion vérifiée au papier encreur, des test de vitalité pulpaire peuvent être nécessaires. L'étiologie des lésions est expliquée au patient.

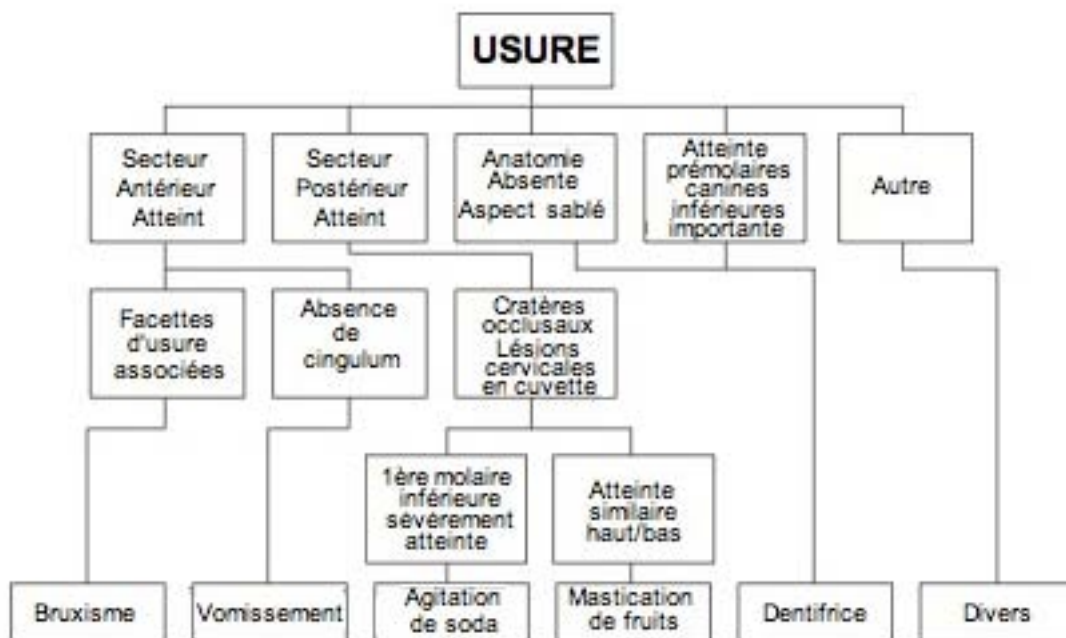
Une période de surveillance à court terme est parfois requise avant de décider du traitement approprié. Elle consiste à l'issue du premier rendez-vous, en un enregistrement de la situation initiale, à l'aide de photographies et d'empreintes d'étude. Les lésions sont ensuite répertoriées et mesurées. Le score obtenu par l'utilisation d'un index d'usure dentaire est noté dans le

dossier patient. Après une période de trois mois, la situation est ré-évaluée dans le cadre d'un contrôle pré-traitement ⁴⁵. En cas de progression de la pathologie, le traitement peut être mis en place.

En 2005, Abrahamsen propose un tableau de synthèse au sujet de deux étiologies : l'érosion et l'abrasion. Il crée une relation entre le tableau clinique rencontré et les causes possibles.

CAUSES DE DIAGNOSTIC DE DENTITION USEE CAUSEE PAR L'ABRASION ET L'EROSION ¹

(Source : Abrahamsen T.)



L'auteur propose dans les étiologies, un item «divers», sans énumérer ses composants. Le processus d'abfraction, non cité dans cette synthèse, pourrait être inclu dans cette catégorie.

3) Diagnostic différentiel :

Les lésions dentaires situées au niveau du collet ne correspondent pas toujours à des lésions d'usure. Dans la pratique quotidienne, le praticien est souvent confronté à la présence de caries dentaires au niveau cervical. Chez

un même patient il peut exister une cohabitation entre lésions cervicales carieuses et non carieuses. Il est primordial de différencier ces deux aspects lors de l'examen clinique pour éviter d'intervenir lorsque la situation ne le nécessite pas. Le diagnostic différentiel portera sur la carie cervicale de l'émail et de la dentine, ainsi que la carie des surfaces radiculaires.

3.1) La carie de l'émail et de la dentine :

Initialement, l'émail devient blanchâtre sur une zone qui peut s'étendre du bombé vestibulaire de la couronne jusqu'au collet gingival. Le terme de «white-spot» est souvent employé pour décrire ce stade débutant. Lorsque la lésion progresse en profondeur, l'atteinte dentinaire nécessite une intervention. L'émail prend un aspect opalescent et couvre une partie de dentine touchée par la maladie carieuse. L'évolution de la pathologie entraîne un effondrement de l'émail cervical vestibulaire.

L'examen clinique à la sonde met en évidence un émail rugueux, poreux.

La dentine atteinte par la carie présente deux formes principales.

Dans le cadre d'une lésion active, celle-ci est de couleur claire, tendant du jaune au brun. L'examen à la sonde révèle un tissu déminéralisé, de consistance molle, une douleur peut-être ressentie par le patient.

En présence d'une lésion arrêtée, la teinte est plutôt foncée de couleur brune voire noire. La consistance au sondage est dure et lisse et rares sont les sensibilités.

Dans la majorité des cas, la lésion est supra ou juxta-gingivale. Parfois, elle pourra se situer en secteur sous-gingival.

3.2) La carie radiculaire :

La carie radiculaire se développe à la jonction amélo-cémentaire et s'étend le long du cément en direction apicale. L'examen clinique est semblable à celui cité précédemment. La nature active ou passive de la lésion sera à prendre en compte.

Dans les deux cas, les critères retrouvés correspondent rarement aux lésions cervicales d'usure, qui possèdent un aspect globalement lisse et une texture dure, sans altération importante de la teinte des tissus.

6) Traitement :

Le traitement peut s'aborder d'une manière préventive ou restauratrice, en fonction de l'avancée de la pathologie. Une fois la problématique de l'étiologie résolue, le praticien décide de la nécessité ou non de traiter les lésions au vu du tableau clinique.

En cas de traitement restaurateur, le choix du matériau et le protocole de réalisation au fauteuil peut s'avérer délicat.

Nous allons voir les différents abords possibles pour traiter ces lésions.

1) Préventif et symptomatique : 53; 55; 60; 63

Dans le cas de lésions cervicales d'usure, on veillera dans un premier temps à cibler l'étiologie pour établir un traitement préventif adapté. La prévention a pour objectif d'éliminer tous les agents responsables de l'apparition des lésions. Nous allons aborder :

- Les traitements préventifs de l'abrasion
- Les traitements préventifs de l'abfraction
- Les traitements préventifs de l'érosion

1.1) Les traitements préventifs de l'abrasion :

1.1.1) Méthode de brossage appropriée :

Les méthodes d'hygiène bucco-dentaires chez les patients présentant des abrasions doivent être modifiées et toute habitude nocive éliminée.

La prévention consiste pour le praticien à informer le patient sur plusieurs points :

- Le brossage horizontal est totalement à proscrire. On conseillera d'effectuer un brossage par la technique de Bass modifiée ou la technique du rouleau.

- Au cours des brossages quotidiens, on adoptera un changement de côté et de point de départ en début de brossage.
- Le brossage doit être limité à trois fois par jour au plus.
- Aucun brossage ne doit avoir lieu directement après une ingestion acide.

1.1.2) Contrôle de la brosse à dent :

La brosse à dent conseillée au patient a une dureté de type médium et possède une tête courte. Il est recommandé de la changer tous les trois mois environ car l'utilisation d'une brosse usée est dommageable pour les structures dentaires.

Le changement d'une brosse manuelle vers une brosse électrique sophistiquée peut être envisagé. En effet, elle permettra en plus d'un brossage rotatif, de contrôler la force appliquée sur la dent par un mécanisme d'arrêt si celle-ci est trop élevée.

1.1.3) Contrôle du dentifrice :

L'utilisation d'un dentifrice fluoré permet de réduire la déminéralisation dentaire et par conséquent le risque d'usure par abrasion. La quantité appliquée sur la brosse à dent doit être faible, de la taille d'un petit pois. De plus, il est préférable d'étaler le dentifrice sur les dents avant de débiter le brossage.

Les fabricants précisent rarement la valeur RDA des pâte dentifrice. Si celle-ci est indiquée, on la choisira la plus faible possible.

Dans le cas de patients présentant des lésions d'abrasion, l'utilisation de dentifrices « blancheurs » est fortement déconseillée. En effet, ils contiennent de petites particules abrasives de silice ou de perlite, servant à retirer les colorations dentaires. Celles-ci provoquent des microrayures de l'émail et le fragilise. Néanmoins, de part leur forme aplatie et large, les particules de perlite sont nettement moins abrasives que celles de silice, plus dures et en forme de bille.

1.2) Les traitements préventifs de l'abfraction :

Les traitements préventifs de l'abfraction sont délicats à mettre en oeuvre du fait de la nature complexe du phénomène.

En présence de lésions d'abfraction multiples, un équilibrage occlusal fin des arcades permet des contacts dento-dentaires optimaux.

La fonction incisive, la protection canine devront être vérifiées. Le port d'une gouttière nocturne peut s'avérer nécessaire chez les patients bruxomanes.

Dans le cas d'une lésion isolée, le sur-contact occlusal sera limité par un meulage sélectif.

1.3) Les traitements préventifs de l'érosion :

Il est possible au fauteuil, d'augmenter la résistance des tissus à l'attaque acide par des applications topiques de vernis fluorés ou de couches de résines protectrices. On optimise grâce à ces techniques la reminéralisation de l'émail tout en augmentant sa dureté.

Cependant, il ne faut pas oublier que l'objectif majeur en terme de prévention dans le cas d'érosion, nécessite avant tout, une diminution de l'exposition acide.

1.3.1) Mesures pour réduire l'exposition acide :

1.3.1.1) En cas d'origine extrinsèque :

L'apport d'acide, du aux caractéristiques de la profession, de l'alimentation ou du comportement du patient doit être contrôlé.

En cas de risque lié à la profession, le contrôle de la concentration d'acide dans l'air devra être réalisé régulièrement par des organismes agréés. Le personnel sur place devra porter un équipement de sécurité, comme des masques de protection. De plus, on conseillera la respiration nasale aux ouvriers.

Dans le cas de l'alimentation, il est illusoire de vouloir supprimer la consommation acide. Cependant, il convient de délivrer des conseils aux patients.

La prise de boissons acides type sodas doit être effectuée rapidement, sans sirotage. Elle est proscrite entre les repas pour permettre la re-formation de la plaque exogène acquise, protectrice contre l'attaque acide. Un rinçage à l'eau après une ingestion acide est vivement recommandé. Autrement, il est possible de diluer la boisson incriminée avec de l'eau pour en diminuer le pH et la concentration en acide. Toutefois, cette technique est peu appréciée par les patients, car elle influence les qualités gustatives de la boisson.

De nos jours, il existe sur le marché des jus de fruits et des sodas enrichis en calcium. Ces boissons permettent grâce à leur supplémentation de limiter leur action érosive sur les tissus.

En fin de repas, l'ingestion d'aliments neutres comme un yaourt nature ou un fromage, permet de limiter l'effet de l'acide. Ils participeront à la reminéralisation grâce à leur forte teneur en calcium et phosphate, en agissant en donneur d'ions. De plus, la mastication d'un chewing-gum sans sucre après le repas augmente le débit salivaire et limite ainsi l'impact de l'acide sur les dents.

Dans le cas de comportements néfastes comme l'alcoolisme ou la prise de stupéfiants, le patient se verra informé du risque concernant les structures dentaires. Un suivi médical sera aussi proposé.

1.3.1.2) En cas d'origine intrinsèque :

Les facteurs intrinsèques de l'érosion dentaire incluent toutes les pathologies engendrant une présence d'acide gastrique dans la cavité buccale. Les vomissements et les reflux en sont les deux conséquences principales.

Ces pathologies nécessitent un traitement étiologique par des spécialistes de médecine et de pathologies psychiatriques.

1.4) Hyperesthésie dentinaire et prise en charge : ⁹³

1.4.1) Définition :

Les douleurs liées à l'hypersensibilité dentinaire constituent un motif de consultation fréquent au cabinet dentaire. Certains patients n'y attachent que peu d'importance, pour d'autres au contraire, ces douleurs affectent beaucoup leur qualité de vie.

L'étiologie de cette pathologie est multifactorielle, mais ces dernières années, l'érosion dentaire a été de plus en plus considérée comme un facteur essentiel.

L'hypersensibilité dentinaire ne se manifeste qu'en présence d'une lésion localisée à la surface de la dent. Cette lésion est essentiellement liée à une érosion couplée à une abrasion, ayant pour effet d'exposer les tubules dentinaires dans le milieu buccal. D'habitude, la dentine et ses tubules ne sont pas exposés, car ils sont soit recouverts par l'émail, soit par le cément radiculaire. En cas d'hyperesthésie dentinaire, l'exposition des tubuli va générer une douleur plus ou moins intense chez le patient atteint.

1.4.2) Mécanisme et description clinique :

Différentes théories ont été avancées pour expliquer le mécanisme de l'hypersensibilité dentinaire. Seule la théorie hydrodynamique de Brännström a été largement acceptée.

L'hyperesthésie est peut-être liée au mouvement du contenu des tubules dentinaires. Les divers stimuli altèrent le débit et la pression du fluide des tubules. Par une action hydrodynamique, les mécanorécepteurs entourant les processus odontoblastiques subissent des modifications évidentes, déclenchant la stimulation douloureuse au niveau des fibres nerveuses.

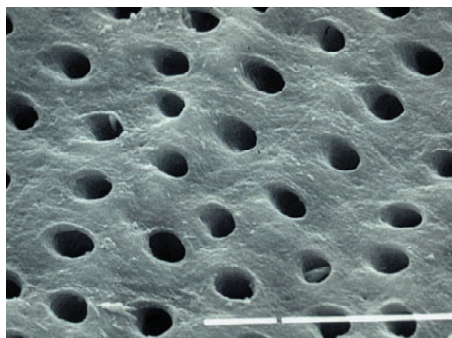
Le débit du fluide dans les tubuli augmente, plus le nombre de tubuli exposés est élevé et plus leur diamètre est grand.

Le diamètre des tubulis augmente en direction de la pulpe. L'usure dentaire a pour conséquence de créer des orifices tubulaires plus larges au niveau de la dent érodée. Ce phénomène provoque un débit de fluide tubulaire plus important qui stimule les récepteurs et ainsi accroît l'intensité des symptômes.

VUE AU MEB DE LA DENTINE APRES APPLICATION

DE JUS D'ORANGE ⁹³

(Source : West NX.)



On constate sur l'image ci-dessus, que l'application de jus d'orange a créé une attaque acide de la boue dentinaire. La surface de la dentine est déminéralisée et les tubuli sont largement ouverts.

Cliniquement, l'hypersensibilité dentinaire se caractérise par une douleur vive et de courte durée se situant au niveau de la dentine exposée. Cette dernière, réagit à des stimuli typiquement générés par la chaleur, l'évaporation, le toucher ou les produits chimiques.

On adopte une démarche selon un diagnostic d'élimination, visant à supprimer toute autre pathologie responsable de sensibilités.

1.4.3) Prise en charge :

Les mesures contre l'abrasion et l'érosion constituent le traitement préventif d'approche d'une pathologie d'hyperesthésie dentinaire débutante.

Le soulagement thérapeutique des symptômes, quant à lui, est réalisé grâce à plusieurs produits disponibles pour une utilisation professionnelle ou à domicile :

– Les dentifrices désensibilisants constituent une bonne option initiale. Les formulations à base de potassium sont les plus largement répandues et sont bien acceptées par les patients. Celles à base de strontium sont généralement moins répandues, car leur goût désagréable les rend moins populaires.

L'application directe de dentifrice désensibilisant sur la lésion après une utilisation en brossage est bénéfique. Elle permet de déposer la partie active directement sur le site sensible, sans qu'elle ne soit diluée par l'eau ou par la salive. Ces pâtes dentifrices sont à utiliser de manière bi-quotidienne jusqu'à la disparition totale des symptômes.

Lorsque l'usure dentaire par érosion constitue un facteur de risque majeur de déclenchement de l'hypersensibilité dentinaire, un dentifrice désensibilisant spécialement formulé, faiblement abrasif et efficacement fluoré peut apporter un bénéfice supplémentaire.

L'application au cabinet dentaire d'un agent calcium/fluorure/silice ou d'un adhésif dentinaire sur le site sensible constitue le traitement de première ligne, si le dentifrice ne parvient pas à réduire la sensibilité.

Si la douleur devient difficilement contrôlable, un traitement par une restauration au verre ionomère ou à la résine composite sera envisagé. Dans

les cas extrêmes, d'autres traitements beaucoup plus invasifs seront mis en place (chirurgie parodontale, endodontie ou extraction dentaire).

1.5) Le laser :

La technologie laser appliquée à la chirurgie dentaire est en pleine expansion ces dernières années. Elle permet de produire, grâce au rayonnement, des modifications au sein de la structure des tissus dentaires.

L'application d'une onde laser sur un émail ou une dentine déminéralisée développerait un effet protecteur sur ces structures.

En effet, la transformation de l'hydroxyapatite en fluoroapatite peut être induite par un traitement laser d'une dent, préalablement enduite d'une substance fluorée. L'émail de surface exposé au rayonnement présente des cristaux plus volumineux et des espaces interprismatiques de taille amoindrie. Par conséquent, lors d'un processus érosif, la capacité de diffusion des agents acides à travers cet émail est considérablement diminué.

Toutefois, les résultats cliniques collectés au sujet les traitements lasers sont très controversés.

2) Restaurateur :

Lorsque la pathologie est trop avancée, le traitement consiste à mettre en place une obturation cervicale après préparation de la lésion, un ajustement occlusal peut être nécessaire en présence d'une abfraction.

Après équilibrage occlusal, la diminution ou l'élimination des contraintes sur la restauration augmentera son potentiel de longévité. ⁵⁷

2.1) Indications :

En 1995, Owen et Gallien suggèrent qu'un traitement restaurateur est requis lorsque la dent présente une lésion importante, pouvant induire un stress élevé ou sa fracture ultérieure.

Grippo, favorable à la réhabilitation de ces lésions, énumère 19 indications valables, justifiant une intervention :

1. Diminuer la concentration des contraintes
2. Limiter la flexion des structures dentaires
3. Empêcher la progression de l'abfraction
4. Consolider la dent
5. Prévenir les pathologies pulpaires
6. Atténuer la dissolution acide
7. Diminuer le risque de fracture
8. Eliminer le processus de corrosion sous contrainte
9. Modérer l'effet piézo-électrique
10. Prévenir les caries radiculaires
11. Limiter l'évolution de l'abrasion par brossage
12. Eviter les sensibilités dentinaires cervicales
13. Empêcher les blessures au niveau des tissus mous adjacents
14. Améliorer l'esthétique
15. Rétablir une morphologie propice à l'hygiène
16. Eviter l'accumulation d'aliments dans les lacunes
17. Favoriser la santé de la gencive marginale
18. Simplifier l'hygiène bucco-dentaire
19. Redonner au patient le sentiment de santé dentaire. ⁹⁶

Cette liste très fournie est délicate à interpréter. Elle traite de la majorité des indications de traitement relatifs aux trois étiologies principales : érosion, abrasion, abfraction mais ne propose pas de modèles types.

Levitch et col proposent donc une version alternative à la liste de Grippo. Elle se résume en cinq indications, nécessitant obligatoirement un traitement restaurateur :

1. L'intégrité de la structure dentaire est menacée
2. La dentine exposée conduit à des hypersensibilités
3. L'esthétique est inacceptable
4. Le risque d'une exposition pulpaire future est probable
5. La morphologie cervicale gêne la confection d'une prothèse partielle

Une indication correctement posée et un protocole opératoire rigoureux limite les échecs thérapeutiques.

Une récurrence en périphérie de la lésion apparaît dans le cas d'un traitement étiologique mal conduit. Une finition douteuse et un collage non maîtrisé majore le risque d'infiltration bactérienne et de développement carieux. Dans d'autres cas, la restauration peut se fracturer voire même être expulsée de la cavité.

Certains impératifs sont à prendre en compte pour rendre l'obturation pérenne au cours du temps.

2.2) Problématique des lésions cervicales :

2.2.1) Difficultés liées au site :

La localisation très particulière de ces lésions, le plus souvent en rapport étroit avec la gencive marginale, rend la visibilité comme l'accessibilité à l'instrumentation, donc au collage, malaisées et constitue sans doute la première difficulté soulevée par leur restauration. Cette situation anatomique rend peu propice et d'autant plus ardue la pose d'un champ opératoire. Elle conforte néanmoins la nécessité obligée d'en rechercher un qui puisse annihiler tout risque de contamination salivaire et autres fluides sulculaires, non négligeables dans cette zone. ⁵⁵

2.2.2) Choix du champ opératoire :

Sa présence est indispensable dans le cas de cavités de classe V. Il permet l'obtention d'une isolation buccale tout en assurant la sécurité de la zone d'intervention. Les conditions d'asepsie de la zone de travail sont améliorées et les limites de la cavité lors de la préparation et de la restauration sont bien dégagées. Il existe plusieurs systèmes de champs opératoires :

- La digue caoutchoutée classique
- La mini-digue
- Le Quickdam
- Le contour-strip

2.2.2.1) La digue caoutchoutée classique :

Elle englobe la dent lésée ainsi que quelques dents de part et d'autres. Deux crampons enserrant les dents les plus extrêmes et la maintiennent en

place. L'herméticité et la rétraction gingivale sont assurés par des ligatures en fil de soie non cirée ou des coins de bois entre les dents intermédiaires. Parfois, un crampon est placé directement sur la dent lésée et dégage bien la cavité. Ce procédé est le plus efficace contre l'humidité buccale, malheureusement, sa mise en place est souvent délicate lors de cavités de classe V.

DIGUE CAOUTCHOUTEE CLASSIQUE

(Source : site dentisterie adhesive.ch)



2.2.2.2) La mini-digue (ex : Optidam de Kerr-Hawe) :

C'est un caoutchouc épais, préformé et perforé, il isole 3 à 4 dents. Il est maintenu par des ligatures qui assurent la rétraction gingivale. Il est pratique, relativement facile à manipuler mais réservé au secteur maxillaire antérieur.

MINI DIGUE HAWE

(Source : site Kerr-Hawe europe)



2.2.2.3) Quickdam : la digue «éclair» :

C'est un caoutchouc maintenu tendu par un cadre intégré. Après perforation, il est introduit par déformation du cadre dans la cavité buccale. Son efficacité est proche de celle d'une digue classique.

QUICKDAM

(Source : *Endodontics and esthetic dentistry, Chivian N*)



2.2.2.4) Le Contour-Strip :

Il s'agit d'une bande de matrice celluloïde prédécoupée, très fine. Elle est insérée dans le sulcus et est maintenue bloquée au niveau proximal par des pellets de coton, des mini-éponges ou des coins de bois. Le champ opératoire ainsi réalisé est limité à la dent lésée. L'étanchéité est assurée par quelques gouttes de résine photopolymérisable étalée à l'extérieur du strip en cervical.

Sa position sulculaire en fait le champ opératoire de choix, lors de restaurations de classe V, lorsque la pose de la digue conventionnelle s'avère délicate. ²⁵

MISE EN PLACE D'UN CONTOUR-STRIP

(Source : site IVOCLAR VIVADENT US)



Après la mise en place d'un contour-strip, il est possible d'assurer l'étanchéité en utilisant une digue photopolymérisable identique à celle des coffrets d'éclaircissement dentaire. Elle se présente en seringue, permettant une application précise sur le pourtour du contour-strip et sur les dents adjacentes. Celle-ci est ensuite durcie par photopolymérisation. A la fin, la dépose est réalisée d'un bloc à l'aide d'une sonde.

D'autres systèmes ont été utilisés comme les fils rétracteurs, néanmoins, ceux-ci sont à proscrire car ils n'offrent aucune étanchéité en ne permettant pas l'isolation de la cavité des suintements intra-sulculaires.

2.2.3) Difficultés liées au substrat en présence :

Les réactions histologiques consécutives à la présence d'une lésion cervicale d'usure induisent la formation de dentine réactionnelle. Cette nouvelle surface, de part sa composition, peut rendre difficile la réalisation d'un collage optimal.

Le substrat sus-jacent à la dentine sclérotique comporte trois zones réfractaires au collage :

- La zone de surface : elle n'est pas minéralisée et comporte des colonies bactériennes. Cette première barrière au collage est facilement extirpable par des solutions de nettoyage à base de chlorhexidine.
- La zone hyperminéralisée de subsurface : son épaisseur est variable de 1 à 3 μm , elle est très minéralisée et résistante aux acides doux des auto-mordants.
- La zone matrice intermicrobienne minéralisée : cette couche est caractérisée par la présence de «fantômes» de bactéries minéralisées. Elle est relativement poreuse et permet au système adhésif de s'infiltrer en

elle. Un système de collage auto-mordançant sans rinçage préalable à la chlorhexidine risque de n'atteindre que la zone de surface. Cliniquement, l'ancrage du matériau se révèle très insuffisant.

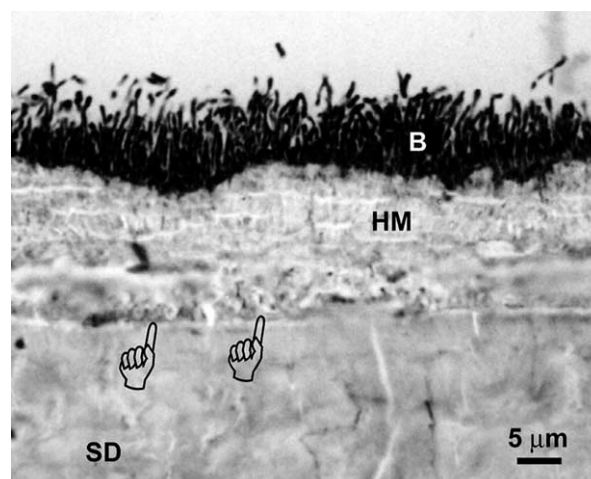
La dentine sclérotique se situe sous la zone hyperminéralisée de subsurface. Elle se caractérise par l'oblitération partielle ou complète du réseau des tubuli, conséquence d'une apposition de la dentine péritubulaire et d'une précipitation de dépôts minéraux intratubulaires.

Sa composition engendre trois phénomènes rendant difficile un bon collage :

- La réduction de l'épaisseur de la couche hybride.
- La diminution en nombre et en longueur des digitations résineuses («resin tags»)
- La modification de la structure du treillis collagénique. ⁵⁵

LESION D'USURE ET DENTINE SCLEROTIQUE ⁹⁰

(Source : Tay FR. P. D.)



L'image ci-dessus présente les différentes couches retrouvées en présence d'une lésion d'usure. La dentine sclérotique est représentée en SD, les pointeurs montrent les bactéries «fantômes» minéralisées. La zone hyperminéralisée de subsurface se situe en HM, la zone de surface contenant les colonies bactériennes est en B. ⁹⁰

Selon Gwinett et Kanca, la stratégie pour obtenir un bon collage est d'éliminer les couches de surfaces par une instrumentation rotative afin d'atteindre la dentine sclérotique sous-jacente sur laquelle on réalisera le collage.

Cependant, la préparation de ces tissus a créé une couche de boue dentinaire («smear layer») acidorésistante, contenant les composants hyperminéralisés. La réalisation d'un conditionnement à l'acide fort est préconisé. On utilise un acide phosphorique à 37% et la durée du mordantage est augmentée.

2.2.4) Problématique du facteur configuration : ³⁶

Le facteur configuration ou facteur «C» est l'un des paramètres majeurs de la contrainte induite par la polymérisation. Il correspond au rapport du nombre de surfaces de composites collées aux parois cavitaires sur le nombre de ses surfaces libres (qui ne sont pas en contact avec la dent). Plus le facteur C est élevé, plus les contraintes aux interfaces dent-biomatériau sont importantes. Ainsi, pour une cavité de classe V, où le facteur est égal à 5 (cinq surfaces collées pour une surface libre), la contrainte liée au retrait de polymérisation est la principale cause d'échec de ce type d'obturation. La restauration de cavités de classe V par des composites qui génèrent un fort taux de contraintes engendrent le risque de formation d'un hiatus marginal.

2.3) Matériaux employés au fauteuil en technique directe :

Les nombreux matériaux existant en chirurgie dentaire pour réaliser des obturations en technique directe, doivent être sélectionnés par le praticien, en fonction du résultat recherché et de la technique opératoire employée.

2.3.1) Les verres ionomères :

Les verres ionomères sont des matériaux qui possèdent une action anticariogène par libération de fluor, une adhésion aux tissus dentaires sans employer de dispositifs de collage et une bonne étanchéité due à leur stabilité dimensionnelle.

La faible contraction lors de leur prise est compensée rapidement par une inhibition hydrique secondaire. Leur coefficient de dilatation thermique est proche de celui des structures dentaires.

Toutefois, ils sont relativement difficiles à mettre en oeuvre, possèdent des propriétés mécaniques limitées et se révèlent d'une esthétique

discutable, surtout si l'on considère le secteur antérieur. De plus, il est délicat d'obtenir une finition satisfaisante dans la séance.

2.3.2) Les verres ionomères modifiés par adjonction de résine (CVI-MAR) :

Les propriétés de ces ciments verres ionomères modifiés par adjonction de résine sont très proches de celles des matériaux dont ils sont dérivés. Ils en conservent toutes les qualités en atténuant quelques uns de leurs défauts.

Le résultat esthétique est amélioré et la finition peut avoir lieu dans la séance de mise en place. Ils sont surtout utilisés dans le cas de polycaries, sur des interfaces non-travaillantes.

2.3.2) Les compomères :

Ces composants permettent de faire bénéficier une résine composite des qualités d'un verre ionomère par l'ajout de particules de verre de type fluoro- ou alumino-silicate et d'un acide sous forme déshydraté. Cette résine, nécessitant la mise en place d'un adhésif est ensuite polymérisée.

Les qualités mécaniques de ces résines sont inférieures à celles des résines composites, mais elles sont nettement supérieures à celles des verres ionomères modifiés par adjonction de résine.

Elles possèdent une faculté à relarguer du fluor mais, en quantité moindre par rapport aux verres ionomères traditionnels.

D'un point de vue esthétique, leurs qualités sont importantes.

Cependant, bien qu'elles possèdent des atouts, leurs scores de rétention se révèlent plus faibles que ceux obtenus par les CVI et CVI-MAR. De plus, leur rétraction de prise peut amener à une adaptation marginale inefficace.

Les compomères sont donc indiqués dans le cas d'obturations de faible volume nécessitant une exigence esthétique importante. ³²

2.3.3) La résine composite :

Alors que les CVI et les CVI-MAR sont majoritairement utilisés, grâce à leur relarguage de fluor, dans le cas d'obturations consécutives à une

pathologie carieuse, le matériau de restauration des lésions cervicales d'usure devra répondre à certains critères :

- Il doit se montrer suffisamment souple et élastique pour compenser les forces de plicatures exercées au niveau cervical de la dent.
- Il doit avoir de bonnes qualités physiomécaniques pour assurer la pérennité de la restauration, en particulier au sujet de la résistance à l'abrasion.
- Il doit posséder des qualités optiques proches de celles de la dentine et de l'émail.

L'utilisation d'une « technique sandwich » associant un composite fluide à un composite microhybride répond à ce cahier des charges physicomécaniques et esthétique.

Le composite fluide contient des microcharges de 0,7 à 1 μm de densité faible. Sa mouillabilité excellente permet une injection au niveau cervical sulculaire ainsi qu'au fond de la lésion sans provoquer de bulles, dans le cas d'une manipulation rigoureuse.

Le composite microhybride possède des propriétés mécaniques importante. Il contient des microcharges de 0,04 μm et des charges volumineuses. Sa résistance à l'abrasion est bonne et son rendu esthétique est satisfaisant dans le cas d'un protocole de polissage bien respecté.

L'association d'un composite fluide avec un composite microhybride a donc un intérêt double. La souplesse et l'élasticité du composite fluide s'oppose aux contraintes qui s'exercent au niveau cervical. La haute résistance et les qualités esthétiques du composite microhybride assure la fiabilité et la pérennité de l'obturation dans le temps.

Néanmoins, en cas d'échec ces obturations, une restauration par un matériau de laboratoire peut être réalisée en méthode indirecte. On citera, les facettes céramiques, les couronnes coulées, céramo-métalliques et céramiques. Certains de ces traitements restaurateurs plus invasifs nécessiteront un traitement endodontique au préalable.

2.4) Protocole de réalisation au fauteuil (composite sandwich) : (31; 55; 58)

Le perfectionnement des résines composites et des systèmes adhésifs permettent à ce jour au chirurgien dentiste de réaliser des obturations conservatrices. Toutefois, il est nécessaire de réaliser ces restaurations en

suivant une technique opératoire rigoureuse, tant par le geste que par le protocole à suivre.

- Anesthésie
- Mise en forme de la cavité
- Prise de la teinte
- Mise en place du champ opératoire
- Collage
- Obturation par stratification
- Polissage de la restauration
- « Rebonding »

2.4.1) Anesthésie :

L'anesthésie n'est pas forcément nécessaire, elle est dépendante de la sensibilité du patient et du jugement du praticien au sujet de l'importance de la cavité.

Cependant, elle sera profitable aussi bien pour le patient que pour le confort de travail du praticien. Elle peut aussi être utile dans le cadre de la pose du champ opératoire qui peut dans certains cas comprimer la gencive marginale. De plus, la présence dans les carpules d'anesthésie de vasoconstricteurs permettra de limiter le saignement durant le temps opératoire.

2.4.2) Mise en forme de la cavité :

2.4.2.1) Conditionnement initial :

Une préparation initiale est nécessaire. Elle consiste en un nettoyage de la zone de surface bactérienne à l'aide d'une solution à base de chlorhexidine appliquée avec une microbrush ou une boulette de coton. L'utilisation sur contre-angle d'une pâte prophylactique abrasive chargée sur une brossette peut être une solution alternative.

2.4.2.2) Préparation rotative :

L'élimination de la zone hyperminéralisée de subsurface et de la zone matrice intermicrobienne est faite par une instrumentation rotative légère à

l'aide d'une fraise boule diamantée. Celle-ci est montée sur contre-angle et utilisée sous spray abondant pour éviter tout échauffement de la dent.

La limite amélaire de la cavité est préparée en biseau à l'aide d'une fraise diamantée cylindro-conique. Classiquement, il mesure de un à deux millimètres et comporte une angulation d'environ 45°. Ce biseau relativement court permet une transition esthétique douce entre la teinte de la dent et celle de la restauration à la manière d'un fondu. De plus, son angulation permet de conserver une épaisseur suffisante de composite en périphérie.

La limite cervicale est travaillée à la fraise boule diamantée, on cherche à obtenir un bord net à 90°.

2.4.3) Enregistrement de la couleur :

L'enregistrement de la couleur peut être réalisé à l'aide d'un teintier traditionnel (ex : Vita) ou à partir d'un teintier prenant en compte l'existence de teintes dentine et émail de façon séparée. L'utilisation de ce dernier sera plus aisée pour mener à bien la stratification.

Cependant, il existe de nos jours des plaquettes de correspondance proposées par les fabricants de composites qui décomposent les teintes générales Vita en teintes émail et dentine. Dans le cas contraire, la teinte de la dentine sera recherchée au niveau cervical, où l'émail est le plus fin, et inversement pour la teinte de la masse amélaire.

2.4.4) Mise en place du champ opératoire :

Elle s'effectue juste après la prise de teinte. Dans le cas d'un contour-strip, celui-ci est inséré dans le sulcus de la dent à isoler.

Il est maintenu calé par une goutte d'adhésif polymérisé et par des minis éponges ou des boulettes de coton, insérées dans les espaces interdentaires. Toutefois, ce système est contre-indiqué en présence d'un parodonte pathologique car le saignement empêche l'adhésion du strip à la gencive.

Ce système peut être couplé à l'utilisation d'une digue liquide photopolymérisée recouvrant la gencive et le pourtour du strip.

2.4.5) Collage :

Il débute par un mordantage ou « etching » des structures dentaires à l'aide d'un acide phosphorique à 37%. Celui est appliqué en remuant pendant 45 secondes sur la dentine et 15 secondes sur l'émail.

Le rinçage doit être soigneux. Il est réalisé à l'aide d'un spray air/eau abondant durant un temps au moins égal au temps d'application.

Le séchage, modéré, est réalisé à la soufflette et préserve une certaine hydratation dentinaire nécessaire à un collage optimal.

La phase de mise en place du système de collage fait suite au mordantage par l'application d'un primaire d'adhésion ou « primer ». Celui-ci est appliqué minutieusement sur les surfaces cavitaires par brossage à l'aide d'une microbrush. Cette méthode permet une pénétration du primer en profondeur tout en permettant l'évaporation des solvants.

L'adhésif est appliqué en dernier lieu puis étalé à l'aide d'un filet d'air. Il est ensuite photopolymérisé durant 20 secondes.

2.4.6) Obturation par stratification :

La technique de stratification consiste à appliquer la résine composite couche par couche, en entrecoupant chaque application d'une photopolymérisation. Cette méthode permet de diminuer les contraintes liées à la contraction de prise des matériaux composites, responsables d'une mauvaise intégrité marginale. Le fait de polymériser des couches plus fines diminue cette rétraction et par conséquent le hiatus en périphérie de l'obturation.

Le composite fluide est déposé en premier lieu au niveau cervical de la cavité puis figé par une polymérisation « flash ». Un second apport est réalisé en fond de cavité. Les deux parties sont polymérisées en même temps pendant 20 secondes.

Le composite microhybride est ensuite apposé à l'aide d'une spatule ou d'un fouloir, par couches successives qui sont chacune polymérisées.

L'utilisation de composites conditionnés en compules peut se révéler intéressant durant cette étape, grâce à la précision et la facilité d'application.

2.4.7) Polissage de la restauration :

2.4.7.1) Rappels fondamentaux :

L'étape de finition-polissage consiste à traiter la surface des matériaux d'obturation après leur mise en place. Elle a pour but d'atteindre un état de surface comparable à celui de l'émail après avoir procédé au modelage et à l'ajustage des matériaux.

La pérennité, mais aussi l'esthétique de toute restauration dentaire dépendent en grande partie de son état de surface. En effet, un matériau qui présente un état de surface rugueux peut être source de nombreuses complications comme l'accumulation de plaque dentaire, les colorations marginales ou encore des blessures sur les tissus mous.

Cette étape est donc une partie cruciale du protocole clinique.

La finition d'un composite commence toujours par son usinage et son modelage à l'aide d'instruments à forte efficacité de coupe. Cette étape crée des irrégularités de surface qui devront être supprimées durant la phase de polissage. Pour cela, on utilise des instruments d'efficacité de coupe décroissante.

Les résines composites microhybride apparaissent lisses et brillantes après finition et polissage. Cependant, après la polymérisation finale, les couches superficielles de ces matériaux présentent un fort pourcentage de résine et un degré certain de porosité et de non-polymérisation. Elles ont donc une résistance à l'usure inférieure à celle du matériau massif et favorisent l'accumulation de plaque. C'est pourquoi, lors de leur mise en place clinique, il est recommandé de surcontourer la restauration. Ceci permet de supprimer cette couche superficielle de moindre qualité, et d'obtenir une surface plus dure et plus résistante à l'usure.

2.4.7.2) Conséquences cliniques :

La partie finition-polissage est une phase séquentielle constituée de trois étapes.

- L'usinage ou dégrossissage : le contour-strip est délicatement déposé. Aucune retouche n'est effectuée au niveau infra-sulculaire car cette zone est parfaitement polymérisée puisqu'à l'abri de l'oxygène. Le profil d'émergence obtenu est idéal et ne nécessite pas d'être retravaillé. On

utilise une fraise cylindro-conique diamantée à bague rouge montée sur contre-angle rouge. L'utilisation du spray est évidemment de rigueur.

- La finition : on utilise une fraise de granulométrie plus faible. L'état de surface est amélioré à l'aide d'une fraise diamantée à bague jaune. Un effet similaire peut être obtenu par des disques papiers moyens ou fins type Pop-on (3M), montés sur un mandrin.
- Le polissage : il est effectué grâce à des cupules caoutchouc ou silicone contenant de fines particules abrasives. Le brillantage final peut être obtenu par l'utilisation de feutre ou de mousse synthétique.

À ce stade, un contrôle clinique des limites de l'obturation à la sonde ne doit pas révéler de sur-contours.

2.4.8) « Rebonding » :

Le « rebonding » constitue l'étape finale du protocole opératoire. On applique une couche de résine peu chargée de basse viscosité sur l'obturation et sur ces limites. L'opération est réalisée à l'aide d'une microbrush ou d'un pinceau. La résine est ensuite photopolymérisée durant 10 à 20 secondes.

Cette méthode est idéale pour améliorer l'intégrité marginale de l'obturation par un comblement de l'éventuel hiatus périphérique. De plus, la résistance à l'abrasion est augmentée et l'esthétique est optimisée par l'obtention d'un véritable glaçage de surface.

7) Conclusion :

Les lésions cervicales d'usure constituent une atteinte des structures dentaires localisées au site 3, à la limite entre odonte et parodonte. Leurs étiologies sont multiples et ne font jamais intervenir de facteurs bactériens. Elles siègent au niveau de la jonction amélo-cémentaire et s'établissent en situation supra, juxta ou infra-gingivale.

Initialement, leur apparition survient lors d'une fragilisation des structures cervicales. Une dentine exposée, un émail déminéralisé ou une récession gingivale pourra permettre le développement de cette pathologie. Une fois la lésion établie, le processus conduira obligatoirement, à plus ou moins long terme, à une destruction sévère de la ou des dent(s) incriminées.

À cause de l'accroissement de l'espérance de vie et grâce à l'évolution de la chirurgie dentaire, les dents sont conservées plus longtemps sur les arcades.

La conjugaison de ces deux phénomènes engendre donc une augmentation de la prévalence des lésions d'usure.

Un diagnostic précis s'avère délicat du fait de l'étiologie souvent multifactorielle de ces atteintes. Le traitement doit être global, en connaissance de cause et ne se limite en aucun cas à une préparation/obturation de ces lésions.

Il est d'usage de penser qu'une brosse à dent dure nettoie mieux qu'une souple, qu'il est capital de se laver les dents immédiatement après un repas ou bien que brosser fort est bénéfique. Tous ces comportements habituels sont en réalité néfastes et encouragent le développement de l'usure. La prévention va donc de pair avec une information éclairée du patient. Elle doit être précise et adaptée de manière individuelle en fonction du risque encouru par le patient.

Le traitement est réalisé une fois l'étiologie maîtrisée et l'indication posée selon les critères de Levitch. Le protocole d'obturation doit être respecté pour permettre une survie à long terme de la restauration tant au niveau fonctionnel qu'esthétique.

En cas d'évolution pathologique ou de perte des obturations, des traitements plus invasifs pourront être envisagés. Le choix pourra se porter sur un traitement prothétique par pose de facettes ou de couronnes, ou sur un traitement parodontal, par l'intermédiaire de lambeaux chirurgicaux.

8) Bibliographie :

- 1 ABRAHAMSEN T.
Dentition usée - tendances pathognomoniques d'abrasion et d'érosion
Int Dent J, 2005, 55, pp. 268-276
- 2 ADDY M.
Brossage des dents, usure dentaire et hyperesthésie dentaire-existe-t-il un lien?
Int Dent J, 2005, 55, pp. 261-267
- 3 ADDY M. E. G., EDGAR M.,
Tooth wear and sensitivity: clinical advances in restorative dentistry
2000, pp. 128-129
- 4 ANDREAUS U. C. M., IACOVIELLO D.,
Coupling image processing and stress analysis for damage identification in a human premolar tooth
Comput Lethods Programs Biomed, 2010, [doi:10.1016/j.cmpb.2010.06.009](https://doi.org/10.1016/j.cmpb.2010.06.009),
pp. 1-13
- 5 ANGMAR-MANSSON B. O. A.
An erosion risk? buffer capacity and fluoride concentration of herbal tea.
Tand, 1980, 72, pp. 1315-1317
- 6 ANN SL. R. C., RUDIN S.,
Managing clients with non carious tooth surface lesions : a case report
Can J Dent, 2010, 44, pp. 31-35
- 7 ASSOCIATION A. P.
Diagnostic and statistical manual of mental disorders
Am Psy Ass, 1987, 3, pp.
- 8 AW T. L. X., GLEN H.,
Characteristics of non carious cervical lesions : A clinical investigation
J Am Dent, 2002, 133, pp. 725-733
- 9 BARDSLEY PF.
The evolution of tooth wear indices
Clin Ora Inv, 2008, 12, pp. 15-19
- 10 BARGEN JA. A. L.
Decalcification of teeth as a result of obstipation with long continued vomiting. report of a case
J. Dent., 1937, 24, pp. 1271-1273
- 11 BARTLETT DW. E. D., SMITH BGN.,
The relationship between gastro-oesophageal reflux disease and dental erosion

- J. Ora. Reha, 1996, 23, pp. 289-297
- 12 BARTLETT DW. S. P.
A critical review of non carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion, and abrasion
J Dent Res, 2006, 85, pp. 306-312
- 13 BERGSTROM J. L. S.
An epidemiologic approach to toothbrushing and dental abrasion
Com Dent Ora, 1979, 7, pp. 57-64
- 14 BLACK G.
A work in operative dentistry. pathology of hard tissues of teeth
Med Dent Pub, 1908, 1, pp.
- 15 BRANDY ML. R. P.
Les dentifrices
MiDiFAB, 2006, 5, pp. 87-96
- 16 BRUNTON PA. H. A.
The erosive effect of herbal tea on dental enamel
J. Dent., 2001, 29, pp. 517-520
- 17 CENTERWALL BS. A. C., FUNKHOUSER LS., ELZAY RP.,
Erosion of dental enamel among competitive swimmers at a gas chlorinated swimming pool
Am J Epi, 1986, 123, pp. 4
- 18 CLARK CS. K. B., SINCLAIR J., CASTELL DO.,
Gastroesophageal reflux induced by exercise in healthy volunteers
J A M A, 1989, 261, pp. 3599-3601
- 19 CLEARFIELD HR. R. J.
Anorexia, nausea, and vomiting
Boc. Gas, 1985, 4, pp. 48-58
- 20 COOPER PJ. C. J., TAYLOR MJ.,
The prevalence of bulimia nervosa
Br J Psy, 1987, 151, pp. 684-686
- 21 CURTIS JW JR. F. B., GOLDSTEIN R
Abfraction, abrasion, attrition and erosion
Esth Dent, 1998, 2, pp. 501
- 22 DALEY TJ. H. D., KAHLER B., YOUNG WG.,
The cervical wedge-shaped lesion in teeth : a light and electron microscopic study
Aust Den Jour, 2009, 54, pp. 212-219

- 23 DARBY ET.
Dental erosion and the gouty diathesis: are they usually associated?
Dent Cosm, 1892, 34, pp. 629-640
- 24 DAWES C.
Rapid and severe tooth erosion from swimming un an improperly chlorinated pool: a case report
J Can Dent Ass, 2008, 74, pp. 359
- 25 DOMART F.
Obturations des cavités de classe V : Généralités
EMC, 1993, 23-144-A-10, pp. 1-6
- 26 DUXBURY AJ.
Ecstasy, dental implications
Br Dent J, 1993, 175, pp. 38
- 27 DYER D. A. M., NEWCOMBE RG.,
Studies in vitro of abrasion by different manual toothbrush heads and a standard toothpaste
J Clin Perio, 2000, 27, pp. 99-103
- 28 DZAKOVICH J. O. R.
In vitro reproduction of non-carious cervical lesions
J. Pro. Dent, 2008, 100, pp. 1-10
- 29 ECCLES JD.
Tooth surface loss from abrasion, attrition and erosion
Den. Up., 1982, 9, pp. 373-381
- 30 EDWARD G. E. S., SARIT K.,
Tooth erosion caused by chewing aspirin
J Am Dent 2004, 135, pp. 911-914
- 31 ELIAS J. B. J.
Principes d'obturation des cavités relatifs à la reconstitution de la région cervicale et du tiers cervical.
EMC, 2001, 23-071-A-50, 6, pp.
- 32 ELIAS J. B. J.
Principes d'obturation des cavités relatifs à la reconstitution de la région cervicale et du tiers cervical.
EMC, 2001, 23-071-A-50, pp. 1-6
- 33 FRIEDMAN LS. I. K.
Anorexia, nausea, vomiting and indigestion
Har. Prin. Med, 1991, 12, pp. 251-256

- 34 GANSS C. S. N., PREISS S., KLIMEK J.,
Tooth brushing habits in ununstructured adults-frequency, technique, duration and force
Clin Ora Inv, 2008, 13, pp. 203-208
- 35 GASPERSI D.
Micromorphometric analysis of cervical enamel structure of human upper third molars
Arch ora bio, 1995, 40, pp. 453-457
- 36 GEE AJ. K. C., DEGRANGE M.,
Retrait et contraintes de polymérisation des composites, paramètres de sélection
ID Dent, 2006, 34, pp. 2-6
- 37 GILMOUR AG. B. H.
The voluntary reflux phenomenon
Brit Dent J, 1994, 175, pp. 368-372
- 38 GLEASON P. S. C.
Children's diets in the mid-1990s : dietary intake and its relationship with school meal participation.
US Dep Food and Nutrition
, 2001, pp.
- 39 GOLDBERG M.
Histologie de l'émail
EMC, 2007, 22-007-A-10, pp. 12-19
- 40 GRAEHN G. B. C., STAEGE B.,
Zur epidemiologie keilformige defekte
Deu. Stom, 1991, 41, pp. 210
- 41 GRIPPO J.
Abfractions: a new classification of hard tissue lesions of teeth
J. Esth. Dent, 1991, 3(1), pp. 14-19
- 42 GRIPPO J.
Dental erosion revisited
J. Esth. Dent, 1995, 126, pp. 30
- 43 GRIPPO J. S. M., SCHREINER S.,
Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited : a new perspective on tooth surface lesions
J Am Dent, 2004, 135, pp. 1109-1118
- 44 HANNIG C. H. M., ATTIN T.,
Enzymes in the acquired enamel pellicule
Eur. J. Ora, 2005, 113, pp. 2-13

- 45 HO C.
Non-carious tooth surface loss : a look at the causes, diagnosis and prevention of wear
Aus Den Pra, 2007, 4, pp. 184-190
- 46 HOGAN M.
Du ruisseau Morro
Le Port Meg, 2008, pp.
- 47 HOLST JJ. L. F.
Perimyolysis. A contribution towards the genesis of tooth wasting from non-mechanical causes.
Act. Sto. Sca, 1939, 1, pp. 36-48
- 48 HONG FL. N. Z., XIE XM.,
Clinical classification and therapeutic design of dental cervical abrasion
Ger, 1988, 4, pp. 101-103
- 49 JAMES PMC. P. G.
Local effects of certain medicaments on the teeth
Br Med J, 1953, 2, pp. 1252-1253
- 50 JARVINEN V. M. J., HYVARINEN H., RYTOMAA I.,
Dental erosion and upper gastrointestinal disorders
Ora Med, 1988, 65, pp. 298-303
- 51 JARVINEN V. R. I., HEINONEN OP.,
Risk factors in dental erosion
J Dent Res, 1991, 70, pp. 942-947
- 52 JARVINEN V. R. I., MEURMAN JH.,
Location of dental erosion in a referred population
Car Res, 1992, 26, pp. 391-396
- 53 KARGUL B. B. M.
Prevalence, Etiology, Risk factors, diagnosis, and preventive strategies of dental erosion: Literature review
Act. Sto. Cro, 2009, 43(3)
, pp. 165-187
- 54 KORNFELD B.
Preliminary report of clinical observations of cervical erosions, a suggested analysis of the cause and the treatment for its relief.
Den. lte. Int, 1932, 54, pp. 905-909
- 55 KOUBI SA. T. H., BUKIEU F.,
Lésions cervicales. Des problématiques cliniques au traitement
EMC, 2006, 23-140-A-10, pp.

- 56 LEE HE. L. C., WANG CH., CHENG CH., CHANG CH.,
Stresses at the cervical lesion of maxillary premolar, a finite element investigation
J. Dent., 2002, 30, pp. 283-290
- 57 LEE WC. E. S.
Stress-induced cervical lesions : Review of advances in the past 10 years
J. Pro. Dent, 1996, 75, pp. 487-494
- 58 LEIZE-ZAL E.
Polissage et finition. Techniques pour tous les matériaux d'obturation et de prothèse
EMC, 2002, 23-360-J-10, 9, pp.
- 59 LEVITCH L. B. J., SHUGARS D., HEYMANN HO.,
non carious cervical lesions
J. Dent., 1994, 22, pp. 195-207
- 60 LEWIS R. B. S., DWYER-JOYCE RS.,
Particule motion and stain removal during simulated abrasive tooth cleaning
Wear, 2007, 263, pp. 188-197
- 61 LINKOSALO E. M. H.
Dental erosion in relation to lactovegetarian diet
Scand J Dent, 1985, 93, pp. 464-441
- 62 LUSSI A.
Dental erosion. Clinical diagnosis and case history taking
Eur. J. Ora, 1996, 104, pp. 191-198
- 63 LUSSI A. J. T.
Erosion-diagnosis and risk factors
Clin Ora Inv, 2008, 12, pp. 5-13
- 64 LUSSI A. Z. D.
Erosion - chemical and biological factors of importance to the dental practitioner
Swi Int Den J, 2005, 55, pp. 285-290
- 65 MACKIE IC. B. A.
Unexplained losses of enamel on upper incisor teeth
Dent Upd, 1989, 16, pp. 403-404
- 66 MAYES SD. H. F., HADFORD HA., MITCHELL JF.,
Rumination disorder: differential diagnosis
J Am Aca, 1988, 27, pp. 300-302
- 67 MCCOY G.

- The etiology of gingival erosion*
 J. Ora. Imp, 1982, 10, pp. 361-362
- 68 MCDONALD E. N. A., MAGGIO B., SUFI F., MASON S., ADDY M., WEST N.,
Clinical study investigation abrasive effects of three toothpastes and water in an in situ model
 J. Dent., 2008, doi:10.1016/j.jdent.2010.03.007, pp.
- 69 MEURMAN J. F. R.
Scanning electron microscopic study of the effect of salivary pellicle on enamel erosion
 Car Res, 1991, 25, pp. 1-6
- 70 MEURMAN J. M. H.
Effect of effervescent vitamin C tablets preparation on bovine teeth and some clinical and salivary parameters in man
 Scand J Dent, 1986, 94, pp. 491-499
- 71 MEURMAN J. T. J., NUTINEN P., KLEMETTI E.,
Oral and dental manifestations in gastroesophageal reflux disease
 Ora Sur, 1994, 78, pp. 583-589
- 72 MILLER W.
Experiments and observation on the wasting of tooth tissue variously designated as erosion, abrasion, chemical abrasion, denudation
 Dent. Cosm., 1907, 49, pp. 1-23
- 73 NEBEL OT. F. M., CASTELL DO.,
Symptomatic gastroesophageal reflux: incidence and precipitating factors
 Am J Dig Dis, 1976, 21, pp. 953-956
- 74 OGinni AO. O. A., UDOYE CI
Non carious cervical lesions in a Nigerian population : abrasion or abfraction?
 Int Dent J, 2003, 53, pp. 275-279
- 75 PADBURY AD. A. M. J.
Abrasion caused by three methods of toothbrushing
 J Perio, 1974, 45, pp. 434-438
- 76 PARRY JONES B.
Mercyism or rumination disorder. A historical investigation and current assesment
 Br J Psy, 1994, 165, pp. 303-314
- 77 PEGORARO LF. S. J., CONTI PC., TELLES D., PEGORARO TA.,
Non carious cervical lesions in adults: prevalence and occlusal aspects.
 J. Dent. , 2005, 136, pp. 1694-1700

- 78 PEGORARO LF. Y. D., PEREIRA JC.,
Prevalence of non carious cervical lesions in dental student and its relationship to occlusal aspects
J. Dent. Res, 1999, 78, pp. 474
- 79 RADENTZ WH. B. G., CUTRIGHT DE.,
a survey of factors possibly associated with cervical abrasion of tooth surfaces
J. Perio, 1976, 47, pp. 210
- 80 REES JS.
The role of cuspal flexure in the development of abfraction lesions : a finite element study
Eur. J. Ora, 1998, 106, pp. 1028-1032
- 81 REES JS.
Biomechanics of abfraction
Per. Com, 2004, pp.
- 82 ROBINSON C. W. J., HALLSWORTH AS.,
Variation in composition of dental enamel with thin ground tooth sections
Car Res, 1971, 5, pp. 44-57
- 83 ROGALLA K. F. W., HANNIG.,
Influence of buffered and unbuffered acetylsalicylic acid on dental enamel and dentine in human teeth: an in vitro pilot study
Exp Lin Pha, 1992, 14, pp. 339
- 84 SCHEUTZEL P.
Etiology of dental erosion-intrinsic factors
Eur. J. Ora, 1996, 104, pp. 178-190
- 85 SEDANO HO. E. R.
The role of cementum in tooth integrity and its behaviour in related pathologic condition
Biom libr, 1999, pp. 1
- 86 SHAW L. S. A.
Erosion in children : an increasing clinical problem?
Paed Dent, 1994, 21, pp. 103-106
- 87 SMITH BGN. K. J.
A comparison of patterns of tooth wear with aetiological factors
Br Dent J, 1984, 157, pp. 16-19
- 88 SULLIVAN RE. K. W.
Iatrogenic erosion of teeth
J Dent Child, 1983, 50, pp. 192-196

- 89 SVOBODA JM.
Prophylaxie des parodontopathies et hygiène buccodentaire
EMC Dent, 2004, 1, pp. 349-360
- 90 TAY FR. P. D.
Resin bonding to cervical sclerotic dentin : a review
J Dent 2004, 32, pp. 173-196
- 91 TEN BRUGGEN CATE HJ.
Dental erosion in industry
Br J Ind Med, 1968, 25, pp. 249-266
- 92 THOMAS AK.
Further observation on the influence of citrus juices on human teeth
NYS J, 1957, 23, pp. 424-430
- 93 WEST NX.
The dentine hypersensitivity patient- a total management package
Int Dent J, 2007, 57, pp. 411-419
- 94 WESTERGAARD J. M. D., PALLESON U
exagerated abrasion erosion of human enamel surfaces: a case report
Scand J Dent, 1993, 101, pp. 265-269
- 95 WIEGAND A. K. M., SENER B., ROOS M., ATTIN T.,
Abrasion of eroded dentin caused by toothpaste slurries of different abrasivity and toothbrushes of different filament diameter
J. Dent., 2009, 37, pp. 480-484
- 96 WOOD I., JAWAD Z., PAISLEY C. *et al.*
Non carious cervical tooth surface loss: a litterature review
J. Dent. , 2008, 36, pp. 759-766
- 97 XHONGA FA.
Bruxism and its effects on teeth
J. Ora. Reha, 1977, 4, pp. 65-76
- 98 YOUNG WG.
Diet and nutrition for oral health : advice for patients with tooth wear
Aust Den Ass, 1995, pp. 8-10
- 99 ZERO DT.
Etiology of dental erosion – extrinsic factors
Eur. J. Ora, 1996, 104, pp. 162-177
- 100 ZIPKIN I. M. F.
Salivary citrate and dental erosion
J. Dent. Res., 1949, 28, pp. 26

JAGER Laurent – **Les lésions cervicales d'usure, du diagnostic au traitement.**

129p. ; 36 ill. ; 2 tab. ; 100 réf.

(Thèse : Chir-Dent : Nancy 2011)

Résumé de la thèse :

Les lésions cervicales non carieuses ou lésions d'usure sont de plus en plus rencontrées au cours de la pratique quotidienne. Cerner leurs étiologies, poser un diagnostic précis, choisir le traitement adéquat reste un défi pour les chirurgiens dentistes.

Ces lésions engendrent une perte de matière dentaire sans l'intervention d'un processus carieux. L'érosion, l'abrasion, l'abfraction constituent les étiologies principales aboutissant à l'apparition des lésions.

Le but de ce travail est de corrélérer les données bibliographiques concernant ces lésions pour développer leurs étiologies, leur diagnostic et leur traitement, dans le cadre de l'odontologie conservatrice.

Rubrique de classement : Odontologie Conservatrice

Domaine Bibliodent : Odontologie Conservatrice

Mots Clés MeSH : Français : Lésions cervicales, Usure, Abrasion, Erosion,
- Abfraction

- Anglais : Cervical lesion, Wear, Abrasion, Erosion,
- Abfraction

Mots Clés Bibliodent : Lésions cervicales, Usure, Abrasion, Erosion,
Abfraction

JURY :

Président : J.P LOUIS

Professeur des Universités

Juge : C. AMORY

Maître de Conférences

Juge : S. HESS

Assistant hospitalier universitaire

Juge : Y. SIMON

Attaché universitaire

Adresse de l'auteur : 82, Avenue Général Leclerc, 54000 Nancy