

UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE DE LILLE 2
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année de soutenance : 2016

N°:

THESE POUR LE
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 18 Novembre 2016

Par Guillaume LECLERCQ

Né(e) le 22 Octobre 1990 à ROUEN , FRANCE

LES LESIONS CERVICALES NON CARIEUSES : ETIOLOGIES,
DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Étienne DEVEAUX

Assesseurs :

Monsieur le Docteur Marc LINEZ

Monsieur le Docteur Pierre HILDELBERT

Monsieur le Docteur Maxime BEURAIN

ACADEMIE DE LILLE
UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE LILLE 2

-*_*_*_*_*_*_*_*_*_*

Faculté de Chirurgie Dentaire
PLACE DE VERDUN
59000 LILLE

-*_*_*_*_*_*_*_*_*_*

Président de l'Université	: X. VANDENDRIESSCHE
Directeur Général des Services	: P.M. ROBERT
Doyen	: Pr. E. DEVEAUX
Assesseurs	: Dr. E. BOCQUET, Dr. L. NAWROCKI et Pr. G. PENEL
Responsable des Services	: S. NEDELEC
Responsable de la Scolarité	: L. LECOCQ

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

E. DEVEAUX	: Doyen de la Faculté Responsable de la Sous-Section de Pédodontie
P. BEHIN	: Prothèses
H. BOUTIGNY	: Parodontologie
T. COLARD	: Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie
E. DELCOURT-DEBRUYNE	: Responsable de la Sous-Section de Parodontologie
G. PENEL	: Responsable de la Sous-Section des Sciences Biologiques
M.M. ROUSSET	: Odontologie Pédiatrique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

T. BECAVIN	: Responsable de la Sous-Section d'Odontologie Conservatrice - Endodontie
F. BOSCHIN	: Parodontologie
E. BOCQUET	: Responsable de la Sous- Section d'Orthopédie Dento- Faciale
C. CATTEAU	: Responsable de la Sous-Section de Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
A. CLAISSE	: Odontologie Conservatrice - Endodontie
M. DANGLETERRE	: Sciences Biologiques
A. de BROUCKER	: Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
T. DELCAMBRE	: Prothèses
C. DELFOSSE	: Responsable de la Sous-Section d'Odontologie Pédiatrique
F. DESCAMP	: Prothèses
A. GAMBIEZ	: Odontologie Conservatrice - Endodontie
F. GRAUX	: Prothèses
P. HILDELBERT	: Odontologie Conservatrice - Endodontie
J.M. LANGLOIS	: Responsable de la Sous-Section de Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation
C. LEFEVRE	: Prothèses
J.L. LEGER	: Orthopédie Dento-Faciale
M. LINEZ	: Odontologie Conservatrice - Endodontie
G. MAYER	: Prothèses
L. NAWROCKI	: Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille
C. OLEJNIK	: Sciences Biologiques

P. ROCHER	: Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
M. SAVIGNAT	: Responsable de la Sous-Section des Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie
T. TRENTESAUX	: Odontologie Pédiatrique
J. VANDOMME	: Responsable de la Sous-Section de Prothèses

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille 2 a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

Aux membres du jury,

Monsieur le Professeur Etienne DEVEAUX

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Sous-Section Odontologie Conservatrice – Endodontie

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Sciences Odontologiques

Docteur en Odontologie de l'Université de Lille 2

Habilité à Diriger des Recherches

Doyen de la Faculté de Chirurgie Dentaire de Lille

Membre associé national de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire

Personne Compétente en Radioprotection

Ancien Président de la Société Française d'Endodontie

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse.

J'ai eu la chance de profiter de votre enseignement universitaire et clinique au cours de mes études.

Vous m'avez apporté vos conseils et vos compétences professionnelles dans l'élaboration de ce travail.

Recevez ici ma reconnaissance la plus sincère et mon profond respect.

Monsieur le Docteur Marc LINEZ

Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier des CSERD

Sous-Section Odontologie Conservatrice – Endodontie

Docteur en Chirurgie Dentaire

Maîtrise de Sciences de la Vie et de la Santé

DEA sciences de la vie et de la santé

Responsable de l'Unité Fonctionnelle d'Odontologie Conservatrice - Endodontie

Vous avez accepté spontanément de diriger mon travail et je vous en suis reconnaissant.

J'ai pu profiter de vos grandes qualités cliniques et pédagogiques au cours de ma formation. Vous avez su me guider dans mon travail en m'apportant votre aide et votre bienveillance.

Veillez recevoir ici l'expression de mon profond respect et le témoignage de ma gratitude.

Monsieur le Docteur Pierre HILDELBERT

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Sous-Section Odontologie Conservatrice – Endodontie

Docteur en Chirurgie Dentaire

Doctorat de l'Université de Lille 2 (mention Odontologie)

Votre présence au sein de ce jury m'honore.

*Vous avez su éveiller en moi un intérêt particulier sur
le thème de ce travail par votre enseignement.*

*Veillez recevoir tout mon respect et ma
reconnaissance.*

Monsieur le Docteur Maxime BEURAIN

Sous-Section Odontologie Conservatrice – Endodontie

Docteur en Chirurgie Dentaire

Assistant Hospitalo-Universitaire

Master 1 en Biologie Santé mention Biomatériaux

CES d'Odontologie Conservatrice et Restauratrice

CES d'Odontologie Chirurgicale mention Médecine Buccale

Vous avez si gentiment et spontanément accepté d'être membre de ce jury. Vous m'avez prodigué vos conseils et apporté toute votre bienveillance.

Veillez recevoir l'expression de mes remerciements et de ma gratitude

Table des matières

Introduction.....	14
1. Généralités	15
1.1. Définitions.....	15
1.2. Anthropologie.....	15
1.3. Particularités des sites 3.....	17
1.4. Conséquences.....	19
1.5. Épidémiologie.....	20
1.5.1 Population.....	20
1.5.2. Distribution intra-orale	21
2. Étiologie.....	22
2.1. Érosion.....	22
2.1.1. Définition.....	22
2.1.2. Mécanisme général.....	23
2.1.3. Les paramètres étiologiques de l'érosion.....	23
2.1.3.1. Origine extrinsèque.....	23
2.1.3.1.2. L'alimentation.....	25
2.1.3.1.3. Médicaments et drogues.....	26
2.1.3.1.4. L'environnement.....	27
2.1.3.1.5. Le mode de vie.....	27
2.1.3.2. Origine intrinsèque.....	27
2.1.3.2.1. Les vomissements.....	28
2.1.3.2.2. Les reflux gastro-œsophagien.....	29
2.1.3.2.3. La rumination.....	30
2.1.4. Les facteurs modulateurs.....	31
2.1.4.1. La salive.....	31
2.1.4.2. La structure dentaire	32
2.1.4.3. L'anatomie et l'occlusion.....	32
2.1.4.4. Les tissus mous.....	33
2.2. L'abrasion.....	33
2.2.1. Définition.....	33
2.2.2. Les paramètres étiologiques de l'abrasion.....	33
2.2.2.1. Le brossage	34
2.2.2.1.1. La technique de brossage	34
2.2.2.1.2. Fréquence de brossage.....	35
2.2.2.1.3. Force exercée au cours du brossage	35
2.2.2.1.4. Parcours de brossage.....	35
2.2.2.1.5. Durée du brossage.....	36
2.2.2.2. Le matériel utilisé.....	36
2.2.2.2.1. La brosse à dents.....	36
2.2.2.2.2. Le dentifrice.....	37
2.2.2.3. Les facteurs de risques supplémentaires.....	37
2.2.2.3.1. L'âge.....	37
2.2.2.3.2. L'érosion.....	37
2.3. Abfraction ou fragmentation.....	38
3. Diagnostic.....	41
3.1. Morphologie des lésions.....	41
3.1.1. Aspect macroscopique des lésions.....	41
3.1.1.1 Les lésions « en cuvette » ou « saucer-shaped ».....	41

3.1.1.2. Les lésions « en encoche » ou « wedge shaped » lesions.....	43
3.1.1.3. Les lésions atypiques ou « mixed shaped ».....	45
3.1.2. Aspect microscopique des lésions.....	45
3.2. Interrogatoire et examen clinique.....	47
3.2.1. Motif de consultation.....	47
3.2.2. Examen clinique	48
3.2.2.1. Examen exo-buccal.....	48
3.2.2.2. Examen endo-buccal.....	48
3.2.3. Questionnaire étiologique	52
3.3. Diagnostic Différentiel.....	54
3.3.1. Lésion carieuse cervicale.....	54
3.3.2. Résorption radiculaire externe cervicale.....	55
3.4. Atteintes associées.....	56
3.4.1. Les récessions gingivales.....	56
3.4.2. L'hypersensibilité dentinaire cervicale.....	58
4. Prise en charge.....	59
4.1. Prévention et prophylaxie	59
4.1.1. Prévention de l'érosion.....	59
4.1.1.1. Origine exogène.....	59
4.1.1.2. Origine endogène.....	60
4.1.2. Prévention de l'abrasion.....	61
4.1.3. Prévention de l'abfraction.....	62
4.1.4. Prise en charge de l'hypersensibilité.....	63
4.2. Traitement curatif.....	65
4.2.1. Traitement restaurateur	65
4.2.1.1. Indications.....	65
4.2.1.2. Objectifs des restaurations.....	66
4.2.1.3. Problématiques cliniques.....	66
4.2.1.3.1. Difficulté d'isolation.....	66
4.2.1.3.2. Difficultés liées à l'anatomie de la lésion.....	67
4.2.1.3.3. Difficultés liées au substrat en présence.....	67
4.2.1.4. Choix des matériaux.....	68
4.2.1.4.1. Choix du champ opératoire	68
4.2.1.4.2. Le choix de l'adhésif.....	69
4.2.1.4.3. Le choix du matériau de restauration.....	70
4.2.1.5. Protocole de mise en œuvre	71
4.2.1.5.1. L'anesthésie.....	71
4.2.1.5.2. Choix de la teinte.....	71
4.2.1.5.3. Mise en place du champ opératoire.....	71
4.2.1.5.4. Préparation de la cavité	72
4.2.1.5.5. Collage.....	72
4.2.1.5.6. Stratification du composite	73
4.2.1.5.7. Polissage et finition.....	74
4.2.1.6. Pérennité et suivi du traitement restaurateur.....	76
4.2.2. Traitement chirurgical.....	76
4.2.2.1. Indications.....	76
4.2.2.2. Les facteurs influençant le résultat du recouvrement.....	77
4.2.2.2.1. Les facteurs liés au patient.....	77
4.2.2.2.2. Les facteurs liés au site.....	77
4.2.2.2.3. La technique chirurgicale	77

4.2.2.3. Choix de la technique	77
4.2.2.3.1. En présence de LCNC débutantes.....	78
4.2.2.3.2. En présence de LCNC avancées	78
4.2.2.4. Résultats et limites	79
4.2.3. Approche combinée : traitement restaurateur et chirurgie.....	80
4.2.3.1. Intérêts	80
4.2.3.2. Détermination de la ligne de recouvrement radiculaire maximale (LRRM).....	80
4.2.3.3. Choix de la technique	82
4.2.3.4. Résultats.....	84
4.2.4. Schéma décisionnel.....	84
Conclusion.....	86
Index des figures.....	87
Index des tableaux.....	89
Références bibliographiques.....	90
Annexe.....	101

Introduction

L'incidence de la maladie carieuse a diminué au cours des dernières décennies, grâce aux démarches de prévention et au développement de thérapeutiques fluorées notamment.

Néanmoins, une autre forme de lésions est apparue en parallèle et a connu une augmentation en terme de prévalence et de sévérité [80]. Il s'agit des pertes tissulaires d'origine non carieuses ; et plus particulièrement celles concernant la région cervicale de l'organe dentaire. Cette forme de lésions se retrouve sous le nom de « Lésions Cervicales Non Carieuses » (LCNC), ou « Non Carious Cervical Lesions » (NCCL) en anglais.

Le développement de ces atteintes est associé à une modification des modes de vie, à l'allongement de l'espérance de vie, et de la durée de vie des dents sur arcade. Elles ont des conséquences esthétiques, fonctionnelles et biomécaniques.

Toutefois l'identification de leurs étiologies et leur prise en charge thérapeutique adaptée restent délicates.

Le travail suivant a pour objectif de faire le point sur ces lésions cervicales non carieuses, afin de les comprendre et de les traiter de la meilleure manière possible.

La première partie permettra de présenter ces lésions, d'un point de vue historique, histologique et épidémiologique.

Seront ensuite décrits les différentes étiologies de ces atteintes, en abordant l'érosion, l'abrasion et le thème de l'abfraction.

Puis une démarche visant à établir un diagnostic sera présentée.

La dernière partie s'intéressera à la prise en charge préventive, puis curative, en observant les difficultés et la pérennité de ces interventions.

1. Généralités

1.1. Définitions

L'usure dentaire correspond à un mécanisme général de destruction progressive de l'émail et de la dentine. C'est un processus qui peut être soit physiologique soit pathologique et qui inclut différents mode de destruction tissulaire [77].

Historiquement, diverses terminologies ont été utilisées pour désigner les altérations dentaires non carieuses situées dans la région cervicale des dents :

- « odontolyse » : du grec « odontos » : dent et « lysis » : dissolution ;
- « mylolyse » : du grec « mylos »: molaire et « lysis » : dissolution ;
- « lésions cervicales d'usure » ou LCU.

Il existe désormais un *consensus* sur le terme plus général de « Lésions Cervicales Non Carieuses » (LCNC). Cette expression désigne la perte de tissus durs dentaires au niveau de la jonction émail-cément dont l'origine n'implique pas de micro-organismes bactériens [23]. Elles se situent essentiellement au niveau vestibulaire des dents, et plus rarement du côté lingual. Leur étiologie est multifactorielle. Sous ce terme de LCNC ne sont désignées que les notions d'érosion, d'abrasion, et d'abfraction. D'autres atteintes telles que les fractures radicaires ou les résorptions cervicales externes sont exclues de cette définition.

L'érosion est définie comme une dissolution de surface des tissus dentaires durs par des acides mais sans intervention de micro-organismes bactériens [146].

L'abrasion dentaire est un processus d'usure des structures dentaires résultant d'une action mécanique [77].

Enfin, l'abfraction correspond à une perte pathologique de tissus dentaires durs sous l'effet de forces occlusales [127].

1.2. Anthropologie

De nombreux auteurs se sont intéressés à l'étude des dents sur des populations du passé, et notamment aux phénomènes d'usure. Les conclusions des auteurs sont :

- L'usure dentaire existe depuis le début de l'humanité [64].
- Elle était omniprésente, intense, et de progression rapide [64].
- Elle était considérée comme un phénomène physiologique, en lien avec l'abrasivité de l'alimentation et l'usage des dents comme d'un outil. Les

dents, bien qu'usées, restaient fonctionnelles au long de la vie. Cette usure n'était jugée pathologique qu'en cas d'exposition pulpaire, ou de pertes dentaires prématurées [69].

- Elle concernait les faces occlusales et les faces proximales (*figure 1*) [64].
- Ces phénomènes d'usures sont à l'origine de mécanismes de compensations dentaires et squelettiques tels que : l'égression, la dérive mésiale des dents postérieures, et la rotation postérieure de dents antérieures (notamment au maxillaire). Ces modifications tendent à générer un passage d'une occlusion avec un recouvrement antérieur (psaliodontie) à une occlusion en bout à bout (labiodontie) [64].
- Au sein de l'évolution, l'usure est une des forces qui a modelé à la fois l'anatomie des dents mais aussi les propriétés des tissus dentaires eux-mêmes [69].



Figure 1 : Usures occlusales et interproximales liées aux forces masticatoires chez un adulte Nubien. On note que les faces distales restent convexes alors que les faces mésiales deviennent concaves [64]

En ce qui concerne la région cervicale :

- Aucune LCNC n'a été constatée sur les populations de chasseurs-cueilleurs, issues du continent Américain, Australien [69], ou Européens [8].
- Une forme d'atteinte, indépendante de la mastication, a été décrite, dans la région inter-proximale, au niveau cervical et essentiellement sur les dents postérieures (*figure 2*). Elle est attribuée au passage d'instrument type « cure-dents » (fait d'os, de cornes ou de plantes) en inter-dentaire. Ce type de lésion n'a jamais été décrit dans les populations modernes [64].

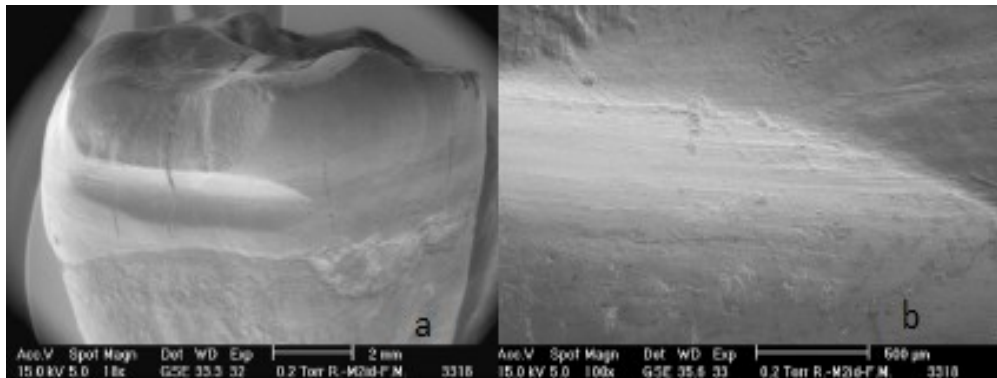


Figure 2 a : Rainure sur une face mésiale d'une seconde molaire inférieure appartenant à une denture du Néandertal (retrouvée à Saint-Amant-de-Bonnieure, en Charente) observée au microscope électronique ; b: Même lésion à plus fort grossissement permettant d'observer des stries parallèles au niveau de l'émail [64]

Les faces non masticatoires n'étant pas ou peu atteintes, cela démontre une prévalence très faible de l'érosion. Cette prévalence n'a cessé d'augmenter au cours des dernières décennies.

A l'inverse, l'abrasion physiologique liée à une alimentation riche en particules dures (quartz, silice), omniprésente dans les populations du passé a drastiquement diminué.

Ainsi le schéma d'usure dentaire ayant eu cours depuis le début de l'humanité a connu un profond et rapide changement passant d'un modèle abrasif physiologique à un modèle tribo-érosif pathologique [64].

1.3. Particularités des sites 3

Cette région anatomique présente des particularités par rapport au reste de la dent. Elle est le siège de la congruence des tissus durs : émail, dentine et ciment. Elle est en étroite relation avec les tissus mous.

La jonction entre l'émail et le ciment ou jonction amélo-cémentaire (JAC) peut prendre différentes formes [140] :

- dans 60% des cas le ciment recouvre l'émail (*figure 3 I*) ;
- dans 30% des cas le ciment est accolé à l'émail (*figure 3 II*) ;
- dans 10% des cas le ciment et l'émail ne sont pas en contact, une zone de dentine est alors mise à nue (*figure 3 III*) ;
- des cas ont été décrits où l'émail recouvre le ciment (*figure 3 IV*) [5].

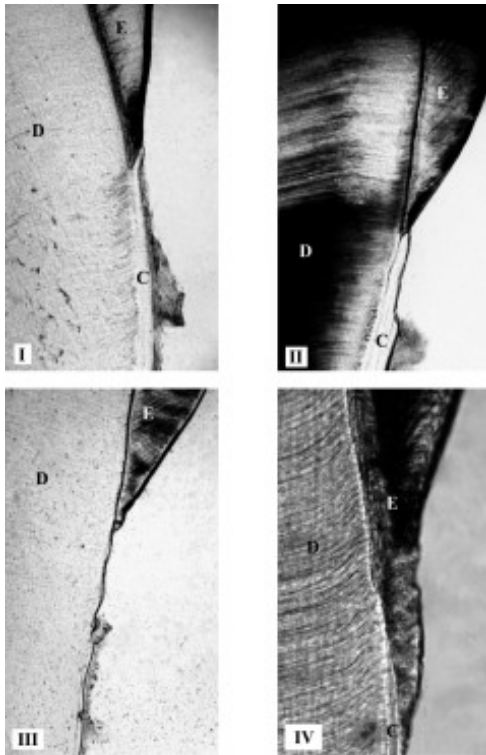


Figure 3 : Morphologie de la JAC : I ciment recouvrant l'émail ; II ciment et émail bord à bord, III espace entre ciment et émail ; IV émail recouvrant le ciment (E : émail, D : dentine, C : ciment) [5]

Plusieurs éléments anatomo-histologiques peuvent expliquer l'apparition et la progression des LCNC. En effet la JAC constitue une zone vulnérable :

- le ciment et la dentine ne sont pas très résistants, et l'émail (bien qu'étant le tissu le plus dur de l'organisme) n'est présent que sur une fine couche à ce niveau ;
- la structure amélaire à ce niveau est une zone non prismatique, résistante à la carie car moins facilement soluble en milieu acide ; le taux de minéraux diminue et le nombre de pores augmente par rapport à l'émail présent sur le reste de la dent [118] ;
- la liaison entre émail et dentine est plus faible à ce niveau, la jonction étant lisse, dépourvue de stries [53] ;
- des récessions gingivales et des pertes d'attache peuvent survenir sur les tissus environnants, exposant ainsi la surface radiculaire, dépourvue d'émail et très vulnérable [115] ;
- la région cervicale constitue le site le plus touché par l'hypersensibilité dentinaire [116].

1.4. Conséquences

Esthétiques

La couche d'émail est fine au niveau de la jonction émail-cément, une perte de substance dans cette zone expose progressivement la dentine sous-jacente, plus colorée, donnant un aspect jaunâtre potentiellement inesthétique à la région cervicale.

Une usure prononcée donne une impression de dent abîmée.

Enfin l'association de récessions gingivales aux lésions d'usure peut donner une image de dent allongée.

Fonctionnelles

La rétention de prothèses amovibles se faisant sous la ligne de plus grand contour, une perte de substance dans cette zone sur une dent support de crochet peut entraîner une instabilité de la prothèse.

Une concavité dans la région cervicale peut provoquer du bourrage alimentaire. De plus cette région fait l'objet de la colonisation de micro-organismes bactériens et de plaque dentaire qui peut plus facilement s'accumuler. Si l'équilibre entre déminéralisation et reminéralisation est rompu en faveur de la déminéralisation, un processus carieux risque de se développer.

Une lésion cervicale provoque une discontinuité dans la géométrie de la dent. Cela modifie donc la répartition du stress, ce qui pourrait, selon Grippo, lorsque la lésion n'est pas restaurée, entraîner une dégradation ultérieure de la dent [55]. Cette hypothèse est néanmoins contredite par Osborne-Smith et coll. notamment [100].

Dans les formes les plus extrêmes d'usure, les dents atteintes peuvent faire l'objet de fractures coronaires.

Pulpaire

La présence de sensibilités n'est pas systématique. Chez des patients âgés, présentant des formes chroniques, les sensibilités ne sont pas ou peu observées. En effet une obstruction progressive des tubuli dentinaires a lieu, ainsi qu'une diminution du volume des tissus pulpaire.

Chez des patients plus jeunes, en revanche, il peut être observé des hypersensibilités sévères à différents stimuli (froid, chaud, sucré, toucher), et ce, même lorsque les atteintes semblent peu marquées.

1.5. Épidémiologie

1.5.1 Population

Les valeurs concernant la prévalence des LCNC dans les différentes études varient dans un intervalle de **5 à 85%** selon Levitch et coll. [80].

La cause de ses disparités est à attribuer à des différences dans la méthodologie utilisée pour déterminer les LCNC, à des différences terminologiques, à des variations dans la taille des échantillons et dans les populations sélectionnées [80].

Certaines études se sont intéressées au nombre de sujets présentant au moins une LCNC :

- Que K. et coll. trouvent **61,9%** de sujets avec au moins une LCNC (échantillon de 1023 sujets) [113] ;
- Smith et coll. trouvent une valeur similaire de **62,2%** (échantillon de 156 sujets) [129] ;
- Aubry et coll. trouvent une valeur plus faible de **26,6%** (échantillon de 238 sujets) [8].

Certaines études se sont également intéressées au pourcentage de dents atteintes. Là encore, des disparités existent dans les résultats :

- Que K. et coll. trouvent **15%** de dents atteintes (échantillon de 21483 dents) [113] ;
- Sognaes et coll. trouvent quant à eux **18%** (échantillon de 10827 dents) [130] ;
- Pour Smith et coll. **13,1%** des dents sont touchées (échantillon de 3052 dents) [129] ;
- Aubry et coll. ne trouvent que **4,5%** de dents touchées (échantillon de 6145 dents) [8].

En revanche toutes les études s'accordent à dire qu'il existe une corrélation avec l'âge : plus la population étudiée est âgée plus le nombre de patients avec au moins une lésion est élevé, plus le pourcentage de dents atteintes est élevé, et plus la taille de ces lésions est importante [80].

De nombreux auteurs, citées par Wood et coll., ont également identifié un lien entre une bonne hygiène orale et la présence de LCNC : les patients se brossant les dents deux fois par jour présentent, en effet, significativement plus de LCNC

que des patients se brossant moins fréquemment les dents [142].

Une différence dans la prévalence entre les hommes et les femmes n'a pas pu être démontrée [13].

1.5.2. Distribution intra-orale

La distribution des LCNC chez un même individu n'est pas homogène.

La répartition de ces atteintes dépend de leurs étiologies. Ainsi, la localisation des lésions d'origine abrasive dépend du brossage ; les lésions d'origine érosive extrinsèque sont surtout localisées en vestibulaire, alors que les lésions d'origine érosive intrinsèque sont majoritairement palatines.

Malgré cela quelques tendances émergent des différentes études à ce sujet :

- l'arcade maxillaire semble légèrement plus touchée que l'arcade mandibulaire [80], [8], [113], [150], [86] ;
- il ne semble pas y avoir de différence significative entre la droite et la gauche [150], néanmoins quelques auteurs trouvent une prévalence de lésion plus importante à droite [23], [113], [114] ;
- les pré-molaires et les canines sont les dents les plus atteintes selon de nombreux auteurs [23], [8], [113], [150], [114], en fonction des études les incisives ou les molaires constituent les dents les moins atteintes ;
- la face vestibulaire est de loin la plus touchée, la face linguale/palatine n'est atteinte que dans 2% des cas selon Khan et coll. [72].

2. Étiologie

2.1. Érosion

2.1.1. Définition

L'érosion dentaire est définie comme la dissolution de la surface dentaire suite à une attaque d'acides d'origine non bactérienne, de provenance extrinsèque ou intrinsèque [2]. Le terme de « corrosion » a également été employé pour insister sur l'effet statique et prolongé des acides [56].

La « tribologie » est la science s'intéressant aux frottements. La notion de « tribo-érosion » est parfois utilisée. Cela souligne le fait qu'en association à cette usure chimique il existe une usure physique *via* les frottements des muqueuses sur les dents et des dents entre elles [71].

Selon Lussi et coll., cités par Barron, la prévalence chez les adultes varie entre 5 à 16% [11]. Les valeurs retrouvées d'une étude à l'autre varient là encore grandement. En revanche il y a un *consensus* sur le fait que l'occurrence et la sévérité de l'érosion sont en augmentation depuis plusieurs années.

L'érosion dentaire est souvent difficile à diagnostiquer aux premiers stades car l'évolution est progressive, indolore et chronique.

L'érosion touche majoritairement les faces occlusales, puis vestibulaires et enfin palatines/linguales [84]. De la provenance des attaques acides dépend souvent la localisation des lésions.

De nombreuses étiologies peuvent en être à l'origine et il s'agit d'un processus multifactoriel faisant intervenir des facteurs chimiques, biologiques et comportementaux (*figure 4*) [84].

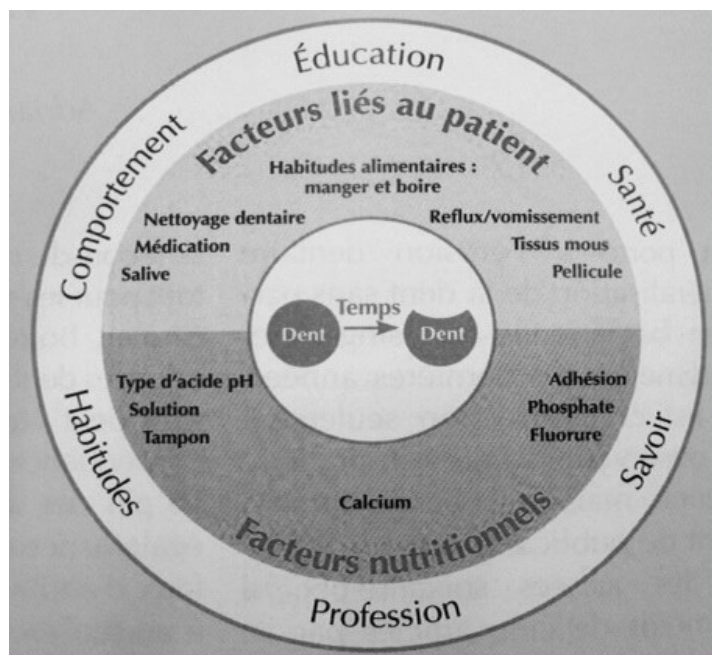


Figure 4 : Facteurs influençant l'occurrence de l'érosion dentaire [84]

2.1.2. Mécanisme général

Il existe un équilibre homéostatique du contenu minéral des dents. En présence d'un pH acide le fluor fait précipiter les ions calcium et phosphate. Au-delà d'un certain seuil les capacités compensatrices peuvent être débordées par des attaques acides répétées. Il y a alors une dissolution acide aux dépens des tissus minéralisés [71]. Ce pH critique se situe entre 4,4 et 5,5 pour l'émail, et entre 6 et 6,6 pour la dentine.

Dans ce mécanisme, divers facteurs favorisants et modulateurs entrent en jeu, notamment le débit salivaire et le pouvoir tampon.

2.1.3. Les paramètres étiologiques de l'érosion

2.1.3.1. Origine extrinsèque

2.1.3.1.1. Les boissons

Il a été démontré un lien entre la consommation de **boissons non alcoolisées et acides** et l'érosion dentaire. Leur consommation est en constante augmentation. Selon Lussi et coll., la consommation de boisson de type soda ou jus de fruits a triplé depuis 1980, et représenterait en Europe 30% des boissons sans alcool ingérées [84].

Parmi ces boissons on peut citer : les sodas, les jus de fruits, les boissons

énergisantes, les thés ou encore les eaux minérales aromatisées.

Les acides à l'origine des érosions seraient essentiellement les acides citriques, phosphoriques, maliques et tartriques.

Les propriétés physico-chimiques des boissons conditionnent leurs effets (*tableau 1*) :

- Le pH bas de ces solutions constitue leur point commun mais le pH seul ne permet pas de prédire du potentiel érosif. En réalité la titrabilité de l'acide (pouvoir tampon) donne un meilleur reflet du pouvoir érosif. Il s'agit de la quantité de substance alcaline à ajouter à la solution pour obtenir un pH neutre. Plus cette valeur est élevée plus le potentiel érosif est fort [101].
- Un autre facteur essentiel est le contenu en calcium, phosphate et fluorures. Si ces éléments sont présents en forte concentration cela peut éviter le ramollissement de l'émail et ainsi diminuer le risque érosif [84].
- Des facteurs influençant l'adhérence aux surfaces dentaires et la stimulation ou non du flux salivaire ont également une influence.

Tableau 1 : pH, quantité de base requise pour atteindre un pH de 7 (pouvoir tampon), concentration de phosphate/calcium/fluorure, et microdureté de surface pour différentes boissons/aliments [146]

Boissons/ Aliments	pH	OH- (mmol /L)	P (mmol /L)	Ca (mmol/ L)	Fluorures (mmol/L)	Microdureté de la surface avant immersion (Knoop)	Microdureté de la surface après immersion (6 min) (Knoop)	Modification de la microdureté de la surface
Jus de pomme	3	102	1,7	2,3	0,22	352	151	-201
Jus d'orange pressé	3,64	136	5,7	2,1	0,03	353	209	-144
Jus d'orange	3,74	124	2,9	1,9	0,13	348	289	-59
Yaourt à l'orange	4,08	101	43	32	0,05	354	355	1
Thé froid	3	26	0,1	0,6	0,83	338	187	-151
Coca cola (dégazéifié)	2,6	34	5,4	0,8	0,13	349	186	-163

Au delà des propriétés physico-chimiques, la façon de consommer ces boissons a une grande importance :

- La fréquence d'absorption et la durée d'exposition aux acides sont essentielles pour apprécier l'ampleur de l'atteinte.
- La manière de consommer ces liquides est également importante. En effet certaines personnes ont des habitudes nocives comme boire à petites gorgées, garder la boisson en bouche jusqu'à ce qu'elle soit dégazéifiée, la faire circuler entre les dents ou encore la siroter longuement à la paille. Toutes ces actions auront pour effet d'amplifier le phénomène [84].
- La consommation de ce type de boisson avant le coucher, par exemple chez des enfants au biberon, a des conséquences importantes car le débit salivaire diminue durant la nuit. Ainsi le risque d'érosion (et de caries) augmente fortement dans ces situations [84].

Bien entendu des **boissons alcoolisées** peuvent elles aussi présenter un risque.

Il existe un risque direct dû à l'acidité. Le vin notamment présente un pH bas (3,5), une acidité titrable élevée (autour de 70 mmol/L), et de faibles concentrations en calcium et phosphate. Le potentiel érosif du vin est ainsi élevé et représente un risque professionnel pour les œnologues [85]. Parmi les autres alcools, le cidre ou encore les alcopops (mélange de boisson sucrées et d'alcools visant une clientèle jeune) peuvent être cités.

L'autre risque est indirect puisque l'alcool peut provoquer des reflux gastro-œsophagien (RGO) c'est à dire des remontées acides issues du contenu stomacal. Ainsi des signes d'érosion sont fréquemment retrouvés chez des patients alcooliques.

2.1.3.1.2. L'alimentation

Certains aliments peuvent participer au phénomène érosif [71] :

- les fruits, notamment les agrumes ;
- les aliments en conserves vinaigrées (ex : cornichons) ;
- les bonbons acides ;
- les vinaigres, sauces à base de vinaigre ;
- le régime lacto-végétarien.

Comme pour les boissons il faut tenir compte de leur composition : par exemple un yaourt, dont le pH est bas et similaire à celui d'un jus d'orange (~ 4) n'a aucun effet sur l'émail, contrairement au jus d'orange, car il présente une concentration

importante de calcium [30] (tableau 1).

Mais il faut aussi observer la façon dont ces aliments sont consommés : ainsi un patient qui incise et suce un fruit entre ses dents peut présenter des lésions au niveau antérieur [147] (*figure 5*) [21].



Figure 5 : Érosions vestibulaires importantes chez un patient consommateur de jus de fruits et ayant pour habitude de sucer une tranche de citron sous sa lèvre supérieure [21]

2.1.3.1.3. Médicaments et drogues

Certains médicaments peuvent conduire à des LCNC.

Certains sont acides et peuvent avoir des effets en cas de contacts prolongés et fréquents avec les dents [145] :

- vitamine C (acide ascorbique) ;
- aspirine (acide acétylsalicylique) ;
- fer ;
- certains bain de bouche (ex : Cordosyl®) ;
- des inhalateurs pour les crises d'asthme (ex : Salbutamol).

D'autres sont à l'origine d'une xérostomie (diminution du débit salivaire) et participent indirectement à l'apparition de LCNC [84] :

- les tranquillisants ;
- les anticholinergiques ;
- les antihistaminiques ;
- les antiémétiques ;
- les antiparkinsoniens ;

De même, la radiothérapie de la tête et du cou (lorsqu'elle atteint les glandes

salivaires) peut provoquer une xérostomie.

La consommation d'ecstasy (MDMA) ou de cannabis entraîne une diminution du flux salivaire. Cette déshydratation peut être soulagée par la prise de boissons sucrées conduisant à des lésions d'usure. L'application au doigt de cocaïne sur les muqueuses buccales peut également provoquer une atteinte cervicale [102].

2.1.3.1.4. L'environnement

Les sources environnementales sont désormais plus rares mais il faut les inclure dans l'analyse des risques :

- Les piscines chlorées dont le pH est mal équilibré. Le pH recommandé est compris entre 7,2 et 8 mais lorsqu'il descend à des valeurs faibles il existe un risque chez les nageurs réguliers [84].
- Les travailleurs exposés à des vapeurs acides peuvent présenter un risque d'érosion. De nombreuses études ont mis en évidence ce fait [20], [107], [137], et ont conduit à la mise en place de mesures préventives, réduisant grandement ce risque. Toutefois ces mesures ne sont pas appliquées dans tous les pays. Il semblerait que cela ne concerne que les usines fabriquant des batteries et les industries de galvanisation [141].

2.1.3.1.5. Le mode de vie

Certaines habitudes de vie peuvent avoir des conséquences au niveau dentaire :

Le sport : La pratique de sport s'associe à une déshydratation, qui peut être compensée par la consommation de jus de fruits ou boisson énergisantes. De plus, lors d'efforts intenses, des RGO peuvent se manifester et le suc gastrique peut remonter dans la cavité buccale [41]. Tout cela a lieu alors que le débit salivaire est bas, et représente donc un risque érosif.

Les régimes alimentaires : Les régimes dont l'objectif est la perte de poids peuvent être associés à une consommation importante de fruits, de thé ou d'infusions. De plus les pathologies que sont l'anorexie et la boulimie sont associées à des vomissements, qui représentent une source d'acide intrinsèque (cf 2.1.3.2.).

L'hygiène dentaire : Un brossage traumatique a de nombreuses effets sur les dents, surtout lorsqu'il est effectué en milieu acide.

2.1.3.2. Origine intrinsèque

Il n'existe qu'une source d'acide d'origine interne, il s'agit du contenu stomacal remontant dans la cavité buccale. Le pH au niveau de l'estomac est d'environ 1,5 ce qui est donc largement inférieur au pH critique de 5,5 de dissolution de l'émail [92].

Ce phénomène peut avoir lieu dans différents cas : vomissements, RGO, ou rumination.

L'ampleur de l'atteinte dépend de la quantité d'acide, de la fréquence et surtout de la durée cumulative d'exposition des dents à l'action acide.

Les manifestations buccales ne sont visibles que si les dents sont exposées plusieurs fois par semaine pendant un à deux ans [125].

2.1.3.2.1. Les vomissements

Le contenu gastrique peut arriver en bouche au cours de vomissements. Des lésions dentaires sont susceptibles d'apparaître si les vomissements deviennent chroniques et fréquents. Les lésions se manifestent essentiellement sur les faces occlusales et palatines/linguales, notamment des incisives [84] (*figure 6*) [30].



Figure 6 : Usure érosive au niveau des faces palatines des incisives maxillaires [30]

Les **vomissements chroniques** sont notamment retrouvés [125] :

- au cours des grossesses ;
- chez des patients alcooliques chroniques ;
- chez des personnes en proie à un stress important.

Les **troubles de l'alimentation** méritent également une attention particulière :

- L'anorexie est un trouble psychique marqué par une recherche permanente de la maigreur. Elle peut être sans vomissements : dans ce cas une érosion peut quand même avoir lieu du fait des habitudes alimentaires (consommation d'agrumes) et de la déshydratation lors de l'usage excessif de laxatifs [71]. Les lésions sont alors essentiellement vestibulaires. Elle peut aussi être associée à des vomissements.
- La boulimie est un trouble psychique où le patient présente une faim insatiable, qui l'amène à consommer des grandes quantités d'aliments puis à se purger en vomissant ou en utilisant des laxatifs pour maintenir un équilibre. Elle touche 5 à 10% des jeunes filles dans les pays développés et

multiplierait par 6 la fréquence des usures dentaires [125].

Que ce soit dans l'anorexie avec vomissement ou dans la boulimie, les effets de l'érosion sont souvent majorés par un brossage immédiat et vigoureux (afin de masquer les odeurs) [125] et par la friction de la langue chargée en acide sur les dents [71].

Si les patients anorexiques sont facilement diagnosticables, les patients boulimiques présentent, eux, en général un poids moyen. Le chirurgien dentiste a donc un rôle à jouer pour identifier ce type de pathologies, les lésions dentaires pouvant constituer les premiers signes de la maladie [84]. D'autres symptômes, comme des rougeurs du palais, du pharynx, des gerçures sur les lèvres, ou l'augmentation du volume de la parotide peuvent orienter le praticien.

2.1.3.2.2. Les reflux gastro-œsophagien

Le reflux gastro-œsophagien (RGO) correspond au passage du contenu stomacal dans l'œsophage.

Il s'agit d'un phénomène assez courant puisque 6 à 10% de la population serait concerné [11].

Il en existe deux formes [11] :

- Une forme physiologique : qui est postprandiale, généralement temporaire et qui ne requiert pas de traitement.
- Une forme pathologique : lorsque les éructations s'accompagnent de douleurs et de symptômes. Dans ce cas l'élimination de l'acide est retardée et l'état devient chronique.

Différentes étiologies peuvent conduire à des RGO [97]:

- en cas d'incompétence du sphincter : hernie hiatale, jeûne, pathologie neuromusculaire, œsophagite, médicaments, alcool ;
- en cas d'augmentation de la pression gastrique : obésité, grossesse, ascites ;
- en cas d'augmentation du volume gastrique : repas copieux, obstruction, spasme ;

Certaines habitudes peuvent aggraver le RGO : la consommation de certains aliments gras ou acides (piments, tomates, chocolat, citron), d'alcool, ou des pratiques sportives trop intenses.

De même la symptomatologie associée au RGO est très variée et concerne à la fois les tissus durs et les tissus mous.

Les principaux symptômes sont [84] :

- les érosions dentaires ;
- les régurgitations acides ;
- un goût aigre ou amer en bouche ;
- les brûlures d'estomac ;
- les douleurs épigastriques ;
- les odynophagies (hoquet douloureux), les dysphagies (gêne à la déglutition) ;
- les nausées et vomissements ;
- les toux et les symptômes respiratoires chroniques (asthme, dyspnée).

Les RGO constitue une cause importante d'érosion d'origine intrinsèque notamment dans ses formes chroniques. Il faut noter que le reflux peut se manifester le jour et/ou la nuit et que des lésions asymétriques peuvent apparaître lorsqu'un patient dort préférentiellement d'un côté [77], (*figure 7*) [84].

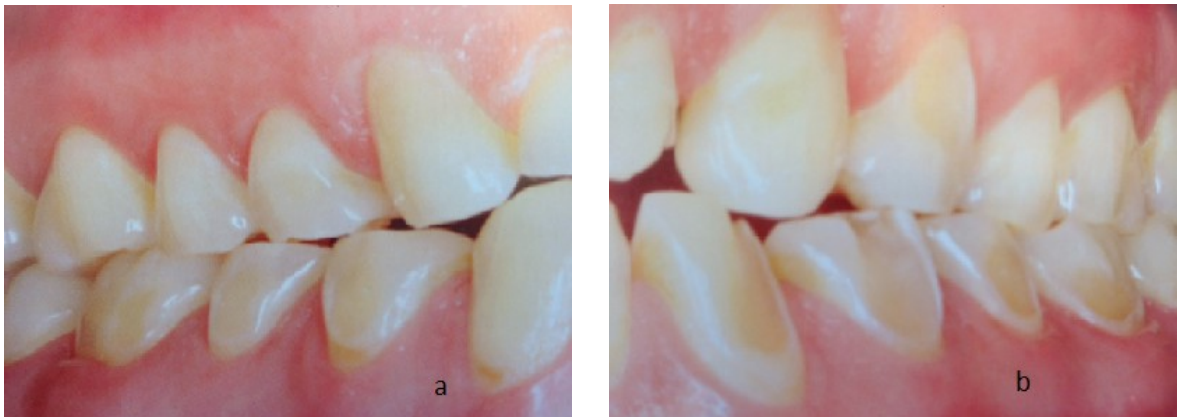


Figure 7 : Répartition asymétrique de lésions érosives chez un patient victime de reflux nocturnes [84]

Le chirurgien dentiste a, là encore, un rôle à jouer dans la démarche diagnostique, de nombreux patients n'ayant pas connaissance de l'occurrence de ce phénomène chez eux. Si les causes extrinsèques sont écartées, le patient peut être orienté vers un gastro-entérologue. La réalisation d'une pH-métrie de l'œsophage sur 24 heures permet en général un diagnostic et la prise en charge pourra être préventive (non pharmacologique), médicale voire chirurgicale [11].

2.1.3.2.3. La rumination

La rumination (ou mérycisme) est un trouble du comportement alimentaire. Elle consiste à régurgiter de façon volontaire, sans effort et répétée de la nourriture depuis l'estomac jusqu'à la cavité buccale, sans que cela ne provoque de gênes

telles que des nausées, ou des haut-le-cœur. Ces aliments régurgités peuvent être remastiqués, avalés de nouveau ou recrachés [132].

Cette pratique peut avoir des conséquences très importantes au niveau dentaire puisque le contenu acide régurgité est parfois maintenu longtemps en bouche.

Ce trouble peut se manifester seul ou associé à des situations d'anorexie/boulimie ou de RGO.

Il peut se présenter à tout âge et indépendamment des capacités cognitives. Il semblerait néanmoins qu'il touche notamment les personnes stressées, les enfants et les patients présentant un handicap mental [79].

2.1.4. Les facteurs modulateurs

2.1.4.1. La salive

La salive constitue le facteur biologique le plus important. Elle protège les dents de l'érosion via ses différentes fonctions [146] :

- la dilution et l'élimination des substances érosives ;
- la neutralisation et le tamponnage des acides ;
- le maintien d'un état sursaturé à la surface des dents grâce au calcium et au phosphate qu'elle contient ;
- l'apport de calcium, de phosphate et éventuellement de fluor nécessaires à la reminéralisation.

Parmi les nombreux paramètres salivaires, seul le débit et le pouvoir tampon ont été réellement connecté au phénomène d'érosion : si le débit diminue, le pH salivaire augmente, le pouvoir tampon diminue et par conséquent le risque érosif augmente [145].

Le débit salivaire est variable. En effet l'organisme organise un système de défense en augmentant le débit salivaire en réponse à certains *stimuli* [140] :

- l'odeur et le bruit avant un repas ;
- la mastication ;
- les vomissements.

Néanmoins ce débit peut également être diminué, ce qui augmente le risque érosif, c'est le cas [84] :

- lors de la prise de certains médicaments provoquant une xérostomie (tranquillisants, anticholinergiques, antihistaminiques, antiémétiques, ou

antiparkinsoniens) ;

- en cas de radiothérapie de la tête et du cou ;
- lors de certaines pathologies (Syndrome de Gougerot-Sjögren, diabète, VIH) ;
- chez les respirateurs buccaux ;
- lors d'un effort physique intense.

L'autre rôle essentiel de la salive est la formation d'une **pellicule acquise exogène**. Il s'agit d'un biofilm dépourvu de bactéries, constitué de protéines, de glycoprotéines, de mucines, d'enzymes et de phospholipides. Cette pellicule recouvre les dents et se régénère au cours de la vie [140].

Elle est très importante car elle protège les tissus durs de l'érosion en constituant une membrane perméable et sélective, prévenant ainsi le contact des acides à la surface dentaire et donc la dissolution du tissu dentaire [140].

Plus cette pellicule est épaisse et mature, plus la diffusion des acides est ralentie, et plus le risque de lésions érosives est réduit [143].

L'épaisseur n'est toutefois pas constante selon les sites dentaires. Ainsi les sites présentant une épaisseur moindre de ce film coïncident généralement avec les sites les plus touchés par l'érosion [143].

De même toute manœuvre entraînant une diminution ou une élimination de la pellicule compromet la protection face au processus d'érosion. C'est le cas lors de l'utilisation de dentifrices abrasifs, de nettoyage professionnel ou d'éclaircissement dentaire [146].

Enfin face à des attaques acides trop importantes et/ou fréquentes le potentiel de défense peut être dépassé.

2.1.4.2. La structure dentaire

La composition des dents est très variable, or la composition minérale des dents peut modifier leur résistance à la dissolution. Ainsi les dents n'ont pas la même résistance au phénomène érosif.

2.1.4.3. L'anatomie et l'occlusion

Le positionnement des dents mais aussi leur forme, leur proéminence et leur contour modifient leurs rapports aux facteurs protecteurs notamment leurs expositions aux acides, la formation de pellicule exogène, leurs contacts aux tissus mous. Par conséquent cela modifie leur susceptibilité à l'érosion [145].

2.1.4.4. Les tissus mous

Le positionnement et le mouvement physiologique des tissus mous influencent la répartition des sites en contact avec les substances acides.

De plus, la friction de ces tissus mous sur les tissus durs exposés à l'érosion peut aggraver le phénomène. Ainsi des cas d'érosions sévères ont été constatés au niveau de la face palatine des incisives maxillaires, ce qui suggère un rôle abrasif de la langue associé à l'attaque acide [145].

2.2. L'abrasion

2.2.1. Définition

L'abrasion est une perte anormale de substance ou de structure dentaire par un processus mécanique [101]. Il s'agit d'un processus considéré comme pathologique.

Deux types d'abrasion existent [71].

L'abrasion à 2 corps, qui est une friction entre deux corps solides en mouvement et en contact direct. Cela peut être :

- des contacts dento-dentaires ;
- une usure par des objets interposés (clous, pipe, stylo..).

L'abrasion à 3 corps, qui est le déplacement de deux corps l'un contre l'autre mais avec l'interposition de particules abrasives entre les deux, constituant le troisième corps. Il faut distinguer :

- l'abrasion globale du fait de la friction des aliments ou des tissus mous ;
- l'abrasion focale liée au brossage et au dentifrice.

C'est ce dernier type d'abrasion qui nous intéresse ici car elle concerne la région cervicale. L'atteinte peut toucher les tissus mous (ulcérations, récessions) comme les tissus durs (LCNC).

2.2.2. Les paramètres étiologiques de l'abrasion

La présence de lésions cervicales non carieuses, et de récessions gingivales couplées à une bonne hygiène buccale confirme l'implication du facteur « brossage » dans l'étiologie de ces lésions. Il convient donc d'analyser les paramètres du brossage et du matériel utilisé.

2.2.2.1. Le brossage

2.2.2.1.1. La technique de brossage

L'objectif du brossage est l'élimination de la plaque dentaire et il existe de nombreuses méthodes de brossage.

Celle qui se révèle la plus traumatique est la méthode du brossage horizontal. Il s'agit de l'une des causes principales d'abrasion dentaire [57].

La tête de la brosse est placée perpendiculairement à la face vestibulaire de la dent, et les poils, sous la pression, tendent à se placer au niveau de la surface convexe du tiers cervical et à se grouper vers le sulcus ; le mouvement de va et vient répété crée un effet de « scie » à l'origine de lésions en forme d'encoche [71] (*figure 8*) [45].

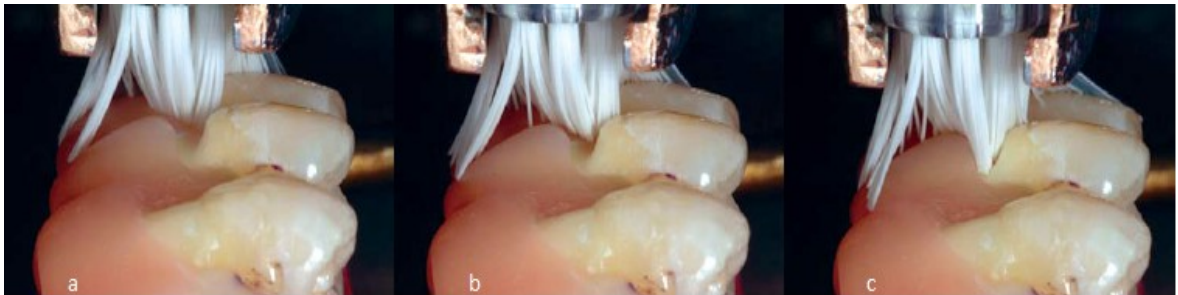


Figure 8 : Reproduction in vitro d'un brossage horizontal. On observe la déflexion des poils sur la couronne dentaire et la gencive : a: avant le passage de la brosse, b: au contact initial, c: au contact total [45]

Selon certaines études, reprises par Bartlett et Shah, ce type de brossage causerait deux à trois fois plus d'usure qu'une méthode de brossage adaptée [13].

Un brossage avec des mouvements circulaires ou en rouleau (technique de Bass modifiée) est recommandé [50].

Une grande reproductibilité des séquences de brossage a été constatée, notamment chez les patients présentant des LCNC. De plus certaines zones sont préférentiellement brossées [95].

Au-delà des lésions sur les tissus durs, un brossage traumatique peut être à l'origine de lésions gingivales. Cela peut se manifester par des festons de Mac Call ou des fentes de Stillman, ce qui doit alerter le praticien [71] (*figure 9 et 10*) [37].



Figure 9 : Hypertrophie au niveau de la gencive marginale aussi appelée bourrelet de Mac Call [37]

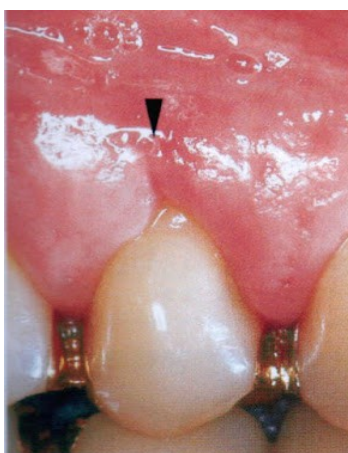


Figure 10 : Fente étroite au niveau de la gencive marginale aussi appelée fente de Stillman [37]

2.2.2.1.2. Fréquence de brossage

Selon Heasman et coll., de nombreuses études s'accordent sur le fait qu'une fréquence de brossage supérieure ou égale à deux fois par jour augmente le risque de développement de LCNC, comparativement à une fréquence inférieure [57].

Il reste toutefois conseillé de se brosser les dents deux fois par jour.

2.2.2.1.3. Force exercée au cours du brossage

Il semble qu'une pression excessive sur la brosse puisse aggraver le processus abrasif. Ganss et coll. constatent une force de brossage de 2,9 N chez des patients présentant des lésions cunéiformes, contre 2,1 N chez des patients ne présentant pas d'usure [50].

2.2.2.1.4. Parcours de brossage

Mierau et coll. ont étudié les paramètres de brossage des patients et ont constaté que les zones au point de départ du brossage étaient les plus touchées par des

lésions. Une grande reproductibilité dans la séquence de brossage a également été notée, notamment chez les patients porteurs de LCNC ; des zones étant brossées plus longtemps et avec plus d'intensité que d'autres [95].

Si l'hypothèse de lésions plus prépondérantes dans les quadrants opposés à la main porteuse de la brosse à dents a été avancée, il semble en fait ne pas y avoir de différence significative [13].

2.2.2.1.5. Durée du brossage

La durée minimale pour un brossage efficace est d'au moins deux minutes, soit 30 secondes par quadrant. Si cela est constaté plus rarement, des durées excessives de brossage (couplées à une méthode défectueuse) peuvent toutefois aggraver le phénomène d'usure.

2.2.2.2. Le matériel utilisé

2.2.2.2.1. La brosse à dents

Dzakovich et Oslak ont tenté de reproduire *in vitro* les conditions d'un brossage horizontal, avec différentes brosses à dents (de différentes duretés), avec ou sans dentifrices (de différents degrés d'abrasivité). Ils arrivent à la conclusion qu'un brossage avec une brosse du commerce et de l'eau sans dentifrice ne conduit pas à la création de LCNC. En revanche dans les mêmes conditions, mais avec du dentifrice, des lésions apparaissent [45].

Addy, lui, a reconstitué des conditions *in situ* et précise que le brossage avec du dentifrice, en l'absence d'acide, ne provoque peu ou pas d'usure au niveau de l'émail, mais une usure plus conséquente au niveau de la dentine [1].

Si la dureté des poils joue bien un rôle, il s'agit d'un paramètre étiologique minime. Dans une revue de littérature, Heasman et coll. reportent même la dureté des poils comme étant un paramètre non significatif de contribution aux LCNC [57].

Néanmoins il a été démontré que l'usage d'une brosse à poils durs et/ou usés est corrélé avec des lésions gingivales, une brosse à poils souples reste donc préconisée [57].

La brosse électrique, quant à elle, peut permettre de simplifier le brossage. Elle doit toutefois être utilisée à vitesse lente et avec une pression faible afin d'éviter les lésions au niveau gingival, ou au niveau des tissus durs. Certaines possèdent désormais un indicateur de pression bloquant la brosse quand la pression appliquée est trop forte.

2.2.2.2.2. Le dentifrice

Le brossage seul, sans dentifrice, ne conduit pas à la formation de LCNC, contrairement au brossage avec du dentifrice. Le dentifrice joue donc un rôle dans le phénomène abrasif ; de même que la dureté des poils, mais tous deux dans des proportions minimales comparativement à la méthode et à la fréquence de brossage [71].

Les dentifrices contiennent, entre autres, des agents abrasifs qui ont pour rôle d'éliminer les tâches et dépôts superficiels de la surface des dents. Les compositions sont variables et un indice permet d'indiquer le degré d'abrasivité des dentifrices : il s'agit du RDA (relative dentine abrasivity). Plus ce score est élevé plus le dentifrice est abrasif.

Des chercheurs ont tenté de vérifier la corrélation entre RDA et l'apparition et le développement des LCNC. Dzakovich et Oslak ne constatent pas de relation entre les deux [45]. Addy a, pour sa part, conclu qu'il existe une corrélation faible entre les valeurs de RDA et l'abrasivité sur la dentine. Il ajoute que, lors d'une utilisation abusive, le brossage avec dentifrice n'a que peu ou pas d'effets sur l'émail, mais qu'il peut atteindre des proportions pathologiques pour la dentine [1].

2.2.2.3. Les facteurs de risques supplémentaires

2.2.2.3.1. L'âge

L'âge constitue un facteur de risque important [71]. Il va intervenir de différentes manières [77] :

- l'émail est 29 fois plus dur que la dentine et résiste bien à l'abrasion ; lorsqu'il est usé (comme c'est plus souvent le cas chez le sujet âgé) le phénomène d'abrasion se développe plus rapidement ;
- de même si des récessions gingivales surviennent au cours de la vie, la dentine est alors exposée et vulnérable ;
- dans des cas d'hyposialie, l'acidité est plus difficilement tamponnée et on peut observer une association du phénomène érosif et abrasif.

2.2.2.3.2. L'érosion

Il existe une synergie entre le phénomène érosif et l'abrasion. Les attaques acides ont pour effet de ramollir l'émail et la dentine sur plusieurs microns, qui sont alors particulièrement vulnérable. Un brossage intensif et répété dans ces conditions peut conduire à une usure pathologique.

Il est par conséquent conseillé de reporter le brossage de 30 minutes à une heure après un repas afin de permettre une reminéralisation [84], [1].

2.3. Abfraction ou fragmentation

Le terme « abfraction » a été introduit par Grippo en 1991 [54] et signifie « se détacher », « désolidariser ». Il vient du latin « ab » : partir et « fractio » : rompre [124].

L'abfraction est définie comme la perte pathologique de substance dentaire provoquée par des forces occlusales entraînant une flexion et une rupture de l'émail et de la dentine à un point éloigné du point de chargement [54], [127].

Il s'agirait de lésions présentes essentiellement au niveau de la région cervicale, au niveau supra ou sous gingival, et d'aspect cunéiforme (ou encore « wedge-shaped ») avec des bords pointus [13].

Sarode explique que l'étiologie principale de ces lésions varie selon les auteurs : ce serait le bruxisme pour McCoy et Grippo. Il s'agirait plutôt des stress subis lors de la mastication et les malocclusions pour Lee et Eakle [124].

Lorsque les forces occlusales s'appliquent dans le grand axe de la dent, la répartition des forces à travers la dent est optimale (*figure 11*) [124], [18].

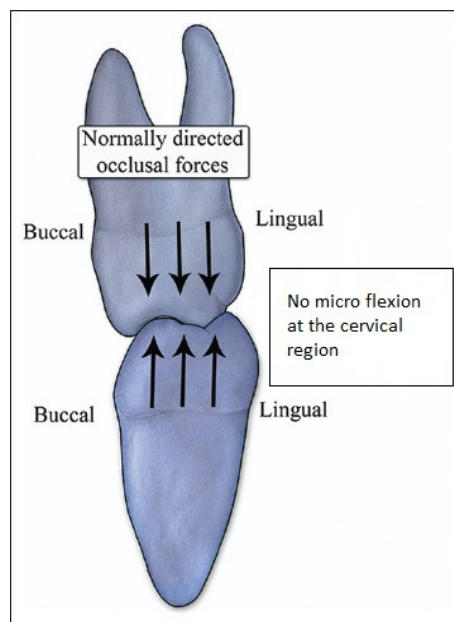


Figure 11 : Schéma représentant une situation « idéale » avec une répartition homogène des forces occlusales au sein de la structure dentaire [124]

Lorsqu'une charge occlusale s'applique avec une orientation excentrique, cela entraîne une flexion de la dent et donc la création de forces de compression d'un côté de la dent et de forces de tension de l'autre (*figure 12*) [78].

Or l'émail et la dentine ont une bonne résistance aux forces de compression, mais leur capacité à supporter les tensions est pauvre.

La répétition de cycles de compression et de traction va entraîner une fatigue

pouvant conduire à une rupture au niveau des cristaux d'hydroxyapatite, et donc à l'apparition de microfissures, jusqu'à exposition potentielle de la dentine, au niveau de la région cervicale qui constitue la zone la plus flexible [78].

Les lésions se propageraient ainsi et la dent serait alors plus susceptible à des co-facteurs comme l'abrasion et l'érosion.

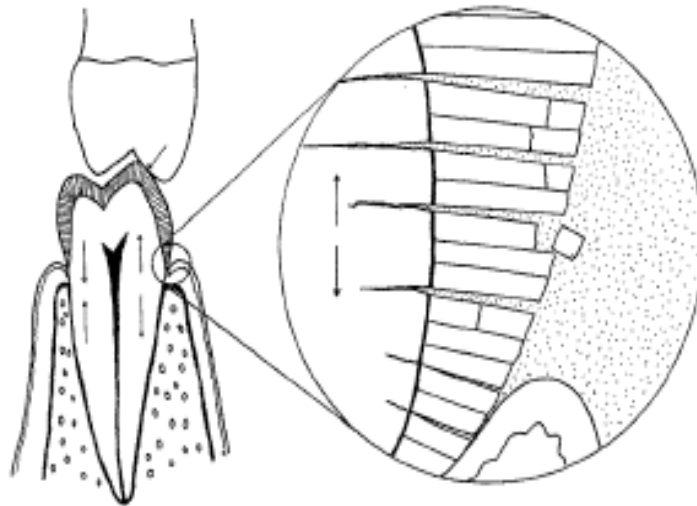


Figure 12 : Schéma de Lee et Eakle illustrant la théorie abfractive : la force appliquée latéralement provoque des zones de compressions et de tensions (représentées par les flèches) au niveau cervical. Des micro fissures apparaissent, au sein desquelles des petites molécules peuvent se loger, empêchant la reformation de liaisons chimiques [78]

Cette théorie est basée sur différentes constatations :

- les LCNC seraient fréquemment associées à des facettes occlusales d'attrition importantes chez un même sujet (en lien avec des parafunctions comme le bruxisme) [18], [78] ;
- selon des modélisations *in vitro* les contraintes seraient concentrées au niveau de la jonction émail-cément des dents, et ce quelles que soient les forces occlusales appliquées [18], [118] ;
- de plus les contraintes seraient plus élevées en cas de charge occlusale latérale, plutôt que verticale [118] ;
- la présence de lésions isolées sur une dent alors que les dents adjacentes sont intactes ou encore la présence de lésions linguales, difficiles d'accès au brossage, et qui donc ne peuvent à priori pas être liées à l'abrasion [142].

Toutefois la théorie abfractionnelle fait l'objet de vives controverses, et les revues de littérature sur ce sujet affirment qu'il n'est pas possible, à ce jour, d'établir un lien entre des facteurs occlusaux et l'apparition de LCNC [127], [128].

Divers arguments existent ainsi pour contredire cette théorie :

- Une étude de Shah et coll, citée par Colon et Lasfargues, met en évidence que les patients bruxomanes ne présentent pas une prévalence plus importante de LCNC que les non bruxomanes [77].
- Selon une revue de littérature de Wood et coll., la suppression des interférences en latéralités n'empêche pas la formation et le développement de LCNC [142].
- Selon le schéma décrit par Lee et Eakle les forces sont appliquées sur la pointe cuspidienne vestibulaire des dents mandibulaires, provoquant une traction côté vestibulaire. La résistance de l'émail étant moins bonne en traction, cela explique pourquoi les lésions se développeraient essentiellement en vestibulaire [78]. Or, lors des contacts, la dent antagoniste reçoit une contrainte égale mais de direction opposée. Par conséquent les dents maxillaires antagonistes devraient elles aussi présenter des lésions mais du côté palatin, ce qui n'est pas le cas puisque les lésions sont constatées quasi exclusivement en vestibulaire [71].
- Concernant le fait que certaines lésions soient isolées, et juxta voire infra gingivale, Kaleka rappelle que les poils de brosse à dents sont susceptibles de pénétrer jusqu'à au moins 1mm dans le sulcus [71]. De plus Mierau et coll. ont montré qu'il existe une grande reproductibilité des séquences de brossage en terme de pression et de durée [95]. Ainsi ces lésions pourraient simplement venir d'une abrasion mécanique.
- D'Incau et coll. expliquent que les seules usures cervicales retrouvées dans les populations du passé se retrouvent au niveau inter-dentaire et sont liées à l'utilisation d'objets. Aucune LCNC telles que celles décrites ici n'a pu être mise en évidence dans ces populations [64].
- Enfin les observations au microscope de dents présentant des LCNC ont échoué à détecter des micro-fissures dans la région cervicale [99], [93].

3. Diagnostic

L'établissement d'un diagnostic correct constitue un pré-requis essentiel à l'établissement d'une thérapeutique adaptée. Or, certaines études suggèrent que le traitement apporté est fréquemment basé sur un diagnostic erroné [87]. Le praticien devra ainsi identifier le type de lésion et surtout en trouver l'étiologie.

Il sera pour cela nécessaire de connaître la morphologie des lésions, qui seront observées minutieusement au cours de l'examen clinique. Si nécessaire, le praticien pourra orienter le patient vers un questionnaire étiologique qui pourra le guider dans l'établissement de la ou des étiologie(s) principale(s).

Il faudra également veiller à écarter d'autres types de pathologies en menant à bien un diagnostic différentiel et prendre en compte les atteintes associées aux LCU.

3.1. Morphologie des lésions

3.1.1. Aspect macroscopique des lésions

Les signes initiaux d'atteintes peuvent s'avérer difficilement décelables à l'œil nu, les indices à suivre pour repérer des lésions débutantes seront développés dans l'examen clinique. Nous décrivons ici les atteintes établies.

Trois catégories morphologiques existent pour les LCNC.

3.1.1.1 Les lésions « en cuvette » ou « saucer-shaped »

Ces lésions « en cuvette », aussi appelées lésions en « U » ou « saucer-shaped » lesions, correspondent à une étiologie essentiellement tribo-érosive [70].

Description (*figure 13*) [82] et (*figure14*) [62] :

- perte du bombé cervical avec un aspect « en cuvette » [56] ;
- bords flous, mal définis [56] ;
- lésion plus large que profonde [93] ;
- absence d'angles marqués [77] ;
- présence d'un bandeau d'émail résiduel au niveau de la gencive marginale, lorsque la dentine est exposée (cela serait due à la plaque dentaire résiduelle sur le rebord gingival, qui jouerait un rôle protecteur contre les acides) [84] ;

- aspect satiné en superficie pour l'émail et la dentine [80] ;
- des signes d'usures occlusales sont parfois associées [56] ;
- des sensibilités peuvent apparaître si une dentine sclérotique ne se développe pas, laissant les tubuli dentinaires exposés [128] ;
- on retrouve parfois une coloration des lésions, en lien avec des colorants exogènes [77].



Figure 13 : Aspect macroscopique des lésions « en cuvette » sur un groupe de dents avec atteinte de la dentine [82]



Figure 14 : Représentation d'une lésion « en cuvette » (en vue vestibulaire, proximale, et en coupe longitudinale) présentant un angle interne arrondi en « C » ou en « U » [62]

Localisation :

- L'atteinte touche en général des groupes de dents [70].
- Une certaine symétrie peut être retrouvée. En cas d'asymétrie, des reflux acides nocturnes agissant du côté préférentiel du sommeil, doivent être envisagés [84].
- La localisation des lésions donne des indices quant à l'origine de l'acidité. Ainsi des lésions localisées en vestibulaire signent une acidité d'origine extrinsèque ; alors qu'une localisation palatine marque une acidité d'origine intrinsèque [84].

- Les lésions sur les faces linguales (notamment des incisives mandibulaires) sont quasi inexistantes du fait de l'action protectrice de la salive à ce niveau, et de la difficulté du passage de la brosse à dents dans cette zone (le facteur abrasif se rajoute donc difficilement) [99].

Evolution [70] :

- ces atteintes vont s'approfondir, d'autant plus lorsqu'un facteur abrasif agit en parallèle ;
- leur progression peut se faire en direction du bord libre ; ou en direction apicale si la racine est exposée ;
- dans les cas les plus extrêmes, elles peuvent rejoindre les usures occlusales, donnant lieu à des pertes de hauteurs coronaires.

3.1.1.2. Les lésions « en encoche » ou « wedge shaped » lesions

Les lésions « en encoche », sont aussi appelées lésions « en V » ou « wedge shaped » lesions. Elles sont essentiellement en rapport avec une étiologie abrasive, qui correspond le plus souvent à un brossage traumatique [70].

Description (*figure 15*) [77] et (*figure16*) [62] :

- aspect « d'encoche » avec des bords abrupts [83] ;
- lésion plus profonde que large [83] ;
- fond dur et poli [70] ;
- présence de stries parallèles témoignant de l'origine abrasive [72] ;
- aspect brillant, généralement dénué de plaque dentaire (43) ;
- comme pour les lésions « en cuvette », l'exposition dentinaire ne donnera pas forcément lieu à des sensibilités si une dentine sclérotique dont les canalicules sont fermés se développe (43).



Figure 15 : Aspect macroscopique des lésions « en encoche », marquées par des angles tranchants et la forme en coin caractéristique [77]



Figure 16 : Représentation d'une lésion « en encoche » (en vue vestibulaire, proximale, et en coupe longitudinale) présentant un angle interne marqué, en forme de « V » [62]

Localisation :

- La lésion est le plus souvent initiée sous la jonction émail-cément [62].
- La localisation est essentiellement vestibulaire [56].
- La répartition est généralement asymétrique du fait du caractère discontinu mais répétitif des séquences de brossage chez chaque patient [95].
- Les dents les plus touchées sont les canines, pré-molaires et premières molaires, probablement du fait de leurs situations au milieu de l'arcade [72].

Evolution :

- Sans modification de la technique de brossage, les lésions vont s'aggraver avec l'âge, les poils de la brosse à dent ayant tendance à s'engouffrer dans l'encoche pré-existante et à créer ainsi un « effet de scie » lors d'un brossage horizontal [45].
- La progression se fait en direction apicale, la dentine étant moins dure que l'émail [99].
- L'encoche s'approfondit en conservant des angles marqués, et en gardant sa forme en coin caractéristique [45].
- La lésion évolue également en fonction du parodonte : un parodonte épais

sera moins victime de récessions mais l'encoche risque d'être plus profonde, alors que sur un parodonte fin avec une racine dénudée les lésions d'usure sont généralement étendues mais moins profondes car les poils s'étalent sur toute la surface dentaire disponible [70].

3.1.1.3. Les lésions atypiques ou « mixed shaped »

Au milieu des deux formes typiques décrites, de nombreuses lésions présentant des caractéristiques moins nettes sont retrouvées (*figure 17*) [62]. Elles constituent un reflet de l'origine multifactorielle des lésions d'usure. Elles peuvent par exemple présenter des signes d'abrasion, associés à des bords émoussés sous l'effet de l'érosion. L'intervention de facteurs modulateurs (facteur salivaire, morphologie des dents et des arcades, type de parodonte) est également à même de faire varier l'aspect de ces lésions. La pose d'un diagnostic étiologique est ainsi rendue plus difficile pour ce type d'atteintes [70].



Figure 17 : Représentation d'un exemple de lésion atypique (en vue vestibulaire, proximale, et en coupe longitudinale) marquée par un plancher cervical plat, et un toit occlusal semi-circulaire [62]

3.1.2. Aspect microscopique des lésions

L'observation des lésions au microscope fournit des informations complémentaires.

La théorie abractive n'est pas soutenue par ces observations. En effet aucune micro fractures n'a pu être détectée, quel que soit le type de lésions observé, quel que soit l'outil d'observation utilisé (microscope optique, microscope électronique à balayage, ou microscope laser confocal à balayage), et ce, dans plusieurs études [139], [62], [99].

Des stries horizontales, verticales et irrégulières ont pu être observées, notamment sur des lésions « en encoche », confirmant l'implication des poils de la brosse à dents dans l'initiation de ces lésions [93] (*figure 18*) [84].

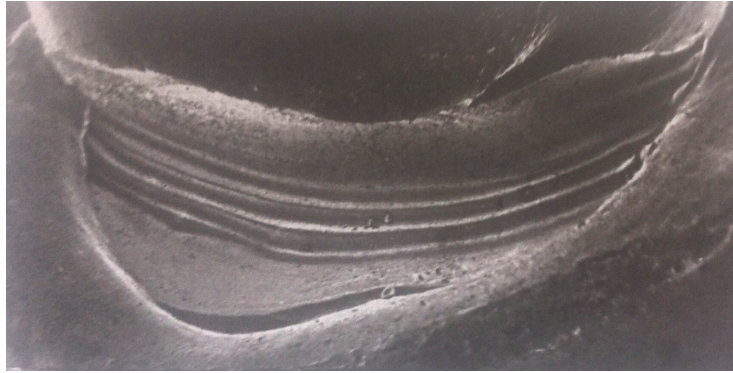


Figure 18 : Image d'une lésion « en encoche » observée au microscope électronique à balayage et mettant en évidence les bords aigus et les stries provoqués par les poils de la brosse à dents [84]

A l'opposé, des surfaces extrêmement lisses ont été observées, témoignant de la présence du facteur érosif (*figure 19*) [99].

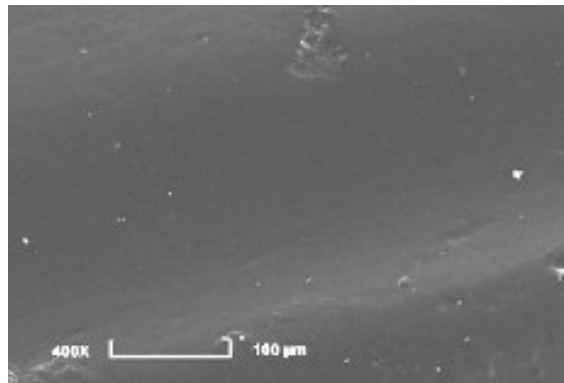


Figure 19 : Micrographie d'une LCNC marquée par une surface lisse (grossissement x400) [99]

Des formes intermédiaires présentant des rainures, mais moins marquées, ont également été visualisées. Une association des facteurs abrasifs et érosifs semblent alors être la cause des lésions (*figure 20*) [99].

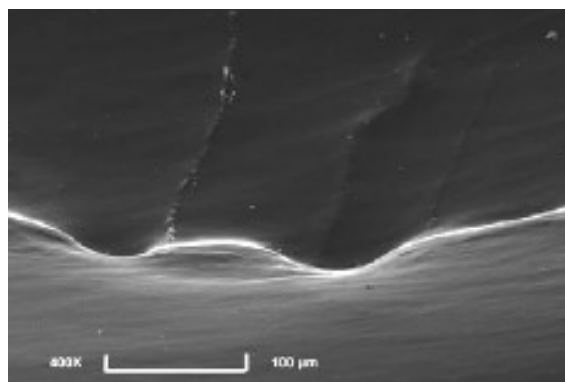


Figure 20 : Micrographie d'une LCNC marquée par un rebord coronaire ondulé, et un fond marqué par des stries mais relativement lisse. (grossissement x400) [99]

Ces outils d'observation nous permettent également de visualiser la formation de dentine sclérotique. En effet, dans certains cas, une dentine intratubulaire va se développer et va oblitérer ces tubuli (*figure 21*). Cela permet d'expliquer l'absence

de sensibilités pour de nombreuses lésions [38].

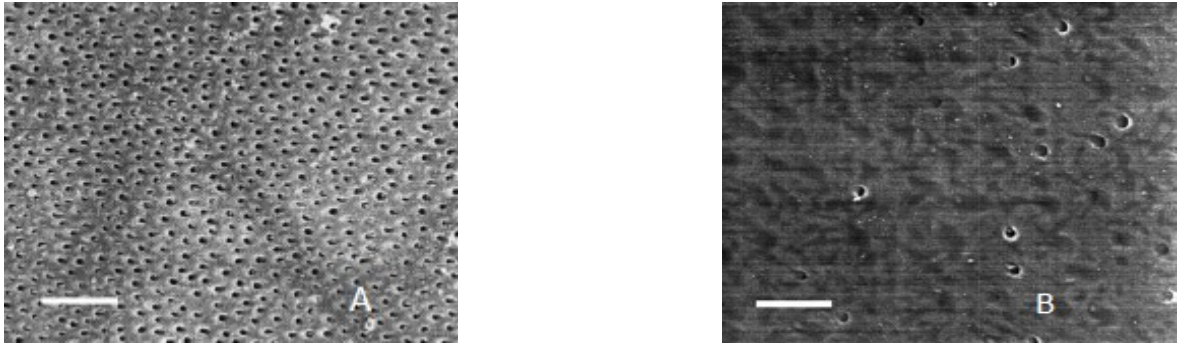


Figure 21 : Coupes transversales observées au microscope électronique à balayage : sur l'image A : il s'agit d'une dentine à distance de la lésion, on observe le nombre important de tubuli ouverts ; sur l'image B : il s'agit d'une dentine au niveau du plancher d'une lésion, on observe une oblitération quasi-totale des tubuli [38]

3.2. Interrogatoire et examen clinique

3.2.1. Motif de consultation

La première étape de la prise en charge du patient (en rapport avec les LCNC) est d'établir le motif de consultation. Trois situations sont généralement retrouvées [70] :

Le patient se plaint d'hypersensibilité dentinaire :

Le patient se présente en pensant souffrir d'une carie. Il convient de réaliser un diagnostic différentiel et de rechercher des lésions cervicales d'usure.

Il faut prêter attention à l'âge du patient, l'hypersensibilité dentinaire se manifestant majoritairement entre 25 et 30 ans [4].

Le praticien peut également orienter le patient sur un interrogatoire étiologique (cf 3.2.3.) et chercher à établir l'ancienneté et la récurrence du problème.

Le patient se plaint d'une gêne esthétique :

Dans ce cas les usures sont généralement plus avancées. Ces atteintes ne s'accompagnent pas d'hypersensibilité dans la plupart des cas [36].

L'étiologie tribo-érosive est souvent retrouvée dans ces situations : le patient augmentant parfois la fréquence et l'intensité de son brossage, tout cela dans un contexte d'acidité le plus souvent d'origine extrinsèque.

Là encore le praticien doit chercher à établir les causes *via* un interrogatoire étiologique.

Le patient n'a pas de plainte mais réalise un contrôle annuel :

Les lésions d'usure étant en constante augmentation dans la population, il convient donc de dépister systématiquement ces lésions par un examen rigoureux.

Cela permet de prévenir leur développement en fournissant les conseils nécessaires.

3.2.2. Examen clinique

Une fois précisé le motif de consultation, le praticien doit réaliser un examen clinique rigoureux. L'œil entraîné du praticien constitue l'outil principal, associé à une bonne connaissance des sites d'initiation de lésions d'usure et à une bonne évaluation du contexte médical global du patient [36].

3.2.2.1. Examen exo-buccal

Le chirurgien dentiste examine [39] :

- les masses musculaires (une hypertrophie massétérienne peut orienter vers un bruxisme) ;
- les articulations temporo-mandibulaires ;
- les glandes parotides ;
- les tissus faciaux (des angiomes au niveau du visage peuvent orienter vers une pathologie alcoolique).

3.2.2.2. Examen endo-buccal

L'examen de la cavité orale inclut tous les tissus, mous et durs. L'objectif est la recherche des lésions non carieuses et leur caractérisation. Il faut également chercher à établir l'étiologie à la base de ces lésions en observant différents signes cliniques objectifs. Ces informations sont recoupées avec les informations récoltées grâce au questionnaire et doivent permettre d'établir un diagnostic.

Examen du parodonte [70] :

- lésions superficielles ;
- fissures de Stillman et/ou bourrelets de Mac Call ;
- récessions gingivales ;
- parodontite inflammatoire.

Examen des dents : examen des arcades dentaires à la recherche notamment des atteintes carieuses.

Examen de l'hygiène buccale [39] : évaluation qualitative de l'hygiène (éventuellement en s'aidant de révélateur de plaque). L'hygiène est souvent très bonne chez les patients porteurs de LCNC.

Examen de l'occlusion [39] : observation des rapports d'occlusion, des prématurités travaillantes et non travaillantes.

Examen de la salive [39] :

- recherche de signes d'hyposialie ou d'asialie tels qu'une inflammation des muqueuses, une xérostomie ;
- des tests salivaires peuvent être effectués si nécessaire (ex : le saliva-check Buffer de GC®, le CRT buffer d'Ivoclar®) pour quantifier le débit, et mesurer le pH salivaire [84].

Examen des lésions cervicales d'usure : l'examen visuel doit se faire sur des dents propres et sèches. Les lésions débutantes peuvent se révéler difficiles à détecter, l'examen doit par conséquent être minutieux [22]. L'utilisation d'aides optiques est particulièrement indiquée pour mener à bien cet examen. Des lésions débutantes sont recherchées à l'aide d'une spatule de bouche (*figure 22*) [77].

Le praticien doit observer les caractéristiques des lésions [70] :

- leur aspect : mat, brillant, poli, lisse ;
- leur morphologie : en cuvette, en encoche, atypique ;
- leur topographie : contours, extension ;
- leur nombre : isolées, généralisées ;
- leurs localisations : vestibulaire, lingual/palatin, symétrique ou non ;
- les colorations éventuelles (qui peuvent évoquer une origine alimentaire) ;
- la présence ou non de douleur : au stimuli mécanique (passage de la sonde au niveau du collet) ou thermique (à la soufflette air/eau) [22].



Figure 22 : L'utilisation délicate d'une spatule de bouche permet de refouler le rebord gingival et ainsi découvrir des lésions abrasives naissantes accompagnées d'hypersensibilités [77]

Des classifications existent et sont peu utilisées. Une mention particulière peut être faite pour le BEWE (Basic Erosive Wear Examination) (cf annexe 1). Il s'agit d'un score permettant d'évaluer la sévérité de l'érosion uniquement. Il peut être fait régulièrement par le praticien pour éventuellement détecter un syndrome érosif précoce. De plus ce score pourra servir de référentiel [36].

Il peut aussi prendre des empreintes pour modèles d'étude, des photographies et des Bite-Wing. Cela servira également de référentiel et permettra de motiver le patient à corriger des habitudes nocives [36].

Les signes annonciateurs de LCNC à retenir et à rechercher [70] :

- disparition des périkymaties (lignes onduleuses à la surface de l'émail) sur les faces vestibulaires (*figure 23*) [47] ;
- aspect lisse et brillant ou nacré de l'émail (témoignant de la présence d'un facteur tribo-érosif) (*figure 23*) [47] ;
- rétraction de la gencive, bourrelets de Mac Call ou fentes de Stillman (peuvent signifier un brossage traumatique) ;
- décrochement de la jonction émail-cément ;
- présence d'hyperesthésie dentinaire ;
- présence d'un bord amélaire intact le long du bord gingival (en présence d'un facteur tribo-érosif) (*figure 24*) [83] ;
- cuspidés et sillons arrondis (en présence d'un facteur tribo-érosif) (*figure 25*) [47] ;
- surplomb de certaines restaurations postérieures (en présence d'un facteur tribo-érosif).

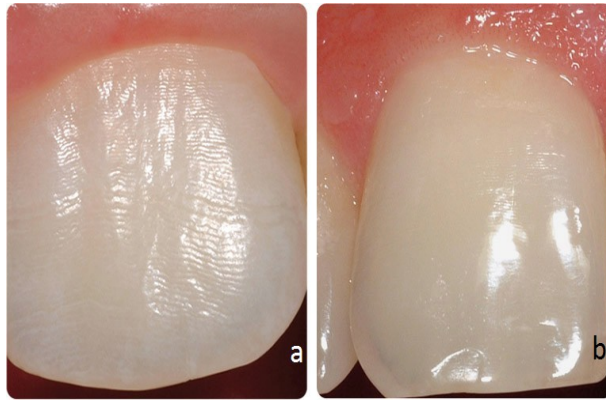


Figure 23 : Sur la photo a : on observe une dent saine avec des périkyaties ; sur la photo b : on observe l'aspect nacré avec disparition partielle des périkyaties [47]



Figure 24 : Photographie permettant d'observer sur la dent 12 l'absence de périkyaties, l'aspect de surface soyeux et le bandeau d'émail sain en bordure de gencive (témoignant de la présence d'un facteur érosif) [83]

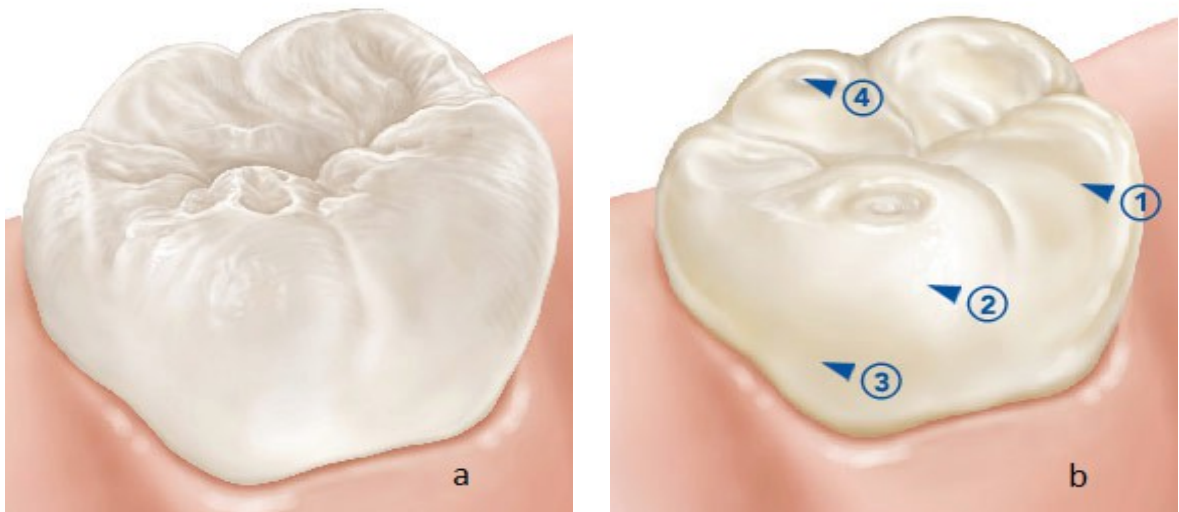


Figure 25 : Représentation des signes cliniques de l'érosion : sur l'illustration a on observe une dent saine ; sur l'illustration b on peut voir quelques signes cliniques initiaux de l'érosion : 1 Disparition initiale du relief de surface, 2 Aspect localement soyeux et brillant, 3 Surfaces dentaires parfois ternes, 4 Formation de dépressions concaves [47]

3.2.3. Questionnaire étiologique

Si des signes d'appels évocateurs de LCNC ont été évoqués dans le motif de consultation et que des lésions ont été confirmées ou découvertes au cours de l'examen clinique, le patient peut être orienté vers un questionnaire étiologique qui va aider le praticien à identifier la/les cause(s) des lésions (*tableau 2*).

Des éléments ont pu être évoqués lors du questionnaire médical initial (prise de médicaments, pathologies). Le questionnaire suivant se veut plus ciblé sur les atteintes d'usures, et précise les données médicales, le régime alimentaire et le mode de vie en général, ainsi que les habitudes d'hygiène.

Le patient peut le remplir chez lui avant que certains éléments ne soient rediscutés à la visite suivante [71], [84], [22], [67].

Tableau 2 : Proposition synthétique de questionnaire étiologique spécifique [71], [84], [22], [67]

Données générales		
Nom/Prénom		
Date de naissance		
Activité professionnelle		
Motif de consultation		
Données Médicales		Si oui, précisez
Antécédents de santé	Oui/Non	
Médications en cours	Oui/Non	
Grossesse	Oui/Non	Trimestre : premier / second / dernier
Troubles gastriques	Oui/Non	Brûlures d'estomac Reflux gastro-oesophagien Régurgitation Autres :
Problèmes comportementaux	Oui/Non	Vomissement Rumination Régurgitation Autres :
Sensation de sécheresse buccale	Oui/Non	Conditions d'apparition :
Antécédents de problème de glandes salivaires	Oui/Non	Précisez :
Antécédents de radiothérapie	Oui/Non	Précisez :
Prise de stupéfiants	Oui/Non	Cocaïne / Cannabis / Ecstasy / Autres :
Vitamine C	Oui/Non	Sous quelle forme ?
Prise chronique d'aspirine	Oui/Non	Sous quelle forme ?

Régime alimentaire		Si oui, fréquence
Sodas	Oui/Non	
Jus de fruits, boissons énergisantes	Oui/Non	
Fruits, agrumes	Oui/Non	
Vinaigrette	Oui/Non	
Condiments, épices, moutarde	Oui/Non	
Vin, autres alcools	Oui/Non	
Thé, infusions	Oui/Non	
Jeûne / Régime	Oui/Non	
Végétarien / Végétalien	Oui/Non	

Modalités de consommation des boissons (avec ou sans alcool)		Si oui
Période	Matin/Midi/Coucher	Brossage immédiatement après ingestion : Oui/Non
Utilisation d'une paille	Oui/Non	
Mode personnel de prise		Sirotage / Agitation en bouche / Conservation en bouche / Autres :

Modalités d'hygiène bucco-dentaires	
Brosse à dents	Manuelle / Électrique
Dureté des poils	Souple / Médium / Dur
Technique de brossage	Horizontale / Verticale / Rouleau / Autres Précisez :
Dentifrice	Précisez
Fréquence (par jour)	Zéro / Une / Deux / Trois / Quatre ou plus
Durée	
Accessoires utilisés	Brossette inter-dentaire / Fil dentaire / Autres :
Bicarbonate de soude	Oui / Non Si oui, à quelle fréquence ?
Main utilisée pour le brossage	Droite / Gauche

Autres	
Grincez vous des dents ?	
Êtes vous stressé durant la journée ?	
Pensez vous avoir d'autres habitudes pouvant expliquer vos usures ?	Usage de cure dents / Mordillage de stylo, ongles ou autres / Usage d'une pipe à tabac / Autres :

Si le praticien souhaite aller encore plus loin dans la recherche étiologique il peut demander au patient de ramener son matériel d'hygiène et de lui faire faire une démonstration de sa gestuelle de brossage en temps réel. Il peut ainsi observer directement les éventuels défauts et les corriger [123].

De même si l'érosion d'origine exogène semble être un facteur causal il peut être demandé au patient de décrire ses prises d'aliments et de boissons durant 4 jours de façon détaillée (dont un week-end) ainsi que les heures de prises. Le praticien analyse ensuite les données. Si le nombre de prises d'acides est supérieur à 4 par jour, en étant associé à au moins un facteur de risque, alors l'éventualité qu'une érosion dentaire se développe est forte [84].

3.3. Diagnostic Différentiel

Les lésions cervicales d'usure ne sont pas les seules atteintes à pouvoir survenir dans la région cervicale de la dent. Il convient de les différencier des caries dentaires, et des résorptions cervicales externes afin d'apporter une prise en charge adaptée au patient.

3.3.1. Lésion carieuse cervicale

Ce type de lésions est découvert soit en tant que motif de consultation, soit au cours de l'examen clinique.

Elle peut se retrouver à différents stades d'évolution : du « white spot » à un stade débutant jusqu'à un effondrement de l'émail dans les stades plus avancés [40].

La localisation peut être sus ou sous gingivale, et ainsi toucher la partie coronaire et/ou radiculaire de la dent [40].

Il existe deux formes principales d'atteintes [40] :

La lésion carieuse active marquée par :

- une couleur jaunâtre, brune ;
- un aspect rugueux dans les stades initiaux puis une dentine ramollie ;
- des bords irréguliers ;
- la présence de plaque dentaire.

La lésion carieuse inactive marquée par :

- une couleur plus foncée (brune voire noire) ;
- fond de la cavité marqué par une dentine réactionnelle lisse et dure au sondage ;

- peu symptomatique ou asymptomatique ;
- absence de plaque dentaire.

Les LCNC se distinguent de ce type de lésions notamment par leur aspect lisse, dur, mat et une faible altération de la teinte des tissus. Des LCNC peuvent donner lieu à des caries si une flore cariogène s'installe.

3.3.2. Résorption radiculaire externe cervicale

La résorption radiculaire externe est une destruction progressive de la surface radiculaire dont le point de départ est externe.

Elle peut être physiologique au niveau de dents lactéales (laissant ainsi la place aux dents définitives) mais est toujours pathologique lorsqu'elle touche les dents permanentes.

Différentes étiologies existent [39] :

- iatrogène : traitement orthodontique, chirurgical ou thérapeutique parodontale ;
- physique : suite à un traumatisme, à une parafonction (bruxisme) ;
- chimique : endodontie, éclaircissement ;
- en rapport avec une anesthésie (intra-ligamentaire) ;
- idiopathique.

Il faut différencier [7] :

- les résorptions de surface : qui touchent le cément et restent limitées ;
- les résorptions de remplacement : plus profondes, qui atteignent le collet des dents et où la dentine va être remplacée par de l'os alvéolaire, conduisant à une ankylose ;
- les résorptions inflammatoires : souvent apicales, et associées à une infection.

Diagnostic [39], [7] :

- souvent asymptomatique et indolore ;
- peut être accompagné d'une mobilité de la dent ou non (en cas d'ankylose) ;
- terrain parodontal inflammatoire ;
- limites irrégulières et floues ;

- à la radiographie, une zone radio-claire peut être observée dans la région cervicale si l'atteinte des tissus durs est suffisamment importante (figure 26) [58] ;
- présence d'un « pink spot » (figure 27) [58] ;
- les tests thermique et de transillumination sont positifs, la dent est sensible à la percussion.



Figure 26 : Radiographie rétro-alvéolaire d'une incisive centrale présentant une résorption cervicale externe en mésial [58]



Figure 27 : Photo de la même dent en vue palatine où l'on observe une zone rosée ou « pink spot », correspondant à la résorption [58]

3.4. Atteintes associées

3.4.1. Les récessions gingivales

Une récession gingivale se définit comme la situation dans laquelle la gencive marginale se localise apicalement à la jonction amélo-cémentaire [9].

Les récessions gingivales sont fréquentes et 68% des adultes en présenterait au moins une, la prévalence augmentant avec l'âge. De nombreuses récessions

gingivales sont associées à des LCNC [9].

Les différents types de parodontes sont classés selon la classification de Maynard et Wilson [91]. Les récessions sont le plus souvent classées selon la classification de Miller [96].

L'ampleur d'une récession dépend du **type de parodonte** [90] :

- si le parodonte est épais, la récession se développera moins rapidement (mais l'usure associée pourra être plus profonde) ;
- si le parodonte est fin, la récession sera plus importante (mais l'usure associée sera en général moins profonde).

Le développement de récessions est influencé par des **facteurs de risques** [3] :

- la présence de freins et brides ;
- l'âge ;
- le tabac ;
- les malpositions dentaires ;
- les déhiscences osseuses.

Leur apparition résulte de l'action de **facteurs déclenchants** [3] :

Des traumatismes locaux :

- un brossage traumatique ;
- des habitudes nocives (mordillement, onychophagie, piercings labiaux).

La maladie parodontale : la présence de tartre sus et sous gingival entraîne la présence de bactéries et ainsi d'une inflammation gingivale, qui peut engendrer des récessions gingivales.

Les facteurs iatrogènes :

- prothétiques et restaurateurs : du fait d'un crochet en appui sur la gencive, ou d'un joint dent-prothèse ou dent-restauration rugueux et rétenteur de plaque ;
- orthodontiques : lors de forces trop importantes créant une déhiscence osseuse.

Lorsque le facteur abrasif est à l'origine des récessions, des LCNC associées sont généralement retrouvées. En effet la gencive expose des zones plus vulnérables de la dent (dénudation radiculaire) ce qui est propice au développement d'une usure sur les tissus dentaires.

3.4.2. L'hypersensibilité dentinaire cervicale

L'hypersensibilité dentinaire cervicale (HDC) est un syndrome douloureux en lien avec l'exposition de la dentine cervicale dans le milieu buccal [19].

La douleur est décrite comme brève et aiguë ; elle apparaît à l'occasion de *stimuli* externes qui peuvent être de nature thermique (le froid), chimique (un aliment acide), liée à l'évaporation (un jet d'air), tactile (la brosse à dents) ou bien encore osmotique (le sucré/salé) [60], [22].

La qualité de vie liée à la santé bucco-dentaire est moins bonne chez les patients présentant des collets hypersensibles [14].

Les manifestations d'HDC ont généralement lieu chez l'adulte entre 25 et 30 ans [4].

L'exposition dentinaire peut être liée à [19] :

- une perte d'émail du fait d'un processus érosif et/ou abrasif ;
- une dénudation radiculaire en rapport avec une récession gingivale ;
- une thérapeutique parodontale.

Il a été remarqué que les dents marquées par une HDC présentent plus de tubuli et des tubuli plus larges. Il existe ainsi une susceptibilité individuelle.

En ce qui concerne le mécanisme de l'HDC, plusieurs hypothèses sont retrouvées dans la littérature. La plus vraisemblable est la théorie hydrodynamique de Brännström et Aström. Selon cette théorie le mouvement de liquides au sein des canalicules engendrerait une réaction des odontoblastes transmises aux fibres nerveuses et entraînant une douleur [25].

Le diagnostic peut être établi grâce à un test à l'aide de la soufflette air/eau, ou en passant la sonde au niveau du collet.

Il faut néanmoins veiller à réaliser un diagnostic différentiel. En effet la symptomatologie décrite ne doit pas être confondue avec une inflammation pulpaire réversible telle que celle retrouvée lors de lésions carieuses, de fêlures, d'infiltrations ou fractures de restaurations, d'un éclaircissement sur dents vivantes, ou encore d'une réponse pulpaire à un traitement restaurateur [22].

Ces hypersensibilités sont fréquemment en rapport avec des lésions d'usure concernant une dent ou un groupe de dents, et ce dès les premiers stades d'usure [19]. Elles peuvent donc orienter le praticien et doivent être prises en compte lors de la thérapeutique.

4. Prise en charge

La prise en charge du patient implique l'établissement préalable d'un diagnostic positif et étiologique. Elle doit être globale et se découpe en trois temps : le contrôle des facteurs de risque par une démarche préventive, la prise en charge curative quand cela est indiqué et enfin un suivi à court, moyen et long terme. Ces étapes sont indissociables pour obtenir un succès thérapeutique.

4.1. Prévention et prophylaxie

La suppression des facteurs étiologiques par le biais de la prévention constitue donc un pré-requis indispensable avant toute action curative.

Cette prévention peut être primaire lorsqu'elle vise à éviter l'apparition de LCNC, ou secondaire lorsqu'elle vise à éviter l'aggravation de ces LCNC.

L'intervention peut se faire à deux niveaux [123] :

- La prévention collective est une question de santé publique qui concerne toute la population. Elle a pour objectif l'éducation de la population par des campagnes préventives et la mise à disposition des patients de produits sans effets néfastes.
- La prévention individuelle est le rôle quotidien du chirurgien dentiste et elle est basée sur des conseils et la mise en place de mesures prophylactiques.

Les LCNC ont une origine multifactorielle mais la prévention doit agir sur chaque facteur étiologique individuellement. Le praticien doit également veiller à soulager le patient notamment en présence d'hypersensibilité dentinaire.

4.1.1. Prévention de l'érosion

Les patients sont souvent inconscients de l'importance de l'exposition de leurs dents aux acides, qu'ils soient d'origine exogène ou endogène. Le praticien doit avoir un entretien détaillé avec le patient pour présenter les causes et les conséquences des érosions et délivrer des conseils personnalisés [84].

4.1.1.1. Origine exogène

Les recommandations les plus courantes concernent :

Les boissons

- réduire ou éliminer la consommation de boissons acides [123] ;
- éviter d'en consommer entre les repas et avant le coucher, car le débit

salivaire y est moindre [123] ;

- préférer la consommation de boissons modifiées (jus de fruits ou sodas enrichis en calcium par exemple) [84] ;
- supprimer les habitudes néfastes telles que le sirotage et le maintien des boissons longtemps en bouche [146] ;
- utiliser une paille pour diminuer le temps de contact en bouche peut être recommandé [46].

L'alimentation

- limiter la consommation excessives d'aliments acides (agrumes, vinaigrette) [123] ;
- la prise d'aliments neutres en fin de repas tels qu'un yaourt nature ou du fromage peut permettre de limiter les effets de l'acide tout en participant à la reminéralisation grâce à leur concentration en calcium et en phosphate [51] ;
- éviter le brossage juste après la consommation de boissons / aliments acides ; le brossage doit idéalement être effectué entre 30 minutes et une heure après l'ingestion [66] ;
- mastiquer des gommes ou chewing-gums sans sucres afin de stimuler le flux salivaire après les repas [68].

Les drogues et médicaments

- éviter les médications ou suppléments vitaminés sous forme effervescente ou à sucer [123] ;
- en présence de comportements néfastes (alcoolisme, prise de stupéfiants) des informations sur les risques pour les structures dentaires sont transmises, et un suivi médical proposé.

L'environnement

- pour les personnes exposées aux acides dans leurs environnements professionnels, transmettre des informations préventives (port du masque dans des industries de galvanisation).

4.1.1.2. Origine endogène

Les pathologies entraînant des reflux ou des vomissements doivent être prises en charge.

Si des RGO sont suspectés, il convient d'adresser le patient à un gastro-

entérologue. Si il s'agit d'anorexie ou de boulimie, il faut établir un contact entre le patient et un psychologue / psychiatre [84].

Des mesures simples sont également préconisées :

- ne pas se brosser les dents juste avant un contact acide pour éviter d'éliminer la pellicule acquise protectrice [146] ;
- ne pas brosser les dents juste après un contact acide pour éviter de potentialiser l'effet abrasif du brossage [66] ; en revanche rincer et nettoyer la langue des résidus acides est recommandé [84] ;
- éviter les aliments et boissons induisant des reflux (vin, vinaigre, aliments gras et frits, tomates, café, chocolat) [84] ;
- utiliser des bains de bouche fluorés non acides, du bicarbonate de sodium ou du lait après une exposition d'acide (d'origine exogène ou endogène) [146], [59], [126] ;
- le port de gouttière remplie par un dentifrice fluoré peut être recommandé chez les patients victimes de RGO nocturnes [84].

Par ailleurs si les sécrétions salivaires semblent faibles, des tests peuvent être effectués pour mesurer le débit du flux salivaire et son pouvoir tampon [84].

En cas d'hyposialie, il faut chercher à stimuler la sécrétion salivaire par la mastication de chewing-gums sans sucres, fluorés ou au bicarbonate. Des médicaments per-os existent également (ex : Sulfarlem®) [123].

En cas d'asialie totale, lorsque le parenchyme glandulaire est détruit il faut se tourner vers des substituts salivaires (ex : gel Bioextra®, Artisial®) [123]. La consommation fréquente d'eau et de lait est également recommandée [59].

4.1.2. Prévention de l'abrasion

Il a été expliqué précédemment qu'une technique de brossage défectueuse et/ou l'utilisation d'un matériel d'hygiène inadapté constituaient l'étiologie abrasive principale.

Il est par conséquent nécessaire de fournir des conseils concernant :

La technique de brossage :

- le brossage horizontal est à proscrire, une technique en rouleau ou la technique de Bass modifiée lui est préférée (la brosse est inclinée à 45 degrés sur la gencive marginale, des petites oscillations sont réalisées contre la gencive et les dents, en douceur et avec une faible amplitude, sur les surfaces extérieures puis intérieures) [15] ;

- changer le point de départ à chaque brossage [123] ;
- ne pas dépasser 3 brossages par jour (2 brossages quotidiens sont généralement recommandés) ;
- ne jamais brosser directement après une ingestion d'acides [66] ;
- si la pression appliquée a tendance à être trop importante, maintenir la brosse à deux doigts [123].

La brosse à dent :

- une brosse à dents à poils souples, en nylon, à bouts arrondis et à petite tête est à utiliser [123] ;
- la brosse est à changer régulièrement (tous les 3 mois) ou dès qu'elle semble usée ;
- la brosse électrique serait sans risque d'usure ajoutée pour les dents saines [131] ; il faut de préférence se tourner vers un modèle avec un système de protection contre une pression excessive ; le patient doit être informé que la prise doit être légère, et que la tête de la brosse doit simplement être posée contre les dents en parcourant la ligne des collets de la gencive vers les dents [123].

Le dentifrice :

- un dentifrice fluoré avec un faible degré d'abrasivité (*ie* avec un RDA faible) est préconisé [102] ;
- une petite quantité de dentifrice suffit au brossage (taille d'un petit pois) [123] ;
- il est conseillé d'étaler le dentifrice de façon homogène sur les dents avant de brosser [123].

NB : L'ensemble de ces conseils est valable également chez les patients ne présentant pas de lésions, ou présentant des signes d'érosion (étant donné la synergie de l'érosion avec l'abrasion) et réciproquement pour les conseils relatifs à l'érosion.

4.1.3. Prévention de l'abfraction

L'abfraction reste un concept théorique qui n'a pas pu être mis en évidence [127], [128]. En suivant ce concept il a été évoqué qu'une équilibration occlusale pouvait permettre de prévenir l'initiation et la progression des atteintes et de diminuer les fractures des restaurations cervicales [105].

Toutefois, devant l'absence de preuves, de nombreux auteurs déconseillent de

réaliser ce type de traitements, qui, s'ils sont mal réalisés, peuvent favoriser l'usure occlusale, les sensibilités, ou le développement de caries [94].

4.1.4. Prise en charge de l'hypersensibilité

Malgré le grand nombre d'études cliniques publiées sur l'hypersensibilité dentinaire, il n'est pas possible d'arriver à un *consensus* sur un traitement universel qui serait considéré comme le « gold standard » [112]. Il est toutefois possible de suivre une approche graduée pour la prise en charge de l'hypersensibilité dentinaire (66).

Identification et correction des facteurs favorisants :

Si le facteur abrasif est en cause (à l'origine de LCNC et/ou de récessions) il est nécessaire d'enseigner une méthode de brossage adéquate et de prescrire le matériel d'hygiène adapté (cf prévention de l'abrasion) [19].

Si le facteur érosif est en cause il faut également transmettre les conseils nécessaires (cf prévention de l'érosion).

En cas d'hygiène dentaire défailante, une motivation à l'hygiène avec utilisation de révélateur de plaque est effectuée. En effet un mauvais contrôle de plaque peut accroître les sensibilités [17].

Prescription des traitements ambulatoires

Dans un premier temps, il peut être prescrit au patient un traitement désensibilisant ambulatoire comprenant [19] :

- un dentifrice (ex : Elmex sensitive® de Gaba, Sensodyne® de GSK) ;
- un gel dentaire (ex : Sensigel® de Pierre Fabre, Gel-Kam® de Colgate) à appliquer au doigt après le brossage sur les zones douloureuses ;
- un bain de bouche (ex : Elmex sensitive® de Gaba, Sensodyne® de GSK) à réaliser après le brossage sans rincer à l'eau ensuite.

Les principaux principes actifs sont [19] :

- les fluorures : apportant une action reminéralisante ;
- le potassium : qui influencerait sur le seuil d'excitabilité des fibres nerveuses ;
- les oxalates : qui permettraient une obturation des tubuli dentinaires.

Avec une bonne observance, les sensibilités diminueraient en 4 à 6 semaines.

Réalisation de traitements au fauteuil

Si malgré le traitement ambulatoire des douleurs persistent, des thérapeutiques professionnelles peuvent être mises en place :

L'application d'agents désensibilisants :

- le composant principal est le méthacrylate [76] ;
- il n'y aurait pas de supériorité d'un produit par rapport à un autre à long terme (selon une étude comparant trois agents désensibilisants : Gluma Desensitizer® de Heraeus Kulzer, UltraEZ® d'Ultradent et Duraphat® de Colgate) [103] ;
- le protocole consiste à appliquer le produit avec une microbrush sur des dents propres, attendre et sécher ; le patient est revu une semaine après et le protocole est renouvelé si besoin ;
- l'efficacité est immédiate et peut aller jusqu'à 6 mois (pour le Gluma Desensitizer®) [144] ;
- exemples : Gluma Desensitizer® de Heraeus Kulzer et le Seal&Protect® de Dentsply.

L'application de vernis fluorés :

- il s'agit de complexes fluorés associés à une base résineuse ou synthétique, et d'un solvant [76] ;
- le produit est simplement appliqué sur la dent préalablement séchée ;
- l'effet est immédiat. Le fluor resterait dans les tubuli dentinaires même après plusieurs semaines [116] ;
- exemples : le Duraphat® de Colgate (fluorure de Sodium) et le Fluoroprotector® d'Ivoclar Vivadent (fluorure de Silane).

L'application d'adhésifs dentinaires [76] :

- le protocole varie selon qu'il s'agisse d'un système auto mordançant (SAM) ou d'un système avec mordantage rinçage (MR) ;
- une adhésion réussie permet de sceller les tubuli, et peut participer à la protection de la zone face à l'abrasion et à l'érosion ;
- l'effet est immédiat mais l'adhésif se détériore rapidement sous l'effet de l'abrasion et le protocole doit être renouvelé fréquemment ;
- exemples : le Scotchbond 1XT® de 3M ESPE (MR2), et le Clearfil SE Bond® de Kuraray (SAM2).

L'utilisation du laser :

Une étude récente a mis en évidence la capacité des lasers de moyenne puissance (de type Nd : YAG) à obturer totalement ou partiellement les tubuli dentinaires par la fonte de la dentine péri-tubulaire [52].

D'autres études ont montré l'absence de différences entre une zone dentinaire traitée ou non par laser. L'effet placebo serait, selon les auteurs, prédominant dans le traitement de l'hypersensibilité dentinaire [81], [6].

Il existe donc une absence de consensus et des études supplémentaires sont attendues sur le sujet.

Mise en place de traitements de troisième intention

Les traitements par restaurations adhésives, chirurgie muco-gingivale seront détaillés par la suite. La pulpectomie est réservée à des cas extrêmes.

4.2. Traitement curatif

4.2.1. Traitement restaurateur

Les LCNC sont fréquemment rencontrées en clinique et les techniques adhésives sont parfaitement indiquées pour les restaurer. En effet elles sont peu mutilantes, réversibles, et demeurent évolutives. Elles rétablissent la fonction et l'esthétique en comblant les pertes de substances et permettent de traiter les sensibilités [35].

Si la restauration des LCNC peut sembler aisée, elle constituerait pourtant la thérapeutique restauratrice avec le plus fort taux d'échecs cliniques. Il peut s'agir de colorations marginales, de fracture ou décollement de la restauration, de l'apparition de caries secondaires ou d'aggravation ou création de récessions parodontales [74].

Devant ce constat il semble indispensable de prendre en compte les difficultés qui entourent ces traitements et de s'y adapter en choisissant les matériaux et les techniques les plus adaptées.

4.2.1.1. Indications

Il est important de noter qu'en restaurant une LCNC, le praticien ne traite pas l'étiologie mais remplace la perte de substance. Le travail de prévention en amont des restaurations est donc indispensable [105].

Il est en général préconisé de respecter un délai d'observation pour contrôler la modification des facteurs étiologiques avant de commencer toute restauration [133].

Il n'y a pas actuellement de recommandations dans la littérature préconisant de restaurer toutes les lésions [105].

Il existe néanmoins des indications justifiant une intervention [80] :

- l'intégrité de la structure dentaire est menacée ;
- l'esthétique n'est pas acceptable ;
- la dentine exposée entraîne des hypersensibilités ;
- le risque d'une exposition pulpaire future est probable ;
- la morphologie cervicale gêne la rétention d'une prothèse partielle, ou provoque un bourrage alimentaire.

Une balance bénéfice/risque est à considérer pour ces lésions car la présence d'une restauration cervicale peut potentiellement participer à l'accumulation de plaque dentaire à l'origine d'un processus carieux ou d'une atteinte parodontale [94].

4.2.1.2. Objectifs des restaurations

Si la décision de mettre en place un traitement restaurateur est prise, les objectifs à atteindre sont les suivants [133], [75], [44] :

- la disparition des douleurs ;
- l'obtention d'un résultat esthétique satisfaisant ;
- une redistribution des contraintes ;
- le rétablissement d'un profil d'émergence idéal, sans sur-contour, compatible avec les mesures d'hygiène ;
- l'arrêt de l'évolution de la lésion ;
- rester strictement non invasif ;
- créer une interface étanche ;
- obtenir une restauration durable dans le temps.

4.2.1.3. Problématiques cliniques

4.2.1.3.1. Difficulté d'isolation

La localisation des LCNC en rapport étroit avec la gencive marginale constitue une réelle difficulté pour le traitement restaurateur.

Les risques de contamination par la salive, le sang, et le fluide sulculaire lors de la reconstitution sont importants [133].

Cela impose donc la pose de la digue qui est, elle aussi, rendue difficile du fait de

la localisation et de la morphologie de ces lésions [105].

4.2.1.3.2. Difficultés liées à l'anatomie de la lésion

La limite des lésions peut être sous gingivale, rendant l'accès difficile [112].

La grande majorité des lésions présente une limite apicale au-delà de la jonction émail-cément [62]. Cela amène à coller sur une zone radiculaire dépourvue d'émail (qui constitue le tissu le plus favorable et le plus prévisible au collage) [29].

Le facteur de configuration cavitaire ou facteur « C » correspond au rapport entre le nombre de surface de composites collées aux parois cavitaires sur le nombre de surface libre (qui ne sont pas en contact avec la dent). Il a été démontré que plus le facteur C est élevé, plus les contraintes aux interfaces dent-matériau sont importantes [49]. Cela peut alors conduire à la création d'un espace au niveau de cette interface adhésive, à l'origine de colorations marginales voire de décollements [74].

Il faut tenir compte de ce facteur « C » qui peut être de l'ordre de 2 pour des LCNC [74], et qui va varier selon les formes des cavités [48].

4.2.1.3.3. Difficultés liées au substrat en présence

Pour les dents subissant des agressions chroniques, le complexe dentino-pulpaire réagit par la formation d'une **dentine sclérotique** marquée par une oblitération partielle ou totale du réseau de tubuli [135]. Cela a pour conséquence principale la diminution en nombre et en longueur des digitations de résine (ou « tags » résineux) [149].

Sur cette couche de dentine sclérotique, un substrat sus-jacent est présent et constitue une couche réfractaire au collage (*figure 28*). Il est composé de [135] :

- **une zone de subsurface hyperminéralisée** et résistante aux acides ;
- **une couche de surface non minéralisée** et formée de colonies bactériennes.

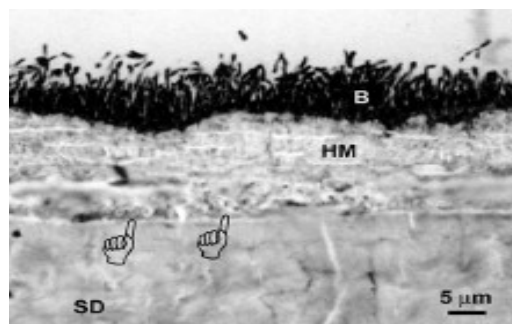


Figure 28 : Observation au microscope optique de la dentine sclérotisée au niveau d'une LCNC non traitée ; B : couche bactérienne non minéralisée ; HM : couche hyperminéralisée de surface ; SD : dentine sclérotisée ; Les flèches indiquent des « fantômes » de bactéries minéralisées [135]

Ainsi, pour pouvoir coller sur ces lésions chroniques hyperminéralisées il faut absolument [106], [135], [148] :

- éliminer la couche de surface pour atteindre la dentine sclérosée par microsablage (seulement lors d'un travail sous digue sinon cela provoque un saignement de la gencive) ou par une instrumentation rotative (avec une fraise boule diamantée, en caressant la surface car la couche n'est que de quelques microns) ;
- dissoudre les cristaux intra tubulaires au niveau de cette dentine par l'utilisation d'un acide fort (orthophosphorique à 37%) et en augmentant le temps d'application dentinaire (qui peut aller à l'extrême jusqu'à 45 secondes).

4.2.1.4. Choix des matériaux

4.2.1.4.1. Choix du champ opératoire

La mise en place d'un champ opératoire est indispensable pour réussir sa restauration.

Différentes options existent en fonction de la situation clinique :

La digue unitaire [106] :

- elle constitue la technique la plus efficace ;
- la mise en place peut s'avérer compliquée notamment quand la lésion s'étend en proximal ou sous la gencive (risque de pincer la gencive, glissement du crampon, recouvrement de la lésion par la feuille de latex, difficulté d'accès à la lésion) ;
- que ce soit pour des incisives, canines ou pré-molaires il est préconisé d'utiliser un crampon pour dents antérieures en « double arçon » tel que le RDC 212® (Hu Friedy) ;
- les mors du crampon peuvent être modifiés à l'aide d'une pince notamment en inclinant le mors vestibulaire afin de faciliter son adaptation ;
- le crampon est essayé à vide dans un premier temps.

Le Contour Strip (*figure 29*) [106] :

- il s'agit d'une matrice celluloïde transformée qui est glissée au sein du sulcus et qui est bloquée au niveau inter dentaire par des coins de bois ou des boulettes de coton imprégnée d'adhésif ;
- une matrice transparente classique, éventuellement redécoupée peut constituer une alternative au contour strip préformé ;

- la face interne de la matrice doit être positionnée de façon parallèle au profil externe de la dent à restaurer pour obtenir un profil d'émergence adéquat ;
- la stabilité et l'étanchéité sont augmentées par la mise en place d'une digue liquide photopolymérisable ;
- lorsque la pose de la digue classique s'avère impossible, cela constitue une alternative acceptable.

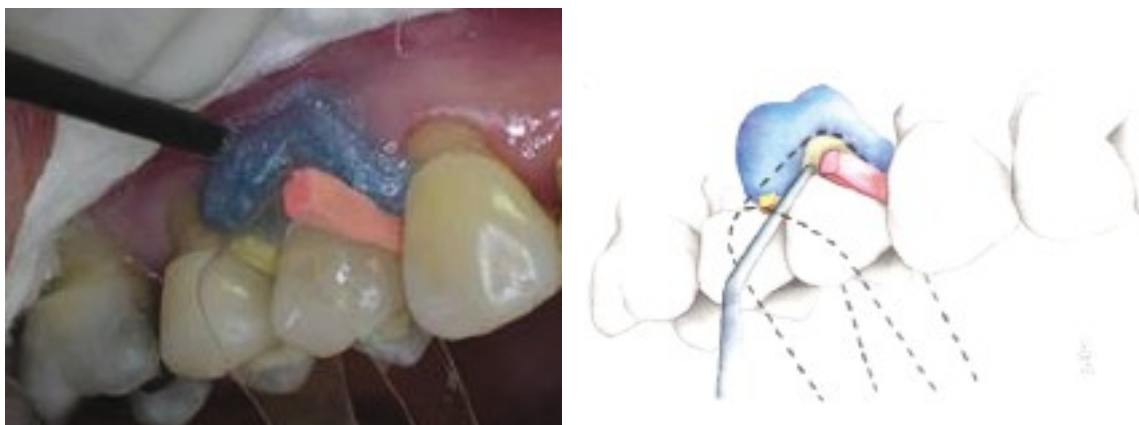


Figure 29 : Photographie et schéma du champ opératoire [106]

Le cordonnet rétracteur non imprégné [105] :

- cette alternative est plus simple mais moins efficace en terme d'étanchéité ;
- elle n'est pas recommandée.

4.2.1.4.2. Le choix de l'adhésif

Il n'y a pas de supériorité en terme de durabilité du collage, d'intégrité et de dyschromie du joint d'un système de collage par rapport à un autre [34].

Les performances de l'ensemble des systèmes se sont resserrées vers le haut. L'important serait donc la mise en œuvre et non le système [26].

A l'inverse du discours commercial, les systèmes avec mordantage préalable (MR2 ou MR3) sont les moins sensibles à la technique de mise en œuvre. Les étapes étant mieux clarifiées et moins sujettes aux erreurs. Les systèmes auto-mordançant sont plus opérateurs dépendants [26].

Toutefois, pour les LCNC sensibles (présentant une dentine perméable), les systèmes auto-mordançant (SAM) sont préconisés, en privilégiant ceux à deux étapes (primaire d'adhésion auto-mordançant puis résine adhésive) [138]. A défaut un système mordantage/rinçage peut être utilisé, avec un temps de mordantage assez court pour ne pas augmenter les sensibilités [105].

Pour les LCNC chroniques (présentant une dentine sclérosée) un système mordantage/rinçage est plus indiqué, en allongeant le temps d'application de l'acide [105].

4.2.1.4.3. Le choix du matériau de restauration

Pour savoir vers quel matériau se tourner, il faut connaître le cahier des charges du matériau idéal [73] :

- un faible module d'élasticité (pour supporter les contraintes de flexions notamment) ;
- une qualité esthétique et une bonne aptitude au polissage ;
- des qualités physiques (pour résister à l'abrasion) et chimiques (notamment une bonne bio-tolérance par les tissus environnants) ;
- modelable avant polymérisation (pour reconstituer le bombé) ;
- une adhésion spontanée aux tissus durs (car ces lésions constituent des zones où il est difficile de coller) ;
- une absence de contraction de polymérisation (pour éviter la création d'un hiatus).

Le tableau 3 illustre les qualités/inconvénients des principaux matériaux à disposition :

Tableau 3 : Les propriétés des principaux matériaux de restauration [73]

Cahier des charges du matériau idéal	Matériau de restauration	Composites micro-hybrides, nano-hybrides	Composites fluides	CVI/CVIMAR
Faible module d'élasticité		-	+	+
Qualité esthétique		+	+	-
Qualités physico-chimique		+	-	+/-
Modelable avant polymérisation		+	+/-	-
Adhésion spontané aux tissus durs		-	-	+
Absence de contraction de polymérisation		-	-	+

Il n'existe donc pas de matériau idéal et le choix dépend :

- du patient (hygiène) ;
- de la situation de la lésion (possibilité d'isolation) ;
- de la nature de la lésion.

Les CVI (ciment verre ionomère) et CVIMAR (ciment verre ionomère modifié par adjonction de résine) ont leurs indications [105] :

- en cas de mauvaise hygiène (car ils permettraient un relargage de fluor) ;
- en cas d'impossibilité à poser un champ opératoire étanche (car ils

présentent une relative tolérance à l'humidité) ;

- comme fond de cavité dans une technique sandwich si la cavité est assez profonde.

Les composites fluides présentent un faible module d'élasticité qui les rend intéressant en fond de cavité dans une technique sandwich [105].

Les composites micro ou nano-hybrides constituent le matériau de choix [105], [106] :

- en cas de bonne hygiène ;
- en présence d'un champ opératoire ;
- leur association avec un composite fluide, ou un CVI ou CVIMAR en technique sandwich permet d'associer les qualités des matériaux.

4.2.1.5. Protocole de mise en œuvre

Le cas clinique porte sur une lésion cervicale touchant une canine maxillaire droite (dent n°13) (*figure 32a*) [134]. La perte de substance étant relativement peu volumineuse, la restauration a été réalisée avec un composite mais sans faire de technique sandwich.

4.2.1.5.1. L'anesthésie

La réalisation ou non d'une anesthésie dépend de la sensibilité du patient et de l'appréciation du praticien.

Elle peut toutefois être intéressante dans le cadre de la pose du champ opératoire, car le crampon peut refouler légèrement la gencive.

De plus, la présence de vasoconstricteurs dans les solutions anesthésiques permet de limiter le saignement durant le temps opératoire [73].

4.2.1.5.2. Choix de la teinte

Le choix de la teinte se fait à l'aide d'un teintier classique ou divisé en teinte émail et dentine en fonction du type de composite utilisé.

La teinte est recherchée au niveau cervical des dents non atteintes.

Un peu de composite peut être placé sur la dent (sans adhésif) et polymérisé pour rendre compte précisément du rendu esthétique potentiel.

Une masse dentine est essentiellement utilisée pour reconstituer la lésion, l'émail étant naturellement très fin dans cette région.

4.2.1.5.3. Mise en place du champ opératoire

La digue doit être utilisée en première intention (*figure 32b*) [134]. Le crampon est

essayé seul dans un premier temps. La perforation ne doit pas être trop grande sous peine de ne pas sertir suffisamment la dent. Différentes techniques peuvent être utilisées pour mettre en place les deux éléments, mais il peut s'avérer intéressant ici d'insérer la digue puis le crampon [105].

Si la digue ne peut être posée, le système utilisant le Contour strip constitue une alternative. Cela nécessite d'être en présence d'un parodonte sain, car la matrice doit être insérée dans le sulcus. Il faut également veiller à bien la stabiliser à l'aide de coins de bois inter-dentaire ou de boulettes de coton imprégnées d'adhésif en inter-dentaire. En dernier lieu, l'usage d'une digue liquide photopolymérisable autour de l'installation permet d'assurer une certaine étanchéité et de stabiliser l'ensemble [106].

4.2.1.5.4. Préparation de la cavité

Dans le cas d'une lésion non sensible hyperminéralisée, il est nécessaire d'instrumenter légèrement la lésion à l'aide d'une fraise boule diamantée afin de supprimer la couche externe réfractaire au collage. Une autre possibilité est le micro-sablage à l'alumine (50 micron) à l'aide d'une sableuse (R flow prep K1® de EMS, Rondoflex plus® de Kavo) [133], [106], [65].

Dans le cas d'une lésion hypersensible, il n'est pas nécessaire d'instrumenter la lésion puisqu'elle ne présente pas de couche réfractaire en surface [105].

Un biseau court et net est également réalisé au niveau du bord coronaire de la lésion à l'aide d'une fraise diamantée cylindro-conique avec une angulation de 45° environ. Cela permet une transition esthétique douce [133].

Après rinçage et séchage, une boulette de coton imprégnée de chlorhexidine est appliquée dans la cavité et sur les bords afin de bien nettoyer la surface [105], [133].

4.2.1.5.5. Collage

Le protocole de collage dépend du système adhésif choisi.

Dans le cas d'une lésion non sensible hyperminéralisée, il est conseillé d'utiliser un système avec mordantage préalable. Le mordantage ou « etching » se fait à l'aide d'acide phosphorique à 37%. Il est appliqué 30 secondes sur la dentine et 15 secondes sur l'émail [105], [133], (*figure 32c*) [134].

Dans le cas d'une lésion hypersensible, il est préférable d'utiliser un système auto-mordant, ou de réaliser un mordantage sélectif uniquement sur l'émail pendant 15 secondes [105].

L'acide est ensuite rincé soigneusement au spray air/eau pendant une durée au moins égale au temps d'application. Puis un séchage modéré est réalisé avec pour objectif de « sécher sans dessécher » [133].

Un primer est ensuite appliqué à l'aide d'une microbrush.

Enfin l'adhésif est appliqué avec une microbrush et frotté pendant 15 secondes puis soufflé légèrement à la seringue air/eau avant d'être polymérisé pendant 20 secondes [105], (figure 32d) [134].

4.2.1.5.6. Stratification du composite

Le matériau de restauration utilisé ici est le composite. Son principal défaut est sa contraction de polymérisation. De plus, il a été montré que l'application d'une grosse épaisseur de composite augmente ce stress de polymérisation (par rapport à une couche plus fine). Ainsi, si l'obturation est faite en un seul temps il y aura un risque de fracture cohésive matériau/dent et par conséquent l'apparition d'un hiatus. Cela peut aboutir à un échec clinique [74], [106].

Il faut donc mettre en place une stratégie adaptative afin de diminuer ce stress de polymérisation [105], [106], (figure 30) [74] :

- réaliser des petits incréments successifs, à l'aide d'une petite spatule à bouche et d'aides optiques ;
- ne pas relier par un même apport les limites occlusales et gingivales de la lésion ; l'apport se fait en plusieurs fois et de façon oblique avec un premier apport dans la partie la plus apicale de la lésion.

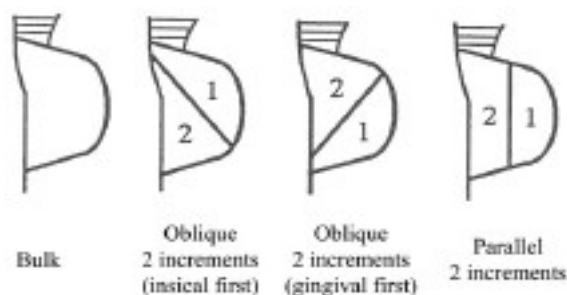


Figure 30: Illustration de différentes techniques d'obturation. L'apposition oblique en (au moins) deux incréments, avec un premier temps gingival donne les meilleurs résultats [74]

Une technique de stratification « en berceau » peut permettre : la diminution de ce stress aux interfaces, la reproduction d'un profil d'émergence correct, et une bonne intégration esthétique. Elle comporte 3 temps :

- réalisation du bombé cervical ;
- obturation du fond de la lésion (éventuellement avec un composite fluide) ;
- réalisation de la surface vestibulaire.

Le matériau est appliqué puis sculpté à l'aide d'instruments adaptés (ex : LM Arte Fissura® de LM Dental) ou au pinceau, en entrecoupant chaque apposition d'une polymérisation de 20 secondes. Il faut chercher à avoir le minimum de retouches à réaliser au moment des finitions (figure 32 e et f) [134].

Il existe également des systèmes de matrices cervicales qui peuvent aider à reconstituer le bombé cervical. Elles sont de différentes formes pour s'adapter à la morphologie des dents et sont transparentes pour permettre de polymériser le composite tout en les maintenant en place (*figure 31*) [61].

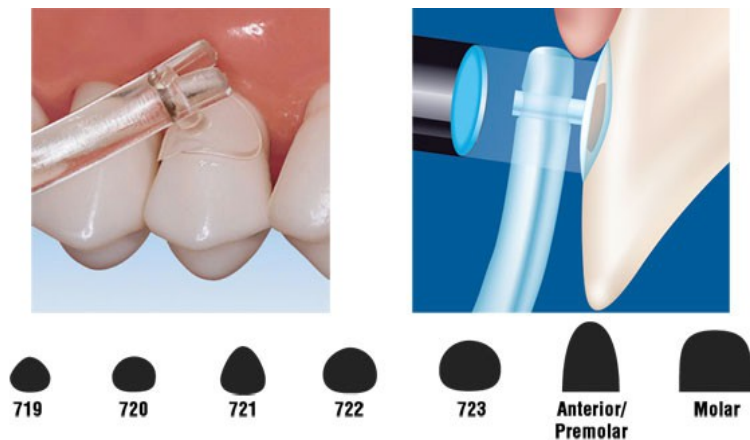


Figure 31 : Système Cure-Thru® clear cervical matrices de Premier [61]

4.2.1.5.7. Polissage et finition

Un polissage et une finition rigoureuse sont indispensables à l'obtention d'un état de surface lisse afin d'éviter toute rugosité qui serait rétentrice de plaque dentaire [105].

Le champ opératoire est déposé, puis les étapes suivantes sont réalisées :

- dégrossissage à la fraise cylindro-conique à bague rouge sous irrigation en veillant à conserver le bombé cervical ;
- finition à l'aide d'une fraise cylindro-conique à bague jaune et d'une pointe d'Arkansas ; ou en passant des disques de granulométries décroissantes montés sur mandrin (ex : Sof-Lex® de 3M) ;
- polissage avec des cupules caoutchouc ou silicone (ex : Roues spiralées Sof-Lex® de 3M) ;
- brillantage éventuel avec des pâtes d'abrasivité décroissante.

A ce stade post opératoire immédiat, un léger saignement sans conséquence peut se manifester suite aux étapes de polissage. Il est important de tester la restauration à la sonde : elle doit être lisse, sans accroche, sans sur/sous contour (*figure 32 g et h*) [134].

L'application d'un traitement de surface sur la dent et la restauration (ex : G-Coat Plus® de GC) permet [88] :

- d'améliorer l'intégrité marginale en venant combler un éventuel hiatus et ainsi prévenir de discolorations marginales ;
- d'augmenter la résistance à l'abrasion ;

- d'améliorer l'esthétique en formant un glaçage de surface.

Le produit est appliqué à l'aide d'une microbrush puis polymérisé 20 secondes.



Figure 32 : Restauration cervicale au composite a : photographie pré-opératoire ; b :pose du champ opératoire ; c : mordançage ; d :application de l'adhésif ; e :application du matériau ; f : mise en forme du matériau ; g : résultat juste après polissage ; h : résultat à une semaine [134]

4.2.1.6. Pérennité et suivi du traitement restaurateur

Comme énoncé précédemment, la restauration des LCNC n'est pas chose aisée et un suivi régulier doit être mis en place. Une visite de contrôle annuelle ou bi-annuelle est préconisée. Elle permet d'évaluer l'évolution des restaurations et la maîtrise des facteurs de risques [105].

D'après Kubo et coll., les études les plus récentes montrent qu'en respectant les indications et les protocoles, la perte précoce des restaurations est devenue un problème rare [74]. De même, les caries secondaires, les rugosités de surface et les sensibilités post-opératoires seraient de plus en plus rares [108].

La préoccupation principale du praticien sera le plus souvent les colorations marginales au niveau des joints dent/restauration [104] (*figure 33*) [74]. Un repolissage ou une ré-intervention *a minima* à l'aide d'un composite fluide sont suffisants dans la plupart des cas. La ré-application d'un vernis de surface est également possible ensuite [105].



Figure 33 : Colorations marginales au niveau des joints dent-matériau [74]

4.2.2. Traitement chirurgical

4.2.2.1. Indications

Le traitement de récessions associées à des LCNC est à envisager en cas [96] :

- de demande esthétique ;
- d'hypersensibilité dentinaire persistante ;
- d'évolution de la récession parodontale.

4.2.2.2. Les facteurs influençant le résultat du recouvrement

4.2.2.2.1. Les facteurs liés au patient

Un brossage défectueux [10], ou traumatique [98], et la consommation de tabac [31] sont préjudiciables pour obtenir un recouvrement complet durable. Ces paramètres doivent être identifiés et contrôlés avant de commencer toute procédure.

L'existence de problèmes généraux (diabète, troubles hémorragiques), la prise de certains traitements peuvent aussi avoir des conséquences. Il est important de récolter ces informations et prendre les mesures nécessaires.

4.2.2.2.2. Les facteurs liés au site

L'un des paramètres essentiel est le niveau d'attache inter-proximal. Ainsi les récessions de classe I et II de Miller (*ie* sans perte d'attache proximale) permettent d'espérer un recouvrement total contrairement aux classes III et IV (marquées par une perte d'attache proximale) [96].

La présence et la morphologie d'une lésion cervicale constitue également un paramètre important. L'effacement de la jonction amélo-cémentaire (JAC) et la présence d'un défaut large et profond sont défavorables [110].

La profondeur de la récession est significative : plus elle est profonde plus la probabilité de recouvrement total diminue [33].

La position des dents atteintes avec leurs antagonistes, les versions buccales ou vestibulaires, les rotations, ainsi que le type morphologique influencent les résultats du recouvrement [119].

Le type parodontal est important : un biotype épais et plat est plus favorable. De même une quantité importante de gencive kératinisée apicale et/ou adjacente à la récession améliore le pronostic [63].

4.2.2.2.3. La technique chirurgicale

Le choix d'une technique adaptée et sa mise en œuvre adéquate (de l'incision initiale jusqu'à la technique de suture) ont bien évidemment une grande influence sur le résultat final [90].

4.2.2.3. Choix de la technique

Il existe de nombreuses techniques de chirurgies plastiques parodontales pour traiter des récessions. Le choix dépend de la lésion, de la récession, de son emplacement, du nombre de dents atteintes et de l'environnement parodontal [90].

4.2.2.3.1. En présence de LCNC débutantes

Dans cette situation, les indications des chirurgies sont les mêmes qu'en l'absence de LCNC [24].

Le lambeau positionné coronairement (LPC) est la technique de référence (*Figure 34*) [16]. Elle peut être améliorée en l'associant avec une greffe de conjonctif enfouie (GC) ou des protéines dérivées de la matrice amélaire (ex : Emdogain® de Straumann) ou encore avec une matrice collagénique [27].



Figure 34 : Récession gingivale associée à une LCNC débutante traitée par un lambeau tracté coronairement [16]

La régénération tissulaire guidée (RTG) constitue une alternative montrant de bons résultats. Cela consiste en la mise en place d'une membrane (résorbable ou non) maintenant les tissus environnants et visant la régénération des structures parodontales [136].

Le lambeau positionné latéralement (LPL) est peu utilisé et réservé au cas où la gencive kératinisée est essentiellement présente latéralement au défaut [24].

La greffe épithélio-conjonctive (GEC) permet un gain important en hauteur et en épaisseur mais cela peut constituer une gêne et le résultat esthétique est souvent peu flatteur [24].

4.2.2.3.2. En présence de LCNC avancées

Des LCNC plus marquées influencent de façon négative le pronostic de la chirurgie [120].

Un LPC seul est de mauvais pronostic mais un LPC associé à une GC est beaucoup moins influencé par la LCNC notamment avec l'utilisation de la technique de Zucchelli consistant à enrouler le greffon conjonctif dans la lésion. Le lambeau est alors mieux soutenue et les résultats meilleurs [151] (*figure 35*) [16].



Figure 35 : Récessions multiples associées à des LCNC traitées par une greffe de conjonctif enfoui (enroulé au niveau du défaut) et un lambeau positionné apicalement [16]

De même les techniques de RTG sont peu influencées par la présence de LCNC, et, même si elles sont moins utilisées que les LPC en pratique, elles peuvent constituer des solutions intéressantes dans la prise en charge de récessions associées à des LCNC [111].

4.2.2.4. Résultats et limites

Lorsque la bonne indication est posée, les chirurgies muco-gingivales donnent des résultats esthétiques satisfaisants [109]. Toutefois en présence de LCNC et d'un recouvrement partiel, ou lorsque la LCNC est située sur la JAC, une portion coronaire ne sera pas recouverte et une gêne esthétique résiduelle est possible .

La présence de LCNC débutantes ne remet pas en cause le recouvrement radiculaire chirurgical. En revanche, la présence de LCNC avancées reste un facteur d'échec pour l'obtention d'un recouvrement radiculaire complet [120].

Une hypersensibilité dentinaire peut subsister après la chirurgie qui n'est pas encore considérée comme une méthode efficace pour réduire les sensibilités [43].

Les limites de cette prise en charge ont donc amené les auteurs à associer les traitements restaurateurs et chirurgicaux pour bénéficier des avantages des deux.

4.2.3. Approche combinée : traitement restaurateur et chirurgie

4.2.3.1. Intérêts

Nous avons décrit précédemment les limites du traitement chirurgical (cf 4.2.2.4.) réalisé individuellement. Le traitement restaurateur, quant à lui, permet de prendre en charge la perte de substance mais ne règle pas le souci esthétique lié à la récession. L'association des deux va donc permettre une prise en charge globale.

Cela permet d'allier la correction des dyschromies par la mise en place du matériau de restauration et de reformer un contour gingival harmonieux avec un alignement des lignes des collets. Une bonne esthétique « blanche » et « rose » est ainsi obtenue [32].

Au niveau fonctionnel la restauration donne un support pour les tissus parodontaux et des repères pour placer le lambeau [151]. De plus la protection de la restauration cervicale par du tissu parodontal limiterait les risques d'infiltration et de caries secondaires (lorsque la limite apicale est sous la JAC).

Toutes les LCNC moyennes et profondes peuvent potentiellement faire l'objet d'une approche combinée.

4.2.3.2. Détermination de la ligne de recouvrement radiculaire maximale (LRRM)

La jonction amélo-cémentaire (JAC) constitue un repère important pour les chirurgies de recouvrement puisqu'elle correspond au niveau où doit idéalement être placée la gencive marginale.

La ligne de recouvrement radiculaire maximale (LRRM) ou maximum root coverage (MRC) a quant à elle **trois rôles essentiels** :

Un rôle pronostic :

Il s'agit de la ligne de recouvrement radiculaire maximale qu'il est possible d'obtenir par un traitement chirurgical. Elle doit donc être déterminée avant chaque chirurgie de recouvrement. En présence de récessions de classe I et II de Miller, la JAC et la LRRM coïncident le plus souvent [96]. On peut ainsi espérer un recouvrement complet.

Un rôle de repère :

Seulement 46% des récessions concerneraient des dents intactes avec une JAC identifiable [110]. En effet, en présence de LCNC on observe fréquemment un effacement de la JAC. Il est donc nécessaire de déterminer la LRRM qui remplace

artificiellement la JAC. Cette ligne servira de repère principal pour la limite apicale de la restauration et pour le positionnement du lambeau [16].

Un rôle dans la prise de décision :

Elle est utilisée pour le choix de la technique (cf 4.2.3.3.) [151].

Deux méthodes ont été proposées pour **déterminer la LRRM** :

- par Cairo et Pini-Prato : en se basant sur la dent homologue contro-latérale [28] ;
- par Zucchelli et coll. : en se basant sur les papilles inter-dentaires [151] (*figure 36*) [152].

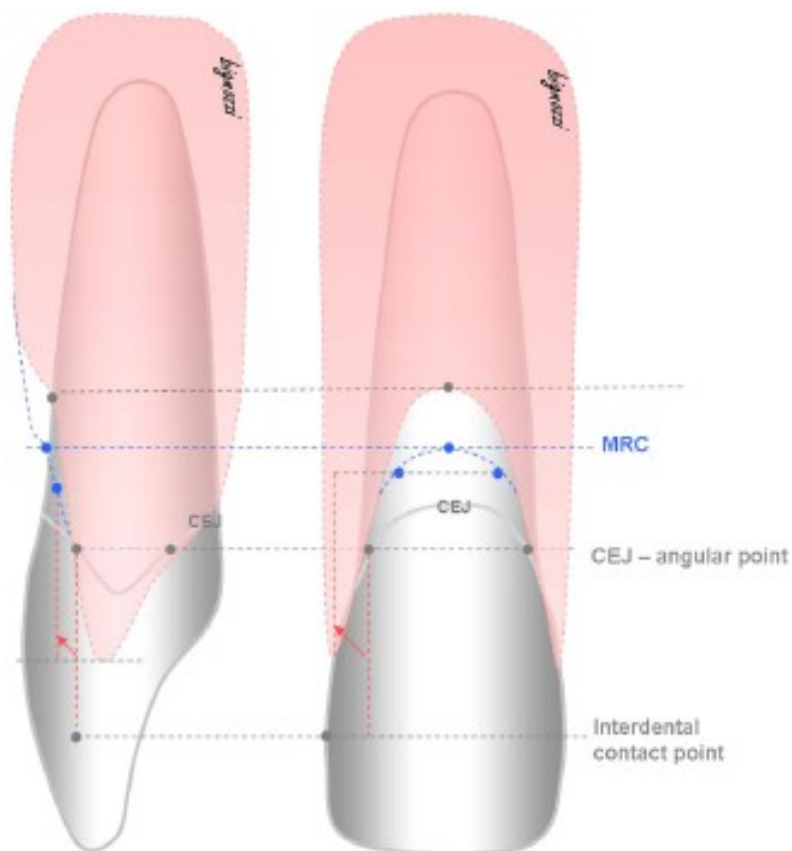


Figure 36 : Identification de la LRRM [152]

La papille inter-dentaire idéale correspond à la distance entre le point de contact et la JAC (au niveau d'un point d'angulation) (lignes grises).

Cette mesure est reportée apicalement depuis l'extrémité de la papille réelle, parallèlement au grand axe de la dent (lignes rouges et flèches).

Le point obtenu est projeté perpendiculairement sur la partie radiculaire exposée et permet d'obtenir deux points (en bleu), le tracé d'une courbe passant par ces deux points donne la LRRM (courbe bleu).

4.2.3.3. Choix de la technique

Le choix de la technique employée est fait en fonction du rapport entre la LRRM attendue et l'anatomie de la LCNC [151], [16] :

- si la LRRM est 1 mm ou plus au-dessus du niveau coronaire de la LCNC, seul un lambeau tracté coronairement suffit, la concavité de la LCNC étant comblée par le caillot (*figure 37a*) [151] ;
- si la LRRM est au même niveau que la partie la plus coronaire de la LCNC, un lambeau tracté coronairement associé à un conjonctif enfoui est recommandé (*figure 37b*) [151] ;
- si la LRRM est apicale à la partie la plus coronaire de la LCNC, l'approche combinée est préconisée (*figure 37c*) [151] et (*figure 38*) [121] ;
- si la LRRM est apicale à la partie la plus apicale de la LCNC, une restauration en composite seule avec éventuellement un lambeau tracté coronairement pour corriger l'esthétique est la technique adaptée (*figure 37d*) [151].

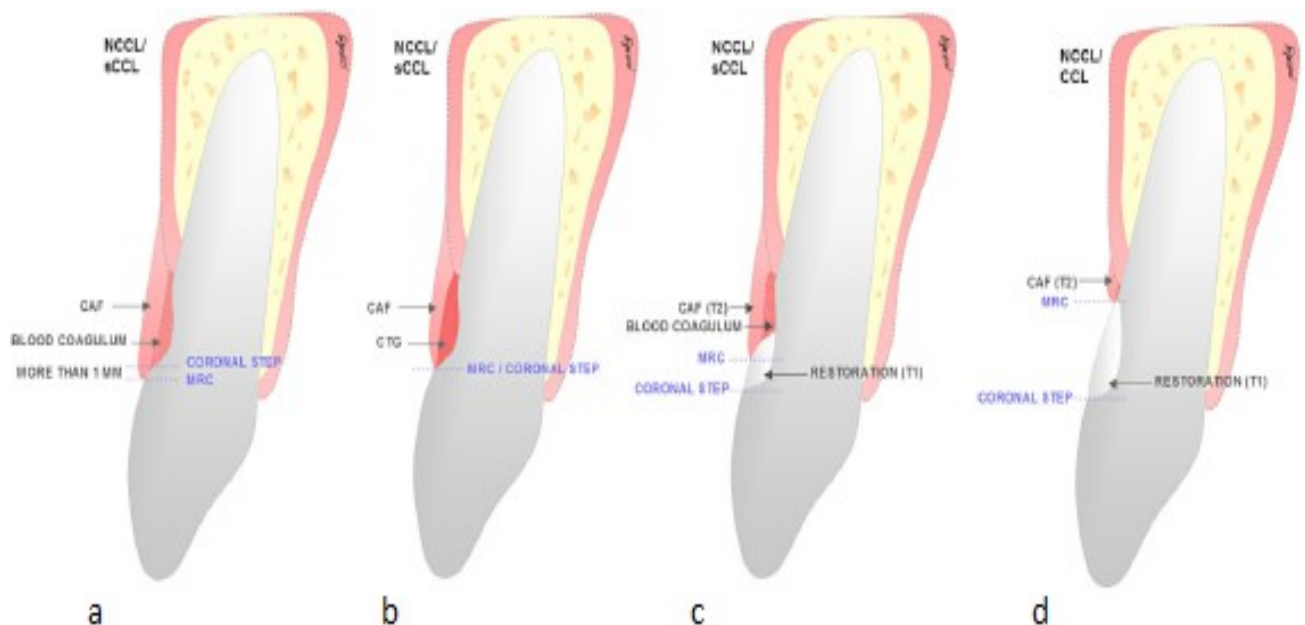


Figure 37 : Procédures restauratrices, chirurgicales, ou combinées des LCNC associées à des récessions parodontales [151]

Une fois la LRRM repérée, la restauration est réalisée en premier lieu, en se servant de cette ligne de référence. La limite apicale est ainsi au niveau de la JAC supposée et sert de repère pour placer le lambeau [16].



Figure 38 : Illustration d'une technique combinée marquée par un temps restaurateur suivi d'un temps chirurgical : a. Situation initiale ; b. Sondage horizontal pour mesurer la concavité de la LCNC ; c. Mise en place du champ opératoire après la levée du lambeau ; d. Restauration de la LCNC (ici avec un CVIMAR) ; e. Mise en place du greffon conjonctif recouvrant totalement la restauration ; f. Suture finale montrant le lambeau tracté coronairement sur le conjonctif enfoui ; g. Vue clinique à 6 mois [121]

4.2.3.4. Résultats

Les résultats en terme de recouvrement pour une technique combinée sont aussi bons et dans certains cas meilleurs que ceux d'une chirurgie seule. Le taux de recouvrement serait de 90%, et le recouvrement complet serait obtenu dans 80% des lésions [28].

Les matériaux à base de résine auraient montré leur biocompatibilité [89]. Santamaria et coll. n'ont pas noté d'inflammation gingivale après le traitement (absence de poches parodontales, de saignements sulculaires). La formation d'une attache épithéliale sur le matériau de restauration a parfois pu être observée [28]. Néanmoins la restauration doit être parfaitement réalisée (bon joint, absence de sur/sous contour, surface lisse).

Il a été rapporté une satisfaction des patients sur le plan esthétique, toutefois aucun indice n'a été utilisé [151].

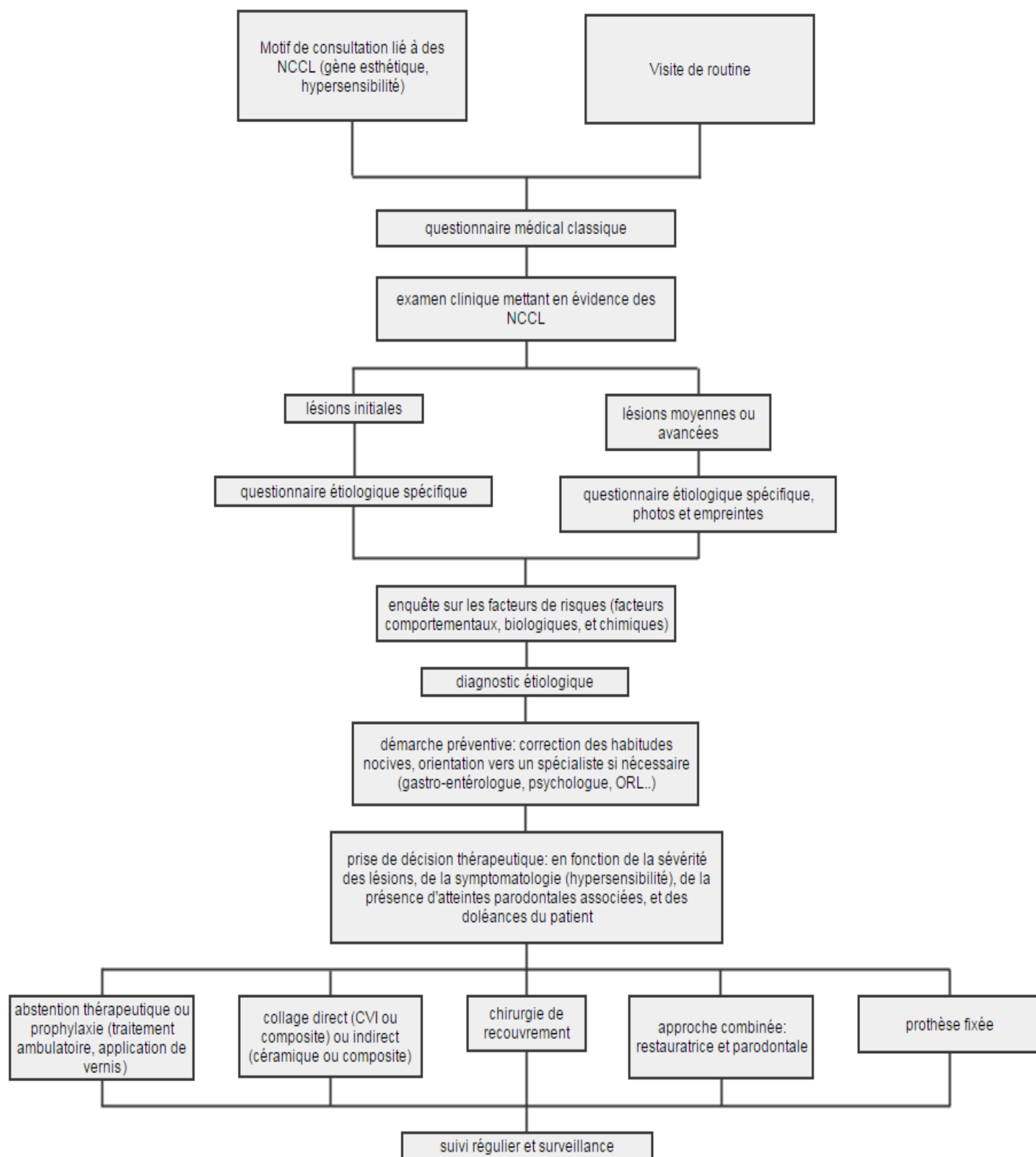
Concernant la diminution des sensibilités, la technique combinée est plus efficace que le traitement chirurgical seul. En effet dans le cas d'une chirurgie seule, si une partie de la LCNC subsiste exposée au-dessus de la gencive, des sensibilités pourront être encore présentes [121], [122].

Les études s'intéressant à la pérennité des résultats s'arrêtent à 2 ans de suivi. Elles montrent une absence de récurrence de récessions [42] et aucune perte ou fracture des obturations [151].

4.2.4. Schéma décisionnel

Un arbre décisionnel peut être proposé afin de guider le praticien dans la prise en charge des LCNC (*tableau 4*).

Tableau 4 : Proposition d'arbre décisionnel synthétique illustrant la démarche diagnostique et thérapeutique de prise en charge des lésions cervicales non carieuses (d'après [21], [77])



Conclusion

L'usure existe depuis l'origine de l'humanité. Les formes d'usures cervicales d'origine non carieuse sont, elles, apparues au cours des dernières décennies. En effet, elles sont notamment en lien avec une modification du mode de vie et une élévation des standards d'hygiène, qui peuvent parfois s'avérer délétères.

Elles peuvent être rapidement considérées comme pathologiques dès lors qu'elles entraînent une gêne en terme de confort ou d'esthétique pour le patient.

L'origine multi-factorielle des LCNC rend leur diagnostic étiologique délicat. Il faut s'appuyer sur un examen minutieux associé à un interrogatoire complet pour espérer identifier les causes de ces lésions.

Leur possible association avec des pathologies digestives ou psychiatriques (anorexie, boulimie), en plus de certaines habitudes nocives, amène le chirurgien-dentiste à jouer pleinement son rôle de médecin bucco-dentaire

Le patient n'a souvent pas conscience des conséquences de certaines habitudes de vie néfastes. De plus, les LCNC sont parfois discrètes aux stades initiaux. Ainsi, même en l'absence de symptômes ou de lésions avancées, il est important de mettre en place une dentisterie préventive et interceptive.

La prise en charge repose sur une approche graduée en se rappelant que l'objectif de toute prise en charge est d'abord de « ne pas nuire ». Le pré-requis à toute intervention est l'identification et le contrôle des facteurs étiologiques.

Il faut ensuite restaurer la lésion, en rétablissant l'esthétique et la fonction et en veillant à la disparition des sensibilités. Cela impose une bonne connaissance de ces lésions et des difficultés qu'elles réservent, ainsi que le choix d'une méthode adaptée. Certains cas indiquent une approche restauratrice, d'autres une approche chirurgicale voire combinée pour une prise en charge globale. Dans tous les cas, la rigueur opératoire constitue une des clefs du succès.

Un suivi régulier des restaurations et/ou des chirurgies est à apporter tout en veillant toujours au contrôle des facteurs de risque.

Index des figures

- Figure 1** : Usures occlusales et interproximales liées aux forces masticatoires chez un adulte Nubien [64].....p16
- Figure 2** Rainure sur une face mésiale d'une seconde molaire inférieure [64]...p17
- Figure 3** : Morphologie de la JAC [5].....p18
- Figure 4** : Facteurs influençant l'occurrence de l'érosion dentaire [84].....p23
- Figure 5** : Érosions vestibulaires importantes chez un patient consommateur de jus de fruits et ayant pour habitude de sucer une tranche de citron sous sa lèvre supérieure [21].....p26
- Figure 6** : Usure érosive au niveau des faces palatines des incisives maxillaires [30].....p27
- Figure 7** : Répartition asymétrique de lésions érosives chez un patient victime de reflux nocturnes [84].....p30
- Figure 8** : Reproduction in vitro d'un brossage horizontal [45].....p34
- Figure 9** : Hypertrophie au niveau de la gencive marginale aussi appelée bourrelet de Mac Call [37].....p35
- Figure 10** : Fente étroite au niveau de la gencive marginale aussi appelée fente de Stillman [37].....p35
- Figure 11** : Schéma représentant une situation « idéale » avec une répartition homogène des forces occlusales au sein de la structure dentaire [124].....p38
- Figure 12** : Schéma de Lee et Eakle illustrant la théorie abractive [78].....p39
- Figure 13** : Aspect macroscopique des lésions « en cuvette » sur un groupe de dents avec atteinte de la dentine [82].....p42
- Figure 14** : Représentation d'une lésion « en cuvette » [62].....p42
- Figure 15** : Aspect macroscopique des lésions « en encoche » [77].....p44
- Figure 16** : Représentation d'une lésion « en encoche » [62].....p44
- Figure 17** : Représentation d'un exemple de lésion atypique [62].....p45
- Figure 18** : Image d'une lésion « en encoche » observée au microscope électronique à balayage [84].....p46
- Figure 19** : Micrographie d'une LCNC marquée par une surface lisse (grossissement x400) [99].....p46
- Figure 20** : Micrographie d'une LCNC marquée par un rebord coronaire ondulé, et

un fond marqué par des stries mais relativement lisse. (grossissement x400) [99].....	p46
Figure 21 : Coupes transversales observées au microscope électronique à balayage [38].....	p47
Figure 22 : L'utilisation délicate d'une spatule de bouche [77].....	p50
Figure 23 : Sur la photo a : on observe une dent saine avec des périkymaties ; sur la photo b : on observe l'aspect nacré avec disparition partielle des périkymaties [47].....	p51
Figure 24 : Photographie permettant d'observer sur la dent 12 l'absence de périkymaties, l'aspect de surface soyeux et le bandeau d'émail sain en bordure de gencive (témoignant de la présence d'un facteur érosif) [83].....	p51
Figure 25 : Représentation des signes cliniques de l'érosion [47].....	p51
Figure 26 : Radiographie rétro-alvéolaire d'une incisive centrale présentant une résorption cervicale externe en mésial [58].....	p56
Figure 27 : Photo de la même dent en vue palatine où l'on observe une zone rosée ou « pink spot », correspondant à la résorption [58].....	p56
Figure 28 : Observation au microscope optique de la dentine sclérosée au niveau d'une LCNC non traitée [135].....	p67
Figure 29 : Photographie et schéma du champ opératoire [106].....	p69
Figure 30 : Illustration de différentes techniques d'obturation [74].....	p73
Figure 31 : Système Cure-Thru® clear cervical matrices de Premier [61].....	p74
Figure 32 : Restauration cervicale au composite [134].....	p75
Figure 33 : Colorations marginales au niveau des joints dent-matériau [74].....	p76
Figure 34 : Récession gingivale associée à une LCNC débutante traitée par un lambeau tracté coronairement [16].....	p78
Figure 35 : Récessions multiples associées à des LCNC traitées par une greffe de conjonctif enfoui (enroulé au niveau du défaut) et un lambeau positionné apicalement [16].....	p79
Figure 36 : Identification de la LRRM [152].....	p81
Figure 37 : Procédures restauratrices, chirurgicales, ou combinées des LCNC associées à des récessions parodontales [151].....	p82
Figure 38 : Illustration d'une technique combinée marquée par un temps restaurateur suivi d'un temps chirurgical [121].....	p83

Index des tableaux

Tableau 1 : pH, quantité de base requise pour atteindre un pH de 7 (pouvoir tampon), concentration de phosphate/calcium/fluorure, et micro-dureté de surface pour différentes boissons/aliments [146].....	p24
Tableau 2 : Proposition synthétique de questionnaire étiologique spécifique [71], [84], [22], [67].....	p52-53
Tableau 3 : Les propriétés des principaux matériaux de restauration [73].....	p70
Tableau 4 : Proposition d'arbre décisionnel synthétique illustrant la démarche diagnostique et thérapeutique de prise en charge des lésions cervicales non carieuses (d'après [77], [21]).....	p85

Références bibliographiques

1. Addy M. Tooth brushing, tooth wear and dentine hypersensitivity--are they associated? *J Ir Dent Assoc.* 2006;51(5):226-31.
2. Addy M, Shellis RP. Interaction between attrition,abrasion and erosion in tooth wear. *Monogr Oral Sci.* 2006;20:17-31.
3. Allain G. Traitement des récessions gingivales associées à des lésions cervicales d'usure: données actuelles [Thèse d'exercice]. [Lyon, France]: Université Claude Bernard; 2015.
4. Amaechi BT, Higham SM, Edgar WM. Influence of abrasion in clinical manifestation of human dental erosion. *J Oral Rehabil.* 2003;30(4):407-13.
5. Arambawatta K, Peiris R, Nanayakkara D. Morphology of the cemento-enamel junction in premolar teeth. *J Oral Sci.* 2009;51(4):623-7.
6. Aranha ACC, Eduardo C de P. Effects of Er:YAG and Er,Cr:YSGG lasers on dentine hypersensitivity. Short-term clinical evaluation. *Lasers Med Sci.* 2012;27(4):813-8.
7. Aubert C. Les résorptions radiculaires externes pathologiques [Thèse d'exercice]. Henri Poincaré-Nancy 1; 2012.
8. Aubry M, Mafart B, Donat B, Brau JJ. Brief communication: Study of noncarious cervical tooth lesions in samples of prehistoric, historic, and modern populations from the South of France. *Am J Phys Anthropol.* 2003;121(1):10-4.
9. Azzi R, Etienne D. Traitement chirurgical des récessions gingivales associées aux lésions dentaires cervicales. *Réalités Cliniques.* 2001;12(4):441-51.
10. Baelum V, Fejerskov O, Karring T. Oral hygiene, gingivitis and periodontal breakdown in adult Tanzanians. *J Periodontal Res.* 1986;21(3):221-32.
11. Barron RP, Carmichael RP, Marcon MA, Sándor GKB. Dental erosion in gastroesophageal reflux disease. *J Can Dent Assoc.* 2003;69(2):84-9.
12. Bartlett D, Ganss C, Lussi A. Basic Erosive Wear Examination (BEWE): a new scoring system for scientific and clinical needs. *Clin Oral Investig.* 2008;12 Suppl 1:S65-68.
13. Bartlett DW, Shah P. A critical review of non-carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion, and abrasion. *J Dent Res.* 2006;85(4):306-12.
14. Bekes K, John MT, Schaller H-G, Hirsch C. Oral health-related quality of life in patients seeking care for dentin hypersensitivity. *J Oral Rehabil.* 2009;36(1):45-51.

15. Bergström J, Lavstedt S. An epidemiologic approach to toothbrushing and dental abrasion. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1979;7(1):57-64.
16. Bignozzi I, Littarru C, Crea A, Vittorini Orgeas G, Landi L. Surgical treatment options for grafting areas of gingival recession association with cervical lesions: a review. *J Esthet Restor Dent.* 2013;25(6):371-82.
17. Bissada NF. Symptomatology and clinical features of hypersensitive teeth. *Arch Oral Biol.* 1994;39 Suppl:31S-32S.
18. Blondiaux M-C. Lacunes cervicales idiopathiques qu'en savons nous en 1987? [Thèse d'exercice]. Université du Droit et de la Santé de Lille; 1987.
19. Bohin F, Kaleka R. Hyperesthésie dentinaire cervicale. *Réalités Cliniques.* 2001;12(4):403-14.
20. Bomfim RA, Crosato E, Mazzilli LEN, Frias AC. Prevalence and risk factors of non-cariou cervical lesions related to occupational exposure to acid mists. *Braz Oral Res.* 2015;29.
21. Bonin B. Le point sur les lésions cervicales non carieuses [Thèse d'exercice]. [France]: Université Paul Sabatier (Toulouse). Faculté de chirurgie dentaire; 2014.
22. Bonte E, Mesgouez-Menez C. L'hypersensibilité dentinaire dans la consultation. 2011;22(4):309-21.
23. Borcic J, Anic I, Urek MM, Ferreri S. The prevalence of non-cariou cervical lesions in permanent dentition. *J Oral Rehabil.* 2004;31(2):117-23.
24. Borghetti A, Monnet-Corti V. Chirurgie plastique parodontale. 2ème éd. CDP; 2008. 448 p.
25. Brännström M, Aström A. The hydrodynamics of the dentine; its possible relationship to dentinal pain. *Int Dent J.* 1972;22(2):219-27.
26. Brossard L. La bataille des adhésifs. *Inf Dent.* 2015;97(34):30-1.
27. Cairo F, Nieri M, Pagliaro U. Efficacy of periodontal plastic surgery procedures in the treatment of localized facial gingival recessions. A systematic review. *J Clin Periodontol.* 2014;41 Suppl 15:S44-62.
28. Cairo F, Pini-Prato GP. A technique to identify and reconstruct the cemento-enamel junction level using combined periodontal and restorative treatment of gingival recession. A prospective clinical study. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2010;30(6):573-81.
29. Cardoso MV, de Almeida Neves A, Mine A, Coutinho E, Van Landuyt K, De Munck J, et al. Current aspects on bonding effectiveness and stability in adhesive dentistry. *Aust Dent J.* 2011;56 Suppl 1:31-44.
30. Carvalho TS, Colon P, Ganss C, Huysmans MC, Lussi A, Schlueter N, et al.

- Consensus report of the European Federation of Conservative Dentistry: erosive tooth wear--diagnosis and management. *Clin Oral Investig*. 2015;19(7):1557-61.
31. Chambrone L, Chambrone D, Pustiglioni FE, Chambrone LA, Lima LA. The influence of tobacco smoking on the outcomes achieved by root-coverage procedures: a systematic review. *J Am Dent Assoc* 1939. 2009;140(3):294-306.
 32. Chambrone L, De Castro Pinto R. Does the use of combined surgical/restorative approaches enhance the clinical outcomes of recession type defects with non carious cervical lesions? *Clin Adv Periodontics*. 2014; (4):127-32.
 33. Chambrone L, Pannuti CM, Tu Y-K, Chambrone LA. Evidence-based periodontal plastic surgery. II. An individual data meta-analysis for evaluating factors in achieving complete root coverage. *J Periodontol*. 2012;83(4):477-90.
 34. Chee B, Rickman LJ, Satterthwaite JD. Adhesives for the restoration of non-carious cervical lesions: a systematic review. *J Dent*. 2012;40(6):443-52.
 35. Colon P, Lecorre A. Traitement conservateur des destructions dentaires non carieuses. *Réalités Cliniques*. 2005;16(1):53-62.
 36. Colon P, Lussi A. Approche ultraconservatrice du traitement des lésions érosives et abrasives. In: *Médecine bucco-dentaire conservatrice et restauratrice*. Espace ID; 2014. p.21-9.
 37. csd23.blogspot.com. Les gingivopathies, lésions élémentaires. Formes cliniques [Internet]. [consulté le 10 juin 2016]. Disponible sur: <http://csd23.blogspot.fr/2009/03/1-les-gingivopathies-lesions.html>
 38. Daley TJ, Harbrow DJ, Kahler B, Young WG. The cervical wedge-shaped lesion in teeth: a light and electron microscopic study. *Aust Dent J*. 2009;54(3):212-9.
 39. Dallongeville S. Les lésions cervicales d'usure: étiologies et prises en charge [Thèse d'exercice]. [France]: Université de Nantes; 2010.
 40. Decup F, Miller C. Les lésions carieuses cervicales: site 3, aspects cliniques et traitements. *Réalités Cliniques*. 2001;12(4):347-64.
 41. Deibert P, König D, Allgaier H-P, Berg A. [Sport and the digestive system]. *Dtsch Med Wochenschr* 1946. 2007;132(4):155-60.
 42. Deliberador TM, Martins TM, Furlaneto FACC, Klingenfuss M, Bosco AF. Use of the connective tissue graft for the coverage of composite resin-restored root surfaces in maxillary central incisors. *Quintessence Int Berl Ger* 1985. 2012;43(7):597-602.
 43. Douglas de Oliveira DW, Oliveira-Ferreira F, Flecha OD, Gonçalves PF. Is

- surgical root coverage effective for the treatment of cervical dentin hypersensitivity? A systematic review. *J Periodontol.* 2013;84(3):295-306.
44. Du J-K, Li H-Y, Wu J-H, Lee H-E, Wang C-H. Emergence angles of the cemento-enamel junction in natural maxillary anterior teeth. *J Esthet Restor Dent Off Publ Am Acad Esthet Dent AI.* 2011;23(6):362-9.
 45. Dzakovich JJ, Oslak RR. In vitro reproduction of noncarious cervical lesions. *J Prosthet Dent.* 2008;100(1):1-10.
 46. Edwards M, Ashwood RA, Littlewood SJ, Brocklebank LM, Fung DE. A videofluoroscopic comparison of straw and cup drinking: the potential influence on dental erosion. *Br Dent J.* 1998;185(5):244-9.
 47. elearningerosion.com. Signes et symptômes de l'érosion [Internet]. [consulté le 24 juin 2016]. Disponible sur: http://elearningerosion.com/fr/elearning_erosion/scientific-background/signs-and-symptoms.html
 48. Feilzer AJ, De Gee AJ, Davidson CL. Setting stress in composite resin in relation to configuration of the restoration. *J Dent Res.* 1987;66(11):1636-9.
 49. Ferracane JL. Developing a more complete understanding of stresses produced in dental composites during polymerization. *Dent Mater Off Publ Acad Dent Mater.* 2005;21(1):36-42.
 50. Ganss C, Schlueter N, Preiss S, Klimek J. Tooth brushing habits in uninstructed adults--frequency, technique, duration and force. *Clin Oral Investig.* 2009;13(2):203-8.
 51. Gedalia I, Ionat-Bendat D, Ben-Mosheh S, Shapira L. Tooth enamel softening with a cola type drink and rehardening with hard cheese or stimulated saliva in situ. *J Oral Rehabil.* 1991;18(6):501-6.
 52. Gholami GA, Fekrazad R, Esmail-Nejad A, Kalhori KAM. An evaluation of the occluding effects of Er;Cr:YSGG, Nd:YAG, CO₂ and diode lasers on dentinal tubules: a scanning electron microscope in vitro study. *Photomed Laser Surg.* 2011;29(2):115-21.
 53. Goel VK, Khera SC, Ralston JL, Chang KH. Stresses at the dentino-enamel junction of human teeth--a finite element investigation. *J Prosthet Dent.* 1991;66(4):451-9.
 54. Grippo JO. Abrasions: a new classification of hard tissue lesions of teeth. *J Esthet Dent.* 1991;3(1):14-9.
 55. Grippo JO. Noncarious cervical lesions: the decision to ignore or restore. *J Esthet Dent.* 1992;4 Suppl:55-64.
 56. Grippo JO, Simring M, Schreiner S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited: a new perspective on tooth surface lesions. *J Am Dent Assoc* 1939. 2004;135(8):1109-1118-1165.

57. Heasman PA, Holliday R, Bryant A, Preshaw PM. Evidence for the occurrence of gingival recession and non-carious cervical lesions as a consequence of traumatic toothbrushing. *J Clin Periodontol*. 2015;42 Suppl 16:S237-255.
58. Heithersay GS. External root resorption. *Ann R Australas Coll Dent Surg*. 1994;12:46-59.
59. Herod EL. The use of milk as a saliva substitute. *J Public Health Dent*. 1994;54(3):184-9.
60. <http://www.dentairesantepublique.fr/>. Hypersensibilité [Internet]. [consulté le 10 oct 2016]. Disponible sur: <http://www.dentairesantepublique.fr/hypersensibilite/>
61. <http://www.premusa.com/>. Cure-Thru® Clear Cervical Matrices [Internet]. [consulté le 15 juill 2016]. Disponible sur: <http://www.premusa.com/product/restorative/cure-thru-clear-cervical-matrices/>
62. Hur B, Kim H-C, Park J-K, Versluis A. Characteristics of non-carious cervical lesions--an ex vivo study using micro computed tomography. *J Oral Rehabil*. juin 2011;38(6):469-74.
63. Hwang D, Wang H-L. Flap thickness as a predictor of root coverage: a systematic review. *J Periodontol*. 2006;77(10):1625-34.
64. d'Incau E, Couture C, Maureille B. Human tooth wear in the past and the present: tribological mechanisms, scoring systems, dental and skeletal compensations. *Arch Oral Biol*. 2012;57(3):214-29.
65. Itoh S, Nakajima M, Hosaka K, Okuma M, Takahashi M, Shinoda Y, et al. Dentin bond durability and water sorption/solubility of one-step self-etch adhesives. *Dent Mater J*. 2010;29(5):623-30.
66. Jaeggi T, Lussi A. Toothbrush abrasion of erosively altered enamel after intraoral exposure to saliva: an in situ study. *Caries Res*. 1999;33(6):455-61.
67. Jager L. Les lésions cervicales d'usure : Du diagnostic au traitement [Thèse d'exercice]. Université Henri Poincaré-Nancy 1; 2011.
68. Jenkins GN, Edgar WM. The effect of daily gum-chewing on salivary flow rates in man. *J Dent Res*. 1989;68(5):786-90.
69. Kaidonis JA. Tooth wear: the view of the anthropologist. *Clin Oral Investig*. 2008;12 Suppl 1:S21-26.
70. Kaleka R, Bonte E. Lésions cervicales d'usure (LCU): Diagnostic. *Réalités Cliniques*. 2001;12(4):387-400.
71. Kaleka R, Saporta S., Bouter D., Bonte E. Lésions cervicales d'usure (LCU): Etiopathogénie. *Réalités Cliniques*. 2001;12(4):367-85.

72. Khan F, Young WG, Shahabi S, Daley TJ. Dental cervical lesions associated with occlusal erosion and attrition. *Aust Dent J.* sept 1999;44(3):176-86.
73. Koubi S, Tassery H. Lésions cervicales: des problématiques cliniques au traitement. In: *Encyclopédie Médico-Chirurgicale.* Elsevier; 2006. p. (23), 140-10.
74. Kubo S, Yokota H, Yokota H, Hayashi Y. Challenges to the clinical placement and evaluation of adhesively-bonded, cervical composite restorations. *Dent Mater Off Publ Acad Dent Mater.* 2013;29(1):10-27.
75. Kuroe T, Itoh H, Caputo AA, Konuma M. Biomechanics of cervical tooth structure lesions and their restoration. *Quintessence Int Berl Ger* 1985. 2000;31(4):267-74.
76. Kvot L. L'hyperesthésie dentinaire: mécanismes et traitements [Thèse d'exercice]. Université de Lorraine; 2012.
77. Lasfargues J, Colon P. *Odontologie conservatrice et restauratrice Tome 1 Une approche médicale globale.* CDP; 2009. p. 221-255
78. Lee WC, Eakle WS. Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth. *J Prosthet Dent.* 1984;52(3):374-80.
79. Levine DF, Wingate DL, Pfeffer JM, Butcher P. Habitual rumination: a benign disorder. *Br Med J Clin Res Ed.* 1983;287(6387):255-6.
80. Levitch LC, Bader JD, Shugars DA. Non-carious cervical lesions. *J Dent.* août 1994;22(4):195-207.
81. Lier BB, Rösing CK, Aass AM, Gjermo P. Treatment of dentin hypersensitivity by Nd:YAG laser. *J Clin Periodontol.* 2002;29(6):501-6.
82. Lussi A, Hellwig E, Zero D, Jaeggi T. Erosive tooth wear: diagnosis, risk factors and prevention. *Am J Dent.* déc 2006;19(6):319-25.
83. Lussi A, Jaeggi T. Erosion--diagnosis and risk factors. *Clin Oral Investig.* 2008;12 Suppl 1:S5-13.
84. Lussi A, Jaeggi T, Hickel R, Hellwig E, Ganss C. *L'érosion dentaire: diagnostic, évaluation du risque, prévention, traitement.* Paris, France; 2012. ix+132.
85. Lussi A, Jaeggi T, Zero D. The role of diet in the aetiology of dental erosion. *Caries Res.* 2004;38 Suppl 1:34-44.
86. Lussi A, Schaffner M, Hotz P, Suter P. Dental erosion in a population of Swiss adults. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1991;19(5):286-90.
87. Lyttle HA, Sidhu N, Smyth B. A study of the classification and treatment of noncarious cervical lesions by general practitioners. *J Prosthet Dent.* 1998;79(3):342-6.

88. Magni E, Zhang L, Hickel R, Bossù M, Polimeni A, Ferrari M. SEM and microleakage evaluation of the marginal integrity of two types of class V restorations with or without the use of a light-curable coating material and of polishing. *J Dent.* 2008;36(11):885-91.
89. Martins TM, Bosco AF, Nóbrega FJO, Nagata MJH, Garcia VG, Fucini SE. Periodontal tissue response to coverage of root cavities restored with resin materials: a histomorphometric study in dogs. *J Periodontol.* 2007;78(6):1075-82.
90. Mattout P, Mattout C. Le traitement parodontal des récessions gingivales associées aux lésions cervicales d'usure. *Inf Dent.* 2005;(35):33-8.
91. Maynard JG, Wilson RD. Diagnosis and management of mucogingival problems in children. *Dent Clin North Am.* 1980;24(4):683-703.
92. Meurman JH, Toskala J, Nuutinen P, Klemetti E. Oral and dental manifestations in gastroesophageal reflux disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1994;78(5):583-9.
93. Michael JA, Kaidonis JA, Townsend GC. Non-carious cervical lesions: a scanning electron microscopic study. *Aust Dent J.* 2010;55(2):138-42.
94. Michael JA, Townsend GC, Greenwood LF, Kaidonis JA. Abfraction: separating fact from fiction. *Aust Dent J.* 2009;54(1):2-8.
95. Mierau HD, Haubitz I, Völk W. [Habit patterns in the use of the manual toothbrush. 1]. *Dtsch Zahnärztliche Z.* 1989;44(11):836-41.
96. Miller PD. A classification of marginal tissue recession. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1985;5(2):8-13.
97. Moayyedi P, Talley NJ. Gastro-oesophageal reflux disease. *Lancet Lond Engl.* 2006;367(9528):2086-100.
98. Moslemi N, Mousavi Jazi M, Haghghati F, Morovati SP, Jamali R. Acellular dermal matrix allograft versus subepithelial connective tissue graft in treatment of gingival recessions: a 5-year randomized clinical study. *J Clin Periodontol.* 2011;38(12):1122-9.
99. Nguyen C, Ranjitkar S, Kaidonis JA, Townsend GC. A qualitative assessment of non-carious cervical lesions in extracted human teeth. *Aust Dent J.* 2008;53(1):46-51.
100. Osborne-Smith KL, Burke FJ, Farlane TM, Wilson NH. Effect of restored and unrestored non-carious cervical lesions on the fracture resistance of previously restored maxillary premolar teeth. *J Dent.* 1998;26(5-6):427-33.
101. Osborne-Smith KL, Burke FJ, Wilson NH. The aetiology of the non-carious cervical lesion. *Int Dent J.* 1999;49(3):139-43.
102. O'Sullivan E, Milosevic A, British Society of Paediatric Dentistry. UK National

- Clinical Guidelines in Paediatric Dentistry: diagnosis, prevention and management of dental erosion. *Int J Paediatr Dent Br Paedodontic Soc Int Assoc Dent Child*. nov 2008;18 Suppl 1:29-38.
103. Ozen T, Orhan K, Avsever H, Tunca YM, Ulker AE, Akyol M. Dentin hypersensitivity: a randomized clinical comparison of three different agents in a short-term treatment period. *Oper Dent*. 2009;34(4):392-8.
 104. Perdigão J, Dutra-Corrêa M, Castilhos N, Carmo ARP, Anauate-Netto C, Cordeiro HJD, et al. One-year clinical performance of self-etch adhesives in posterior restorations. *Am J Dent*. 2007;20(2):125-33.
 105. Perez CDR, Gonzalez MR, Prado NAS, de Miranda MSF, Macêdo M de A, Fernandes BMP. Restoration of noncarious cervical lesions: when, why, and how. *Int J Dent*. 2012;2012:687058.
 106. Perez CR. Alternative technique for class V resin composite restorations with minimum finishing/polishing procedures. *Oper Dent*. 2010;35(3):375-9.
 107. Petersen PE, Gormsen C. Oral conditions among German battery factory workers. *Community Dent Oral Epidemiol*. avr 1991;19(2):104-6.
 108. Peumans M, De Munck J, Van Landuyt KL, Kanumilli P, Yoshida Y, Inoue S, et al. Restoring cervical lesions with flexible composites. *Dent Mater Off Publ Acad Dent Mater*. 2007;23(6):749-54.
 109. Pini-Prato G, Cairo F, Nieri M, Rotundo R, Franceschi D. Esthetic evaluation of root coverage outcomes: a case series study. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2011;31(6):603-10.
 110. Pini-Prato G, Franceschi D, Cairo F, Nieri M, Rotundo R. Classification of dental surface defects in areas of gingival recession. *J Periodontol*. 2010;81(6):885-90.
 111. Pini-Prato G, Magnani C, Zaheer F, Rotundo R, Buti J. Influence of interdental tissues and root surface condition on complete root coverage following treatment of gingival recessions: a 1-year retrospective study. *J Clin Periodontol*. 2015;42(6):567-74.
 112. Porto ICCM, Andrade AKM, Montes MAJR. Diagnosis and treatment of dentinal hypersensitivity. *J Oral Sci*. 2009;51(3):323-32.
 113. Que K, Guo B, Jia Z, Chen Z, Yang J, Gao P. A cross-sectional study: non-carious cervical lesions, cervical dentine hypersensitivity and related risk factors. *J Oral Rehabil*. 2013;40(1):24-32.
 114. Radentz WH, Barnes GP, Cutright DE. A survey of factors possibly associated with cervical abrasion of tooth surfaces. *J Periodontol*. mars 1976;47(3):148-54.
 115. Rees JS, Addy M. A cross-sectional study of dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol*. 2002;29(11):997-1003.

116. Ritter AV, de L Dias W, Miguez P, Caplan DJ, Swift EJ. Treating cervical dentin hypersensitivity with fluoride varnish: a randomized clinical study. *J Am Dent Assoc* 1939. 2006;137(7):1013-20.
117. Robinson C, Weatherell JA, Hallsworth AS. Variatoon in composition of dental enamel within thin ground tooth sections. *Caries Res*. 1971;5(1):44-57.
118. Romeed SA, Malik R, Dunne SM. Stress analysis of occlusal forces in canine teeth and their role in the development of non-carious cervical lesions: abfraction. *Int J Dent*. 2012;2012:234845.
119. Saletta D, Baldi C, Nieri M, Ceppatelli P, Franceschi D, Rotundo R, et al. Root curvature: differences among dental morphotypes and modifications after mechanical instrumentation. *J Periodontol*. 2005;76(5):723-30.
120. Santamaria MP, Ambrosano GMB, Casati MZ, Nociti FH, Sallum AW, Sallum EA. The influence of local anatomy on the outcome of treatment of gingival recession associated with non-carious cervical lesions. *J Periodontol*. 2010;81(7):1027-34.
121. Santamaria MP, Ambrosano GMB, Casati MZ, Nociti Júnior FH, Sallum AW, Sallum EA. Connective tissue graft plus resin-modified glass ionomer restoration for the treatment of gingival recession associated with non-carious cervical lesion: a randomized-controlled clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2009;36(9):791-8.
122. Santamaria MP, Suaid FF, Casati MZ, Nociti FH, Sallum AW, Sallum EA. Coronally positioned flap plus resin-modified glass ionomer restoration for the treatment of gingival recession associated with non-carious cervical lesions: a randomized controlled clinical trial. *J Periodontol*. 2008;79(4):621-8.
123. Saporta S, Kaleka R, Bouter D. Prévention des lésions cervicales d'usure. *Réalités Cliniques*. 2001;12(4):415-26.
124. Sarode GS, Sarode SC. Abfraction: A review. *J Oral Maxillofac Pathol JOMFP*. 2013;17(2):222-7.
125. Scheutzel P. Etiology of dental erosion--intrinsic factors. *Eur J Oral Sci*. 1996;104(2 (Pt 2)):178-90.
126. Schlueter N, Klimek J, Ganss C. In vitro efficacy of experimental tin- and fluoride-containing mouth rinses as anti-erosive agents in enamel. *J Dent*. 2009;37(12):944-8.
127. Senna P, Del Bel Cury A, Rösing C. Non-carious cervical lesions and occlusion: a systematic review of clinical studies. *J Oral Rehabil*. 2012;39(6):450-62.
128. Silva AG, Martins CC, Zina LG, Moreira AN, Paiva SM, Pordeus IA, et al. The association between occlusal factors and noncarious cervical lesions: a

- systematic review. *J Dent.* 2013;41(1):9-16.
129. Smith WAJ, Marchan S, Rafeek RN. The prevalence and severity of non-carious cervical lesions in a group of patients attending a university hospital in Trinidad. *J Oral Rehabil.* 2008;35(2):128-34.
 130. Sognaes RF, Wolcott RB, Xhonga FA. Dental erosion. I. Erosion-like patterns occurring in association with other dental conditions. *J Am Dent Assoc* 1939. 1972;84(3):571-6.
 131. Sorensen JA, Pham MM, McInnes C. In vitro safety evaluation of a new ultrasound power toothbrush. *J Clin Dent.* 2008;19(1):28-32.
 132. Tack J, Blondeau K, Boecxstaens V, Rommel N. Review article: the pathophysiology, differential diagnosis and management of rumination syndrome. *Aliment Pharmacol Ther.* 2011;33(7):782-8.
 133. Tassery H, Bukiet F. Traitement restaurateurs des lésions cervicales d'usure. *Réalités Cliniques.* 2001;12(4):427-39.
 134. Taviloglu E. Cervical restoration [Internet]. <http://www.styleitaliano.org/>. [consulté le 20 juill 2016]. Disponible sur: <http://www.styleitaliano.org/cervical-restoration>
 135. Tay FR, Pashley DH. Resin bonding to cervical sclerotic dentin: a review. *J Dent.* 2004;32(3):173-96.
 136. Trivedi S-R, Bhavsar N-V, Dulani K, Trivedi R. Clinical evaluation of subepithelial connective tissue graft and guided tissue regeneration for treatment of Miller's class 1 gingival recession (comparative, split mouth, six months study). *J Clin Exp Dent.* 2014;6(3):e218-224.
 137. Tuominen M, Tuominen R. Dental erosion and associated factors among factory workers exposed to inorganic acid fumes. *Proc Finn Dent Soc Suom Hammaslääkäriseuran Toim.* 1991;87(3):359-64.
 138. Vanajasan PP, Dhakshinamoorthy M, Rao CS. Factors affecting the bond strength of self-etch adhesives: A meta-analysis of literature. *J Conserv Dent.* 2011;14(1):62-7.
 139. Walter C, Kress E, Götz H, Taylor K, Willershausen I, Zampelis A. The anatomy of non-carious cervical lesions. *Clin Oral Investig.* 2014;18(1):139-46.
 140. Wang X, Lussi A. Functional foods/ingredients on dental erosion. *Eur J Nutr.* 2012;51 Suppl 2:S39-48.
 141. Wiegand A, Attin T. Occupational dental erosion from exposure to acids: a review. *Occup Med Oxf Engl.* mai 2007;57(3):169-76.
 142. Wood I, Jawad Z, Paisley C, Brunton P. Non-carious cervical tooth surface loss: a literature review. *J Dent.* 2008;36(10):759-66.

143. Young WG, Khan F. Sites of dental erosion are saliva-dependent. *J Oral Rehabil.* 2002;29(1):35-43.
144. Yu X, Liang B, Jin X, Fu B, Hannig M. Comparative in vivo study on the desensitizing efficacy of dentin desensitizers and one-bottle self-etching adhesives. *Oper Dent.* 2010;35(3):279-86.
145. Zero DT. Etiology of dental erosion--extrinsic factors. *Eur J Oral Sci.* 1996;104(2 (Pt 2)):162-77.
146. Zero DT, Lussi A. Erosion--chemical and biological factors of importance to the dental practitioner. *Int Dent J.* 2005;55(4 Suppl 1):285-90.
147. Zero DT, Lussi A. Behavioral factors. *Monogr Oral Sci.* 2006;20:100-5.
148. Zhang H, Wei Y, Deng X, Zheng G. The effect of simulate intraoral sandblasting on the bond strength between enamel and composite resin. *Beijing Da Xue Xue Bao.* 2004;36(2):207-9.
149. Zhou L, Tan J, Hu B, Feng H. Ultrastructural study of sclerotic dentin in non-carious cervical lesions disposed by a total-etching dentin adhesive. *Beijing Da Xue Xue Bao.* 2004;36(3):319-21.
150. Zipkin I, McClure FJ. Salivary citrate and dental erosion; procedure for determining citric acid in saliva; dental erosion and citric acid in saliva. *J Dent Res.* 1949;28(6):613-26.
151. Zucchelli G, Gori G, Mele M, Stefanini M, Mazzotti C, Marzadori M, et al. Non-carious cervical lesions associated with gingival recessions: a decision-making process. *J Periodontol.* 2011;82(12):1713-24.
152. Zucchelli G, Testori T, De Sanctis M. Clinical and anatomical factors limiting treatment outcomes of gingival recession: a new method to predetermine the line of root coverage. *J Periodontol.* 2006;77(4):714-21.

Annexe

Présentation du BEWE (Basic Erosive Wear Examination) : examen basique d'usure érosive qui permet une quantification rapide et simple de l'érosion, propose des pistes concernant l'attitude clinique à adopter et présente un intérêt pour l'interception précoce de syndrome érosif [12]

Tableau 1 : Indices de progression de l'usure érosive

Score	Aspect clinique
0	Pas d'usure érosive de la dent
1	Début de la perte de texture de surface
2	Défaut net avec une perte de tissus < à 50 % de la surface de la face examinée
3	Défaut net avec une perte de tissus > à 50 % de la surface de la face examinée

R: dans les scores 2 et 3 la dentine est souvent touchée

Tableau 2 : Evaluation du BEWE : dans chaque sextant, le degré le plus élevé est noté puis les résultats sont additionnés pour obtenir le score total

Degré le plus élevé 1. Sextant 17-14	Degré le plus élevé 1. Sextant 13-23	Degré le plus élevé 1. Sextant 24-27	
Degré le plus élevé 1. Sextant 47-44	Degré le plus élevé 1. Sextant 43-34	Degré le plus élevé 1. Sextant 34-37	SCORE TOTAL

R: Les troisièmes molaires ne sont pas examinées

Tableau 3 : Niveau de risque et proposition de gestion clinique

Niveau de risque	Score cumulé de tous les sextants	Gestion
Aucun	≤ 2	Maintenance et suivi habituel Refaire un indice BEWE tous les trois ans
Faible	3 à 8	Evaluation de l'hygiène orale, de la diététique et conseils Maintenance et suivi habituel Refaire un indice BEWE tous les ans
Moyen	9 à 13	Idem au risque faible Rechercher les facteurs étiologiques et développer des stratégies pour les limiter Technique de fluoration ou autres techniques pour augmenter la résistance des surfaces dentaires Eviter les restaurations dans l'immédiat, réaliser modèles d'études, photographies Répéter tous les 6 à 12 mois
Fort	≥ 14	Idem au risque moyen en cas d'évolution rapide, envisager des soins spécifiques comme des restaurations Répéter tous les 6 à 12 mois

Les lésions cervicales non carieuses : étiologies, diagnostic et prise en charge thérapeutique

LECLERCQ Guillaume.- p. (103) : ill. (38) ; réf. (152).

Domaines : Odontologie Conservatrice et Restauratrice

Mots clés Rameau: Dents - Lésions et blessures ; Abrasion dentaire

Mots clés FmeSH: Erosion dentaire ; Abrasion dentaire ; Usure dentaire

Mots clés libres : Lésions cervicales non carieuses ; Lésions cervicales d'usure ; Abfraction ; Classe V

Résumé de la thèse :

Les lésions cervicales non carieuses constituent des pathologies de plus en plus fréquentes. Ces pertes de tissus durs situées au niveau de la jonction émail-cément des dents n'impliquent pas de micro-organismes bactériens. Ce sont les phénomènes d'érosion, d'abrasion et d'abfraction qui en constituent les étiologies principales. L'aspect multifactoriel de cette dynamique d'usure cervicale en est également la caractéristique essentielle. Le but de ce travail est d'analyser les données bibliographiques concernant ces lésions afin de présenter les outils nécessaires à l'établissement d'un diagnostic précis qui guidera la prise de décision thérapeutique. Leur restauration est rendue difficile par leurs localisations et par les éventuelles modifications histologiques de la dent. Les stratégies adaptatives à mettre en place pour augmenter les chances de succès seront décrites. La prise en charge doit également tenir compte des possibles hypersensibilités associées et des atteintes parodontales. Devant ces difficultés, la prévention et l'interception précoce de ces lésions semblent constituer la solution idéale pour en limiter l'expansion.

JURY :

Président : Monsieur le Professeur Etienne DEVEAUX

**Assesseurs : Monsieur le Docteur Marc LINEZ
Monsieur le Docteur Pierre HILDELBERT
Monsieur le Docteur Maxime BEAURAIN**