

UNIVERSITE DE NANTES

UNIVERSITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année : 2010

Thèse n° 36

**Les Lésions Cervicales d'Usure :
Etiologies et Prises en charge.**

Thèse pour le Diplôme d'Etat de
Docteur en Chirurgie Dentaire

*Présentée et soutenue publiquement
par :*

Sophie DALLONGEVILLE

Né le 8 Mars 1984 à Challans

Le 26 Octobre 2010 devant le jury ci-dessous :

Président : Monsieur le Professeur Wolfgang BOHNE

Assesseur : Monsieur le Docteur Tony GOURE

Assesseur : Monsieur le Docteur Olivier REBOUL

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Dominique MARION

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

SOMMAIRE.

INTRODUCTION.....	5
I- GENERALITES.....	7
I-1- DEFINITIONS.....	7
I-2- ASPECTS MORPHOLOGIQUES.....	8
I-2-1- Les différents types de lésions cervicales d'usure et aspects cliniques.....	8
I-2-1-1 Les lésions initiales débutantes ou subcliniques.....	9
I-2-1-2 Les lésions établies.....	9
I-2-1-2-1- Les lésions en cuvettes ou « saucer shaper ».....	10
I-2-1-2-2- Les lésions en encoche ou « wedge shaped ».....	12
I-2-1-2-3- Mesure de la lésion.....	14
I-2-1-2-4- Les lésions atypiques.....	15
I-2-2- Classification selon la sévérité de l'atteinte.....	17
I-2-2-1- La classification de Smith, Knight et Eccles.....	17
I-2-2-2- La classification de LUSSI.....	20
I-3- ASPECT MICROSCOPIQUE DE LA LESION CERVICALE D'USURE.....	23
I-3-1- L'émail.....	23
I-3-2- La dentine.....	24
I-3-3- Le ciment.....	26
I-4- SYMPTOMATOLOGIE.....	26
I-4-I- Les atteintes parodontales associées.....	26
I-4-I-1- La récession gingivale.....	26
I-4-I-2- Autres atteintes parodontales.....	30
I-4-2- L'hypersensibilité dentinaire.....	31
I-5- EPIDEMIOLOGIE.....	33
I-5-I- Population à risque.....	33
I-5-2- SITES ATTEINTS.....	34
I-6- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	34
I-6-I- La Lésion carieuse cervicale.....	35
I-6-1-1- Epidémiologie.....	35
I-6-1-2- Typologie de la lésion.....	35
I-6-2- La Résorption Radiculaire Externe Cervicale.....	37
II- ETIOLOGIES.....	39
II- L'ABRASION.....	41
II-1-1- Définition.....	41
II-1-1-1- L'abrasion globale.....	42
II-1-1-2- L'abrasion focale ou focalisée.....	42
II-1-1-2-1- La technique de brossage.....	42
II-1-1-2-2- Facteurs aggravants.....	44
II-1-1-2-3- Le dentifrice.....	46
II-1-1-2-4- La brosse à dent.....	47

II-1-2- Mécanisme.....	49
II-1-3- Aspect macroscopique.....	49
II-2- LA TRIBO-EROSION.....	50
II-2-1- DEFINITION.....	50
II-2-2- MECANISME.	53
II-2-2-1- Origine extrinsèque.	54
II-2-2-1-1- Source alimentaire.	55
II-2-2-1-1-1- Les boissons.....	56
II-2-2-1-1-2- Les aliments.	60
II-2-2-1-2- Les substances chimiques.	61
II-2-2-1-2-1- Les médicaments	62
II-2-2-1-2-2- Les drogues.....	63
II-2-2-2- Origine intrinsèque.....	63
II-2-2-2-1- Le reflux gastro –oesophagien (RGO).	64
II-2-2-2-2- Les vomissements chroniques.....	66
II-2-2-2-3- L’anorexie et la boulimie.	66
II-2-2-3- Les facteurs environnementaux.....	68
II-2-2-4- Les facteurs modulateurs.....	69
II-2-2-4-1- Les facteurs biologiques.	70
II-2-2-4-1-1- La salive.....	70
II-2-2-4-1-2- La pellicule acquise exogène.....	72
II-2-2-4-1-3- Les structures dentaires.....	76
II-2-2-4-1-4- Le positionnement dentaire et tissus mous	76
II-2-2-5- Mécanisme chimique.....	77
II-2-2-5-1- Rappel sur la composition de l’émail, de la dentine et du ciment.....	77
II-2-2-5-2- Mécanisme ionique de l’érosion.	79
II-2-3- ASPECT MACROSCOPIQUES et SITES ATTEINTS.	86
II-3- LA FRAGMENTATION OU ABFRACTION.	87
II-3-1- DEFINITION.....	87
II-3-2- MECANISME	88
II-3-3- LIMITES.	90
II-3-4- ASPECT MACROSCOPIQUE	90
II- 4- ATTRITION	91
II-4-1- DEFINITION.....	91
II-4-2- FACTEURS INTERVENANTS	92
II-4-3- MECANISME.	93
II-4-4- ASPECT MACROSCOPIQUE	94
III- DIAGNOSTIC	95
III-1- DETERMINATION DU TYPE DE LCU.	95
III-1-1- ANAMNESE.....	95
III-1-1-1- Les raisons de la consultation	96
III-1-1-2- L’anamnèse.....	96
III-1-1-3- Les praxies	97
III-1-2- Examen clinique.....	98
III-1-2-1- Examen exo-buccal.....	98
III-1-2-2- Examen endo-buccal.....	98

III-2- DIAGNOSTIC POSITIF	100
IV- THERAPEUTIQUES	102
IV-1- Thérapeutique étiologique.....	102
IV-1-1- Traitement étiologique des lésions érosives.....	102
IV-1-2- Thérapeutique étiologique des lésions abrasives	105
IV-1-3- Traitement étiologique des lésions attritionnelles.....	107
IV-1-4- Traitement étiologique des lésions de fragmentation.	108
IV-2- Thérapeutique préventive	108
IV-2-1- La thérapeutique préventive non-spécifique	108
IV-2-2- La thérapeutique préventive spécifique	110
IV-2-2-1- Suppression des facteurs d'érosion extrinsèques.....	110
IV-2-2-2- Suppression des facteurs d'érosion intrinsèques.	111
IV-2-2-3- Suppression des facteurs abrasifs	111
IV-2-2-4- Modification du facteur salivaire.....	111
IV-2-2-5- Suppression des contraintes occlusales	112
IV-3- Thérapeutique curative	113
IV-3-1- Thérapeutique parodontale.....	113
IV-3-1-1- Rappels anatomiques	114
IV-3-1-2- Rappel sur le mécanisme de récession.....	115
IV-3-1-3- Indications de la chirurgie	115
IV-3-1-4- Critères de réussite d'une chirurgie.	116
IV-3-1-5- Les différentes techniques chirurgicales.....	116
IV-3-1-5-1- Choix de la technique.	117
IV-3-1-5-2- Caractéristiques des différentes techniques chirurgicales.	118
IV-3-1-5-2-1- Les lambeaux	118
IV-3-1-5-2-1-1- Le lambeau déplacé latéralement.....	118
IV-3-1-5-2-1-2- Le lambeau transpositionné.	121
IV-3-1-5-2-1-3- Le lambeau double papille.....	122
IV-3-1-5-2-2- Autogreffe gingivale libre.....	123
IV-3-1-5-3- Les greffes conjonctives.....	125
IV-3-1-5-3-1- Technique de Langer et Langer.	125
IV-3-1-5-3-2- La greffe conjonctive avec lambeau dit en enveloppe.....	127
IV-3-1-5-3-3- Greffe conjonctive sous lambeau pédiculé.	130
IV-3-1-5-3-4- Greffe conjonctive sous lambeau en croissant.....	131
IV-3-1-5-3-5- Technique de tunnélisation et greffon conjonctif enfoui.	132
IV-3-1-5-4- Régénération tissulaire guidée.	132
IV-3-2- Thérapeutique conservatrice.	134
IV-3-2-1- Paramètres décisionnels.....	134
IV-3-2-2- Objectifs de la restauration.	135
IV-3-2-3- Difficultés rencontrées.....	136
IV-3-2-4- Choix des matériaux.	136
IV-3-2-4-1- L'adhérence.	136
IV-3-2-4-2- Choix de l'adhésif.....	139
IV-3-2-4-2-1- les adhésifs en 3 temps.....	139
IV-3-2-4-2-2- Les adhésifs en 2 temps.	140
IV-3-2-4-2-3- les adhésifs en 2 temps auto-mordançants ou SAM 2.....	141
IV-3-2-4-2-4- les adhésifs en 1 temps auto-mordançant ou SAM 1.	142

IV-3-2-4-3- Choix du matériau de restauration.....	144
IV-3-2-4-3-1- L'amalgame d'argent.	145
IV-3-2-4-3-2- Les ciments verre ionomères.....	146
IV-3-2-4-3-3- Les compomères.	147
IV-3-2-4-3-4- Les composites.	148
IV-3-2-4-3-4-1- Les composites micro-chargés.....	149
IV-3-2-4-3-4-2- Les composites fluides.....	149
IV-3-2-4-3-4-3- Les composites micro-hybrides.	150
IV-3-2-4-3-4-4- Protocole de restauration composite des lésions cervicales d'usure.	154
IV-3-3- Thérapeutique prothétique.	159
IV-3-4- Traitement de l'Hypersensibilité Dentinaire.	166
IV-3-4-1- Confirmation du diagnostic.	166
IV-3-4-2- Traitement étiologique.	168
IV-3-4-3- Traitement spécifique de l'hypersensibilité.....	169
IV-3-4-3-1- Traitement de 1 ^{er} intention.	170
IV-3-4-3-2- Traitement de 2 ^e intention.	172
IV-3-4-3-2-1- Les agents non polymérisants.	172
IV-3-4-3-2-2- Les agents polymérisants.	174
IV-3-4-3-2-3- Traitement conservateur.....	176
IV-3-4-3-2-4- Le Laser Nd:YAG.	176
IV-3-4-3-2-5- L'ionophorèse cathodique.....	177
IV-3-4-3-2-6- La chirurgie parodontale.	177
IV-3-4-3-3- Le traitement de 3 ^e intention.	177
CONCLUSION.....	175
TABLE DES ILLUSTRATION.....	176
BIBLIOGRAPHIE.....	178

INTRODUCTION

Les lésions cervicales ont été décrites très tôt dans la littérature. En effet, dès 1808, Royston les observe.

Nous retrouvons nombre de synonymes au long de la littérature : « mylolyse », « lacune cunéiforme ». Ces lésions sont décrites comme « une perte tissulaire pathologique située au tiers cervical résultant d'un processus multifactoriel de friction, de tribo-érosion, d'abrasion, d'érosion et de fragmentation ».

Cette pathologie est de plus en plus rencontrée, et devient une des premières raisons de consultation ; les patients se plaignant de l'aspect inesthétique des lésions mais aussi des douleurs associées.

Dans ce travail, nous présenterons tout d'abord les deux grands types de lésions cervicales d'usure, leurs caractéristiques cliniques et histologiques, ainsi que la difficulté à les différencier des lésions cervicales carieuses. Nous décrirons leurs signes associés : les récessions gingivales et l'hypersensibilité dentinaire.

Dans une seconde partie, nous développerons leur caractère multifactorielle et expliqueront les différentes étiologies des lésions cervicales d'usure ou LCU : l'attrition, l'abrasion, l'érosion (intrinsèque et extrinsèque), et l'abfraction (thèse controversée).

Nous expliquerons ensuite la démarche clinique du praticien lui permettant d'étayer son diagnostic et d'établir le diagnostic positif de ces lésions.

Enfin dans une quatrième partie, nous présenterons les techniques de prise en charge étiologique, préventive et restauratrice dans les domaines parodontal, conservateur et prothétique et expliquerons les difficultés que rencontre le praticien à soigner cette pathologie.

Finalement, nous développerons succinctement la prise en charge de l'hypersensibilité dentinaire.

I- GENERALITES.

I-1- DEFINITIONS.

Les lésions cervicales d'usure ont été décrites en 1808 par Royston puis par Black en 1908, ceci cité par Kaleka et coll. (88).

Selon le dictionnaire francophone des termes d'odontologie conservatrice et d'endodontie, « la lésion cervicale d'usure (LCU) est définie comme une perte tissulaire pathologique située au tiers cervical résultant d'un processus multifactoriel de friction, de tribo-érosion, d'abrasion, d'érosion et de fragmentation ». (24)

Elles touchent donc l'émail, la dentine et le ciment.

Nous définissons la tribo-érosion comme « un mécanisme de dégradation des tissus dentaires combinant une composante de frottement à l'action érosive des acides ». (24)

Ces lésions s'inscrivent dans un processus pathologique en milieu buccal comportant des paramètres physiques et chimiques.

Elles sont souvent associées à des signes d'hypersensibilité dentinaire, définie comme « une sensibilité exacerbée, pathologique, caractérisée par une réponse plus rapide et accentuée de la pulpe, sous l'action d'un stimulus thermique, mécanique ou chimique, en rapport avec une perméabilité dentinaire exagérée ». (24)

Les lésions cervicales d'usure ne présentent pas de tissus déminéralisés ni infectés contrairement aux lésions cervicales carieuses.

Les lésions cervicales d'usures peuvent être désignées sous d'autres noms comme: myololyses, lésions cervicales non-carieuses, lacunes cunéiformes ou encore usures dentaires pathologiques

situées dans le tiers cervical.

D'après le dictionnaire d'odonto-stomatologie, la mylolyse est une destruction cunéiforme cervicale des tissus durs de la dent à évolution lente. (24)

Selon Salima Benmehdi (2008) (14), « l'érosion dentaire est définie comme une perte de tissus dentaire calcifié causée par un processus chimique de déminéralisation n'impliquant pas l'action de bactéries ».

Selon Imfeld T (1996) (45), la lésion cervicale est une destruction progressive des tissus durs à partir de la surface dentaire, altérant les formes anatomiques.

Le terme de mylolyse est couramment utilisé par les auteurs français mais de plus en plus délaissé pour celui de lésion cervicale d'usure ou LCU (que nous utiliserons dans ce travail).

Les britanniques, eux, lui préfèrent le terme d'usure dentaire cervicale ou de « cervical wear lesion ».

I-2- ASPECTS MORPHOLOGIQUES.

I-2-1- LES DIFFERENTS TYPES DE LESIONS CERVICALES

D'USURE ET ASPECTS CLINIQUES.

Il existe plusieurs stades de LCU classées selon leur niveau d'usure.

S'ajoutent à cela leur localisation, leur morphologie et leur origine.

Nous obtenons alors à partir de tous ces critères, la classification de Lussi et coll. citée par Kaleka et Lasfargues en 2001 qui permet une description précise de chaque lésion. (48)

Leur prise en charge sera différente pour chaque classe. (48)

Ces lésions sont retrouvées principalement sur les faces vestibulaires des dents mais aussi parfois des dents linguales.

I-2-1-1 Les lésions initiales débutantes ou subcliniques.

Elles débutent à la **jonction** email- ciment. (48)

Nous pouvons difficilement déceler des signes annonciateurs de LCU pendant une inspection clinique.

- l'usure de l'email n'est encore observable qu'à une échelle microscopique. Le praticien peut tout de même relever les premières atteintes de la surface correspondant à la disparition des péricymaties sur les surfaces vestibulaires (figure 1).

Les péricymaties sont les reliefs formés par l'affleurement des stries de Retzius sur la surface amélaire. (24), (66)

L'email prend alors un aspect lisse et brillant ou bien givré ce qui peut indiquer un facteur tribo-érosif important (composante acide importante ajoutée à des facteurs abrasifs).

- l'atteinte de la jonction email-cément est difficilement objectivable car située dans le sulcus. Elle peut être mesurée par le passage d'une sonde. Une altération ou une rétraction de la gencive peuvent être des indices annonciateurs de l'apparition d'une LCU. On peut relier ces observations à une utilisation traumatique de la brosse à dent. De même, une accentuation du décrochement de la jonction email-cément peut marquer un début d'usure. (48)

L'hyperesthésie dentinaire est aussi un signe associé dès les premiers stades des LCU. On peut grâce à son diagnostic mettre en évidence une lésion débutante.

I-2-1-2- Les lésions établies.

Elles présentent 3 grands types de morphologie.

Ce polymorphisme est associé à des étiologies différentes que nous développerons ultérieurement.

Leur classification peut ainsi nous permettre de nous orienter vers leur étiologie.

Nous avons donc *trois catégories*.

I-2-1-2-1- Les lésions en cuvettes ou « saucer shaper ».

Elles sont aussi définies comme lésion en U. (49)

Ce sont des lésions d'origine tribo-érosive.

Un émail aminci ainsi qu'une perte de contour anatomique, sous l'effet d'un facteur d'usure tribo-érosif acide, sont décrits.

L'atteinte spécifique du tiers cervical vestibulaire peut être expliquée par l'ajout d'un facteur abrasif type brossage.

Leur combinaison provoque une perte tissulaire plus importante.

La signature de la lésion en cuvette : la perte de contour anatomique avec un émail aminci spécifiquement dans le tiers cervical associée à une usure occlusale de morphologie typiquement tribo-érosive. (48)



Figure 1: Photos de lésions tribo-érosives. (94)

► Description :

- On observe typiquement une perte du bombé cervical en forme de cuvette,
- Elle est plus large que profonde,
- Ses bords sont mal délimités,
- Une dentine exposée avec une bande d'émail cervical résiduel oriente vers une étiologie essentiellement tribo-érosive,
- Aspect : en superficie, satiné ou mat pour la dentine comme pour l'émail (qui peut faire penser à l'aspect des tissus après mordantage lors de la réalisation de restaurations adhésives) mais pas brillant,

En observant la couleur de la dentine, on peut évaluer l'activité du facteur tribo-érosif.

- Elle est toujours associée à des signes de tribo-érosion,
- Des usures occlusales y sont parfois associées.

► Evolution :

- Nous assistons à un approfondissement exposant des surfaces de dentine de forme ovale. Celles-ci sont entourées d'émail.
- Elles s'étendent vers le bord libre de la dent.

Nous noterons sur les surfaces occlusales l'apparition de cupules au sommet des cuspides laissant apparaître la dentine.

De plus les usures occlusales étendues, souvent attribuées à un bruxisme important, s'expliqueraient en fait en partie par la tribo-érosion ; ces usures étant associées à des lésions cervicales. (52)

Une coloration des surfaces usées par les colorants alimentaires, marque l'arrêt de l'évolution de la lésion cervicale d'usure. (13)

► Localisation :

- Elles touchent un groupe de dents de façon symétrique.
- Si les faces vestibulaires des incisives maxillaires sont touchées, une cause d'acidité exogène peut être envisagée.
- Une atteinte palatine du bloc incisivo-canin supérieur signe plutôt une acidité intrinsèque.
- Les surfaces linguales des incisives mandibulaires présentent peu de LCU. En effet, elles sont protégées par la salive. De plus, la difficulté d'accès au brossage au niveau des zones linguales diminuent le facteur abrasif. Le risque d'usure est ainsi diminué. (48)

I-2-1-2-2- Les lésions en encoche ou « wedge shaped ».

Ce sont des lésions d'origine abrasive, appelées aussi « lésion en V ».

Leur principale étiologie est un brossage répété et « violent » au niveau de la jonction émail-cément voire au delà.

Une encoche primaire est créée par le passage répété des poils durs de la brosse sur les tissus radiculaires.



Figure 2: Lésion abrasive du secteur incisif. (94)

► Description :

- nous avons donc une encoche corono-radulaire, localisée entre le collet d'émail et la gencive libre ; sa limite est souvent sous gingivale (à proximité de l'attache gingivale),
- un aspect brillant,
- elles se situent essentiellement en vestibulaire, (14)
- plus ou moins profonde et allongée dans le sens mésio-distal,
- elle est plus profonde que large,
- souvent associée à une récession gingivale,
- un fond dur et poli (signant une dentine sclérotique) présentant microscopiquement des stries parallèles au grand axe et horizontales créées par les poils de la brosse à dent. (52)

Cette orientation des stries diffèrent à droite et à gauche. Nous notons en effet des lésions isolées ou des discontinuités dans les sillons. Ceci s'explique simplement par le rythme discontinu et anarchique des séquences de brossage.

Les lésions décriront quasiment toujours le mouvement réalisé par la brosse à dent : comme « un archet sur violon », brossage horizontal, ou encore saccadé et répété. (49)

- Nous observons ainsi - des usures en coin pour un brossage horizontal
- des usures en cupules lors de l'utilisation de la technique du rouleau.
- Les bords sont abrupts et nets.

► Evolution :

- La lésion initiale évolue vers une lésion cunéiforme, c'est-à-dire, de forme dièdre ou vers une forme de cuvette selon le morphotype du parodonte,
- Cette pathologie s'aggrave avec l'âge. Le brossage répété accentue les lésions initiales. On peut comparer l'approfondissement des stries à celle des pistes de ski après des

passages répétés, (49)

- Nous avons donc une évolution vers une lésion cunéiforme, s'étendant en profondeur et vers la racine (dont la dentine est moins dure que l'émail), (49)
- La gencive marginale influencera l'angle du dièdre et la profondeur de la lésion,
- La LCU évoluera avec la récession Sa morphologie et son évolution dépendent du parodonte.

En effet, l'usure sera moins marquée que ce soit en profondeur ou en délimitation si la récession est importante mais que le brossage n'est pas trop agressif.

Lorsque le praticien observe des patients avec une gencive libre fibreuse ou un « balcon osseux », la lésion en encoche sera plus profonde que large (le parodonte empêchant une récession) vers la forme d'un angle diédrique ; à contrario avec un parodonte fin, il observera une récession apparue plus rapidement mais une usure peu profonde : en cuvette. (49), (96)

► Localisation :

- Répartition asymétrique sur l'arcade. Les lésions seront présentes en plus grand nombre du côté de la latéralisation manuelle lors du passage de la brosse à dent,
Nous retrouverons ainsi les lésions à gauche si le patient est droitier et à droite si celui-ci est gaucher.
- Les canines, premières prémolaires et premières molaires sont les plus souvent touchées. Ce sont en effet les dents les plus exposées à un brossage agressif. (49), (96)

I-2-1-2-3- Mesure de la lésion.

Nous pouvons à présent évaluer l'ampleur des lésions grâce à différentes techniques.

La plus développée est la profilométrie par laser. Ce système consiste à révéler par balayage l'état des surfaces dentaires et l'altération de leur morphologie sur différentes zones de référence. (62)

Jaeggi et Lussi ont proposé en 1999 (62) une technique basée sur l'étude des modifications de la

longueur et de la largeur des indentations lors de la mesure de la dureté à l'aide de diamants de type Knoop. Cette méthode permet de mesurer la perte tissulaire d'une lésion abrasive. (62)

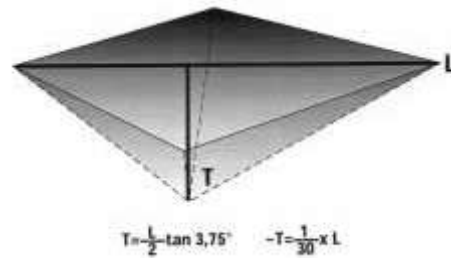


Figure 3: Géométrie d'une indentation résultant d'un essai de dureté par diamant Knoop: L= longueur de l'indentation, T= profondeur de l'indentation. (62)

I-2-1-2-4- Les lésions atypiques.

Un grand nombre de lésions n'ont pas un profil type.

Il est difficile de pouvoir les classer. L'action combinée de facteurs tel que la salive, la morphologie dentaire ou encore la forme de l'arcade affecte la typologie de la lésion.

De plus, la tribo-érosion émousse les limites de la LCU ce qui empêche l'identification d'une lésion typique telle que abrasive ou tribo-érosive.

Tableau 1. Tableau récapitulatif des caractéristiques des lésions type.

	LESION EROSIVE	LESION ABRASIVE
► <u>Description</u> : - limites - aspect	Floues Mat Lésion en U ou en cuvette Plus large que profonde Dentine exposée avec bande d'émail résiduel	Nettes et sous-gingivales Brillant Fond dur et lisse (strié) Lésion en V ou en encoche coronoradiculaire Plus profonde que large Essentiellement vestibulaire Forme cupule ou en coin selon la technique de brossage
► <u>Signes associés</u>	Tribo-érosion Usure occlusale	Récession gingivale
► <u>Evolution</u>	Approfondissement exposant une surface de dentine de forme ovale. S'étend vers le bord libre.	Evolue vers une lésion cunéiforme. Augmente avec le brossage. Dépend de la récession et du type de parodonte. Peut plus ou moins s'approfondir.
	L'arrêt du processus est signé par la coloration du fond de la lésion	L'arrêt du processus est signé par la coloration du fond de la lésion
► <u>Localisation</u>	Symétrique	Asymétriques

	Face vestibulaire des incisives maxillaires	Canines, premières prémolaires, premières molaires.
--	--	---

I-2-2- CLASSIFICATION SELON LA SEVERITE DE L'ATTEINTE.

De nombreuses classifications ont été développées pour tenter de classer le plus précisément possible les lésions d'usure.

Nous décrirons ici la classification de Smith, Knight et Eccles ainsi que la classification de Lussi et coll.

I-2-2-1- La classification de Smith, Knight et Eccles. (39)

Cette classification réfère les stades d'usure, les zones atteintes (occlusales, palatines ou linguales) ainsi que l'aspect des lésions. Smith et Knight ont déterminé des indices d'usure dentaire qu'Eccles va compléter par des descriptions précises de chaque lésion aux stades différents. Cette classification est citée par Ganss et Lussi. (39)

Nous présenterons cette classification dans un tableau.



Grade	Surface	critères
0	- Linguale, occlusale, incisive - cervicale	Pas de perte spécifique d'émail Pas de perte du contour
1	- linguale, occlusale, incisive - cervicale	Perte d'émail spécifique Perte de contour minime
2	- linguale, occlusale - incisive - cervicale	Perte d'émail exposant la dentine sur moins d'1/3 de la surface Perte d'émail exposant la dentine Lésion de 1mm de profondeur
3	- linguale, occlusale - incisive - cervicale	Perte de l'émail exposant au moins 1/3 de dentine Perte d'émail et début de perte dentinaire Lésion de 1 à 2 mm de profondeur.
4	- linguale, occlusale - incisive - cervicale	Perte complète de l'émail ou pulpe exposée ou bien encore apparition de dentine secondaire Pulpe exposée ou apparition de dentine tertiaire Lésion de plus de 2mm de profondeur ou pulpe exposée.

Tableau 2. indices d'usure de SMITH et KNIGHT. (39)



Grade	Surface	Description de la lésion
1		Présence de surfaces lisses, vitrées sur les surfaces maxillaires des incisives et canines maxillaires (correspondant aux premiers stades de l'usure). Absence d'arêtes d'usures.
2	Vestibulaire	Dentine apparente sur moins de 1/3 de la lésion <i>Type 1</i> : lésion ovoïde ou concentrique concave dans la région cervicale. A différencier de la lésion cunéiforme <i>Type 2</i> : lésion irrégulière au niveau de la couronne en forme de « coup de poing ». Absence d'émail.
- 3a	Vestibulaire	Atteinte plus importante de la dentine (surtout sur les dents antérieures)
- 3b	Lingual/palatin	Lésion localisée et creuse. Atteinte de plus d'1/3 de la surface dentaire Bord libre translucide dû à la perte de dentine Dentine lisse La gencive marginale apparaît blanche.
- 3c	Incisive/occlusal	Restaurations en sur contour par rapport à la surface érodée. Dentine apparente Surface aplanie sur les zones occlusales ou creusée sur les autres zones

- 3d	Toutes les surfaces	Atteinte sévère de la dent.
------	---------------------	-----------------------------

Tableau 3. Indices d'usure de Eccles. Cité par Ganss et Lussi (39)

I-2-2-2- La classification de LUSI.

Ces classifications décrivent assez précisément les lésions d'usure mais n'apportent pas assez de précision sur les atteintes cervicales.

C'est pourquoi à partir de ces classifications et d'études épidémiologiques, Lussi et coll. ont proposé des indices pouvant aider les praticiens à réaliser un diagnostic simplifié. (39), (68)

Ils distinguent les deux types morphologiques de lésions que nous avons décrites précédemment : les lésions érosives (E) et les lésions abrasives (A).

Ils ont alors réalisé une classification des LCU en fonction de :

- leurs stades de gravité : 0 à 3.
- leur localisation : vestibulaire, palatine ou occlusale.

Lussi et coll. ont alors obtenu deux tableaux (selon la morphologie) à partir de la synthèse des indices obtenus. Ces tableaux ont été complétés par les travaux de Kaleka, Bonte et Lasfargues. (48)

Surfaces atteintes	grades	Dénomination clinique
vestibulaires	0 : - aucune lésion en encoche ou cunéiforme. - Aspect lisse de la surface - Absence possible de périkimaties.	A0
	1 : - lésion en encoche ou cunéiforme de moins de 1 mm de profondeur. - Usure de brossage modérée.	A1
	2 : - lésion en encoche ou cunéiforme de plus d'1mm de profondeur. - Usure de brossage sévère.	A2

Tableau 4. Classification de Lussi des indices d'usure abrasives. (39), (48)

Surfaces atteintes	Grades	Dénomination clinique
vestibulaire	0 : - aucune érosion - Aspect satiné de la surface - Absence possible des périkimaties 1 : - perte d'émail en surface. - Persistance d'émail intact au bord cervical de la lésion. - Concavité dans l'émail dont la largeur est nettement supérieure à la profondeur : caractère permettant de la distinguer de l'abrasion due à la brosse à dent. - Limites peuvent être sinueuses. - Pas d'implication dentinaire. 2 : - implication dentinaire inférieure à la moitié de la face dentaire affectée. 3 : - implication dentinaire supérieure à la moitié de la face dentaire affectée.	E0 E1 E2 E3
Linguale, palatine Ou occlusale	0 : - aucune érosion. - aspect satiné de la surface. - absence possible de périkimaties. 1 : - légère érosion - restauration en surplomb de la surface dentaire adjacente. - Perte d'émail en surface. - La dentine n'est pas impliquée.	E0 E1

	2 : - érosion sévère - aggravation de tous les signes du grade 1. - Dentine impliquée	E2
--	--	-----------

Tableau 5. Classification de Lussi des indices d'usure érosive. (39), (48)

Ces indices permettent également :

- une classification précise de chaque lésion. Nous pouvons l'inscrire sur la fiche du patient et ajouter s'il y a des signes associés (hyper sensibilité dentinaire...)
- un diagnostic différentiel.

Le dictionnaire francophone des termes d'odontologie conservatrice et endodontie (24) a proposé une notation clinique des localisations vestibulaires : V, linguales : L, palatines : P, occlusales : O. (24)

Le praticien pourra ainsi classer une lésion très précisément : E2(V) par exemple pour lésion vestibulaire érosive grade 2.

- Nous rappellerons que
- Les lésions débutantes sont classées grade 0 et 1.
 - Les lésions établies grade 2 à 3.

I-3- ASPECT MICROSCOPIQUE DE LA LESION CERVICALE D'USURE.

I-3-1- L'EMAIL.

Dès les premiers stades, nous observons une disparition des périkimaties sur les faces

vestibulaires expliquant la perte du bombé.

Au niveau du collet de la dent, c'est-à-dire de la jonction émail-cément, un émail aminci en s'achevant par un biseau avec des prismes réduits, atypiques et très fragiles est visible au microscope à balayage.

Ce phénomène s'explique par les contraintes occlusales, chimiques et abrasives exercées sur la dent au niveau cervical. (48), (49)

I-3-2- LA DENTINE.

Les lésions cervicales d'usure présentent une dentine sclérotique. (85), (86), (102)

Pour le Collège National des Enseignants en Odontologie Conservatrice et Endodontie (24), la sclérose dentinaire se définit comme « l'évolution tissulaire liée au vieillissement et aux agressions, aboutissant à une dentine hyperminéralisée, dans laquelle les prolongements odontoblastiques ont disparu par atrophie et les lumières canalaire se sont comblées par précipitation et minéralisation »

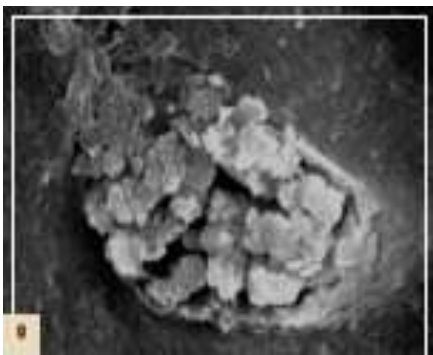


Figure 5. Vue microscope électronique à balayage d'un tubule dentinaire obturé par précipitation cristalline. (99)

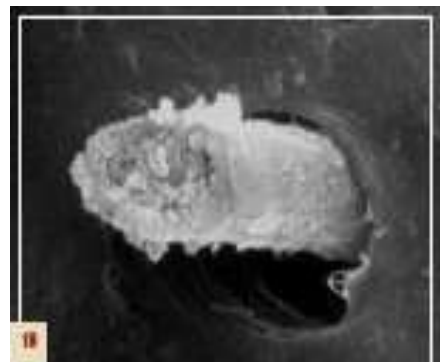


Figure 4. Vue au microscope électronique à balayage de la dentine sclérotique. (99)

Microscopiquement, on observe un tissu présentant :

- une apposition de dentine péritubulaire,

- une couche superficielle hyperminéralisée (minimum 10 μm) qui est continue, épaisse et dense,
Elle explique l'aspect brillant des lésions abrasives.
- Une oblitération partielle des tubuli par calcification des prolongements odontoblastiques et précipitation de cristallites.

Ces tubuli sont en nombre réduit et leur diamètre est diminué par rapport à la dentine coronaire,

- Au niveau de la limite supérieure de la lésion, la couche hyperminéralisée sera moins épaisse que sur le reste de la LCU,
- La matrice collagénique est désorganisée au niveau de la couche hyperminéralisée : on parle d'un « lit de collagène dénaturé ». (48), (96)

La lésion cervicale est colonisée par deux types de bactéries que nous nommerons 1 et 2.

En effet, Une étude réalisée par Franklin R Tay et David H. Pashley (96) sous microscopie électronique à balayage, a permis de mettre en évidence une colonisation par deux bactéries de la couche hyperminéralisée :

- l'espèce 1 est prise au piège entre les couches.
- l'espèce 2 est sur la surface.

Ceci montre que la bouche est colonisée par différents types de bactéries (3 600 à 3 900 phénotypes) au cours de différentes périodes.

Grâce à cette constatation, on peut penser que ce sont les bactéries présentes sous la couche hyperminéralisée qui désorganisent le réseau collagénique. (96)

Celles-ci produiraient des enzymes et des acides qui dénatureraient les fibres de collagène. (96)

En moyenne, l'épaisseur du complexe de dentine sclérotique est de 18 μm .

La présence de cette dentine sclérotique posera des difficultés lors de la reconstitution des lésions cervicales d'usure.

I-3-3- LE CEMENT.

La littérature décrit très peu l'histologie du ciment pathologique.

En effet, il est, dès les premières étapes de l'érosion, usé. (73)

I-4- SYMPTOMATOLOGIE.

I-4-I- LES ATTEINTES PARODONTALES ASSOCIEES.

I-4-I-I- La récession gingivale.

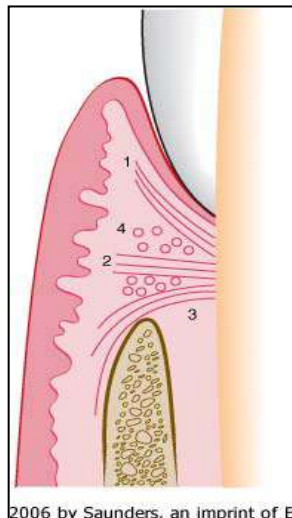


Figure 6. Schéma du parodonte dentaire avec l'aimable autorisation de la faculté dentaire de Nantes.

La récession gingivale marginale correspond à la perte des tissus gingivaux entourant la dent et conduisant à la dénudation radiculaire. (22)

Elle se mesure de la ligne de jonction amélo-cémentaire à la gencive marginale à l'aide de la sonde parodontale graduée. (22)

L'importance de la récession dépend du type de parodonte. (73)

- si le parodonte est fin, la récession se développera plus rapidement et la LCU sera moins profonde.
- Au contraire, si le parodonte est épais la récession sera peu importante mais l'usure sera plus profonde.

Nous classons ces types de parodonte selon la classification de Maynard et Wilson : (19), (22)

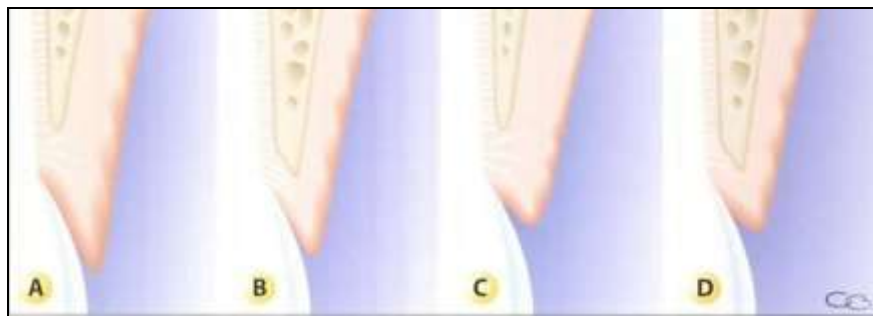


Figure 7. Schéma de classification de Maynard et Wilson. (19)

- Type A : dimension normale du tissu kératinisé (3 à 4 mm : parodonte épais) et épaisseur vestibulo-linguale normale du procès alvéolaire.
- Type B : dimension de tissu kératinisé réduite (moins de 2mm) et épaisseur vestibulo-linguale du procès alvéolaire normale.
- Type C : dimension de tissus kératinisé (3 à 4 mm : parodonte épais) et épaisseur vestibulo-linguale du procès alvéolaire amoindrie.
- Type D : dimension de tissu kératinisé réduite et épaisseur vestibulo-linguale du procès amoindrie.

Ce type de parodonte présente un grand risque de récessions.

Nous classons les récessions selon la classification de Miller : (22)

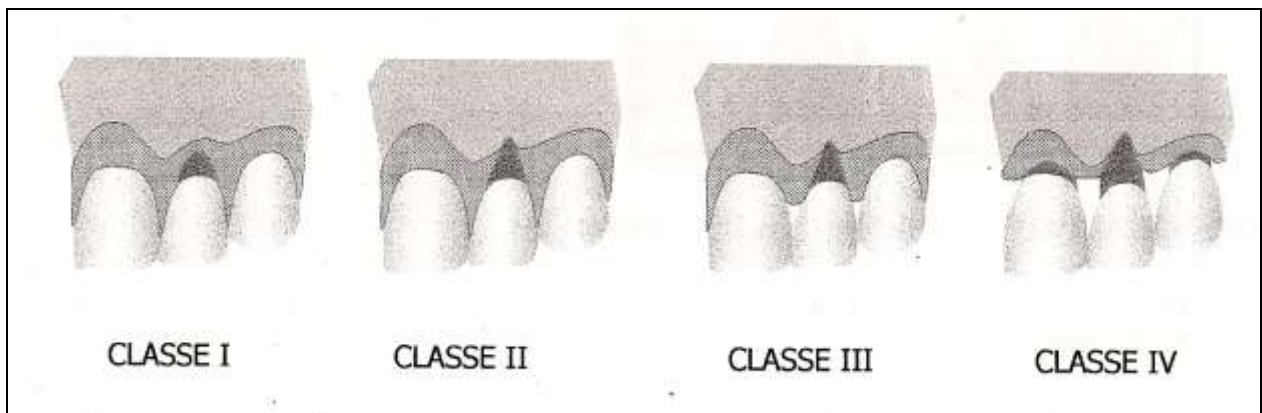


Figure 8. Schéma de classification de Miller avec l'autorisation de la faculté de Nantes.

- classe 1 : - Récession des tissus marginaux ne dépassant pas la ligne de jonction mucogingivale.

- Pas de perte des tissus parodontaux proximaux.
 - Un recouvrement complet peut être espéré.
-
- classe 2 : - La récession du tissu marginal atteint ou dépasse la ligne de jonction mucogingivale.
 - Pas de perte de tissus parodontaux proximaux.
 - Un recouvrement complet peut être espéré.
 - classe 3 : - La récession du tissu marginal atteint ou dépasse la ligne de jonction mucogingivale.
 - Elle est associée à une perte de tissus parodontaux proximaux ou à une malposition dentaire de la ou des dents.
 - Un recouvrement partiel est envisageable.
 - classe 4 : - La récession du tissu marginal atteint ou dépasse la ligne mucogingivale.
 - La perte des tissus parodontaux proximaux et/ou la malposition est trop importante pour espérer un recouvrement.
 - Il n'est pas possible d'espérer une amélioration de l'environnement gingival.

L'approche parodontale se choisira en fonction de ces classifications :

- abstention,
- prévention,
- chirurgie.

C'est la récession qui modèle la lésion.

La récession gingivale est le plus souvent dans ce cas associée à une lésion cervicale d'usure de type abrasif.

Nous pourrons aussi les observer lors de l'inspection d'une lésion atypique (celle-ci étant, comme nous l'avons expliqué précédemment, un combiné de plusieurs types de lésions).

Le facteur abrasif responsable de la lésion provoque aussi la récession gingivale. En effet, le passage discontinu de la brosse à dent entraîne un recul de la gencive marginale vers l'apex de la dent découvrant ainsi la jonction émail-cément et la lésion cervicale d'usure. (48)

Une étude portant sur 2410 adultes jeunes démontre que 20 % de ces jeunes présentent des fissures de Stillman, des bourrelets de Mac Call ainsi que des lésions cunéiformes. Ceci explique bien la relation entre les LCU et les récessions. (49)

Il existe de nombreux facteurs favorisant ce type de pathologies :

- les malpositions dentaires,
- les insertions fibreuses,
- les freins,
- les déhiscences osseuses. (73)

I-4-I-2- Autres atteintes parodontales.

Les fissures de Stillman et les bourrelets de Mac Call sont les premiers signes de souffrance parodontale associés aux LCU. (48)

Nous pouvons diagnostiquer une inflammation gingivale. (48), (73)

Ces deux signes pathologiques sont observés dès les premiers stades des lésions cervicales d'usure, c'est-à-dire, aux grades 0 et 1. (48)

Les fissures de Stillman précèdent la récession.

On peut parfois diagnostiquer une parodontite inflammatoire en début de lésion. (48)

I-4-2- L'HYPERSENSIBILITE DENTINAIRE.

L'hypersensibilité cervicale est observable dès les premiers stades des lésions cervicales d'usure, c'est-à-dire, dès les grades 0 et 1. (48)

Lors de lésions cervicales, la dentine est à nu. Elle est donc exposée à différents types de stimuli, ce qui peut entraîner l'apparition d'hypersensibilité dentinaire. (1), (108)

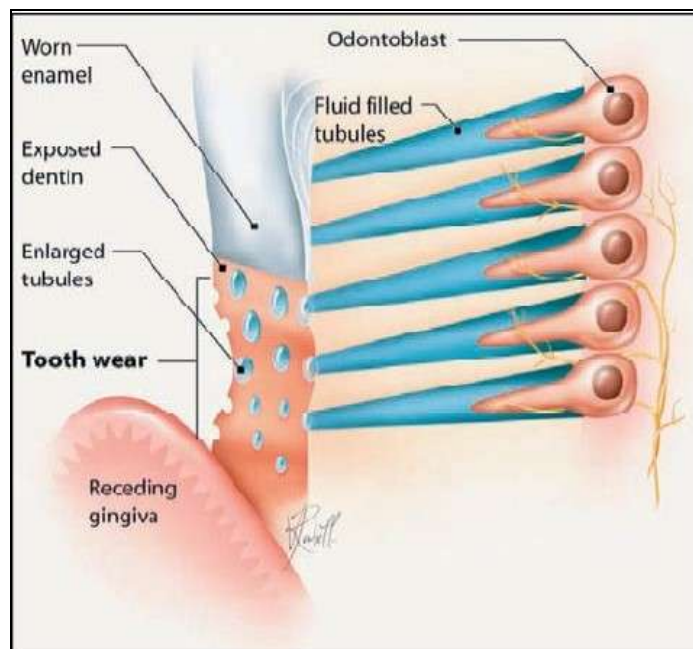


Figure 9. Tubulis dentinaires ouverts par l'érosion après exposition gingivale. West, 2007. (104)

Elle est souvent un des premiers motifs de consultation chez les patients présentant des LCU. (48)

Les patients se plaignent de douleurs plus ou moins fortes au froid (selon leur perception de la douleur). (17), (82), (103), (104), (108)

La douleur due à une hypersensibilité dentinaire est caractéristique : (17), (82), (103), (104), (108)

- courte
- violente
- en réponse à un stimulus.

Elle est donc déclenchée lors d'une stimulation au niveau de la dentine exposée de type : (17)

- mécanique type brosse à dent.
- thermique (boissons froides, alimentation).
- chimique (aliments acides)
- osmotiques (sucres).

Les femmes sont plus fréquemment touchées que les hommes. (82)

C'est l'adulte jeune, de 20 à 40 ans, qui est le souvent plus atteint. (17), (103)

D'après des études de données, les populations des pays aisés seraient plus touchées ; celles-ci auraient en effet plus accès aux boissons acides, à l'hygiène. (1)

► Mécanisme de l'hyper sensibilité dentinaire :

Il existe différentes hypothèses.

- La théorie hydrodynamique de Brännström, citée par Bohn F., Kaleka R. et Lasfargues J.J, 2001, est la plus vraisemblable. (17)

Selon lui, la douleur dentaire est liée aux déplacements des odontoblastes.

Il existe une contiguïté entre les odontoblastes et les terminaisons nerveuses.

Le mécanisme hydrodynamique (mouvement des liquides interstitiels) serait à l'origine de la sensibilité dentinaire. Le mouvement des fluides stimulerait les terminaisons nerveuses ce qui déclencherait la douleur.

- une réaction inflammatoire n'est pas à exclure.

- enfin, plusieurs études ont étudiées les modifications de la structure dentinaire dénudée.

Lors de cas d'hyper sensibilité dentinaire, les praticiens ont observé un grand nombre de canalicules ouverts. Leur diamètre est très largement augmenté. (17)

Cette perméabilité dentinaire pourrait donc expliquer l'hyperméabilité.

Nous citerons les diagnostics différentiels de cette pathologie : (103), (104)

- exposition dentinaire due à une fracture de restauration

- réponse pulpaire à un traitement restaurateur ou à une lésion carieuse
- mauvaise utilisation des matériaux de restauration.
- Lésion carieuse
- Blanchiment sur dent vivante
- Défaut d'email
- Sur occlusion
- Les fêlures.

I-5- EPIDEMIOLOGIE.

I-5-I- POPULATION A RISQUE.

Cette pathologie touche 10% à 20% de la population et surtout les patients d'âge compris entre 25 et 50 ans. (27)

L'apparition d'une hypersensibilité dentinaire touchera plutôt cette tranche d'âge. (48)

De plus, les patients âgés de plus de 50 ans présentent aussi des LCU. (37)

Plus généralement une augmentation générale de la pathologie toutes tranches d'âge confondues a été constaté. (37)

L'âge des patients et la fréquence des brossages confirment le mécanisme de l'usure. (49)

Différentes études ont été menées sur la prévalence des LCU. Celles-ci diffèrent les unes des autres très nettement ; ceci confirme la difficulté de gérer les différents paramètres des LCU.

Il a été constaté une régression des lésions carieuses cervicales et par contre une augmentation des lésions cervicales d'usure. (14)

En dehors de l'âge, le niveau socioculturel est un paramètre à ne pas négliger. En effet les personnes ayant un niveau d'hygiène élevé ainsi qu'un contrôle de plaque parfait présentent un grand nombre de lésions d'usure. (17), (76), (104)

Lussi et Jaeggi ont montré dans une étude que les femmes sont en moyenne plus fréquemment touchées que les hommes. (63). D'autres articles appuient ce fait. (17), (82), (104)

I-5-2- SITES ATTEINTS.

Comme nous l'avons vu précédemment, l'atteinte des organes dentaires diffère en fonction de l'étiologie de la lésion cervicale d'usure. Ainsi en présence de lésions abrasives les sites atteints sont plus localisés du côté du brossage. (49)

Les études épidémiologiques diverses et les observations cliniques montrent que :

- le maxillaire et la mandibule sont également touchés, (49), (52), (63)
- Une atteinte vestibulaire est le plus souvent observée. La face linguale est peu touchée car protégée tandis que la face palatine des dents peut être concernée par l'usure mais dans son ensemble ce qui ne correspond alors plus à une lésion cervicale,
- Les canines et les prémolaires ainsi que les premières molaires sont le plus souvent atteintes. (49), (52), (63), (68)

Plus spécifiquement, en présence d'une lésion de type érosive ce sera plus la zone vestibulaire des incisives qui sera touchée.

I-6- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.

Le principal diagnostic différentiel est la lésion carieuse cervicale ou carie de classe V selon la classification de BLACK. (24)

Nous pouvons aussi la classer comme carie de site 3 dans la dénomination Sista de Lasfargues et coll. (24), (29)

Ce type de lésions peut être une complication de la lésion cervicale d'usure. (29)

I-6-I- LA LESION CARIEUSE CERVICALE.

I-6-1-1- Epidémiologie.

Les études cliniques montrent que le pourcentage de personnes présentant des lésions carieuses cervicales est de 70%. De plus, cette pathologie est observée en grand nombre chez les patients âgés. (29)

Les sites les plus souvent atteints sont les canines, prémolaires et premières molaires maxillaires comme mandibulaires.

L'apparition de caries du collet chez les personnes âgées est un phénomène très complexe. Les dents présentant des récessions, la forte rétention de plaque, l'absence de salive (dus à une asialie ou à une hyposialie) ainsi que la présence d'un édentement partiel entre autre semblent être des facteurs favorisant les caries du collet.

I-6-1-2- Typologie de la lésion.

Le diagnostic de ce type de lésion s'avère assez simple et nécessite souvent une simple observation directe.

La lésion carieuse cervicale se caractérise par : (29)

- Une situation sous ou sus gingivale,
- Un examen radiographique peu spécifique si ce n'est pour les atteintes radiculaires (difficilement détectables à l'examen clinique),
- Une colonisation bactérienne de type streptocoque mutans, sanguis et lactobacilles.

Deux catégories de lésions carieuses cervicales ont pu être observées : les lésions carieuses actives (LCC actives) et les lésions carieuses inactives (LCC inactives). (29)



Figure 10. Aspect clinique d'une lésion cervicale carieuse. (29)

Tableau 6. Caractéristiques des lésions carieuses cervicales ou LCC. (24), (29)

	1. lésions carieuses actives	2. lésions carieuses inactives
Aspect :	- Couleur jaunâtre, brune Blanc crayeux si débutante - Fond constitué de dentine ramollie Rugueuse au stade initial - Bords de la cavité irréguliers avec un surplomb d'émail ébréché.	- couleur brun foncé dû au processus de reminéralisation - fond constitué de dentine dure, brillante et dure - peu sensible voire asymptomatique
Présence de plaque	OUI	NON
Atteinte radiculaire	Située à proximité du rebord gingival	A distance du bord gingival
développement	En surface plutôt qu'en profondeur	Peut évoluer vers une LCC active si la lésion est recontaminée par une flore cariogène.

De plus, les LCC actives peuvent devenir inactives et inversement. (29)

Leur évolution est dans tous les cas lente. (29)

L'aspect, la symptomatologie et l'inspection permettent de différencier les LCU des LCC.

I-6-2- LA RESORPTION RADICULAIRE EXTERNE CERVICALE.

La résorption radiculaire ou rhizalyse est un phénomène pathologique faisant intervenir des cellules clastiques et des monocytes qui résorbent successivement le ciment, l'émail et la dentine et atteignant parfois la pulpe. Elle débute par une destruction du ciment au dessous de l'attache épithéliale et au dessus du septum inter-dentaire. (33), (92)

La résorption radiculaire cervicale est une forme rare mais à processus rapide et important. (92)

- ▶ Il existe différentes étiologies : (33), (92)
 - iatrogène (traitement orthodontique, chirurgical ou parodontal),
 - physique : due à un choc, parafunction (comme le bruxisme),
 - chimique (endodontie, blanchiment),
 - due à l'anesthésie (intra-ligamentaire).
- ▶ Caractéristiques de la Lésion : (92)
 - Présence d'un « Pink Spot »,
 - Les limites sont irrégulières et floues,
 - Le volume de la lésion est moyen,

- Mobilité normale,
- Douleur absente ou légère,
- Parodonte superficiel inflammatoire.

► Diagnostic : (92)

Elle est difficilement diagnostiquable en raison de l'absence de douleur et du peu de signes cliniques associés.

A la radiographie, une ligne radio-opaque séparant une zone radio-claire de la pulpe signe souvent cette pathologie. Le contour peut être régulier ou crénelé.

Les Tests thermique, électrique et de transillumination positif et le test à la percussion est douloureux.



Figure 12. Résorption radiculaire observable après réalisation d'un lambeau d'observation. (92)



Figure 11. Image radiologique d'une résorption radiculaire. (92)

II- ETIOLOGIES.

Il existe plusieurs causes aux lésions cervicales d'usure. En effet, de nombreuses études tendent à montrer que ce type d'atteinte a une origine multifactorielle. (3), (14), (41), (48), (49)

Les quatre grandes étiologies sont : (3), (14), (41), (48), (49), (98)

- L'abrasion,
- L'attrition,
- La tribo-érosion,
- Et la fragmentation ou abfraction.

De nombreuses études ont mis en évidence l'interaction qui existe entre toutes ces étiologies. A ceci s'ajoute d'autres paramètres à prendre en compte dans l'évolution des usures dentaires cervicales : le temps, des facteurs protecteurs et des facteurs aggravants.

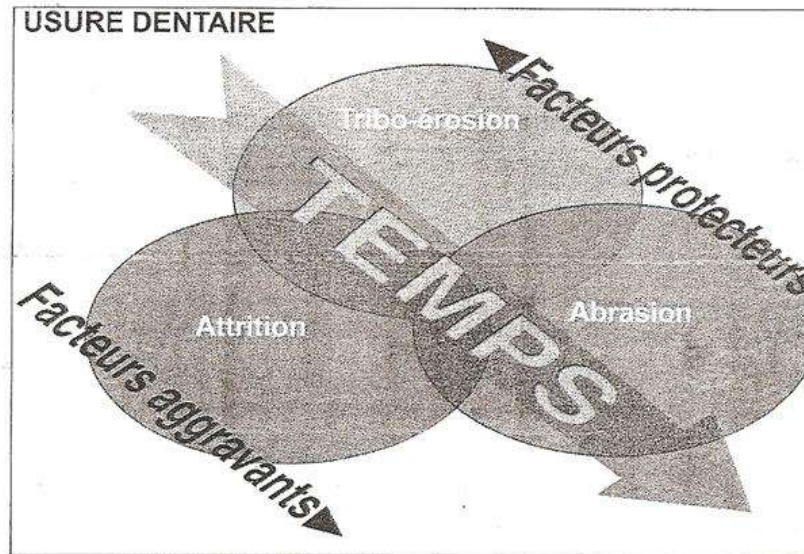


Figure 13. Schéma présentant l'origine multifactorielle des lésions cervicales d'usure. Kaleka, 2001. (49)

Mear et coll., en 2000, mettent en parallèle les relations entre les étiologies des LCU et la tribologie. (74)

La tribologie est l'étude des frottements entre différents corps ici les dents. Elle décrit les phénomènes d'usure et les classe selon les mécanismes en jeu : (1), (49)

- L'abrasion des deux corps solides : friction de deux corps solides en mouvements dont les surfaces sont en contact direct,
- L'abrasion des trois corps : même type de phénomène avec interposition de particules abrasives,
- L'érosion : abrasion de trois corps dont l'un est un fluide,
- L'usure tribo-chimique : perte de substance provoquée par une action chimique (acide, chélatant) qui affaiblit la cohésion moléculaire des surfaces en contact en se combinant avec chacun des processus ci-dessus pour l'amplifier,
- Et la fatigue : déstructuration en sub-surface pouvant entraîner la perte en surface. Elle est considérée comme un facteur surajouté.

Dans le domaine de l'odontologie, Mear a donc réalisé un parallèle avec la tribologie. (74)

Il existe des contacts statiques et dynamiques : (1), (49), (74)

- dento-dentaires,
- avec un corps étranger surajouté (brosse à dent, épingle, cure-dent),
- avec les aliments et les structures anatomiques péri-buccales (joues, langue...)

L'usure dentaire résulte de leur action combinée. Elle pourra alors être générale, focale ou locale.

abrasion à 2 corps	→	attrition (contacts dento-dentaires)
abrasion à 3 corps	→	abrasion globale et focale
usure tribo-chimique	→	érosion (pouvant être associée à attrition et abrasion)
Associé		
Aux contraintes	→	abfraction

Figure 14. Schéma récapitulatif du mécanisme de l'usure dentaire.

II- L'ABRASION.

II-1-1- DEFINITION.

L'abrasion peut être définie selon Salima Benmehdi (14), comme « un endommagement de la substance dentaire provoqué par le frottement de deux surfaces en contact l'une contre l'autre et animées d'un mouvement relatif ».

Kalekha et coll. parlent eux « d'usure mécanique des dents par le contact répété avec des corps étrangers ». (49)

Selon Levitch et coll. (1994), l'abrasion dentaire est définie comme la perte pathologique de substance dentaire dure sous l'influence de processus mécaniques.

C'est un phénomène progressif qui peut être accentué par la tribo-érosion. (49), (62), (98)

C'est une abrasion à trois corps si l'on se reporte au système tribologique. (49)

Deux types d'abrasion sont rencontrés :

II-1-1-1- L'abrasion globale.

Les aliments exercent une friction sur toutes les surfaces dentaires. Un effet de micro-abrasion cumulative, nommé « dé mastication » est alors observé.

L'effet est fonction du mode d'alimentation et de la fréquence des repas. (49), (98)

Le frottement des parties molles intervient également dans ce processus.

Le patient bruxomane présentera une abrasion type des surfaces coronaires avec une usure prédominante des secteurs antérieurs. (49), (98)

II-1-1-2- L'abrasion focale ou focalisée.

L'utilisation mal adaptée, répétée de dentifrice à haut pouvoir abrasif ainsi que de la brosse à dent, un temps trop long de brossage, conduisent à l'apparition des lésions dentaires et parodontales de type abrasif. (37), (49), (62), (98)

Les lésions s'observent alors dans la région cervico-vestibulaire des canines, prémolaires et molaires des deux arcades. (37), (49), (98). En effet, un brossage répété et horizontal, l'anatomie et le positionnement de ces organes dentaires, ainsi que l'âge les prédisposent à ce genre de lésions.

Différentes composantes du brossage sont donc responsables des lésions d'usure.

II-1-1-2-1- La technique de brossage.

Lors de l'interrogatoire, on s'aperçoit souvent que le patient présentant des myolyses utilise une mauvaise technique de brossage manuelle : (2), (37), (38), (48), (49), (88)

- Un déplacement de la brosse horizontal,
- Agressif et appuyé, se traduisant par un brossage « bruyant »,
- répété sur une même hémi-arcade,
- un temps trop long de brossage,
- une fréquence trop importante.



Figure 15. Schéma explicatif d'une technique de brossage invasive. (81)

Selon Bergstomm et Lavstedt cité par Kaleka (49), un brossage horizontal supérieur ou égal 2 fois par jour est néfaste et peut être responsable de lésions des tissus durs.

Le brossage répété, agressif et mal adapté est donc une des causes principales d'abrasion dentaire.

Nous rappellerons que le va et vient de la brosse sculpte les lésions en forme d'encoche. (73)

De plus, le brossage agressif et horizontal provoque aussi des récessions gingivales. Il faut noter néanmoins que ce n'est qu'une des composantes ; l'anatomie dentaire et parodontale entre également en compte. (2)

Le mécanisme d'agression est le suivant : les poils de la brosse s'échappent vers le sulcus sous l'effet de la pression exercée. La rigidité obtenue ajoutée au brossage horizontal provoque une agression encore plus importante : c'est ce que l'on nomme « l'effet de scie ». (49)

II-1-1-2-2- Facteurs aggravants.

► Facteurs acides.

On observe aussi une perte tissulaire lorsque le patient a consommé une substance acide avant le brossage, mettant donc en contact préalable de l'émail avec un acide ; le « mordantage » de l'émail suivi du brossage peut provoquer une déminéralisation et une usure des tissus. L'acide attaque 3 à 5 μm des tissus minéralisés externes, augmentant ainsi le risque d'abrasion par le brossage. (2), (12), (34). Notons qu'en présence de plaque dentaire (isolant chimique), la dent est protégée.

L'adjonction d'un facteur érosif type boisson acide augmente la sévérité des lésions.

L'étude épidémiologique de Bergstrom J et Lavstedt S de 1979 réalisée sur 818 patients a confirmé ce phénomène. (15)

De plus, il a été démontré en 1999 lors d'essais in situ réalisés par Lussi et Jaeggi puis par Attin et coll. (2001) que la résistance à l'abrasion d'un échantillon d'émail qui avait subi antérieurement une exposition à un acide augmentait en fonction du temps de reminéralisation.

L'étude a été réalisée sur 55 patients avec une brosse à dent aux poils nylon à bouts arrondis et souples, avec un dentifrice à pouvoir abrasif moyen avec un brossage à $t=0$ min, $t=30$ min, $t=60$ min.

Les résultats sont les suivants :

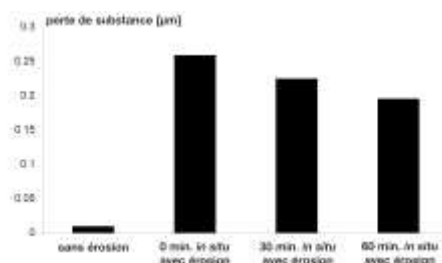


Figure 16. Moyennes des pertes de substances (μm) sur des échantillons d'émail altérés par érosion ayant été soumis à une abrasion par brosse en comparaison à des échantillons d'émail non altérés par érosion. (62)

En d'autres termes, une surface amélaire ayant été exposée à un acide sera plus sensible à l'abrasion qu'une surface dure non exposée. (34), (66)

Dans la pratique, ces résultats entraînent la nécessité d'un délai d'au moins une heure entre l'absorption d'un agent acide : boisson, médicament... et le brossage. (3), (62)

Lussi et coll. (2000) ont émis l'hypothèse suivante : (62)

- si les facteurs acides sont prédominants par rapport aux facteurs abrasifs, la lésion sera alors de type érosif,
- par contre, si les composantes abrasives sont plus importantes, associées à un stress occlusal, nous nous orienterons alors vers une étiologie abrasive.

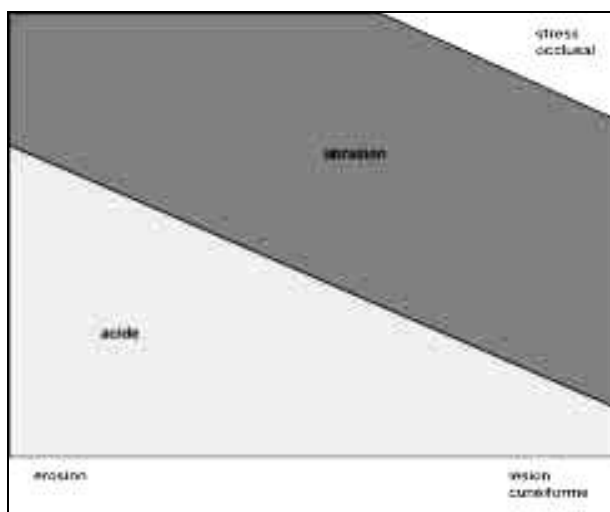


Figure 17. Hypothèse de l'étiologie des lésions érosives et des lésions cunéiformes:
lorsque le facteur "acide" prédomine, les lésions seront surtout de type "érosion"; à l'inverse si le facteur abrasion prédomine les lésions seront plus cunéiformes. (62)

Ceci rejoint la théorie d'une origine multifactorielle des lésions cervicales d'usure.

► La langue.

Host et Langue (1936) puis Stephan (1966) ont réalisé des études sur les rats. Ils montrent l'importance de la langue dans l'abrasion.

En fonction de sa taille et ses mouvements, elle frotte plus ou moins sur les surfaces linguales et augmente l'érosion. (42), (66)

II-1-1-2-3- Le dentifrice.

Le brossage seul est peu abrasif. Il n'a pas d'effet sur l'émail. L'association de celui-ci avec un dentifrice abrasif provoquera une perte tissulaire beaucoup plus importante. (2), (3)

Addy explique en 2005 (1) que l'abrasion des tissus dépend aussi du degré d'abrasion du dentifrice sur la dentine (valeur RDA) et du degré d'abrasion sur l'émail (REA).

En effet un dentifrice est composé ainsi :

INGREDIENTS	FONCTION
abrasif	Élimination des tâches, polissage
Détergent (Surfactant)	Moussant, stabilité, solvant, anti-microbien, inhibiteur de la plaque, sensation de la bouche
Liant (Épaississeur)	Stabilité, consistance, aspect
Humidifiant	Maintient l'humidité, fluidité
Arôme	Goût, Sensation, Fraîcheur
Couleur	Aspect
Fluorure	Reminéralisation, prévention des caries

Tableau 7. Composition d'un dentifrice. (1)

Un dentifrice a donc un pouvoir abrasif plus ou moins intense selon sa composition.

Plus la valeur RDA du dentifrice est élevée, plus son pouvoir abrasif est important.

De plus le pH des dentifrices est compris entre 4 et 10 (celui de dissolution de l'émail est de 5 et la dentine de 6,5). On peut donc supposer qu'une déminéralisation à ces pH est possible.

L'étude in vitro d'Addy (1) s'est penchée sur un fragment de dentine et sur son abrasion sous différentes contraintes :

- le brossage seul entraîne peu ou pas d'usure,
- le brossage avec un dentifrice à effet abrasif montre à long terme (jusqu'à 80 ans, si la dent est toujours sur l'arcade) une perte de substance de dentine de l'ordre de 1mm,
- Une fréquence élevée d'un brossage inapproprié avec un dentifrice abrasif entraîne une usure importante.

Dans tous les cas, l'usure ne touche que la dentine et en aucun cas l'émail. (2)

Cette étude montre donc que l'utilisation de dentifrice à pouvoir abrasif couplé à une mauvaise technique de brossage entraîne des usures irréversibles. Cependant cette étude n'a pas été réalisée in vivo.

Enfin, en 2009 Anderson et coll. (6) ont étudié les effets d'un dentifrice fluoré sur la perte d'émail et de dentine dans les phénomènes d'érosion-abrasion.

Il en résulte qu'un dentifrice fluoré diminue la perte d'émail que la lésion soit débutante ou importante ; par contre sur la dentine il ne freine l'usure que sur des lésions légères.

II-1-1-2-4- La brosse à dent.

La technique de brossage est un facteur important dans les lésions abrasives mais il faut aussi prendre en compte le type de la brosse à dent utilisée, la dureté et le diamètre du poil de la brosse.

- Le poil de brosse à dent.

L'inspection d'une lésion cunéiforme met à jour des canalicules dues aux poils de la brosse.

Il a été en effet démontré le rôle important de ceux-ci dans l'usure dentaire. (48)

Un poil trop dur, usé ou recourbé avec un diamètre trop important est donc à proscrire. (49)

Lussi (62) recommande, un poil de brosse à dent:

- souple,
- en nylon,
- à bout arrondi.

► La brosse à dent électrique.

Selon Heanue M, Deacon SA et Deery (2003), cités par Addy et coll., l'utilisation d'une brosse à dent électrique peut éviter de mauvaises techniques de brossage grâce à sa tête ronde pivotante permettant ainsi un brossage simplifié. Ils ont pu observer des lésions cervicales des tissus durs ainsi que des blessures gingivales. (2)

Pour un brossage électrique, il est conseillé une vitesse lente et une pression faible à modérée. (88)

En résumé, les lésions cunéiformes d'origine abrasive sont dues à :

- un brossage horizontal,
- une brosse usée aux poils recourbés,
- un mouvement à forte composante horizontale et de trop grande amplitude,
- une pression trop importante correspondant à une prise du manche « en marteau », (49)

- une exécution trop rapide et concentrée à un secteur,
- La mauvaise utilisation d'une brosse électrique.

II-1-2- MECANISME.

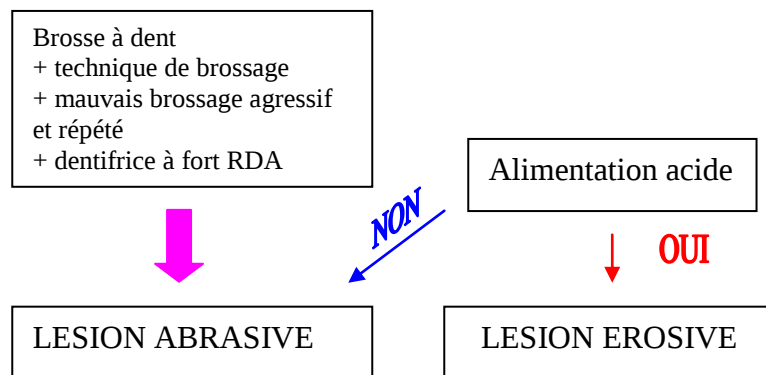


Figure 18. Schéma récapitulatif du mécanisme d'abrasion.

II-1-3- ASPECT MACROSCOPIQUE.

Les lésions d'origine abrasive sont cunéiformes ou en encoche. (48), (49)

Elles sont localisées plutôt sur un secteur et sur les canines, prémolaires et molaires.

- Au niveau des tissus durs : c'est une lésion
 - plus profonde que large,
 - avec un fond poli et dur,
 - présentant des cannelures parallèles à l'axe horizontal dues au brossage.
- Au niveau des tissus mous :
 - nous observons une récession gingivale chez les patients au parodonte fin,
 - et l'apparition d'un balcon osseux sur les parodontes épais et fibreux.

Néanmoins une réserve s'impose : selon Kaleka, l'abrasion causée par le brossage et l'érosion ne sont pas si importantes que les études ont pu le démontrer ; ceci dû en partie au fait que la dent possède des mouvements intrinsèques qui minimisent les contraintes du brossage. (49)

II-2- LA TRIBO-EROSION.

II-2-1- DEFINITION.

Elle est une des causes principales des lésions cervicales d'usure et la plus étudiée. (49)

Selon le dictionnaire francophone des termes d'odontologie conservatrice, l'érosion dentaire est « un processus de dégradation affectant les surfaces dentaires impliquant une dissolution chimique (déminéralisation superficielle), par des acides non issus de la plaque bactérienne (origine gastrique, alimentaire, environnementale) ». (24), (41)

Ce type d'usure se combine avec les autres étiologies, ce qui rend difficile le diagnostic.

Plus simplement, elle correspond à une attaque chimique (souvent acide) des tissus durs. (98)

Salima Benmehdi définit l'érosion comme « une perte du tissu dentaire calcifié (émail, dentine, cément) causée par un processus chimique de déminéralisation n'impliquant pas l'action des bactéries ». (14)

Enfin Kaleka parle « d'usure des dents par dissolution acide et/ou chélation progressive ne faisant pas intervenir la plaque bactérienne, combinée à l'attrition et l'abrasion répétés ». (49)

C'est un phénomène progressif dans le temps.

Les auteurs la nomment aussi « pérимolysis ». (24), (49)

En tribologie, l'érosion est une usure chimique. (49)

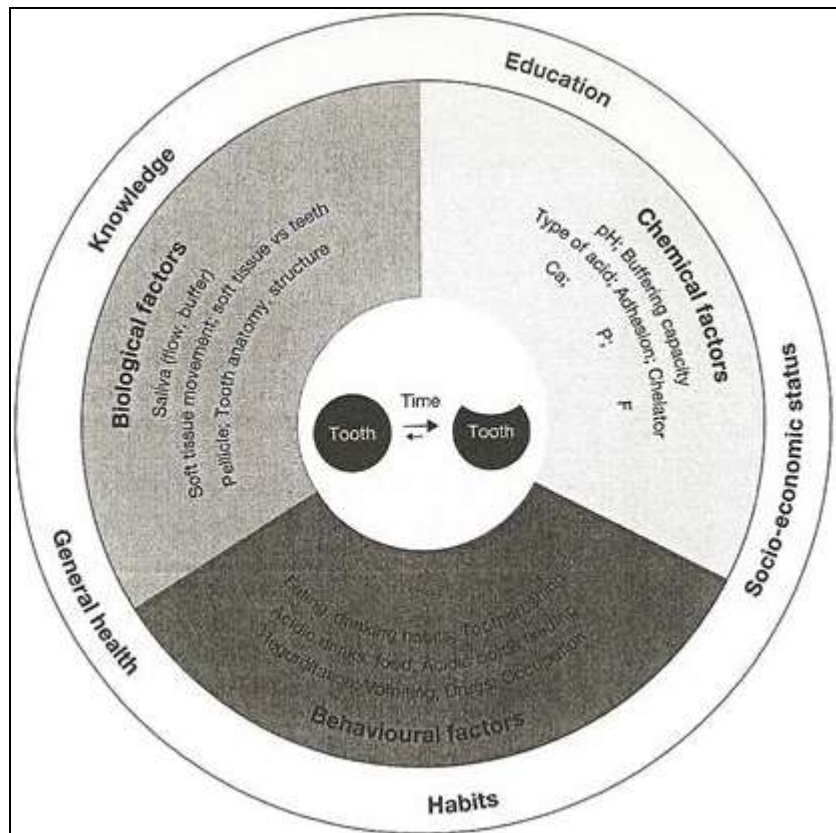


Figure 19. Schéma récapitulatif du mécanisme de l'érosion et de ces différentes composantes. (61)

L'érosion a une origine multifactorielle que l'on peut classer de la façon suivante : (3), (14), (71), (98)

- ▶ Intrinsèques : (61), (66), (71), (108)
 - Les troubles alimentaires,
 - Le RGO,
 - Les troubles gastro-intestinaux.

- ▶ Extrinsèques : (61), (66), (71), (108)
 - jus de fruits et agrumes,
 - sodas,
 - acides contenus dans le vin,
 - habitudes de vie,
 - nourriture (fruits),
 - drogue,
 - exposition professionnelle,
 - médicaments.

S'y ajoutent : (61), (66), (71), (108)

- les facteurs biologiques :
 - salive,
 - structure dentaire,
 - la pellicule acquise,
 - l'anatomie dentaire,
- les facteurs chimiques :
 - le pH,
 - le taux de Calcium, Phosphate, et fluor,
 - le pKa,
 - les propriétés chélatrices.

II-2-2- MECANISME.

Il existe dans la cavité buccale un équilibre homéostatique fragile à environ 36 °C (9). Celui-ci peut être rompu par l'attaque répétée d'agents acides. A pH acide, le fluor fait précipiter les ions Ca et phosphate. A partir d'un seuil déclencheur, les capacités reminéralisantes de la dent sont alors débordées et on assiste à la création des lésions cervicales d'usure. Des facteurs modulateurs, protecteurs et favorisants entrent en compte. (49)

Nous noterons que les lésions cervicales érosives sont exemptes de bactéries en raison d'un pH acide (en effet à un pH inférieur à 4,2 le métabolisme du streptocoque mutans est inhibé). (48)

On distingue deux sources d'acidité :

- origine extrinsèque,
- origine intrinsèque.

II-2-2-1- Origine extrinsèque.

Les deux grandes sources de l'érosion sont les aliments et les médicaments. (49), (66)

De plus certaines sources environnementales comme les piscines chlorées et les métiers avec expositions d'acides peuvent entraîner des LCU.

Facteurs relevant de l'hôte	Facteurs relevant de l'alimentation
Salive (flux salivaire, composition, pouvoir tampon, pH)	pH, degré d'acidité (valeur pK) et capacités tampon
Pellicule (taux de formation, épaisseur, propriétés de diffusion)	Propriétés de chélation (liaison directe du calcium à certaines molécules (p.ex: EDTA, citrate))
Tissus dentaires durs (morphologie, implication de l'émail ou de la dentine, composition, concentration des fluorures, couche de protection par CaF ₂)	Concentration en calcium (des concentrations élevées de calcium ou de phosphates permettent d'atteindre des valeurs pH plus bas sans survenue d'érosions [exemple du yaourt])
Habitudes alimentaires (taux de consommation de boissons et d'aliments acides, genre de consommation)	Concentration en phosphates (des concentrations élevées de calcium ou de phosphates permettent d'atteindre des valeurs pH plus bas sans survenue d'érosions [exemple du yaourt])
Fonction du tractus gastro-intestinal (renvois acides, reflux, vomissements en raison de troubles physiopathologiques)	Concentration en fluorures (inhibition de la déminéralisation, stimulation de la reminéralisation, formation d'une couche protectrice de CaF ₂)
Troubles psychiques (anorexie mentale et boulimie)	Adhésion au niveau de la surface dentaire
Interactions entre les tissus mous et les dents (clairance des acides)	

Tableau 8. Les différents facteurs rentrants dans l'initiation d'une LCU d'origine érosive. (62)

II-2-2-1-1- Source alimentaire.

Depuis 1957, de nombreuses études ont montré l'effet des aliments et des boissons acides sur l'érosion. (66)

Les boissons alcoolisées, les sodas, les jus de fruits, les fruits mais encore les bonbons peuvent posséder un potentiel érosif. (12), (14), (49), (62), (66), (71), (98), (108). Ceux composés d'acide citrique et malique présentent un pouvoir érosif plus important. (42)

Pour Careen et Nyvad, cité par Jaeggi et coll. (1999), l'adjonction de calcium et de phosphate peut réduire le potentiel érosif des boissons malgré leur pH acide. (66)

Le pH n'est pas le seul facteur à prendre en compte. Nous rappellerons que le pH est la concentration d'hydrogène dans une solution. (61)

Généralement, Le pouvoir tampon de la solution (la quantité de base ajoutée pour neutraliser la solution), la fréquence d'absorption et le temps de mise en contact avec les dents jouent un rôle important. (14)

Les propriétés chélatrices du calcium de la nourriture et des boissons doivent être prises en compte ; en effet elles retiennent efficacement le calcium libéré. (108)

	pH	mmol/l OH ⁻ to pH 5.5	mmol/l OH ⁻ to pH 7.0	P _i mM	Ca ²⁺ mM	Fluoride ppm	pK – pI HAP	pK – pI FAP	ΔSMH
<i>Beverages (nonalcoholic)</i>									
Citro light	3.0	38.0	75.0	0.00	3.23	0.08	-25.7	-19.4	-103.3
Coca Cola	2.6	14.0	34.0	5.43	0.84	0.13	-19.2	-12.6	-76.6
Fanta orange	2.9	40.0	83.6	0.12	0.75	0.05	-22.2	-16.1	-77.9
Ice tea	3.0	18.4	26.4	0.08	0.56	0.83	-22.3	-15.0	-224.0
Isostar	3.8	25.0	34.0	1.61	1.79	0.14	-10.2	-4.2	-85.8
Isostar orange	3.6	22.6	31.4	3.39	5.77	0.18	-8.9	-2.6	-28.9
Mineral water (sparklet)	5.3	1.6	24.0	0.00	10.8	0.11	-5.8	-1.3	+5.9
Orangina	3.2	35.4	70.0	0.38	0.36	0.07	-19.7	-13.6	-133.6
Pepsi light	3.1	9.6	34.6	3.94	0.90	0.04	-15.9	-9.8	-64.8
Perform	3.9	12.0	34.0	5.93	1.07	0.16	-9.2	-3.2	-6.0
Red Bull	3.4	73.2	91.6	<0.01	1.70	0.36	-19.8	-13.1	-232.0
Schwepes	2.5	51.0	88.6	0.00	0.25	0.03	-32.8	-26.8	-136.3
Sprite light	2.9	30.0	62.0	0.00	0.26	0.06	-30.5	-24.3	-162.2
<i>Beverages (alcoholic)</i>									
Carlsberg beer	4.4	9.6	40.0	7.33	2.23	0.28	-3.8	2.0	+8.0
Corona beer	4.2	4.6	8.2	3.29	2.10	0.11	-6.4	-0.8	+2.5
Hooch lemon	2.8	51.6	67.2	0.45	1.19	0.18	-19.8	-13.1	-257.0
Red wine	3.4	66.4	76.6	3.25	1.90	0.16	-12.3	-5.9	-71.3
White wine	3.7	44.0	70.0	3.16	0.91	0.35	-11.5	-5.0	-30.1
<i>Fruit juices</i>									
Apple juice	3.4	70.0	82.0	1.74	4.03	0.11	-11.4	-5.2	-154.4
Apple sauce	3.4	78.0	88.8	3.12	1.46	0.03	-13.2	-7.5	-186.0
Beetroot juice	4.2	34.8	49.2	10.04	2.10	0.08	-5.4	0.1	-81.2
Carrot juice	4.2	30.8	42.0	8.35	5.00	0.09	-3.5	1.9	-57.5
Grapefruit juice	3.2	185.0	218.0	2.58	3.14	0.16	-13.3	-6.8	-119.9
Grapefruit juice fresh squeezed	3.1	39.4	70.6	0.23	3.50	0.08	-16.4	-10.1	-108.7
Kiwi juice fresh squeezed	3.6	116.0	147.2	5.30	4.15	0.06	-9.2	-3.3	-164.0
Multivitamin juice	3.6	106.4	131.4	6.53	4.80	0.12	-8.7	-2.5	-137.0
Orange juice	3.7	82.4	109.4	5.54	2.20	0.03	-9.4	-3.9	-209.0
<i>Milk products</i>									
Drinking whey	4.7	12.0	32.0	9.67	6.01	0.05	0.1	4.9	+0.6
Milk	6.7	–	4.0	18.90	29.50	0.01	16.3	18.1	+10.9
Sour milk	4.2	63.2	112.0	39.20	69.00	0.03	2.4	7.4	+9.0
Yoghurt kiwi	4.1	62.0	99.6	34.00	42.50	0.06	0.7	6.0	+15.0
Yoghurt lemon	4.1	76.0	110.4	39.90	32.00	0.04	0.4	5.6	+17.8
Yoghurt orange	4.2	55.2	91.0	43.00	31.60	0.05	0.3	5.6	+8.5
<i>Miscellaneous</i>									
Salad dressing	3.6	190.0	210.0	1.64	0.28	0.14	-15.6	-9.3	-109.0
Vinegar	3.2	648.4	740.8	2.18	3.40	1.20	-13.4	-6.0	-303.0

Tableau 9. Récapitulatif des boissons et aliments et leur pouvoir érosif. (66)

II-2-2-1-1-1- Les boissons.

Notons que toutes les études ont été réalisées in vitro.

► Les boissons sans alcool.

Le tableau ci-dessous nous donne des exemples de boissons, leur pH et les indices d'acidité requis pour neutraliser la solution. Le négatif de modification de la micro dureté correspond à une perte de substance ; au contraire le positif à un gain de matière.

Boisson, den-rée alimentaire	pH	OH ⁻ to pH7 mmol/l	P mmol/l	Ca mmol/l	Fluorure ppm	Microdureté de la surface avant immersion	Microdureté de la surface après immersion (6 min)	Modification de la microdureté de la surface
Jus de pomme	3.00	102	1.7	2.3	0.220	352	151	- 201
Jus d'orange pressé	3.64	136	5.7	2.1	0.030	353	209	- 144
Jus d'orange	3.74	124	2.9	1.9	0.125	348	289	- 59
Yaourt à l'orange	4.08	101	43.0	32.0	0.050	354	355	+ 1
Thé froid	3.00	26	0.1	0.6	0.825	338	187	- 151
Coca-Cola (dégazéifié)	2.60	34	5.4	0.8	0.131	349	186	- 163

Tableau 10. pH, quantité de base requise pour faire passer le pH à 7,0, concentration de fluorure et microdensité de la surface de base de différentes boissons. (108)

De nombreux jus et sodas contiennent des acides citriques, phosphoriques, carboniques et autres. Leurs pH se situent alors vers 4 (c'est à dire un pH acide) ; ce qui peut potentiellement engendrer des lésions cervicales d'usure. (14)

De plus l'acide citrique que l'on retrouve dans les boissons gazeuses par exemple augmente le degré de non saturation et favorise ainsi la déminéralisation. (14), (108)

• Les boissons énergisantes.

Lorsqu'elles sont associées au processus de réhydratation provoquent des LCU. (12), (49), (64). En effet une étude sur 25 nageurs et 20 cyclistes a été menée. Ces patients présentent une usure significative de la dentine ; cependant aucune corrélation n'a été mise en évidence. (64)

Une seconde étude plus récente réalisée sur 19 patients a testé une nouvelle boisson énergisante enrichie en calcium et un groupe test une eau gazeuse naturelle. Pour les patients avec boisson énergisante, on mesure une perte d'émail de 4,2 μm . (48), (64), (109)

- ***Les jus de fruits, les boissons gazeuses sucrées ou non.***

Comme nous l'avons vu précédemment, plusieurs d'entre elles eux possèdent un pH acide.

De plus il a été observé que le dégazage du coca, la durée de présence ainsi que la quantité de boisson dans la cavité orale peut entraîner une augmentation du risque d'érosion. (12), (108), (109)

La fréquence et la durée d'absorption des jus est à prendre en compte dans l'érosion. En effet sur 418 jeunes âgés de 14 ans consommant régulièrement des sodas, les auteurs ont mis en évidence une corrélation significative entre les lésions et la consommation de jus. (66)

Chez les enfants, le temps d'exposition nocturne (dû au biberon) a été observé et entraîne aussi des LCU. (66), (109), (65), (12)

De plus il semblerait que les différents thés surtout ceux contenant des baies roses, du citron soient très acide (pH 2,6 à 3,9). Ils ont donc un potentiel érosif supérieur à un jus d'orange. (66), (109)

En revanche, certaines boissons citronnées stimulent la salive (qui a un rôle protecteur sur la dent) et diminuent ainsi leur pouvoir tampon. Il en résulte alors des attaques moins invasives sur les tissus durs de la dent.

Les vinaigrettes et les eaux aromatisées donnent aussi lieu à des érosions dentaires. (14), (49), (98)

En 2005, Addy et coll. ont tenté de mettre en évidence la relation boisson-température-érosion.

Ils ont utilisé deux boissons : Ribena Toothkind (RTK) et Robinson's (RBO). Des échantillons d'émail y sont plongés durant 30 minutes à différentes températures : 4°C, 25°C, 50°C et 75°C.

Ils notent aussi le pH, le taux de calcium, de phosphate. (9)

Les résultats sont les suivants :

- Le jus Robinson's a des températures élevées entraînent des érosions plus importantes.
- Pour RTK, la différence de température n'influe pas sur l'érosion.

Les auteurs ont donc conclu que la différence d'érosion entre les deux boissons était due à leur composition. Ils recommandent néanmoins la consommation des jus avec des glaçons ou très frais. (9)

► Les boissons alcoolisées.

Comme le montre le tableau 8, les boissons alcoolisées peuvent engendrer des LCU par voie directe ou non (RGO). (14), (49), (64), (71), (98)

Des chercheurs ont observé des cas d'usure chez les consommateurs de vin professionnels. En effet, ceux-ci ont une consommation répétée et gardent longtemps en bouche le vin. (49), (64).

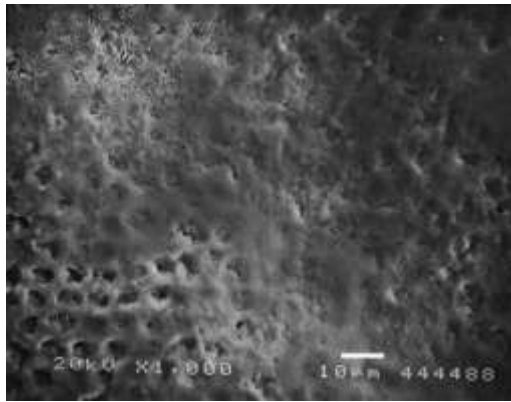
Le vin possède en effet un pH faible (cf tableau 8), une concentration en Ca et Phosphate peu importante ; ce qui lui confère un potentiel érosif important. (14), (64), (49), (71)

Dans une étude citée par Jaeggi et Lussi, Wiktorsson et coll ont réalisé une étude sur 19 professionnels en vin. Ils mettent en parallèle l'importance de leur activité, le débit salivaire et le pouvoir tampon.

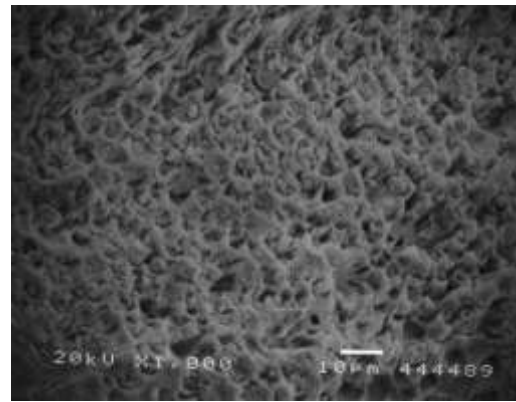
Ils observent des usures dentaires sur 14 des sujets. (64)

Néanmoins en 2003, des auteurs ont tempéré cette théorie. Ils ont testé la résistance à la dissolution acide de l'émail sur des prémolaires immergées dans le vin pendant 10 s, 30s, 90s et 120s in vitro.

Ils en ont conclu que la consommation de vin ne provoque de lésions que si l'émail est en contact avec le vin plus de 120s. (59)



Email avant immersion



émail après une immersion de 90s

Figure 20. Images au microscope électronique de coupes d'émail. (59)

Le cidre présente aussi des propriétés érosives. (64)

Chez les alcooliques chroniques, des LCU sont aussi observées. Malheureusement il est difficile de déterminer si celles-ci sont dues à l'ingestion d'alcool ou aux phénomènes de régurgitations et de vomissement souvent associés. (49), (64)

II-2-2-1-1-2- Les aliments.

Certains aliments peuvent être à l'origine de mécanisme d'érosion de par leur composition, leur préparation ou par leur façon d'être ingérés. (14), (49), (66), (71), (98), (109)

En effet le fait de broyer la chair des oranges ou des citrons provoque un contact prolongé de la dent avec les acides du fruit, entraînant à long terme une érosion des tissus minéralisés. (49), (109)

Nous citerons comme aliments acides : liste non exhaustive (14), (48), (49), (66), (71), (98), (109)

- Les bonbons acides (type chupa-chups) alliés à un débit salivaire faible.
- Les agrumes.
- Les aliments en conserve type cornichon.

Le régime lacto-végétarien peut être aussi une cause des LCU. (49), (109)

A l'inverse le yaourgt qui possède pourtant un pH acide de 4 environ, n'a pas de potentiel érosif. En effet, la présence de calcium et de phosphate neutralise la solution et annihile donc les propriétés érosives du yaourgt. (14), (66)

Nous noterons que ce n'est pas seulement la composition des aliments et des boissons mais aussi leur consommation souvent excessive qui entraîne des lésions cervicales d'usure d'origine érosive. (49), (109)

II-2-2-1-2- Les substances chimiques.

Les médicaments et les drogues chimiques représentent la deuxième grande étiologie extrinsèque.

II-2-2-1-2-1- Les médicaments.

Certains médicaments peuvent provoquer des LCU de façon directe (comme la vitamine C ou l'aspirine) ou de façon indirecte (par la diminution du débit salivaire= xérostomie). (14), (44)

Ceux-ci sont selon Zero : cité par Kaleka (49) et par Hellwig et Lussi (44)

- les tranquillisants,
- les anti-dépresseurs,
- les anti-histaminiques,
- les antiémétiques,
- les antiparkinsoniens,
- les sialotropes,
- l'acide acétylsalicylique sous forme de poudre ou effervescente (Aspirine),
- gommes d'acide hydrochlorique dans le cas des désordres stomacaux,
- vitamine C en tablette,
- le fer,
- produits d'hygiène buccale agressifs comme les dentifrices et les bains de bouche fluorés aux pH faibles,
- les traitements contre l'asthme par voie oro-pharyngée (salbutamol).

Dans une étude citée par Hellwig et Lussi, Passon et Jones relatent le cas d'un patient de 58 ans consommant une tablette de vitamine C à mâcher tous les jours pendant un an ; le patient présente de sévères érosions. (44)

Pour les anti-dépresseurs, les antiémétiques et les anti-parkinsoniens les érosions observées sont dues à leur effet secondaire : la xérostomie (c'est-à-dire une diminution du débit salivaire). (44)

La durée de mise en contact entre la dent et la substance chimique est à prendre en compte. (44), (109)

II-2-2-1-2-2- Les drogues.

L'ecstasy ou méthylènedioxyméthamphétamine a pour effet secondaire une diminution de la sécrétion salivaire. Elle peut donc provoquer le développement de lésions érosives.

De plus des études tendent à démontrer que son absorption associée à des boissons acides augmente le risque de LCU. (44), (49), (71)

II-2-2-2- Origine intrinsèque.

Les causes principales de lésions d'origine intrinsèques sont : (11), (12), (14), (47), (49), (98)

- le reflux gastro-oesophagien,
- les vomissements chroniques observés lors de la grossesse, du stress et de l'alcoolisme,
- l'anorexie,
- Et la boulimie.

Ces troubles et pathologies entraînent un reflux d'acide hypochlorique (produit par les cellules pariétales) dans la cavité buccale. (11), (49). Son pH est de 1.5 donc beaucoup plus bas que le pH de dissolution de l'émail. (11), (49)

La quantité d'acide, sa durée cumulative d'exposition sur les dents moduleront l'érosion des surfaces dentaires.

D'après Kaleka, une usure très sévère ne sera observable qu'au bout d'un ou deux ans. (11), (49)

II-2-2-2-1- Le reflux gastro –oesophagien (RGO).

Le reflux gastro- oesophagien peut être diagnostiqué chez l'enfant comme chez l'adulte. (11), (23), (49)

Chez l'enfant, son diagnostic est facilité par les pathologies associées telles que l'asthme ou l'apnée. (14), (49)

Chez l'adulte, la maladie est accompagnée ou non des symptômes suivants : pyrosis (sensation de brûlure partant de l'estomac et remontant vers la bouche), douleur retro-sternale, goût acide ou amer, brûlures d'estomac, dysphagie, douleur dans la poitrine (à différencier de l'infarctus du myocarde). (11), (49)

► Mécanisme du reflux : (11)

Pour un patient sain, le pH de l'œsophage est entre 5 et 7.

Il peut présenter épisodiquement des symptômes de RGO après une indigestion, une consommation excessive d'alcool.

Chez un patient souffrant de RGO, le pH tombe à 4. Les symptômes sont exagérés, perturbent une qualité de vie normale. (11)

L'alcoolisme chronique constitue un facteur causal très important de RGO. (11), (49)

De même, l'obésité prédispose au RGO. (11)

Certaines habitudes de vie aggravent le RGO. Elles sont : (10), (11), (56)

- des aliments tels que les piments, les oignons, le chocolat, le poivre, les tomates et le café,

- l'alcool,
- certaines postures de sommeil,
- et des exercices trop vigoureux comme le sport.

► **Diagnostic et traitement :**

Des brûlures d'estomac prolongées et persistantes et des régurgitations signent le RGO. (11)

Une endoscopie et un monitoring enregistrant le pH sur 24h peuvent confirmer le diagnostic. L'endoscopie permet un examen visuel de l'œsophage, on peut ainsi détecter une inflammation ou encore une ulcération de celui-ci. (11)

Trois méthodes sont utilisées comme traitement : la chirurgie, la médication et la thérapie préventive. (11)

► **Prévalence :**

7 % à 10 % de la population est touchée par cette maladie. (47), (49), (98). Néanmoins, il est difficile de déterminer sa prévalence exacte qui serait en fait de plus de 60%. (11), (49)

En effet, cette pathologie peut être asymptomatique.

► **RGO et érosions dentaires :**

Les lésions érosives d'origine intrinsèques sont pour beaucoup dues au RGO. (49), (14), (37), (56), (11). De plus, il peut potentialiser l'usure dentaire par attrition et abrasion. (49)

Ce type des lésions s'observent aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant. (11), (49), (56)

Meurmann et coll., cités par Bartlett, ont étudié un échantillon de 117 patients souffrant de RGO. 24% des surfaces dentaires étaient érodées de façon sévère. Les formes sévères provoquent plus d'érosions dentaires que des formes légères. (11)

En 2000, Gregory-Head et coll., cités par Bartlett ont réalisé une étude sur 20 patients présentant des symptômes de RGO. 10 souffrent réellement du RGO. Ils ont conclu que les patients souffrant de RGO avaient bien des érosions dentaires. (11)

II-2-2-2- Les vomissements chroniques.

Les lésions cervicales peuvent être dues à des vomissements répétés. Ces vomissements sont observés lors des grossesses, chez des patients alcooliques chroniques, chez des personnes stressées mais aussi chez des patients régurgitant. (11), (14), (49).

Chez les femmes enceintes, ces vomissements ne durent souvent que le premier trimestre de la grossesse, les érosions sont parfois moins sévères. (11)

II-2-2-3- L'anorexie et la boulimie.

Ce sont tous deux des troubles de l'alimentation. (11), (14), (18), (37), (49), (50), (98)

Les chirurgiens dentistes jouent un rôle important dans le dépistage et la prise en charge précoce de ces maladies. (11), (49), (50)

► L'anorexie :

L'anorexie se définit littéralement comme une perte de l'appétit. (11)

L'anorexie mentale est un trouble psychique dans lequel le patient refuse de se nourrir pendant une très longue période.

Cette maladie touche surtout les femmes des classes moyennes et supérieures entre 12 et 30 ans. (11), (18)

Il y a quatre signes diagnostiques :

- Une forte perte de poids (parfois jusqu'à 85% du poids normal),
- Une absence de règles ou aménorrhées,
- Une activité accrue,
- Et enfin des troubles psychologiques sévères. (11)

De plus, le plus important est la recherche permanente de la maigreur. (11)

Il est important de distinguer deux formes d'anorexie : l'anorexie restrictive où le patient se prive de nourriture et l'anorexie purgative où le patient vomit ou ingère des laxatifs. (11)

La présence d'érosion sur les faces palatines des dents maxillaires et linguales mandibulaires chez un sujet adolescent est un signe pathognomique de l'anorexie. (14)

Le brossage intensif (pour masquer les odeurs de vomis) et une langue saturée en acides augmentent le potentiel érosif. (49)

Chez les patients atteints d'une anorexie sans vomissement, l'érosion est plus due aux habitudes alimentaires (jus de fruits...) et à la déshydratation consécutive à la prise importante de laxatifs. (49)

► La boulimie :

Elle peut se définir comme « une faim insatiable, poussant à la consommation d'une grande quantité d'aliments, observée surtout dans certains états de névrose ou de psychose ». (83)

Elle entraîne le besoin de se « purger » en vomissant ou en ingérant des laxatifs pour rééquilibrer le poids du corps. (11)

Cette maladie touche 5 à 10% des jeunes filles et femmes dans les pays développés et multiplie par 6 le risque d'érosion dentaire. (49)

Rytömaa et coll., cités par Bartlett, ont étudié 35 patients boulimiques puis ont comparé les résultats avec un groupe témoin d'individus normaux. Les patients boulimiques présentaient plus de lésions érosives. (11)

En revanche les études réalisées n'ont pas montré de relation entre la sévérité des érosions et la durée ou le nombre des vomissements. (11)

Les auteurs ont analysé l'effet de ces vomissements sur la salive. Ils en sont arrivés à la conclusion que la salive est plus visqueuse chez les boulimiques et ont observé un élargissement de la glande parotide chez ces patients. (11)

II-2-2-3- Les facteurs environnementaux.

L'exposition aux acides est possible dans certaines professions : (14), (49), (64), (66), (71), (109)

- les œnologues,
- les ouvriers en contact avec des substances acides,
- Les nageurs professionnels,
- et les sportifs de haut niveau etc.....

Tuominen et coll. confirment cette hypothèse. Ils ont étudié l'effet des émanations des acides organiques et anorganiques sur 169 ouvriers (88 sont exposé, 81 servent de groupe référence).

Les sujets exposés présentent 50 à 63% des lésions et le groupe référence 25%. Ils sont cités par Jaeggi et Lussi (64) Ces patients présentent aussi une hypersensibilité dentinaire.

Au contraire, Westegaard et coll., cités par Jaeggi et Lussi, ont réalisé une étude en 2001 sur 425 employés d'une usine de produits pharmaceutiques. 202 sujets servent de groupe référence (ayant été employés récemment). Pour ceux-ci, il n'existe pas de corrélation entre l'exposition aux enzymes protéolytiques et les lésions érosives. (64)

Nous ne pouvons donc pas affirmer la relation exposition-érosion.

En revanche, les auteurs ont observé de fréquentes lésions érosives chez les nageurs professionnels. Il s'avère que pour un pH de piscine fortement acide (2,7) avec une concentration en H⁺ importante, 39% des sujets présentaient des LCU.

Il est recommandé de maintenir le pH des piscines entre 7,2 et 8. (64)

Enfin, il a été observé dans les classes socio-économiques supérieures un nombre plus important de lésions cervicales ; les sujets ne présentant pas de plaque et surement pas de pellicule acquise. (49)

Les études réalisées doivent en effet être nuancées : en effet, les petits échantillons, les différences d'âge et de conditions rendent aléatoires les conclusions.

II-2-2-4- Les facteurs modulateurs.

II-2-2-4-1- Les facteurs biologiques.

Ils regroupent :

- la salive,
- la pellicule acquise,
- l'anatomie dentaire des tissus mous,
- les structures dentaires.

II-2-2-4-1-1- La salive.

Les propriétés protectrices de la salive contre la déminéralisation et son rôle dans la formation de la pellicule acquise sont les facteurs importants dans les phénomènes d'érosion. (3), (5), (12), (32), (49), (62), (108)

Ses fonctions protectrices, permises par des mécanismes d'homéostasie minérale, sont: (5), (14), (49), (108)

- la dilution et l'élimination des substances érosives dans la bouche,
- la neutralisation et le tamponnage des acides par son pH (situé entre 6,5 et 7,4) et son pouvoir tampon,
- un état sursaturé en calcium, phosphate au contact de la dent,
- l'apport de Ca, de phosphate et de fluor utile à la reminéralisation,
- Et Son débit.

Selon les stimuli oraux, la stimulation des glandes salivaires diffère et affecte ainsi la composition, le flux salivaire et donc la protection salivaire. (42)

► Le débit :

Des études ont montré que des stimuli extra-oraux tels que l'odeur et le bruit avant un repas entraînent une augmentation du débit salivaire. De même il a été observé une hypersalivation lors de vomissement. L'organisme crée donc naturellement un système de défense contre la déminéralisation en augmentant la quantité du volume salivaire. (42), (62), (71)

Des stimuli mécaniques et chimiques provoquent l'élévation du flux. (42)

Ainsi des chercheurs ont placé trois gouttes d'acide citrique à 4 % sur la langue, le laissant agir cinq minutes. Ils ont observé alors une augmentation du débit (passant de 0.38 mL/min à 1.87 mL/min). (42)

De même, la mastication stimule la sécrétion salivaire. (42)

A l'inverse, il a été établi que les médicaments, les cancers des sphères oro-faciales et les thérapies par radiation du cou entraînent une diminution de la sécrétion salivaire. (14), (42)

► La composition :

Nous pouvons trouver :

- acide carbonique H_2CO_3
 - carbonate d'hydrogène HCO_3^-
 - di-hydrogène phosphate H_2PO_4^-
 - phosphate d'hydrogène HPO_4^{2-}
 - calcium
 - fluor
 - et des protéines acides riches en proline qui participeront à la formation de la pellicule acquise. Les glandes parotides sécrètent la salive composée de cette protéine. Nous noterons qu'elles serviront dans la lubrification dans les abrasions. (42)
- } Couple tampon
- } Couple tampon

Ces ions permettent une amélioration du pouvoir tampon et la maintenance de l'intégrité de la dent. (42)

Les HCO_3^- ont un rôle primordial dans le pouvoir tampon de la salive ; lors de la stimulation des glandes salivaires, la concentration passe de 5 mmol/l à 60 mmol/l. A l'opposé, le phosphate de dihydrogène voit sa concentration diminuée passant de 5 mmol/l à 3 mmol/l. (42)

Une augmentation du flux avec une concentration de bicarbonate d'hydrogène élevée augmente la capacité tampon et son pouvoir de neutralisation. (42)

Elle peut neutraliser l'acidité d'une boisson ou d'un aliment ; plus la capacité tampon de la boisson acide est grande, plus la salive mettra de temps à la neutraliser. (108)

Ainsi pour un jus d'orange pressé, 124 mmol/l seront nécessaire pour neutraliser la boisson ; pour un coca dégazifié seulement 34 mmol/l seront requis. (108)

► La viscosité :

La viscosité est à prendre en compte dans la protection des surfaces dentaires. (42), (62)

En effet si la salive est visqueuse ou absente, la dent sera plus sujette à l'érosion ; à l'inverse une salive séreuse protégera efficacement le site. (42)

En moyenne la salive met 2 à 5 minutes à neutraliser la boisson ou la nourriture ingérée. (42)

Selon Meurman, cité par Lussi et coll., si l'attaque acide est trop importante, une salive de flux et de composition normaux ne pourra pas la neutraliser. (32), (42)

II-2-2-4-1-2- La pellicule acquise exogène.

La pellicule acquise est un dépôt composé de glycoprotéines, de protéines, de phospholipides, de mucines et d'enzymes. (32), (49), (61)

Elle se régénère tout au long de la vie. (32)

Nous pouvons la définir comme un bio film, exempt de bactéries, protecteur des surfaces dentaires dures. (61)

Nous noterons que sa maturation, sa composition, son épaisseur, son site et sa résistance aux attaques acides influenceront sur la qualité de la protection. Elle diffère en fonction des sites, expliquant ainsi la répartition spécifique des lésions érosives. (42), (49), (47), (108)

Elle a pour rôle d'agir comme barrière de diffusion ou membrane sélective et empêcher un contact direct acide/dent, réduisant ainsi la dissolution des cristaux d'hydroxyapatite. (42)

Les processus tels que le brossage agressif avec un dentifrice abrasif ou le blanchiment des dents peuvent attaquer la pellicule et donc diminuer son effet barrière. (108)

Dans l'étude de la pellicule acquise exogène, nous devons prendre en compte :

► **Sa maturation :**

Une pellicule jeune en développement ne réalisera pas entièrement son rôle de barrière contre les solutions érosives (32). A l'inverse, si elle est mature et épaisse, elle permettra de ralentir le processus de diffusion. (108)

Le temps de formation de la pellicule acquise « opérationnelle » est difficile à déterminer. Les chercheurs l'évalueraient entre 3 minutes à 7 jours ; cette différence de données s'explique par l'utilisation de différentes techniques utilisées pour les études. (108)

Dans une étude citée par Lussi et coll., Amaechi et coll. ont par exemple réalisé une expérience in vitro sur une pellicule acquise d'1 H. L'émail est baigné dans du jus d'orange durant 2 heures. La conclusion est la suivante : elle protège l'émail d'un jus d'orange. (42)

Bien qu'elle atteigne une épaisseur optimale à 2 H, elle n'est opérationnelle que 18 H in vivo. Lendermann et coll., cités par Lussi et coll., confirment cette hypothèse et expliquent ces transformations par des enzymes tels que la trans glutaminase. (42)

► Sa composition :

La pellicule acquise est un dépôt composé de glycoprotéines, de protéines, de phospholipides, de mucines et d'enzymes. (32), (49), (61)

Des études in vitro tendraient à montrer que la mucine protège des déminéralisations. Cependant, Hanning et Batz, cités par Lussi et coll., ne trouvent pas de différences à des concentrations différentes de mucine. Ils ne peuvent pas confirmer ce fait. (42)

La présence d'enzymes Anhydrase carbonique IV protégerait aussi contre la déminéralisation en augmentant la neutralisation des ions hydrogène à la surface dentaire. (42)

Des hypothèses ont été avancées selon lesquelles la composition de la pellicule influencerait sur la qualité de la protection dentaire. Aucune étude n'a été réalisée pour confirmer ceci. (42)

De nombreuses études ont été réalisées pour observer l'importance de la pellicule acquise dans la prévention des lésions d'usure. (88)

► Sa localisation :

L'épaisseur de la pellicule diffère en fonction des sites dentaires. (42)

C'est ce que confirme l'étude Hanning et Batz, cités par Lussi et coll., entre autre. Ils ont observé des spécimens recouverts d'une pellicule formée depuis 24 H. La pellicule recouvrant la face palatine des incisives maxillaires est plus mince et moins résistante à l'acide citrique que les faces linguales des dents inférieures. (42). En effet sur certains endroits accessibles au brossage ou à la langue, les surfaces sont exemptes de plaque ne laissant comme seule protection à la dent que la pellicule acquise. (32)

Une autre étude a mesuré l'épaisseur de la pellicule en palatin des incisives : 0,3 μm et en lingual : 0,96 à 1,06 μm . La différence est flagrante. (42)

De nombreux auteurs ont observé la pellicule acquise.

Nekashevych et Stösser, cités par Lussi et coll., étudient par exemple l'effet de l'acide citrique sur une pellicule formée depuis 24 H. Les résultats sont les suivants :

- la pellicule empêche l'acide citrique de 0,1% d'agir sur les tissus durs,
- et bloque l'acide citrique à 1% pendant 5 min. (42)

La pellicule est une protection de l'émail mais pas de la dentine. (42)

Duschner et coll., cités par Lussi et coll., ont étudié au microscope électronique des coupes d'émail perpendiculaires après immersion dans du coca-cola (pH 2,6) pendant 15 minutes: (32)

- sans pellicule et sans coca (a)
- sans pellicule exposée au coca (b)
- avec pellicule formée depuis 3 heures exposée au coca (c)
- avec pellicule formée depuis 3 jours exposée au coca (d)

Les résultats sont les suivants :

Pour l'échantillon (b), les auteurs ont mis en évidence une dissolution des prismes ainsi qu'un ramollissement de l'émail,

Pour l'échantillon (c), ils remarquent une protection partielle contre l'acide et notent toujours un ramollissement de l'émail,

Pour l'échantillon (d), ils ne notent que de très légères différences comparées à la plaque (c) ; en revanche ils notent l'absence de ramollissement.

La pellicule acquise protège donc des attaques acides hormis si celles-ci sont trop fréquentes ou sévères. (32)

II-2-2-4-1-3- Les structures dentaires.

Comme nous l'avons vu précédemment l'émail a un potentiel érodable plus important que la dentine. (42)

II-2-2-4-1-4- Le positionnement dentaire et tissus mous.

Le positionnement des dents sur l'arcade influence le degré d'érosion. En effet, des facteurs protecteurs tels que la salive par exemple, varient d'un site à l'autre. (42)

Ainsi les faces linguales et palatines des incisives ont une susceptibilité plus grande à l'érosion. (42), (48), (49)

Enfin l'étude de Jarvinen, citée par Lussi et coll., met en évidence l'importance de la langue dans les lésions érosives. Cette équipe a pu observer des lésions cervicales très importantes en palatin et lingual des dents mettant ainsi en avant le rôle abrasif de la langue. (42), (66)

II-2-2-5- Mécanisme chimique.

Lors du mécanisme d'érosion (observé in vitro), des cascades de réactions chimiques entrent en jeu.

En effet, à la surface de l'émail, l'acide contenant des ions hydrogène (un jus de fruits par exemple) traverse la plaque dentaire, la pellicule acquise puis les protéines et les lipides et commence à dégrader les cristaux d'émail en surface. Les ions diffusent ensuite dans les zones inter-prismatiques et dissolvent les cristaux en surface et sous les couches adjacentes plus profondes.

Pour la dentine, le processus se déroule selon le même schéma mais de façon un peu plus complexe ; en raison du contenu léger de la matrice organique, la diffusion des agents déminéralisants est facilitée dans la profondeur de la dentine. La matrice organique est en effet capable de retarder la déminéralisation. (61)

Néanmoins les ions d'hydrogène seuls n'expliquent pas le potentiel érosif. D'autres molécules interagissent comme le calcium, le phosphate, le fluor et l'acide citrique. (61)

II-2-2-5-1- Rappel sur la composition de l'émail, de la dentine et du ciment.

Le pH de dissolution de l'hydroxyapatite est de 5,5. (77)

Pour mieux comprendre le phénomène, nous allons tout d'abord rappeler la composition de l'émail et de la dentine. Ils sont tous deux formés de minéraux, d'eau, de protéines, de lipides ainsi que d'éléments trace incorporés; des millions de cristaux engrenés dans une matrice formée d'eau et de molécules organiques. Ils ont donc la même composition (32). Néanmoins ils diffèrent dans leur ultra-structure mais aussi dans le fait que la dentine possède un nombre plus

important d'ions carbonate (5% pour la dentine et 3% dans l'émail). (32), (49), (61). De plus les cristaux sont plus petits dans la dentine (32)

Le tableau montre en pourcentage la composition approximative de l'émail et de la dentine.

Composition (%)	EMAIL	DENTINE
Hydroxyapatite substitué à 95%	85	47
eau	12	20
Protéines et lipides	3	33

Tableau 11. Composition approximative de l'émail et de la dentine en volume pour cent.
(32)

Dans l'émail : la moitié de la matrice organique est composé de protéines qui se trouvent principalement sur une fine couche de cristaux ; la moitié restante est les lipides.

La quantité d'eau est suffisante pour diffuser les acides à travers la dent puis les minéraux hors de la dent durant le processus d'érosion. (32)

Dans la dentine : on trouve beaucoup de protéines, la principale étant le collagène de type I .10% seulement sont des protéines non collagéniques de type protéoglycane, phosphoprotéines et protéines non collagéniques.

Les lipides ne représentent qu'1% de la composition et l'eau est présente de façon substantielle.
(32)

Le minéral composant ces deux tissus est le cristal d'hydroxyapatite modifié ou HAP modifié dont la formule chimique est :



Ce cristal a un déficit en calcium d'ou 10-x.

Les ions Ca pour 1% peuvent être substitués par le sodium, le magnésium ou le potassium, le sodium (Na) étant le plus abondant. (32)

OH⁻ peuvent être remplacés du fluor.

Ce sont les ions carbonates (CO₃) ou (z dans la formule) qui seront le plus remplacés par les ions phosphates (PO₄) ou (6-y).

Ce sont ces modifications qui déstabilisent la structure du cristal expliquant la solubilité plus grande (comparé à un HAP non modifié) de celui-ci aux acides. (32)

II-2-2-5-2- Mécanisme ionique de l'érosion.

► Rappel des termes chimiques :

Capacité chélatrice d'un acide : c'est la capacité qu'a un acide de se lier à un anion (ion ⁺). (32)

K_a est la constante d'acidité d'un couple acide-base.

Si pK_a = pH, on a autant de forme basique de la molécule que de forme acide. On est alors en milieu tampon ; c'est-à-dire que même si on rajoute une forme acide ou une forme basique le pH ne variera pas. (32)

La force d'un acide est donnée par son pK_a (= - logK_a).

► La réaction chimique proprement dite :

Pour les acides forts comme l'acide citrique et l'EDTA, c'est la capacité chélatrice surtout qui entraîne l'érosion. (32), (108)

Pour les acides faibles comme l'acide acétique, les H⁺ désintègrent les cristaux d'apatite, l'équilibre se déplace alors vers la droite et continue à fournir des H⁺ jusqu'à l'utilisation de tout l'acide. (32), (108)

Les schémas explicatifs sont hypothétiques.

- Pour l'émail :

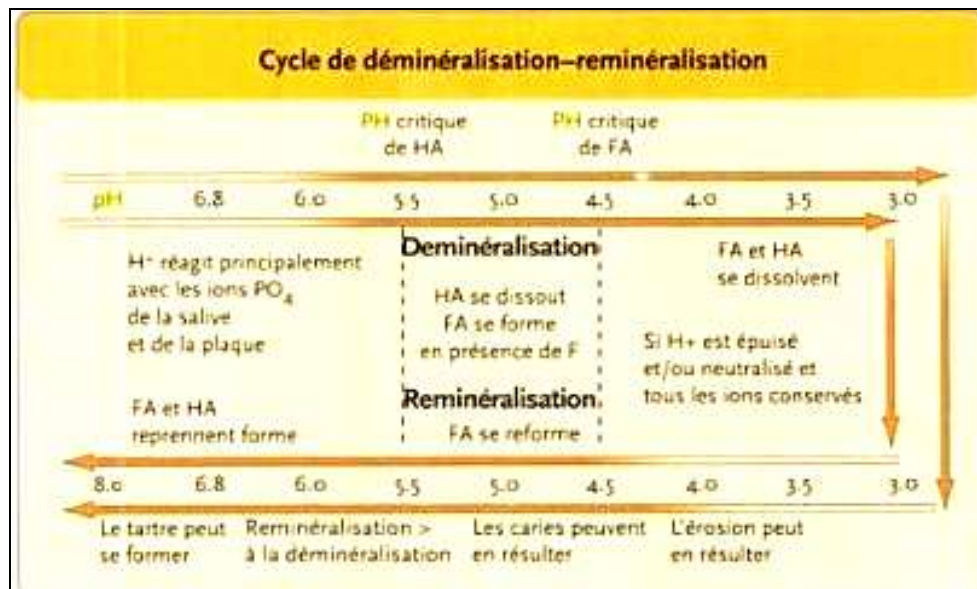


Figure 21. Schéma explicatif du phénomène d'érosion chimique. (77)

La réaction d'érosion se déroule en deux phases : déminéralisation/reminéralisation. (32), (77), (108)

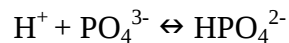
1) La phase de déminéralisation :

Un acide a un pouvoir de dissolution par la capacité de ses ions hydrogène (H⁺) à dissoudre le minéral et par son pouvoir chélateur. (32), (108)

Tout d'abord on a ingestion d'un acide ($AH \rightleftharpoons A^- + H^+$) comme le jus d'orange par exemple. Pour que l'acide réagisse il doit pouvoir céder un proton (H⁺) et pour cela son pKa doit être inférieur au pH critique.

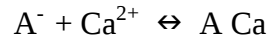
Lorsque celui-ci n'est pas neutralisé par le pouvoir tampon de la salive, il passe la pellicule acquise ; c'est alors que commence la réaction de déminéralisation lorsque le pH devient critique (5,5).

Les H⁺ de l'acide agissent sur l'apatite en surface en réagissant de préférence avec les PO₄³⁻ :



Les cristaux commencent à se dissoudre, ceci entraîne un changement d'équilibre qui provoque une production de H⁺ qui continue l'érosion. (32), (77)

Parallèlement à ceci, la molécule acide transformée en anion (acide⁻) attire le Ca²⁺ (selon sa capacité chélatrice), désintègre le minéral en désorganisant la structure en profondeur et provoque l'érosion : (32), (77)



Cela provoque une libération d'ions des minéraux de la dent (Ca²⁺ et PO₄³⁻) et entraîne donc une augmentation de pH local, continuant donc la cascade de réactions. (32), (77), (108)

La déminéralisation s'arrête lorsque l'acide est épuisé ou que la salive est sursaturée en Ca²⁺ et PO₄³⁻. Néanmoins lorsque l'acide est trop fort, la réaction continue.

Suit alors la reminéralisation.

2) *La phase de reminéralisation :*

Elle a lieu lorsque le pH redevient neutre et lorsque le milieu aqueux est suffisamment riche en Ca²⁺ et PO₄³⁻. (32), (77).

De plus, elle est favorisée par la présence de fluor en milieu acide. (32), (77), (108).

Pour stopper ou diminuer l'érosion, il faut : (108)

- La neutralisation et le tamponnage des acides,
- Le maintien d'un état sursaturé à proximité de la surface de la dent par la présence de calcium et de phosphate dans la salive,
- L'utilisation de tout l'acide présent,

- L'apport de calcium, de phosphate et éventuellement de fluorure nécessaires à la reminéralisation.

La quantité et la qualité de la salive peuvent être responsables de certaines différences observées dans la prédisposition de différents patients à l'érosion.

L'érosion est stoppée lorsque l'acide faible est entièrement utilisé ou que des nouvelles molécules sont ajoutées (Ca, Ph ou Fluor). (32), (108)

3) Le rôle du fluor dans le cycle déminéralisation/reminéralisation :

Un apport de fluor dans la cavité buccale peut freiner ou stopper la déminéralisation et favoriser la reminéralisation. (32), (48), (77), (108)

En effet, s'il y a augmentation du Ca et du Phosphate et présence de fluor dans la solution, nous observons alors un retardement de l'érosion et la formation d'un minéral moins soluble en surface de l'émail : FLUOROAPATITE entre pH 4,5 et 5,5. (32), (77)

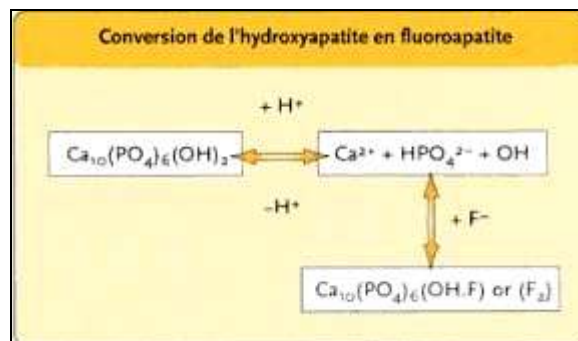


Figure 22. Cascade chimique de conversion d'hydroxyapatite en fluoroapatite. (77)

Cependant, si le pH continue à diminuer et atteint la valeur 4,5, on observe également une dissolution de la fluoroapatite qui aggrave le phénomène de déminéralisation de la dent. (32), (77)

Des expériences in vitro ont été réalisées pour appuyer ces affirmations. Ainsi en 2009, Wiegand et coll. ont réalisé une étude sur le TiF_4 et NaF à $\text{pH} = 1,2$ et $3,5$. Les tests ont été réalisés sur un échantillon de bovins. Les échantillons ont préalablement été exposés à l'acide hypochlorique. Les résultats sont les suivants à $\text{pH} 1,2$ ces deux molécules ont un effet protecteur sur la dentine mais pas à $3,5$. (106)

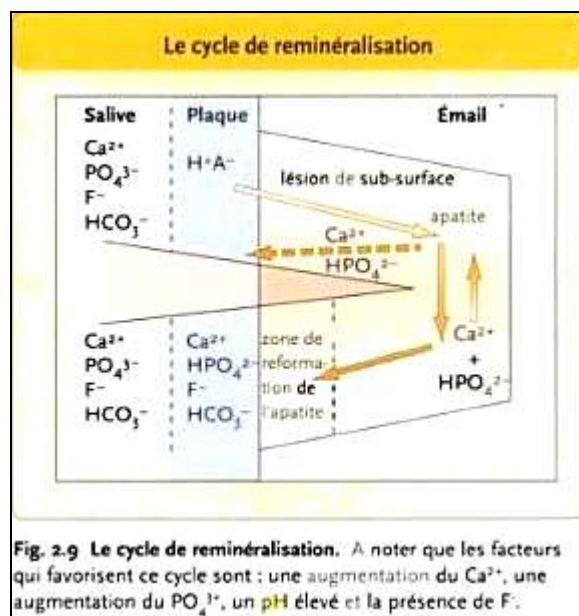


Figure 23. Schéma récapitulatif de l'érosion chimique. (77)

Chaque anion a une force d'attraction pour le Ca^{2+} différente en fonction de sa forme et de son pouvoir chélateur. (32)

- Pour la dentine et le ciment :

Le mécanisme est plus complexe. En effet, ces tissus contiennent une importante matrice organique qui rend difficile la diffusion de l'agent déminéralisant dans les couches profondes ; de même pour le flux qui sort les minéraux de la dent. De plus, la matrice organique de la dentine possède un pouvoir tampon suffisant pour retarder la déminéralisation. (108)

Nous allons citer plusieurs exemples afin d'illustrer le mécanisme.

Acid	pK _{a1}	pK _{a2}	pK _{a3}	log K _{Ca} (1)	log K _{Ca} (2)	log
Acetic	4.76			1.18		
Lactic	3.86			1.45		
Citric	3.13	4.76	6.40	1.10	3.09	4.6
Phosphoric	2.15	7.20	12.35	1.40	2.74	6.4
Tartaric	3.04	4.37		0.92	2.80	
Carbonic	6.35	10.33		1.00	3.15	
Oxalic	1.25	4.27		1.84	3.00	
EDTA				10.7		

Tableau 12. pKa des différents acides. (32)

1) l'acide acétique (retrouvé dans le vinaigre) :



L'acide acétique se lie faiblement au calcium et joue un rôle peu important dans l'érosion.

2) l'acide lactique :

Il se lie fortement au calcium grâce à sa fonction OH⁻.

Son pKa est supérieur à celui de l'acide acétique et fourni des H⁺ plus facilement diminuant donc le pH du milieu. De plus, l'acide lactique se lie bien au Ca. Ainsi même à des pH de 6 ou 7, le

lactate (forme ionisée de l'acide lactique) a une action érosive (grâce à sa fonction chélatrice et non aux H^+). (32)

3) l'acide citrique (présent dans les boissons comme le jus d'orange) :

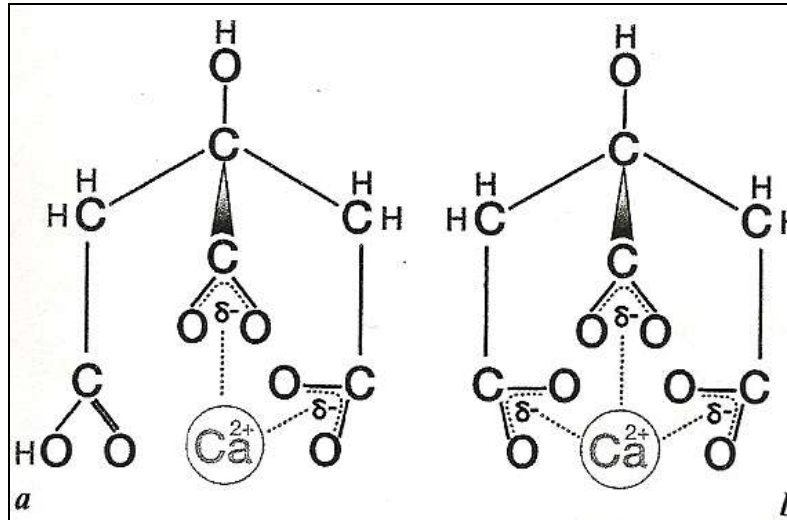
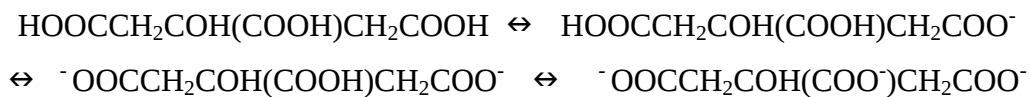


Figure 24. Schéma d'une molécule de citrate (acide citrique ionisé) se liant à Ca. (32)

La réaction est plus complexe, il possède en effet trois fonctions basiques, donc trois pKa et peuvent se lier à 3 Ca^{+} par les fonctions OH^- . (32), (65)



L'acide citrique a donc un pouvoir érosif très fort. Il libère en effet trois H^+ à des pH élevés jusqu'à 7 et se peut se lier à trois Calcium. (32), (65), (108)

II-2-3- ASPECT MACROSCOPIQUES ET SITES ATTEINTS.

Les lésions érosives touchent un groupe de dents, ont une forme en cuvette ou en « U ».

Elles sont plus larges que profondes avec des bords mal définis.

Elles ont un aspect satiné.

	Origine extrinsèque	Origine intrinsèque
Sites atteints	Faces vestibulaires et occlusales des dents antérieures maxillaires.	Faces linguales et palatines (dues au reflux de l'acide par la langue). Molaires atteintes plus facilement
Aspect macroscopique		Teinte jaunâtre des dents Dentine exposée se détériore plus rapidement que l'émail.

Tableau 13. Caractéristiques morphologiques des lésions érosives. (14), (98)

II-3- LA FRAGMENTATION OU ABFRACTION.

II-3-1- DEFINITION.

Cette théorie reste du domaine de la spéculation.

C'est Grippo qui décrit ce type de lésions. (40), (41)

Selon le dictionnaire francophone des termes d'odontologie conservatrice (24), c'est « la théorie expliquant la formation des lésions soustractives cervicales par disjonction et fragmentation des prismes d'émail qui résulteraient d'une concentration de contraintes dans cette région du fait des flexions dentaires excessives sous l'effet des charges occlusales ».

Kaleka et coll. (49) définissent la fragmentation comme « la perte localisée de l'intégrité de surface de la dent (émail, dentine ou cément) par destruction en sub-surface, sous l'effet cumulatif de la flexion dentaire répétée (fatigue) ». (49)

Lee et Eakle (57) parlent de lésions cervicales induites par le stress occlusal.

C'est un phénomène discontinu dans le temps, limité à la zone cervicale vestibulaire. (49), (98)

Ce type de lésions :

- dépend de la fréquence, de la durée et de la direction des forces exercées, (14)
- est décrit chez des patients atteints de bruxomane, de parafunctions et de malocclusions. (14), (49)

Il est difficile d'établir un diagnostic différentiel par rapport aux lésions d'origine abrasive. (14), (37)

II-3-2- MECANISME.

1) Les malocclusions et les contraintes tangentielles lors de la mastication entraînent une flexion coronaire. (14)

2) Cette traction et cette flexion coronaire ajoutées aux forces occlusales latérales entraîneraient une fragmentation des prismes d'émail qui aboutirait à long terme à la perte tissulaire. (37), (98)

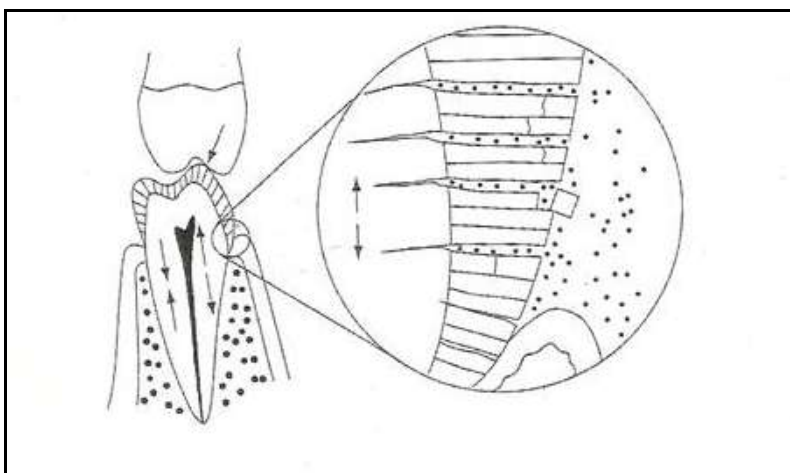


Figure 25. Schéma de LEE et EAKLE illustrant la fragmentation. (57)

De petites molécules entrent aux micro-fentes (microcraquements) et empêchent le rétablissement d'obligations (de liens) chimiques. La structure de dent perturbée est rendue plus susceptible à la destruction de facteurs comme l'abrasion, la compression et attaque acide.

Microscopiquement, les lésions dues au stress occlusal correspondent à la rupture des cristaux d'hydroxyapatite cervicaux modifiés à 95%. (57)

3) l'usure et l'abrasion approfondiraient en s'y ajoutant la lésion préalablement créée. (49)

Des facteurs tels que la forme de l'arcade dentaire, l'activité musculaire ou encore la forme de la dent sont à prendre en compte. Les malocclusions sont également un facteur aggravant majeur. (14)

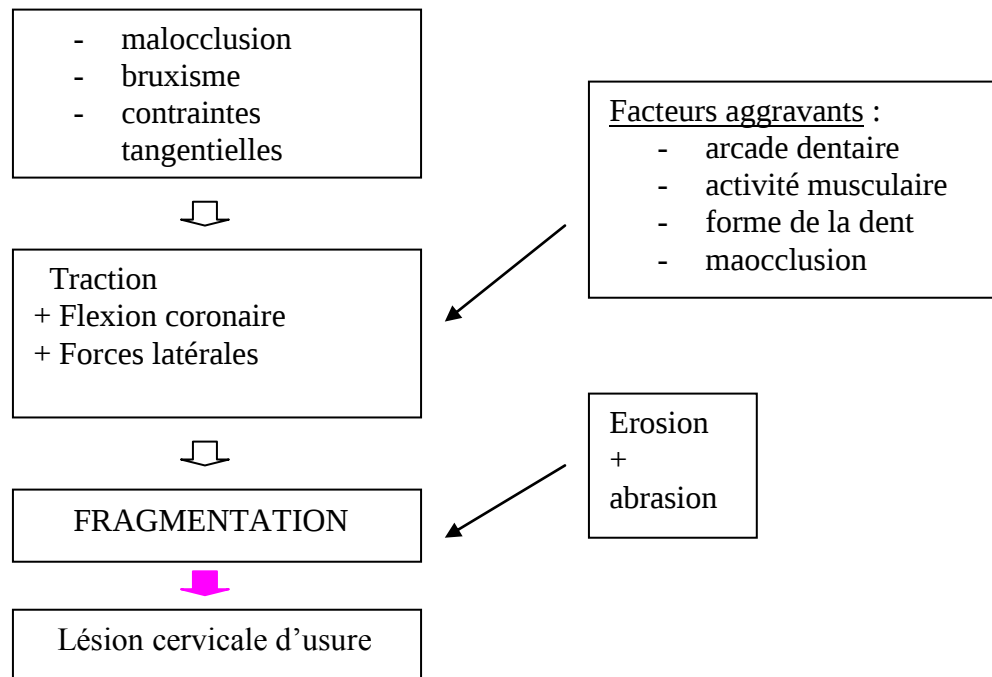


Figure 26. Schéma récapitulatif du mécanisme de fragmentation.

II-3-3- LIMITES.

Elle n'a pas pu en effet être prouvée in vitro ni in vivo. Aucun mécanisme satisfaisant n'a pu être mis en évidence pour expliquer le phénomène.

Les chercheurs ont du mal à expliquer comment une occlusion traumatique peut aboutir à une usure cervicale.

En 2008, une étude a été réalisée sur 24 dents extraites. Ils ont réalisé des empreintes au polyvinylsiloxane afin de pouvoir observer les LCU au microscope électronique à balayage.

Les résultats tendent à s'orienter vers une étiologie abrasive et corrosive, mais en aucun cas abfraction. (79)

II-3-4- ASPECT MACROSCOPIQUE.

Cliniquement, les lésions d'origine fragmentaire : (37)

- Sont décrites sur des dents isolées, les prémolaires le plus souvent.
- de forme arrondie,
- d'aspect lisse,
- situées en vestibulaire et sous-gingival,
- et possèdent des tubuli dentinaires largement ouverts.

II- 4- ATTRITION.

II-4-1- DEFINITION.

Selon le dictionnaire francophone des termes d'odontologie conservatrice, « C'est une perte de tissus amélaire et parfois dentinaires au niveau des faces triturantes ou proximales, qui résulte du mouvement des dents les unes contre les autres et entraîne leur usure. » (24), (38)

Selon Kaleka, l'attrition se définit comme « l'usure des dents par contacts dento-dentaires répétés ». (49)

Selon la tribologie, c'est un contact de deux corps. (74)

Il est difficile de la différencier de l'abrasion. Comme nous venons de le voir, l'attrition résulte du contact entre deux corps. Lors de l'attrition, nous observons au microscope des prismes d'émail se détachant ; un troisième protagoniste (un corps étranger) entre alors en jeu, c'est alors que l'on parle d'abrasion.

Ce phénomène explique donc le fait que dans la littérature les auteurs ne différencient pas toujours l'attrition de l'abrasion. (3), (14). Certains la nommeront alors Friction. (41)

C'est un phénomène progressif qui évolue avec l'âge.

La littérature décrit la théorie suivante : l'attrition ne serait pas pathologique mais représenterait l'évolution et adaptation logique de l'anatomie des dents. (3), (49)

En effet les anthropologues expliquent que les dents des hommes préhistoriques étaient caractérisées par l'usure des deux arcades puis avec les siècles, ce phénomène a diminué. (3)

Pour expliquer ceci, ils parlent de l'occlusion attritionnelle. Elle est normale et fonctionnelle.

Elle consiste en :

- un contact travaillant/non travaillant,
- une occlusion dent/dent.

Lorsque le sujet est jeune, il a une occlusion en bout à bout et un rapport cuspidé embrasure ; puis avec le temps et le phénomène d'attrition, les dents et leur engrenement vont évoluer. (3)

Dans le concept actuel, c'est-à-dire une occlusion non-attritionnelle :

- un recouvrement incisif de 4mm,
- une fonction canine,
- et une occlusion centrée.

L'attrition est considérée comme pathologique. Elle explique alors les dysfonctionnements articulo-mandibulaires (DAM). (3)

II-4-2- FACTEURS INTERVENANTS.

Il a été observé in vitro que la présence d'eau et de salive sur les surfaces d'émail influençaient l'importance de l'usure.

Ainsi pour des forces inférieures à 10 kg donc des petites charges,

- La salive joue un rôle lubrifiant grâce aux mucines qu'elle contient, créant comme un manteau protecteur. Elle diminue donc le potentiel d'attrition.
- L'eau au contraire augmente l'attrition. En effet, l'eau garde les particules d'émail ce qui provoque une usure supplémentaire. Elle est même plus néfaste qu'une attrition en milieu sec.

En revanche, si les forces sont supérieures à 14 kg, l'importance de l'attrition est la même quels que soient les substrats. (3)

II-4-3- MECANISME.

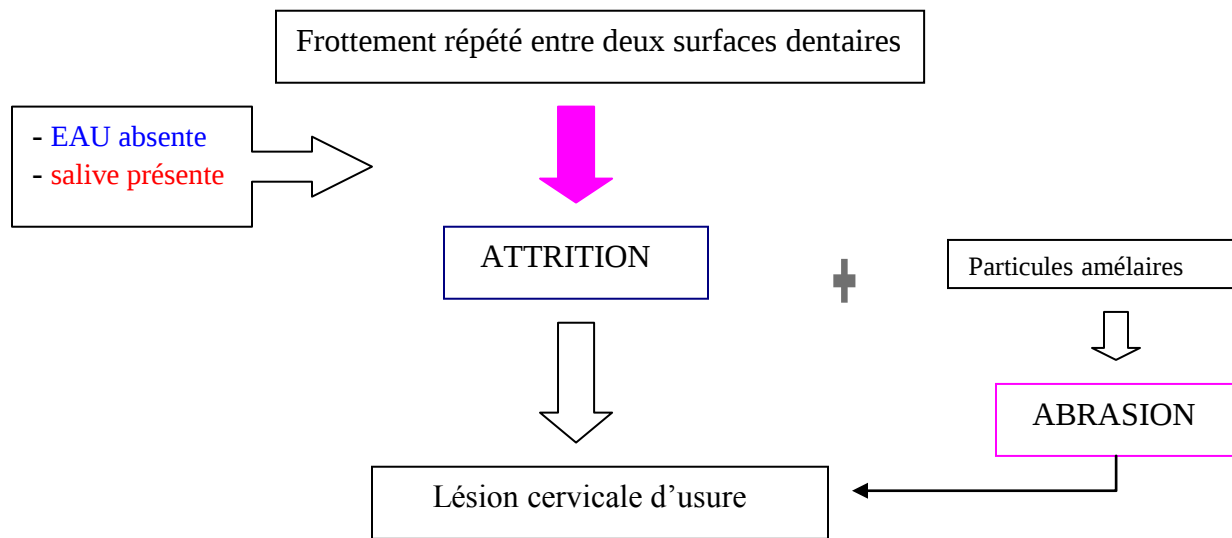


Figure 27. Schéma récapitulatif du mécanisme d'attrition.

Plus la charge est forte, plus l'usure augmente.

De 6 à 10 kg, l'usure de l'émail est moins importante que celle la dentine ; celle-ci est moins minéralisée.

Au dessus de 14 kg, l'usure est la même et des études tendraient même à montrer que la matrice

organique de la dentine réduirait l'attrition (ceci n'est pas observable sur une dentine minéralisée). (3)

II-4-4- ASPECT MACROSCOPIQUE.

Ces lésions ont un aspect lisse, dur et poli. (49)

Néanmoins la présence de malocclusion buccale peut engendrer l'apparition de surfaces d'usures en lingual et en palatin. (3)

Ces LCU sont réparties uniformément et de façon symétrique sur les deux arcades.

Ces lésions sont tout d'abord amélaire. Lorsqu'elles atteignent la dentine, nous observons alors des cratères occlusaux.

III- DIAGNOSTIC.

III-1- DETERMINATION DU TYPE DE LCU.

Le diagnostic n'est pas facile à établir et reste possible grâce à l'anamnèse et à un examen clinique minutieux. (14)

Le type de lésions cervicales d'usure sera déterminé après interrogatoire puis examen exo et endobuccal. (48). En effet, il est nécessaire de déterminer l'aspect, la topographie, la gravité ainsi que l'évolution d'une lésion étudiée. (48)

III-1-1- ANAMNESE.

Il permet de réaliser le diagnostic pour déterminer les facteurs étiologiques ainsi que la thérapeutique adaptée et de se prononcer sur le pronostic de la lésion. (48)

L'interrogatoire se déroule en trois étapes : (48), (98)

- 1- La raison de la consultation,
- 2- L'anamnèse du patient,
- 3- Les praxies.

III-1-1-1- Les raisons de la consultation.

La consultation se centre sur le problème qui est la LCU. Elle peut se manifester de trois façons :

- Le patient souffre d'hypersthésie dentinaire. (14), (37), (48), (49)

Dans ce cas, le patient consulte pour des douleurs qu'il suppose être d'origine carieuse.

C'est le premier motif de consultation dans le cadre des lésions d'usure. (37)

- Le patient consulte pour des problèmes esthétiques. (14), (37), (48), (49)

Il n'apprécie pas les zones d'usure juxta gingivale. Dans ce cas, on a souvent une absence de sensibilité dentinaire.

- Le patient réalise son contrôle annuel. (48)

Il n'a alors pas de doléances particulières. C'est donc le rôle du chirurgien dentiste de prévenir l'évolution de ces LCU.

III-1-1-2- L'anamnèse.

Le chirurgien dentiste réalise un questionnaire précis relatif à l'historique médical mais aussi aux habitudes de vie du patient.

► Concernant l'historique médical :

Quel est son âge ? (12), (37)

Quel est son métier ? (14), (49), (64), (66), (71), (109)

Le patient souffre t-il d'une maladie ? (11), (14), (47), (49), (98)

- RGO,

- troubles mentaux de l'alimentation,

- grossesse,
- maladie de parkinson, maladie auto-immune (syndrome de Sjogren)
- dépression,
- problèmes d'asialie ou d'hyposialie,
- a-t-il subi une radiothérapie de la tête et du cou ?

Le patient fait-il des blanchiments ?

Le patient est-il stressé ?

Le patient suit-il un traitement si oui lequel ? (44), (49)

- aspirine,
- antidépresseurs,
- antiparkinsoniens,
- vitamine C en grande quantité.

A-t-il une addiction à la drogue ? (44), (49), (71). À l'alcool ? (14), (64), (71)

► Concernant les habitudes de vie :

Le patient utilise quel type de brosse à dent ? (souple, médium, dure), « tous les combien est elle changée » ? Quelle technique de brossage réalise t-il ? Quelle est la fréquence de ses brossages ? Quel type de dentifrice ? (2), (37), (38), (48), (49), (88)

Le patient « grince t-il des dents » ? (98)

Quelle est l'alimentation du patient ? (61), (66), (71), (108)

Boit-il beaucoup de sodas ? Si oui garde t-il longtemps le soda en bouche ?

III-1-1-3- Les praxies.

Le patient grince t'il des dents ? Est-ce un bruxisme diurne ou nocturne ? (98)

A-t-il des « TOC » ? (ongle contre une dent, cure dent ou stylo mangé, pipe à tabac) (12), (48), (49)

III-1-2- EXAMEN CLINIQUE.

Il est réalisé en deux temps : (48)

- l'examen exo-buccal,
- l'examen endo-buccal.

III-1-2-1- Examen exo-buccal.

Le praticien examine : (12), (14)

- Les masses musculaires (une hypertrophie massétérine peut orienter vers un bruxisme),
- les articulations temporo-mandibulaires,
- les glandes parotides,
- des signes faciaux révélateurs de l'alcoolisme tels que les angiomes.

III-1-2-2- Examen endo-buccal.

Le chirurgien dentiste réalise un examen minutieux afin de caractériser la lésion (ses caractéristiques, sa localisation, son évolution, mais aussi le schéma occlusal dentaire, le parodonte, les manifestations d'asialie ainsi que la composition de la salive) et d'en définir l'étiologie. (14), (37), (48)

► Examen du parodonte.

La gencive marginale est-elle rosée ? Est-elle inflammatoire ?

A-t-on une récession gingivale associée à la LCU ?

Si oui, est-elle évolutive ?

Existe-il un bandeau fibreux gingival ?

► **Examen dentaire.**

Le praticien inspecte les arcades dentaires afin d'écarter des diagnostics différentiels comme la lésion carieuse.

Il observera souvent une hygiène parfaite (qui accompagne souvent les LCU). (48)

Chez un patient se plaignant de douleur, le fait de passer sa sonde sur la perte de substance confirme le diagnostic d'hypersensibilité dentinaire. (48)

► **Examen de l'occlusion.**

Nous vérifierons le bon engrènement des dents, l'absence de contacts prématurés. (12), (98)

► **Examen de la lésion cervicale d'usure.**

Nous regarderons tout d'abord : (14), (37), (49), (52), (69)

1. Les caractéristiques de la lésion.

- Est-elle établie ou non ?
- Est-elle en V ou U ? Plus large que haute ?
- Les limites sont-elles nettes ?
- L'émail est-il brillant ou mat ?
- A t-il jauni ? si oui on peut penser à une atteinte ancienne ou à une atteinte d'origine alimentaire. (48)
- Le fond de la lésion est-il marqué ?

2. La localisation.

- est-elle en vestibulaire, en linguale, en palatin ?
- se trouve-elle sur un groupe de dents ou isolée,
- les lésions sont-elles symétriques ?

- sur quelle dent se trouve-elle ?

3. Son évolution.

En 2004, des chercheurs ont observé un patient. Il présente un engrainement des dents ce qui explique des érosions d'origine attritionnelle mais aussi des zones d'usure au niveau des incisives qui ne se touchent pas, ce qui confirme une composante érosive. (12)

Chez un autre patient, le patient souffre de bruxisme mais les dents touchées ne sont pas en occlusion en raison d'une béance incisive. L'érosion acide est donc l'unique cause. (12)

Ces deux exemples montrent l'importance d'un examen approfondi et complet des arcades dentaires.

► Les manifestations d'asialie.

Le praticien recherche les signes d'hyposialie, c'est à dire: (48)

- Une inflammation des muqueuses,
- Une xérostomie,
- Le débit, le pH salivaire.

III-2- DIAGNOSTIC POSITIF.

En fonction du diagnostic établi, le praticien réalisera alors la thérapeutique correspondante.

L'aspect, la localisation, l'hyperesthésie dentinaire et une modification gingivale signent souvent un diagnostic positif. (14), (37)

Néanmoins, il est nécessaire de déterminer l'étiologie prépondérante dans chaque lésion afin de pouvoir la soigner ou ralentir son évolution.

	Erosion	Abrasion	attrition
Médicaments	√		
Brossage mal-adapté		√	
Bruxisme			√
Pathologies générales	√		
Troubles alimentaires	√		
PRAXIES		√	
STRESS			√
Dentifrice abrasif	√		
Aliments et boissons agressives	√		

Tableau 14. Récapitulatif des différentes étiologies des LCU.

IV- THERAPEUTIQUES.

IV-1- Thérapeutique étiologique.

Avant tout traitement restaurateur il est nécessaire d'éliminer les causes de la lésion. En effet si nous supprimons celle-ci, nous stoppons l'évolution de l'usure et nous prévenons l'apparition de nouvelles. (12), (14), (37). Il est donc nécessaire de réaliser le diagnostic étiologique avant d'entreprendre toute thérapeutique. (12), (14)

Ce traitement étiologique est le « point clé » de la thérapeutique. (14), (37)

Nous décrirons successivement le traitement des trois types d'érosion.

IV-1-1- TRAITEMENT ETIOLOGIQUE DES LESIONS EROSIVES.

Dans le cadre du traitement des lésions d'origine érosive, il est nécessaire de supprimer les facteurs acides. (12), (14), (37), (108)

Lussi et coll. en 2005 a réalisé une liste des recommandations pour les patients : (14), (108)

- Adresser les patients ou leur conseiller de consulter un médecin approprié lorsque les facteurs intrinsèques, tels que l'anorexie/boulimie ou le reflux gastro-oesophagien agissent,
- Réduire ou éliminer la consommation fréquente de boissons gazeuses et jus de fruits acides,
- Éviter les habitudes favorisant l'érosion comme siroter, agiter ou retenir des boissons dans la bouche et boire avec une paille, en s'assurant que le liquide acide n'est pas dirigé directement sur une surface dentaire,

- Éviter de se brosser les dents avant une attaque érosive (vomissement, consommation de boissons acides). Comme indiqué ci-dessus, la pellicule acquise fournit une protection contre l'érosion et le brossage de dents, notamment avec un dentifrice fortement abrasif (blanchiment), supprime cette pellicule. Il a cependant été prouvé in situ que l'application d'un gel fluoré (10 000 ppm) légèrement acide avant l'attaque acide augmente la résistance à l'abrasion qui suit cette attaque,
- Éviter tout brossage de dents immédiatement après une attaque érosive. L'émail est encore vulnérable à l'usure dentaire mécanique (abrasion, attrition) pendant au moins une heure après une attaque érosive,
- Utiliser une brosse à dents souple et un dentifrice peu abrasif pour minimiser toute usure dentaire supplémentaire,
- Éviter les dentifrices avec un pH faible 4,
- Utiliser un bain de bouche neutralisant/reminéralisant, une solution au bicarbonate de sodium (hydrogénocarbonate de sodium), du lait ou des aliments comme le fromage ou un yaourt sans sucre après une exposition érosive,
- Stimuler l'écoulement de salive avec, par exemple, un chewing-gum sans sucre ou autre pastille du même genre. L'utilisation d'une pastille sans sucre est plus recommandée car le chewing-gum peut avoir un effet abrasif sur la structure dentaire déjà légèrement dissoute,
- Considérer la consommation de boissons acides modifiées avec un potentiel érosif réduit à la place des produits habituels.

Les praticiens britanniques ont mis à disposition des patients une liste de boissons peu érosives. (108)

Boisson disponible	pH	Ingrédients utilisés pour obtenir un effet érosif faible	Quantité de calcium ajoutée [mg/l]
Ribena Cassis très Light	3.7 – 4.0	Ca(OH) ₂ et gomme xanthique	630
Ribena Pomme très Light	3.7 – 4.0	CaCO ₃	440
Ribena Fruits des bois très Light	3.7 – 4.0	Ca(OH) ₂	400
Ribena Fraise très Light	3.7 – 4.0	CaCO ₃	400
Ribena Orange Fruits tropicaux très Light	3.7 – 4.0	CaCO ₃	200
Lucozade Sport Hydroactive goût agrumes	3.7 – 4.0	CaCO ₃	370
Lucozade Sport Hydroactive goût Fruits des bois	3.7 – 4.0	CaCO ₃	370

Tableau 15. Liste des boissons conseillées par les dentistes britanniques. (108)

D'autres recommandations peuvent être proposées :

- inverser simplement les séquences alimentaires. Il suffit par exemple de ne pas finir le petit-déjeuner par un jus de fruit mais de le faire suivre par la prise d'un aliment riche en phosphate de calcium (lait, fromage, yaourt) qui contribuera à neutraliser le milieu salivaire. (66)
- pour les lésions intrinsèques,

Le médecin traitant peut prescrire du métoclopramide du type Pimpéran® (Sanofi).

Le médecin peut également orienter le patient, s'il souffre d'anorexie ou de boulimie, vers un psychiatre ou un psychologue. (14)

De plus certains praticiens demandent au patient de réaliser un historique alimentaire. Il doit donc noter sur un carnet sur cinq jours (par exemple tous les aliments ou boissons ingérées, la quantité ainsi que l'heure d'ingestion). Le praticien peut donc déterminer les habitudes de vies et les quantités avalées et ainsi établir une thérapeutique adaptée. (12), (37), (67), (88)

Time	Foods/beverages, method of drinking	Oral hygiene
<i>Day 1, Date: 06.06.2006</i>		
6.30	Yoghurt, 1 apple, honey, coffee with milk	Toothbrushing immediately afterwards
9.30	300 ml orange juice, sipping	
13.00	Cooked whole potatoes, cheese, salad with French dressing, herbal tea and 1 apple	Toothbrushing immediately afterwards
16.15	300 ml orange juice, sipping	Toothbrushing immediately afterwards
19.00	Mixed salad with French dressing, bread and herbal tea	
20.00-21.00	300 ml orange juice, sipping	
22.00	1 acidic candy	
23.00		Toothbrushing

Figure 28. Exemple de calendrier alimentaire réalisé par un patient. (67)

IV-1-2- THERAPEUTIQUE ETIOLOGIQUE DES LESIONS

ABRASIVES.

Il est nécessaire de supprimer toute mauvaise technique de brossage, une brosse à dent mal adaptée ainsi qu'un dentifrice trop abrasif à pH faible. (14), (108)

En effet comme nous l'avons évoqué précédemment, un brossage horizontal traumatique est très souvent à l'origine des lésions de type abrasif. (14), (108)

De plus, il a été remarqué que le brossage immédiat après ingestion d'une boisson érosive augmentait le potentiel d'érosion. (108)

En premier lieu, le praticien doit donc prescrire une brosse plutôt : (62), (88)

- souple,
- en nylon,
- à bouts arrondis,
- à petite tête.

Ou bien une brosse à dent électrique qui supprime souvent l'utilisation en pression de la brosse. (37), (88)

Puis le praticien doit rééduquer le patient en lui enseignant la technique du rouleau ou la technique de Bass modifiée : (36), (37), (88)



Figure 29. Technique de Bass modifiée ou technique dite du "rouleau". (36)

- commencer par le maxillaire,
- placer la brosse à dent sur la gencive marginale en l'orientant à 45°,
- appliquer délicatement les brins contre les dents et la gencive,
- exercez des petites oscillations « du rouge vers le blanc » (de la gencive vers le bord libre),
- commencez par les surfaces extérieures puis intérieures puis finir par les surfaces masticatoires,
- commencez toujours par les molaires,
- limiter à deux brossages par jour chez les brosseurs compulsifs.

Le patient doit être très motivé et le praticien doit être pédagogue ; en effet le malade utilise une technique erronée depuis son enfance, il est donc nécessaire de contrecarrer cet automatisme. (14)

Les précautions à prendre sont les suivantes : (14), (37), (88), (108)

- ne pas brosser les dents vigoureusement,
- ne pas commencer le brossage toujours au même secteur d'arcade
- ne pas utiliser une brosse à dent à poils durs,
- adopter une prise de la brosse entre deux doigts permettant ainsi d'appliquer une pression légère,
- supprimer le brossage horizontal,
- réaliser un brossage vertical atraumatique,
- réaliser une brosse à dent adaptée souple,
- prescrire un dentifrice en complément contenant du fluor et des bicarbonates, avec un faible taux d'abrasion (Pro-Email...),
- avant chaque brossage, faire un bain de bouche à teneur élevée en fluor,
- utiliser une brosse à dent électrique à petite tête.

IV-1-3- TRAITEMENT ETIOLOGIQUE DES LESIONS

ATTRITIONNELLES.

Chez les patients souffrant des troubles occlusaux entraînant des lésions d'usure, il ne sera pas toujours facile et judicieux de les modifier. (37)

Il faudra alors réaliser un plan de réhabilitation dentaire globale.

Une gouttière de libération occlusale pourra être réalisée permettant ainsi un soulagement du patient. (37). En revanche l'utilisation d'une attelle de Michigan ne présente pas d'intérêt dans le traitement des LCU. (12)

IV-1-4- TRAITEMENT ETIOLOGIQUE DES LESIONS DE FRAGMENTATION.

L'étiologie de la fragmentation n'a pas été prouvée et reste hypothétique.

Néanmoins, des recommandations de meulage occlusal ont été prescrites pour soulager les contraintes liées à la flexion de la dent. Ceci n'a pas été prouvé. (88)

Cependant, un meulage peut être réalisé pour prévenir des échecs de reconstitutions cervicales. (88)

IV-2- Thérapeutique préventive.

Son but est de stopper l'évolution des lésions débutantes et d'empêcher l'apparition de nouvelles.

Pour tout traitement préventif, l'information et la motivation est primordiale. (88)

La thérapeutique préventive peut s'articuler en deux phases : (88)

- 1) une démarche thérapeutique non-spécifique pour tous les patients
- 2) une démarche thérapeutique spécifique à chaque patient.

IV-2-1- LA THERAPEUTIQUE PREVENTIVE NON-SPECIFIQUE.

Elle se déroule en plusieurs étapes : (88)

1. l'examen du patient.

Il se complète avec la thérapeutique étiologique.

Il a lieu après l'interrogatoire, le praticien note toutes lésions même débutantes afin de pouvoir surveiller leur évolution ainsi que les atteintes parodontales qui peuvent leur être associées.

Nous pourrions alors réaliser aux différentes consultations des photos, des moulages d'étude, des schémas.

Un bilan alimentaire et hygiénique est réalisé. Celui-ci est effectué régulièrement jusqu'à obtention d'une hygiène et une consommation correcte. (88), (108)

Le praticien évalue aussi la salive : son débit (au repos et stimulé) à l'aide du test du sucre, son pouvoir tampon et son pH grâce au test type CRT Buffer (bande papier test).

2. l'information et la motivation du patient.

Lors d'une consultation, le praticien fait un résumé des informations recueillies lors de l'examen et l'interrogatoire.

Le but de cet entretien est de faire prendre conscience au patient des mauvaises habitudes de vie : c'est la technique du co-diagnostic qui permet d'obtenir une adhésion du patient à la thérapeutique prophylactique proposée. (88)

3. Les mesures prophylactiques.

- Le praticien donne au patient une liste d'informations concernant les habitudes d'alimentation et d'hygiène.

- Pour tous types d'étiologie, la prévention consiste aussi à protéger la dent. (88) Ceci se traduit par l'application d'un vernis fluoré sur les lésions débutantes, 4 fois par an.

En effet, le fluor diminue la solubilité de l'hydroxyapatite modifiée à 95% et favorise la diminution des signes d'hypersensibilité dentinaire. (12), (67), (77), (88) :

Le protocole d'utilisation est le suivant : (88), (105)

- 1) Nettoyage soigneux à l'aide d'un abrasif doux (aéropolisseur ou pâte à fine granulosité) pour ainsi préparer la surface.
- 2) Application du vernis selon les recommandations propres à la marque.

Il est possible d'appliquer des gels fluorés (12 500 ppm de fluorure) ou des dentifrices fluorés de même la «fluoruration intensive» avec utilisation simultanée de dentifrice fluoré, de bain de bouche fluoré et de gel à base de fluorure, s'est avérée très efficace dans la prévention de l'érosion dentaire. (105)

Néanmoins une application trop importante de fluor peut provoquer des dommages superficiels comme une perte de poli sur les reconstitutions. (105)

Il est important de respecter les doses : la dose maximale étant de 5mg par kg par jour.

De plus, le praticien doit prévoir une aspiration adéquate. (105).

IV-2-2- LA THERAPEUTIQUE PREVENTIVE SPECIFIQUE.

La prévention spécifique est déterminée par l'interrogatoire et l'étiologie prédominante diagnostiquée. (88)

IV-2-2-1- Suppression des facteurs d'érosion extrinsèques.

La prévention spécifique est déterminée par l'interrogatoire et l'étiologie prédominante diagnostiquée. (14), (67), (88)

Le pH de dissolution critique de l'émail est de 5,5. (67), (88). Le but de la prévention est de maintenir le pH.

Le praticien recommande au patient : (12), (14), (37), (70), (88), (105), (108)

- Diminuer sa consommation de jus de fruits, de sodas, de vin et de boissons énergétiques,
- Eviter leur ingestion entre les repas surtout si le débit salivaire est faible,
- Les boire rapidement ou les ingérer à la paille,
- Limiter la consommation excessive de vinaigrette, de citron, de cornichons et de rhubarbe,
- Diminuer l'alimentation végétarienne (de par leur acidité et leur consistance),

- Eviter les médicaments et les vitamines sous forme effervescente ou à sucer,
- Enfin, les expositions aux acides dues au travail sont plus difficiles à limiter. Le rôle du praticien est alors d'informer le patient et de trouver avec le patient des solutions pour limiter ses expositions.

IV-2-2-2- Suppression des facteurs d'érosion intrinsèques.

Le rôle du praticien est alors de mettre le patient en contact avec un médecin spécialisé pour tenter de soigner la maladie. (12), (14), (37), (70), (88), (105), (108)

De plus, les recommandations vues dans la thérapeutique étiologique peuvent s'y ajouter et permettent ainsi de prévenir les lésions d'usure.

IV-2-2-3- Suppression des facteurs abrasifs.

Comme nous venons de le voir le régime végétarien est un facteur d'abrasion. (88)

Le moyen préventif le plus important est la rééducation aux méthodes d'hygiène (14), (37), (88), (105), (108) qui freine ou empêche aussi l'apparition de récessions gingivales.

Il est aussi possible de réduire préventivement les lésions de type abrasif en réaliser une chirurgie parodontale. En effet, en réalisant un épaissement du parodonte, nous limitons l'apparition d'une LCU.

Nous avons développé ces méthodes dans le traitement étiologique des lésions abrasives.

IV-2-2-4- Modification du facteur salivaire.

La salive a un rôle très important dans la protection de la dent face aux lésions cervicales d'usure.

Lorsque celle-ci est déficiente tant par son débit que par son pouvoir tampon, son action est amoindrie.

Deux problèmes se posent : l'hyposialie (il reste du parenchyme glandulaire) et l'asialie (tout a été détruit).

Des solutions sont donc proposées par les praticiens pour augmenter le flux d'une part et modifier les propriétés chimiques. (37), (67), (88), (105), (108)

- Consulter un médecin lorsque l'hyposialie est due à une maladie générale ou à un traitement. (14), (37), (67), (88), (105), (108)
- S'il reste du parenchyme, on cherchera à stimuler la sécrétion salivaire :
 - Le chewing-gum sans sucre, fluoré ou au bicarbonate, il permet de remplacer les bonbons acidulés et les solutions acide prescrits autrefois (augmentant le risque d'érosion),
 - Les médicaments per os (teinture de Jaborandi, Sulfarlem).
- Si tout le parenchyme glandulaire a été détruit, on prescrira :
 - Des substituts salivaires (gel humectant Bioextra ou Artisial),
 - Du lait qui a une composition proche de la salive en minéraux et en phosphoprotéines,
 - Il est recommandé au patient de boire fréquemment de l'eau, par petites gorgées pour bien humecter les muqueuses et la langue.

IV-2-2-5- Suppression des contraintes occlusales.

L'attrition entraîne des lésions d'usure. Il est donc important de supprimer les para fonctions et de rétablir une occlusion plus fonctionnelle et moins traumatique.

► Lorsque l'arcade est incomplète ou que les courbes d'occlusion ne sont pas normales, le praticien tentera de remplacer les dents absentes et de restituer des courbes d'occlusion fonctionnelles. (67)

► Chez un patient bruxomane, des gouttières de stabilisation d'arcade sont prescrites. Si le bruxisme est extrême, il est préconisé l'utilisation de deux gouttières ou d'une gouttière en métal. (37), (50), (77)

En 2000, Kuroe et coll., cités par Kersten, ont réalisé une étude mettant en évidence le fait que c'est le contact sur la cuspide la plus proche de la lésion qui entraîne des effets néfastes. Certains praticiens réalisent donc maintenant des ajustements occlusaux visant à éloigner les contacts occlusaux de la lésion. (50)

IV-3- Thérapeutique curative.

Il existe trois thérapeutiques restauratrices :

- l'abstention,
- la chirurgie parodontale,
- la thérapeutique conservatrice.

L'association d'un soin restaurateur et d'une chirurgie de recouvrement est souvent nécessaire dans le traitement des lésions cervicales d'usure. En effet, l'utilisation de composites, d'amalgames négligent parfois l'aspect parodontal et peut entraîner une irritation mécanique (pouvant aggraver la récession).

Rappelons de plus que toute thérapeutique étiologique et préventive aura du être réalisée avant ces traitements. (73)

IV-3-1- THERAPEUTIQUE PARODONTALE.

Les récessions gingivales sont souvent associées aux lésions cervicales d'usure. (37), (49), (69), (73)

Le patient consulte en premier lieu pour des demandes esthétiques associées ou pour des douleurs de type hypersensibilité dentinaire. (37), (70), (73)

IV-3-1-1- Rappels anatomiques.

Le parodonte est composé de : (19)

- La gencive marginale,
- La gencive attachée,
- Le ligament alvéolo-dentaire,
- L'os cortical.

► **Notion d'espace biologique :**

Lors de chirurgie de reconstruction gingivale, il est nécessaire de prendre en compte l'espace biologique. Celui-ci doit être de 2 mm. (4), (19)

S'il n'est pas respecté, le parodonte sera alors inflammé et des récessions peuvent apparaître. (19)

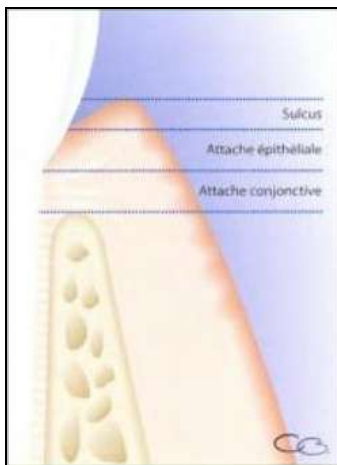


Figure 30. Schéma de l'espace biologique. (19)

Il est compris entre la base du sulcus et le sommet de la crête osseuse ; se compose de l'attache épithéliale et conjonctive. (19)

IV-3-1-2- Rappel sur le mécanisme de récession.

Nous avons défini les récessions dans une première partie, nous rappellerons donc juste son mécanisme.

► **Le mécanisme de l'érosion : (73)**

- 1) Le traumatisme dû à un mauvais brossage provoque l'interruption de l'intégrité de l'épithélium.
- 2) L'inflammation entraîne une destruction du tissu conjonctif puis la migration de l'épithélium à l'intérieur du tissu conjonctif.
- 3) Enfin, l'épithélium buccal rejoint l'épithélium sulculaire et jonctionnel.

La lésion initiale commence par une ulcération des bords de la gencive marginale.

Si le parodonte est fin, il y a destruction complète du tissu conjonctif.

IV-3-1-3- Indications de la chirurgie.

Elles sont au nombre de quatre : (7), (14), (19), (73), (89)

- Esthétique (surtout pour un sourire gingival),
- Hypersensibilité dentinaire,
- Evolution anticipée de la récession (difficile à juger),
- Impossibilité de réaliser des soins restaurateurs (esthétiques et mauvais collage).

IV-3-1-4- Critères de réussite d'une chirurgie.

Un recouvrement complet ou partiel de la récession est possible dans les récessions de classe I à III de Miller. Le résultat dépend de la vascularisation du greffon. (89)

Il faut des papilles volumineuses, un bon site donneur. (89)

Les critères de réussites sont :

► Liés au patient : (7), (19), (73), (89)

- Bonne hygiène,
- Absence de tabac,
- Absence de problèmes de santé générale (RGO, Anorexie).

► Liés au morphotype : (19), (73), (89)

- lésion d'usure large et profonde,
- présence d'os cortical,
- classe de Miller I à III,
- présence de malposition,
- quantité de gencive adjacente à la récession (parodonte et papille épais).

► Liés à la technique chirurgicale :

- son choix,
- praticien dépendant,
- le déroulement de la chirurgie.

IV-3-1-5- Les différentes techniques chirurgicales.

Le choix de la technique se fera après élimination de l'étiologie traumatique et obtention d'une bonne hygiène et d'un bon contrôle de plaque. (89)

IV-3-1-5-1- Choix de la technique.

Les différents facteurs de choix sont : (73), (84), (89)

➤ pour le site receveur.

- la profondeur et la largeur de la lésion :

Plus la récession est importante, plus l'apport sanguin doit être important de la part du greffon mais aussi de la surface receveuse.

- vestibuloposition de la surface dénudée,
- contrainte esthétique (ligne du sourire),
- nécessité ou non d'un traitement conservateur ou prothétique après la chirurgie,
- la qualité des tissus mous adjacents :

Si la gencive attachée est haute et large en mésial et en distal, un lambeau positionné latéralement sera privilégié.

Si la gencive attachée est importante dans la zone apicale de la récession, le positionnement sera plutôt coronaire.

- la profondeur du vestibule :

Si le vestibule est étroit, il sera nécessaire d'approfondir le vestibule (greffe de recouvrement)

- la présence de frein,
- et le nombre de récessions à traiter.

➤ Pour le site donneur.

- Epaisseur de gencive kératinisée,
- Hauteur de gencive kératinisée,
- Taille des papilles interdentaires adjacentes,
- Epaisseur d'os alvéolaire couvrant le site donneur,
- Epaisseur des tissus mous palatins (utilisés comme site donneur).

➤ Pour les LCU.

Leur origine multifactorielle rend difficile le choix des chirurgies. La plupart des patients, présentant des récessions, souffrent de lésions abrasives. Néanmoins certaines lésions érosives sont associées aux récessions (un facteur abrasif lui étant associé).

- Pour les lésions abrasives : nécessite une technique de recouvrement multiple.
- Pour les lésions érosives : un problème se pose. En effet, ces LCU peuvent être dues à des pathologies d'ordre général (anorexie, RGO, boulimie, alcoolisme) ou aux médicaments qui leur sont associés ; ces maladies entraînent des modifications du parodonte ainsi que des problèmes de cicatrisation. Il en résulte une difficulté à choisir une technique chirurgicale de recouvrement. Certains praticiens conseillent alors de réaliser une chirurgie simple avec un bon taux de réussite.

Techniques chirurgicales	Nombre de dents devant être recouvertes		Hauteur et épaisseur de la gencive kératinisée apicale aux récessions		Surface de la récession gingivale	
	Dent unitaire	Plusieurs	Suffisantes	Insuffisantes	Large et haute	Étroite et peu haute
1. Greffes gingivales pédiculées	•		•			•
a. Lambeaux déplacés latéralement						
b. Lambeaux double papille						
c. Lambeaux transpositionnés						
d. Lambeaux déplacés coronairement						
2. Autogreffes gingivales libres	•	•		•		•
3. Greffes de conjonctif libre ou greffes de conjonctif enfoui	•	•		•	•	•
4. RTG	•		•		•	
5. Lambeaux en croissant déplacés coronairement	•	•	•			•

Tableau 16. Critères de choix des techniques chirurgicales. (89)

IV-3-1-5-2- Caractéristiques des différentes techniques chirurgicales.

Il existe de nombreuses techniques de chirurgie avec pour chacune d'elles beaucoup de variantes.

IV-3-1-5-2-1- Les lambeaux.

IV-3-1-5-2-1-1- Le lambeau déplacé latéralement.

Cette technique a été proposée par Grupe et Warren, cités par Borghetti et coll. (19), en 1956 mais différents cliniciens y ont apporté leurs modifications. (89)

La méthode la plus utilisée est un lambeau déplacé latéralement avec autogreffe. En effet des chercheurs ont montré que sans cette greffe, ils observaient une perte de hauteur de 1mm. (89)

En présence de tissu kératinisé, c'est l'intervention de choix.

► Principe :

C'est un lambeau d'épaisseur totale. Le site donneur peut être protégé par un greffon épithélio-conjonctif ou un autre lambeau d'épaisseur partiel. (19), (73), (84), (89)

La gencive kératinisée adjacente à la récession est déplacée latéralement et recouvre la surface dénudée.

► Indications : (73), (84), (89)

- Hauteur (3 à 5 mm), largeur (2 fois la largeur de la récession) et épaisseur (2mm) suffisante de tissus kératinisés,
- Limité à 1 ou 2 dents,
- Adaptée aux récessions étroites.

► Contre-indications : (89)

- hauteur et épaisseur de tissus kératinisés insuffisantes sur le site donneur adjacent,
- os très fin ou présence de défauts osseux (déhiscence ou fenestration),
- poche parodontale profonde avec perte osseuse intermédiaire,
- vestibule peu profond,
- récessions touchant plusieurs dents.

► Avantages : (84), (89)

- un seul site chirurgical,
- la vascularisation du lambeau pédiculé recouvrant la surface radiculaire est conservée,
- la couleur postopératoire est en harmonie avec celle des tissus environnants.

► Inconvénients : (84), (89)

- applicable aux petites récessions,
- pourcentage de réussite faible,

- douleur postopératoire (os du site donneur à nu),
- possibilité de récession sur le site donneur.

► Pourcentage de recouvrement : 70%

► Protocole du lambeau déplacé latéralement : (19), (84)

- 1) L'hygiène doit être parfaite.
- 2) On réalise ensuite un surfaçage (grâce à une curette de Gracey) de la surface radiculaire afin de la rendre « bio-compatible » avec le tissu conjonctif du lambeau qui va le recouvrir.
- 3) On incise la berge de la récession la plus loin du site donneur en traçant un biseau externe (qui dégage le conjonctif).
- 4) Puis on réalise le tracé d'incision sur la dent : une incision intra sulculaire sur la dent du site donneur, une incision horizontale à la base des papilles. Le lambeau sera une fois et demi plus large que la récession. L'incision est verticale jusqu'à la ligne muco-gingivale puis oblique en direction de la récession. Une dernière incision en muqueuse dans le prolongement de la récession vient libérer le lambeau. (89)
- 5) On décolle le lambeau en épaisseur totale
- 6) Celui-ci est déplacé et essayé.
- 7) On suture en point suspensif et des points séparés sur les berges. (89)



Figure 31. Photos de la technique du lambeau déplacé latéralement. (89)

Ruben et coll. (1976) ont modifié cette technique en réalisant un lambeau d'épaisseur partielle de la partie la plus distale par rapport à la récession puis totale.

Zuccheli et coll. en 2004, cité par Borghetti finissent de la modifier en imposant les points suivants : (19)

- le site donneur doit être plus large de 6 mm par rapport à la récession,
- la hauteur de tissu kératinisé doit être de 2 mm supérieure à la profondeur de sondage,
- désépithélialisation sur 3mm de la berge mésiale grâce à un biseau externe.

IV-3-1-5-2-1-2- Le lambeau transpositionné.

► Principe : (89)

Il consiste en un déplacement du lambeau avec modification de celui-ci.



1) préparation du lambeau d'épaisseur partielle

2) déplacement du lambeau et suture

Figure 32. Schéma résumé de la technique du lambeau déplacé. (89)

► Indications : (89)

- dent unitaire,
- hauteur, épaisseur et largeur suffisante,

- récession étroite.

► Contre-indications : (89)

- déhiscence et fenestration de l'os cortical,
- insuffisance de hauteur de gencive kératinisée,
- récessions multiples.

► Avantages :

- bon résultat,
- possibilité d'éviter une récession sur le site donneur.

► Inconvénients :

- papilles interdentaires hautes et larges nécessaires.

IV-3-1-5-2-1-3- Le lambeau double papille. (89)

► Principe :

Incision de deux papilles inter-dentaires que l'on rassemble sur la récession. L'objectif est surtout de gagner une hauteur de gencive kératinisée.

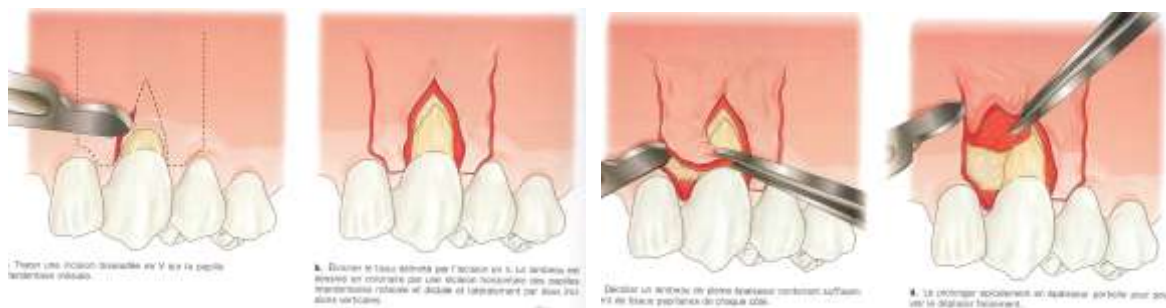




Figure 33. Schéma résumé de la technique "double papille". (89)

► Indications :

- récession isolée,
- absence de gencive sur le site,
- papilles hautes et larges de part et d'autre de la récession,
- poche parodontale.

► Contre-indications :

- récessions multiples.

► Avantages :

- suture facile,
- os peu endommagé.

► Inconvénients :

- technique délicate,
- risque de nécrose,
- application limitée.

IV-3-1-3-5-2- Autogreffe gingivale libre. (89)

► Principe :

On réalise un lambeau d'épaisseur partielle sur le site receveur que l'on retire.

On prélève un greffon au niveau du palais que l'on place sur la récession.

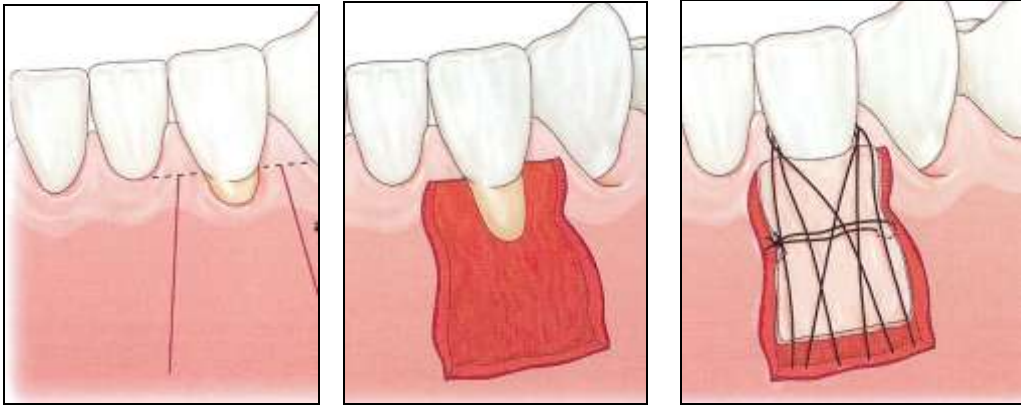


Figure 34. Schéma résumé des "autogreffes". (89)

► Indications :

- augmentation de la hauteur de gencive kératinisée,
- tous les cas nécessitant un recouvrement radiculaire sauf lorsqu'un greffon d'épaisseur suffisante (1,5 mm à 2 mm) ne peut être prélevé,
- dénudations de 3mm sur 3mm,
- Récessions unique et multiples.

► Contre-indications :

- récession haute et large.

► Inconvénients :

- mauvaise vascularisation,
- peu esthétique
- douleur sur le site donneur (car épaisseur totale),

- 2 sites chirurgicaux.

► Pourcentage de recouvrement : 80%

IV-3-1-3-5-3- Les greffes conjonctives.

Les causes d'échec de cette technique sont :

- hauteur d'os et de tissus mous suffisante,
- perforation du lambeau,
- décollement de toutes les papilles,
- surfaçage radiculaire insuffisant,
- vascularisation insuffisante,
- greffon mal adapté (taille, épaisseur),
- recouvrement du lambeau insuffisant.

IV-3-1-3-5-3-1- Technique de Langer et Langer. (73), (89).

► Principe :

On réalise un lambeau d'épaisseur partielle puis on y dépose un greffon conjonctif prélevé au niveau du palais. Une adaptation précise du greffon se fait bord à bord.

C'est Langer et Langer qui ont proposé cette technique en 1985, elle a été modifiée plusieurs fois depuis. (73), (89)



Figure 35. Schéma résumé de la technique de Langer et Langer. (89)

► **Modification de la technique :**

- suppression de l'incision verticale,
- incision d'épaisseur partielle perpendiculaire aux papilles inter-dentaires du site receveur.

► **Indications :**

- récession haute et large unique,
- récession vestibulo-versée,
- hauteur de gencive kératinisée insuffisante,
- surface de récession large et haute,
- récessions multiples.

► **Contre-indications :**

- épaisseur de tissus insuffisante, c'est-à-dire que le lambeau doit faire plus de 3 mm.

► **Avantages :**

- esthétique,
- bonne vascularisation,
- possibilité de recouvrir des récessions multiples,
- pas de douleur.

► Inconvénients :

- technique difficile,
- greffon épais.

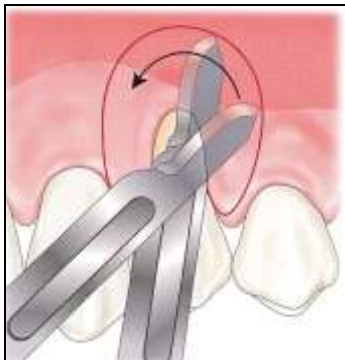
► Pourcentage de recouvrement : 97%

IV-3-1-3-5-3-2- La greffe conjonctive avec lambeau dit en enveloppe.

Les résultats sont très satisfaisants tant du côté esthétique qu'au niveau du recouvrement. (73), (84), (89)

► Principe : (7), (73), (84), (89)

On prélève un greffon conjonctif en palatin que l'on place sur la zone dénudée, puis on recouvre avec un lambeau d'épaisseur partielle (sans décharge).



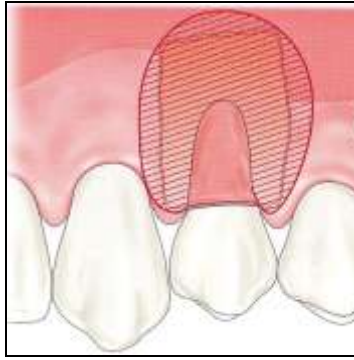


Figure 36. Schéma résumé de la technique de l'enveloppe. (89)

- ▶ Indications :
 - recouvrements de racines dénudées par les récessions gingivales.
- ▶ Contre-indications :
 - épaisseur de tissu donneur insuffisante (3mm d'épaisseur de tissus mous palatins).
- ▶ Avantages : (89)
 - résultats prévisibles,
 - technique simple,
 - greffon très vascularisé,
 - le site palatin donneur est refermé après le prélèvement ; donc moins de douleur et meilleure cicatrisation,
 - intervention à minima,
 - bon rendu esthétique,
 - possibilité de recouvrir plusieurs récessions.
- ▶ Inconvénients :
 - pas de déplacement coronaire donc pas de gain de hauteur de tissus kératinisé.
- ▶ Pourcentage de recouvrement : 80%
- ▶ Protocole : (7), (87), (89)

Nous développerons la technique du lambeau enveloppe déplacé coronairement ou technique « sandwich » qui est une technique modifiée de la greffe enfouie.

Comme précédemment, le patient présente une bonne hygiène (absence de tartre et de plaque).
(7)

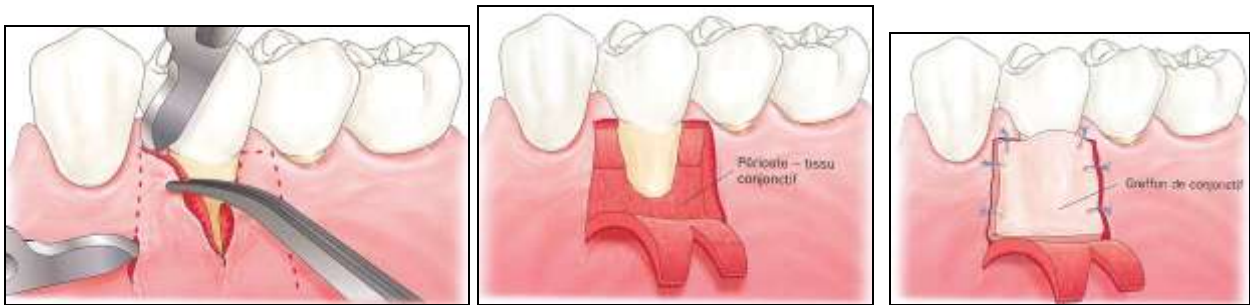
- 1) réalisation de l'anesthésie sur les deux sites,
- 2) surfaçage des zones à recouvrir à l'aide de curette de gracey puis rincer abondamment au sérum physiologique,
- 3) incision intra sulculaire vestibulaire autour du collet des dents et au travers des papilles,
- 4) réalisation d'un lambeau enveloppe en demi-épaisseur, sans incision de décharge verticale,
- 5) libération du lambeau en disséquant jusqu'à la ligne muco-gingivale,
- 6) désépithialisation des papilles destinées à être recouvertes,
- 7) une compresse imbibée de sérum physiologique est placée sur le site receveur.
- 8) Prélèvement du greffon (ayant une forme trapézoïdale) au niveau de la zone retro molaire maxillaire si possible. Puis désépaississement du lambeau palatin.
 - Incision parallèles partant de la face distale de la molaire et s'arrêtant au niveau de la ligne muco gingivale. Ces 2 incisions pénètrent de 1mm dans la gencive avant d'être à biseau inversé et orientés apicalement vers l'os.
 - Réalisation d'une incision festonnée dans l'épaisseur du lambeau sur deux ou trois dents.
 - 3^{ème} incision réalisée dans la gencive kératinisée.
 - Les lambeaux vestibulaire et palatin sont réclinés et laissent le tissu sous-jacent en place.On obtient donc une cicatrisation de première intention.
 - Celui-ci va être ôté à l'aide d'un décolleur et placé dans une compresse imbibée de sérum physiologique.
 - Façonnage du greffon (hauteur, largeur, épaisseur) pour correspondre à la forme nécessaire pour recouvrir les récessions. De plus, on ôte l'épithélium kératinisé.
- 9) Mise en position du greffon sur les racines et le lit périosté.
- 10) Déplacement du lambeau coronairement afin de recouvrir entièrement le greffon.
- 11) Suture du lambeau vestibulaire au greffon à l'aide d'un point en O.

12) Suture de l'ensemble au niveau de la jonction amélo-cémentaire.

IV-3-1-3-5-3-3- Greffe conjonctive sous lambeau pédiculé. (73), (89)

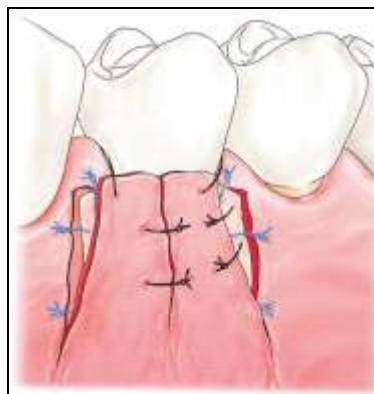
► Principe :

On prélève un greffon conjonctif palatin que l'on place sur la récession. On plaque le lambeau d'épaisseur partiel (avec incision de décharge).



1) préparation du lambeau en épaisseur partielle

2) mise en place du greffon



3) suture du lambeau.



4) prélèvement du greffon au niveau du site donneur. (89)

Figure 37. Schéma résumé de la technique de greffe sous lambeau pédiculé. (89)

- ▶ Indications :
 - mêmes indications que le lambeau déplacé latéralement.
- ▶ Avantages :
 - augmentation de la hauteur de gencive attachée.
- ▶ Inconvénients :
 - technique difficile.
- ▶ Pourcentage de recouvrement : 70%

IV-3-1-3-5-3-4- Greffe conjonctive sous lambeau en croissant. (89)

- ▶ Principe :
Même principe mais le lambeau a une forme de croissant déplacé coronairement.
- ▶ Indications :

- classe I à III de Miller,
- récession unique comme multiples,
- hauteur de tissus suffisante,
- surface de la récession étroite et peu haute.

IV-3-1-3-5-3-5- Technique de tunnélisation et greffon conjonctif enfoui.

► Principe : (7)

On réalise un lambeau vestibulaire sans incision de décharge et tunnélisé sous les papilles. On place ensuite un greffon conjonctif.

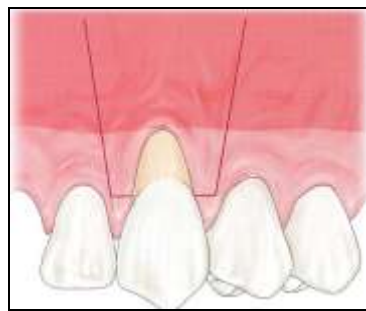
► Indications : (7)

- esthétique,
- une ou plusieurs récessions.

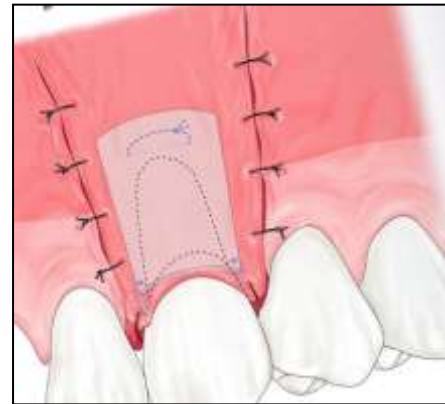
IV-3-1-3-5-4- Régénération tissulaire guidée. (84), (89)

► Principe :

Un fil de suture est utilisé pour bomber la membrane de régénération afin d'aménager un plus grand espace de régénération. La membrane est placée sur la récession et un lambeau en croissant est déplacé coronairement.



1) préparation du lambeau



2) insertion de la membrane et suture.

Figure 38. Schéma résumé de la régénération tissulaire guidée. (89)

► Indications :

- récession unitaire, haute et large, avec une perte d'attache supérieure à 5 mm,
- hauteur de gencive kératinisée haute et épaisse,
- surtout pour une gencive fine et festonnée, le greffon étant alors difficile.

► Avantages :

- gain de nouvelle attache,
- pas de site donneur,
- recouvrement radiculaire hautement prévisible des surfaces radiculaires dénudées hautes et larges mais limitées,
- esthétique.

► Inconvénients :

- technique difficile,
- deuxième temps chirurgical pour retrait de la membrane,
- coûteux en raison de matériaux utilisés.

IV-3-2- THERAPEUTIQUE CONSERVATRICE.

Le praticien réalise une reconstitution avec un matériau en phase plastique par méthode directe lorsque le patient se plaint de : (14), (37), (95)

- un problème esthétique,
- une hypersensibilité,
- une possibilité d'exposition pulpaire,
- la profondeur de la lésion.

Un problème se pose : la dentine étant sclérotique empêche un collage optimal des matériaux.

Nous noterons qu'avant toute restauration, il sera nécessaire de remotiver le patient et d'éliminer les facteurs étiologiques.

Le praticien réalise un mordançage de la zone cervicale à reconstituer afin d'ôter la boue dentinaire ou « smear layer ». (25)

Puis, il y a application des différents composants en fonction des systèmes et polymérisation.

L'adhésif crée alors une interface couche hybride- brides résineuses. En effet, il répond au principe d'adhésion micro-mécanique et permet le maintien du matériau composite en place. (25)

IV-3-2-1- Paramètres décisionnels.

► Importance de la lésion :

A partir du moment où la cavité devient trop profonde, le praticien tentera alors de reconstituer la perte de substance. (14), (95)

En effet, pour une lésion débutante un traitement restaurateur ne sera pas nécessaire et pourrait créer une zone de rétention de plaque. (95)

Si vraiment il est nécessaire de reconstituer la lésion débutante, le praticien utilisera un composite fluide.

► Forme de la lésion :

La forme de la lésion détermine le choix du matériau et la possibilité ou non de restaurer.

Ainsi une lésion en cuvette avec un angle ouvert prononcé contre-indique tout traitement restaurateur. (95)

► Hyperesthésie :

Le traitement restaurateur a alors pour but de sceller et protéger la plaie dentinaire. (95)

► Hygiène et motivation du patient.

Le traitement dépendra du patient. En effet, il doit avant tout être motivé pour modifier ses habitudes de vie et éviter l'aggravation des lésions. De plus, si le patient n'a pas une bonne hygiène, la restauration sera plus vite infiltrée et plus vite usée par les agressions chimiques et mécaniques. (25), (95)

IV-3-2-2- Objectifs de la restauration.

► Rétablissement du profil.

La restauration sera sans surcontour compatible avec les mesures d'hygiène. Cette reconstitution stoppe ainsi l'évolution de la lésion. (95)

Cette reconstitution permet de recréer ainsi le bombé vestibulaire de la dent.

► Elimination de la douleur.

► Redistribution des contraintes de forces.

Ces forces se repartissent du centre de la lésion vers les bords marginaux. La réorganisation des forces diminue l'action des mécanismes tribologiques mais contraint l'espérance de vie des restaurations. (54), (95). En effet :

- Plus la perte de substance est volumineuse, plus les forces accroient la flexion des cuspides.
(54)

- Plus elle est anguleuse, plus les forces seront concentrées. (54)

IV-3-2-3- Difficultés rencontrées.

Restaurer une lésion cervicale d'usure présente de nombreuses difficultés : (54)

- une récurrence de la lésion autour de la restauration,
- coloration du joint de la restauration avec infiltration bactérienne,
- des fractures de la restauration,
- ou même un décollement de celle-ci.

Ceci s'explique par la structure particulière de la dentine sclérotique (rendant difficile un collage) et par la difficulté à trouver un matériau idéal pour ce type de reconstitution (tant dans ses propriétés mécaniques que physiques). (54)

IV-3-2-4- Choix des matériaux.

IV-3-2-4-1- L'adhérence.

C'est le problème majeur dans la reconstitution des lésions cervicales d'usure.

L'adhésion est « l'union d'une surface à une autre avec laquelle elle est en contact intime ». (86)

Il existe trois types d'adhérence : (85), (86), (102)

- adhérence physique,
- adhérence mécanique,
- adhérence chimique.

Les critères d'une bonne adhésion sont : (86)

- la mouillabilité du substrat,
- la viscosité de l'adhésif,
- la morphologie et la rugosité du substrat.

► Mécanisme d'adhésion:

Au niveau de l'émail :

Un mordantage à l'acide phosphorique (entre 30 secondes et 2 minutes) élimine la couche superficielle et fait apparaître une couche hétérogène poreuse favorable à l'infiltration de la résine.

Notons que le fluor réduit l'effet des attaques acide. (85), (86)

L'adhésion à l'émail est de type micro-mécanique. (85)

Au niveau de la dentine :

Le protocole dépendra du type de dentine cependant une caractéristique commune importante est la présence d'eau, il faudra que l'adhésif soit hydrophile. (85), (86)

Autre problème, après curetage de la cavité il y a apparition de la boue dentinaire ou « smear layer » (débris et bactéries de la dent).

Le mécanisme de collage débute par l'élimination de cette couche par un agent acide. Ainsi, des porosités seront créées permettant l'infiltration du monomère qui forme l'interface dent/matériau. (85), (86), (102)

Le collage se déroule en 3 étapes : (85), (86), (102)

- le mordantage : élimination de la couche et ouverture des orifices péri et inter-tubulaires.
- Le primaire : maintien la porosité de la trame collagénique.
- La résine adhésive : elle s'infiltré dans les tubuli puis dans les canaux inter et péri tubulaire ainsi que dans le collagène formant ainsi la couche hybride.

Cas de la dentine sclérotique des lésions cervicales d'usure.

Ce tissu est une dentine sclérotique hyperminéralisée, résistante aux attaques acides et dépourvue de collagène. Cette dentine est formée en réponse aux agressions pulpo-dentaires. Elle est caractérisée par l'oblitération partielle ou totale du réseau des tubuli par apposition de dentine péritubulaire et formations minérales intratubulaires par précipitation. (14), (85), (86), (96), (102). Ceci réduit de plus de 20% la capacité d'adhésion. (14), (85), (86), (95), (96), (102)

La dentine sclérotique se compose de différentes couches : (95)

- Une couche de surface minéralisée,
- une couche supérieure hyperminéralisée de 2µm contenant des fantômes de bactéries dont le ratio calcium/phosphate est proche de celui de la dentine sclérotique et les précipitations intratubulaires plus importantes.

Trois phénomènes sont en cause dans la difficulté de collage : (95)

- la réduction de l'épaisseur de la couche hybride,
- la réduction en nombre et en longueur des digitations d'adhésion,
- et les modifications structurelles du treillis collagénique.

Notons que l'augmentation de la couche d'adhésif permet une diminution des forces exercées. (86), (95)

Le mordantage avec de l'acide phosphorique à 37% sur la dentine des LCU doit être de 30s au lieu de 15s normalement. (28), (95)

Une étude réalisée sur 2 ans a montré la nécessité de réaliser un mordantage de l'émail. (96)

IV-3-2-4-2- Choix de l'adhésif.

La difficulté avec la dentine des LCU est de trouver un système de collage efficace. (46), (95)

Dans le commerce, trois systèmes adhésifs existent : (46), (85), (86), (95)

- les adhésifs en 3 temps ,
- les adhésifs en 2 temps,
- les adhésifs 2 temps auto-mordançants ou SAM 2,
- les adhésifs en 1 temps auto-mordançants ou SAM 1.

IV-3-2-4-2-1- les adhésifs en 3 temps.

Le mordantage, le primaire et l'adhésif sont séparé et appliqué dans cet ordre. (85), (86), (95)

Ce sont par exemple le « Allbond 2 » ou le « Syntac Sc ». (95)



Figure 39. Descriptif d'un système 3 temps. (25)

► Avantages : (85), (86), (95)

- meilleure stabilisation de la couche hybride,
- dissociation des étapes pour une meilleure action des produits,
- recul clinique important.

► Inconvénients : (95)

- temps opératoire plus long.
- contrôle de l'humidité résiduelle.

► Limite : (95)

- contrôle de l'épaisseur d'adhésif (si elle est trop réduite, il n'y a pas d'adhésion) pouvant nuire à la récurrence carieuse.

IV-3-2-4-2-2- Les adhésifs en 2 temps.

Le mordantage est dissocié puis primaire et adhésif sont réunis.

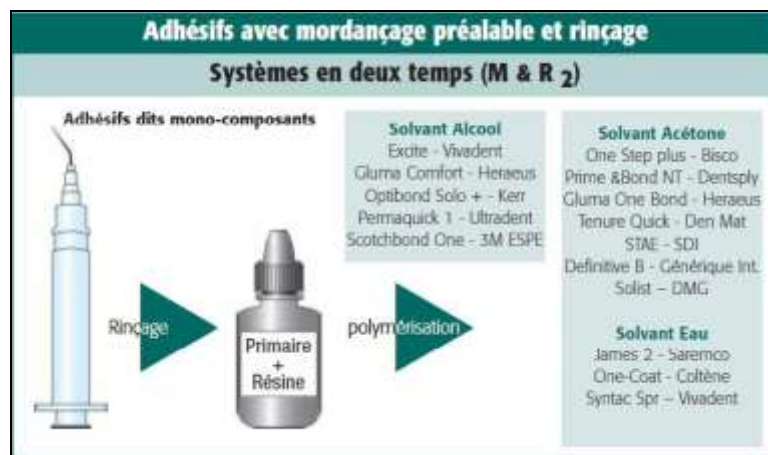


Figure 40. Descriptif du système 2 temps. (25)

► Avantages : (25), (95)

- résultats proches des 3 temps,
- gain de temps.

► Inconvénients : (95)

- moins bons résultats par rapport aux 3 temps.

L'avantage de ces deux adhésifs est l'application successive des couches permettant d'obtenir une surface élastique plus importante augmentant ainsi l'amortissement des contraintes. (54), (95)

IV-3-2-4-2-3- les adhésifs en 2 temps auto-mordançants ou SAM 2.

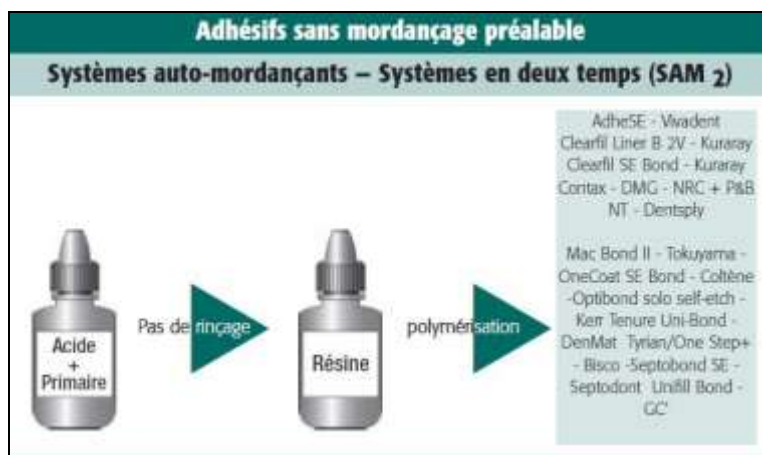


Figure 41. Descriptif du système en 2 temps auto-mordançant. (25)

L'acide et le primaire sont appliqués en un temps puis l'adhésif est photopolymérisé. Aucun rinçage n'est nécessaire. (25), (86), (95)

► Avantages :

- meilleur contrôle de l'hydratation dentinaire,
- plus grande tolérance clinique.

► Inconvénients :

- mordantage plus faible,
- couche hybride plus fine.

IV-3-2-4-2-4- les adhésifs en 1 temps auto-mordançant ou SAM 1.



Figure 42. Descriptif du système en 1 temps automordançant. (25)

► Avantages : (25), (95)

- 1 seul temps donc simplification du protocole,
- Diminution des sensibilités post-opératoires,
- L'utilisation de brossettes permet une augmentation de la couche d'adhésif,
- Rapidité d'utilisation.

► Inconvénients : (25),(37), (95)

- manque de recul clinique,
- moindre adhésion sur la dentine remaniée.

Certains autres auteurs déconseillent l'utilisation des systèmes auto-mordançants sur la dentine sclérotique. (28)

Différence d'efficacité entre SAM 1 et SAM 2 ?

Les SAM 1 et 2 ont souvent été comparés et de nombreuses études ont été publiées.

Ainsi Tay et Pashley ont réalisé une étude en 2003 en comparant un adhésif SAM 2 et un SAM 1 sur des lésions cervicales d'usure entre autres. (96). Ils en ont conclu que les deux adhésifs ne présentent pas de différence probante dès lors qu'il y a un mordantage préalable.

Le taux de rétention de « One step » (qui est un SAM 1) est moitié moins important pour une lésion cervicale d'usure que pour une dentine non-sclérotique. De plus, le taux de rétention pour le même adhésif sur la même lésion non carieuse diminue de 100% à 75% en 6 mois. (96)

Plus récemment, Kubo et coll., cités par Hayashi et coll., ont étudié des reconstitutions composites sur 5 ans réalisées avec des SAM 1 ou 2. L'échantillon est faible (4 hommes et 4 femmes d'âge moyen 63 ans). Les soins sont réalisés par le même praticien.

Les résultats sont les suivants : les chercheurs ont observé des colorations et des pertes d'étanchéité sur les 2 types d'adhésifs. Il n'y a pas de conclusion probante. (55)

En résumé, le choix d'adhésif en 3 temps s'avère être le plus judicieux. (95)

IV-3-2-4-3- Choix du matériau de restauration.

Différents matériaux sont proposés pour reconstituer les lésions cervicales d'usure :

- les CVI et les CVIMAR,
- les compomères,
- les composites micro-chargés,
- les composites micro-hybrides,
- les composites fluides,
- les amalgames.

Le matériau restaurateur de choix devra: (31), (54)

- Etre suffisamment souple et élastique pour compenser les forces de plicature exercées dans la zone cervicale de la dent, c'est-à-dire avoir un module d'élasticité faible,
- Posséder une résistance à l'abrasion élevée (présenter de bonnes propriétés physico-mécaniques) pour assurer la pérennité de la restauration,
- Avoir des qualités d'opalescence de l'émail et de fluorescence de la dentine,
- Etre biocompatible.

Ce matériau idéal n'existant pas, le praticien pourra réaliser des techniques dites « sandwich » afin de coupler les propriétés des différents matériaux.

Voici un tableau regroupant un échantillon large de différents matériaux ainsi que leurs propriétés.

Pourcentage de charges en poids, radio-opacité, module d'Young, résistance à la compression, résistance à la flexion, résistance à la traction, et dureté de différents composites appartenant aux principales catégories.								
Catégorie	Composite	% charges en poids	Radio-opacité % Al	Module d'Young (MPa)	Compression (MPa)	Flexion (MPa)	Traction (MPa)	Dureté (VHN)
Macrochargé	Concise®	80,8	1	12,3	260	109,7	53,4	62,3
Hybrides	Amelogen®	72,8	4,3	7,9	417	84,5	58,5	41,6
Universels	Arabesk-Top®	71,1	4	7,0	390	95,5	52,5	34,2
	Brilliant-Enamel®	75,4	5,5	9,5	-	109,8	61,2	55,8
	Charisma-F®	76,1	3,2	6,9	-	77,2	46,7	48,0
	Clearfil Posterior®	84,6	3,8	17,7	408	141,7	71,9	88,4
	Esthet-X®	73	-	10,1	-	110,9	-	46,6
	Point-4®	72,8	4,3	8,7	-	95,1	-	45,8
	Spectrum®TPH	75,1	6,1	9,5	383	129,6	68,9	59,6
	Tetric-Ceram®	75,5	8,8	8,0	230	96,4	61,4	41,3
	Z-100®	79,5	5,8	13,6	450	126,8	68,1	110,6
	Z-250®	77,7	5,7	11,5	401	129,4	70,0	56,3
Hybrides	P-60®	78,9	5,6	9,3	390	130,7	66,3	64,5
Packables	Prodigy® Condensable	77,4	5,2	9,3	-	105,5	-	37,2
	Solitaire® II	72,4	3,9	5,6	385	98,6	-	43,0
	Surefil®	79	6,4	10,9	331	115,3	66,5	68,5
Hybrides	Aeliteflo®	54,8	2,5	4,8	288	114,3	42,9	22,9
Fluides	Filtek®-flow	65,9	-	5,9	-	89,6	-	25,3
	Revolution® II	45,4	2,7	2,7	220	81,6	25,5	13,5
	Tetric®-flow	64,7	6,5	5,7	230	112,6	47,2	25,8
Microfins	A-110®	55,4	-	6,5	-	55,3	-	31,8
	Durafill® VS	51,5	0,2	2,3	-	48,4	-	15,4
	Metafil-CX®	41,6	0	2,6	420	54,2	42,3	15,5
	Silux-Plus®	54,5	0,3	5,5	-	64,2	39,7	32,1
Amalgame	Disperalloy®	-	-	52,4	423	-	48	-
Dent	Email	-	3,1	84,1	384	-	90,6	241,8
	Dentine	-	1,8	18,1	297	-	10,3	86,3

Tableau 17. Récapitulatif des matériaux en phase plastique et leurs propriétés.
(102)

IV-3-2-4-3-1- L'amalgame d'argent.

L'amalgame se constitue de 50 % de poudre d'alliages d'argent, d'étain, de cuivre et de zinc et de 50 % de mercure. (28), (101)

► Avantages : (28), (101)

- Dureté importante,
- Bonne pérennité de la restauration,

- Respect du complexe dentino-pulpaire.

► Inconvénients : (28), (101)

- esthétique moindre,
- nécessite des artifices de rétention,
- nécessite une cavité très spécifique (fond plat, plus profonde que large),
- problème de la toxicité au mercure.

L'utilisation de ce matériau sera donc déconseillée dans le traitement des LCU (excepté parfois sur les dents postérieures).

IV-3-2-4-3-2- Les ciments verre ionomères.

Les ciments verre ionomères ou CVI sont constitué de 2 phases, une poudre de verre de silice et une solution aqueuse d'acide polyalkénoïde. (28)

S'ils sont modifiés par adjonction de résine, ce sont alors des CVI hybrides ou CVIMAR. (37), (54), (95)

► Mode d'utilisation : Les CVIMAR se photopolymérisent ; les CVI eux s'appliquent sur la surface et ont un temps de prise long. (28)

► Exemple de matériaux : Fuji II (CVI), Fuji II LC (CVIMAR)

► Avantages : (31), (37), (54), (85), (95)

- relargage de fluor,
- propriétés cariostatiques,
- potentialise la reminéralisation,
- coefficient d'expansion thermique similaire à la dent,
- adhésion à la dent sans adhésif,
- facilité d'utilisation.

► Inconvénients : (28), (31), (85), (95)

- acidité envers la pulpe (jusqu'à 7 à 8 heures après utilisation),
- dégradation dans les acides plus importante que les composites,
- temps de prise long,
- rendu esthétique médiocre,
- état de surface rugueux à 1 an.

Notons que le CVIMAR ne permet pas le relargage de fluor compte tenu de la photopolymérisation (temps de prise plus rapide) mais possède un meilleur rendu esthétique. (31), (35), (37)

Salima Benmehdi et le Dr Michel Degrange propose d'utiliser le CVIMAR comme matériau de choix dans le traitement des lésions cervicales d'usure si l'esthétique n'est pas la demande primordiale. (14) Ceci est appuyé par Tay et Pashley. (96) De plus, selon Shabanian et Richards, cités par Grüminger et coll., le CVIMAR possède une résistance à l'usure plus importante que le composite et le CVI. (46)

► Taux d'échec : 2% après 6 mois. (85)

IV-3-2-4-3-3- Les compomères.

Les compomères sont des résines composites modifiées par adjonction de particules de verre fluoro ou aluminosilicate et de polyacide. (28), (86)

► Mode d'utilisation : traitement de la surface par un adhésif puis photopolymérisation du matériau. (28)

► Exemple d'un produit commercialisé : DYRACT

► Avantages : (28), (95)

- état de surface moins rugueux que pour le CVI,
- facilité d'emploi,
- possibilité d'utilisation en milieu humide,
- adhérence comprise entre le composite et le CVI,
- libération de fluor (mais beaucoup plus faible que celle des CVI).

► Inconvénients : (28), (95)

- résultats moins bons que les composites et les CVI (en étanchéité, en coloration, en reprise carieuse),
- peu actif sur le substrat dentinaire des lésions cervicales d'usure,
- esthétique,
- faible résistance aux contraintes,

Certains auteurs mettent l'accent sur le fait que ce produit ne serait qu'un « produit marketing ».
(28)

IV-3-2-4-3-4- Les composites.

La résine composite est un matériau constitué de : (85), (86), (102).

- la matrice organique,
- la phase organo-minérale ou charge,
- et un agent de couplage (qui permet le lien matrice/charge).

IV-3-2-4-3-4-1- Les composites micro-chargés.

Ce type de composite est composé uniquement de charges de SiO₂. (102)

- ▶ Exemple de composite micro-chargé : Silux (95)
- ▶ Avantages : (31), (54), (95), (102)
 - indiqué pour les classes V,
 - esthétique très bonne,
 - absorbe les forces de flexion,
 - bon comportement élastique.
- ▶ Inconvénients : (54), (85), (102)
 - dureté faible par rapport à la dentine et à l'émail,
 - protocole strict.

IV-3-2-4-3-4-2- Les composites fluides.

Ce composite contient des micro-charges de 0,7 à 1 µm à faible densité. (54)

- ▶ Exemple de composite fluide : Tetric flow

► Avantages : (54), (102)

- très bonne mouillabilité qui permet une mise en place simple,
- esthétique,
- module de Young faible donc permet un bon joint visco-élastique.

► Inconvénients : (102)

- mauvaise résistance aux contraintes,
- limité à des petites cavités.

IV-3-2-4-3-4-3- Les composites micro-hybrides.

Ce composite est un matériau contenant un mélange de micro-charges de $0,04\mu\text{m}$ et des charges plus volumineuses. (85), (86), (102)

► Exemple de composite micro-hybride : Prisma TPH

► Avantages : (31), (54), (95), (102)

- très bonne esthétique,
- bonne résistance à l'abrasion.

► Inconvénients : (31), (54), (95), (102)

- rigidité,
- mauvaise absorption des forces de flexion,
- faible étanchéité,
- viscosité élevée donc difficulté de mise en place,
- risque de décollement.

Certains auteurs préconisent d'utiliser une couche de composite fluide dit « liner » sous le composite micro-hybride. Cette couche joue un rôle d'amortisseur élastique et absorbe les contraintes. (102), (31) De plus, un nouveau composite microhybride InTen-S avec un coefficient de contraction à 1,5% et une contrainte de contraction aux interfaces réduite semble posséder les propriétés requises pour être un matériau de reconstitutions de LCU. (95)

Tassery et coll. ont réalisé en 2001 un tableau récapitulatif des études in vivo et in vitro des CVI, compomères et composites. Voici les résultats cités par Aboudharam G. et coll.: (95)

Matériaux	CVIMAR	Compomères	Composites fluides, micro-hybrides et micro-
-----------	--------	------------	---

			chargés
Taux de rétention	Bon sur 18 mois 100% à 12 mois	Moyen sur 18 mois 84% à 12 mois	95% pour le fluide et micro-chargé à 12 mois
Intégrité marginale	Moyenne à 18 mois Etat de surface inférieure aux composites Sensible aux modes de polissage	Faible à 18 mois 33% à 48 mois	
Coloration marginale	35 à 63% à 12 mois 3% de percolation à 12 mois	12% de percolations à 12 mois	
esthétique	Faible à 18 mois	Moyenne à 18 mois	Excellente à 12 mois
Récidive de caries	Aucune à 12 mois	12% à 12 mois	

Tableau 18. Caractéristiques comparatives du CVI, compomères et composites. (95)

En résumé :

Le choix du matériau du plus indiqué au moins indiqué : (31)

1. composite fluide avec fond de cavité CVI,
2. composite micro-chargé,
3. CVIMAR,
4. Composite hybride,

5. Amalgame.

Si l'esthétique prime, les auteurs préconisent de réaliser une technique « sandwich », c'est-à-dire la mise en place d'un CVI sous un composite fluide. (31), (95)

De plus, le praticien choisira le matériau en fonction de la cavité :

- La cavité est peu profonde, le composite fluide couplé à un adhésif de dernière génération suffira. (31)
- La cavité est de faible volume, le composite fluide ne sera pas le plus indiqué, celui-ci ne résistant pas bien aux contraintes occlusales. (31)

Le couplage composite micro-hybride/fluide peut être réalisé permettant ainsi de coupler les propriétés élastiques du composite fluide aux forces de résistance du composite micro-hybride. (54), (95)

Néanmoins, une étude réalisée en 2000 réalisée sur des préparations avec biseau amélaire ne montre pas de différence entre les taux de rétention du composite micro-hybride (Z100) et le composite micro-chargé (Silux) avec le même adhésif. (21)

Les composites macro-chargés et hybrides peuvent être utilisés dans les grosses cavités sinon leur utilisation n'est pas indiquée en raison du mauvais comportement face aux contraintes. (31)

Enfin un nouveau composite rose Amaris Gingiva de chez VOCO a été mis sur le marché. Ce composite permet une restauration esthétique des LCU associées à des récessions. En effet, ce matériau crée une gencive artificielle avec une teinte adaptée à la gencive adjacente. (100)



Figure 44. Photo d'une lésion cervicale.
(100)



**Figure 43. Photo de la lésion 4 jours après
restauration à l'amaris gingivalis.** (100)

IV-3-2-4-3-4-4- Protocole de restauration composite des lésions cervicales d'usure. (14), (31), (54), (95), (96)

- 1) Elimination de la couche superficielle hyperminéralisée à l'aide d'une fraise boule 0,12 diamantée ou d'un simple aéropolissage exceptée pour les lésions débutantes. (14), (95), (96)



**Figure 45. Préparation de la cavité à l'aide
d'une fraise boule diamantée.** (54)

- 2) Réalisation d'un chanfrein rond poli à la limite amélaire supérieure de la lésion, (14), (95), (96)
- 3) Choix de la teinte
- 4) Pose de la digue (54), (95)

- La lésion est supra-gingivale. Il sera aisé de poser le clamp qui sera de type dent antérieure ; il est aussi possible d'utiliser les matrices cervicales transparentes de Hawe.
- La lésion est juxta-gingivale ou infra-gingivale (1 mm sous la gencive). La matrice Contour Strip n°1 ou 2 est indiquée. La courbure de la matrice est orientée vers le sulcus, sa face interne parallèle au profil de la dent. La matrice est ensuite bloquée par des cotons salivaires imbibés d'adhésif et de l'adhésif ou une digue liquide photopolymérisable (Opaldam).



Figure 46. Pose de la digue Contour Strip. (54)

- La lésion est sous-gingivale. La chirurgie parodontale (lambeau déplacé apicalement) est nécessaire pour aménager les tissus. Un CVIMAR sert de restauration temporaire.

5) Mordançage à l'acide phosphorique à 37% pendant 15 secondes sur l'émail et 45 secondes sur la dentine.



Figure 47. Mordançage de la surface. (54)

6) Rinçage pendant 30 secondes

7) Mise en place d'un adhésif type All Bond 2 :

- séchage léger sans déshydratation de la dentine,
- application du primer en réalisant un brossage permettant une bonne pénétration du produit et entraînant un aspect brillant de la dentine. Certains auteurs préconisent sa polymérisation,
- application de l'adhésif en couche épaisse (afin d'absorber les contraintes),
- puis photopolymérisation avec une lampe LED.



Figure 48. Application de l'adhésif. (54)

Mise en place du composite fluide par stratification :

- le premier apport est disposé en cervical puis photopolymérisation,
- le second est déposé au fond la cavité puis photopolymérisation,



Figure 49. Application en couches successives du composite.
(54)

- puis si indiqué, mise en place du composite micro-hybride en couches successives puis photopolymérisation (20 secondes).



Figure 50. Mise en place de l'hybride.
(54)

8) Finition en éliminant les excès de composite à l'aide d'une fraise flamme grain fin (bague rouge et jaune).



Figure 51. Elimination des excès de composite. (54)

9) Polissage à l'aide de pointes Poliptip, Enhance couplées à une pâte à polir de granulométrie décroissante.



Figure 52. Finition à l'aide d'une pointe. (54)

10) Il est possible de recouvrir la restauration d'une résine de scellement de surface (Fortify) afin d'optimiser l'étanchéité marginale, ce après un mordantage de 5s. Ceci se nomme « rebonding ».



Figure 53. Rebonding. (54)

IV-3-3- THERAPEUTIQUE PROTHETIQUE.

Lorsque la perte de substance s'avère trop importante, le praticien peut réaliser une facette prothétique. Si la perte de substance est supérieure à plus de 50% de la dent, le praticien réalisera une couronne céramique-céramique ou céramo-métallique. (43), (72)

Les facettes sont réalisées soit en composite soit en céramique au laboratoire.

Celles-ci permettent donc une reconstitution par méthode indirecte de la lésion d'usure non-carieuse. (31), (46)

► Indications : (31), (43), (95), (97)

- lésions érosives sévères

► Contre-indications : (43), (97)

- parafonctions comme le bruxisme,
- couronne trop courte,
- substance dentaire insuffisante (50% nécessaire),

► Avantages : (46), (51), (53), (72), (95), (97)

- esthétique,
- mimétique,
- bonne transmission de la lumière,
- préparation peu délabrante,
- biocompatible,
- durabilité du matériau. Néanmoins, les facettes Dicor et Empress résistent mal à l'abrasion mécanique. (97)

► Inconvénients : (97)

- étape au laboratoire,
- prix élevé.

► Choix du matériau de reconstitution :

Le praticien utilisera préférentiellement la céramique. (85), (86). Le rendu esthétique est meilleur que le composite et son rapport économie tissulaire/ longévité supérieure. (46), (95)

Des auteurs suisses ont réalisé une étude sur les reconstitutions tout céramique en ZrO_2 . Aucune réhabilitation totale sur des abrasions n'a été à ce jour réalisée, nous ne pouvons donc pas spéculer des résultats à long terme. (51)

► Choix du matériau de collage :

De plus, le choix du collage se fait aussi en fonction de l'importance de la cavité. (86)

- la restauration est peu volumineuse, le praticien utilisera un adhésif dual. Celui-ci possède une consistance et la palette chromatique adaptées aux exigences esthétiques. (86)

- la restauration est volumineuse, une résine adhésive chémostabilisable type Super Bond sera préférée. (86)

Enfin l'utilisation des colles photopolymérisables est déconseillée. En effet, ces matériaux absorbent la lumière. (86)

► Protocole :

Certains praticiens ne réalisent pas de préparation avant l’empreinte. (86)

1. Préparation de la dent : (97)

Le praticien choisit tout d’abord la teinte.

Il existe 3 types de préparations possibles : (97)

- a) Préparation sans recouvrement du bord incisif,
- b) Préparation avec recouvrement du bord incisif,
- c) Préparation avec recouvrement important du bord incisif.

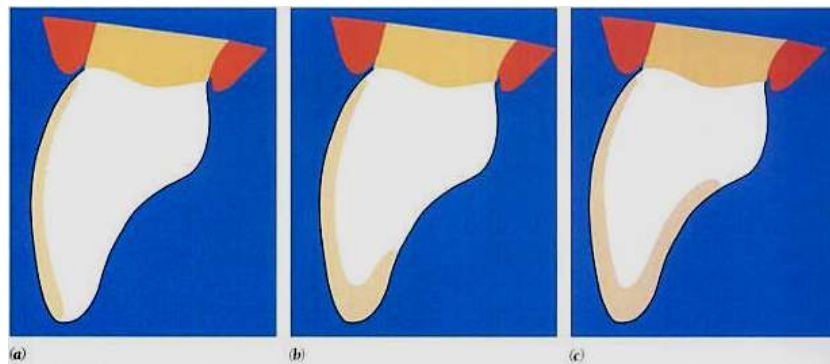


Figure 9.33 Différents types de préparation pour *facettes*. (a) Préparation sans recouvrement du bord incisif (type lentille de contact), (b) Préparation avec recouvrement du bord incisif (type de préparation classique), (c) Préparation avec recouvrement important du bord incisif (type trois-quarts).

Figure 54. Schéma des différentes préparations des facettes céramiques. (97)

- Préparation type : (43), (97)
 - Limite juxta-gingivale avec un congé de 0,2 à 0,3 mm. (53)
 - Si la LCU ne passe pas le point de contact, Touati et coll. préconisent de conserver celui-ci.
 - Zone cervicale proximale : 0.5 mm
 - Face vestibulaire : préparation de 0,3 à 0,6 mm (utilisation d'une fraise jauge de Touati)
 - Bord incisif : préparation de 1mm à 1.5 mm d'épaisseur au moins,
 - Face palatine : congé de 0,2 à 0,7 mm.

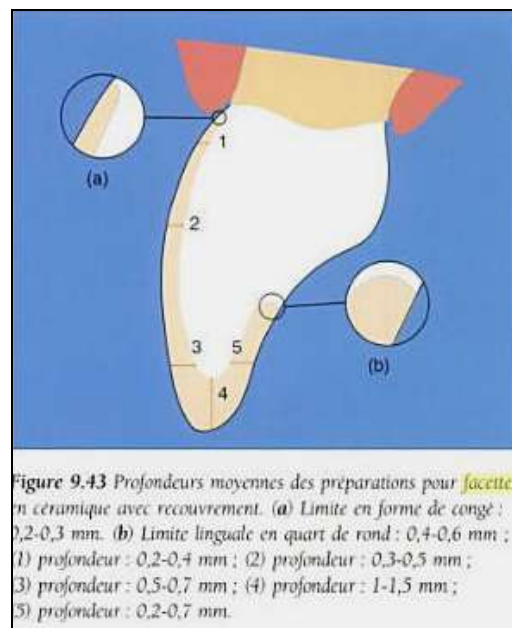


Figure 55. Schéma résumé de la technique de préparation. (97)

De plus, il est préférable de recouvrir préalablement la cavité de CVI ou de composite. (97)

2. Réalisation de l'empreinte à l'aide de silicone par addition. (31)

3. La facette est sablée en laboratoire. (31)

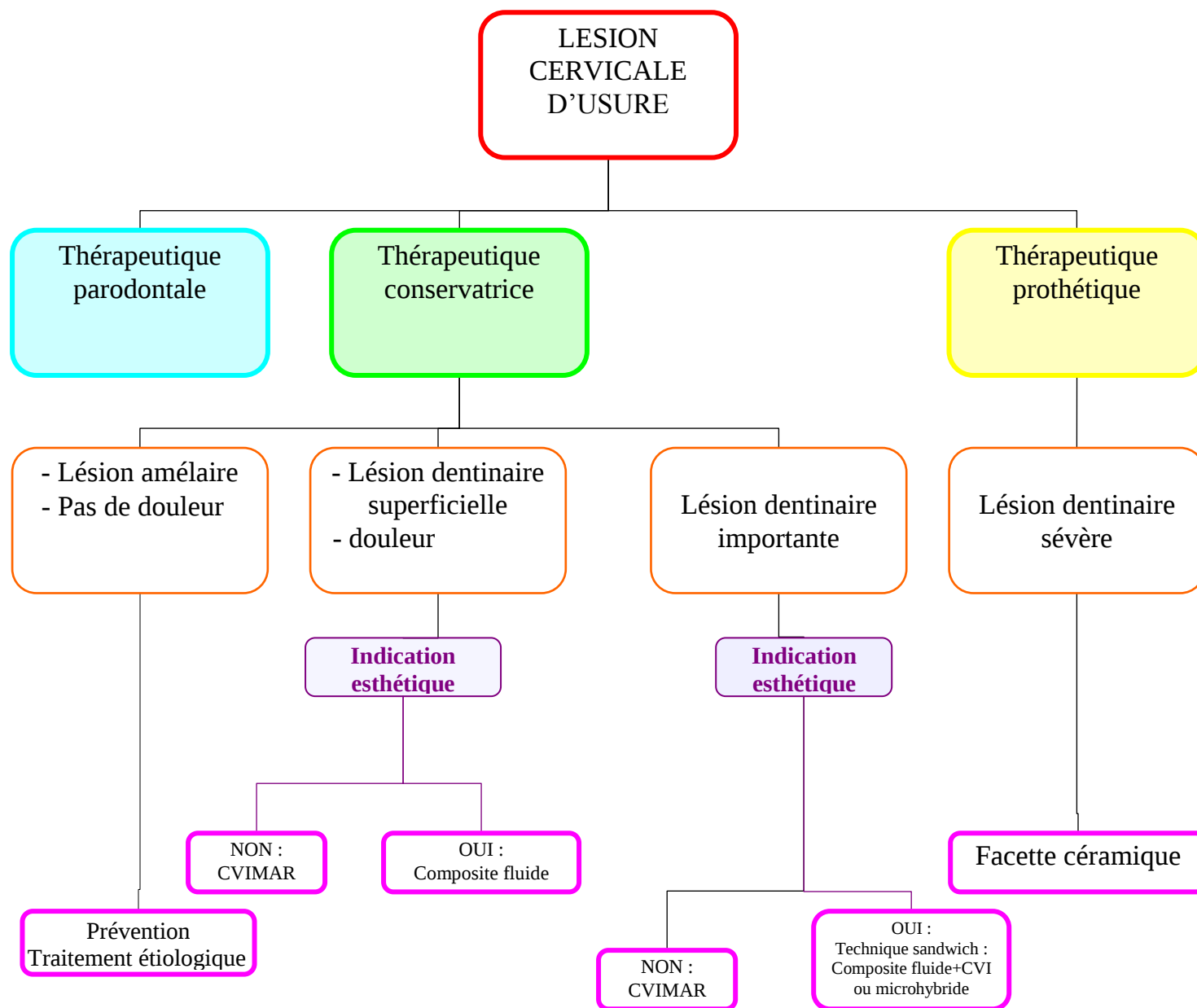
puis le praticien essaie la facette. (31)

4. Réalisation du collage. (31), (43)

- Application de l'acide phosphorique pendant 15 s sur la préparation suivi d'un rinçage,
- Puis application de deux couches successives de résine de collage puis photopolymérisation,
- Simultanément application de résine fluide de collage dans l'intrados de la facette puis photopolymérisation,
- Enfin application du composite dual puis photopolymérisation.

5. Excès de matériaux ôtés.

6. Finition et polissage.



IV-3-4- TRAITEMENT DE L'HYPERSENSIBILITE DENTINAIRE.

L'hypersensibilité dentinaire est donc très souvent associée aux lésions cervicales d'usure. De plus elle est souvent la raison de la consultation.

Le traitement de celle-ci s'axe sur trois plans : (103), (104)

- 1) confirmer le diagnostic et éliminer les diagnostics différentiels,
- 2) déterminer l'étiologie pour adapter un traitement étiologique et préventif,
- 3) réaliser un traitement spécifique de l'hypersensibilité dentinaire.

De plus le principe thérapeutique idéal repose sur des exigences décrites par Grossman en 1935 : (17)

- Ne pas irriter la pulpe, c'est à dire utiliser des matériaux et des agents chimiques biocompatibles avec la dent,
- Ne pas déclencher la douleur (si un composite doit être appliqué, le faire sous anesthésie locale),
- Ne pas colorer la dent,
- Etre efficace à long terme.

Néanmoins aucune thérapeutique ne remplit toutes ces exigences. (17), (82)

IV-3-4-1- Confirmation du diagnostic.

► Elimination des diagnostics différentiels :

En premier temps, il est nécessaire d'écarter les diagnostics différentiels à l'aide d'un examen clinique rigoureux et de tests spécifiques. (17), (82), (103), (104)

Le praticien écarte donc :

- les dents fissurées (souvent des dents lourdement restaurées),
- la mauvaise application de l'adhésif dentinaire entraînant des nano-fuites,

- les dents fracturées,
- la mauvaise application des fonds de cavité,
- des sur-contours des restaurations créant une occlusion traumatique des dents,
- les dents effritées provoquant une exposition dentinaire,
- le blanchiment des dents,
- la réponse pulpaire à certaines restaurations.

Un examen bilan radiologique peut compléter cet examen afin d'éliminer les diagnostics différentiels. (17)

► Diagnostic positif :

L'examen clinique qui confirme le diagnostic consiste à une évaluation objective des symptômes et à reproduire les symptômes décrits : (17), (82), (103), (104)

- Une stimulation tactile ou mécanique, comme le passage d'une sonde au niveau de la dentine exposée,
- Une stimulation basée sur la chaleur et l'évaporation (par exemple l'envoi d'eau froide ou le spray d'air, très probant).

	AIR	SONDE	EAU
insensible	6%	19%	9%
sensible	93%	53%	32%
Non renseigné	1%	28%	59%

Tableau 19. Résultats des tests diagnostiques de l'hypersensibilité dentinaire.

(17)

Comme les résultats l'indiquent, l'air est le moyen diagnostique le plus révélateur. (17)

Un examen minutieux à la loupe pourra venir appuyer le diagnostic positif. (17)

Ces stimulations signent l'hypersensibilité dentinaire lorsqu'ils déclenchent une douleur vive et aigue stoppée à l'arrêt du stimulus. (17), (82), (103), (104)

Enfin, cette hypersensibilité touche souvent une unique dent. Elle est retrouvée chez les patients ayant une très bonne hygiène mais pas seulement, en effet une mauvaise hygiène entrainera une inflammation gingivale, et donc une récession exposant ainsi la dentine. (17), (103), (104)

Si après le traitement de lésions carieuses ou tout autre diagnostic différentiel, les douleurs persistent, le praticien peut conclure à une hypersensibilité dentinaire. (17)

IV-3-4-2- Traitement étiologique.

L'exposition de la dentine et les tubules largement ouverts sont en partie responsables de l'hypersensibilité dentinaire. (17), (82), (103), (104)

En premier lieu, il est donc nécessaire de déterminer l'étiologie prépondérante de l'hypersensibilité dentinaire pour obtenir un succès du traitement et une prévention efficace. (17), (27), (82), (104)

Les dénudations radiculaires dues aux récessions gingivales (brossage traumatiques, âge, traumatismes chroniques) ainsi que les lésions cervicales d'usure entraînent ces douleurs. (17)

L'hypersensibilité dentinaire est due à : (17), (37)

- Un traumatisme physique (brossage traumatique),
- Ou une agression chimique (alimentation acide, RGO)....

Des traitements préventifs et étiologiques peuvent permettre d'éviter ces phénomènes : (17), (27), (82), (104)

- Déterminer la consommation et la fréquence des boissons érosives et la diminuer pour permettre à la pellicule acquise de se reformer,
- Diagnostiquer un probable RGO,
- Etudier les habitudes alimentaires (aliments acides) du patient et les modifier si nécessaire,
- Limiter les brossages agressifs,
- Rééduquer le patient à une bonne technique de brossage,
- Prescrire un dentifrice avec un RDA faible (fluoré à base de nitrate de potassium). Zero cité par West a confirmé son efficacité. (104)
- Eliminer les processus provoquant des récessions (brossage agressif, praxies ou encore piercing).

Ainsi lorsque l'étiologie prépondérante est déterminée, il s'agira de la corriger en premier lieu. (17)

IV-3-4-3- Traitement spécifique de l'hypersensibilité.

Il est difficile de déterminer l'effet réel du traitement. En effet, West et coll. ont montré que l'effet placebo compte pour 40% dans la réduction des symptômes. (104)

Deux approches sont possibles : (17), (104)

- modification ou blocage de la réaction sensitive pulpaire,
- modification du débit du fluide dans les tubules dentinaires.

IV-3-4-3-1- Traitement de 1^{er} intention.

C'est un traitement ambulatoire.

Le praticien prescrit un dentifrice désensibilisant (Elgyfluor, Fluocaril ou encore sensodyne dents sensibles), un gel dentaire (Sensigel) ou une solution dentaire (Elmex sensitive). Ces produits contiennent du fluor et du potassium couplé ou non. Notons que les gels et solutions désensibilisantes doivent être utilisés en complément du dentifrice. Leur application se fera à domicile. (17), (27), (37), (82)

– Fluorure d'étain (SnF_2), p.ex. Emofluor, Meridol Le SnF_2 réagit avec la surface dentinaire; les tubuli dentinaires sont recouverts par des dépôts d'oxydes d'étain, d'hydroxydes d'étain et d'hydroxyphosphates d'étain (IMFELD & SENER 1997).
– Fluorure d'amines (AmF), p. ex. Elmex Sensitive Formation de précipités de CaF_2 (HELLWIG 1992).
– Monofluorophosphate de sodium (NaMFP) Formation de précipités de CaF_2 .
– Ionophorèse de NaF (professionnelle) Transport d'ions F^- sous l'action d'un courant électrique dans une solution de NaF à 2%. Les ions de fluorure pénètrent profondément dans la dentine. Formation de précipités de CaF_2 dans les tubuli dentinaires (KLAUS & GANGAROSA 1984). Influence du courant galvanique provoquant la formation de dentine réactionnelle et une électroanalgésie des prolongements odontoblastiques (BUCHMANN & LANGE 1989).

Tableau 20. Principaux composés à base de fluor et leur action sur l'hypersensibilité dentinaire. (20)

Le laboratoire GABA international a réalisé l'étude d'une solution Elmex SENSITIVE sur une surface dentinaire. Les résultats sont les suivants, nous pouvons remarquer l'obturation des tubules après utilisation de la solution : (17)



Figure 57. Surface dentinaire non traitée. (17)

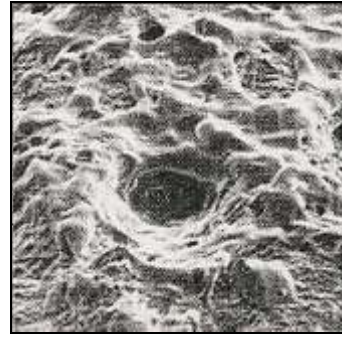


Figure 56. Surface dentinaire traitée par une solution ELMEX SENSITIVE. (17)

Les principes actifs des produits utilisés en ambulatoire sont les suivants : (17), (92)

- le fluor : permet une action reminéralisante qui diminue la douleur due à l'hypersensibilité dentinaire ainsi qu'une protection contre les caries du collet,
- Le potassium : diffuse dans les tubules et influence le seuil de réaction des fibres nerveuses,
- Les oxalates : produisent des dépôts obstruant ainsi les canalicules et bloquent les mouvements liquidiens.

De plus, les polymères s'associent à ces principes actifs favorisent la formation d'un film protecteur à la surface des dents. (17)

Schiff et coll., cités par West et coll. ont réalisé une étude en 2005 montrant l'efficacité supérieure d'un dentifrice au fluorure stannique par rapport à un dentifrice au fluorure de sodium. (104)

Lorsque l'usure est la principale étiologie, le choix du dentifrice se portera vers un dentifrice désensibilisant à faible pouvoir abrasif et fluoré. (104)

Les dentifrices devront être utilisés 2 fois par jour jusqu'à disparition des douleurs. (17), (104)

Une diminution de sensibilité est observée 4 à 6 semaines après la première application. Néanmoins des échecs sont possibles. (17)

IV-3-4-3-2- Traitement de 2^e intention.

Le traitement au fauteuil sera réalisé en deuxième intention lorsque des dents demeurent sensibles. (17), (82), (104)

Le but du traitement est alors de diminuer la perméabilité dentinaire. (17), (104)

Le traitement est à base des mêmes principes actifs. (17), (82)

Les produits utilisés se présentent sous forme : (17), (82), (104)

- polymérisante (primer/adhésif),
- non polymérisante (vernis).

IV-3-4-3-2-1- Les agents non polymérisants.

► Les vernis fluorés.

Ce sont donc les vernis fluorés tels que Fluor protector. (17), (37), (103), (104). Ceux-ci sont des concentrés de fluorures dans une base résine ou synthétique. Leur concentration en fluorure peut varier de 1000 à 56300 ppm. (78)

Son but est de reminéraliser la surface dentinaire. (17), (78)

Ce traitement apporte un soulagement immédiat. (17)

- Mode d'utilisation : (78)

- 1) Le vernis est appliqué avec une petite éponge ou un microtip,
- 2) Le vernis durcit en 30 secondes à 2 minutes à l'abri de la salive,
- 3) il est conseillé de ne pas manger dans les 4 heures ni boire dans les 2 heures suivant l'application, d'éviter le brossage.

► **Les solutions d'oxalate de potassium monohydrogéné à 3%.** (17), (103)

Les produits commercialisés sont par exemple le Protect. (17), (37)

Le but est l'obturation des canalicules dentinaires par la précipitation de cristaux d'oxalate de calcium entraînant la diminution du diamètre de ces tubuli. (17), (103), (104). La réussite du traitement dépend de l'équilibre local minéralisation/déminéralisation. (17) En effet, son action repose sur son interaction avec les ions calcium. (104). Cependant il semblerait que leur action soit limitée. (104)

En plus de ces agents désensibilisants, GABA propose une pâte à polir désensibilisante post détartrage à base d'arginine et de carbonate de calcium (Colgate Sensitive Pro-apaisant). Cette pâte bloque les mouvements du liquide et protège des stimuli externes. (36)

Le mécanisme est le suivant : l'arginine chargée positivement se lie avec la surface dentaire chargée elle négativement. L'arginine favorise alors la précipitation d'ions calcium et forme ainsi une couche riche en Ca^{2+} qui obture les tubules. (36)

Des études ont été réalisées afin de déterminer l'effet du produit. Les résultats sont les suivants :

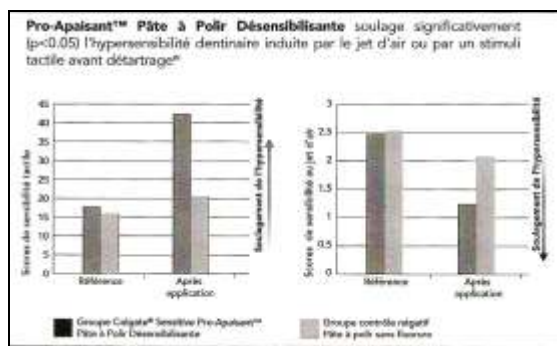


Figure 59. Effet de la pâte à polir avant détartrage. (36)

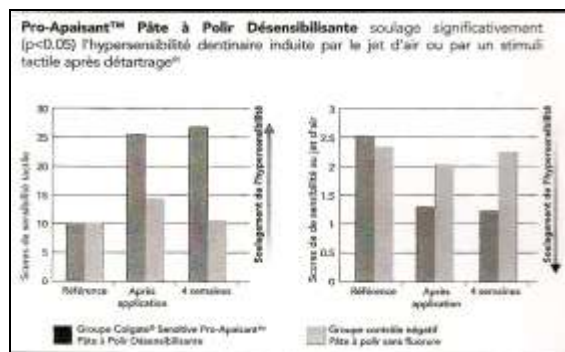


Figure 58. Effet de la pâte à polir après détartrage. (36)

IV-3-4-3-2-2- Les agents polymérisants.

► **Les solutions à base polymères de type HEMA** ou primer désensibilisants. (17), (20), (82), (103)

C'est un composé organique hydrophile tel que Gluma Desensitizer ou Seal and protect. (17), (20), (37), (82)

Son but est de recouvrir la surface dentaire grâce à un enduit. (17)

Cette technique résiste mieux aux attaques extérieures que les systèmes non polymérisants. (17)

► **Les agents thérapeutiques Dual.**

Ces produits allient deux modes d'action. Ils stabilisent les cristaux déposés dans les lumières canaliculaires dans une couche d'agent adhésif hydrophile. (17), (103)

Un exemple de produits Dual est Isodan. (17), (37), (103)

Voici les photos prises au microscope électronique avant et après application de l'Isodan, nous pouvons remarquer l'obturation des tubules. (17)

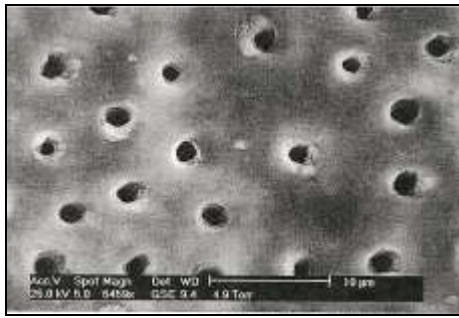


Figure 61. Surface non traitée. (17)

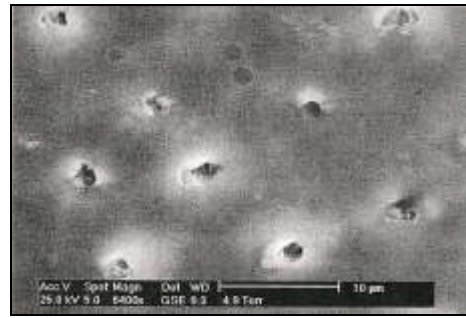


Figure 60. Surface après application d'isodan. (17)

En 2010, Yu et coll ont réalisé une étude sur 31 patients souffrant d'hypersensibilité dentinaire. Ils ont appliqué sur 5 groupes différents: iBond (Heraeus); Xeno V (Dentsply); Gluma desensitizer (Heraeus); Bifluorid 12 (Voco) et un placebo (eau). (107)

Ils déclenchent la douleur par des stimuli mécaniques et chimiques.

Les résultats sont les suivants : les produits créent une diminution significative de la douleur immédiatement et un mois plus tard. Le placebo cause à court terme une diminution de la douleur causée par un stimulus thermique. (107)

Si ces produits ne montrent aucune efficacité, il sera nécessaire de passer à une solution de recouvrement. (17), (95), (54)

IV-3-4-3-2-3- Traitement conservateur.

Le praticien applique de agents de scellement tels que les résines et les adhésifs de dernière génération ou encore les CVI. (17), (103), (104)

Le choix de cette thérapeutique sera fait si l'hypersensibilité dentinaire est due à une perte de substance importante. (17)

Dans ce cas, le choix du matériau se fera en fonction de la perte de substance : (17), (54), (95), (103)

- pour une perte de substance infime, le praticien peut appliquer un primer et un conditionneur. Les résultats sont bons. Il sera nécessaire d'en réappliquer tous les 6 mois, (104)
- pour une perte de substance minime, le praticien choisira plutôt un composite fluide associé à un dentifrice peu abrasif,
- pour une perte plus importante, le choix se tournera vers un CVIMAR ou une association composite fluide/ CVI.

De plus, une reconstitution mal réalisée et débordante peut entraîner une inflammation gingivale et donc une récession augmentant l'hypersensibilité. (104)

IV-3-4-3-2-4- Le Laser Nd:YAG.

Le principe du laser est de coaguler les protéines dans le fluide dentinaire et de réduire la perméabilité. De plus, il permet la création d'une couche isolante à la surface de la dentine. (20), (82), (103), (104)

Son efficacité reste néanmoins controversée. En effet, les études se contredisent et certaines mettant en avant le peu de différence avec un traitement placebo. (16), (58), (104)

L'utilisation du laser n'est pas suffisante sur de grosses sensibilités. (20)

IV-3-4-3-2-5- L'ionophorèse cathodique.

Cette technique permet une meilleure assimilation du fluor entraînant ainsi plus facilement la création d'une dentine tertiaire. (103)

Ce traitement est très compliqué et opérateur dépendant et les résultats sont plutôt positifs. (103)

IV-3-4-3-2-6- La chirurgie parodontale.

Il consiste dans les chirurgies développées dans le chapitre IV-3-1-5-.

Cette thérapeutique offre de bons résultats dans le traitement de l'hypersensibilité, néanmoins elle reste invasive et onéreuse et ne constitue donc pas un traitement de premier choix. (82), (103), (104)

IV-3-4-3-3- Le traitement de 3^e intention.

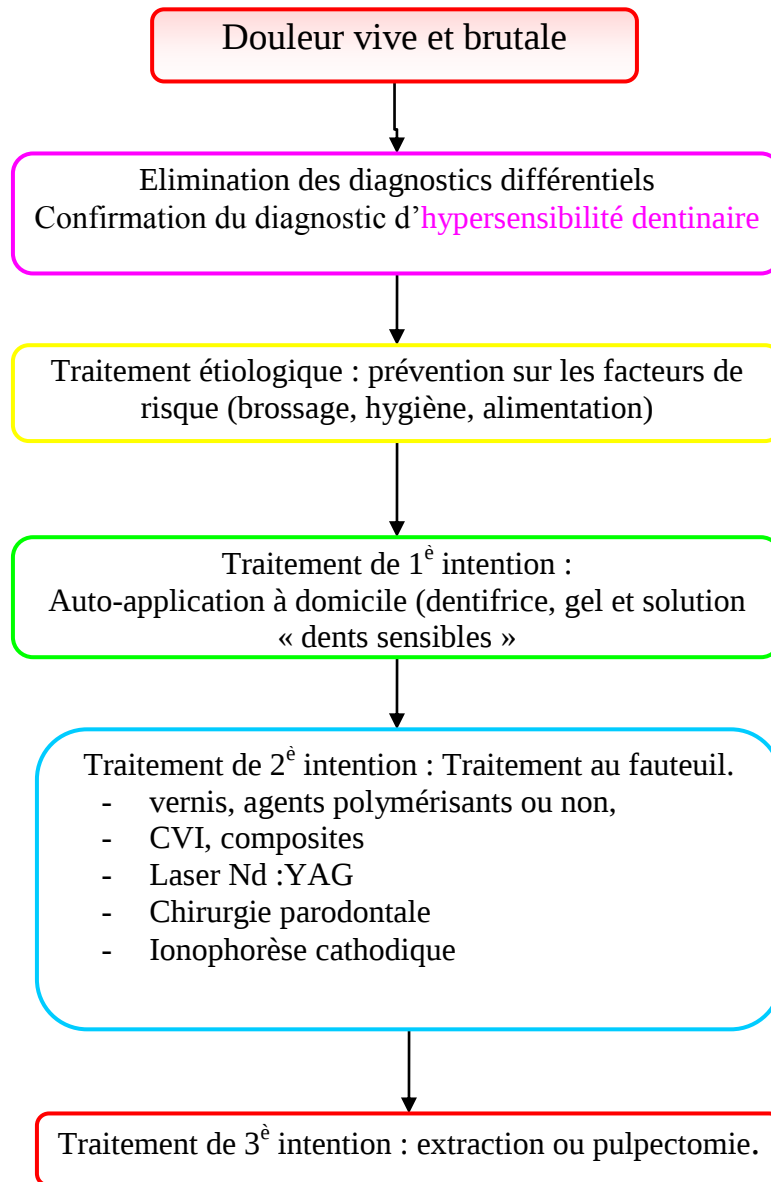
Il sera alors invasif. (27), (104)

Ce sont le traitement endodontique voire l'extraction de la dent. Ces techniques sont radicales et donc réalisées en dernier recours. (27), (103), (104)

Elles seront réalisées après un diagnostic complet et une évaluation des douleurs neuropathiques. (104)

Ces gestes sont souvent décidés sur des patients souffrant de pulpopathies de type Catégorie III de Baume. (27)

Si malgré tous ces traitements la douleur ne cesse pas le praticien doit alors revoir les diagnostics différentiels. (104)



Arbre décisionnel 2: Traitement de l'Hypersensibilité Dentinaire.

CONCLUSION

Les patients consultent souvent pour des demandes esthétiques ou pour des douleurs dues aux lésions cervicales d'usure parfois associée à des récessions parodontales et à l'hypersensibilité dentinaire.

Les LCU sont multi-étiologiques. Ceci rend leur prise en charge difficile. Il est alors nécessaire de réaliser un interrogatoire complet ainsi qu'un examen minutieux de la lésion.

Le praticien joue un rôle primordial dans la découverte et le traitement de certaines pathologies générales. Effectivement, dans le cas de troubles alimentaires mentaux ou encore de régurgitation gastro-oesophagien ; certaines lésions pathognomiques permettent alors au clinicien un diagnostic de la pathologie.

Après détermination de l'étiologie prépondérante, le traitement consistera à éliminer les facteurs déclenchants, rééduquer le patient et restaurer la lésion.

Malgré une apparente simplicité, la prise en charge des lésions cervicales d'usure peut présenter un véritable problème pour le praticien.

En effet, nous sommes confrontés à des difficultés de collage dues à la structure de la dentine de type sclérotique. Le matériau idéal n'existant pas : les dernières études proposent l'utilisation d'un adhésif en 3 temps puis la reconstitution par d'un composite fluide couplé à un CVI si nécessaire. Lorsque la cavité s'avère trop importante, il est judicieux de réaliser une restauration de type facettes céramiques ou de couronnes.

Les chirurgies parodontales peuvent être une bonne alternative aux techniques adhésives mais demeurent invasives, douloureuses et coûteuses.

Enfin, il est souvent nécessaire de soulager ces patients qui souffrent d'hypersensibilité dentinaire : plusieurs traitements sont alors proposés au chirurgien dentiste de la prescription de dentifrice désensibilisant à domicile à l'extraction.

TABLE DES ILLUSTRATIONS.

Figure 1: Photos de lésions tribo-érosives.....	10
Figure 2: Lésion abrasive du secteur incisif.....	12
Figure 3: Géométrie d'une indentation résultant d'un essai de dureté.....	15
Figure 6. Schéma du parodonte dentaire avec l'aimable autorisation de la faculté dentaire de Nantes.....	27
Figure 7. Schéma de classification de Maynard et Wilson.	27
Figure 8. Schéma de classification de Miller avec l'autorisation de la faculté de Nantes.....	28
Figure 9. Tubulis dentinaires ouverts par l'érosion après exposition gingivale. West, 2007.	31
Figure 10. Aspect clinique d'une lésion cervicale carieuse.	36
Figure 13. Schéma présentant l'origine multifactorielle des lésions cervicales d'usure. Kaleka, 2001.	40
Figure 14. Schéma récapitulatif du mécanisme de l'usure dentaire.	41
Figure 15. Schéma explicatif d'une technique de brossage invasive.....	43
Figure 16. Moyennes des pertes de substances (μm) sur des échantillons d'émail altérés par érosion ayant été soumis à une abrasion par brosse en comparaison à des échantillons d'émail non altérés par érosion.....	45
Figure 17. Hypothèse de l'étiologie des lésions érosives et des lésions cunéiformes:	45
Figure 18. Schéma récapitulatif du mécanisme d'abrasion.	49
Figure 19. Schéma récapitulatif du mécanisme de l'érosion et de ces différentes composantes....	52
Figure 20. Images au microscope électronique de coupes d'émail.	60
Figure 21. Schéma explicatif du phénomène d'érosion chimique.....	80
Figure 22. Cascade chimique de conversion d'hydroxyapatite en fluoroapatite	82
Figure 23. Schéma récapitulatif de l'érosion chimique	83
Figure 24. Schéma d'une molécule de citrate (acide citrique ionisé) se liant à Ca.	85
Figure 25. Schéma de LEE et EAKLE illustrant la fragmentation.	88
Figure 26. Schéma récapitulatif du mécanisme de fragmentation.	89
Figure 27. Schéma récapitulatif du mécanisme d'attrition.	93
Figure 28. Exemple de calendrier alimentaire réalisé par un patient	105
Figure 29. Technique de Bass modifiée ou technique dite du "rouleau".	106
Figure 30. Schéma de l'espace biologique.	114
Figure 31. Photos de la technique du lambeau déplacé latéralement.	120
Figure 32. Schéma résumé de la technique du lambeau transpositionné.	121
Figure 33. Schéma résumé de la technique "double papille"	123
Figure 34. Schéma résumé des "autogreffes"	124
Figure 35. Schéma résumé de la technique de Langer et Langer.....	126
Figure 36. Schéma résumé de la technique de l'enveloppe.	128
Figure 37. Schéma résumé de la technique de greffe sous lambeau pédiculé.....	131
Figure 38. Schéma résumé de la régénération tissulaire guidée.....	133
Figure 39. Descriptif d'un système 3 temps.	139
Figure 40. Descriptif du système 2 temps	140

Figure 41. Descriptif du système en 2 temps auto-mordançant.	141
Figure 42. Descriptif du système en 1 temps automordançant.	142
Figure 45. Préparation de la cavité à l'aide d'une fraise boule diamantée	154
Figure 46. Pose de la digue Contour Strip.	155
Figure 47. Mordançage de la surface.	156
Figure 48. Application de l'adhésif.	156
Figure 49. Application en couches successives du composite.	157
Figure 50. Mise en place de l'hybride.	157
Figure 51. Elimination des excès de composite.	158
Figure 52. Finition à l'aide d'une pointe.	158
Figure 53. Rebonding.	159
Figure 54. Schéma des différentes préparations des facettes céramiques.	161
Figure 55. Schéma résumé de la technique de préparation.	162
Tableau 1. Tableau récapitulatif des caractéristiques des lésions type.	16
Tableau 2. indices d'usure de SMITH et KNIGHT.	18
Tableau 3. Indices d'usure de Eccles. Cité par Ganss et Lussi.	20
Tableau 4. Classification de Lussi des indices d'usure abrasives.	21
Tableau 5. Classification de Lussi des indices d'usure érosive.	23
Tableau 6. Caractéristiques des lésions carieuses cervicales ou LCC	36
Tableau 7. Composition d'un dentifrice.	46
Tableau 8. Les différents facteurs rentrants dans l'initiation d'une LCU d'origine érosive.	55
Tableau 9. Récapitulatif des boissons et aliments et leur pouvoir érosif.	56
Tableau 10. pH, quantité de base requise pour faire passer le pH à 7,0, concentration de fluorure et microdensité de la surface de base de différentes boissons.	57
Tableau 11. Composition approximative de l'émail et de la dentine en volume pour cent.	78
Tableau 12. pKa des différents acides	84
Tableau 13. Caractéristiques morphologiques des lésions érosives.	86
Tableau 14. Récapitulatif des différentes étiologies des LCU.	101
Tableau 15. Liste des boissons conseillées par les dentistes britanniques	104
Tableau 16. Critères de choix des techniques chirurgicales.	118
Tableau 17. Récapitulatif des matériaux en phase plastique et leurs propriétés.	145
Tableau 18. Caractéristiques comparatives du CVI, compomères et composites.	152
Tableau 19. Résultats des tests diagnostiques de l'hypersensibilité dentinaire.	167
Tableau 20. Principaux composés à base de fluor et leur action sur l'hypersensibilité dentinaire.	170
Arbre décisionnel 1: Thérapeutiques conservatrices des LCU.	161
Arbre décisionnel 2: Traitement de l'Hypersensibilité Dentinaire.	178

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.

1. **ADDY M.**

Brossage des dents, usure dentaire et hyperesthésie dentaire - existe-t-il un lien ?
Int Dent J 2005;**55**:261-267.

2. **ADDY M et HUNTER ML.**

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

3. **ADDY M et SHELLIS RP.**

Interaction between Attrition, Abrasion and Erosion in tooth wear.
Monogr Oral Sci 2006;**20**:17-31.

4. **ALLEGRI MA, LANDI L et ZUCCHELLI G.**

Non-carious Cervical Lesions Associated with multiple Gingival Recession in the Maxillary Arch. A Restorative-periodontal effort for esthetic Success. A 12-month Case Report.
Eur J Esthet Dent S 2010;**5**(1):10-27.

5. **AMAECHI BT et HIGHAM SM.**

Eroded enamel lesion remineralization by saliva as a possible factor in the site-specificity of human dental erosion.
Arch Oral Biol 2001;**46**(8):697-703.

6. **ANDERSON TH, GONZALEZ-CABEZAS C, CREETH J et coll.**

Interplay between fluoride abrasivity of dental dentifrices on dental erosion-abrasion.
J Dent 2009;**37**(10):781-785.

7. **AZZI R, ETIENNE D et FENECH P.**

Traitement chirurgical des récessions gingivales associées aux lésions dentaires cervicales.
Réal Clin 2001;**12**(4):441-451.

8. **AZZOPARDI A, BARTLETT DW, WATSON TF et coll.**

A literature review of the technique to measure tooth wear and erosion.
Eur J Prosthodont Dent 2000;**8**(3):93-97.

9. **BARBOUR ME, FINKE M, PARKER DM et coll.**

The relationship between enamel softening and erosion caused by soft drinks at a range of temperatures.
J Dent 2006;**34**(3):207-213.

10. **BARRON RP, CARMICHAEL RP, MARCON MA et SANDOR GKB.**
Erosion dentaire et Regurgitation Gastro-oesophagienne pathologique.
J Assoc Dent Can 2003;**69**(2):84-89.

11. **BARTLETT DW.**
Intrinsic Causes of erosion.
Monogr Oral Sci 2006a;**20**:119-139.

12. **BARTLETT DW.**
Chemical Factors.
Monogr Oral Sci 2006b;**20**:77-87.

13. **BARTLETT DW.**
Definition of attrition, erosion and abrasion of enamel and dentine.
In: ADDY M et EDGAR WM, eds:Tooth wear and sensitivity.
London : Robin Orchardson, 2000:87-92.

14. **BENMEHDI SALIMA.**
Erosion dentaire : une pathologie en progression.
Clinic 2008;**29**(1):577-585.

15. **BERGSTROM et LAVSTEDT.**
An epidemiology approach to tooth Brushing and dental abrasion.
Community Dent Oral Epidemiol 1979;**7**(1):57-64.

16. **BIRANG R, KAVIANA N, MOHAMMADPOUR M et coll.**
Evaluation of Nd:YAG laser on partial oxygen saturation of pulpal blood in anterior hypersensitive teeth.
Lasers Med Sci 2008;**23**:291-294.

17. **BOHN F, KALEKA R et LASFARGUES JJ.**
Hypersthésie dentinaire cervicale.
Réal Clin 2001;**12**(4):403-414.

18. **BRETZ W.**
Dental fear, regularity of dental attendance and subjective evaluation of dental erosion in women with eating disorders.
J Evidence Based Dent Pract 2006;**6**(3):246-252.

19. **BORGHETTI A et MONNET CORTI V.**
Chirurgie plastique parodontale. Collection JPIO. 2^e Ed.
Paris : CdP, 2008.

20. **BRODOWSKI D et IMFELD T.**

Hypersensibilité dentinaire – Aperçu des connaissances actuelles.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 2003;**113**(1):54-58.

21. **BROWNING WD, BRACKETT WN ET GILPALICK RO.**

Two years clinical comparison of on microfilled and an hybrid resin-based composite in non carious class V lesion.
Oper Dent 2000;**25**(1):46-50.

22. **CALAS-BENNASAR I, BOUSQUET P, JAME O et coll.**

Examen clinique des parodontites.
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23-442- A- 10, 2008,**8**.

23. **CARLSSON E, KAYSER F et ÖWAL B.**

Prothèse dentaire, Principes et Stratégies thérapeutiques.
Paris: Masson, 1998.

24. **COLLEGE NATIONAL DES ENSEIGNANTS EN ODONTOLOGIE CONSERVATRICE ET ENDODONTIE.**

Dictionnaire francophone des termes d'odontologie conservatrice. Endodontie et odontologie conservatrice. 1^e éd.
Paris : SNPMD, 2004.

25. **DEGRANGE M.**

Systèmes adhésifs automordançants : une mode ou la voie du futur ?
J Qué 2005a;**42**:63-73.

26. **DEGRANGE M.**

Les systèmes adhésifs amélo-dentaires.
Réal Clin 2005b;**16**(4):327-348.

27. **DEGRANGE M et LEHMAN N.**

L'hypersensibilité dentinaire : mécanisme et approche thérapeutique.
Clinic 2007;**28**(N°Spéc):3-11.

28. **DUPAS C, GAUDIN A, PERRIN D et coll.**

Etanchéité des obturations coronaires.
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 28-725-G-10, 2009,**10**.

29. **DECUP F et MILLER C.**

Les lésions carieuses cervicales : site 3. Aspect clinique et traitements.
Réal Clin 2001;**12**(4):347-364.

30. **ECCLES JD.**
Tooth surface loss from abrasion, attrition and erosion.
Dent Update 1982;**9**(7):373-374, 376-378, 380-381.
31. **ELIAS J et BONNIN JJ.**
Principes d'obturation des cavités relatifs à la reconstitution de la région cervicale et du tiers cervical.
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23-071-A-50, 2001,**6**.
32. **FEATHERSTONE JDB et LUSSI A.**
Understanding the Chemistry of Dental Erosion.
Monogr Oral Sci 2006;**20**:66-76.
33. **FILIPPI A, VON ARX T et BUSER D.**
Résorption radiculaire externe après un traumatisme dentaire : Diagnostic, conséquences, thérapie.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 2000;**110**(7): 725-729.
34. **FLEMMING T.**
Does tooth brushing damage your health ?
Int Dent J 2003;**53**:175-176.
35. **FRANCISCONI LF, SCAFFA P, BARROS V et coll.**
Glass Ionomer Cements and their role in the restauration of non-carious cervical lesions.
J Appl Oral Sci 2009;**17**(5):364-373.
36. **GABA (Laboratoire).**
Colgate Sensitive, Pate à polir.
<http://gaba.fr>
37. **GAUCHER C et NGUYEN P.**
Les lésions cervicales d'usure : prise en charge des personnes âgées.
Chir Dent Fr 2008;**1363**:33-39.
38. **GANSS C.**
Definition of erosion and links to tooth wear.
Monogr Oral Sci 2006;**20**:9-16.
39. **GANSS C et LUSSI A.**
Diagnosis of erosive tooth wear.
Monogr Oral Sci 2006;**20**:32-43.
40. **GRIPPO JO et SIMRING M.**
Dental erosion revisited.
J Am Dent Assoc 1995;**126**(5):619-620.

41. **GRIPPO JO, SIMRING M et SCHREINER S..**
Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited. A new perspective on tooth surface lesions
J Am Dent Assoc 2004;**135**(8):1109-1118.

42. **HARA AT, LUSSI A et ZERO D.**
Biological Factors.
Monogr Oral Sci 2006;**20**:88-99.

43. **HÄMMERLE C.**
Les céramiques dentaires en pratique clinique.
Paris :Quintessence, 2009.

44. **HELLWIG E et LUSSI A.**
Oral Hygiene Products and Acidic Medicines.
Monogr Oral Sci 2006;**20**:112-118.

45. **IMFELD T.**
Dental Erosion, Definition, Classification and Links.
Eur J Oral Sci 1996;**104**(2):151-155.

46. **JAEGGY T, GRÜMINGER A et LUSSI A.**
Restorative Therapy of Erosion.
Monogr Oral Sci 2006;**20**:200-214.

47. **KALEKA R.**
Lésions cervicales d'usure: un regard critique sur une pathologie orpheline.
<http://sop.asso.fr>.

48. **KALEKA R, LASFARGUES JJ et BONTE E.**
Lésions Cervicales d'Usure : Diagnostic.
Réal Clin 2001;**12**(4):387-400.

49. **KALEKA R, SAPORTA S, BOUTER D et coll.**
Lésions Cervicales d'Usure : Etiopathogénie.
Réal Clin 2001;**12**(4):367-385.

50. **KERSTEN S.**
Réhabilitation orale d'une patiente boulimique.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 2000;**110**(2):137-141.

51. **KESSLER- LIECHTI G et MERICSKE- STERN R.**
Réhabilitation des dents avec signes d'abrasion par des couronnes tout céramique Procera ZRO₂ .
Schweiz Monatsschr Zahnmed 2006;**116**(2):164-167.

52. **KHAN F, YOUNG WG, SHABABI S et DALEY TJ.**
Dental cervical lesion associated with occlusal erosion and attrition.
Aust Dent 1999;**J44**:176-186.

53. **KOUBI SA, BROUILLET JL et FAUCHET A.**
Nouveaux concepts en dentisterie esthétique.
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 28-745-M-10, 2008,**12**.
54. **KOUBI SA, TASSERY H et BUKIET F.**
Lésions cervicales : des problématiques cliniques au traitement.
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 28-735-V-10, 2008,**9**.

55. **KUBO S, KAWASAKI K, YOKOTA H et coll.**
Five-year clinical evaluation of two adhesive systems in non-carious cervical lesions.
J Dent 2006;**34**(2):97-105.

56. **LAZARCHIK DA et FILLER SJ.**
Dental Erosion : Predominant Oral Lesion in Gastro-oesophageal Reflux Disease.
Am J Gastroenterol Suppl 2000;**95**(8):533-538.

57. **LEE WC et EAKLE WS.**
Stress induced cervical lesion : review of advances in the past 10 years.
J Prosthet Dent 1996;**75**(5):487-494.

58. **LIER BB, RÖSING CK et AASS GP.**
Treatment of dentin hypersensitivity by Nd: YAG Laser.
J Clin Periodontol 2002;**29**(6):501-506.

59. **LUPI-PEGURIER L, MULLER M, LEFORESTIER E et coll.**
In vitro action of Bordeaux Red Wine on the micro-hardness of human dental enamel.
Arch Oral Biol 2003;**48**(2):141-145.

60. **LUSSI A.**
Dental erosion clinical diagnosis and case history taking.
Eur J Oral Sci 1996;**104**(2):191-198.

61. **LUSSI A.**
Erosive Tooth Wear – A multifactorial Condition of Growing Concern and increasing Knowledge.
Monogr Oral Sci 2006;**20**:1-8.

62. **LUSSI A et JAEGGI T.**
L'abrasion des tissus dentaires durs altérés par l'érosion : une revue de la littérature.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 2002;**112**(6):635-639.

63. **LUSSI A et JAEGGI T.**
Prevalence, incidence and distribution of erosion.
Monogr Oral Sci 2006a;**20**:44-65.
64. **LUSSI A. et JAEGGI T.**
Occupation and Sports.
Monogr Oral Sci 2006b;**20**:106-111.
65. **LUSSI A et JAEGGI T.**
Chemical Factors.
Monogr Oral Sci 2006c;**20**:77-87.
66. **LUSSI A, JAEGGI T et ZERO D.**
The role of diet in the aetiology of dental erosion.
Caries Res 2004;**38**(suppl 1):34-44.
67. **LUSSI A et HELLWIG E.**
Risk Assessment and Preventive Measures.
Monogr Oral Sci 2006;**20**:190-199.
68. **LUSSI A et SCHAFFNER M.**
Progression and risk factor for dental erosion.
Caries Res 2000;**34**(2):182-190.
69. **LUSSI A, SCHAFFNER M, HOTZ P et SUTER P.**
Epidemiology and risk factors of wedge shaped defects in a Swiss population.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 1993;**103**(3):276-280.
70. **LUSSI A, SCHAFFNER M, JAEGGI T et coll.**
Erosions Clinique – diagnostic – facteurs de risque –prévention – traitement
Schweiz Monatsschr Zahnmed 2005;**115**(10): 936-946.
71. **LUSSI A, ZERO D, HELLWIG E et coll.**
Erosive tooth wear : Diagnosis, risk factor and prevention.
Am J Dent 2006;**19**(6):317-396.
72. **MARGOSSIAN P et LABORDE G.**
Restaurations céramocéramiques.
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 28-740-V-10, 2008,**9**.
73. **MATTOUT P et MATTOUT C.**
Le traitement parodontal des récessions gingivales associées aux lésions cervicales d'usure.
Inf Dent 2005;**87**(35):2133-2138.

74. **MEAR.**
Wear in the tooth. The Tribological Dimension.
In: ADDY M et EDGAR WM, Eds. Tooth Wear and sensitivity,
London: Robin Orchardson Editors ,2000:181-188.
75. **MEURMAN JH et TEN CATE JM.**
Pathogenesis and modifying factors of dental erosion.
Eur J Oral Sci 1996;**104**(2):199-206.
76. **MIERAU HD et FIEBIG A.**
Epidemiology of gingiva and potential accompanying clinical phenomena. Study of 2410 recruits
between 18 and 20 years of age.
Dtsch Zahnarztl 1987;**Z 42**:512-520.
77. **MOUNT GJ, HUME WR et TENENBAUM H.**
Preservation et Restauration de la structure dentaire.
Bruxelles: De Boeck Université, 2002.
78. **MULLER-BOLLA M, COURSON F et BLANC H.**
Le vernis fluoré : quand et comment l'utiliser ?
Inf Dent 2010;**92**(6):23-27.
79. **NGUYEN C, RAN JITKAR S et KAIDONIS JA.**
A qualitative assessment of non-carious cervical lesions in extracted human teeth.
Austral Dent 2008;**53**(1):46-51.
80. **NUNN JH.**
Prevalence and distribution of tooth wear.
In: ADDY M, EDGAR W M, ORCHARDSON R: tooth Wear and sensitivity editor.
London: Martin Dunitz,2000:93-104.
81. **ORDRE DES HYGIENISTES DENTAIRES DU QUEBEC.**
Schéma explicatif de la technique de brossage.
<http://www.ohdq.com>
82. **PORTO I, ANDRADE A et MONTES M.**
Diagnosis and treatment of dentinal hypersensitivity.
J Oral Sci 2009;**51**(3):323-332.
83. **QUEVAUVILLIERS J. et FINGERHUT A.**
Dictionnaire médical. 3^{ème} éd.
Paris : Masson, 2003.

84. ROMAGNA GENON C et GENON P.

Esthétique et parodontologie.

Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23-447-F-10, 2002.

85. ROTH J.

Les Composites.

Paris : Masson, 1992.

86. ROULET JF et DEGRANGE M.

Collage et Adhésion, la Révolution silencieuse.

Paris : Quintessence, 2000.

87. SANTAMARIA MP, FEITOSA D, CASATI MZ et coll.

Cervical Restoration and the amount of soft tissues coverage achieved by coronally advanced flap: A 2-year follow-up randomized-controlled clinical trial.

J Clin Periodontol 2009;**36**(5):434-441.

88. SAPORTA S, KALEKA R et BOUTER D.

Prévention des lésions cervicales d'usure.

Réal Clin 2001;**12**(4):415-426.

89. SATO N.

Atlas de chirurgie parodontale.

Paris : Quintessence, 2002.

90. SCHIFF T, SALETTA L, BAKER RA et coll.

Desensitizing effect of a stabilized stannous fluoride/sodium hexametaphosphate dentifrice.

Compend Contin Educ Dent 2005;**26**(9suppl 1):35-40.

91. SMITH BG et KNIGHT JK.

An index for measuring the wear of teeth.

Br Dent J 1984;**156**(12):435-438.

92. SAUVEUR G et MESBAH M.

Résorptions pathologiques des dents permanentes évoluées.

Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 22-032-K-10, 2003, **16**.

93. TARDIVO D, GOUBRON C et MONNET-CORTI V.

Récessions gingivales multiples : Traitement par lambeau positionné coronairement avec rotation des papilles.

Inf Dent 2009;**91**(44):2719-2723.

94. **TASSERY H.**
Restauration en composite et personnes âgées.
Inf Dent 2007;**89**(30):1745-1749.
95. **TASSERY H, BUKIET F, KOUBI S et coll.**
Traitements restaurateurs des lésions cervicales d'usure.
Réal Clin 2001;**12**(4):427-439.
96. **TAY FRANKLIN R et PASHLEY DAVID H.**
Resin Bonding to cervical sclerotic dentin: a review.
J Dent 2004;**32**(3):173-196.
97. **TOUATI B, MIARA P et NATHANSON D.**
Dentisterie Esthétique et Restauration Céramique.
Paris: CdP,1999.
98. **UNGER F.**
Abrasions et érosions antérieures: diagnostic et attitudes thérapeutiques.
Clinic 2009;**29**(9):441- 443.
99. **VASSALO ANTOINE.**
Erosion et Abrasion amélaire.
Clinic 2006;**27**(N°Spec):4.
100. **VOCO (Laboratoire).**
Reconstitution à l'Amaris Ginvalis.
<http://www.voco.fr>
101. **VERMEESCH A.**
L'Amalgame : sa microstructure, ses propriétés et sa technique de manipulation
Paris :Quintessence, 1980.
102. **VREVEN J, RASKIN A, SABBAGH J et coll.**
Résines Composites.
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 28-210-U-10, 2008,**21**.
103. **WEST NX.**
Dentine Hypersensitivity.
Monogr Oral Sci 2006;**20**:173-189.
104. **WEST NX.**
Hypersensibilité dentinaire : Prise en charge complète.
Int Dent J 2007;**57**(6):411-419.

105. **WIEGAND A et ATTIN T.**

Stratégies préventives chez les patients présentant une érosion dentaire.
Prophylaxie Info 2007;**1**(2):12-13.

106. **WIEGAND A, MAGALHAES AC, SENER B et coll.**

TiF₄ et NaF at pH 1.2 but not 3.5 are able to reduce dentin erosion.
Arch Oral Biol 2009;**54**(8):790-795.

107. **YU X, LIANG B, JIN X et coll.**

Comparative in vivo study on the desensitizing efficacy of dentin desensitizers and one-bottle self.

Oper Dent 2010;**35**(3):279-286.

108. **ZERO D et LUSSI A.**

Erosion - Facteurs chimiques et biologiques importants pour le praticien dentaire.
Int Dent J 2005;**55**(4):285-290.

109. **ZERO D et LUSSI A.**

Behavioral Factors.

Monogr Oral Sci 2006;**20**:100-105.

DALLONGEVILLE (Sophie) – Les Lésions Cervicales d’Usure : Etiologies et Prises en charge – 177 f ; 55 ill ; 20 tabl ; 109 réf ; 30cm. (Thèse : Chir.Dent. ; Nantes ; 2010)

Résumé :

La lésion cervicale d’usure ou LCU est une pathologie de plus en plus fréquente. Des symptômes tels que l’hypersensibilité dentinaire et la récession gingivale y sont souvent associés. Quatre types d’étiologies sont développés : l’érosion, l’abrasion, l’attrition et l’abfraction ou fragmentation. L’origine multifactorielle ainsi que la structure de la dentine, de type sclérotique, rend difficile le traitement des LCU. Ces thérapeutiques seront préventive, étiologique et enfin curative (parodontale, conservatrice et prothétique). Le choix d’un matériau idéal de reconstitution est utopique, il revient souvent au praticien de réaliser une reconstruction à l’aide de plusieurs matériaux couplant ainsi leurs propriétés. De plus, il est souvent nécessaire de soulager ces patients qui souffrent d’hypersensibilité dentinaire : plusieurs traitements sont alors proposés au chirurgien dentiste de la prescription de dentifrice désensibilisant à domicile à l’extraction.

Rubrique de classement : ODONTOLOGIE.

Mots-clés :

- lésion cervicale d’usure
- érosion dentaire
- abrasion dentaire
- étiologie
- thérapeutique
- hypersensibilité dentinaire

Mots-Clés MeSH :

- Non-Carious Cervical Lesion
- Tooth erosion
- Tooth abrasion
- Etiology
- Therapeutics
- dentin hypersensitivity