

Année 2019

N° 3537

RESTAURATIONS DES LÉSIONS CERVICALES D'USURE : QUAND? COMMENT ? POURQUOI ?

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

*présentée
et soutenue publiquement par*

HABLOUK Badredine

Né le 27/10/1993

le 29/04/2019 devant le jury ci-dessous :

Présidente : Mme. le Professeur PEREZ Fabienne

Assesseur : M. le Docteur GAUDIN Alexis

Assesseur : Mme. le Docteur ENKEL Bénédicte

Directeur de thèse : M. le Docteur SARKISSIAN Louis-Emmanuel

UNIVERSITE DE NANTES	
Président Pr LABOUX Olivier	
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE	
Doyen Pr GIUMELLI Bernard Assesseurs Dr RENAUDIN Stéphane Pr SOUEIDAN Assem Pr WEISS Pierre	
PROFESSEURS DES UNIVERSITES PRATICIENS HOSPITALIERS DES C.S.E.R.D.	
Mme ALLIOT-LICHT Brigitte M. AMOURIQ Yves M. BADRAN Zahi M. GIUMELLI Bernard M. LE GUEHENNEC Laurent	M. LESCLOUS Philippe Mme PEREZ Fabienne M. SOUEIDAN Assem M. WEISS Pierre
PROFESSEURS DES UNIVERSITES	
M. BOULER Jean-Michel	
MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES	
Mme VINATIER Claire	
PROFESSEURS EMERITES	
M. BOHNE Wolf	M. JEAN Alain
PRATICIENS HOSPITALIERS	
Mme DUPAS Cécile (Praticien Hospitalier) Mme LEROUXEL Emmanuelle (Praticien Hospitalier)	Mme HYON Isabelle (Praticien Hospitalier Contractuel) Mme RICHARD Catherine (Praticien Attaché)
MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES PRATICIENS HOSPITALIERS DES C.S.E.R.D.	ASSISTANTS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES DES C.S.E.R.D.
M. AMADOR DEL VALLE Gilles M. ARMENGOL Valérie Mme BLERY Pauline M. BODIC François Mme CLOITRE Alexandra Mme DAJEAN-TRUTAUD Sylvie Mme ENKEL Bénédicte M. GAUDIN Alexis M. HOORNAERT Alain Mme HOUCHMAND-CUNY Madline Mme JORDANA Fabienne M. KIMAKHE Saïd M. LE BARS Pierre Mme LOPEZ-CAZAUX Serena M. NIVET Marc-Henri Mme RENARD Emmanuelle M. RENAUDIN Stéphane Mme ROY Elisabeth M. STRUILLLOU Xavier M. VERNER Christian	M. ALLIOT Charles M. AUBEUX Davy Mme BARON Charlotte Mme BEAURAIN-ASQUIER Mathilde M. BOUCHET Xavier Mme BRAY Estelle M. GUIAS Charles M. HUGUET Grégoire M. KERIBIN Pierre Mme LE LAUSQUE Julie Mme LEMOINE Sarah M. NEMIROVSKY Hervé M. OUVRARD Pierre M. RETHORE Gildas M. SARKISSIAN Louis-Emmanuel Mme WOJTIUK Fabienne
ENSEIGNANTS ASSOCIES	
M. GUIHARD Pierre (Professeur Associé) Mme MERAMETDJIAN Laure (Maître de Conférences Associé)	Mme LOLAH Aoula (Assitant Associé)

Mise à jour le 18/02/2019

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 seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation

REMERCIEMENTS

A Madame le Professeur PÉREZ Fabienne

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier de Centres de Soins et d'Enseignement et de Recherche Dentaires

Docteur de l'Université de Toulouse 3

Habilité à Diriger des Recherches

Chef du département d'Odontologie Conservatrice – Endodontie

Chef du Service d'Odontologie Conservatrice et Pédiatrique

- NANTES -

*Vous me faites un très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.
Je vous témoigne mon profond respect pour l'enseignement de qualité que vous
m'avez transmis au cours de mes études.
Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mes sincères remerciements.*

A Monsieur le Docteur Louis-Emmanuel SARKISSIAN

Assistant Hospitalier Universitaire des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherches
Dentaires

Département d'Odontologie Conservatrice et Pédiatrique

- NANTES -

*Je vous suis très reconnaissant d'avoir accepté de diriger cette thèse et d'y avoir
apporté votre expérience et vos compétences.*

*Pour votre gentillesse et votre disponibilité qui nous ont permis de mener ce projet à
terme, veuillez recevoir toute ma gratitude et mes sentiments les plus respectueux.*

A Madame le Docteur Bénédicte ENKEL

Maître de Conférences des Universités

Praticien Hospitalier de Centres de Soins et d'Enseignement et de Recherche Dentaires

Docteur de l'Université de Nantes

Ancien Interne des Hôpitaux de Nantes

Département d'Odontologie Conservatrice – Endodontie

- NANTES -

Vous me faites un très grand honneur d'accepter de participer à ce jury.

*Je garde en mémoire la qualité de votre enseignement notamment lors des travaux
pratiques.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de ma reconnaissance et de ma profonde
considération.*

A Monsieur le Docteur Alexis GAUDIN

Docteur en Chirurgie Dentaire

Maître de Conférences des Universités

Praticien Hospitalier de Centres de Soins et d'Enseignement et de Recherche Dentaires

Docteur de l'Université de Nantes

Ancien Interne des Hôpitaux de Toulouse

Département d'Odontologie Conservatrice - Endodontie

- NANTES -

Vous me faites un très grand honneur d'accepter de participer à ce jury.

*Je vous remercie pour la qualité de votre enseignement théorique et clinique, vos
conseils et votre rigueur.*

Veuillez recevoir le témoignage de ma gratitude et de mes sincères considérations.

Table des matières

INTRODUCTION	11
I) GENERALITES	12
1.1 – Définitions	12
1.2 – Conséquences	12
1.2.1 – Esthétique	12
1.2.2 – Fonctionnelle	13
1.2.3 – Pulpaire : L'hypersensibilité dentinaire	13
1.3 – Épidémiologie	15
1.3.1 – Population concernée	15
1.3.2 – Distribution intra-orale	16
1.4 – Classification des LCU	16
II) ÉTIOLOGIES	18
2.1 – TRIBOLOGIE	18
2.2 – ABRASION	20
2.2.1 – Définition	20
2.2.2 – Etiologie	20
2.2.2.1 – La technique de brossage	21
2.2.2.1.1 – La méthode de brossage	21
2.2.2.1.2 – La fréquence et la durée du brossage	21
2.2.2.2 – Le type de brosse à dent	22
2.2.2.3 – Le dentifrice	23
2.2.2.4 – Autre facteur de risque : l'érosion	23
2.3 – TRIBO-ÉROSION	24
2.3.1 – Définition	24
2.3.2 – Mécanisme de dégradation chimique	24
2.3.3 – Etiologie	24
2.3.3.1 – Acidité d'origine extrinsèque	25
2.3.3.1.1 – L'alimentation et les boissons acides	25
2.3.3.1.2 – Les médicaments	27
2.3.3.1.3 – Les drogues	27
2.3.3.1.4 – Les sources environnementales	27
2.3.3.2 – Acidité d'origine intrinsèque	28
2.3.3.2.1 – Reflux gastro-œsophagien (RGO)	28
2.3.3.2.2 – Les régurgitations volontaires	28
2.3.3.2.3 – Les régurgitations involontaires	29
2.3.3.2.4 – La rumination	29
2.3.3.2.5 -LCU et tribo-érosion	29
2.3.4 – Le rôle salivaire	30
2.3.4.1 – La salive	30
2.3.4.2 – La pellicule acquise exogène	31
2.4 – ABFRACTION	32
2.4.1 – Définition	32
2.4.2 – Mécanisme	33
2.5 – ATTRITION	35

III) DIAGNOSTIC	37
3.1 – MORPHOLOGIE DES LCU	37
3.1.1 – Caractéristiques macroscopiques des lésions	37
3.1.1.1– Les lésions en cuvettes ou « saucer shaped »	38
3.1.1.2 – Les lésions en encoche ou « wedge shaped »	39
3.1.1.3 – Les lésions mixtes	41
3.2 – DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE	41
3.2.1– Le motif de consultation	41
3.2.2 – L’anamnèse	42
3.2.3 – Examen clinique	43
3.2.3.1– Examen exo-buccal	43
3.2.3.2 – Examen endo-buccal	43
3.3 – DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL	46
3.3.1 – Les lésions carieuses cervicales	46
3.3.2 – La résorption radiculaire externe cervicale	47
IV) THERAPEUTIQUES	47
4.1 – ACTION PRÉVENTIVE	48
4.1.1 – Stratégie de prévention	48
4.1.2 – Modification et/ou élimination des facteurs étiologiques	48
4.1.2.1 – Les facteurs d’abrasion	49
4.1.2.1.1 – La technique de brossage	49
4.1.2.1.2 – La brosse à dents	49
4.1.2.1.3 – Le dentifrice	49
4.1.2.2 – Les facteurs de tribo-érosion	50
4.1.2.2.1 – les facteurs exogènes	50
4.1.2.2.2 – les facteurs endogènes	51
4.1.2.3 – Le facteur salivaire	51
4.1.2.4 – L’abfraction	52
4.2 – THERAPEUTIQUE CURATIVE	52
4.2.1 – PRISE EN CHARGE DE L’HYPERSENSIBILITE	52
4.2.1.1 – Traitement étiologique de l’hypersensibilité dentinaire	52
4.2.1.2 – Traitements non invasifs ambulatoires	53
4.2.1.3 – Traitements non invasifs au fauteuil	53
4.2.1.4 – Traitements invasifs	54
4.2.2 – TRAITEMENT DES PERTES DE SUBSTANCE	55
4.2.2.1– Traitement restaurateur	55
4.2.2.1.1 – Quand restaurer ?	55
4.2.2.1.2 – Indications	56
4.2.2.1.3 – Objectifs	56
4.2.2.1.4 – Problématique et difficultés cliniques	56
4.2.2.1.4.1– Difficultés liées au site	56
4.2.2.1.4.2 – Difficultés liées au substrat en présence	58
4.2.2.1.4.3 – Difficultés liées à la configuration cavitaire: facteur C	58
4.2.2.1.4.4 – Choix des matériaux de restauration	59

4.2.2.1.5 – Protocole de restauration des LCU par une résine composite en méthode directe..	62
4.2.2.2 – Traitement chirurgical	64
4.2.2.2.1 – Indications	64
4.2.2.2.2 – Facteurs affectant le résultat du recouvrement.....	64
4.2.2.2.3 – Choix de la technique chirurgicale	65
4.2.2.2.4 – Discussion	67
4.2.2.3 – Traitement combiné	68
4.2.2.3.1 – Indications et intérêts	68
4.2.2.3.2 – Détermination de la ligne de recouvrement radiculaire maximal (LRRM)	68
4.2.2.3.3 – Choix de la technique	70
4.2.2.3.4 – Discussion	72
CONCLUSION	73
BIBLIOGRAPHIE	75
TABLE DES ILLUSTRATIONS	83

INTRODUCTION

La maladie carieuse, de moins en moins fréquente, ne représente plus le principal motif de consultation chez le chirurgien-dentiste (1–3).

Le progrès de la dentisterie préventive, les modifications de l'alimentation et l'amélioration des conditions de vie ont contribué à la diminution de la prévalence de la carie et à une augmentation de la durée de conservation des dents dans les pays développés. Par conséquent, les dents subissent des contraintes sur une durée prolongée, ce qui favorise l'apparition de lésions d'usures.

Les lésions cervicales d'usure (LCU) appelées également « lésions cervicales non carieuses » sont en constante augmentation dans la population des pays industrialisés (3–5). Elles désignent la perte de substance dentaire localisée au niveau du collet, plus précisément au niveau de la jonction émail-cément. De plus, elles ne sont pas en lien avec une origine bactérienne (6).

Elles intéressent la littérature depuis 1771 à partir des recherches réalisées par John Hunter. Pour autant, leur étiologie a été partiellement intégrée, jusqu'aux études menées par Miller en 1907 qui ont permis d'apporter plus de précisions (7).

Ces lésions doivent être prises en considération pour l'inquiétude qu'elles suscitent chez les patients. Les plaintes sont de plus en plus nombreuses puisque les LCU sont essentiellement associées à des préoccupations d'ordre esthétique, fonctionnel ou symptomatique (hypersensibilité dentinaire).

Comprendre les mécanismes de ces lésions et procéder à leur traitement de manière pérenne reste délicat en raison de leur grande variabilité clinique à l'origine de nombreuses confusions. En effet, plusieurs incertitudes demeurent sur le sujet, notamment concernant l'établissement du diagnostic et la réalisation de thérapeutiques adaptées qui reste toujours complexe (3).

Dans le but d'améliorer la prise en charge des LCU et pour une meilleure compréhension de leurs diverses manifestations, dans ce travail, nous détaillerons dans un premier temps les différentes étiologies de ces pertes de substance dentaire.

Puis, nous évoquerons les moyens diagnostiques à disposition des chirurgiens-dentistes leur permettant de déceler ces lésions le plus précocement possible.

Enfin, dans une troisième partie, nous proposerons d'aborder leur traitement. D'un point de vue préventif afin de limiter leur impact dans le temps, puis les traitements curatifs.

D) GENERALITES

1.1- DEFINITIONS

Dans la littérature, plusieurs terminologies ont été employées pour qualifier l'usure dentaire cervicale (8) :

- Les mylolyse : c'est le terme utilisé dans la langue courante (8).

Selon le Dictionnaire francophone des termes d'Odontologie Conservatrice, la mylolyse est une destruction cunéiforme cervicale des tissus durs de la dent à évolution lente (9).

- Les lésions cervicales non carieuses, traduction de «non carious cervical lesions». Cette appellation est souvent employée et est reconnue mondialement (8).

Elles désignent la perte de substances dentaires au niveau de la jonction émail-cément, indépendamment de la carie (10). Elles sont typiquement localisées du côté vestibulaire de la dent (11).

Ces appellations ont été peu à peu délaissées en faveur du terme «lésion cervicale d'usure » ou « LCU ».

Lasfargues et Machtou définissent la LCU 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 » (9).

L'interaction entre les facteurs chimiques et physiques favorise la compréhension des mécanismes pathologiques impliqués dans la formation des LCU. Leur étiologie est multifactorielle (8).

1.2- CONSEQUENCES

1.2.1- Esthétique

La lésion cervicale d'usure se caractérise par une perte de substance dentaire localisée au collet. Cela amène à l'exposition de la dentine sous-jacente, qui, par sa couleur jaunâtre voire parfois brune (en présence de dentine sclérotique) donne un aspect assez inesthétique aux dents.

De plus, ceci peut être accentué en présence de récessions gingivales qui donnent une allure de dent longue.



Figure 1. Patient présentant des LCU associées à des récessions gingivales (12).

1.2.2- Fonctionnelle

La perte de tissus dentaires sous la ligne du plus grand contour d'une dent support de crochet a un impact sur le choix de la zone de rétention.

En outre, en cas de délabrement important, l'atteinte structurelle constitue un risque de fracture à la jonction émail-cément.

La forme concave des lésions cervicales provoque un bourrage alimentaire favorable à l'accumulation de plaque dentaire puis *a posteriori* au développement de lésions carieuses (3,13).

1.2.3- Pulpaire : l'hypersensibilité dentinaire

L'exposition de la dentine causée par les LCU est responsable de sensibilités se manifestant par une douleur aiguë et vive, caractéristique de l'hypersensibilité dentinaire.

C'est l'un des premiers symptômes à apparaître en cas de LCU. D'ailleurs, cela peut susciter un inconfort quotidien chez certains patients (14,15).

L' hypersensibilité dentinaire est expliquée par le mécanisme hydrodynamique de Brännström (14–16).

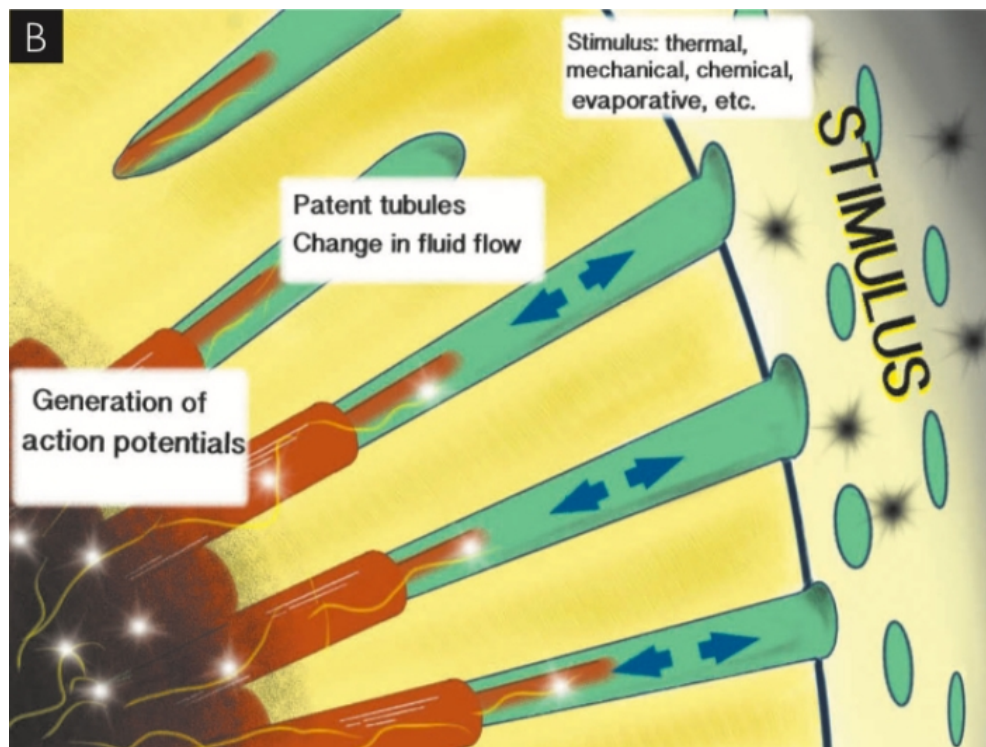


Figure 2. Schéma simplifié du complexe dentino-pulpaire.

Un stimulus appliqué sur la surface dentinaire provoque un mouvement des fluides au sein des tubuli. Cela stimule les terminaisons nerveuses (en jaune) qui génèrent un potentiel d'action à l'origine de la douleur (16).

L'hypersensibilité dentinaire est déclenchée par différents types de stimuli affectant la dentine exposée (14–18) :

- thermique : le froid (les boissons fraîches, les glaces ou le contact avec l'air) est majoritairement responsable des sensibilités contrairement au chaud. Des changements thermiques peuvent provoquer une expansion ou une contraction des prolongements odontoblastiques, ce qui bouleverse l'écoulement du fluide dentinaire.
- osmotique : à l'instar du froid, le sucre, l'acide et le sel sont des stimuli qui peuvent induire des changements dans l'écoulement du fluide dentinaire. Ce qui déclenche l'excitation des terminaisons nerveuses et une douleur.
- chimique : correspond à l'acidité alimentaire et certains gels de blanchiment.
- tactile : cela concerne les stimuli mécaniques tels que le contact avec la brosse à dent, un ongle ou encore le passage d'un ustensile (fourchette) ou d'une sonde sur la zone sensible. Cette stimulation physique est néanmoins plus difficile à expliquer par la théorie hydrodynamique, bien qu'il soit possible que le frottement de la dentine exposée soit suffisant pour perturber l'écoulement du fluide dentinaire.
- par évaporation

Les hypersensibilités sont fréquemment rencontrées chez les sujets de 20 à 40 ans avec un pic d'incidence aux alentours de 30 ans (19). Les personnes plus âgées sont moins concernées car elles présentent des formes chroniques avec des propriétés réparatrices avancées : diminution de la perméabilité dentinaire (obstruction des tubuli) et formation de la dentine secondaire (15,19).

Par ailleurs, la vitalité pulpaire peut être compromise en cas de lésions cervicales profondes (20).

1.3- ÉPIDEMIOLOGIE

1.3.1- Population concernée

Un grand nombre d'études sur la prévalence des LCU a été réalisé. Cependant, il est difficile d'obtenir un chiffre précis de la prévalence pour toutes les populations.

D'après l'analyse de Levitch et coll, la prévalence des LCU dans les différentes études varie de 5 à 85%, indépendamment de la forme ou de l'étiologie (21).

En réalité, la littérature rapporte des résultats encore plus contradictoires: la prévalence est de 2 à 90% selon Brandini et coll. (22).

Ces disparités se justifient par les différents standards d'évaluation et l'hétérogénéité des groupes étudiés: nombre d'individus sélectionnés et le type de populations examinées (âge, sexe, milieu socio-économique, etc.) (21,22).

En 2008, Smith et coll. étudient la présence de LCU sur 156 patients, âgés de 16 à 64 ans. Ils trouvent 62,2% des sujets avec au moins une LCU (23).

Brandini et coll concluent, par une étude menée auprès de 58 individus, que 53% d'entre eux présentent des LCU. Toutefois, du fait de la faible taille de l'échantillon, ce résultat doit être interprété avec une certaine distance (22).

En 2017, une étude a été réalisée sur 6541 dents : 38,7% des dents examinées présentaient des LCU (24).

Levitch et coll. constatent que la fréquence et la taille de ces lésions augmentent avec l'âge (21).

Dans une étude de grande envergure réalisée en Chine comprenant 1023 personnes âgées de 20 à 69 ans, il a été démontré une augmentation de la prévalence des LCU avec l'âge (25).

Brandini et Borcic établissent les mêmes conclusions à travers leurs études (11,22).

Une différence de prévalence entre les hommes et les femmes a été révélée (21).

Il semblerait que les hommes sont en moyenne plus fréquemment touchés que les femmes (22).

De nombreuses études évoquent un lien entre l'hygiène buccale et la présence des LCU. Cette association est en partie attribuée à l'abrasion. Les personnes ayant un niveau d'hygiène élevé avec une certaine méthode de brossage présentent un nombre plus important de lésions (8,22).

1.3.2- Distribution intra-orale

La distribution intra-orale des LCU n'est pas homogène chez une même personne. En effet, l'ensemble des dents n'est pas affecté de la même façon, l'atteinte est répartie selon l'étiologie des lésions (8).

Voici quelques points qui ressortent des différentes études épidémiologiques :

- Les dents maxillaires sont plus touchées que les dents mandibulaires (21,24,25).
- il semblerait que le côté droit est plus atteint que le côté gauche (11,25).
- Les canines et les prémolaires sont les dents les plus fréquemment atteintes. Les molaires et les incisives sont moins affectées, mais encore une fois les avis divergent (3,6,14,16,17).
- La prévalence des LCU est incontestablement plus importante au niveau de la face vestibulaire. Les faces linguale et palatine sont très peu touchées: l'étude de Khan et coll a mis en évidence seulement 2% de ces lésions du côté lingual. Néanmoins, ces faces ne sont pas exemptes d'usure (26).

1.4- CLASSIFICATION DES LCU

Une grande variété de classifications de lésions d'usure a été proposée dans le cadre d'études épidémiologiques (5).

Des indices d'usures ont été suggérés par Eccles en 1979 et Smith et Knight en 1993. Ils prennent en compte la taille de la zone touchée exprimée en degré d'exposition de la dentine. Cependant, ces classifications n'apportent pas assez de précision sur les lésions cervicales (27).

Ainsi, au fil du temps, il est devenu nécessaire d'apporter quelques améliorations à ces indices.

Lussi et coll. ont alors proposé une classification plus précise basée sur des critères de sévérité (stade de 0 à 3) et de localisation des lésions (vestibulaire, linguale/palatine ou occlusale). Celle-ci est plus pertinente et facilite le diagnostic des LCU (5,27).

En effet, les auteurs distinguent les lésions selon leur morphologie : les lésions abrasives et les lésions érosives qui sont les deux principales formes de LCU rencontrées.

Kaleka et coll. ont amélioré cette classification en y intégrant un système de code. Cela permet au praticien de classer précisément les LCU et d'assurer le suivi du patient (5).

Dans le dictionnaire francophone des termes d'odontologie conservatrice, nous retrouvons une classification des lésions non carieuses proposée par Lasfargues et coll. Néanmoins, elle reste moins détaillée que celle présentée ci-dessous (9).

SURFACES VESTIBULAIRES	Notation clinique
Grade 0 : - Aucune érosion - Aspect satiné de la surface - Absence possible des périkyaties	E0
Grade 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.	E1
Grade 2 : - Implication dentinaire inférieure à la moitié de la face dentaire affectée.	E2
Grade 3 : - Implication dentinaire supérieure à la moitié de la face dentaire affectée.	E3
SURFACES LINGUALES/PALATINES ET OCCLUSALES	
Grade 0 : - Aucune érosion. - Aspect satiné de la surface. - Absence possible de périkyaties.	E0
Grade 1 : - Légère érosion - Restauration en surplomb de la surface dentaire adjacente. - Perte d'émail en surface. - La dentine n'est pas impliquée.	E1
Grade 2 : - Erosion sévère - Aggravation de tous les signes du grade 1. - Dentine impliquée	E2

Tableau 1. INDICES D'USURE EROSIVE (d'après Lussi et coll.(27), et Kaleka et coll.(8).)

SURFACES VESTIBULAIRES	Notation clinique
Grade 0 : - Aucune lésion en encoche ou cunéiforme. - Aspect lisse de la surface - Absence possible de périkynties.	A0
Grade 1 : - Lésion en encoche ou cunéiforme de moins d'1 mm de profondeur. - Usure de brossage modérée.	A1
Grade 2 : - Lésion en encoche ou cunéiforme de plus d'1 mm de profondeur. - Usure de brossage sévère.	A2

Tableau 2. INDICES D'USURE ABRASIVE (d'après Lussi et coll.(27), et Kaleka et coll.(8).)

PS : les périkynties sont une série de rainures concentriques à la surface de l'émail (28).

II) ÉTIOLOGIES

En plus du vieillissement naturel des dents, d'autres facteurs peuvent survenir pour accélérer ce processus d'usure. Cette forme d'usure pathologique a été étudiée à travers la notion de tribologie (29).

2.1- TRIBOLOGIE

La tribologie est la science qui étudie la friction entre différents corps. D'après Lawrence H. Mair(30), il s'agirait de l'étude de la relation entre la lubrification, le frottement et l'usure. Son application aux dents permet de comprendre les différents processus impliqués dans les phénomènes d'usure (1–3) :

- L'abrasion à deux corps : friction de deux corps solides en mouvements dont les surfaces sont en contact direct,
- L'abrasion à trois corps : même type de phénomène avec interposition de particules abrasives (dentifrice),
- La fatigue : perte de substance en surface provoquée par l'accumulation de contraintes en sub-surface.
- L'érosion (non tribologique) : perte de substance due à un affaiblissement de la cohésion moléculaire des surfaces concernées provoqué par une action chimique (acide).

Certains auteurs emploient le terme "tribo-érosion" ou "usure tribo-chimique". Ils soutiennent que l'érosion observée sur une surface est l'action combinée de la déminéralisation par un agent corrosif et d'une abrasion par friction (mastication). Il s'agit donc d'un processus combiné chimique et physique. La présence quasi permanente de l'abrasion en bouche fait de l'érosion un facteur modulateur des mécanismes tribologiques (8,10,32).

Les dents sont sujettes à des contacts statiques et dynamiques (8,32) :

- dento-dentaires,
- avec un corps étranger (brosse à dent, dentifrice, cure-dent, épingle),
- avec la nourriture et les tissus mous endobuccaux (joues, langue et lèvres) lors de la mastication et la déglutition notamment.

Leur action cumulée conduit à une perte de surface. Elle peut être généralisée ou localisée.

De l'ensemble des études sur les lésions cervicales d'usure, ressortent quatre grandes étiologies (10,33) :

- L'attrition (contacts dento-dentaire)
- L'abrasion (à trois corps)
- La tribo-érosion,
- L'abfraction (fatigue).

En réalité, l'étiologie des LCU est vraisemblablement complexe. En effet, ce type d'atteinte a une origine multifactorielle. De nombreuses études ont démontré la synergie interactive entre les différentes causes des LCU (10,33,34).

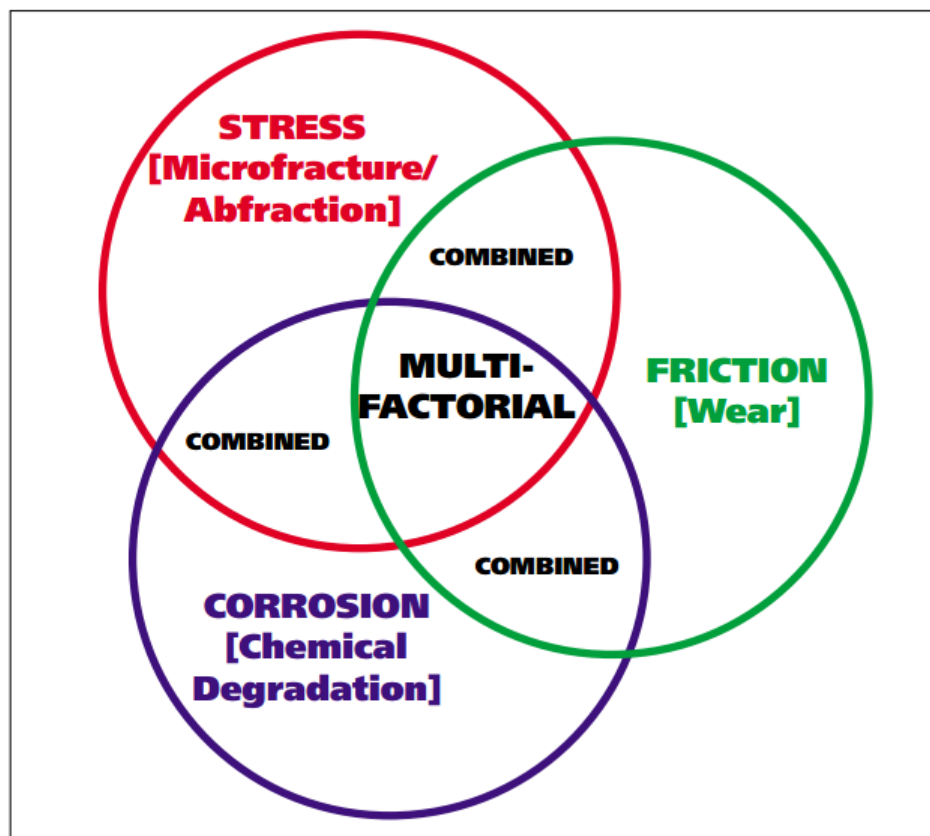


Figure 3. Schéma présentant l'origine multifactorielle des LCU (34).

L'abrasion, la tribo-érosion, l'attrition et l'abfraction opèrent donc rarement seuls mais interagissent les uns avec les autres avec à chaque fois un facteur prépondérant. Nous allons détailler chacun de ces cofacteurs afin de mieux assimiler leur fonctionnement dans le but de pouvoir ensuite les contrôler.

2.2- ABRASION

2.2.1- Définition

D'après le *Larousse* (35), l'abrasion a pour origine étymologique « abrasio » qui signifie «retirer en raclant» en latin.

L'abrasion est l'usure anormale de la substance dentaire causée par un matériau exogène via une procédure mécanique d'après Brandini (8).

Selon Kaleka et coll.(8), l'abrasion est un phénomène progressif «d'usure mécanique des dents par le contact répété avec des corps étrangers ».

L'usure abrasive est le type d'usure le plus courant. D'un point de vue tribologique, cela correspond à une abrasion à trois corps avec l'interposition de particules abrasives qui représentent le troisième corps (8,29,36).

Il existe deux sortes d'abrasion (8,29) :

- l'abrasion globale:

Le bol alimentaire et les parties molles provoquent une micro-abrasion cumulative appelée «démastication» sur toutes les surfaces dentaires. En effet, la langue, les lèvres et les joues poussent les aliments contre les faces vestibulaires et linguales entraînant une abrasion de celles-ci par friction.

Cet effet est fonction du mode d'alimentation et de la fréquence des repas.

- l'abrasion focalisée:

Un brossage dentaire iatrogène est à l'origine de lésions abrasives dans la région cervico-vestibulaire. En effet, l'utilisation répétée d'un dentifrice à haut pouvoir abrasif, un choix inadéquat de brosse à dents ainsi qu'une mauvaise technique de brossage entraînent l'apparition de lésions dentaires.

Cela engendre aussi des lésions parodontales (notamment des récessions) et des hypersensibilités dentinaires.

L'abrasion globale, très répandue dans les populations du passé, n'est quasiment plus rencontrée de nos jours en raison de la diminution du pouvoir abrasif des aliments, à l'inverse de l'abrasion focalisée. Nous évoquerons dans cette partie les différentes composantes du brossage responsables des lésions cervicales d'usure.

2.2.2- Etiologie

Les différents facteurs qui agissent principalement sur l'abrasion lors du brossage des dents sont une technique de brossage inappropriée (méthode, fréquence et durée du brossage), le type de brosse à dents ainsi que le dentifrice utilisé.

2.2.2.1- La technique de brossage

2.2.2.1.1 La méthode de brossage

La relation entre technique de brossage et abrasion a été établie très tôt par de nombreux auteurs.

Une technique de brossage efficace permet le retrait du biofilm tout en protégeant les tissus parodontaux et en minimisant ainsi le risque de récession gingivale.

Cependant, des techniques de brossage incorrectes impliquant l'utilisation d'une force excessive augmente la friction entre les poils de la brosse et les tissus durs, ce qui peut provoquer leur usure (36).

Pour Bergström et Lavstedt cités par Kaleka, un brossage horizontal supérieur ou égal à 2 fois par jour est plus délétère qu'un brossage vertical. Cela a été également démontré par Özgöz et coll. en 2010 (8,37).

L'emploi d'une pression importante sur la brosse à dent entraînent une concentration des poils au niveau du tiers cervical de la dent. Cela leur confère plus de rigidité et potentialise l'abrasion due aux mouvements horizontaux. Ces mouvements de va et vient sont appelés "effet de scie" et sont donc à l'origine de l'agression de la jonction amélo-cémentaire (8).

Le brossage horizontal entraîne des lésions cervicales appelées «wedge-shaped», caractéristiques des lésions abrasives. Il engendre également des récessions gingivales (38,39).

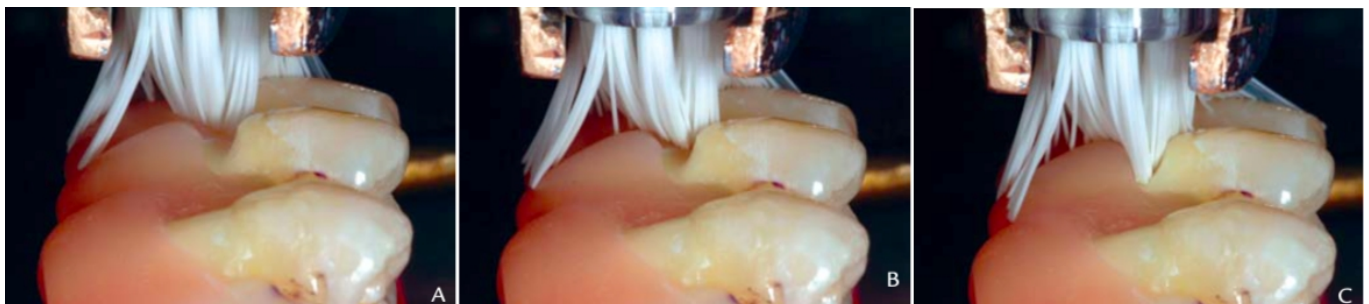


Figure 4. Reproduction in vitro du passage des brins de la brosse à dent lors d'un brossage horizontal endommageant les tissus dentaires et gingivaux (39).

De manière générale, le brossage avec une brosse à dents manuelle entraîne des forces de brossage plus importantes que le brossage avec une brosse à dents sonique (40).

Actuellement, certaines brosses à dent électriques proposent de nombreuses fonctionnalités tel que l'arrêt temporaire de la brosse lorsque la force de brossage appliquée dépasse un certain seuil.

2.2.2.1.2 -La fréquence et la durée du brossage

Selon Checchi, une augmentation de la fréquence et de la durée du brossage entraînent des lésions d'usure gingivales et dentaires plus conséquentes (41).

Ceci est confirmé par ces derniers à travers leur étude. Ils constatent qu'il y a plus d'abrasion chez les femmes que chez les hommes. En effet, les femmes se brossent les dents avec une fréquence plus élevée et une durée de brossage plus prolongée.

Ils concluent qu'un brossage de plus de 3 minutes et plus de 3 fois par jour augmente fortement le risque de former des lésions d'usure abrasives.

Nous rappellerons que Bergström et Lavstedt avaient démontré qu'une fréquence de brossage supérieure à 2 fois par jour associée à un brossage horizontal provoquait considérablement plus de lésions cervicales d'usure et de récessions gingivales.

D'après les recommandations de l'UFSBD (Union Française pour la Santé Bucco-Dentaire), il est conseillé de se brosser les dents 2 fois par jour pendant 2 minutes.

D'autre part, il est connu que les lésions cervicales d'usure sont plus souvent remarquées au niveau du côté opposé à la main tenant la brosse à dent. En effet, toutes les dents ne reçoivent pas le même brossage en terme de temps et de technique. Certaines dents sont brossées plus longtemps que d'autres notamment les canines et les prémolaires ce qui donne des lésions multiples et asymétriques par rapport à la médiane (14).

Cependant, Oginni réalise une étude en 2003 et constate que malgré des lésions plus sévères du côté gauche pour les droitiers, la différence n'était pas significative (42).

2.2.2.2 – Le type de brosse à dent

La brosse à dents participe au processus d'usure en combinaison avec le dentifrice, le type de poils est un des facteurs à prendre en compte.

Il est courant d'entendre qu'une brosse à dent à poils durs est plus abrasive qu'une brosse à poils souples. Néanmoins, la dureté des brins vis-à-vis de l'abrasion fait l'objet de controverses dans la littérature. Il semblerait que les brosses à dents souples, moyennes et dures ne présentent pas de différences significatives dans l'abrasion de l'émail. Par contre, des changements de surface ont été observés par l'action de brosses à dents moyennes et dures sur la dentine (40).

Les brosses à poils souples seraient donc les moins nocives. Pourtant, une étude a montré que les poils souples étaient capables de retenir plus de dentifrice et de créer une plus grande surface de contact avec le substrat, de la résine acrylique. Cela aboutirait par conséquent à une abrasion plus importante (40). Cela s'explique par le faible diamètre et la plus grande densité des brins des brosses à dents souples mais aussi par le fait que la flexion plus forte de leurs poils augmente la zone de frottement avec la surface dentaire (36,40).

En réalité, le potentiel abrasif d'une brosse à dent découle de son aptitude à emmagasiner les particules abrasives dans ses poils. La dureté des poils ne joue qu'un rôle mineur dans le processus d'abrasion des tissus durs (14,40).

De toute évidence, ces conclusions ne plaident pas en faveur des brosses à dents moyennes et dures. Elles sont à proscrire du fait de leurs effets néfastes sur les tissus dentaires et gingivaux.

L'utilisation d'une brosse à dent à poils souples et à bout arrondi est recommandée. Elle s'avère être plus efficace qu'une brosse à dents conique dans l'élimination de la plaque dentaire (43).

2.2.2.3- Le dentifrice

De nos jours, des dentifrices de différents degrés d'abrasivité sont disponibles sur le marché. Parmi les différents composants, se trouvent en effet des agents abrasifs dont le rôle est d'éliminer les résidus à la surface de la dent dont principalement les tâches.

L'abrasivité des dentifrices varie et l'usure dépend de l'interaction entre la brosse à dents et le dentifrice. La valeur RDA (Relative Dentin Abrasivity) est une échelle numérique utilisée afin de mesurer le potentiel d'abrasivité dentinaire. Elle s'étend sur une échelle de 0 à 250. Plus la valeur RDA est élevée, plus le dentifrice possède un pouvoir abrasif important (14).

Addy rapporte que le taux d'abrasion dentinaire s'accroît avec l'augmentation de l'indice RDA. Il démontre également que le brossage avec un dentifrice conforme à long terme (environ 100 ans) entraîne une usure dentinaire d'un millimètre et quasiment aucune atteinte de l'émail (14).

Pascaretti-Grizon et coll. confirment qu'une concentration élevée en particules abrasives provoque essentiellement une perte de tissu dentinaire. La taille, la nature et la concentration en particules abrasives des dentifrices déterminent le potentiel d'abrasivité (44).

Ainsi, l'utilisation d'un dentifrice très abrasif est vivement déconseillée.

→ En résumé, les lésions cervicales d'origine abrasive sont le résultat d'un brossage traumatique incluant :

- un brossage horizontal,
- une pression trop importante,
- une fréquence de brossage supérieure ou égale à 2 fois par jour,
- une durée de brossage supérieure à 3 minutes,
- la mauvaise utilisation d'une brosse à dent électrique/sonique,
- l'utilisation d'une brosse à dent aux poils rigides,
- l'emploi d'un dentifrice fortement abrasif.

2.2.2.4- Autre facteur de risque : l'érosion

Une synergie existe entre le phénomène abrasif et l'érosion. Les attaques acides entraînent un ramollissement de la couche superficielle des tissus dentaires. Cela rend vulnérables l'émail et la dentine qui sont donc plus susceptibles d'être éliminés par l'action mécanique (brossage intensif) (45,46).

Plusieurs études ont analysé l'effet des différentes périodes d'attente avant le brossage des dents suite à une alimentation acide.

Ainsi, Choi conseille d'attendre au moins 60 minutes avant de se brosser les dents afin de permettre une reminéralisation et réduire les pertes de substance dentaire (45,46).

2.3- TRIBO-EROSION

2.3.1- Définition

En dentisterie, l'érosion est définie comme la «perte progressive de tissus dentaires durs par un processus chimique sans action bactérienne» (10).

Ce phénomène d'érosion va être potentialisé par des mouvements de frottements dus à l'abrasion et l'attrition ce qui donne lieu à la tribo-érosion (8,29).

Selon Kaleka, la tribo-érosion correspond à « l'usure des dents par dissolution acide et/ou chélation progressive ne faisant pas intervenir la plaque bactérienne, combinée à l'attrition et l'abrasion répétées ». C'est un phénomène progressif (8). La prévalence chez les adultes varie entre 5 à 16% (47).

2.3.2-Mécanisme de dégradation chimique

Le contact régulier et continu des tissus dentaires avec les agents acides perturbe l'équilibre homéostatique. A partir d'un certain seuil, les capacités de réparation sont dépassées ce qui donne lieu à des phénomènes d'usure tribo-érosive (8).

Cela commence par la déminéralisation partielle et un ramollissement de la surface dentaire. A ce stade, Une reminéralisation reste encore envisageable du fait du maintien de l'émail déminéralisé (46,48).

La seconde étape consiste en l'élimination des couches superficielles d'émail fragilisées. L'intervention de mécanismes abrasifs, en particulier le brossage des dents, vient accélérer cette perte de substance dentaire (45,46,48).

La dégradation de l'émail conduit à l'exposition de la dentine. Sa faible capacité de reminéralisation et sa grande concentration en carbonate confèrent à la dentine une déminéralisation plus active. Ainsi, la perte de substance dentinaire entraîne une progression rapide des LCU, mais également l'apparition d'hypersensibilité dentinaire par exposition des tubuli (46,48).

Dans ce mécanisme, divers facteurs favorisants et modulateurs entrent en jeu, notamment les propriétés de la salive.

2.3.3- Etiologie

Dans la cavité buccale, deux sources possibles d'acidité se distinguent:

- origine extrinsèque
- origine intrinsèque

2.3.3.1- Acidité d'origine extrinsèque

2.3.3.1.1- L'alimentation et les boissons acides

La consommation abusive d'aliments et de boissons acides est associée à la formation de lésions tribo-érosives (49). La source alimentaire représente l'étiologie la plus importante des facteurs extrinsèques. Le développement économique et l'industrialisation des sociétés ont impacté le mode alimentaire de la population. Au cours de ces dernières années, la quantité et la fréquence d'ingestion d'aliments et de boissons à tendance acide ont augmenté (50–52).



Figure 5. Lésions érosives provoquées par la consommation de jus de fruits et fruits acides (orange, citron) (27).

Parmi eux, nous retrouvons entre autres, les boissons gazeuses, les boissons sportives, les jus de fruits et les fruits (agrumes) qui détiennent un pouvoir érosif élevé (8,49,51,53–55).

L'acide citrique contenu dans ces boissons et les fruits déclenche une dégradation chimique rapide de l'émail et de la dentine grâce à sa grande affinité pour attaquer le calcium (49,50,56).

En cas de contact prolongé avec les structures dentaires, il résiste au pouvoir tampon de la salive et agit comme un chélateur en favorisant son action de déminéralisation (50,54).

Il a été démontré que l'émail débute son processus de déminéralisation lorsque la dent est exposée à un pH inférieur au pH critique de 5,5. Pourtant, de nombreuses boissons vendues sur le marché possèdent une acidité en deçà de ce seuil (50). De même, la teneur moindre en calcium et en phosphate de ces boissons est sérieusement impliquée dans le phénomène de dissolution des tissus durs dentaires (51,52).

En résumé, le potentiel érosif d'une boisson dépend d'un équilibre entre différents facteurs (55) :

- son pouvoir de chélation des ions calcium salivaire. Plus il est grand plus la boisson s'attaquera aux tissus durs dentaires.
- son pH, plus il est faible plus la boisson aura tendance à être érosive.
- son pouvoir tampon, plus il est faible plus la salive mettra du temps à rétablir un pH neutre au sein de la cavité buccale.
- sa concentration en calcium, phosphate et fluor, plus elle est faible plus la boisson est érosive.

En outre, l'usure tribo-chimique des fruits et en particulier les agrumes a lieu lors de l'action abrasive des fibres qui accélèrent la friction sur les dents en association avec l'attaque acide (32).

D'ailleurs, des études ont montré que le régime ovo-lacto-végétarien pouvait causer des LCU (8,54).

L'acidité des salades et des vinaigrettes est le résultat de la teneur élevée en vinaigre et du jus de citron.

Concernant l'alcool et le vin, l'acidité est due à une substance obtenue lors de la fermentation (55).

En revanche, le yaourt est un des produits possédant un faible pH mais qui ne présente pas de potentiel érosif grâce à son taux élevé en calcium et en phosphate (51).

	pH	mmol/l OH ⁻ to pH 5.5	mmol/l OH ⁻ to pH 7.0	P _i mM	Ca ²⁺ mM	Fluoride ppm
<i>Beverages (nonalcoholic)</i>						
Citro light	3.0	38.0	75.0	0.00	3.23	0.08
Coca Cola	2.6	14.0	34.0	5.43	0.84	0.13
Fanta orange	2.9	40.0	83.6	0.12	0.75	0.05
Ice tea	3.0	18.4	26.4	0.08	0.56	0.83
Isostar	3.8	25.0	34.0	1.61	1.79	0.14
Isostar orange	3.6	22.6	31.4	3.39	5.77	0.18
Mineral water (sparklet)	5.3	1.6	24.0	0.00	10.8	0.11
Orangina	3.2	35.4	70.0	0.38	0.36	0.07
Pepsi light	3.1	9.6	34.6	3.94	0.90	0.04
Perform	3.9	12.0	34.0	5.93	1.07	0.16
Red Bull	3.4	73.2	91.6	<0.01	1.70	0.36
Schwepes	2.5	51.0	88.6	0.00	0.25	0.03
Sprite light	2.9	30.0	62.0	0.00	0.26	0.06
<i>Beverages (alcoholic)</i>						
Carlsberg beer	4.4	9.6	40.0	7.33	2.23	0.28
Corona beer	4.2	4.6	8.2	3.29	2.10	0.11
Hooch lemon	2.8	51.6	67.2	0.45	1.19	0.18
Red wine	3.4	66.4	76.6	3.25	1.90	0.16
White wine	3.7	44.0	70.0	3.16	0.91	0.35
<i>Fruit juices</i>						
Apple juice	3.4	70.0	82.0	1.74	4.03	0.11
Apple sauce	3.4	78.0	88.8	3.12	1.46	0.03
Beetroot juice	4.2	34.8	49.2	10.04	2.10	0.08
Carrot juice	4.2	30.8	42.0	8.35	5.00	0.09
Grapefruit juice	3.2	185.0	218.0	2.58	3.14	0.16
Grapefruit juice fresh squeezed	3.1	39.4	70.6	0.23	3.50	0.08
Kiwi juice fresh squeezed	3.6	116.0	147.2	5.30	4.15	0.06
Multivitamin juice	3.6	106.4	131.4	6.53	4.80	0.12
Orange juice	3.7	82.4	109.4	5.54	2.20	0.03
<i>Milk products</i>						
Drinking whey	4.7	12.0	32.0	9.67	6.01	0.05
Milk	6.7	–	4.0	18.90	29.50	0.01
Sour milk	4.2	63.2	112.0	39.20	69.00	0.03
Yoghurt kiwi	4.1	62.0	99.6	34.00	42.50	0.06
Yoghurt lemon	4.1	76.0	110.4	39.90	32.00	0.04
Yoghurt orange	4.2	55.2	91.0	43.00	31.60	0.05
<i>Miscellaneous</i>						
Salad dressing	3.6	190.0	210.0	1.64	0.28	0.14
Vinegar	3.2	648.4	740.8	2.18	3.40	1.20

Tableau 3. Valeurs du pH et la concentration de calcium, phosphate et fluor pour divers aliments et boissons acides (51).

Certaines habitudes alimentaires doivent être prises en considération. Il est important de souligner que ce n'est pas seulement la composition des aliments et des boissons mais aussi leur fréquence de consommation ainsi que leur durée de contact avec les surfaces dentaires qui influence le développement de LCU d'origine érosive (51,57).

C'est le cas notamment lors d'une consommation excessive de bonbons acidulés associée à un pouvoir tampon faible ou une hyposalivation (52).

2.3.3.1.2- Les médicaments

L'utilisation fréquente et au long cours de certains médicaments se révèle être à l'origine de l'érosion dentaire et provoque ainsi des LCU (57).

L'action chélatrice directe de certains médicaments s'explique par leur faible pH ainsi qu'à leur composition acide. C'est particulièrement le cas des médicaments à base de vitamine C, de fer ou encore d'acide acétylsalicylique (aspirine) (49,55,57).

Certains auteurs ont démontré l'impact de la vitamine C (acide ascorbique) sur la déminéralisation de l'émail en raison de son pH relativement faible de 2,3 (inférieur au seuil de 5,5) (57). Cette dégradation acide a lieu lors d'un usage régulier du médicament et en contact direct avec les structures dentaires, lorsque le médicament est en comprimé effervescent ou à mâcher. Toutefois, une prise raisonnable respectant la notice d'utilisation n'est pas nuisible pour les dents (57,58).

Par ailleurs, d'autres médicaments utilisés fréquemment agissent indirectement sur l'érosion en entraînant une diminution du débit salivaire. L'hyposalivie voire la xérostomie provoquée augmente le risque d'érosion en l'absence du pouvoir tampon salivaire (49,57).

Les plus courants de ces médicaments dits sialoprives sont :

- les antiparkinsoniens
- les antiémétiques
- les antihistaminiques
- les antidépresseurs
- les aérosols (salbutamol) contre l'asthme.

2.3.3.1.3- Les drogues

L'ecstasy (3,4 méthylènedioxy-méthamphétamine) et la cocaïne sont les principales drogues liées à la formation de lésions cervicales érosives. Leur consommation entraîne une déshydratation buccale par diminution de la sécrétion salivaire (54).

Cela provoque de la soif chez le toxicomane et peut l'inciter à boire davantage de boissons rafraîchissantes acides (54).

Le risque d'apparition des LCU (et des caries) est donc très important chez les consommateurs de drogues.

2.3.3.1.4- Les sources environnementales

Du fait de leur métier, certains professionnels sont exposés à différents types d'agents acides qui peuvent être à l'origine d'érosion dentaire (49,51,54) :

- les nageurs de haut niveau
- les fabricants de batteries et d'acier galvanisé
- les athlètes professionnels
- les oenologues

Les piscines à faible pH dû à un entretien inadéquat sont responsable de l'érosion chez les nageurs professionnels (49). Le chlore présent dans les piscines est également impliqué (10).

Les ouvriers des usines de galvanisation et de fabrication de batteries sont respectivement exposés à de l'acide chlorhydrique et sulfurique. Toutefois, les lésions érosives sont de plus en plus rare en raison des mesures de sécurité et de santé au travail (59).

Les sportifs, durant l'exercice physique, sont soumis à la déshydratation et à une hyposalivation. Le besoin d'un apport calorique par la consommation de boissons énergisantes particulièrement acides associée à un débit salivaire diminué peut s'avérer nuisible pour l'organe dentaire (47,54).

Quant aux dégustateurs de vins professionnels, le problème de l'érosion se pose du fait de la consommation répétée de vin au pH relativement faible (pH du vin rouge = entre 3 et 3,6) (60).

2.3.3.2- Acidité d'origine intrinsèque

L'estomac est la principale source endogène d'acide. Les érosions dentaires sont provoquées par le passage régulier des contenus gastriques très acides dans la cavité buccale.

Le reflux gastro-oesophagien, les vomissements et les régurgitations, avec ou sans rumination sont à l'origine du phénomène tribo-érosif des dents.

2.3.3.2.1- Reflux gastro-œsophagien (RGO)

Le RGO est une pathologie entraînant le passage involontaire d'acide gastrique dans l'oesophage, la cavité buccale et parfois même le larynx et les poumons.

Ce phénomène toucherait 6 à 10% de la population (47).

Le RGO peut être asymptomatique. Dans le cas contraire, les principaux symptômes sont les brûlures d'estomac et les régurgitations avec un goût acide ou amer (61–63).

Selon Bartlett et coll., les patients atteints de RGO peuvent présenter des érosions dentaires (63).

Le pH très faible (inférieur à 2) du contenu gastrique entraîne la dissolution des cristaux d'hydroxyapatite de l'émail.

Parmi ces personnes atteintes de RGO, il a été observé une disposition asymétrique des lésions érosives selon leur position de sommeil (64).

Cette pathologie constitue l'étiologie prédominante de l'usure par tribo-érosion d'origine intrinsèque. Le rôle du chirurgien dentiste est donc primordial dans sa détection (8).

2.3.3.2.2- Les régurgitations volontaires

La boulimie, comme l'anorexie, est un trouble du comportement déclenché par la volonté préoccupante de maigrir et se manifestant notamment par la prise abusive de laxatifs et de diurétiques, une activité physique

exagérée ainsi que le vomissement provoqué (47).

Ces multiples pratiques malsaines vont provoquer une déshydratation importante chez la personne boulimique. Celle-ci va alors adopter certains comportements qui vont potentialiser la dégradation chimique obtenue par l'action du suc gastrique lors des vomissements répétés. C'est le cas notamment de la consommation massive de boissons diététiques, d'alcool et de drogues (63).

L'anorexie se définit comme une perte de la sensation de faim. Ce trouble alimentaire touche les jeunes femme entre 12 et 30 ans dans les pays industrialisés (63).

Il existe deux types d'anorexie mentale : l'anorexie restrictive (restriction alimentaire) et l'anorexie purgative (vomissement provoqué) (63).

L'anorexie restrictive peut prendre part au développement des lésions érosives qui sont liées aux habitudes alimentaires particulières (fruits et jus de fruits) et à la déshydratation résultant de la prise de laxatifs (8).

2.3.3.2.3- Les régurgitations involontaires

Ce sont des vomissements rencontrés dans les cas d'alcoolisme chronique ou encore chez la femme enceinte en particulier lors du premier mois de grossesse (29,52,63).

2.3.3.2.4- La rumination

Le syndrome de rumination est un trouble rare observé autant chez les enfants que chez les adultes avec un handicap mental, qui régurgitent sans effort des aliments récemment ingérés dans la bouche, les mastiquent puis les avalent de nouveau (65).

Elle peut être également rencontrée chez certains adultes sans déficience intellectuelle où elle peut être associée ou non à la boulimie et/ou l'anorexie. Ses causes sont encore de nos jours délicates à cerner. Les caractéristiques de l'usure dentaire chez ces individus sont semblables à ceux observées chez les personnes boulimiques ou atteintes de RGO (63,65,66).

2.3.3.2.5- LCU et tribo-érosion

De toutes ces pathologies d'origine gastrique, l'érosion a lieu principalement au niveau des surfaces palatines des dents maxillaires en raison de l'évacuation du contenu gastrique vers la région palatine avec la langue. Ainsi, elles ne contribuent pas directement à la formation des LCU (21,32,63).

Cependant, l'érosion potentialise le rôle de l'abrasion et de l'attrition. En effet, l'acidité qu'elle soit d'origine intrinsèque ou extrinsèque altère la surface amélaire ou dentinaire en la ramollissant. La perte de substance dentaire est accélérée par le brossage de dents et les forces masticatoires. Dans la région cervicale vestibulaire, cela forme des LCU par tribo-érosion (8,47,54).



Figure 6. Erosion sévère au niveau des faces palatines causée par les RGO(27).

2.3.4- Le rôle salivaire

2.3.4.1- La salive :

La salive est considérée comme un facteur modulateur important de l'érosion dentaire. Elle joue un rôle protecteur essentiel contre la déminéralisation grâce à ses diverses propriétés (8,49) :

- la dilution et l'élimination des substances érosives,
- la neutralisation et le tamponnage des acides,
- le maintien d'un état sursaturé en calcium et en phosphate à la surface dentaire,
- l'apport de calcium, de phosphate et de fluor essentiels à la reminéralisation.

La neutralisation résulte de l'équilibre entre la sévérité de l'attaque acide et les propriétés protectrices de la salive (26).

Le débit salivaire et le pouvoir tampon sont des paramètres fortement impliqués dans le mécanisme d'érosion (49).

En effet, une diminution du débit salivaire a pour conséquence (49) :

- une réduction de la capacité à éliminer les acides alimentaires
- une augmentation du taux de bicarbonate dans la salive, ce qui augmente le pH et diminue le pouvoir tampon.

Ainsi, un débit salivaire faible augmente le potentiel érosif des aliments (21,49).

La xérostomie et la sécheresse buccale compromettent les bienfaits de la salive en raison de la limitation de

la sécrétion salivaire et du pouvoir tampon. Cela concerne particulièrement (21,47,52,54,57) :

- les personnes âgées,
- les sujets atteints d'anorexie et/ou boulimie,
- la prise de certains médicaments,
- les consommateurs de drogues,
- les athlètes,
- les patients ayant reçus une radiothérapie de la cavité buccale et/ou de la région de la tête et du cou ou souffrant du syndrome de Sjögren.

Cela reflète la vulnérabilité de ces personnes face aux attaques acides et le risque plus important de présenter des LCU.

Enfin, au contact de l'émail, la salive contribue à la formation d'une couche appelée «pellicule acquise exogène» et qui constitue une protection contre les attaques acides (8,26,49).

2.3.4.2- la pellicule acquise exogène

Cette pellicule est caractérisée comme étant un biofilm exempt de bactéries. Elle est constituée de glycoprotéines, de mucines, de protéines et d'enzymes. Elle se régénère tout au long de la vie (52).

Elle est éliminée lors du brossage puis se reforme immédiatement une fois les dents nettoyées. En effet, une couche initiale est obtenue 1 minute après le brossage de dents (67).

Les auteurs considèrent que la pellicule acquise exogène atteint son épaisseur maximale en 2 heures mais qu'elle devient véritablement mature et protectrice seulement après 18 heures de formation (67).

La pellicule acquise se comporte comme une barrière perméable et sélective, empêchant ainsi la diffusion et l'interaction des acides avec la dent. Elle joue donc un rôle considérable dans la protection de la surface dentaire (52).

Une pellicule épaisse et mature est corrélée à un plus faible risque de lésions cervicales érosives. En effet, les sites dentaires les plus touchés coïncident avec les sites possédant une pellicule acquise fine (8,26,51).

De même, l'élimination ou la diminution de l'épaisseur de cette pellicule, par des pratiques tel que l'emploi d'un dentifrice abrasif, nuit à son rôle protecteur (21).

Origine	Étiologies	
Intrinsèques	Reflux gastro-oesophagien	
	Régurgitations volontaires (troubles alimentaires)	Boulimie Anorexie
	Régurgitations involontaires	Alcoolisme chronique Grossesse
	Rumination	
Extrinsèques	Alimentation et boissons acides	Boissons diététiques, sodas, jus de fruits, fruits (agrumes), vinaigrettes, vins et alcools
	Médicaments	- Vitamine C, fer, acide acétylsalicylique - Antiparkinsoniens, antiémétiques, antihistaminiques, antidépresseurs, aérosols
	Drogues	Ecstasy, Cocaïne
	Environnement	Sportifs : nageurs de haut niveau et athlètes professionnels Professionnels : fabricants de batteries et d'acier galvanisé et oenologues

Tableau 4. Synthèse des étiologies de la tribo-érosion

2.4- ABFRACTION

L'abrasion et l'érosion sont les causes les plus anciennes et les plus connues des LCU. Néanmoins, il semblerait que la pression exercée sur la dent participe à la formation de ces lésions.

2.4.1- Définition

Appelée «fragmentation» par Kaleka, il la définit comme étant une « perte localisée (cervicale) de l'intégrité de surface de la dent (émail, dentine ou cément) par déstructuration en sub-surface, sous l'effet cumulatif de la flexion dentaire répétée (fatigue)» (8).

En 1984, Lee et Eakle furent parmi les premiers à parler de ce phénomène. Selon eux, des contraintes occlusales importantes peuvent induire la perte de substance dentaire dans la partie cervicale. Toutefois, il semblerait que des facteurs secondaires tels que l'abrasion, l'érosion ou encore le bruxisme seraient véritablement à l'origine du développement des LCU (68,69).

Le terme «abfraction» a été introduit par Grippo en 1991. Il émet l'hypothèse que des contraintes occlusales importantes peuvent provoquer une tension au niveau de la région cervicale vestibulaire induisant dans un premier temps des micro-fractures puis la perte de substance dentaire. Il décrit un procédé théorique selon lequel le phénomène d'abfraction pourrait agir indépendamment d'autres facteurs et causer à lui seul des LCU (69).

Ce type de lésions est rencontré généralement lorsque les dents sont soumises à des malocclusions et des parafunctions comme le bruxisme (68,69).

A l'heure actuelle, l'hypothèse n'a toujours pas été confirmée. En effet, la littérature ne montre aucune association directe entre les facteurs occlusaux et les LCU. L'abfraction reste un mécanisme soumis à de fortes controverses (69–71).

2.4.1- Mécanisme

- 1) Des mouvements excentriques et des malocclusions exercent des forces dommageables qui provoquent la flexion de la dent (68,72).
- 2) Cette flexion ajoutée aux forces latérales se traduit par des forces de traction du côté vestibulaire. Cela entraîne la fragmentation des prismes d'émail au niveau de la région cervicale (29,68).

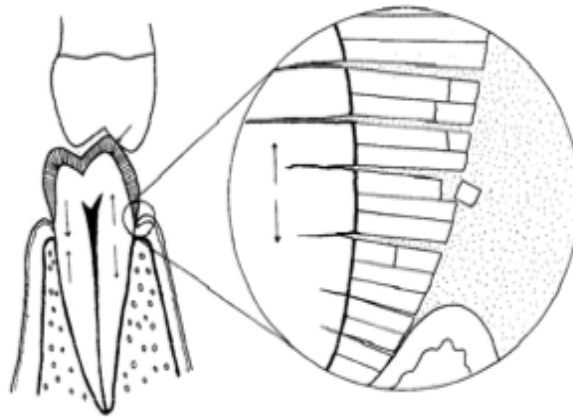


Figure 7. Schéma de Lee et Eakle représentant le mécanisme d'abfraction (68).

A l'échelle microscopique, il y a une rupture des liaisons entre les cristaux d'hydroxyapatite ce qui provoque la perte d'émail et cause l'exposition de la dentine sous-jacente (68,70).

Pourquoi ce processus a lieu spécialement au niveau de la région cervicale ?

Le collet de la dent est une zone anatomique vulnérable d'un point de vue micro-morphologique :

- L'émail est plus fin et moins dense donc plus cassant (11,70).
- L'émail cervical a une faible liaison mécanique avec la dentine sous-jacente (10,11).
- Il y a une concentration de contraintes dans la partie cervicale sous l'action des forces occlusales excentriques et plus précisément au niveau de la couche sous-superficielle de l'émail. Ce qui affaiblit l'émail et la dentine cervicale (70,72,73).

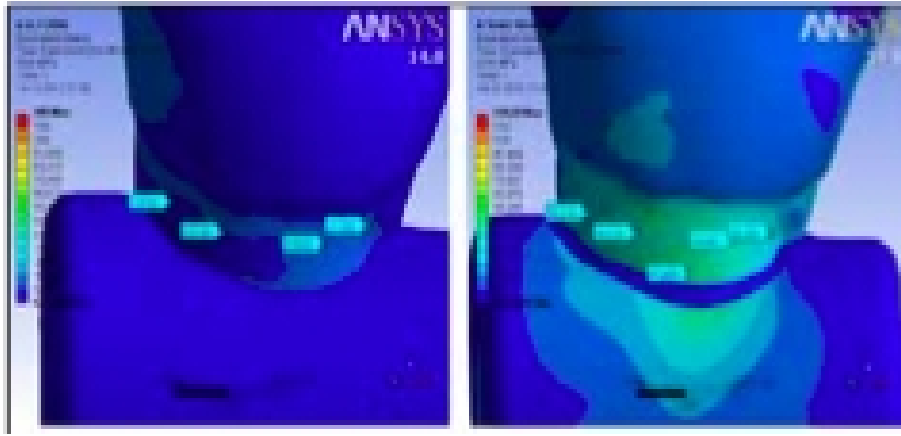


Figure 8. Distribution des contraintes dans la partie cervicale de la dent sous une charge axiale (image de gauche) et une charge paraxiale (image de droite) (73).

3) L'abrasion et l'érosion accentuent la perte de substance dentaire et agrandissent les LCU (10,73).

Le rôle de la charge occlusale dans les LCU semble faire partie d'un événement multifactoriel-tendant plutôt vers une étiologie abrasive et corrosive (10,69).

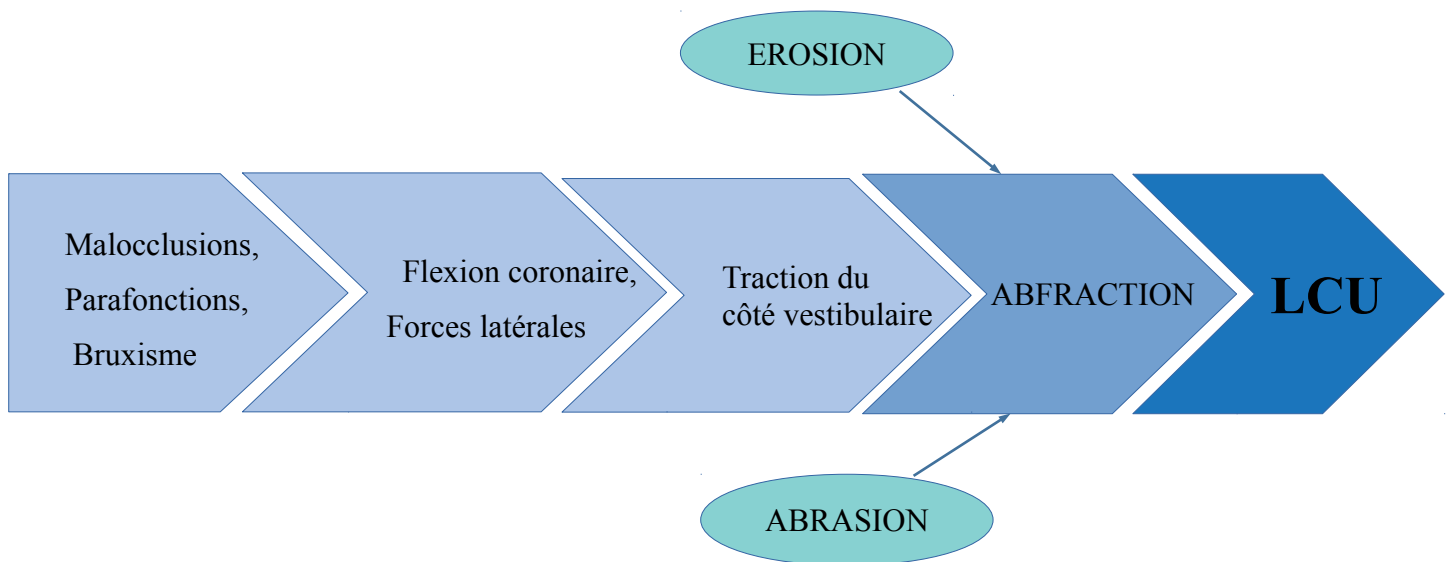


Figure 9. Récapitulatif du mécanisme d'abfraction

2.5- ATTRITION

L'attrition est qualifiée comme étant une «usure des dents par contacts dento-dentaires répétés». Elle touche principalement les faces occlusales et les bords incisifs, mais elle peut aussi affecter les points inter-proximaux (8,34).

Selon le modèle tribologique, c'est une usure à 2 corps (29). Pour rappel, l'abrasion est une usure à 3 corps avec l'interposition d'un corps étranger (particules abrasives). Certains auteurs font le rapprochement entre l'abrasion et l'attrition. En effet, les éventuels éclats de prismes d'émail lors de l'attrition peuvent s'interposer entre les dents donnant lieu à de l'abrasion (33).

D'ailleurs, Grippo regroupe ces mécanismes sous le terme de « friction ». L'attrition serait dans ce cas un processus endogène et l'abrasion un processus exogène (34).

L'attrition est considérée comme physiologique correspondant au vieillissement naturel des dents, c'est un phénomène progressif. Elle est estimée comme étant pathologique lorsque l'usure devient trop sévère et rapide associée à des troubles d'occlusion et des parafunctions notamment le bruxisme (8,33,34).

D'après l'étude de Shah et Bartlett, les patients bruxomanes ne présentent pas plus d'usure cervicale que les autres. Le lien de causalité directe de l'usure occlusale dans la formation des LCU n'a pas été démontré de façon probante (74).

Cependant, comme vu précédemment, le bruxisme peut être associé à l'abfraction dans la genèse des lésions cervicales en combinaison avec d'autres facteurs (68,69,74).



Figure 10. Lésions cervicales d'usure associées à l'attrition (75).

Nous venons de passer en revue les différents facteurs étiologiques responsables du développement des LCU. La plupart des auteurs mettent en évidence l'origine multifactorielle de ces lésions (69,74).

ETIOLOGIES	Contrôle	Facteur étiologiques	Facteurs de risque
Abrasion	Régime	- Mastication d'aliments bruts	
	Hygiène bucco-dentaire	- Dentifrice abrasif - Technique de brossage - Raideur des poils - Fréquence de brossage - Pratiques d'hygiène incorrectes	- Amplitude, direction, fréquence, site et durée de la force appliquée au brossage - Position, forme des dents sur l'arcade dentaire - Récessions gingivales
	Appareils dentaires	- Crochets de prothèse	
Tribo-érosion	Régime	- Boissons et aliments acides - Agrumes et jus d'agrumes	- Composition et fréquence d'ingestion de boissons et d'aliments acides - Pouvoir tampon, composition, flux, pH, viscosité de la salive - Position et forme des dents sur l'arcade dentaire - Récessions gingivales
	Activité professionnelle	- Dégustation de vins - Exposition aux gaz industriels acides - Activités entraînant la déshydratation (sports , etc.)	
	Antécédents médicaux	- Maladie gastro-œsophagienne avec reflux - Anorexie, boulimie nerveuse - Facteurs prédisposant au reflux gastrique (hernie hiatale, activités sportives) - Médicaments acides (vitamine C) - Bains de bouche acides - Médicaments diminuant le flux salivaire	
Abfraction	Examen occlusal	- Parafunctions : bruxisme-serrement de dents - Charge fonctionnelle excessive - Malocclusion - Contacts prématurés - Charge excentrée - Tics, morsures d'objets durs - Mastication de substances alimentaires dures et résistantes	- Amplitude, direction, fréquence, site et durée des forces appliquées - Mobilité des dents - Présence de restaurations occlusales
Attrition	Examen clinique	- Parafunctions : bruxisme-serrement de dents - Déglutition atypique	

Tableau 5. Tableau récapitulatif des étiologies des LCU (34,76).

III- DIAGNOSTIC

La pose d'un diagnostic étiologique n'est pas évidente face aux divers aspects des LCU.

L'observation des caractéristiques morphologiques de chaque type de lésion renseignera le praticien sur le ou les étiologie(s) (4,24).

Lors de l'anamnèse, il pourra cibler les questions à soumettre au patient afin de déterminer les mécanismes étiologiques impliqués.

L'ensemble de ces informations recueillies lui permettra d'exclure certaines pathologies et d'établir un diagnostic précis qui régira sa décision thérapeutique.

3.1- MORPHOLOGIE DES LCU

Identifier la forme des lésions d'un point de vue macroscopique et microscopique permet de déterminer le principal facteur étiologique. Le caractère multifactoriel de certaines lésions pourra être révélé par la présence de lésions mixtes.

3.1.1- Caractéristiques macroscopiques des lésions

Hur a examiné 50 dents extraites et les a classées selon leur morphologie.

Il y aurait 3 catégories de lésions établies (5,77).

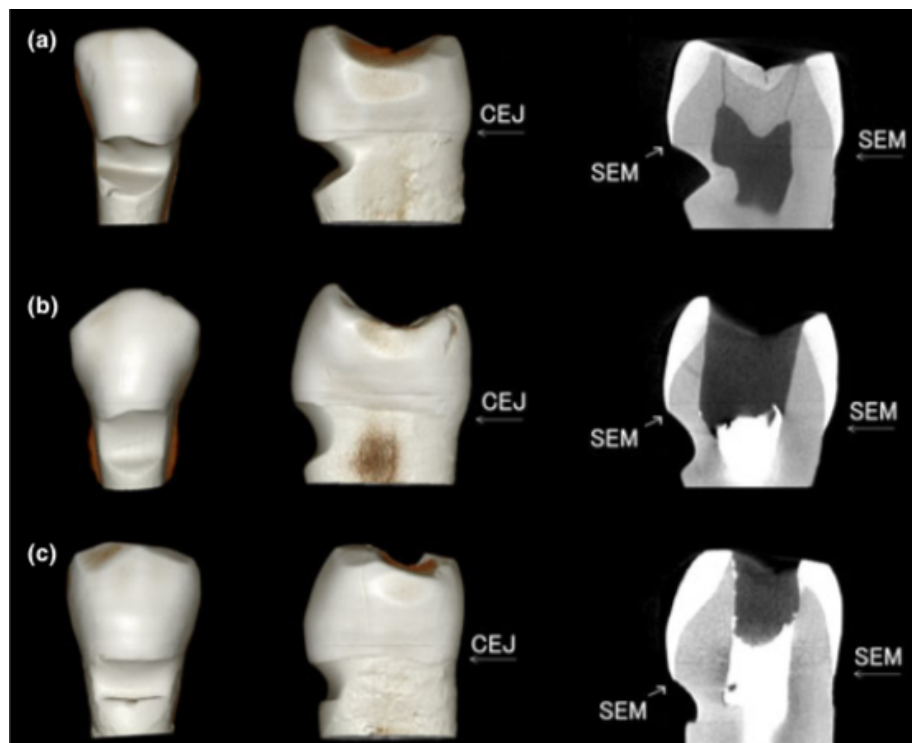


Figure 11. Représentation des 3 types de lésions (77) :

- les lésions « saucer shaped » (a)
- les lésions « wedge shaped » (b)
- les lésions mixtes (c)

3.1.1.1- Les lésions en cuvettes ou « saucer shaped »

Appelées également « lésions en U », ces lésions sont le signe d'une étiologie tribo-érosive (5,24,77).

Description (Figure 11) (5) :

- perte du bombé cervical,
- angle interne arrondi : forme de « cuvette »(77),
- lésion plus large que profonde (27),
- bords mal définis (29),
- le fond de la lésion est dur (à l'inverse de la carie),
- présence d'un bandeau d'émail cervical intact en cas d'exposition de la dentine. Cela est attribué à la plaque dentaire résiduelle le long de la marge gingivale qui agit comme une barrière de protection contre les attaques acides (52) (Figure. 6),
- aspect superficiel satiné pour l'émail comme pour la dentine.

Evolution (5) :

- ces atteintes s'approfondissent exposant des surfaces de dentine de forme ovale,
- les lésions saucer shaped sont associées à l'usure occlusale. En cas d'atteinte sévère, les lésions cervicales rejoignent les lésions occlusales entraînant une perte de hauteur coronaire,
- la coloration des surfaces des lésions par des colorants alimentaires caractérise l'arrêt de leur progression,
- le développement des lésions est un processus lent, les lésions peuvent présenter une dentine sclérotique et une baisse de sensibilité. La progression des lésions peut être interrompue après avoir atteint un certain stade (79).

Distribution (5) :

- Généralement l'atteinte concerne un groupe de dents.
- Elle a lieu de façon symétrique. Toutefois, une distribution asymétrique peut être retrouvée en cas de reflux acides nocturnes affectant majoritairement le côté du sommeil (9).
- Lorsque les lésions touchent les faces vestibulaires, une acidité d'origine extrinsèque peut être considérée. (Figure. 5)
- Une atteinte localisée au niveau des faces palatines du groupe incisivo-canin maxillaire indique une acidité intrinsèque (Figure. 6) (63).
- Les faces linguales des dents mandibulaires ne présentent aucune lésion en cuvette. En effet, cela est dû au rôle protecteur de la salive et à la faible composante abrasive au niveau de cette zone (du fait de la difficulté d'accès au brossage) (80).



Figure 12. Lésions d'origine érosive affectant plusieurs dents (27).

3.1.1.2- Les lésions en encoche ou « wedge shaped »

Aussi appelées « lésions en V », elles sont particulièrement engendrées par une technique de brossage inappropriée et correspondent donc à une étiologie abrasive (5,24,77).



Figure 13. LCU en forme de V (a) et en forme de U (b) (80).

Description (5) (Figure. 11) :

- angle interne vif : forme « d'encoche » (77),

- lésion plus profonde que large (27),
- fond dur et poli (dentine sclérotique),
- bords nettement définis, saillants et abrupts,
- les lésions présentent des stries parallèles résultant du brossage (39,80).

Evolution (5) :

- Avec l'âge, l'encoche primaire évolue vers une lésion cunéiforme. La forme dièdre de celle-ci va conditionner la progression de l'usure en y favorisant la déflexion des brins de la brosse à dents. Ainsi, un brossage horizontal intempestif va créer un « effet de scie » provoquant un approfondissement des stries et une aggravation de la lésion (5,8,39).

De plus, des études ont démontré que la concentration de contraintes a lieu dans la région la plus profonde des lésions wedge shaped, ce qui accélère la perte de substance dentaire (80). Ces lésions en encoche progressent plus rapidement que les lésions en cuvette (79).

- L'évolution a lieu en direction de la racine, dont la dentine est moins dure que l'émail.

- La progression des lésions dépend aussi du type du parodonte. En effet, un parodonte marginal fibreux sera moins sujet aux récessions gingivales et favorisera l'expansion des LCU en profondeur. Tandis qu'un parodonte fin sera plus susceptible à l'apparition de récessions mais les lésions seront moins profondes et plus étendues (5).



Figure 14. LCU d'origine abrasive sur la 14. On peut observer les stries laissées par les poils de la brosse à dents (82).

Distribution (5) :

- l'atteinte est principalement vestibulaire,
- une certaine asymétrie peut être retrouvée compte tenu de la latéralisation manuelle lors du brossage des dents (14).
- les canines, premières prémolaires et premières molaires sont les dents les plus exposées au brossage et par

conséquent les plus touchées.

3.1.1.3- les lésions mixtes (Figure 11) (5)

Elles sont issues de la combinaison des deux lésions décrites précédemment.

Ce type de lésion découle de l'implication de différents facteurs qui agissent successivement ou en synergie.

Les lésions mixtes n'ont pas de caractéristiques morphologiques propres ce qui reflète leur nature multifactorielle. En effet, on peut y retrouver des marques d'abrasion associées à des signes d'érosion.

L'intervention de facteurs modulateurs (rôle salivaire, morphologie des dents et des arcades) modifie la dynamique de l'usure pouvant rendre ces lésions encore plus atypiques.

Ainsi, l'établissement d'un diagnostic se basant sur la morphologie des lésions mixtes demeure compliqué. Il faudra s'aider d'autres éléments durant l'anamnèse.



Figure 15. LCU mixtes sur 32, 33 et 34. On note la présence de rainures (abrasion) et l'absence de limite nette (érosion) (76).

3.2- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

3.2.1- Le motif de consultation

La première étape dans le diagnostic des LCU est de cerner la raison de la consultation du patient en prenant en compte ses éventuels plaintes et symptômes. Trois cas de figure se présentent (5) :

- **Le patient se plaint d'hypersensibilité dentinaire :**

Des douleurs fréquentes sont à l'origine de la venue du patient au cabinet. Généralement, il croit souffrir d'une carie non visible, qu'il ne parvient pas à repérer.

Il faudra écarter la piste carieuse en interrogeant le patient sur l'ancienneté des symptômes et en réalisant un

examen clinique et radiologique (clichés rétro-coronaires) des sites de prédilection.

Il convient également de sonder la jonction amélo-cémentaire et d'observer si le contact provoque la douleur.

Si c'est le cas, le recours à l'air comprimé est inutile.

L'âge du patient est à prendre en considération, les hypersensibilités sont souvent rencontrées entre 20 à 40 ans (11,83).

- **Le patient se plaint de l'aspect inesthétique de ses dents :**

Dans cette situation, les lésions d'usures sont en général à un stade plus avancé que dans le cas précédent.

Elles sont communément non associées à l'hypersensibilité dentinaire.

Un jaunissement progressif des LCU doit suggérer une étiologie tribo-érosive ancienne. D'ailleurs, la tribo-érosion est majoritairement responsable de ce désagrément esthétique.

Lors de l'interrogatoire étiologique, le praticien doit détecter la présence d'une hygiène bucco-dentaire excessive dans un environnement couramment acide.

- **Pas de plainte : le patient consulte pour un contrôle annuel :**

Le patient consulte pour un motif particulier ou pour un contrôle et des LCU sont découvertes de manière fortuite.

Le chirurgien-dentiste a donc un rôle fondamental dans le dépistage de ces atteintes et dans la prévention de leur formation.

3.2.2- L'anamnèse

L'interrogatoire doit permettre d'affiner l'approche diagnostique. En effet, il est essentiel d'examiner attentivement l'historique médical ainsi que les habitudes de vie quotidienne (habitudes alimentaires, hygiène buccale, pathologies gastro-intestinales, profession) afin d'identifier les facteurs pouvant contribuer au développement des LCU (5,84).

- **Anamnèse médicale (4) :**

- Vomissement répétés
- Trouble alimentaire : anorexie et/ou boulimie
- Reflux gastro-oesophagien et symptômes de reflux (maux d'estomac)
- Alcoolisme chronique
- Maladie auto-immune (syndrome de Sjögren)
- Radiothérapie de la région du cou et de la tête
- Sécheresse buccale ou oculaire
- Médicaments induisant une hyposialie (tranquillisants, antihistaminiques, vitamine C)
- Prise régulière de médicaments acides.

- **Régime alimentaire (4) :**

- Fréquence de consommation d'aliments et de boissons acides
- Méthode d'ingestion
- Régime ovo-lacto-végétarien

- **Profession ou occupation (4) :**

- les nageurs de haut niveau
- les fabricants de batteries et d'acier galvanisé

- les oenologues

3.2.3- Examen clinique

3.2.3.1- Examen exo-buccal (4) :

Après avoir établi le motif de consultation et effectué l'anamnèse, le praticien effectue un examen exo-buccal. Il consiste à l'examen :

- des muscles masticateurs (une hypertrophie massétérine est révélatrice d'un bruxisme) ;
- des glandes parotides ;
- des tissus faciaux (des angiomes peuvent indiquer un signe d'alcoolisme) ;
- de l'articulation temporo-mandibulaire (potentielle relation entre para-fonctions, dysfonctionnement de l'appareil manducateur et LCU) (85).

3.2.3.2- Examen endo-buccal :

L'examen de la cavité buccale aura pour objectif la recherche de lésions débutantes et la détermination des caractéristiques des lésions avérées (5).

L'oeil entraîné du praticien constitue l'outil principal, combiné à une connaissance approfondie des sites d'initiation de LCU et à une bonne évaluation du contexte médical global du patient (86).

L'observation associée aux informations recueillies lors de l'anamnèse doivent permettre de définir l'étiologie des lésions.

L'établissement d'un diagnostic précoce dépend ainsi de la compréhension des mécanismes étiologiques d'usure et de l'expérience acquise par le praticien (84).

- Examen du parodonte marginal (5) :

- Lésions superficielles (coloration au bleu de méthylène)
- Fissures de Stillman / bourrelets de Mac Call
- Présence de récessions gingivales
- Parodontite inflammatoire.

- Examen de l'hygiène buccale : Le praticien peut se munir d'un révélateur de plaque (4,5).

- Habitudes d'hygiène orale : Le brossage de dents est-il traumatique ? Vérifier si le matériel utilisé, la méthode et la fréquence de brossage sont corrects. Demander au patient d'effectuer une démonstration du brossage avec ses propres accessoires.
- Le patient se brosse-t-il les dents immédiatement avant ou après une exposition acide ?
- Déconseiller l'usage répété de coins ou de bâtonnets inter-dentaires.

- Examen de l'occlusion :

Lors des mouvements de guidage et à l'aide d'un papier articulé (4,85) :

- Vérifier le bon engrènement des dents en OIM (occlusion d'intercuspidie maximale).
- Repérer les facettes d'attrition et les fêlures qui peuvent révéler une surcharge occlusale ou une habitude parafunctionnelle (bruxisme).
- Détecter la présence de malpositions, contacts prématurés ou interférences pouvant entraîner une déviation mandibulaire.

- Examen de la salive (4) :

Il faut rechercher des signes d'hyposalie :

- Une inflammation des muqueuses,
- En évaluant le débit, le pH et le tampon salivaire (test salivaire).

- Identification des LCU (4,5) :

- texture des surfaces dentaires : polies, lisses, brillantes, avec des rainures
- répartition des lésions : antérieure ou postérieure
- surface concernées : vestibulaires, linguales/palatines, occlusales (Figures 16 et 17)
- nombre de lésions : isolées, généralisées
- morphologie des lésions : cuvette (érosion), encoche (abrasion) ou atypique
- topographie individuelle : extension, contour de la lésion en coin ou arrondie et mal délimitée
- couleur : les lésions tribo-érosives jaunissent avec le temps.
- stade évolutif (indice de Lussi)



Figures 16 et 17. Il convient de rechercher des lésions en cupule au niveau des pointes cuspidiennes des dents postérieures, caractéristiques d'une usure de nature érosive (27,86).

Le caractère multifactoriel des LCU et par conséquent leurs aspects cliniques très variés confèrent une certaine difficulté à l'établissement du diagnostic étiologique.

L'examen clinique doit donc être procédé minutieusement. Le recours à des aides optiques (loupes) facilite la détection clinique de lésions initiales et la constitution d'un diagnostic précis (5).

De même, la réalisation de modèles d'étude, la prise de photographies et de clichés radiologiques (en cas de LCU avancées) permettent d'objectiver correctement les lésions et de suivre leur évolution. Cela peut également être utilisé pour améliorer la compréhension du patient et le motiver à remédier à ses mauvaises habitudes (4,86).

Il est intéressant de classer précisément les LCU afin d'avoir un référentiel essentiel au suivi du patient (5,86). Il existe quelques classifications notamment celle de Lussi améliorée par Kaleka et coll. (cf partie Classification des LCU).

Actuellement, un indice universel est utilisé : l'indice BEWE (Basic Erosive Wear Examination). Cependant, ce dernier concerne seulement l'usure d'origine érosive (86).

Colon et coll. proposent un tableau dans le but de guider le chirurgien-dentiste lors de l'examen clinique (86).

Etiologie	Erosion extrinsèque d'origine alimentaire	Abrasion en rapport avec un brossage traumatique	Erosion causée par un RGO	Erosion causée par une boulimie	Attrition
Localisation principale	Faces vestibulaires des dents antérieures maxillaires. Zones cervicales des dents antérieures mandibulaires et maxillaires.	Zones vestibulaires cervicales des dents maxillaires jusqu'aux prémolaires	Faces occlusales des molaires mandibulaires. Pointes des molaires mandibulaires	Faces linguales des incisives et canines maxillaires	Cuspides des prémolaires et molaires et bords incisifs des dents antérieures des deux arcades
Localisation secondaire	Face vestibulaire des dents mandibulaires. Pointe cuspidiennes des dents mandibulaires.	Zones vestibulaire cervicales des dents mandibulaires jusqu'aux prémolaires	Face vestibulaires des molaires mandibulaires. Pointes cuspidiennes des molaires maxillaires. Faces linguales des secteurs insivo-canins maxillaires.	Faces linguales des prémolaires et molaires maxillaires, faces occlusales des prémolaires et molaires mandibulaires	Crêtes marginales et faces linguales du groupe incisivo-canin maxillaire.
Morphologie des lésions	Lésions concaves, contour mal défini.	Lésion en forme de coin avec un angle vif.	Lésions concaves débutant en cupules sur les pontes cuspidiennes.	Sur les incisives : effacement progressif du relief de la face linguale. Dents cuspidées : lésions concaves, contour mal défini.	Surfaces planes, plus ou moins inclinées. Surface présentant des rayures orientée selon la contrainte exercée.
Sensibilité	Oui en cas d'exposition dentinaire cervicale.	Surtout sur les lésions initiales. Par la suite, formation de dentine sclérotique.	Oui surtout lors de la mastication lorsqu'il y a exposition dentinaire.	Pas systématique mais peuvent être très importantes en cas de surface dentinaire exposée élevée.	Non, si exposition dentinaire, formation de dentine sclérotique.
Aspect du parodonte	Sain avec parfois début de dénudation radiculaire.	Sain avec en général une bonne hauteur de gencive kératinisée.	Sain mais si le reflux est fréquent, dénudation radiculaire dans les secteurs concernées par l'atteinte érosive.	Dénudations radiculaires fréquentes en regard des faces érodées.	Aucune mobilité. Parodonte résistant.

Tableau 6. Relation entre signes cliniques et étiologies des lésions d'usure (86).

Cette démarche diagnostique doit permettre d'identifier un facteur prépondérant et ses co-facteurs ainsi que la mise en place d'une prévention et thérapeutique adaptées (5,86).

3.3- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

D'autres types de lésions peuvent affecter la région cervicale, notamment les lésions carieuses et les résorptions radiculaire externe.

Il n'y a habituellement pas de difficulté à accomplir le diagnostic différentiel (5).

3.3.1- Les lésions carieuses cervicales

Le praticien peut être confronté à des lésions carieuses cervicales (LCC) qui correspondent au site 3 de la classification SiSta (13).

Ces lésions peuvent affecter la région coronaire et/ou radiculaire en étant localisées en sous, juxta ou sus-gingival (13).

Le diagnostic est plus aisé que celui des LCU (3). Il se base essentiellement sur l'observation directe et le sondage, réalisés sur des dents propres, nettoyées et séchées (13,86).

EXAMEN CLINIQUE	Lésion Cervicale Carieuse Active (LCC active)	Lésion Cervicale Carieuse Inactive (LCC inactive)
Examen visuel	Couleur tendant du jaune au brun ou blanc crayeux (stade initial) Opaque Bords irréguliers	Couleur plus foncé, brune voire noire , (due à la reminéralisation) Brillante
Examen tactile	Fond de cavité constitué d'une dentine rugueuse dans les stades initiaux puis de consistance molle	Fond de cavité dur et lisse (dentine réactionnelle)
Hygiène bucco-dentaire	Présence de plaque	Absence de plaque
Symptomatologie	Sensibilité possible au sondage	Rarement sensible voire asymptomatique
Localisation	A proximité du bord gingival	A distance de la gencive marginale
Evolution	Leur évolution est lente en général. Les LCC actives peuvent évoluer en LCC inactives et inversement.	

Tableau 7. Tableau comparatif des deux types de LCC (13,87).

Une LCU peut s'aggraver et donner lieu à une LCC après contamination par une flore bactérienne cariogène (13).

Qu'elle soit active ou inactive, la LCC se distingue de la LCU par ses caractéristiques cliniques et sa symptomatologie.

Rappelons que la LCU possède un aspect lisse et mat, une texture dure et n'entraîne pas de modification

importante de la teinte des tissus.

3.3.2- La résorption radiculaire externe cervicale

C'est une perte de substance pathologique qui débute à la surface radiculaire des dents permanentes. Cette destruction est physiologique sur les dents lactéales et est appelée rhizalyse (88).

Trois types de résorptions se distinguent (Classification d'Andreasen) (88) :

- résorption superficielle : peu profonde et d'origine principalement traumatique, sa détection est rare. Elle affecte surtout le cément.
- résorption inflammatoire : causée par une infection (pulpaire ou parodontale), elle cesse lorsque l'activité inflammatoire disparaît.
- résorption substitutive : liée à la disparition du ligament parodontal. L'os alvéolaire remplace les pertes de substance dentaire ce qui entraîne une ankylose.



Figure 18. Pink spot et inflammation gingivale localisée caractéristiques d'une résorption cervicale externe (88).

Le diagnostic différentiel des résorptions cervicales externes avec les LCU reste parfois délicat (24).

IV- THERAPEUTIQUES

Après avoir identifié les étiologies, le praticien doit élaborer une stratégie de traitement adaptée au patient se concentrant d'abord sur la suppression des causes puis ensuite sur la restauration des lésions (4).

Effectivement, la prise en charge des LCU doit suivre le gradient thérapeutique et débiter par une thérapeutique préventive non invasive et éventuellement se poursuivre par une thérapeutique curative plus invasive : restauratrice, chirurgicale ou combinée si nécessaire.

4.1- ACTION PREVENTIVE

Compte tenu de la longévité et de l'esthétique parfois insatisfaisantes des restaurations des LCU, l'approche thérapeutique ne devrait pas seulement inclure un traitement restaurateur des lésions avancées, mais aussi des mesures préventives (89).

La thérapie préventive est un traitement étiologique. Dans les LCU précoces ou à un stade avancé, restaurées ou non, l'élimination des facteurs étiologiques et des facteurs de risque associés ainsi que l'information des causes et des conséquences à long terme de ces lésions constituent cette approche préventive. Elle comprend également des conseils spécifiques et un suivi régulier du patient (4,89,90).

Les objectifs de la thérapie préventive sont (4,89) :

- empêcher la progression des lésions d'usure,
- prévenir l'apparition de nouvelles lésions,
- assurer la durabilité des restaurations des lésions traitées car leur échec est souvent dû au facteur d'origine.

4.1.1- Stratégie de prévention :

Selon Saporta et coll., la stratégie de prévention doit être (90) :

- collective : il s'agit d'informer et d'éduquer la population générale au moyen de campagnes préventives et d'apporter une modification des produits entrant en contact avec les dents, afin d'atténuer leur effet néfaste. C'est un enjeu de santé publique.
- individuelle : l'objectif est d'informer le patient sur ses habitudes nuisibles à la préservation de l'organe dentaire et de mettre en place des mesures prophylactiques.

En 2011, une analyse de la littérature sur 10 années a permis à Pecie et coll. d'établir une stratégie de prévention (89) :

- Eliminer les facteurs étiologiques locaux ou généraux en prodiguant des conseils :
 - pour des méthodes d'hygiène bucco-dentaires et une technique de brossage correctes
 - diététiques,
 - pour le traitement des troubles gastriques tels que le RGO, la boulimie ou l'anorexie
 - pour corriger les para-fonctions et les habitudes occlusales.
- Brosser les dents avec des dentifrices désensibilisants et fluorés, et appliquer du fluorure quotidiennement sous forme topique (gels de fluorure) (89,90).
- Application professionnelle d'un vernis fluoré, d'un désensibilisant (oxalate de potassium, carbonate d'arginine-calcium ou autres agents d'oblitération des tubuli dentinaires) ou d'un revêtement adhésif sur les lésions débutantes (89,90).
- Surveillance étroite et régulière du patient en fonction de l'âge, de la gravité des lésions et des facteurs étiologiques et de risque présents. La progression peut être évaluée cliniquement en mesurant la largeur et la longueur de la lésion à l'aide d'une sonde graduée, et également en comparant les photographies.

4.1.2- Modification et/ou élimination des facteurs étiologiques :

L'élimination des facteurs étiologiques, même si l'éradication totale est parfois difficile (anorexie, addiction, etc.), est primordiale avant tout traitement restaurateur (1,4).

Les LCU ont une origine multifactorielle, le but de la prévention est donc d'agir sur chaque facteur étiologique individuellement (90).

Cela passe notamment par la gestion des habitudes nocives et des conseils à la fois généraux et spécifiques à la denture du patient (90,91).

4.1.2.1- Les facteurs d'abrasion

Comme nous l'avons évoqué précédemment, une technique de brossage traumatique associée à un matériel d'hygiène bucco-dentaire inapproprié constituent essentiellement l'étiologie abrasive.

La modification des méthodes d'hygiène orale est donc l'élément de prévention principal des LCU d'origine abrasive (4,90).

4.1.2.1.1- La technique de brossage :

- Le brossage horizontal est à proscrire. Il faut privilégier la technique du rouleau ou la technique de Bass modifiée (90).
- Cesser tout brossage vigoureux. Appliquer une pression légère en maintenant la brosse à dents à deux doigts. L'utilisation d'une brosse à dents électrique avec un système de contrôle et de régulation de force est conseillée (90).
- Varier les côtés et points de départ en début de brossage (90).
- Eviter d'exécuter des mouvements rapides ou focalisés sur une même zone (8).
- Recommander un brossage de 2 minutes 2 fois par jour (ne pas dépasser 3 brossages quotidiens) (41).
- Eviter le brossage avant une ingestion acide (afin de préserver la pellicule acquise exogène). Il ne faut pas non plus se brosser les dents immédiatement après une exposition acide (4,90). D'après Choi, le brossage doit être retardé d'au moins 1 heure après une attaque acide (45).

4.1.2.1.2- La brosse à dents :

- Prescrire une brosse à dents à poils souples et aux extrémités arrondies (4,43,89,90).
- Elle doit avoir une petite tête pour limiter la quantité de dentifrice (90).
- Elle doit être changée régulièrement (tous les 3 mois) (8).
- Recommander l'utilisation d'une brosse à dents électrique pour éliminer les mouvements horizontaux traumatiques et réduire la force appliquée lors du brossage (90,91).

Expliquer au patient qu'il suffit de poser légèrement la tête sur les dents et d'effectuer des mouvements lents en suivant la ligne des collets et de la gencive vers les dents (90).

4.1.2.1.3- Le dentifrice

- Il doit contenir du fluor et des bicarbonates afin de favoriser la reminéralisation. (4,90).
- Utiliser un dentifrice peu abrasif avec une faible valeur RDA (inférieure ou égale à 70) (4,89,90,92).
- La quantité de dentifrice ne doit pas être excessive (90).
- Il est préconisé de répartir le dentifrice de façon homogène sur les dents avant de débiter le brossage. Cela empêche la potentialisation de l'abrasion par la concentration de la masse initiale de dentifrice sur un secteur particulier (90).

Il est intéressant d'observer le patient effectuer une démonstration du brossage en lui demandant d'apporter son matériel au cabinet. Ainsi, les éléments conduisant à une forte action abrasive seront relevés et corrigés (5).

De plus, l'enseignement d'une méthode de brossage adéquate est primordial avant tous traitements parodontaux afin de réduire le risque de récurrence (90).

4.1.2.2- Les facteurs de tribo-érosion

Qu'ils soient d'origine exogène ou endogène, les facteurs d'érosion doivent être contrôlés voire supprimés. Le praticien doit faire prendre conscience au patient des causes et des conséquences de l'érosion et mettre en œuvre une prophylaxie individuelle notamment par le biais de conseils spécifiques (90).

4.1.2.2.1- les facteurs exogènes

Les recommandations à fournir au patient concernent :

- *l'alimentation et les boissons :*

- Réduire la fréquence d'ingestion d'aliments acides (sauce de salade, vinaigre, cornichons, agrumes) (4,51,90).
- Eviter les prises entre les repas lorsque le débit salivaire est faible (4,51,90).
- Réduire la consommation de boissons acides et notamment les boissons énergisantes car leur potentiel érosif est augmenté en raison la réduction du flux salivaire pendant l'effort physique (90).
- Diminuer l'exposition acide en limitant le temps de contact avec les dents (éviter les bonbons acidulés par exemple) (1,51,52).
- Eviter de maintenir les boissons acides longtemps en bouche mais au contraire les boire rapidement en utilisant une paille (4,51,89,90).
- Finir les repas avec des aliments riches en phosphate de calcium comme par exemple du lait, du fromage ou un yaourt afin de neutraliser le milieu salivaire (4,51,89,90).
- Diminuer l'alimentation lacto-végétarienne car elle est un facteur important de tribo-érosion (acidité et consistance des aliments) (1,90).
- Eviter le brossage de dents immédiatement après une alimentation acide (attendre au moins 1h) (4,45,90).
- Se rincer la bouche avec de l'eau ou une solution fluorée (bain de bouche) après une consommation d'aliments et boissons acides (4,51,89,90).
- Appliquer un produit de protection à haute teneur en fluorure pour prévenir l'usure érosive (exemple : Duraphat®) (51,89).

Il est donc important d'interroger le patient sur ses habitudes alimentaires lors de l'anamnèse. Un inventaire de son alimentation est indispensable, dans lequel il consignera par écrit pendant 5 jours son apport alimentaire détaillé. Le but est d'avoir une base de travail qui permettra au praticien de détecter la consommation de substances potentiellement érosives, de cibler ses instructions et d'évaluer les changements de mode alimentaire au fil du temps (51,90).

- *la médication :*

- Eviter les médicaments ou suppléments vitaminés sous forme effervescente ou à sucer et préférer plutôt des gélules ou comprimés à avaler (90).
- Eviter si possible les médicaments sialoprives (91) :
 - les antiparkinsoniens
 - les antiémétiques
 - les antihistaminiques
 - les antidépresseurs
 - les aérosols (salbutamol).

- *l'environnement :*

Pour les professionnels et les sportifs soumis à des expositions acides environnementales, une information claire sera donnée quant aux mesures préventives nécessaires (équipements de protection comme le port du masque dans les usines de galvanisation) et une discussion doit avoir lieu sur les possibles modifications d'environnement. Il faudra être particulièrement attentifs aux habitudes d'hygiène et diététiques de ces personnes et leur recommander des bilans dentaires réguliers (59,90).

4.1.2.2.2- les facteurs endogènes

Les patients atteints de RGO et de maladies provoquant des vomissements répétés doivent être prise en charge par un gastro-entérologue. La prescription de métoclopramide (Primpéran®) peut permettre une réduction des vomissements (4,47,90).

Par ailleurs, ces personnes doivent différer le brossage de dents et effectuer un rinçage à l'eau après une régurgitation (90,91). Certains produits, tels les bains de bouches fluorés, le bicarbonate, les chewing-gums ou les comprimés antiacides peuvent être utilisés afin de diminuer l'acidité (90).

Les patients présentant des pathologies ou sous traitements induisant des troubles salivaires doivent être adressés à un spécialiste.

De même, les sujets souffrant d'anorexie ou de boulimie doivent être orientés vers un psychologue ou un psychiatre (4,63,90).

4.1.2.3- Le facteur salivaire

Il faut évaluer le facteur salivaire compte tenu de ses propriétés protectrices. Si les sécrétions salivaires sont déficientes, il est préconisé d'avoir recours à des tests afin de mesurer le débit salivaire (au repos ou stimulé) et le pouvoir tampon (90).

Le débit salivaire au repos est évalué en observant les orifices des glandes salivaires accessoires sur la face interne de la lèvre inférieure : le débit au repos est considéré comme normal si des gouttelettes de salive apparaissent en moins d'une minute.

Le débit salivaire stimulé peut être évalué en donnant une tablette de paraffine à mâcher au patient. Puis la salive est collectée pendant 5 minutes. Le débit normal de salive stimulée est d'1 ml/min. Le débit est considéré comme faible s'il est inférieur à 0,7 ml/min.

Ensuite, le pouvoir tampon et le pH peuvent être mesurés grâce au test CRT buffer (de chez Ivoclar Vivadent®) par exemple. C'est une bandelette papier sur laquelle est déposée de la salive et qui permet d'obtenir des résultats rapides et fiables (93,94).

Step by step

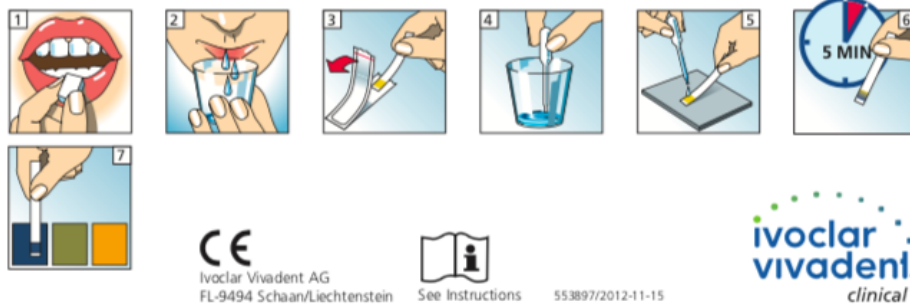


Figure 19. Les différentes étapes du test CRT buffer (93).

En cas d'hyposialie (parenchyme glandulaire partiellement détruit), il faut tenter de stimuler la sécrétion à l'aide :

- de chewing-gum sans sucre, fluoré ou au bicarbonate (51,52,89,90).
- de médicaments per os (teinture de Jaborandi, Sulfarlem®) (90).

En cas d'asialie (parenchyme glandulaire totalement détruit), il est recommandé (90) :

- d'utiliser des substituts salivaires (gel humectant Bioextra® ou Artisial).
- de consommer fréquemment de l'eau par petites gorgées afin d'humecter la langue et les muqueuses.
- de boire du lait en tant que substitut salivaire de par sa forte teneur en minéraux et phosphoprotéines.

4.1.2.4- L'abfraction

La théorie de l'abfraction demeure hypothétique et n'a pas pu être démontrée. Ainsi, des mesures préventives incluant des meulages occlusaux pour prévenir la développement des LCU ne sont pas justifiées (70,89,90). Toutefois, une équilibration occlusale peut être réalisée dans certains cas pour prévenir les échecs des restaurations cervicales (90).

Il faudra également contrôler les habitudes para-fonctionnelles comme le bruxisme en proposant notamment des gouttières occlusales (3).

4.2- THERAPEUTIQUE CURATIVE

4.2.1- PRISE EN CHARGE DE L'HYPERSENSIBILITE

4.2.1.1- Traitement étiologique de l'hypersensibilité dentinaire

Le traitement de l'hypersensibilité dentinaire commence par l'identification de sa ou ses cause(s). Il est primordial d'établir les mesures contre l'abrasion et l'érosion citées précédemment. En effet, la

correction des facteurs favorisants constitue un préalable nécessaire pour prévenir l'échec du traitement ou la récurrence des douleurs (5,18).

L'hypersensibilité peut empêcher un contrôle de plaque correct, ce qui peut entraîner des récessions gingivales et ainsi augmenter la symptomatologie. L'objectif est donc de rompre ce cercle vicieux en procédant à une motivation à l'hygiène bucco-dentaire (5,18).

4.2.1.2- Traitements non invasifs ambulatoires

En première intention, les traitements s'effectuent en ambulatoire par l'application topique de fluor (4,18). Une prescription de produits reminéralisants et/ou désensibilisants doit être effectuée sous forme de (4,5,18) :

- dentifrice (Sensodyne®, Fluocaril®, Elmex sensitive®, etc ...)
- gel dentaire (Sensigel®, Gum SensiVital®, Elgydium Dents Sensibles®, etc ...)
- bain de bouche (Sensodyne Soin sensibilité®, Gum SensiVital®, Elmex sensitive®, etc ...).

Plusieurs substances actives sont employées, elles agissent selon deux modes d'action (4,5,18) :

- diminution de la perméabilité dentinaire (action reminéralisante et formation de précipités obstruant les tubuli) : fluorure (de sodium et d'étain), chlorure de strontium ou oxalate de potassium
- augmentation du seuil d'excitation des fibres nerveuses : nitrate de potassium.

Des contrôles réguliers permettront de vérifier la bonne observance et l'efficacité des traitements prescrits (5).

4.2.1.3- Traitements non invasifs au fauteuil

Lorsque le traitement en ambulatoire est insuffisant, le praticien peut avoir recours à l'application de produits topiques au fauteuil. Il s'agit d'agents désensibilisants sous forme de vernis ou d'adhésifs protecteurs (4).

- Les vernis fluorés

Ils sont constitués de fluorure incorporé dans de la résine et d'autres composants (19).

Leur application crée une barrière mécanique par la formation de globules de fluorure de calcium permettant une obstruction des tubuli dentinaire et une diminution de la conduction hydraulique (19,95,96).

De plus, ces globules agissent comme réservoir de fluorure à libération lente et prolongée (96).

L'application s'effectue à l'aide d'une petite brosse sur des dents pas nécessairement nettoyées ou séchées.

Il est ensuite conseillé de ne pas manger dans les 4 heures et d'éviter le brossage dans la journée.

Généralement, deux applications annuelles sont recommandées (96).

Ces vernis sont donc simples et rapides à utiliser et peuvent procurer un soulagement immédiat de la douleur (19,96).

Cependant, ils nécessitent une application régulière pour contrecarrer leur élimination et leur teinte jaunâtre, bien que temporaire, peut paraître inesthétique pour certains patients (96).

Les vernis les plus couramment utilisés sont : Duraphat®, Fluor Protector®, Bi Fluorid® (5,96).

- Les primers désensibilisants

Le plus connu d'entre eux, Gluma Desensitizer®, contient du méthacrylate d'hydroxyéthyle (HEMA) et du glutaraldéhyde. Il s'est avéré efficace pendant une durée de 7 à 9 mois (5,16).

La formation de bouchons résineux profonds et la précipitation des protéines conduisent à l'oblitération des canalicules dentinaires (16,95).

Le protocole consiste à appliquer le produit, attendre une minute, rincer puis sécher (97).

Son emploi est généralement réservé aux cas d'hypersensibilité dentinaire localisée plutôt qu'à une atteinte généralisée (17).

Une étude comparant l'efficacité de 3 agents désensibilisants (Gluma Desensitizer®, UltraEZ® et Duraphat®) a montré l'absence de supériorité d'un produit par rapport à un autre (98).

- Les adhésifs dentinaires

Il existe des adhésifs liés à des principes actifs (ex :Seal-Protect®) qui permettent de constituer une barrière physique à la surface dentinaire (3).

Il est également possible d'appliquer un adhésif amélo-dentinaire initialement non destiné au traitement spécifique de l'hypersensibilité dentinaire, sans la mise en place de composite (3,16).

On choisira de préférence un système automordançant (SAM 1 ou 2) (4).

En cas de persistance des phénomènes abrasifs et érosifs, les applications doivent être réalisées régulièrement (18).

4.2.1.4- Traitements invasifs

Ils sont à utiliser en derniers recours, lorsqu'aucun des traitements cités précédemment n'apporte de résultat escompté (18).

- Le laser :

Le principe du laser (Nd : YAG) repose sur la coagulation des protéines dans le liquide dentinaire et la diminution de la perméabilité. De plus, il induit l'obturation des tubuli en créant une couche isolante superficielle par la fonte de la dentine (83,99).

Le traitement au laser a montré des résultats encourageants et été préconisé pour le soulagement des symptômes dus à l'hypersensibilité (5,83).

Une revue systématique a montré que le laser présentait un avantage clinique par rapport aux agents désensibilisants topiques (100).

Cependant, les résultats sont contradictoires. D'autres études ne confirment pas cette observation. En effet, certaines ont mis en évidence l'absence de différence significative avec un traitement placebo (5,83,100).

Par conséquent, l'efficacité du laser est incertaine et des études plus approfondies sont nécessaires (83,99–

101).

- Restauration conservatrice et chirurgie muco-gingivale

Les traitements par restaurations adhésives et/ou chirurgie muco-gingivale seront développés par la suite.

- La thérapie endodontique :

Une pulpectomie doit être envisagée en cas de persistance des symptômes et de signes d'inflammation pulpaire irréversible (5,18).

4.2.2- TRAITEMENT DES PERTES DE SUBSTANCE

4.2.2.1- Traitement restaurateur

4.2.2.1.1- Quand restaurer ?

Il est difficile de distinguer le moment où le traitement restaurateur doit être mis en place.

La restauration des LCU par des techniques adhésives est souvent nécessaire pour répondre aux doléances du patient. Bien qu'elle paraisse simple, la restauration de la région cervicale est en réalité complexe et sujette à un taux élevé d'échecs (102–104).

Les principaux échecs sont (104,105) :

- la perte partielle ou totale de la restauration,
- l'apparition d'une carie secondaire ou de colorations marginales,
- la récurrence de la lésion en périphérie de la restauration.

Il sont essentiellement liés à l'aspect multifactoriel de ces lésions mais également à la valeur intrinsèque des restaurations (70,103).

En effet, la longévité des restaurations cervicales reste discutable et dépend de nombreux facteurs notamment des compétences du praticien, des techniques et matériaux de restaurations.

Il est donc nécessaire d'aborder les difficultés qui englobent ces traitements et influencent la qualité des restaurations des LCU (70,102,105).

Faut-il donc restaurer systématiquement les LCU ?

Il n'y a aucune directive généralement admise dans la littérature indiquant que toutes les lésions devraient être restaurées (106).

Selon Pecie et coll., la restauration pourrait être reportée en l'absence de sensibilité, de demandes esthétiques ou de menace à l'intégrité de la dent (89).

De même, les patients ayant une ligne de sourire basse n'exposant pas les lésions cervicales peuvent être épargnés de traitement restaurateur.

Pour les lésions débutantes, la restauration peut constituer une zone de rétention de plaque pouvant conduire au développement de lésions carieuses et maladies parodontales (70).

A contrario, Koubi et coll. recommandent de restaurer les LCU même en absence de symptômes ou de gênes esthétiques. En effet, il a été suggéré que dispenser une LCU de restauration constitue un facteur d'aggravation de cette lésion (3).

Le recours à un traitement restaurateur n'est concevable qu'en cas d'échecs des moyens de prévention et de désensibilisation. Un délai d'observation dans le but d'apprécier la correction ou l'élimination des facteurs étiologiques et des mauvaises habitudes (hygiène, alimentation) doit être respecté avant d'entamer toute restauration (103).

4.2.2.1.2- Indications :

Le passage à une thérapeutique restauratrice doit être envisagé que si l'une de ces conditions cliniques est présente (70,103,106) :

- Une perte de substance importante avec risque d'une exposition pulpaire.
- Une hypersensibilité dentinaire persistante.
- L'intégrité structurelle de la dent est menacée.
- L'esthétique est inacceptable pour le patient.
- Lésion créant une zone de rétention empêchant un bon contrôle de plaque.
- Nécessité de modifier la morphologie cervicale pour la mise en place d'une prothèse amovible partielle (dent support de crochet).

4.2.2.1.3- Objectifs

Le traitement restaurateur des LCU a principalement pour but de (3,103) :

- Rétablir un profil d'émergence sans surcontour favorisant les bonnes pratiques d'hygiène.
- Stopper la progression de la lésion en empêchant l'action continue et néfaste de la brosse à dent au centre de la lésion.
- Permettre une meilleure redistribution des contraintes. Le but est d'éviter leur concentration au centre de la lésion en les déplaçant vers les bords marginaux.

4.2.2.1.4- Problématique et difficultés cliniques

La restauration des LCU est un défi pour les adhésifs. Différents facteurs doivent être pris en compte (107).

4.2.2.1.4.1- Difficultés liées au site

Une des premières difficultés demeure dans l'étroit rapport des LCU avec la gencive marginale. Cela peut restreindre l'accès à l'instrumentation et donc au collage, notamment lorsque la limite de la lésion est sous-gingivale (3,105).

L'isolation de la lésion constitue également un défi clinique majeur en raison des caractéristiques anatomiques et morphologiques de la région cervicale. Elles rendent la pose de la digue malaisée voire parfois impossible (105).

De plus, il subsiste un risque élevé de contamination par la salive, le fluide sulculaire et le sang. Il est donc nécessaire de mettre en place un champ opératoire afin d'optimiser l'herméticité du site et ainsi augmenter la qualité du collage et la pérennité de la restauration (70,103).

- choix du champ opératoire :

La pose d'un champ opératoire est impérative pour les restaurations cervicales collées. En plus de l'isolation buccale, il doit permettre le travail « à ciel ouvert » en dégagant correctement les limites de la lésion (3).

Plusieurs systèmes sont à disposition en fonction de la situation clinique :

- La digue caoutchoutée conventionnelle (Hygenic®)

Il s'agit d'une feuille de latex perforée une ou plusieurs fois, maintenue par un ou des crampons et tendue par un cadre. Elle constitue le champ opératoire le plus utilisé et le plus efficace (108).

Elle est essentiellement indiquée pour la restauration des lésions supragingivales car sa mise en place est aisée (3,103).

Cependant, elle n'est pas recommandée pour les lésions cervicales juxta et sous-gingivales car (3) :

- l'accessibilité aux bords de la cavité est mauvaise ;
- il est impossible de reproduire d'emblée un profil d'émergence convenable.

Les dernières générations de digue (Quickdam®, Optidam®, etc..) ne sont pas détaillées car elles présentent des propriétés équivalentes à celles de la digue conventionnelle (108).

- Le Contour Strip®

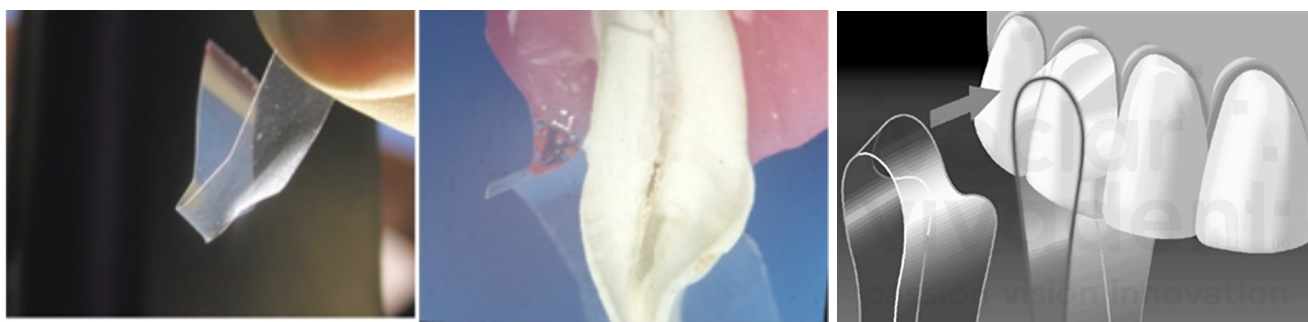


Figure 20. Mise en place du Contour-Strip® (109,110).

C'est une matrice celluloïde prédécoupée qui est insérée dans le sulcus autour de la dent à isoler. Son maintien est assuré par des coins de bois ou des boulettes de coton imprégnées d'adhésif introduites dans les embrasures.

La face interne de la matrice doit être placée de façon parallèle au profil externe de la dent pour créer un profil d'émergence correct. La forme de la matrice permet l'obtention d'un bombé vestibulaire.

En outre, afin de renforcer l'étanchéité, une digue liquide ou une fine couche d'adhésif peuvent être photopolymérisées sur la face externe du strip en cervical (103).

Le sertissage intime de la lésion fait du Contour Strip® le champ opératoire de choix lorsque la mise en place de la digue conventionnelle n'est pas envisageable. Il est en effet indiqué en cas de lésion juxta ou infra-gingivale (à 1 mm sous la bordure gingivale) (3,103).

Toutefois, il est contre-indiqué sur un parodonte pathologique puisque le saignement vient compromettre l'adhésion de la matrice (3).

A propos du cordonnet rétracteur, il est à proscrire car il n'apporte aucune étanchéité et ne garantit pas un collage satisfaisant (3).

4.2.2.1.4.2- Difficultés liées au substrat en présence

L'agression chronique du complexe pulpodentinaire induit une réaction de défense caractérisée par la formation d'un tissu dentinaire hyperminéralisé avec une oblitération partielle ou totale des tubuli : la dentine sclérotique (3).

Par dessus cette dentine sclérotique, se trouve un substrat sus-jacent composé de trois couches (3,103) :

- zone de surface : la plus superficielle, non minéralisée et comprenant des colonies bactériennes.
- zone de matrice intermicrobienne : minéralisée, constituée de « fantômes » de bactéries minéralisées.
- zone hyperminéralisée de subsurface : elle comprend également des bactéries et son épaisseur varie selon le site (1 à 3 µm). Elle est résistante aux acides.

Ces couches sont réfractaires au collage et peu propices à une adhésion dentinaire correcte et durable. En effet, trois phénomènes sont la cause de la difficulté d'obtenir un collage optimal (3) :

- la réduction de l'épaisseur de la couche hybride ;
- la réduction en nombre et en longueur des digitations résineuses (ou « tags » résineux) ;
- les modifications structurelles du treillis collagénique.

De ce fait, afin de réaliser un collage sur cette dentine sclérotique et difficile à hybrider, il est recommandé (3,4,103,111) :

- d'éliminer les couches superficielles pour atteindre la dentine sclérotique à l'aide d'une instrumentation rotative (fraise diamantée) ou de l'aéroabrasion,
- d'effectuer un chanfrein amélaire à la limite supérieure de la lésion,
- d'augmenter le temps de mordantage (15 s sur l'émail et 45 s sur la dentine scléreuse) en utilisant un acide orthophosphorique à 37%.

4.2.2.1.4.3- Difficultés liées à la configuration cavitaire: facteur C

Le facteur de configuration ou « facteur C » est défini comme le rapport entre les surfaces collées aux parois de la cavité et les surfaces non collées.

Plus le facteur C est élevé, plus les contraintes développées au niveau des interfaces dent-matériau sont importantes. Il s'agit notamment de stress subit lors de la polymérisation (3,112).

Ainsi, pour les lésions cervicales, le rapport étant compris entre 2 et 5, les contraintes peuvent fortement aboutir à la formation d'un espace au niveau de l'interface à l'origine de colorations marginales, de décollement ou encore de caries secondaires (3,112).

En vue de prévenir ces échecs, il convient au praticien de choisir une méthode de collage spécifique. En effet, pour minimiser au maximum ces contraintes, une obturation par stratification ou un mode de photopolymérisation progressif (exponentiel ou pulsé) peuvent être employés (3,103,112,113).

4.2.2.1.4.4- Choix des matériaux de restauration

- Le choix du système adhésif

Les systèmes avec mordantage préalable sont les adhésifs de choix. Les résultats sont meilleurs avec un système MR3 avec un respect rigoureux des consignes de mise en place de l'adhésif. Ils sont utilisés entre autre sur une dentine sclérotique avec un temps de mordantage prolongé (3,103).

Toutefois, les systèmes auto-mordant (SAM) présentent divers avantages et peuvent aussi être employés dans certaines situations. Contrairement aux systèmes MR, ils offrent un meilleur contrôle de l'hydratation dentinaire et sont moins sensibles aux protéines salivaires (103,114). De plus, la suppression de la séquence de rinçage réduit le temps opératoire et induit donc moins de sensibilités post-opératoires (102,103).

En présence de dentine sclérotique, il est conseillé de mordancer l'émail pour le rendre perméable à l'adhésif, il faut donc privilégier les systèmes MR (3). Les SAM pourront être utilisés sur des LCU sensibles (dentine perméable en cas d'érosion) en privilégiant ceux à 2 étapes car ils sont plus performants (86).

Certains auteurs ont préconisé la réalisation d'un mordantage à l'acide orthophosphorique avant l'application d'un système auto-mordant afin de potentialiser la qualité du collage (102,105).

Par ailleurs, il semblerait que l'application de plusieurs couches d'adhésif privilégie l'amortissement des contraintes. Mais en réalité, cela est déconseillé car l'épaisseur d'adhésif cliniquement incontrôlable peut nuire à la valeur de l'adhésion et altérer le diagnostic radiologique de reprise carieuse (3,103).

- Matériaux de restauration en technique directe

Devant l'abondance des matériaux d'obturation en méthode directe, il n'est pas évident pour le praticien d'effectuer le bon choix.

Il faudra orienter son choix vers un matériau qui remplit certains critères (3,70) :

- un faible module d'élasticité pour supporter les contraintes de flexions exercées dans la région cervicale,
- de bonnes qualités physiques notamment une résistance élevée à l'abrasion,
- une bonne adhésion dentinaire,
- une bonne intégration esthétique (qualités optiques proches de celles de l'émail et de la dentine) .

	Avantages	Inconvénients
CVI	Bonne adhésion dentinaire (liaison chimique), ne nécessite pas de système adhésif, biocompatible, bioactif (libération de fluor), capacité d'adhésion supérieure à certains composites, bonne tolérance hydrique	Propriétés mécaniques faibles (faible résistance à l'abrasion), risque de percolation, qualité esthétique inférieure aux composites (état de surface rugueux)
CVIMAR (CVI modifié par adjonction de résine)	Identiques aux CVI Aspect esthétique supérieur à ceux des CVI	Propriétés mécaniques améliorées mais la résistance à l'usure reste faible, faible intégrité marginale, qualité esthétique inférieure à celle des composites
Compomère	Module d'élasticité faible, plus hydrophiles que les composites, libération de fluor	Propriétés mécaniques, intégrité marginale et état de surface inférieurs à ceux des composites
Composite fluide	Module d'élasticité faible, retrait de polymérisation volumique faible, excellente mouillabilité	Faibles propriétés mécaniques (teneur en microcharges faible)
Composite microhybride	Bonne propriétés mécaniques, bonne résistance à l'abrasion, module d'élasticité faible, facilement modelable, excellent rendu esthétique, stabilité de la teinte, bonne aptitude au polissage	Rétraction de prise lors de la polymérisation (bien qu'elle soit faible) à l'origine de hiatus au niveau du joint.

Tableau 8. Tableau récapitulatif des propriétés des principaux matériaux de restauration directe (3,103,105,106,111,113).

- Malgré leurs propriétés, les compomères ne semblent pas apporter une amélioration significative (111).
- Les CVI et les CVIMAR présentent également de bonnes qualités mais leur utilisation n'est pas fréquente car certaines caractéristiques, en particulier le critère esthétique, restent en faveur des composites. Ils restent néanmoins indiqués en cas d'impossibilité à mettre en place un champ opératoire étanche (en raison de leur tolérance à l'humidité) (103,105).

Afin de pallier les défauts des CVIMAR, une technique « sandwich » avec un matériau composite peut être envisager en cas de LCU profondes (105).

- Les composites fluides sont intéressants dans les petites lésions qui ne nécessitent pas de sculpture minutieuse (111).
Il sont surtout indiqués comme fond de cavité dans une technique « sandwich » où ils sont associés à un composite microhybride. Cette technique permet de concilier à la fois la souplesse et l'élasticité (résistance aux contraintes de flexion), ainsi que des qualités mécaniques (résistance à l'abrasion) et esthétiques, afin d'assurer la longévité des obturations (3,105,111).

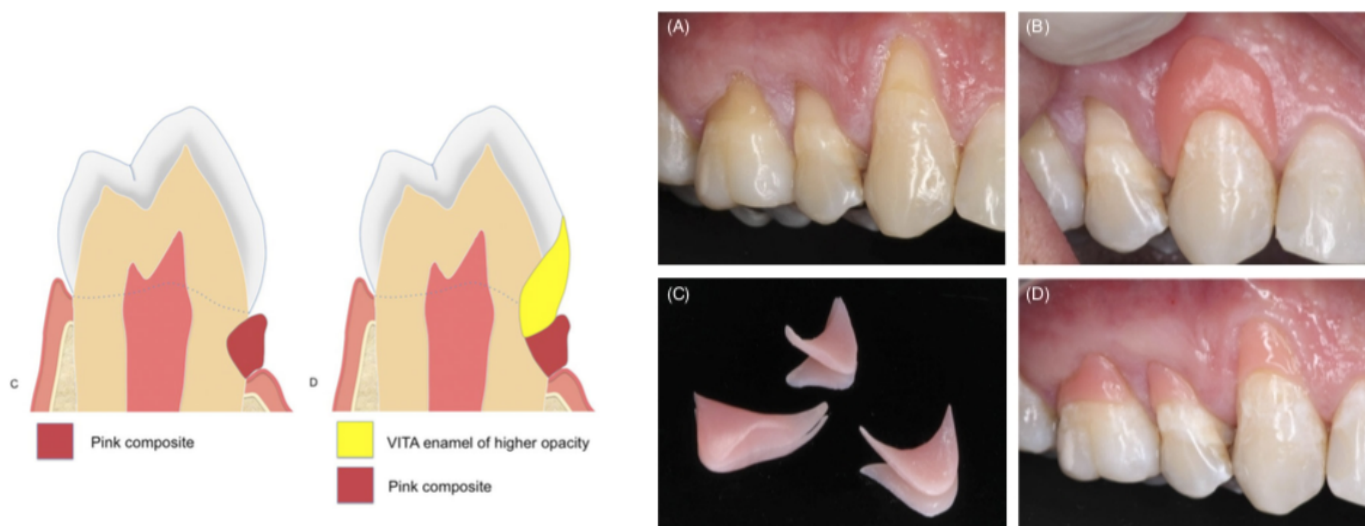
Les familles de composites restent les plus indiquées car elles répondent au cahier des charges mécaniques et esthétiques, surpassant les autres familles de matériaux d'obturation directe (103,111,113).

- Matériaux de restauration en technique semi-directe et indirecte

La technique semi-directe réside dans la réalisation d'une restauration de type inlay en composite. Elle permet de combiner les avantages de la technique directe (une seule séance, coût réduit) avec ceux de la technique indirecte : une amélioration des propriétés physiques (absence de rétraction de prise), une meilleure finition et optimisation de l'esthétisme. Le protocole consiste à mettre en place le composite dans

la lésion sans conditionnement de surface, de le photopolymériser, de le retirer, de le retoucher puis de le recoller (113).

Il existe dans le marché des composites de couleur rose indiqués dans le traitement des LCU étendues associées à des récessions gingivales. Ces composites permettent, en association avec un composite de couleur de la dent, de former une fausse gencive en recouvrant la surface radiculaire. Ils sont recommandés en cas de contre indication à une chirurgie de recouvrement et présentent comme principal intérêt de minimiser la longueur de la couronne clinique (113).



Figures 21 et 22. Représentation d'une restauration composite en technique semi-directe (113).

D'autre part, il existe des facettes composites préfabriquées qui réunissent les avantages de la restauration directe par composites et des facettes conçues en laboratoire (115).



Figure 23. Restauration d'une LCU au niveau de 35 par facettes composites préfabriquées (115).

En cas d'échec de ces obturations (en technique directe ou semi-directe) ou de lésion étendue, une restauration par une technique indirecte peut être effectuée à l'aide d'un matériau de laboratoire. Il peut s'agir d'inlays, de facettes en résine ou en céramique (éventuellement en CFAO) voire de couronnes (86,103,106).

4.2.2.1.5- Protocole de restauration des LCU par une résine composite en méthode directe

- **L'anesthésie**

À effectuer en présence de LCU étendues et/ou sensibles (3).

- **Préparation de la cavité**

- Préparation de la surface en cas de lésion hyperminéralisée non sensible : il s'agit d'instrumenter la lésion au moyen d'une fraise boule diamantée (montée sur contre angle bague rouge) ou d'un insert sonique en forme de demi-rond (3,103). Cela permet d'optimiser l'adhésion grâce à l'élimination des couches superficielles réfractaires au collage et l'obtention d'un ancrage micromécanique au niveau de la dentine sclérotique (3).

De plus, d'après Perez et coll., la microrugosité de surface obtenue augmente le taux de rétention des restaurations (105).

- Biseautage de l'émail au niveau du bord coronaire de la cavité à l'aide d'une fraise ogivotronçonnique. Le but étant d'augmenter la surface de collage sur l'émail et d'améliorer le rendu esthétique (3,103).

- Prophylaxie de la cavité : réaliser un nettoyage de la surface à l'aide d'un coton imbibé de chlorhexidine par exemple (3,105).

- **Prise de la teinte**

Le choix de la teinte doit être fait avant la pose du champ opératoire. Cela évite d'avoir une restauration plus claire dont la teinte aurait été prise sur un émail déshydraté (3).

- **Mise en place du champ opératoire**

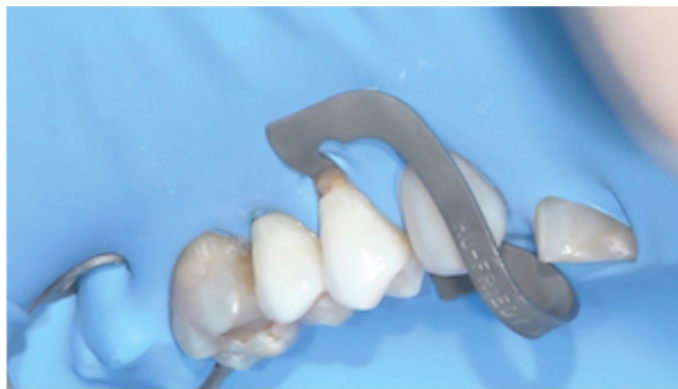


Figure 24. Pose d'une digue conventionnelle pour la restauration d'une LCU au niveau de 24 (116).

Si la mise en place d'une digue conventionnelle n'est pas possible, le Contour Strip® 5 (associé à une digue liquide) constitue une alternative intéressante à condition que le parodonte soit sain (3).

- **Procédure de collage**

Cela dépend du système adhésif choisi. En cas d'utilisation d'un système MR3 (3) :

- Mordançage ou « etching » : à l'aide d'un acide orthophosphorique à 37%. Il est appliqué pendant 45 s sur la dentine puis 15 s sur l'émail.

- Rinçage soigneux (au moins 30 s).

- Séchage modéré afin d'éviter de déshydrater la dentine et de compromettre la formation de la couche hybride.

- Mise en place du primer à l'aide d'une microbrush et photopolymérisation.
- Application de l'adhésif et photopolymérisation.

- **Obturation par stratification**

- Mise en place du composite fluide : un premier apport est placé au niveau cervical accompagné d'une photopolymérisation flash. Puis un second apport est disposé au fond de la cavité puis photopolymérisé (3).
- Pose du composite microhybride : application du composite couche par couche (dès que possible), en entrecoupant chaque apposition d'une photopolymérisation (progressive) de 20 s. La dernière couche doit être déposée sur la marge amélaire (3,105).

Cette technique d'obturation par incréments successifs permet une réduction de la rétraction de polymérisation et ainsi une diminution des contraintes aux interfaces de la restauration. En effet, si l'obturation est faite en un seul temps (bulk), il y a un risque que cela entraîne un défaut au niveau du joint augmentant ainsi les microinfiltrations (3,103,105).

Par ailleurs, certaines sociétés commercialisent des matrices préformées qui présentent l'avantage d'aider le praticien à reconstituer un bombé vestibulaire (117).



Figures 25 et 26. Matrices cervicales LM-Gengiva® (à gauche)(118) et Hawe de Kerr® (à droite) (117).

- **Polissage**

La finition est un étape cruciale pour garantir la pérennité de la restauration (3). Toutefois, l'idéal est d'appliquer minutieusement le composite lors de la stratification afin de minimiser les retouches et les procédures de polissage (102). Celles-ci se font en 3 étapes :

- Dégrossissage : éliminer les excès de rugosités à l'aide d'une fraise ogivotronçonnique grain fin (bague rouge) et de pointes silicones diamantées (3,116). Aucune retouche n'est effectuée au niveau infra-sulculaire pour ne pas altérer le profil d'émergence et également en raison de la parfaite polymérisation de cette zone puisqu'à l'abri de l'oxygène (3,105).
- Finition : amélioration de l'état de surface à l'aide d'une fraise diamantée grain fin (bague jaune) (3).
- Polissage : réalisé à l'aide de cupules et de disques en caoutchouc ou en silicone (3,116).



Figures 27 et 28. Polissage et finition (116).

En outre, certains auteurs conseillent de réaliser un « rebonding » à savoir appliquer une couche de résine fluide peu chargée qui est photopolymérisée. L'intégrité marginale de l'obturation est alors améliorée, la résistance à l'abrasion est augmentée et un glaçage de surface est obtenu (3).

- **Suivi**

Compte tenu des diverses difficultés à effectuer les restaurations des LCU et de leur longévité non probante, il est primordial de procéder à un contrôle semestriel. Cela permet d'évaluer l'évolution des restaurations, le contrôle des facteurs de risque et éventuellement appliquer à nouveau un vernis de surface (105).

4.2.2.2- Traitement chirurgical

Des LCU peuvent s'accompagner d'une récession gingivale, à savoir une exposition des tissus dentaires radiculaires. Cela engendre des désagréments d'ordre esthétique et fonctionnel pouvant être surmontés par une thérapeutique parodontale de recouvrement (70).

4.2.2.2.1- Indications (4,119,120) :

- Demande esthétique (sourire gingival) ;
- Hypersensibilité dentinaire ;
- Accumulation de plaque (en cas de récession étroite et profonde ou en absence de tissu kératinisé) ;
- Lésions cervicales non carieuses (lorsque le traitement restaurateur est impossible).

4.2.2.2.2- Facteurs affectant le résultat du recouvrement :

- Facteurs liés au patient (121,122) :
 - Hygiène bucco-dentaire correcte ;
 - Elimination des facteurs étiologiques ;
 - Absence de tabac ;
 - Absence de problèmes de santé générale.
- Facteurs liés au site (70,119,121,122) :

- Type de récession (une récession large et profonde est défavorable) ;
- Classification de Miller ;
- Biotype parodontal épais et plat ;
- Quantité de gencive apicale et/ou adjacente à la récession ;
- Malpositions, rotations ou extrusions et morphotypes dentaires ;
- Jonction amélo-cémentaire cliniquement identifiable.

- Facteurs liés à la technique chirurgicale (121) :

- Le choix de la technique ;
- La bonne exécution des différentes étapes (de la préparation du lit receveur aux sutures).

Le pronostic de recouvrement des récessions gingivales est lié à la présence ou non d'os interproximal et de tissus mous. Ainsi, selon la classification de Miller, un recouvrement total est prévisible dans les classes I et II (sans perte d'attache proximale). Dans les classes III et IV (avec une perte osseuse interproximale), le recouvrement sera respectivement partiel et nul (70,119,121).

4.2.2.2.3- Choix de la technique chirurgicale

De nombreuses techniques de chirurgies muco-gingivales ont été proposées. Elles reposent essentiellement sur différentes conceptions de lambeaux de déplacements associés ou non à un greffon (121).

Les stratégies de traitement varient en fonction du type et du nombre de récessions, de l'étendue de la LCU et de la qualité des tissus mous environnants (121,123).

Pour les classes I et II de Miller associées à des LCU, les techniques de choix sont le lambeau déplacé coronairement associé ou non à une greffe de conjonctif enfoui (119). Elles ont démontré une excellente prévisibilité et sont considérées comme le gold standard pour l'obtention d'un recouvrement radiculaire complet. En présence de LCU débutantes, un lambeau déplacé coronairement seul peut suffire (119,122,124).



Figure 29. Traitement d'une récession gingivale associée à une LCU par un lambeau déplacé coronairement (113).

Il a été suggéré qu'une amélioration du pourcentage de recouvrement pouvait être obtenu en associant des protéines dérivées de la matrice amélaire à un lambeau déplacé coronairement (120).

Le lambeau déplacé latéralement et le lambeau double papillaire sont recommandés en présence de récession isolée et profonde avec un vestibule peu profond et sans gencive kératinisée apicale. Ces techniques sont particulièrement adéquates car elles ne sont pas influencées par la profondeur du vestibule (122).

La greffe épithélio-conjonctive est indiquée dans le secteur antérieur inférieur. Elle permet d'augmenter la hauteur et l'épaisseur de gencive kératinisée. Cependant, le résultat esthétique est souvent médiocre (cicatrices avec une différence de couleur et de texture gingivale) et ne doit pas constituer une préoccupation de la part du patient (70,122).

La régénération tissulaire guidée (RTG) a montré des résultats plutôt satisfaisants en terme de recouvrement radiculaire. Elle entraîne la régénération de l'attache épithélio-conjonctive (120).

Pour autant, les auteurs sont en désaccord sur l'utilisation de la RTG. Certains d'entre eux ont mis en évidence une efficacité équivalente à celle de la greffe de conjonctif. Une amélioration du confort du patient a également été souligné en raison de l'absence de prélèvement (125).

En revanche, d'autres déconseillent la RTG du fait des multiples complications occasionnées. (une exposition voire une infection de la membrane) (120).

Par ailleurs, la technique de tunnelisation constitue une technique intéressante essentiellement pour le traitement de récessions multiples. Elle est moins invasive et accorde un gain de gencive kératinisée, ce qui a pour effet de limiter le risque de récurrence (119,120).

En présence de LCU avancée, Zucchelli suggère une technique qui a montré son efficacité. Cela consiste à combler la perte de substance en roulant un greffon de conjonctif dans la LCU. Ainsi, une meilleure stabilité du lambeau est obtenue (126).



Figure 30. Traitement des récessions multiples associées à des LCU par un lambeau déplacé coronairement avec une greffe de conjonctif enfoui (113).

4.2.2.2.4- Discussion

L'approche chirurgicale est une alternative de traitement fondamentale lorsque la récession est associée à une LCU débutante et qu'un recouvrement total de la zone dénudée est possible.

Au niveau des LCU avancées où l'atteinte est principalement radiculaire, elle permet notamment d'écarter une thérapeutique restauratrice seule qui a pour conséquence un allongement considérable de la couronne clinique et donc un rendu inesthétique (124,126).

Néanmoins, le traitement chirurgical présente des limites à savoir une éventuelle persistance des contraintes biomécaniques cervicales et une difficulté à obtenir un recouvrement optimal en cas d'effacement de la ligne amélo-cémentaire (en cas de LCU corono-radiculaires) (70,124). De plus, des hypersensibilités dentinaires peuvent subsister malgré le recouvrement des tubuli par les tissus mous (127).

Par conséquent, un traitement combiné associant les traitements restaurateurs et chirurgicaux est préconisé dans certaines situations afin de profiter des avantages des deux et de maximiser l'efficacité des soins

(70,124).

4.2.2.3- Traitement combiné

4.2.2.3.1- Indications et intérêts

Chez un patient présentant des exigences esthétiques, la thérapeutique idéale concernant la prise en charge des LCU, en particulier en cas d'atteintes profondes, associées à une récession gingivale doit s'orienter vers un traitement parodonto-restaurateur (70,122,126).

En effet, lorsque l'atteinte implique la jonction amélo-cémentaire, un traitement combiné est préconisé dans lequel la zone cervicale est restaurée par des résines composites. Puis, dans un second temps, la surface radiculaire est recouverte à l'aide d'une chirurgie muco-gingivale (70,123,126).

Cette approche permet d'obtenir des résultats esthétiques optimaux : une couronne clinique de bonne dimension avec un contour gingival harmonieux et la création d'un profil d'émergence (107).

D'un point de vue fonctionnel, la restauration constitue un support pour les tissus mous parodontaux (107,126). De plus, sa limite apicale permet d'établir des repères pour le placement du lambeau. La création d'une émergence coronaire optimise également la phase chirurgicale (107,122).

Pour favoriser la formation de l'attache épithélio-conjonctive, la surface de la restauration doit être parfaitement stable et lisse (123,126,128). D'ailleurs, l'avantage de cette approche combinée est de pouvoir placer un champ opératoire aisément sans interaction du crampon avec la gencive marginale. Une meilleure isolation et visibilité sont ainsi obtenues, ce qui permet d'augmenter la qualité de la finition (107,122,126).

4.2.2.3.2- Détermination de la ligne de recouvrement radiculaire maximal (LRRM)

Afin de restaurer correctement la perte de substance dentaire, il est primordial de définir préalablement le niveau maximum de recouvrement radiculaire (70).

La LRRM se substitue à la jonction amélo-cémentaire (JAC) lorsqu'elle n'est pas cliniquement identifiable ou lorsque des facteurs anatomiques empêchent le recouvrement radiculaire complet, par exemple en cas de récession de Classe III de Miller. Généralement, la JAC et la LRRM coïncident en présence de récessions de classe I et II de Miller (126).

Cette LRRM permet d'anticiper la future position de la gencive marginale après cicatrisation (3 mois). Elle est par conséquent un repère pour le positionnement du lambeau et pour la limite apicale de la restauration (70,126).

Zucchelli et coll. ont mis au point méthode d'estimation de la LRRM en se basant sur la hauteur des papilles interdentaires (Figure 31) (126).

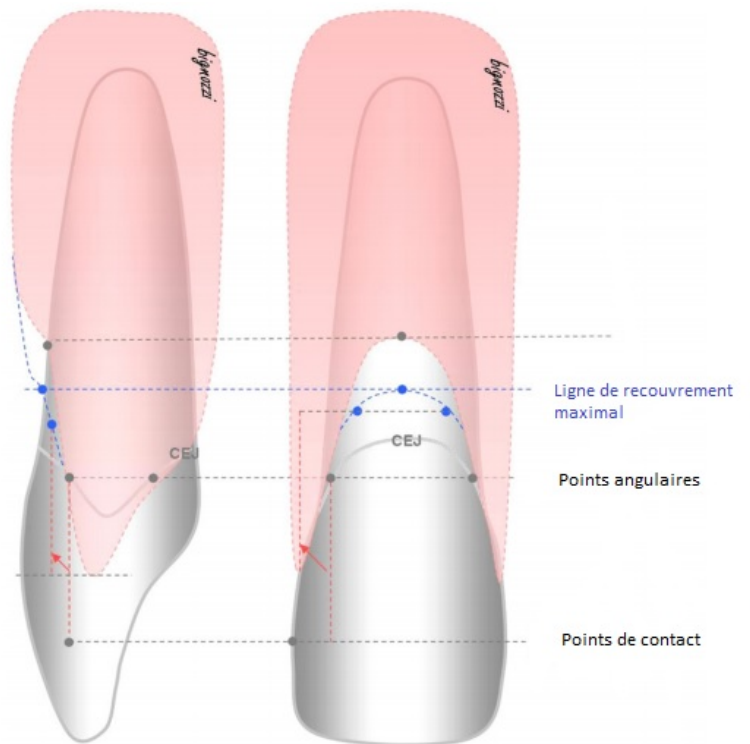


Figure 31. Détermination de la ligne de recouvrement radiculaire maximal (122).

Pour déterminer la LRRM, il faut d'abord repérer le point angulaire qui correspond au point de la JAC se situant à l'interface entre la face vestibulaire et la face proximale. La hauteur papillaire anatomique est définie comme la distance entre le point angulaire et le point de contact de la dent (en rouge).

La mesure de cette hauteur est ensuite reportée en direction apicale à partir du sommet de la papille réelle : un premier point est obtenu. Le même procédé à partir de l'autre point de contact de la dent permet d'obtenir un second point. La LRRM est désignée par la courbe reliant ces 2 points (en bleu) (122,126).

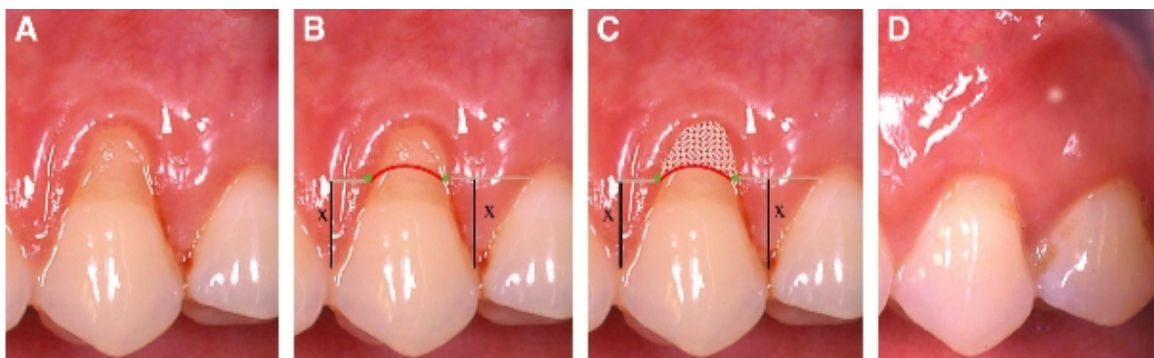


Figure 32. Détermination de la LRRM au niveau de la 24 (129).

4.2.2.3.3- Choix de la technique

Différentes options thérapeutiques ont été proposées. Le choix se fait en fonction du rapport entre la position de la LRRM et les limites de la LCU. Zucchelli et coll. ont évoqués 5 situations cliniques (Fig. 33)(122,126):

- Type 1 : la LRRM est 1 mm ou plus au dessus du point le plus coronaire de la LCU (Figure A) ;
- Type 2 : la LRMM est 1 mm ou moins au dessus du point le plus coronaire de la LCU (Figure B) ;
- Type 3 : la LRMM se situe au même niveau que le point le plus profond de la LCU (Figure C) ;
- Type 4 : la LRMM se situe apicalement au point le plus profond de la LCU (Figure D) ;
- Type 5 : la LRMM est au même niveau ou plus apicale que le point le plus apical de la LCU (Figure E).

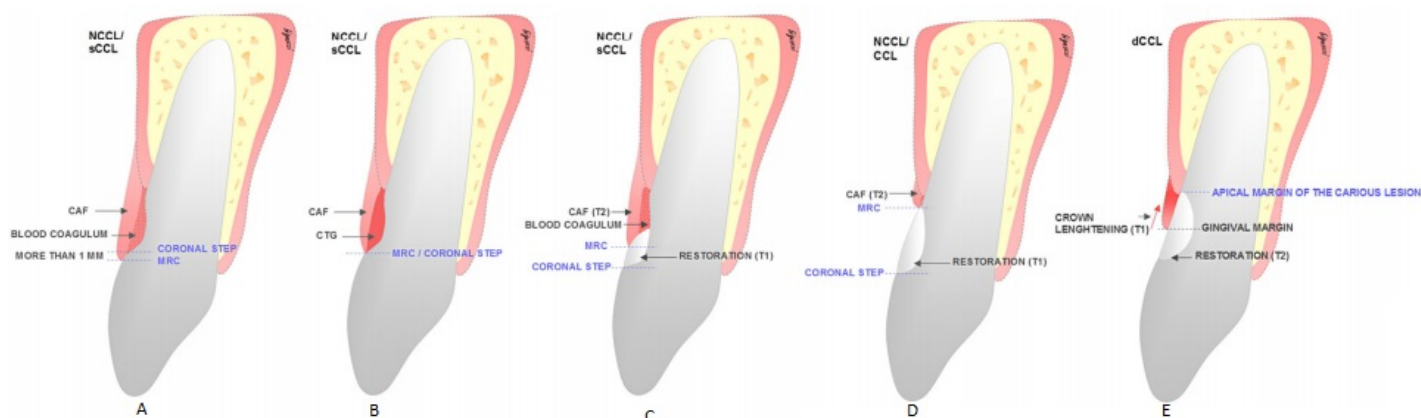


Figure 33. Techniques restauratrices, chirurgicales, ou combinées des LCU associées à des récessions gingivale (122).

Pour chaque situation, une technique thérapeutique adaptée a été suggérée. Les différents traitements sont présentés dans le tableau suivant.

TYPE	TRAITEMENT
1	parodontal : lambeau déplacé coronairement ou latéralement (la concavité de la LCU est comblée par le caillot sanguin)
2	Parodontal : lambeau déplacé coronairement avec une greffe de conjonctif enfoui (placé au niveau de la LRRM)
3	Combiné : coronoplastie suivie d'une restauration composite jusqu'à la LRRM puis lambeau déplacé coronairement ou latéralement
4	Combiné : restauration composite jusqu'à la LRRM et lambeau déplacé coronairement ou latéralement
5	Conservateur : restauration au composite avec ou sans lambeau déplacé coronairement

Tableau 9. Prise en charge des LCU associées aux récessions gingivales (122,126).



Figure 34. Traitement de LCU associées à des récessions gingivales par une thérapeutique combinée (107).

4.2.2.3.4- Discussion

De manière générale, le traitement combiné permet de parvenir à de meilleurs résultats esthétiques et fonctionnels (124).

Le résultat en terme de recouvrement ne semble pas être altéré par la présence de la restauration (107,124). Au contraire, selon Cairo et coll., les résultats en terme de recouvrement sont parfois meilleurs que ceux d'une chirurgie seule. Le taux de recouvrement serait de 90 %, avec un recouvrement complet pour 80% des lésions traitées par une approche combinée (130).

Par ailleurs, une meilleure diminution des sensibilités dentinaires a été constaté lorsqu'une thérapeutique restauratrice et parodontale sont associées (131).

Le résultat esthétique est l'un des principaux objectifs du traitement combiné. Concernant cet aspect, il a été noté une satisfaction globale des patients (124,126).

La réussite du traitement repose essentiellement sur la biocompatibilité du matériau de restauration. Des études sur le recouvrement de composites ou de CVI-MAR n'ont relevé aucune inflammation gingivale après traitement. Le maintien du recouvrement a été constaté après 2 ans de suivi (124). Une autre étude menée par Santos s'est intéressée aux effets des matériaux sur l'environnement parodontal. Celle-ci compare la résine composite et le CVI-MAR à l'absence de restauration. Aucune différence significative n'a été observé (128).

Cette bonne tolérance est liée principalement au polissage, procédure essentielle à la santé de la gencive marginale et à la faible accumulation de plaque. Les restaurations cervicales doivent être façonnées et finies avec précision pour obtenir une surface lisse (126).

Dans la littérature, la durée du suivi des patients s'étend de 6 mois à 2 ans. Elle met en avant l'absence de récurrence (124,128,130,131). Des études s'intéressant à la pérennité des résultats à moyen voire à long terme sont nécessaires.

CONCLUSION

Le changement du mode de vie, l'augmentation de l'espérance de vie ainsi que la baisse de l'incidence de la maladie carieuse ont conduit au développement des LCU au cours des dernières décennies. En effet, ces lésions représentent un motif de consultation fréquent. Les doléances peuvent être d'ordre esthétique, fonctionnel et/ou symptomatique (hypersensibilité dentinaire).

Les principales étiologies sont les phénomènes d'abrasion, d'érosion et d'abfraction. L'origine multifactorielle de ces atteintes et l'interaction des facteurs en jeu expliquent les difficultés à poser un diagnostic étiologique précis.

L'identification des causes des LCU est essentielle. Elle repose sur un interrogatoire complet et un examen clinique approfondi.

Chaque cas doit être abordé de manière spécifique. Il faut prêter la plus grande attention à la phase de prévention car elle permet d'agir sur les facteurs étiologiques et intercepter l'évolution des lésions. Cela passe notamment par l'information éclairée du patient et les conseils prodigués en matière d'hygiène bucco-dentaire et d'habitudes alimentaires. Cette étape est un pré-requis fondamental avant tout traitement.

La prise en charge a lieu une fois le(s) étiologie(s) maîtrisée(s). Toutefois, elle peut débuter avant l'élimination complète de tous les facteurs étiologiques, qu'il est parfois difficile d'éradiquer (RGO, boulimie, addiction, etc.). Le chirurgien dentiste ne doit pas hésiter à explorer les hypothèses médicales car son rôle est primordial dans la découverte de certaines pathologies générales, mais également dans la correspondance pluridisciplinaire avec les autres domaines de la médecine. Les patients devront être adressés à leur médecin traitant ou à un spécialiste (gastroentérologue, psychiatre, etc.) pour une prise en charge appropriée.

Le praticien doit faire le choix d'un traitement adapté et cela peut se limiter à la prise en charge des sensibilités en cas de lésions débutantes et en absence de demande esthétique ou fonctionnelle. Dans certains cas, une thérapeutique restauratrice directe est indiquée. La restauration correcte des LCU est un enjeu pour le chirurgien-dentiste. D'apparence simple, la restauration des lésions est en réalité complexe, la procédure d'obturation doit être vigoureusement respectée. D'autres cas nécessitent une simple chirurgie parodontale voire une approche combinée (traitement parodonto-restaurateur). Ainsi, en présence de récession gingivale, les tissus durs et mous pourront être réhabilités au plan fonctionnel et esthétique.

Bien entendu, le praticien doit tenir compte des souhaits, des espoirs et des possibilités de chaque patient afin de fournir la meilleure prise en charge possible. Quel que soit le type de traitement effectué, un suivi régulier chez le chirurgien-dentiste est indispensable afin d'évaluer la pérennité des soins.

L'objectif de cette thèse était de présenter les données les plus récentes sur l'étiologies des LCU et les diverses approches thérapeutiques. Quelques articles analysés pour ce travail se sont malgré tout avérés contradictoires concernant certaines théories, notamment la notion d'abfraction. Davantage d'études et de recherches cliniques doivent être menées pour clarifier ces points.

Personnellement, ce travail m'a permis d'affiner mon regard sur les LCU et d'apporter des éléments nouveaux et concrets à intégrer dans ma future activité professionnelle. Cela va fortement contribuer à

améliorer la qualité du diagnostic et du traitement de ces lésions.

Dans un avenir proche, ces lésions seront l'une des préoccupations majeures de notre pratique quotidienne. Pourtant, des incertitudes demeurent chez certains praticiens lorsqu'ils sont confrontés à ce type de problème. À part quelques conseils donnés au patient, les solutions auxquelles ils peuvent recourir sont généralement très limitées. C'est pour cela qu'il est essentiel de sensibiliser de plus en plus les chirurgiens dentistes mais également les étudiants en proposant une formation adaptée.

Enfin, pour freiner l'évolution de cette pathologie, il serait intéressant de créer un programme de prévention et d'éducation sanitaire et nutritionnelle afin d'informer la population sur ses conséquences, et cela dès le plus jeune âge (programme de prévention dentaire scolaire).

BIBLIOGRAPHIE

1. Société Odontologique de Paris. Comprendre et traiter les lésions d'usure. Journée de la SOP, Paris, 22 mars 2012. J Soc Odontol Paris 2012 ; 7 : 23-31.
2. Senna P, Del Bel Cury A, RöSing C. Non-carious cervical lesions and occlusion: a systematic review of clinical studies: non-carious cervical lesions and occlusion. J Oral Rehabil. juin 2012;39(6):450-62.
3. Koubi S-A, Tassery H, Bukiet F. Lésions cervicales. Des problématiques cliniques au traitement. EMC médecine buccale, [28-646-C-10]. Paris : Elsevier Masson, 2008.
4. Benmehdi S. Erosion dentaire : une pathologie en progression. Clinic 2008;29(1):577-85.
5. Kaleka R, Bonte E. Lésions Cervicales d'Usure (LCU) : diagnostic. Réal Clin 2001;12(4):387-400.
6. Aw TC, Lepe X, Johnson GH, Mancel L. Characteristics of noncarious cervical lesions: a clinical investigation. J Am Dent Assoc. juin 2002;133(6):725-33.
7. Abrahamsen TC, Winter R. Non-carious cervical lesions: does occlusion affect their formation and treatment? Inside Dent 2011 sept, 7(8) : 26-28.
8. Kaleka R, Saporta S, Bouter D, coll. Lésions cervicales d'usure : étiopathogénie. Réal Clin. 2001;12(4):367-85.
9. Lasfargues JJ. Dictionnaire francophone des termes d'odontologie conservatrice. Paris : Espace ID, 2010.
10. Osborne-Smith KL, Burke FJ, Wilson NH. The aetiology of the non-carious cervical lesion. Int Dent J. juin 1999;49(3):139-43.
11. Borcic J, Anic I, Urek MM, Ferreri S. The prevalence of non-carious cervical lesions in permanent dentition. J Oral Rehabil. févr 2004;31(2):117-23.
12. Abfraction, News Dentagama [Internet]. Disponible sur: <https://dentagama.com/news/abfraction>
13. Decup F, Miller C. Les lésions carieuses cervicales: site 3, aspects cliniques et traitements. Réal Clin 2001;12(4):347-64.
14. Addy M. Tooth brushing, tooth wear and dentine hypersensitivity--are they associated? Int Dent J. 2005;55(4 Suppl 1):261-7.
15. Cummins D. Dentin hypersensitivity: from diagnosis to a breakthrough therapy for everyday sensitivity relief. J Clin Dent 2009;20(1):1-9.
16. Shiao HJ. Dentin hypersensitivity. J Evid-Based Dent Pract. sept 2012;12(3 Suppl):220-8.
17. Bartold PM. Dentinal hypersensitivity: a review. Aust Dent J sept 2006;51(3):212-8; quiz 276.
18. Farges J-C, Maurin J-C. Comprendre l'hypersensibilité dentinaire... pour mieux la traiter. 2005. Disponible sur: https://www.researchgate.net/publication/269463435_Comprendre_l'hypersensibilite_dentinaire_pour_mieux_la_traiter
19. West N, Seong J, Davies M. Dentine hypersensitivity. Monogr Oral Sci 2014;25:108-22.

20. Michael JA, Kaidonis JA, Townsend GC. Non-carious cervical lesions on permanent anterior teeth: a new morphological classification. *Aust Dent J* juin 2010;55(2):134-7.
21. Levitch LC, Bader JD, Shugars DA, Heymann HO. Non-carious cervical lesions. *J Dent.* août 1994;22(4):195-207.
22. Brandini D, de Sousa A, Trevisan C, Pinelli L, Santos S do C, Pedrini D, et al. Noncarious cervical lesions and their association with toothbrushing practices: *in vivo* evaluation. *Oper Dent.* nov 2011;36(6):581-9.
23. Smith W a. J, Marchan S, Rafeek RN. The prevalence and severity of non-carious cervical lesions in a group of patients attending a university hospital in Trinidad. *J Oral Rehabil.* févr 2008;35(2):128-34.
24. Igarashi Y, Yoshida S, Kanazawa E. The prevalence and morphological types of non-carious cervical lesions (NCCL) in a contemporary sample of people. *Odontology* oct 2017;105(4):443-52.
25. Que K, Guo B, Jia Z, Chen Z, Yang J, Gao P. A cross-sectional study: non-carious cervical lesions, cervical dentine hypersensitivity and related risk factors. *J Oral Rehabil* janv 2013;40(1):24-32.
26. Young WG, Khan F. Sites of dental erosion are saliva-dependent. *J Oral Rehabil*, janv 2002;29(1):35-43.
27. Ganss C, Lussi A. Diagnosis of erosive tooth wear. *Monogr Oral Sci* 2006;20:32-43.
28. Finke, Jandt, Parker. The early stages of native enamel dissolution studied with atomic force microscopy. *J Colloid Interface Sci.* déc 2000;232(1):156-64.
29. d'Incau E, Couture C, Maureille B. Human tooth wear in the past and the present: tribological mechanisms, scoring systems, dental and skeletal compensations. *Arch Oral Biol.* mars 2012;57(3):214-29.
30. Mair LH. Wear in dentistry--current terminology. *J Dent* juin 1992;20(3):140-4.
31. Kaleka R. L'usure dentaire en question. *Rev Odontostomatol* 2014 ;41: 36-55.
32. Amaechi BT, Higham SM, Edgar WM. Influence of abrasion in clinical manifestation of human dental erosion. *J Oral Rehabil* avr 2003;30(4):407-13.
33. Shellis RP, Addy M. The interactions between attrition, abrasion and erosion in tooth wear. *Monogr Oral Sci* 2014;25:32-45.
34. Grippo JO, Simring M, Schreiner S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited: a new perspective on tooth surface lesions. *J Am Dent Assoc* août 2004;135(8):1109-18; quiz 1163-5.
35. Larousse. Dictionnaire de français [Internet]. Disponible sur: <https://www.larousse.fr/dictionnaires/francais>
36. Brandini DA, de Sousa ALB, Trevisan CI, Pinelli, do Couto Santos SC, Pedrini D. Noncarious cervical lesions and their association with toothbrushing practices: *in vivo* evaluation. *Oper Dent.* déc 2011;36(6):581-9.
37. Özgöz M, Arabaci T, Sümbüllü MA, Demir T. Relationship between handedness and toothbrush-related cervical dental abrasion in left- and right-handed individuals. *J Dent Sci* déc 2010;5(4):177-82.
38. Addy M, Hunter ML. Can tooth brushing damage your health? Effects on oral and dental tissues. *Int Dent J* 2003;53 (Suppl 3):177-86.

39. Dzakovich JJ, Oslak RR. In vitro reproduction of noncarious cervical lesions. *J Prosthet Dent.* juill 2008;100(1):1-10.
40. Wiegand A, Schlueter N. The role of oral hygiene: does toothbrushing harm? In: Lussi A, Ganss C. *Monographs in Oral Science* [Internet]. Basel: S. Karger AG; 2014 [cité 3 mai 2018]. p. 215-9. Disponible sur: <https://www.karger.com/Article/FullText/360379>
41. Checchi L, Daprile G, Gatto MR, Pelliccioni GA. Gingival recession and toothbrushing in an Italian School of Dentistry: a pilot study. *J Clin Periodontol.* mai 1999;26(5):276-80.
42. Oginni AO, Olusile AO, Udoye CI. Non-carious cervical lesions in a Nigerian population: abrasion or abfraction? *Int Dent J* oct 2003;53(5):275-9.
43. Caporossi LS, Dutra DAM, Martins MR, Prochnow EP, Moreira CHC, Kantorski KZ. Combined effect of end-rounded versus tapered bristles and a dentifrice on plaque removal and gingival abrasion. *Braz Oral Res.* 2016;30(1).
44. Pascaretti-Grizon F, Mabilieu G, Chappard D. Abrasion of 6 dentifrices measured by vertical scanning interference microscopy. *J Appl Oral Sci* oct 2013;21(5):475-81.
45. Choi S, Park K-H, Cheong Y, Moon SW, Park Y-G, Park H-K. Potential effects of tooth-brushing on human dentin wear following exposure to acidic soft drinks. *J Microsc.* août 2012;247(2):176-85.
46. Lussi A, Carvalho TS. Erosive tooth wear: a multifactorial condition of growing concern and increasing knowledge. *Monogr Oral Sci* 2014;25:1-15.
47. Barron RP, Carmichael RP, Marcon MA, Sándor GKB. Dental erosion in gastroesophageal reflux disease. *J Can Dent Assoc.* févr 2003;69(2):84-9.
48. Featherstone JDB, Lussi A. Understanding the chemistry of dental erosion. *Monogr Oral Sci* 2006;20:66-76.
49. Zero DT. Etiology of dental erosion--extrinsic factors. *Eur J Oral Sci.* avr 1996;104(2 (Pt 2)):162-77.
50. Tahmassebi JF, Duggal MS, Malik-Kotru G, Curzon MEJ. Soft drinks and dental health: a review of the current literature, *J Dent.* janv 2006;34(1):2-11.
51. Lussi A, Jaeggi T, Zero D. The role of diet in the aetiology of dental erosion. *Caries Res* 2004;38 (Suppl 1):34-44.
52. Wang X, Lussi A. Functional foods/ingredients on dental erosion. *Eur J Nutr* juill 2012;51 (Suppl 2):S39-48.
53. Lussi A, Jaeggi T. [Abrasion of erosion-altered dental hard tissues--a literature review]. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2002;112(6):629-39.
54. Zero DT, Lussi A. Behavioral factors. *Monogr Oral Sci* 2006;20:100-5.
55. Lussi A, Megert B, Peter Shellis R, Wang X. Analysis of the erosive effect of different dietary substances and medications. *Br J Nutr.* janv 2012;107(02):252-62.
56. Kitchens M, Owens B. Effect of carbonated beverages, coffee, sports and high energy drinks, and bottled water on the in vitro erosion characteristics of dental enamel. *JCPD* Avr 2007 ; 31(3) : 153-159.
57. Hellwig E, Lussi A. Oral hygiene products and acidic medicines. *Monogr Oral Sci,* 2006;20:112-8.

58. Bahal P, Djemal S. Dental erosion from an excess of vitamin C. *Case Rep Dent*. 2014;2014:485387.
59. Wiegand A, Attin T. Occupational dental erosion from exposure to acids: a review. *Occup Med (London)* mai 2007;57(3):169-76.
60. Wiktorsson AM, Zimmerman M, Angmar-Månsson B. Erosive tooth wear: prevalence and severity in Swedish winetasters. *Eur J Oral Sci* déc 1997;105(6):544-50.
61. Mandel L. Dental erosion due to wine consumption. *J Am Dent Assoc* janv 2005;136(1):71-5.
62. Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P, Dent J, Jones R, Globale Konsensusgruppe. [The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global, evidence-based consensus paper]. *Z Gastroenterol*. nov 2007;45(11):1125-40.
63. Bartlett D. Intrinsic causes of erosion. *Monogr Oral Sci* 2006;20:119-39.
64. Lasfargues J-J, Colon P. *Odontologie conservatrice et restauratrice, Tome 1 : une approche médicale globale*. Collection JPIO. Paris : Edition CdP, 2009.
65. Papadopoulos V, Mimidis K. The rumination syndrome in adults: A review of the pathophysiology, diagnosis and treatment. *J Postgrad Med* janv 2007;53(3):203.
66. Fairburn CG, Cooper PJ. Rumination in bulimia nervosa. *Br Med J (Clin Res Ed)*, mars 1984;288(6420):826-7.
67. Lendenmann U, Grogan J, Oppenheim FG. Saliva and dental pellicle--a review. *Adv Dent Res*. déc 2000;14:22-8.
68. Lee WC, Eakle WS. Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth. *J Prosthet Dent* sept 1984;52(3):374-80.
69. Shetty SM, Shetty RG, Mattigatti S, Managoli NA, Rairam SG, Patil AM. No carious cervical lesions: abfraction. *J Int Oral Health* oct 2013;5(5):143-6.
70. Nascimento MM, Dilbone DA, Pereira PN, Duarte WR, Geraldini S, Delgado AJ. Abfraction lesions: etiology, diagnosis, and treatment options. *Clin Cosmet Investig Dent* 2016;8:79-87.
71. Sadaf D, Ahmad Z. Role of brushing and occlusal forces in Non-Carious Cervical Lesions (NCCL). *Int J Biomed Sci* déc 2014;10(4):265-8.
72. Soares PV, Souza LV, Verissimo C, Zeola LF, Pereira AG, Santos-Filho PCF, et al. Effect of root morphology on biomechanical behaviour of premolars associated with abfraction lesions and different loading types. *J Oral Rehabil*, févr 2014;41(2):108-14.
73. Jakupovic S, Cerjakovic E, Topcic A, Ajanovic M, Prcic AK, Vukovic A. Analysis of the abfraction lesions formation mechanism by the finite element method. *Acta Inform Medica*, août 2014;22(4):241-5.
74. Shah P, Razavi S, Bartlett DW. The prevalence of cervical tooth wear in patients with bruxism and other causes of wear. *J Prosthodont* juill 2009;18(5):450-4.
75. Guldag M, Buyukkaplan S. A multidisciplinary approach to dental erosion: a case report. *Eur J Dent* 2008; 2(2):110-4.
76. Peumans M. Lésions cervicales non carieuses. Partie 1 : Prévalence, aspect et étiologie. *Biomater Clin* 2017;2(1):50-7.

77. Hur B, Kim H-C, Park J-K, Versluis A. Characteristics of non-carious cervical lesions - an ex vivo study using micro computed tomography: Non-carious cervical lesions - abrasion or abfraction? J Oral Rehabil juin 2011;38(6):469-74.
78. Ganss C, Lussi A. Diagnosis of erosive tooth wear. Monogr Oral Sci 2006;20:32-43.
79. Sugita I, Nakashima S, Ikeda A, Burrow MF, Nikaido T, Kubo S, et al. A pilot study to assess the morphology and progression of non-carious cervical lesions. J Dent. févr 2017;57:51-6.
80. Nguyen C, Ranjitkar S, Kaidonis JA, Townsend GC. A qualitative assessment of non-carious cervical lesions in extracted human teeth. Aust Dent J 53(1):46-51.
81. Pereira FA, Zeola LF, de Almeida Milito G, Reis BR, Pereira RD, Soares PV. Restorative material and loading type influence on the biomechanical behavior of wedge shaped cervical lesions. Clin Oral Investig, avr 2016;20(3):433-41.
82. Maragliano-Muniz P. Protected by a safe RDA: setting the record straight about toothpaste abrasivity. Dec 2016 ; Disponible sur: <https://www.rdhmag.com/articles/print/volume-36/issue-12/contents/protected-by-a-safe-rda.html>
83. West N, Seong J, Davies M. Dentine hypersensitivity. Monogr Oral Sci 2014;25:108-22.
84. Société Odontologique de Paris. Comprendre et traiter les lésions d'usure. Journée de la SOP, Paris, 22 mars 2012. J Soc Odontol Paris 2012; 10: 26-30.
85. Brandini DA, Pedrini D, Panzarini SR, Benete IM, Trevisan CL. Clinical evaluation of the association of noncarious cervical lesions, parafunctional habits, and TMD diagnosis. Quintessence Int (Berlin) 1985. mars 2012;43(3):255-62.
86. Colon P, Lussi A. Minimal intervention dentistry: part 5. Ultra-conservative approach to the treatment of erosive and abrasive lesions. Br Dent J. avr 2014;216(8):463-8.
87. Fagu N. Dental health....active caries vs. arrested caries, Kaieteur News. Mars 2017. Disponible sur: <https://www.kaieteurnews.com/2017/03/12/dental-health-active-caries-vs-arrested-caries/>
88. Lazzaroni S. les résorptions cervicales externes : étiologie, diagnostic et traitement. [Thèse d'exercice]: Université de Nantes, Unité de Formation et de Recherche d'Odontologie, 2016.
89. Pecie R, Krejci I, Garcia-Godoy F, Bortolotto T. Noncarious cervical lesions--a clinical concept based on the literature review. Part 1: prevention. Am J Dent févr 2011;24(1):49-56.
90. Sylvie Saporta, Kaleka R. Prévention des lésions cervicales d'usure. Réal Clin 2001;12(4):415-21.
91. Colon P. Quelle prise en charge des érosions - Comprendre et traiter les lésions d'usure – SOP. Disponible sur: <https://www.sop.asso.fr/les-journees/comptes-rendus/25-comprendre-et-traiter-les-lesions-d-usure/2>
92. Macdonald E, North A, Maggio B, Sufi F, Mason S, Moore C, et al. Clinical study investigating abrasive effects of three toothpastes and water in an in situ model. J Dent. juin 2010;38(6):509-16.
93. GmbH MAW. Ivoclar Vivadent. Disponible sur: <http://www.ivoclarvivadent.fr/fr/p/tous/produits/prophylaxie/evaluation-risque-carieux/crt-buffer>
94. Pr. Ivana Miletic, Anja Baraba. EDP Dentaire - La référence du monde dentaire, Dec 2013. Disponible sur: <https://www.edp-dentaire.fr/clinique/prevention/956-le-role-de-la-salive-et-des-bacteries>

95. Sivaramakrishnan G, Sridharan K. Fluoride varnish versus glutaraldehyde for hypersensitive teeth: a randomized controlled trial, meta-analysis and trial sequential analysis. *Clin Oral Investig* avr 2018; 23(1):209-220.
96. Chu CH, Lo E. Uses of sodium fluoride varnish in dental practice. *Ann R Australas Coll Dent Surg*, juin 2008;19:58-61.
97. Mehta D, Gowda VS, Santosh A, Finger WJ, Sasaki K. Randomized controlled clinical trial on the efficacy of dentin desensitizing agents. *Acta Odontol Scand* nov 2014;72(8):936-41.
98. Ozen T, Orhan K, Avsever H, Tunca YM, Ulker AE, Akyol M. Dentin hypersensitivity: a randomized clinical comparison of three different agents in a short-term treatment period. *Oper Dent* août 2009;34(4):392-8.
99. Shiau HJ. Dentin hypersensitivity. *J Evid-Based Dent Pract* sept 2012;12(3 Suppl):220-8.
100. He S, Wang Y, Li X, Hu D. Effectiveness of laser therapy and topical desensitising agents in treating dentine hypersensitivity: a systematic review. *J Oral Rehabil* mai 2011;38(5):348-58.
101. Bartold PM. Dentinal hypersensitivity: a review. *Aust Dent J* 51(3):212-8.
102. Qin W, Lei L, Huang Q-T, Wang L, Lin Z-M. Clinical effectiveness of self-etching adhesives with or without selective enamel etching in noncarious cervical lesions: A systematic review. *J Dent Sci*. déc 2014;9(4):303-12.
103. Tassery H, Bukiet F. Traitements restaurateurs des lésions cervicales d'usure. *Réal Clin* 2001; 12(4):427-39.
104. Kubo S, Yokota H, Yokota H, Hayashi Y. Challenges to the clinical placement and evaluation of adhesively-bonded, cervical composite restorations. *Dent Mater* janv 2013;29(1):10-27.
105. Perez C dos R, Gonzalez MR, Prado NAS, de Miranda MSF, Macêdo M de A, Fernandes BMP. Restoration of noncarious cervical lesions: when, why, and how. *Int J Dent*, 2012;2012:1-8.
106. Thimmanagowda N Patil. Non-carious cervical lesions: an update. *J Indian Dent Assoc*, 2017;11(5) : 32-39.
107. Allegri. Non-carious cervical lesions associated with multiple gingival recessions in the maxillary arch. A restorative-periodontal effort for esthetic success. A 12-month case report. *Eur J Esthet Dent* mars 2010 ;5(1):10-27.
108. Bouquard L. La digue : Recommandations théoriques et usages au cabinet dentaire. [Thèse d'exercice]: Université de Nantes, Unité de Formation et de Recherche d'Odontologie, 2013.
109. GmbH MAW. Ivoclar Vivadent. Disponible sur: <http://www.ivoclarvivadent.com/en/press/2009/simplified-placement-of-class-v-restorations>
110. Belvedere PC. Full-mouth reconstruction of bulimic-ravaged teeth using direct composites: a case presentation. *Dent Today* janv 2009 ; 28(1):126-131.
111. Pecie R, Krejci I, García-Godoy F, Bortolotto T. Noncarious cervical lesions (NCCL)--a clinical concept based on the literature review. Part 2: restoration. *Am J Dent*. juin 2011;24(3):183-92.
112. Borges A, Borges A, Xavier T, Bottino M, Platt J. Impact of quantity of resin, c-factor, and geometry on resin composite polymerization shrinkage stress in class v restorations. *Oper Dent*. mars 2014;39(2):144-51.

113. Fahl N. Direct–indirect class V restorations: a novel approach for treating noncarious cervical lesions. *J Esthet Restor Dent* juin 2015;27(5):267-84.
114. Pinzon LM, Powers JM, O’Keefe KL, Dusevish V, Spencer P, Marshall GW. Effect of mucoprotein on the bond strength of resin composite to human dentin. *Odontology* juill 2011;99(2):119-28.
115. BeSek J. Une solution fiable pour restaurer les lésions cervicales. *Compte rendu clinique - Componeer Class V*, 2013. https://www.coltene.com/fileadmin/Data/EN/Products/Adhesives_Restoratives/Composite_Enamel_Shells/Componeer/Studies/001559_AWB_FR_COMPONEER_Class_V_Besek.pdf
116. Atlan A. Traitement de lésions cervicales non carieuses - Aperçu de la 2nd intervention d’Anthony Atlan, SOP. Disponible sur: <https://www.sop.asso.fr/les-journees/comptes-rendus/61-la-revolution-restauratrice-non-invasive-en-direct-tv/3>
117. Burke FJT. Dental materials: what goes where? class V restorations. *Dent Update*. nov 2015;42(9):829-30, 833-6, 839.
118. Style italiano. Facing the isolation challenge of Class V restorations. Nov 2017. Disponible sur: <https://styleitaliano.org/facing-the-isolation-challenger-of-class-v-restorations/>
119. Azzi R, Etienne D. Traitement chirurgical des récessions gingivales associées aux lésions dentaires cervicales. *Réal Clin*. 2001;12(4):441-51.
120. Zucchelli G, Mounssif I. Periodontal plastic surgery. *Periodontol 2000* Juin 2015;68(1):333-68.
121. Mattout P, Mattout C. Le traitement parodontal des récessions gingivales associées aux lésions cervicales d’usure. *Inf Dent*. 2005;87(35):2133-8.
122. Bignozzi I, Littarru C, Crea A, Vittorini Orgeas G, Landi L. Surgical treatment options for grafting areas of gingival recession association with cervical lesions: a review: gingival recession with dental cervical lesions. *J Esthet Restor Dent* déc 2013;25(6):371-82.
123. Yang S, Lee H, Jin S-H. A combined approach to non-carious cervical lesions associated with gingival recession. *Restor Dent Endod* août 2016;41(3):218-24.
124. Pereira AG, Teixeira DNR, Soares MPCM, Gonzaga RC de Q, Fernandes-Neto AJ, Soares PV. Periodontal and restorative treatment of gingival recession associated with non-carious cervical lesions: case study. *J Int Acad Periodontol* janv 2016;18(1):16-22.
125. Trivedi S-R, Bhavsar N-V, Dulani K, Trivedi R. Clinical evaluation of subepithelial connective tissue graft and guided tissue regeneration for treatment of Miller’s class 1 gingival recession (comparative, split mouth, six months study). *J Clin Exp Dent* Juill 2014;6(3):e218-224.
126. Zucchelli G, Gori G, Mele M, Stefanini M, Mazzotti C, Marzadori M, et al. Non-carious cervical lesions associated with gingival recessions: a decision-making process. *J Periodontol* déc 2011;82(12):1713-24.
127. Douglas de Oliveira DW, Oliveira-Ferreira F, Flecha OD, Gonçalves PF. Is surgical root coverage effective for the treatment of cervical dentin hypersensitivity? A systematic review. *J Periodontol* mars 2013;84(3):295-306.
128. Santos VR, Lucchesi JA, Cortelli SC, Amaral CM, Feres M, Duarte PM. Effects of glass ionomer and microfilled composite subgingival restorations on periodontal tissue and subgingival biofilm: a 6-month evaluation. *J Periodontol* août 2007;78(8):1522-8.
129. Zucchelli G, Testori T, De Sanctis M. Clinical and anatomical factors limiting treatment outcomes of

gingival recession: a new method to predetermine the line of root coverage. J Periodontol avr 2006;77(4):714-21.

130. Cairo F, Pini-Prato GP. A technique to identify and reconstruct the cemento-enamel junction level using combined periodontal and restorative treatment of gingival recession. A prospective clinical study. Int J Periodont Restor Dent déc 2010;30(6):573-81.
131. Pini-Prato G, Nieri M, Pagliaro U, Giorgi TS, La Marca M, Franceschi D, et al. Surgical treatment of single gingival recessions: clinical guidelines. Eur J Oral Implantol 2014;7(1):9-43.

TABLE DES ILLUSTRATIONS

- Figure 1. Patient présentant des LCU associées à des récessions gingivales.
- Figure 2. Schéma simplifié du complexe dentino-pulpaire.
- Figure 3. Schéma présentant l'origine multifactorielle des LCU.
- Figure 4. Reproduction in vitro du passage des brins de la brosse à dent lors d'un brossage horizontal endommageant les tissus dentaires et gingivaux.
- Figure 5. Lésions érosives provoquées par la consommation de jus de fruits et fruits acides (orange, citron).
- Figure 6. Erosion sévère au niveau des faces palatines causée par les RGO.
- Figure 7. Schéma de Lee et Eakle représentant le mécanisme d'abfraction.
- Figure 8. Distribution des contraintes dans la partie cervicale de la dent sous une charge axiale (image de gauche) et une charge paraxiale (image de droite).
- Figure 9. Récapitulatif du mécanisme d'abfraction.
- Figure 10. Lésions cervicales d'usure associées à l'attrition.
- Figure 11. Représentation des 3 types de lésions.
- Figure 12. Lésions d'origine érosive affectant plusieurs dents.
- Figure 13. LCU en forme de V (a) et en forme de U (b).
- Figure 14. LCU d'origine abrasive sur la 14. On peut observer les stries laissées par les poils de la brosse à dents.
- Figure 15. LCU mixtes sur 32, 33 et 34. On note la présence de rainures (abrasion) et l'absence de limite nette (érosion).
- Figures 16 et 17. Il convient de rechercher des lésions en cupule au niveau des pointes cuspidiennes des dents postérieures, caractéristiques d'une usure de nature érosive.
- Figure 18. Pink spot et inflammation gingivale localisée caractéristiques d'une résorption cervicale externe.
- Figure 19. Les différentes étapes du test CRT buffer.
- Figure 20. Mise en place du Contour-Strip®.
- Figures 21 et 22. Représentation d'une restauration composite en technique semi-directe.
- Figure 23. Restauration d'une LCU au niveau de 35 par facettes composites préfabriquées.
- Figure 24. Pose d'une digue conventionnelle pour la restauration d'une LCU au niveau de 24.
- Figures 25 et 26. Matrices cervicales LM-Gengiva® (à gauche) et Hawe de Kerr® (à droite).
- Figures 27 et 28. Polissage et finition.
- Figure 29. Traitement d'une récession gingivale associée à une LCU par un lambeau déplacé coronairement.
- Figure 30. Traitement des récessions multiples associées à des LCU par un lambeau déplacé coronairement avec une greffe de conjonctif enfoui.
- Figure 31. Détermination de la ligne de recouvrement radiculaire maximal.
- Figure 32. Détermination de la LRRM au niveau de la 24.
- Figure 33. Techniques restauratrices, chirurgicales, ou combinées des LCU associées à des récessions gingivales.
- Figure 34. Traitement de LCU associées à des récessions gingivales par une thérapeutique combinée.

HABLOUK (Badredine) – Restaurations des lésions cervicales d'usure : Quand? Comment ? Pourquoi ? – 83 f. ; ill. ; tabl. ; 131 ref.; 30 cm (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2019)

RESUME

La lésion cervicale d'usure ou LCU est une pathologie couramment observée au cours de la pratique quotidienne. Cette perte de substance peut entraîner un préjudice esthétique ainsi qu'une sensibilité dentaire.

Les principales étiologies identifiées sont : l'abrasion, l'érosion et l'abfraction ; souvent combinées et responsables de lésions morphologiquement variables d'un patient à l'autre. Ce travail a pour objectif d'améliorer la prise en charge de ces lésions en exposant les facteurs étiologiques et les possibilités thérapeutiques.

La prise en charge suit le gradient thérapeutique. Le patient après avoir été dûment informé est l'acteur principal dans les phases débutantes, l'accent est mis sur la prévention. En fonction de la sévérité l'action sera symptomatique puis fonctionnelle. Cette dernière s'avère complexe de par sa situation juxta-gingivale.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Odontologie conservatrice
Odontologie restauratrice

MOTS CLES MESH

- usure dentaire – tooth wear
- abrasion dentaire – tooth abrasion
- érosion dentaire – tooth erosion
- hypersensibilité dentinaire – dentin sensitivity
- thérapeutique – therapeutics

JURY

Président : Professeur PEREZ F.

Directeur : Docteur SARKISSIAN L-E.

Assesseur : Docteur GAUDIN A.

Assesseur : Docteur ENKEL B.

ADRESSE DE L'AUTEUR

8 Allée de la croix tiénac – 28100 DREUX
badredinehbk@gmail.com