



HAL
open science

Abfraction : rôle de l'occlusion dans les LCNC

Alexandre Rombaut

► **To cite this version:**

Alexandre Rombaut. Abfraction : rôle de l'occlusion dans les LCNC. Chirurgie. 2019. dumas-02114074

HAL Id: dumas-02114074

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02114074>

Submitted on 29 Apr 2019

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

ACADEMIE d'AIX-MARSEILLE

Abfraction : rôle de l'occlusion dans les LCNC

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la

Faculté d'Odontologie de Marseille
(Doyen : Monsieur le Professeur Jacques DEJOU)

Aix Marseille Université
(Président : Monsieur le Professeur Yvon BERLAND)

Le 26 mars 2019

par

ROMBAUT Alexandre

né le 15 décembre 1991
à TOULON

Pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président	: Monsieur le Professeur	J.D. ORTHLIEB
Asseseurs	: <u>Monsieur le Docteur</u> Madame le Docteur Monsieur le Docteur	<u>B. JACQUOT</u> A. GIRAUDEAU B. BALLESTER

ACADEMIE d'AIX-MARSEILLE

Abfraction : rôle de l'occlusion dans les LCNC

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la

Faculté d'Odontologie de Marseille
(Doyen : Monsieur le Professeur Jacques DEJOU)

Aix Marseille Université
(Président : Monsieur le Professeur Yvon BERLAND)

Le 26 mars 2019

par

ROMBAUT Alexandre

né le 15 décembre 1991
à TOULON

Pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président	: Monsieur le Professeur	J.D. ORTHLIEB
Asseseurs	: <u>Monsieur le Docteur</u> Madame le Docteur Monsieur le Docteur	<u>B. JACQUOT</u> A. GIRAUDEAU B. BALLESTER

ADMINISTRATION

Mise à jour : octobre 2018

DOYENS HONORAIRES	Professeur	R. SANGIUOLO
	Professeur	H. ZATTARA
	Professeur	A. SALVADORI
DOYEN	Professeur	J. DEJOU
VICE – DOYEN CHARGE DES ENSEIGNEMENTS DIRECTEUR DU DEPARTEMENT DE FORMATION INITIALE	Professeur	J.D. ORTHLIEB
VICE – DOYEN CHARGE DE LA RECHERCHE DIRECTEUR DU DEPARTEMENT DE LA RECHERCHE	Professeur	C. TARDIEU
DIRECTEUR DU DEPARTEMENT DE FORMATION CONTINUE	Professeur	V. MONNET-CORTI
CHARGES DE MISSION	Professeur	F. BUKIET
	Professeur	A. RASKIN
RESPONSABLE DES SERVICES ADMINISTRATIFS ET TECHNIQUES	Madame	K. LEONI
PROFESSEUR ÉMERITE	Professeur	O. HUE

LISTE DES ENSEIGNANTS

56^{ème} SECTION :
DEVELOPPEMENT, CROISSANCE ET PREVENTION

56.01 ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE ET ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE

<i>Professeur</i>	C. TARDIEU *	<i>Assistant</i>	H. AL AZAWI
<i>Maître de Conférences</i>	D. BANDON	<i>Assistant</i>	V. MAGNAN
<i>Maître de Conférences</i>	I. BLANCHET		
<i>Maître de Conférences</i>	A. CAMOIN		
<i>Maître de Conférences</i>	A. CHAFAIE		

ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

<i>Maître de Conférences</i>	J. BOHAR	<i>Assistant</i>	I. CAMBON
<i>Maître de Conférences</i>	J. GAUBERT	<i>Assistant</i>	L. LEVY
<i>Maître de Conférences</i>	M. LE GALL *	<i>Assistant</i>	R. MATTERA
<i>Maître de Conférences</i>	C. PHILIP-ALLIEZ	<i>Assistant</i>	C. MITTLER
		<i>Assistant</i>	A. PATRIS-CHARRUET

56.02 PRÉVENTION - ÉPIDÉMIOLOGIE - ÉCONOMIE DE LA SANTÉ - ODONTOLOGIE LÉGALE

<i>Professeur</i>	B. FOTI *	<i>Assistant</i>	A. PORTAL
<i>Professeur</i>	D. TARDIVO		

57^{ème} SECTION :
CHIRURGIE ORALE ; PARODONTOLOGIE ; BIOLOGIE ORALE

57.01 CHIRURGIE ORALE ; PARODONTOLOGIE ; BIOLOGIE ORALE

PARODONTOLOGIE

<i>Professeur</i>	V. MONNET-CORTI *	<i>Assistant</i>	A. BOYER
		<i>Assistant</i>	C. DUMAS
		<i>Assistant</i>	V. MOLL

CHIRURGIE BUCCALE – PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE - ANESTHÉSIOLOGIE – RÉANIMATION

<i>Maître de Conférences</i>	D. BELLONI	<i>Assistant</i>	E. QUINQUE
<i>Maître de Conférences</i>	F. CAMPANA		
<i>Maître de Conférences</i>	J. H. CATHERINE *		
<i>Maître de Conférences</i>	P. ROCHE-POGGI		

BIOLOGIE ORALE

<i>Maître de Conférences</i>	P. LAURENT	<i>Assistant</i>	C. LE FOURNIS
------------------------------	------------	------------------	---------------

65^{ÈME} SECTION : BIOLOGIE CELLULAIRE

<i>Professeur</i>	Imad ABOUT *		
	(Responsable de la Biologie orale)		

* Responsable de la discipline

58^{ème} SECTION : REHABILITATION ORALE

58.01 RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTION-DYSFONTION, IMAGERIE, BIOMATÉRIAUX

ODONTOLOGIE CONSERVATRICE, ENDODONTIE

<i>Professeur</i>	F. BUKIET *	<i>Assistant</i>	B. BALLESTER
<i>Professeur</i>	H. TASSERY	<i>Assistant</i>	H. DE BELENET
<i>Maître de Conférences</i>	G. ABOUDHARAM	<i>Assistant</i>	A. DEVICTOR
<i>Maître de Conférences</i>	M. GUIVARC'H	<i>Assistant</i>	S. MANSOUR
<i>Maître de Conférences</i>	C. PIGNOLY L.	<i>Assistant</i>	L. MICHEL-ROLLET
<i>Maître de Conférences</i>	POMMEL E.		
<i>Maître de Conférences</i>	TERRER		

PROTHÈSE

<i>Professeur</i>	M. RUQUET *	<i>Assistant</i>	N. CHAUDESAYGUES
<i>Maître de Conférences</i>	G. LABORDE	<i>Assistant</i>	M. DODDS
<i>Maître de Conférences</i>	M. LAURENT	<i>Assistant</i>	A. FERDANI
<i>Maître de Conférences</i>	G. MAILLE	<i>Assistant</i>	C. MENSE
<i>Maître de Conférences</i>	B.E. PRECKEL	<i>Assistant</i>	A. REPETTO
<i>Maître de Conférences</i>	G. STEPHAN	<i>Assistant</i>	A. SETTE
<i>Maître de Conférences</i>	P. TAVITIAN	<i>Assistant</i>	F. SILVESTRI
<i>Maître de Conférences</i>	A. TOSELLO		
<i>Maître de Conférences</i>	R. LAN		
<i>associé</i>			

SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES OCCLUSODONTOLOGIE, BIOMATÉRIAUX, BIOPHYSIQUE, RADIOLOGIE

<i>Professeur</i>	J. DEJOU	<i>Assistant</i>	M. JEANY
<i>Professeur</i>	J. D. ORTHLIEB *		
<i>Professeur</i>	A. RASKIN		
<i>Maître de Conférences</i>	T. GIRAUD		
<i>Maître de Conférences</i>	A. GIRAUDEAU		
<i>Maître de Conférences</i>	B. JACQUOT		
<i>Maître de Conférences</i>	J. P. RÉ		

* Responsable de la discipline

*A notre Président du jury,
Monsieur le Professeur Jean-Daniel ORTHLIEB,*

Je vous remercie d'avoir accepté de présider le jury de cette thèse.
Votre passion et votre sagesse ont été pour moi une source de motivation à l'apprentissage.
Vous avez toujours été très présent et à l'écoute des étudiants, ce pour quoi je voulais vous
exprimer mon plus grand respect.

Veillez croire en l'expression de ma plus grande gratitude.

*A notre directeur de thèse,
Monsieur le Docteur Bruno JACQUOT,*

Je vous remercie d'avoir accepté la direction de ma thèse.
Je vous suis reconnaissant pour l'aide que vous m'avez apporté durant la rédaction de ce travail et le temps que vous m'avez consacré.
Je tiens à vous remercier chaleureusement pour tous les conseils éclairés et la grande implication dont vous avez fait preuve tout au long de notre cursus.

Soyez assuré de mon profond respect et de ma gratitude à votre égard.

*A notre jury de thèse,
Madame le Docteur Anne GIRAUDEAU,*

Je vous suis très reconnaissant de l'honneur que vous me faites de participer au jury de ma thèse.

Votre bienveillance et votre écoute ont toujours été d'un grand soutien lors de nos vacations cliniques. Je garde comme souvenir votre sympathie et votre disponibilité tout au long de nos études, ce qui fut d'une grande aide.

Veillez accepter à travers ces quelques mots l'expression de mon plus profond respect.

*A notre jury de thèse,
Monsieur le Docteur Benoit BALLESTER,*

Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie du jury de ma thèse.
Vous avez toujours été très disponible et d'une grande aide lors de nos vacances d'urgence au centre de soin. Je garde le souvenir de votre bienveillance et votre indulgence à notre égard.
Ce fut un réel plaisir de travailler à vos côtés durant ces années d'apprentissage.

Veillez trouver ici l'expression de ma gratitude la plus sincère et de mon profond respect.

PLAN DETAILLE :

INTRODUCTION.....	1
<u>CHAPITRE 1. LES LESIONS CERVICALES NON CARIEUSES.....</u>	2
1. Considérations terminologiques	2
2. Définition des lésions cervicales non carieuses	2
2.1. Historique	2
2.2. L'étiologie multifactorielle des LCNC.....	3
3. Prévalence des LCNC	5
4. Classifications morphologiques et étiopathogéniques des LCNC	6
4.1. Abrasion	8
4.2. Erosion.....	9
4.3. Abfraction.....	10
5. Conséquences cliniques des LCNC.....	11
5.1. Préjudice pulpaire	11
5.2. Préjudice esthétique.....	11
5.3. Préjudice fonctionnel.....	12
6. Recommandations actuelles de prise en charge des LCNC	12
6.1. Attitude préventive	12
6.2. Attitude restauratrice	14
2.1. Indications du traitement restaurateur	14
2.2. Les difficultés de restauration.....	14
2.3. Choix du système adhésif et des matériaux de restauration	15
<u>CHAPITRE 2. LE CONCEPT BIOMECANIQUE DE L'ABFRACTION.....</u>	16
1. Principes biomécaniques	16
2. Elaboration de la théorie	16
2.1. Les prémices historiques	16
2.2. Les spéculations théoriques.....	18
3. Séparer les faits de la fiction	20
3.1. Morphologie de la région cervicale	20
3.2. Absence des LCNC dans les populations historiques.....	20
3.3. Les études <i>in silico</i> - Analyse par la méthode des éléments finis.....	21
3.4. Les études <i>in vitro</i>	23
3.5. Mécanismes combinés : corrosion sous contrainte.....	25
4. Synthèse des études expérimentales.....	26
<u>CHAPITRE 3. INTERRELATIONS ABFRACTION ET CONTEXTE</u>	
<u>OCCLUSAL.....</u>	27
1. Rapports entre l'occlusion et l'abfraction	27
1.1. Facteurs de risque occlusaux	27
1.2. Quantification des forces occlusales.....	28

2. Les études cliniques	28
2.1. Etudes cliniques transversales	28
2.2. Etudes cliniques longitudinales	28
2.3. Essai clinique randomisé	28
3. Les revues systématiques	29
4. Synthèse des études cliniques	30
 CONCLUSION	 32
 BIBLIOGRAPHIE	

INTRODUCTION

L'augmentation de l'espérance de vie et les progrès en odontologie conservatrice opposent le praticien au diagnostic et à la prise en charge d'une portion croissante de Lésions Cervicales Non Carieuses (LCNC). La pathologie carieuse tend à diminuer dans les pays développés au cours du siècle dernier, d'autres sources de délabrement dentaire prennent une part croissante dans notre pratique quotidienne. Ces lésions sont connues et étudiées depuis plusieurs décennies mais il persiste des incertitudes quant à l'influence des facteurs de risque et des mécanismes mis en jeu.

La connaissance des facteurs de risque dans l'étiopathogénie des LCNC semble importante pour guider le praticien dans la prévention et la restauration des pertes tissulaires de la région cervicale.

Le facteur occlusal faisant l'objet d'études récentes, des auteurs conseillent de prendre en compte le contexte occlusal d'une dent qui présente une LCNC et d'en tenir compte dans la prise en charge de ces lésions.

L'objectif de ce travail est de faire une synthèse des données actuelles sur la théorie de l'abfraction, l'implication de l'occlusion dans son développement. Ce travail consistera en une revue de la littérature, résultat d'une recherche documentaire et bibliographique, réalisée sur PubMed®.

Dans un premier temps seront abordées l'ensemble des LCNC, leur prévalence, leur étiopathogénie, leurs caractéristiques cliniques, ainsi que les éléments de leur prise en charge, aussi bien préventive que restauratrice.

Dans une seconde partie, sera détaillée les évidences en faveur de la théorie biomécanique de l'abfraction à travers les différentes études *in vitro*, *in vivo* et *in silico* qui ont pu être menées.

Dans une troisième partie sont mis en parallèle les lésions d'abfraction et le contexte occlusal, une revue de la littérature clinique permettra d'approcher l'importance de l'occlusion en tant que facteur de risque de ces pathologies.

CHAPITRE 1. LES LÉSIONS CERVICALES NON CARIEUSES

1. Considérations terminologiques

Une part de la méconnaissance du mécanisme pathologique des LCNC peut être attribuée à l'absence d'une terminologie universelle à la communauté scientifique. Il existe une grande hétérogénéité dans la signification des termes employés dans les différentes études qui s'intéressent à l'usure dentaire.

Des disparités ont été mises en évidence entre des publications Nord-Américaines et Européennes du fait d'interprétations terminologiques différentes. (1)

Cela empêche la généralisation des résultats et la réalisation de méta-analyses comparatives, ayant le grade le plus élevé de preuve scientifique.

Le propos de ce paragraphe ne sera pas de modifier les termes actuellement employés mais de souligner l'importance de l'utilisation d'une terminologie reproductible afin d'éviter des confusions dans l'interprétation des résultats. (2)

Par le passé nommées odontolyse, mylolyse, lésion non carieuse de classe V ou lésion cervicale d'usure, le consensus actuel est l'utilisation du terme de lésions cervicales non carieuses. Dans cette catégorie de lésions sont regroupées des lésions aux mécanismes distincts que sont l'abrasion, l'érosion et l'abfraction. Ces termes, excepté pour l'abfraction, sont empruntés à la tribologie qui est la science des frottements et de l'usure. Selon le dictionnaire Larousse®, l'usure correspond à une détérioration progressive due à un usage prolongé. La définition tribologique de l'érosion est l'usure provoquée par l'écoulement d'un fluide, généralement chargé de particules, contre la surface d'un solide. C'est donc un processus mécanique et non chimique. Certains auteurs comme Grippo proposent en conséquence l'utilisation du terme corrosion désignant un processus chimique pur. (3) En plus de cette variation terminologique, on peut observer des confusions dans l'utilisation des termes qui nous sont propres. Certaines études nomment ainsi érosion ou abrasion toutes les LCNC, ce qui réduit l'interprétation possible et occulte l'origine multifactorielle de la pathologie. (4)

Nous verrons que les facteurs de risque des LCNC sont nombreux et coexistent inéluctablement, il est impossible d'attribuer une seule étiologie à une lésion observée.

Grippo dans une étude récente sur les mécanismes combinés propose l'introduction des termes « contrainte-corrosion » (*stress-corrosion*) qui est l'action combinée de forces occlusales dans un environnement acide et « tribo-érosion » qui est l'action conjointe de l'abrasion sur une dent préalablement soumise à un environnement acide. (5)

2. Définition des lésions cervicales non carieuses

2.1. Historique

A l'opposé des lésions cervicales carieuses, dont l'étiologie est bactérienne, se trouvent les lésions cervicales non carieuses au niveau de la jonction émail-cément ou collet anatomique dentaire, sans intervention bactérienne. (6)

Historiquement l'usure dentaire est décrite en 1778, dans un des premiers livres traitant de la dentisterie évoquant la présence d'usure par abrasion au niveau des surfaces occlusales, ce qui permettrait d'harmoniser la hauteur des dents, durant leur croissance. (7)

Plus tard, en 1907, Miller décrit pour la première fois les différents processus impliqués dans les LCNC. Il expose différents mécanismes pour expliquer l'usure dentaire ; par action mécanique, chimique, combinée, ou l'une à la suite de l'autre, mais aussi l'influence de l'environnement buccal sur les structures dentaires. (8)

La définition de l'attrition et de l'abrasion, telle que nous la connaissons de nos jours est attribuée au travail de Pindborg en 1970. (9)

L'érosion est définie en 1982, comme une perte de tissus dentaires par action chimique pure sans implication bactérienne. (10)

On doit l'introduction plus récente du terme d'abfraction défini pour la première fois par Grippo, pour désigner des LCNC issues des contraintes occlusales. Son travail faisant suite à un travail préliminaire de McCoy en 1982 proposant le bruxisme comme étiologie primaire des LCNC, puis Lee and Eakle en 1984. (11)

On peut se rendre compte de l'augmentation du nombre de publications concernant les LCNC depuis 1980 dans le graphique présenté ci-dessous.

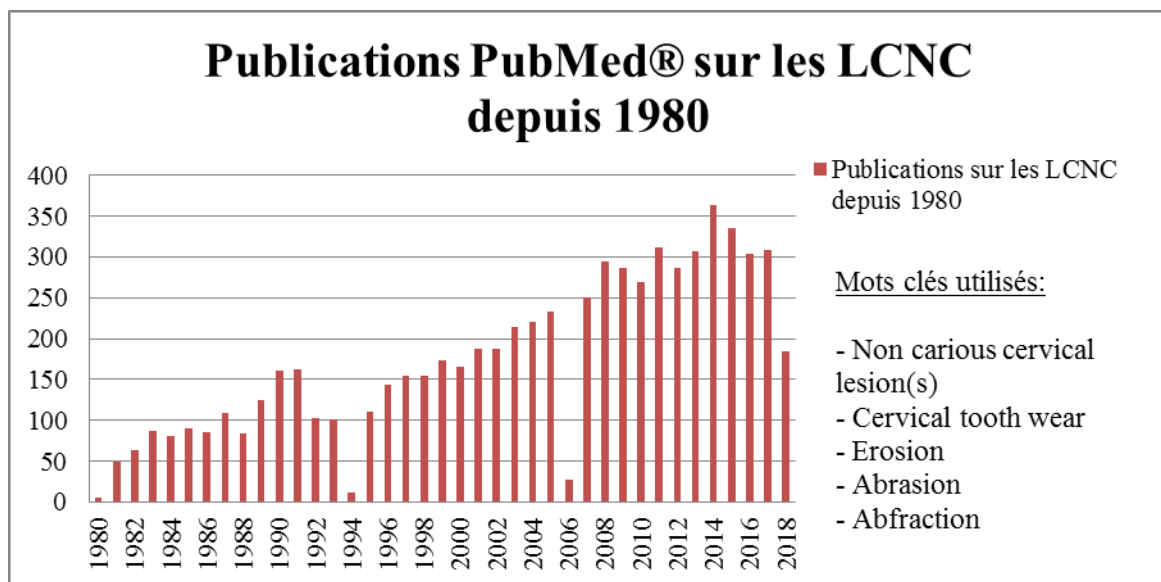


Figure 1 : Evolution des publications sur les LCNC sur PubMed® en fonction du temps (Rombaut A.)

2.2. L'étiologie multifactorielle des LCNC

Actuellement, la plupart des études s'accordent pour reconnaître l'origine multifactorielle des LCNC. (12)

La lésion finale est le résultat de différents facteurs qui peuvent coexister, agir seul ou de façon concomitante, et même potentialiser les effets de l'un par action de l'autre. Il est difficile de classer une lésion dans une catégorie distincte (érosion, abrasion, abfraction) car les différentes étiologies agissent de concert, dans des proportions variables, pour former la lésion finale. (13)

Cette origine multifactorielle impose une prise en charge étiologique dans un premier temps. La restauration de ces lésions sans la prise en compte et la gestion préliminaire des facteurs de risque s'expose à une récurrence. (14)

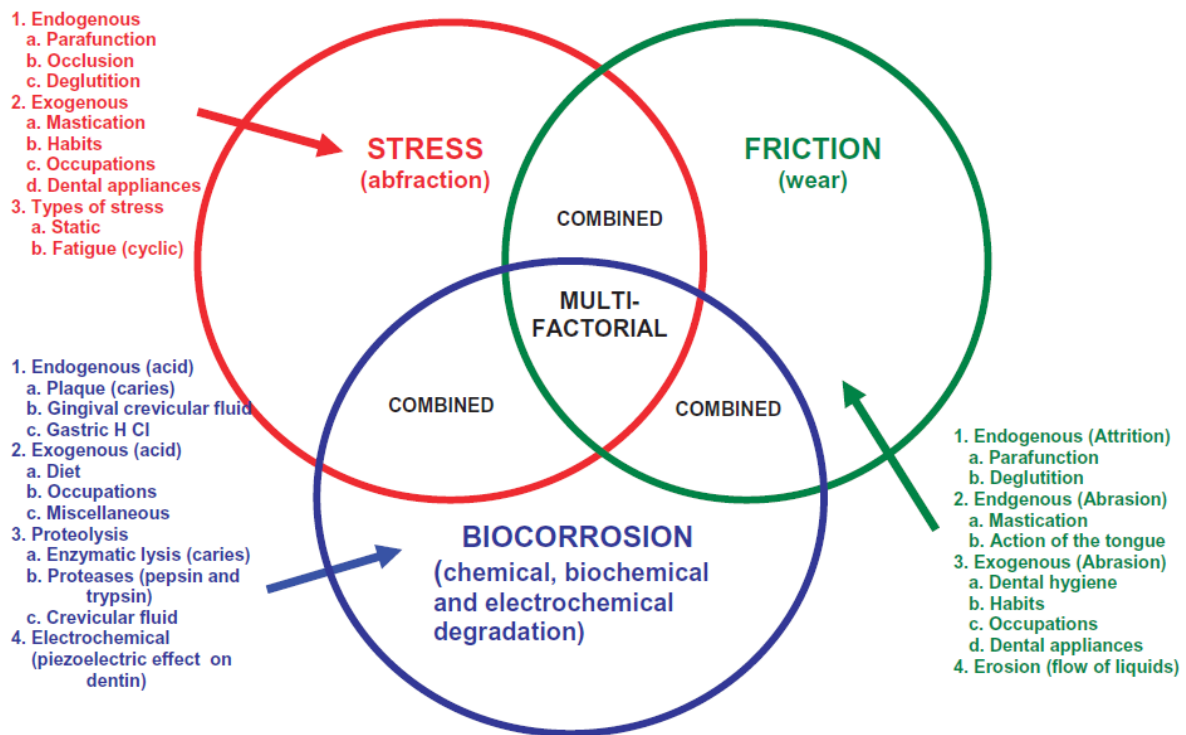


Figure 2 : Schéma révisé des mécanismes pathodynamiques, facteurs étiologiques initiant et concourant à la progression lésionnelle. (3)

Malgré l'absence d'un consensus sur certains mécanismes présentés, la figure 2 présente l'interrelation entre les facteurs de risque et la complexité du mécanisme lésionnel global. Outre l'érosion, l'abrasion et l'abfraction, la diminution du flux salivaire est un facteur de risque qui semble important à prendre en compte dans la formation des LCNC. (15) Le pouvoir tampon salivaire joue un rôle dans la protection vis-à-vis de la baisse du pH buccal et assure une protection contre les acides responsables de l'érosion. (4) La salive joue un rôle dans la dilution et la clairance des acides et permet la reminéralisation des tissus dentaires. Une diminution quantitative ou qualitative du flux salivaire aura donc un impact sur la formation des LCNC. On sait que l'augmentation de l'âge du sujet s'accompagne d'une diminution du flux salivaire. (16) Il serait normal d'observer une prévalence croissante corrélée avec l'âge des sujets.

Figure 3 : Tableau synthétique des étiologies des LCNC. (3)

<u>Mécanismes pathodynamiques</u>	<u>Facteurs étiologiques</u>
Contrainte/Fatigue (Abfraction)*	
Endogène	Parafonctions (bruxisme) Occlusion : contacts prématurés, forces excentriques, déglutition
Exogène	Mastication d'aliments durs Habitudes iatrogènes : mastication de corps étrangers Comportement professionnel : instruments de musique, habitudes professionnelles iatrogènes Appareil dentaire : orthodontie

Erosion (corrosion)	
Endogène	Plaque dentaire (acides bactériens) Facteur salivaire Flux acide gastrique chez les patients avec reflux gastro-oesophagien, boulimie, vomissements
Exogène	Habitudes alimentaires acides (jus de fruits, vinaigre, régime végétarien, boissons destinées au sportif) Exposition professionnelle aux acides
Attrition / Frottement (usure)	
Attrition (endogène)	Parafonctions (bruxisme, serrement excessif) Déglutition
Abrasion (exogène)	Mastication d'aliments abrasifs Utilisation excessive ou inappropriée des instruments d'hygiène dentaire : brosse à dent, dentifrice, fil dentaire, cure dents, brossettes interdentaires Habitudes orales iatrogènes : onychophagie, fumeur de pipe, mâcher du tabac Habitudes professionnelles iatrogènes Appareils dentaires Comportement rituel : mutilation rituelle des dents

* : mécanisme à confirmer

3. Prévalence des LCNC

L'évaluation de la prévalence des LCNC dans la population générale présente des résultats assez variables mais des tendances sont observables.

Les raisons fréquemment invoquées pour expliquer ces disparités sont :

- Une grande variabilité dans le choix des échantillons, échantillons de convenance
- Le manque d'homogénéité de l'âge des participants
- La taille réduite des échantillons
- L'exposition différente aux facteurs de risque (études déclaratives) ou l'aspect géographique (terminologie variable)
- Les critères de diagnostic des LCNC

Après revue de la littérature, Levitch et coll. observent une prévalence variant de 5% à 85%.

(6) Une étude épidémiologique transversale récente, sur 3187 patients de 7 pays Européens rapporte que 29% des sujets présentaient au moins une LCNC. (17)

Malgré cette incertitude, les auteurs se rassemblent pour dire que la prévalence est en augmentation avec l'âge du sujet. L'âge est aussi associé à la taille et la sévérité des lésions observées. (18) Ceci s'explique par le phénomène cumulatif des phénomènes tout au long de la vie du patient et également l'augmentation de certains facteurs de risque.

Mais ces lésions sont en augmentation chez les adultes jeunes. Cette croissance semble attribuée à des changements de mode de vie et d'alimentation de cette génération, avec une érosion plus marquée. (19)

Concernant la répartition des LCNC en fonction du type de dent, les prémolaires sont rapportées comme les plus concernées. Généralement, les résultats convergent vers une plus grande atteinte des prémolaires et canines, les incisives et molaires seraient moins représentées. (15)

La face vestibulaire est beaucoup plus atteinte, 2% seulement des lésions sont palatines ou linguales. (20)

Certaines théories sont avancées pour expliquer cette répartition quasi exclusive sur la face vestibulaire. Une d'entre elles s'appuie sur le facteur salivaire, et suggère que la clairance est augmentée en lingual/palatin, les faces vestibulaires seraient donc plus susceptibles à l'érosion. (21) Une autre se base sur la différence d'épaisseur de l'os cortical, inférieure en vestibulaire par rapport à la table osseuse interne. Il s'en suivrait une flexion diminuée par l'amortissement osseux et donc une moindre influence de l'abfraction. (22) Enfin, le brossage des faces linguales/palatines est inférieur en quantité et qualité par rapport aux faces vestibulaires ce qui pourrait favoriser le facteur abrasif. (23)

Le tableau suivant rapporte les prévalences calculées d'une liste non exhaustive d'articles, majoritairement épidémiologiques, parus ces deux dernières décennies, afin de souligner l'hétérogénéité des résultats rencontrés et quelques limites de ces études.

Auteur(s), année	Population. de l'échantillon	Prévalence (Présence d'au moins une lésion chez le sujet)	Observations	Limites
Estafan et coll., 2005 (24)	299	33,1%	99% des LCNC observées sont sur la face vestibulaire.	Examen des moulages (lésions débutantes non diagnostiquées). Echantillon de convenance (étudiants en odontologie) et population relativement jeune. (Age moyen = 28,9 ans)
Bernhardt et coll., 2006 (25)	2707	31,4%	Age : facteur de risque. Présence de lésions chez des sujets jeunes Type de dent : prémolaires	Diagnostic des lésions anguleuses (<i>wedge-shaped</i>) uniquement Population jeune (20-59 ans)
Takehara et coll., 2008 (26)	159	58%	Age : facteur de risque.	Biais de sélection : population masculine
Que et coll., 2013 (18)	1023	61,9%	Age : facteur de risque Type de dent : prémolaires	
Kumar et coll., 2015 (27)	395	22,7%		Population jeune (Enfants de 12 à 15 ans).
Yang et coll., 2016 (28)	1320	63%	Age : facteur de risque	Représentativité : population chinoise.
Kolak et coll., 2018 (15)	394	68,5%	Age : facteur de risque Type de dent : prémolaires 93% des LCNC observées sont sur la face vestibulaire.	Echantillon de convenance.

Figure 4 : Prévalence estimée dans différentes études épidémiologiques transversales (Rombaut A.)

4. Classifications morphologiques et étiopathogéniques des LCNC

Les LCNC intéressent la jonction émail-cément ou collet anatomique des dents. Elles sont présentes autant au maxillaire qu'à la mandibule mais sont très majoritairement retrouvées sur la face vestibulaire des dents. Ce sont des cavités de classe V dans la classification de Black ou des cavités de site 3 dans la classification Si/Sta des lésions carieuses.



Figure 5 : Lésions cervicales non carieuses sur des dents adjacentes. (29)

Historiquement, les lésions cervicales non carieuses ont été classés en fonction de leur apparence clinique. Deux morphologies distinctes sont décrites par Walter et coll. :

- Les lésions en « V » (wedge-shaped) en forme de coin ou encoche, plutôt triangulaire et anguleuse.
- Les lésions en « U » (saucer-shaped) en forme de soucoupe ou cuvette, plus arrondie, moins anguleuse.
- Entre ces deux morphologies, il existe des formes intermédiaires. (13)

L'origine multifactorielle est admise, il n'est pas possible de déduire l'origine étiologique de la lésion uniquement par observation de sa morphologie. La difficulté provenant de l'interaction des étiologies complique la différenciation exacte des phénomènes. (30)

Michael et coll., proposent une classification plus étendue comprenant 5 formes lésionnelles différentes.

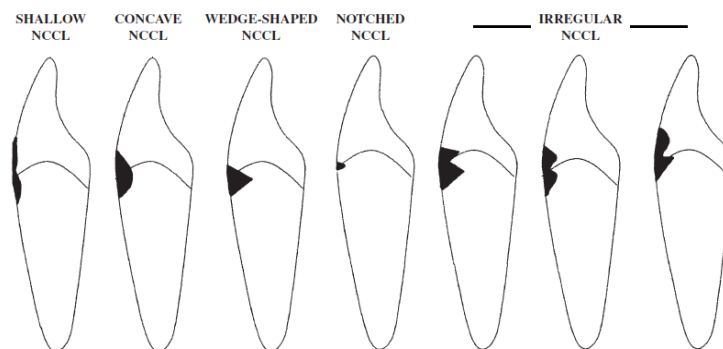


Figure 6 : Classification morphologique étendue comprenant 5 morphologies de LCNC distinctes. (31)

L'observation des LCNC a orienté ces mêmes auteurs vers une classification en fonction des caractéristiques microscopiques des lésions.

<u>Caractéristiques microscopiques</u>	<u>Etiologie</u>
Dépôts amorphes	Débris, pellicule acquise, plaque dentaire, concrétion
Cratères	Corrosion (érosion), abfraction
Lisse	Corrosion (érosion)
En pointillé	Corrosion (érosion)
Exposition canaliculaire	Corrosion (érosion)
Déminéralisation amélaire	Corrosion (érosion)
Rayure/Griffure horizontale	Brossage traumatique

Rayure/Griffure verticale	Brossage traumatique
Rayure/Griffure irrégulière	Brossage traumatique
Sillon horizontal	Abrasion, tribo-érosion
Sillon vertical	Abrasion, tribo-érosion
Fissure	Abfraction, Forces d'extraction, Artefact de séchage
Fossette	Corrosion (érosion)

Figure 7 : Caractéristiques microscopiques observées et étiologie correspondante. (32)

Face à ces classifications qualitatives d'intérêt scientifique, il est développé des classifications plus pratiques afin d'évaluer la gravité et l'avancement des lésions, de permettre une approche du pronostic et dans le but d'avoir un système de classification standardisé et validé.

Le TWI (Tooth Wear Index) est une classification qui a été développée en vue de mesurer et monitorer l'usure dentaire multifactorielle. Chaque face dentaire est évaluée et un score d'usure lui est attribué. (33)

L'indice de BEWE, quant à lui est utilisé pour les lésions d'érosion. Il n'existe pour le moment aucune classification propre aux LCNC, les classifications précédentes s'intéressent à l'usure de toutes les faces dentaires et pas seulement à la JEC.

Après l'approche morphologique, nous allons décrire les étiopathogénies responsables des LCNC. Les mécanismes responsables de l'usure dentaire sont représentés par :

- L'attrition (usure mécanique)
 - L'abrasion (usure mécanique)
 - L'érosion (usure chimique)
 - L'abfraction (usure mécanique par fatigue)
- } LCNC

L'attrition, n'intéresse pas la jonction émail-cément mais sera rapportée dans le cadre du diagnostic étiologique différentiel. Elle est définie par le CNEOC comme « une perte de tissus amélaire et parfois dentinaires au niveau des faces triturantes ou proximales, qui résulte du mouvement des dents les unes contre les autres et entraîne leur usure. » (34)

C'est la friction de deux corps solides en mouvement dont les surfaces sont en contact direct, ne faisant pas intervenir d'agent extérieur (aliment, objet). Elle se produit durant la mastication, la déglutition ou le serrement des mâchoires.

Ce type d'usure produit des surfaces caractéristiques avec des facettes d'usure qui sont planes, bien délimitées, à angles aigus et parfois polies. Elles affectent majoritairement les surfaces occlusales des dents postérieures et les bords incisifs des dents antérieures. Les facettes d'usure de dents antagonistes se correspondent en occlusion d'intercuspidie maximale. Cette congruence inter-arcade permet de faire un diagnostic différentiel avec d'autres mécanismes d'usure occlusale comme l'érosion.

Il existe également une attrition proximale qui se produit au niveau des points de contacts inter-dentaires et tend à rendre le point de contact plus étendu. Des parafunctions comme le bruxisme rendent l'attrition pathologique avec une usure plus marquée. (35)

4.1. L'abrasion

Pindborg définit l'abrasion comme une perte de substance dentaire due un processus mécanique impliquant un corps étranger, autre qu'un contact dentaire. (9)

C'est une usure à trois corps, où deux solides s'affrontent avec interposition d'un troisième corps constitué par des particules abrasives. Cette abrasion peut être généralisée ou focale. L'abrasion généralisée intéresse toutes les faces dentaires et est liée à l'abrasion du bol alimentaire durant la mastication.

L'abrasion générale avancée était observée dans les populations historiques du fait d'un régime alimentaire plus abrasif. De nos jours, l'abrasion générale diminue au profit d'une abrasion plus focale. (36)

Cette abrasion focale intéresse la JEC et elle peut-être causée par un brossage iatrogène/traumatique. Le degré d'usure est fonction de la technique, de la fréquence et de la durée du brossage, du matériel utilisé et de l'indice d'abrasivité du dentifrice. (*RDA – Relative Dentin Abrasivity*). Une méthode de brossage horizontale associée avec une brosse à dent aux brins durs et un dentifrice abrasif causerait une détérioration de la région cervicale. (37) En rapport avec l'étiologie, certains patients peuvent présenter des lésions majoritairement unilatérales, en opposition avec la main qui sert au brossage. (38)

Mais une méta-analyse de Heasman et coll. révèle que les preuves actuelles en faveur d'une association entre le brossage traumatique et LCNC et les récessions gingivales sont insuffisantes. (39)

Morphologiquement l'abrasion provoque des lésions en « V », en encoche avec des angles plus marqués, des bords nets. Le fond de la lésion est dur, lisse et brillant, en association avec le polissage effectué. Elle peut parfois présenter des micro-stries/rayures horizontales, témoignant d'un brossage traumatique. (40)



Figure 8 : Lésion d'abrasion présentant des stries de brossage traumatique. (Rombaut A.)

On n'oubliera pas qu'il existe une synergie entre l'abrasion et l'érosion. L'action antérieure d'acides provoque la déminéralisation de l'émail et du cément rendant la dent plus susceptible à l'abrasion. (30)

Un autre type d'abrasion cervicale peut aussi être rencontré sur les dents présentant un crochet rétentif de prothèse amovible.

4.2. L'érosion

L'érosion est un phénomène d'usure chimique se produisant lors de la présence répétée d'acides non bactériens, qui participent à la déminéralisation de l'émail, de la dentine et du cément.

Les acides en cause dans la déminéralisation ont deux origines possibles :

- Origine exogène : alimentation, boissons acides, environnement professionnel (41)
- Origine endogène :
 - Reflux gastro-œsophagien qui est le passage involontaire d'acide gastrique (pH 0,8-2) dans l'œsophage ou la cavité buccale, hernie hiatale.
 - Troubles du comportement alimentaire ; anorexie, boulimie (42)

En fonction de la provenance des acides, l'érosion concernera les faces linguales, palatines et occlusales (endogènes) ou les faces vestibulaires (exogènes). La localisation des lésions aide à déterminer l'origine des acides.

L'érosion ne doit pas être confondue avec de l'abrasion globale, où les facettes d'usure se correspondent en OIM, ou une usure avancée causée par des parafunctions (bruxisme).

La lésion est en forme de « U », présentant des bords lisses et des angles peu marqués, elle est plus large que profonde. Avec la libre circulation de l'agent acide, plusieurs dents sont généralement touchées.

Une diminution du flux salivaire, entraînée par certaines médications (neuroleptiques notamment) ou par déficit fonctionnel des glandes salivaires, peut favoriser le pouvoir érosif des acides.

Au terme d'érosion, Grippo préconise l'emploi du terme de corrosion qui est l'altération d'un matériau par réaction chimique avec un oxydant. (5)

La proportion d'érosion augmente dans les populations contemporaines, ce qui est principalement dû à une modification du régime alimentaire et une augmentation de la consommation de boissons acides. (17) Dans le passé l'attrition et l'abrasion étaient plus marquées en raison d'habitudes alimentaires différentes. De nos jours les modifications de nos habitudes alimentaires et de vie tendent à faire croître la proportion de lésions dues à l'érosion. Même si l'abrasion globale due à l'alimentation diminue, une abrasion focale attribuée au brossage traumatique reste présente.

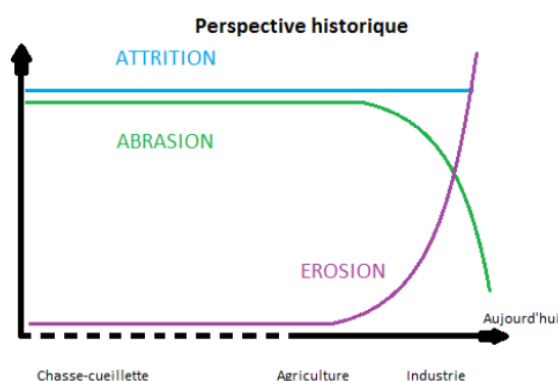


Figure 9: évolution de la part de chaque mécanisme en fonction du temps. (43)

4.3. L'abfraction

Le terme d'abfraction désigne un procédé d'usure mécanique provoquant des contraintes coronaires internes, qui divise encore de nos jours. Ce concept prend aussi le nom de « théorie de la flexion ».

Le dictionnaire de prothèse odontologique le définit comme « un processus de perte pathologique des tissus durs des dents dû à des contraintes biomécaniques. Elle est considérée comme le résultat de la fatigue en flexion et de la dégradation de l'émail et de la dentine à distance du point de contrainte ». (44)

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

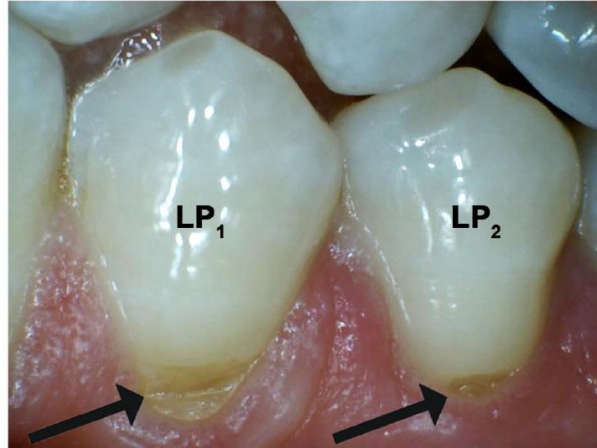


Figure 10 : Lésions cervicales non carieuses sur deux prémolaires mandibulaires (45)

L'abfraction peut concerner des dents isolées contrairement à l'érosion qui intéresse le plus souvent un groupe de dents. Les lésions ont un aspect anguleux en forme de «V», de coin (wedge-shaped), elles sont plus profondes qu'étendues.

5. Conséquences cliniques des LCNC

Les LCNC ont des conséquences cliniques qui peuvent amener le patient à consulter, c'est le cas lors de l'hypersensibilité dentinaire ou par apparition d'un défaut esthétique. L'altération de l'organe dentaire a quant à lui des conséquences fonctionnelles.

5.1. Préjudice pulpaire

L'hypersensibilité dentinaire apparaît lorsque la dentine cervicale est exposée. Cela se produit lorsque la LCNC progresse jusqu'à la disparition de l'émail cervical ou en cas de récession gingivale. (46) Ce symptôme est un motif fréquent de consultation et constitue le premier signe d'appel des LCNC si elles n'ont pas été diagnostiquées précocement.

Lorsque la déminéralisation est rapide, les canalicules dentinaires n'ont pas le temps de se scléroser et sont donc perméables aux agressions chimiques, thermiques et mécaniques.

La douleur rencontrée est brève, intense, provoquée par un stimulus. Le mécanisme en cause fait appel à la théorie hydrodynamique de Brannström, qui stipule que la circulation liquidienne dans les canalicules est responsable de la stimulation nociceptive.(47)

5.2. Préjudice esthétique

En cas de progression asymptomatique de la lésion, le patient peut consulter plus tardivement lors de l'apparition d'une dyschromie ou d'une altération esthétique de l'organe dentaire.

L'usure progressive de l'émail dans la zone cervicale menant à sa disparition en raison de sa faible épaisseur, conduit à l'apparition de la dentine sous-jacente qui donne une coloration jaunâtre à la lésion. Quand la lésion progresse, le volume de la perte tissulaire fait paraître la dent délabrée. La présence d'une récession gingivale associée peut amener l'impression d'une dent « longue », avec déséquilibre des collets et perturbation de la ligne du sourire. (48)

5.3. Préjudice fonctionnel

Les LCNC peuvent causer une rétention alimentaire à cause d'une concavité à la JEC ce qui peut mener par la suite à des problèmes parodontaux comme les récessions mais aussi favoriser la pathologie carieuse en cas d'hygiène bucco-dentaire insuffisante.

La présence de LCNC sur une dent support de crochets rétentif d'appareil amovible peut tendre à déstabiliser celui-ci, ou rendre délicat sa désinsertion.

Dans des cas avancés de délabrement, la perte de substance est telle qu'elle peut aboutir à une atteinte pulpaire ou une fracture coronaire. (49)

6. Recommandations actuelles de prise en charge des LCNC

L'attitude des praticiens à l'égard des LCNC est très opérateur-dépendant. Le manque de compréhension à propos du pronostic des LCNC, avec ou sans intervention, est un facteur dans les variations de la gestion de ces lésions. (48)

L'approche thérapeutique des sujets présentant des LCNC doit se faire de façon globale, à la suite d'une première consultation et d'une anamnèse détaillée. La détermination des facteurs étiologiques intervenant dans la lésion est primordiale, notamment pour adapter les mesures prophylactiques nécessaires, c'est le diagnostic étiologique. (14)

A l'heure actuelle, le traitement des LCNC est organisé en deux volets. Un premier temps préventif, où l'on cherche, à diminuer les facteurs étiologiques en cause. Connaître et comprendre les effets des facteurs de risque va permettre au praticien de choisir le traitement le plus approprié et mettre en place des mesures préventives adaptées.

Dans un second temps, il peut être nécessaire de réaliser la restauration des tissus, lorsque la perte tissulaire s'étend jusqu'à la dentine ou en cas d'hypersensibilité invalidante.

6.1. Attitude préventive

L'approche étiologique est indispensable avant toute intervention restauratrice. Elle a l'avantage d'être non invasive et permet d'influer sur les facteurs qui concourent à la lésion. Elle nécessite la détection et caractérisation précoce des LCNC, le diagnostic précis est donc primordial. Le praticien doit réaliser un questionnaire spécifique qui reste à développer suivi d'un examen clinique rigoureux, avec des aides optiques. Il concerne toutes les faces dentaires préalablement séchées et doit rechercher les lésions débutantes et l'usure occlusale associée.

Les points suivants sont à explorer dans le cadre du questionnaire :

- Les habitudes de vie du patient.
- Ses habitudes alimentaires.
- L'hygiène bucco-dentaire : technique de brossage, fréquence et matériel utilisé.
- Antécédents médicaux et médications sialoprives.
- Les troubles médicaux et comportementaux (RGO, anorexie/boulimie, substances addictives, habitudes nocives ; onychophagie).
- Le milieu professionnel (sportif de haut niveau, exposition professionnelle aux acides).
- L'usage de produits éclaircissants. (50)
- Les troubles de la salivation et les médications sialoprives.
- Les parafonctions (bruxisme, grincement ou serrement des dents).

Les comportements nocifs doivent être expliqués au patient et acquis afin qu'il prenne conscience des risques et adopte de bonnes habitudes.

Dans le cas où le questionnaire révèle des facteurs de risques associés à l'abrasion :

- Enseigner une technique de brossage atraumatique : technique de Bass modifiée (39)
- Prescription d'une brosse à brins souples ou électrique car elle offre une meilleure élimination de la plaque dentaire (51) et les plus récentes comportent un capteur de pression. (52)
- Prescription d'un dentifrice non abrasif et pouvant contenir des agents désensibilisants. (37)
- Proscription de l'usage de cure-dents, de l'utilisation des dents pour tenir des objets ainsi que toute habitude parafunctionnelle.

Dans le cas où le questionnaire révèle des facteurs de risques associés à l'érosion :

- Education à l'hygiène alimentaire :
 - Eviter la prise répétée d'aliments « acides » comme les sodas, boissons énergétiques, jus de fruits, vinaigre.
- Il est conseillé d'éviter le brossage juste après la consommation de produits acides ou de régurgitations, l'émail étant plus fragile après un challenge érosif. (53)
- Le patient est adressé à un gastro-entérologue en cas de suspicion de RGO ou de régurgitation, à un psychiatre s'il présente un trouble de l'alimentation générale comme l'anorexie ou la boulimie ou à un toxicologue en cas d'alcoolisme chronique.
- Il peut être décidé la mise en place d'une protection des tissus par vernis reminéralisants, fluorés ou contenant du calcium.

Dans le cas où le questionnaire révèle des facteurs de risques associés à l'abfraction :

- Si la lésion est asymptomatique, ne présente pas d'hyperesthésie et une perte tissulaire réduite (< 1mm), une surveillance régulière, tous les 6 mois, est indiquée. (54)
- Pour monitorer le praticien réalise des photographies, des moulages et mesure les dimensions de la lésion. Une rayure (*scratch-test*) réalisée à l'aide d'une lame de scalpel permet de voir si la lésion est active, dans ce cas, elle aura disparu au prochain contrôle, signe de progression de la lésion. (55)
- Eliminer le facteur causal, une analyse occlusale permet de détecter si une interférence ou prématurité est présente, dans ce cas, un ajustement occlusal est réalisé afin de diminuer les contraintes dentaires. (27)
- Si une parafunction est diagnostiquée comme le bruxisme, il doit être pris en charge par une thérapie comportementale et associé éventuellement avec le port de gouttières en cas de bruxisme nocturne.

Il est impossible de vouloir supprimer certains facteurs étiologiques (troubles du comportement alimentaire, milieu professionnel) mais il est indispensable d'accompagner le patient pour essayer de prévenir l'aggravation des lésions. (4) Le suivi fait partie intégrante de la prise en charge des LCNC, le praticien doit procéder à des contrôles réguliers en fonction de la sévérité des lésions. La fréquence des rendez-vous est fixée en fonction du risque individuel. Il faut veiller à ce que le patient garde la motivation à changer ses habitudes iatrogènes. Il est possible de réaliser des photographies macroscopiques ou des moulages d'étude afin de surveiller l'évolution des lésions. Ces preuves peuvent aussi servir à éduquer le patient et le motiver pour modifier ses habitudes nocives. (56)

Quand l'hyperesthésie dentinaire est le motif de consultation du patient, mais que la lésion est réduite et n'est pas restaurée, il est possible d'intervenir à minima :

- Prescription d'un traitement ambulatoire en première intention.
- Moraschini et coll., concluent dans leur méta-analyse que les agents oblitérant

- les canalicules dentinaires et désensibilisants constituent la meilleure approche dans la prise en charge de l'hypersensibilité dentinaire. (57)
- Dans un second temps, si l'hyperesthésie persiste, après avoir contrôlé la bonne observance des prescriptions, le praticien réalise l'application topique d'agents adhésifs désensibilisants ou vernis fluorés.
- Si les symptômes persistent, un traitement chirurgical de recouvrement ou restaurateur est envisagé.

6.2. Attitude restauratrice

Dans certains cas, suite au diagnostic étiologique primaire, il faut intervenir afin de remplacer la perte tissulaire.

2.1. Indications du traitement restaurateur

La restauration des LCNC est réalisée lorsque les lésions ont des conséquences cliniques ou pour répondre à la demande esthétique du patient. Un délai d'observation après la phase préventive est utile pour contrôler la modification des facteurs étiologiques. (56)

Pour Levitch et coll., la restauration ne doit intervenir que si l'un de ces critères suivant est présent (6) :

- Intégrité structurelle de la dent menacée,
- Hypersensibilité avec une dentine exposée,
- Esthétique inacceptable pour le patient,
- Exposition pulpaire probable,
- Modification de la forme nécessaire pour la mise en place d'une prothèse amovible.

Les critères de restauration sont donc objectifs et subjectifs et ils doivent être adaptés en fonction du patient. Il n'existe pas de recommandation précise actuelle qui détermine quand on doit restaurer une LCNC.

- Si la perte tissulaire est réduite, inférieure à 1mm de profondeur, amélaire uniquement et sans conséquences pulpaires, le traitement restaurateur n'est pas indiqué et l'intervention peut se faire à minima.
- Si la perte tissulaire est accentuée, supérieure à 1mm ou dentinaire, une restauration est envisagée.

2.2. Les difficultés de restauration

Les LCNC présentent des difficultés de restauration en rapport avec le substrat en présence, leur localisation anatomique et leur morphologie.

Le substrat peut présenter de la dentine sclérotique cervicale qui est composée de canalicules partiellement ou totalement oblitérés, une couche acido-résistante hyperminéralisée ainsi que des bactéries ce qui complique la réalisation de la couche hybride. Un rinçage à la Chlorhexidine est recommandé pour son action antiseptique. (58)

La lésion est instrumentée avec une fraise fine afin de dépolir la surface et améliorer la réalisation de la couche hybride. Un biseautage amélaire ne permet pas d'augmenter la rétention mais améliore l'intégration esthétique. La localisation cervicale des LCNC amène à des difficultés de mise en place du champ opératoire, à cause de la proximité gingivale ou même de la localisation infra-gingivale de certaines lésions.

L'isolation de la contamination salivaire, sanguine ou bactérienne est un gage de qualité du collage, elle doit être impérativement obtenue. (59) L'utilisation de la digue dentaire est à privilégier, avec l'utilisation de crampons adéquats pour assurer la déflexion gingivale et respecter le profil d'émergence.

2.3. Choix du système adhésif et des matériaux de restauration

Le choix du système adhésif est un facteur à prendre en compte dans le pronostic de réussite des restaurations cervicales ainsi que l'expérience de l'utilisateur comme le montrent Scotti et coll. (64) Les systèmes avec mordantage et rinçage sont moins sensibles à la mise en œuvre contrairement aux systèmes auto-mordantant toutefois Boushell et coll. n'observent aucune différence statistique dans la rétention, l'adaptation et la décoloration marginale quel que soit le type d'adhésif. (64) Les adhésifs avec mordantage et rinçage présentent moins de décoloration marginale que les adhésifs auto-mordantants. (62) Une méta-analyse de Schroeder et coll. révèle que le choix de l'adhésif n'influence pas le taux de rétention des restaurations des LCNC. (60) L'utilisation d'un adhésif sans rinçage avec un composite nano-chargé présente de bons taux de réussite. (61) Les adhésifs universels apportent des résultats similaires en termes de réussite et conviennent aussi pour restaurer les LCNC de même que les composites fluides qui présentent un module d'élasticité faible pouvant absorber les contraintes de la région cervicale. (62)

En présence d'une LCNC associée avec une récession gingivale, Zucchelli et coll. proposent un protocole de prise en charge, combinant restauration et chirurgie muco-gingivale, qui apporte de bons résultats en terme d'esthétique. Le choix de la méthode chirurgicale employée est fonction du recouvrement radiculaire maximal calculé ainsi que de la position clinique de la JEC. (63) La tendance actuelle est de restaurer la LCNC avant de recouvrir la récession gingivale. Une méta-analyse d'Agossa et coll. révèle que les données actuelles sont insuffisantes pour statuer sur l'approche combinée et affirmer qu'un protocole est meilleur qu'un autre. (64)

Cortellini et coll. observent que des restaurations inadéquates des LCNC peuvent être un facteur de risque de récession parodontale. (65) De plus, ils proposent d'intégrer à la classification des maladies parodontales des informations supplémentaires comme la présence ou l'absence de LCNC et d'hypersensibilité dentinaire.

Les échecs des traitements restaurateurs sont dus à :

- Perte de la restauration : problème de collage ou mauvais choix du matériau.
- Récidive de la lésion en marge de la restauration
- Vieillesse des marges.
- Lésions carieuses secondaires ou problèmes parodontaux ultérieurs.
- Sensibilités post-opératoires.

CHAPITRE 2. LE CONCEPT BIOMECHANIQUE DE L'ABFRACTION

1. Principes biomécaniques

La biomécanique est l'application de principes mécaniques à des systèmes biologiques, cette approche permet l'extrapolation de principes d'ingénierie en dentisterie et nécessite de connaître le fonctionnement biologique des systèmes et une approche physique comprenant l'analyse des contraintes et la caractérisation des propriétés mécaniques des matériaux. Une contrainte définit la réponse interne d'un corps à l'application de forces extérieures, c'est une force par unité de section (N/m²). La force extérieure appliquée au solide étudié est appelée charge.

Il existe différents types de contraintes :

- Traction : résistance d'un corps à l'étirement.
- Compression : résistance d'un corps à l'écrasement.
- Cisaillement : résistance d'un corps à la torsion.

Ces contraintes s'accompagnent de déformations, qui sont des variations dimensionnelles du solide sous une charge. La flexion est un type de déformation se traduisant par une courbure de l'objet.

Les techniques d'analyse des contraintes, permettant de prédire leur distribution à l'intérieur d'un corps sont rassemblées en études *in vitro* et *in silico*. L'approche *in silico* consiste en l'usage de modélisations informatiques tandis que l'approche *in vitro* nécessite des mesures, obtenues directement sur les structures.

La théorie de l'abfraction ou de la flexion repose principalement sur des principes biomécaniques.

2. Elaboration de la théorie

2.1. Les prémices historiques

En 1982, McCoy qui étudie le rôle du brossage traumatique dans l'étiologie des LCNC alors nommées « érosions cervicales » postule que des forces occlusales excessives, ici conséquences du bruxisme, sont un facteur initiateur dans l'apparition des LCNC. Selon l'auteur, la surcharge excessive de la dent conduit au délabrement cervical et à l'échec des restaurations en amalgame de classe V. (66)

Type d'étude: Photoélasticimétrie (<i>in vitro</i>) Echantillon : modèle plastique	Hood JA. Experimental studies on tooth deformation: stress distribution in Class V restorations. N Z Dent J 1972;68:116-31.
Type d'étude: Analyse d'éléments finis (<i>in silico</i>) Echantillon modèle numérique	Selna LG, Shillingburg HT, Kerr PA. Finite element analysis of dental structures: axisymmetric and plane stress idealizations. J Biomed Mater Res 1975;9:237-52.
Type d'étude: Analyse d'éléments finis (<i>in silico</i>) Echantillon modèle numérique	Yettram AL, Wright KW, Pickard HM. Finite element stress analysis of the crowns of normal and restored teeth. J Dent Res 1976;

Figure 11 : Les 3 études citées par McCoy pour l'élaboration de sa théorie. Aucune observation clinique n'appuie leur conclusion à ce stade. (66)

Plus tard, Lee et Eakle (67) soumettent l'hypothèse que l'étiologie primaire des lésions cervicales anguleuses (*wedge-shaped*) pourrait être les contraintes de traction provenant des malocclusions. La flexion engendrée par les forces latérales entrainerait la désorganisation des structures cristallines de l'émail et de la dentine. La pénétration de petites molécules entre ces cristaux empêcherait la réparation des prismes et causerait à terme la perte tissulaire. (10)

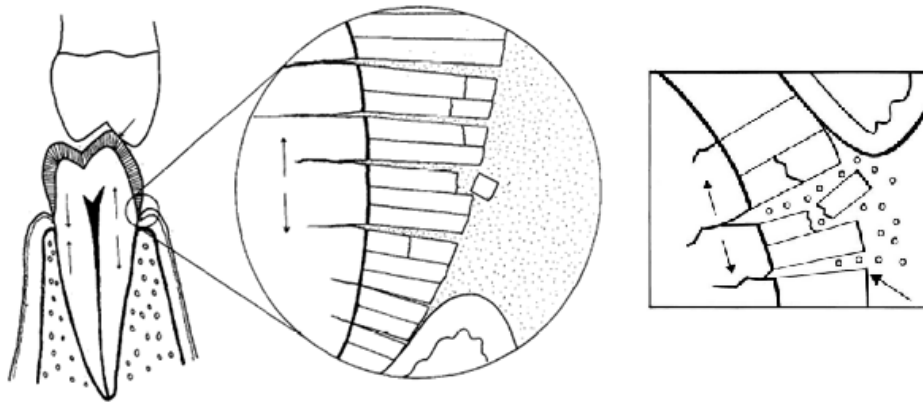


Figure 12 : Schéma de synthèse du modèle lésionnel envisagé par Lee et Eakle. (10)

Ces premiers postulats sont le fruit d'interprétations réalisées à partir de spéculations théoriques et ne sont pas confirmés par des études cliniques.

Par la suite, Grippo poursuit ces travaux et introduit le terme abfraction, du latin « *ab-* » : partir et « *-fractio* » : action de briser.

Il définit l'abfraction comme la perte de substance pathologique causée par des forces occlusales qui provoquent la flexion coronaire et la dégradation de l'émail et de la dentine à distance du point d'application de la charge. (11)

Il s'appuie sur une observation d'une série de cas, sur des études biomécaniques et les travaux des précédents chercheurs mais ignore l'existence d'autres facteurs de risque ce qui peut engendrer un biais de confusion.

D'après Grippo, ce processus de fragmentation par fatigue est dépendant de :

- L'amplitude,
- La durée d'application,
- La direction,
- La fréquence d'application,
- La position d'application de la force.

Il décrit à partir de l'observation d'une série de cas, différents types d'abfraction qu'il classe selon 5 morphologies concernant l'émail et 10 morphologies concernant la dentine. (11)

- Email
 - *Hairline cracks* : fines fissures/fêlures amélaire visibles par trans-illumination,
 - *Striations* : bandes amélaire horizontales irrégulières ou lignes de Luder,
 - *Saucer-shaped* : lésion en forme de soucoupe entièrement amélaire,
 - *Semilunar* : abfraction en forme de croissant de lune entièrement amélaire,
 - *Cusp tip invagination* : dépression sur la surface occlusale des molaires et prémolaires, invagination dans la dentine.

- Dentine

- *Gingival* : entaille profonde avec des angles prononcés au niveau gingival appelée encoche de McCoy,
- *Circumferential* : lésion sur toute la circonférence de la région cervicale,
- *Multiple* : deux ou plusieurs lésions sur une même surface,
- *Sub-gingival* : lésion en forme d'entaille s'étendant sous la gencive,
- *Lingual* : abfraction linguale ou palatine,
- *Interproximal* : abfraction sur une dent en malposition (version, rotation),
- *Alternate* : abfraction survenant sur une dent sans que la dent adjacente ne soit atteinte,
- *Angular* : abfraction formant un angle de 45° ,
- *Crown margin* : lésion non carieuse sous la limite prothétique,
- *Restoration margin* : lésion à la limite gingivale d'une restauration quelque soit son type, sans signe d'abrasion.

2.2. Les spéculations théoriques

Théoriquement l'interprétation biomécanique du comportement dentaire sous une charge axiale ou non axiale permet de définir deux cas de figure.

Le premier cas est représenté par une charge occlusale axiale qui provoque une dépression de la dent dans son alvéole, le ligament parodontal jouant le rôle d'amortisseur. Au-delà d'un certain déplacement, la dent entre en contact avec le fond de l'alvéole, peu déformable, et subit donc une compression dans son grand axe. La racine ne pouvant se déformer car entourée de parois osseuses, la couronne se déforme donc latéralement. Ce phénomène est connu en physique sous le nom d'effet de « tonneau » (*barrelling effect*). Les contraintes se concentreraient en conséquence, dans la région cervicale, zone de déformation maximale.

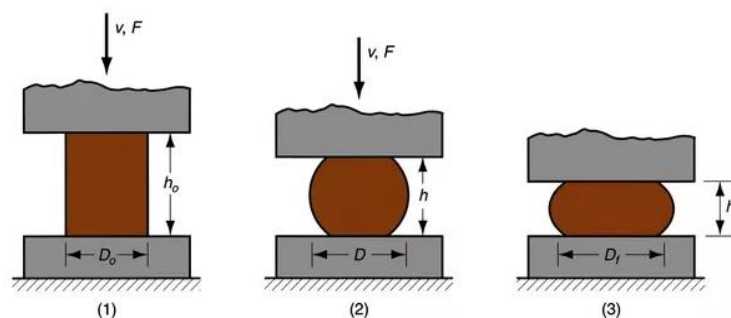


Figure 13: Représentation schématique du « barrelling effect » se produisant lors de l'application de forces occlusales axiales.

(<https://qph.fs.quoracdn.net/main-qimg-f4e1ff7c0e40a6362a43e51c54a402a8>)

Le 2nd cas de figure est l'application de forces non-axiales, le ligament parodontal ne peut absorber les contraintes, la dent va fléchir dans les limites imposées par l'alvéole, le point de rotation est représenté par le sommet de la crête alvéolaire. Les principes mécaniques prédisent alors une mise en compression des tissus dentaires du côté d'application de la force et d'une mise en traction du côté opposé. (67)

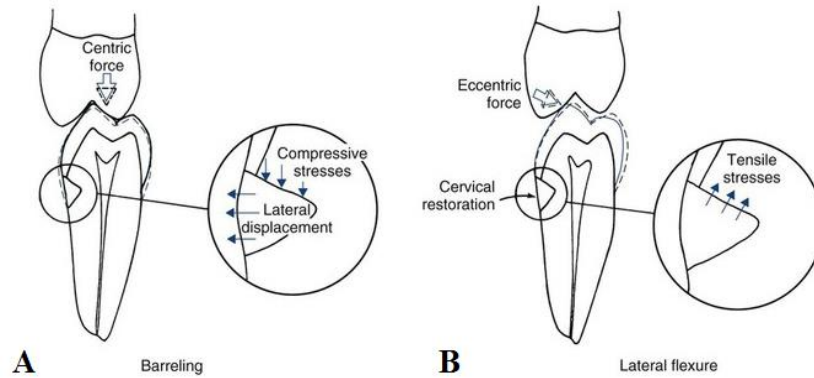


Figure 14 : Représentation schématique de la mise en traction et compression de part et d'autre de la dent. (A) : charge axiale / (B) : charge non axiale (68)

Ces contraintes à la JEC seraient susceptibles de créer des microfissures, lorsqu'elles sont supérieures à la résistance à la rupture des matériaux ou, sur le long terme, par un phénomène de fatigue. En physique, la fatigue est un processus de modification des propriétés locales d'un matériau sous l'action de contraintes et déformations répétées. La dégradation survient pour des contraintes inférieures à la résistance à la rupture du matériau.

A la suite, est théorisé un mécanisme lésionnel potentiel :

- Directement, par rupture des liaisons d'hydroxyapatite de l'émail, entraînant la perte de substance, lorsque les tractions rencontrées à la JEC sont supérieures à la résistance de l'émail.
- Indirectement, par fatigue chronique, rendant la dent plus susceptible à d'autres agressions mécaniques ou chimiques. (69)

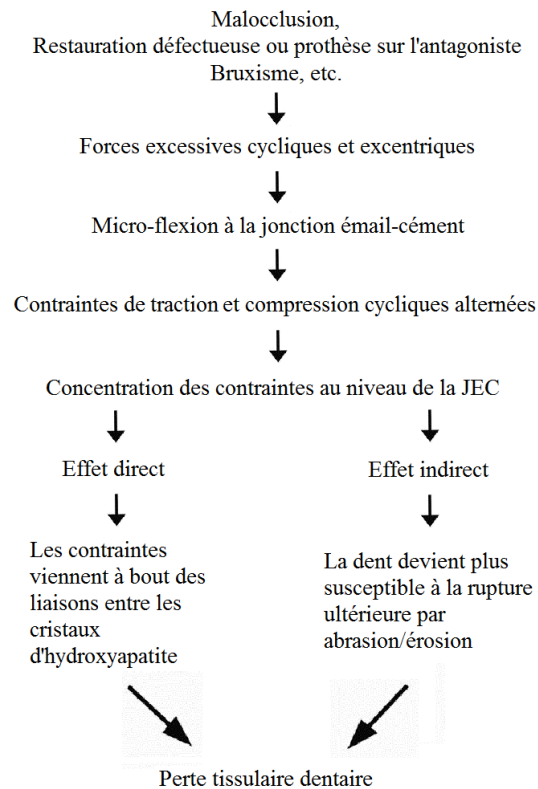


Figure 15 : Processus lésionnel théorique conduisant à la perte tissulaire. (69)

3. Séparer les faits de la fiction

3.1. Morphologie de la région cervicale

La localisation des LCNC est particulière d'un point de vue anatomique. La portion cervicale de la dent est propice au développement de différentes pathologies avec 3 tissus minéralisés en présence : l'émail, la dentine et le ciment. L'épaisseur de l'émail est décroissante des cuspides vers la JEC de même que sa densité et sa résistance mécanique diminuent. (70)

Poole et coll. montrent que la couche amélaire superficielle est bien minéralisée mais la couche sous-jacente l'est moins et contient plus de protéines et de pores (71).

Les « bandes de Hunter-Schreger » représentent des différences dans la calcification et la dureté de l'émail, d'une coupe dentaire observée par réflexion lumineuse. (72)

La JEC présente 4 variations anatomiques différentes. Dans certaines situations défavorables, la dentine et le ciment sont exposés. Leurs résistances mécanique et chimique inférieures à celle de l'émail conduiraient à favoriser les LCNC.

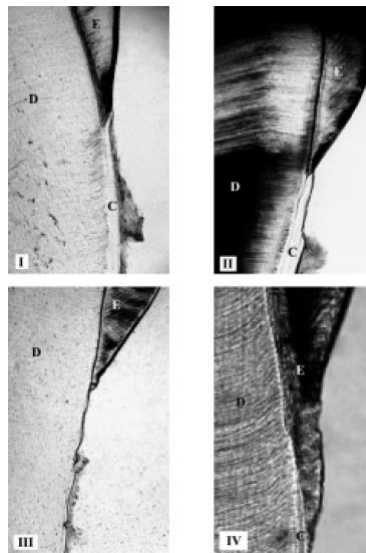


Figure 16 : Morphologie de la JEC observée au microscope (E : email, D : Dentine, C : ciment) (73)

I : Le ciment recouvre l'émail / II : Le ciment et l'émail sont en bout-à-bout / III : Espace entre le ciment et l'émail, la dentine est exposée / IV : L'émail recouvre le ciment

3.2. Absence des LCNC dans les populations historiques

L'absence de LCNC dans les populations pré-contemporaines est une découverte épidémiologique importante. Des études anthropologiques ont objectivé l'absence de LCNC dans des populations archéologiques ainsi que la présence d'une usure occlusale avancée. (74) Aubry et coll. pensent que cette usure occlusale peut être attribuée à une alimentation plus abrasive et n'est pas forcément le reflet de contraintes occlusales supérieures ce qui n'invalide pas la thèse de l'abfraction. (35) A contrario, certains auteurs pensent que cette absence de LCNC dans des populations, non-exposées au brossage traumatique et avec un régime alimentaire moins acide associée à la présence d'usure occlusale généralisée, constitue une preuve que les contraintes occlusales étaient plus importantes et ne suffisaient à elles-seules à provoquer des LCNC. (75)

3.3. Les études *in silico* - Analyse par la méthode des éléments finis

La méthode des éléments finis (*Finite Element Method : FEM*) est une méthode d'analyse numérique. C'est une modélisation informatique complexe permettant d'étudier les résultantes de forces au sein d'un modèle 2D ou 3D, donc de calculer la distribution des contraintes dans un solide. (76) La géométrie de l'échantillon modélisé est divisée en une multitude d'éléments finis connectés par des nœuds : le maillage. Le nombre d'éléments créés est fonction de la précision recherchée par l'expérimentateur. A chaque élément est attribué un ensemble de propriétés qui déterminent ses caractéristiques mécaniques (module de Young, coefficient de Poisson, l'homogénéité ou encore l'isotropie/anisotropie). La puissance de calcul informatique actuelle permet de réaliser des modèles en 3 dimensions considérés plus réalistes que les modèles en deux dimensions. (77)

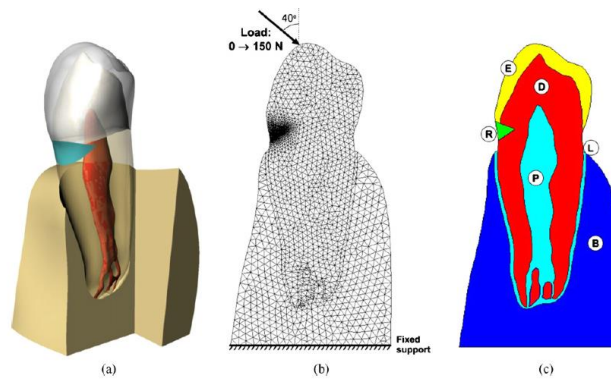


Figure 17 : Représentation numérique du maillage et des structures modélisées. (78)

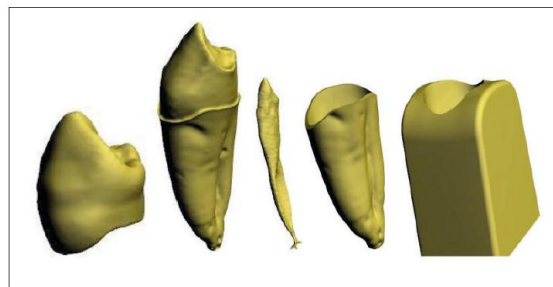


Figure 18 : Représentation des différentes structures dentaires modélisées. (79)

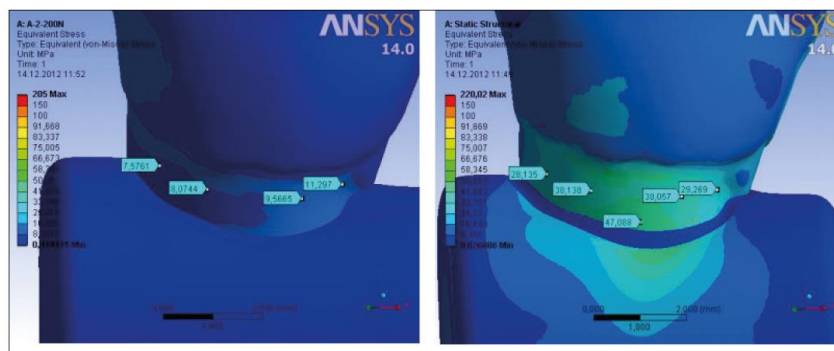


Figure 19 : Représentation graphique des résultats de la simulation informatique. (a) : force occlusale axiale, (b) : force occlusale non-axiale, les contraintes calculées sont 5 fois supérieures.

Une revue d'études *in silico* a été réalisée afin de faire la synthèse des conclusions apportées par ces expérimentations.

Figure 20 : Tableau synthétique de différentes études d'analyse par éléments finis. (Rombaut A.)

Type d'étude	Auteur(s), année	Echantillon	Force (N)	Objectif de l'étude	Structures modélisées et propriétés des matériaux	Résultats
FEM 3D + strain gauge	Palamara et coll., 2000 (80)	2 ^{ème} prémolaire mandibulaire	100	Etudier les variations de contrainte dans l'émail avec différents types de charge occlusale (axiale ou oblique à 45°)	Dent uniquement Email : 46,9 GPa Dentine : 15,4 GPa Isotropie ou anisotropie : non spécifié	L'intensité, la direction des tensions, dans l'émail dépend du type de la force occlusale. La simulation numérique affiche des résultats concordants avec la mesure de déformation.
FEM 2D	Rees, 2002 (81)	2 ^{ème} prémolaire mandibulaire	500	Etudier l'effet de la variation de position de la charge occlusale sur les contraintes dans la région cervicale	Dent + ligament + os Email : 80GPa Dentine : 15GPa Os compact : 13,8GPa Os spongieux : 345MPa Lig. : 50MPa Isotropiques	La variation du point d'application de la charge entraîne des variations notables des contraintes.
FEM 3D	Lee et coll., 2002) (82)	Prémolaires maxillaires	170	Etudier les variations des contraintes internes en fonction de différentes charges occlusales	Dent + ligament + os Email : 84,1GPa Dentine : 18,6GPa Pulpe : 2MPa Os : 3,4 GPa Lig. : 170MPa Isotropiques, homogènes et élasticité linéaire	Concentration du stress dans la région cervicale, majoré lors de l'application de contraintes transversales.
FEM 3D	Romeed et coll., 2012 (83)	Canines maxillaires	200	Etudier la biomécanique des lésions d'abfraction sous différentes conditions de charge occlusale.	Dent uniquement Email : 84,1GPa Dentine : 18,6 GPa Isotropiques, homogènes, élasticité linéaire	Les tensions sont concentrées à la JEC. Les charges latérales produisent des contraintes majorées.

* : non précisé

- L'application d'une charge occlusale induit des contraintes coronaires.
- Ces contraintes se concentrent à la JEC, que la charge soit axiale ou oblique.
- L'application d'une charge oblique génère une majoration des contraintes à la JEC.
- Le module d'élasticité de l'émail étant supérieur à celui de la dentine, les contraintes s'accumulent dans l'émail plutôt que dans la dentine.
- La forme cavitaire anguleuse ou arrondie provoque une répartition différente des contraintes.(80) (81) (82)

Ces études présentent des disparités dans l'intensité des forces utilisées, dans les propriétés assignées aux matériaux, et dans le réalisme des modélisations.

L'intensité des forces modélisées varie de 100 à 500N, l'utilisation d'intensités élevées accentue les contraintes calculées mais s'éloigne de la réalité. Les forces sont appliquées de manière statique, or celles rencontrées lors de la mastication sont dynamiques, transitoires, et non-unidirectionnelles. (84) L'émail est souvent caractérisé comme un matériau isotropique, or l'orientation des prismes tend à lui conférer un caractère anisotrope. (85) Quand l'émail est considéré anisotrope, l'intensité des contraintes à la JEC diminue et semble même se transmettre à la dentine. (86) Les structures de support ne sont pas toujours modélisées or il est important de les représenter car elles jouent un rôle dans la dissipation des contraintes. (87) A noter que la dentine sclérotique pouvant être retrouvée dans les LCNC n'est pas modélisée.

Ces études apportent un élément de contradiction à la théorie de la flexion. Des charges axiales occlusales produisent une concentration des contraintes cervicales, autant du côté vestibulaire que du côté lingual/palatin or la distribution des LCNC est rapportée comme majoritairement vestibulaire.

Compte tenu des limitations, ces études n'apportent qu'un faible niveau de preuve d'association entre occlusion et LCNC et sont à interpréter avec précaution.

3.4. Les études *in vitro*

Ce sont des études descriptives, des études de déformation, de photoélasticimétrie, et de fatigue cyclique qui tentent de constituer les preuves empiriques de la théorie de l'abfraction.

Etudes descriptives

La théorie postule que le processus lésionnel est amorcé par la propagation de microfissures au sein de l'émail au niveau de la JEC. Des études observationnelles sont menées pour objectiver ou non la présence de ces fissures initiales. Hur et coll. réalisent l'observation *ex vivo* de 50 LCNC à l'aide d'un microscope et ne décèlent pas la présence de ces microfissures. (88)

De même, l'observation microscopique de dents présentant des LCNC menée par Walter et coll., ne révèle pas la présence de ces micro-fractures amélaire. (13)

Etudes de déformation

La mesure de la déformation d'un solide en réponse à l'application d'une charge, à l'aide d'une jauge d'effort permet de quantifier les contraintes. Ceci en supposant le matériau homogène et isotropique et en connaissance de son module d'élasticité. (76)

Spranger a mesuré la déformation d'une molaire mandibulaire et trouve qu'une force axiale produit des déformations coronaires de 20µm. Quand ces charges sont obliques, les déformations mesurées atteignent 200 à 400µm. (89)

La mesure de la déformation est aussi utilisée pour valider les résultats de la méthode *in silico*. Palamara et coll. retrouvent une bonne reproductibilité et concordance entre la méthode des éléments finis et les mesures expérimentales. (80)

Les études de déformation ne mesurent que la déformation externe de l'objet et non les déformations internes qui peuvent différer. De plus, les capteurs ne mesurent la force qu'en un seul point et une seule direction ce qui en limite les conclusions.

Etudes en photoélasticimétrie

L'analyse des contraintes photo-élastiques est une technique dans laquelle l'objet, reproduit dans un matériau transparent, est soumis à des forces et on l'observe avec un polariscope. Les axes principaux de l'état de contrainte concordent avec les axes optiques principaux, les zones de contraintes internes concentrent la lumière. (76)

Ces études apportent les résultats suivants :

- La mise en charge d'une cuspidé génère des contraintes « lumineuses » concentrées à la JEC, du côté de la cuspidé chargée, moins de contraintes sont observées du côté opposé.
- Les charges non-axiales augmentent les contraintes.
- Ces contraintes semblent se déplacer en direction de l'apex radiculaire quand le support parodontal diminue. (90)

Cette méthode ne permet pas d'obtenir des résultats quantitatifs, les contraintes dépendent du module d'élasticité du matériau. Les plastiques disponibles dans le commerce ont un module d'élasticité très inférieur aux structures dentaires. Comme pour les modèles numériques, les structures de support ont leur importance dans la distribution des contraintes. (91)

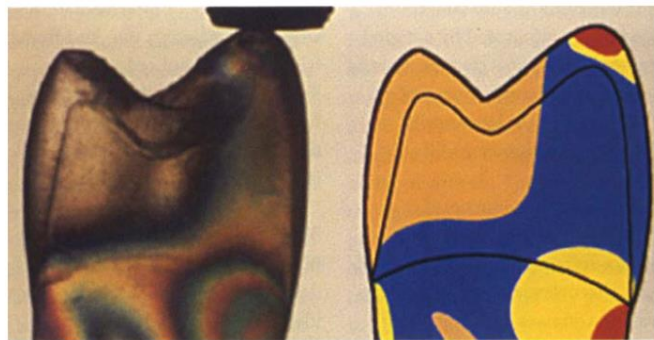


Figure 21 : Effet optique obtenu avec une force verticale de 4,5kg (45N) sur la cuspidé vestibulaire et représentation colorimétrique de l'intensité des contraintes. (90)

Etudes de contraintes cycliques

Les expérimentations de contrainte cyclique visent à reproduire des charges occlusales sur des dents *ex vivo*, dans différents environnements, pour induire leur fatigue. Cette fatigue entraînée par l'usage est la cause responsable de la dégradation de l'émail à des contraintes inférieures à sa résistance à la rupture, elle semble en affecter ses propriétés mécaniques.

Heintze et coll. remettent en cause l'influence occlusale dans les échecs des restaurations des LCNC en n'observant aucune perte de restauration quand les dents sont placées dans un simulateur de fatigue. (92)

Néanmoins Francisconi et coll. montrent que des dents soumises à un cycle de fatigue présentent des défauts marginaux plus importants que des dents témoins. La charge occlusale fait augmenter l'interface dent-restauration jusqu'à 200µm. (93)

Un facteur commun aux études expérimentales est que l'utilisation de dents *ex vivo* oblige de prendre des dents qui ont été extraites dont l'avulsion peut se révéler traumatisante et modifier leur résistance ultérieure. Les conditions de conservation et l'environnement expérimental peuvent aussi être à l'origine d'erreurs.

3.5. Mécanismes combinés : corrosion sous contrainte

La corrosion sous contrainte (*stress-corrosion*) est un processus bien documenté en ingénierie. Ce phénomène résulte de l'action combinée d'une contrainte mécanique en traction et d'un milieu agressif, chacun de ces facteurs pris séparément n'étant pas capable à lui seul d'endommager la structure. Par analogie, ce mécanisme synergique fait l'objet d'expérimentations afin de tester sa validité dans le contexte des LCNC.

Palamara et coll. observent que la dissolution de l'émail est supérieure quand la dent est soumise à des forces occlusales. Celles soumises à un environnement acide combiné aux contraintes occlusales présentent une déminéralisation de l'émail et des pertes tissulaires significatives. (94)

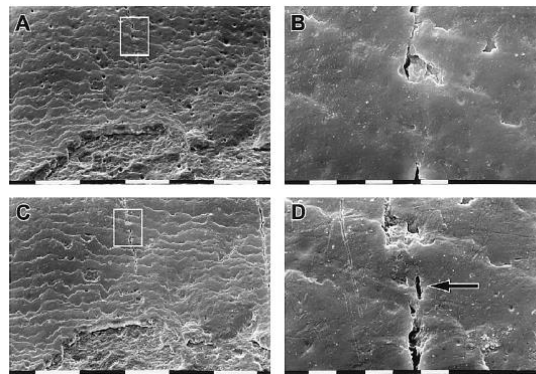


Figure 22 : Microfissures amélares artificiellement produites dans un milieu non acide avec un cycle de contrainte, observées avec un microscope électronique à balayage. (94)
(A) : dent sujette à 200.000 cycles – (B) : agrandissement ; (C) : dent sujette à 500.000 cycles – (D) : agrandissement.

Une autre expérimentation *in vitro* étudie la combinaison des effets d'un environnement acide et de contraintes occlusales et montre que l'action combinée d'un pH bas et de contraintes conduit à une augmentation de la perte tissulaire. (95)

Grippo démontre que cette perte, dans un milieu acide, est 50 fois supérieure lorsque que la dent est soumise à des forces occlusales qu'en l'absence de contraintes. (96)

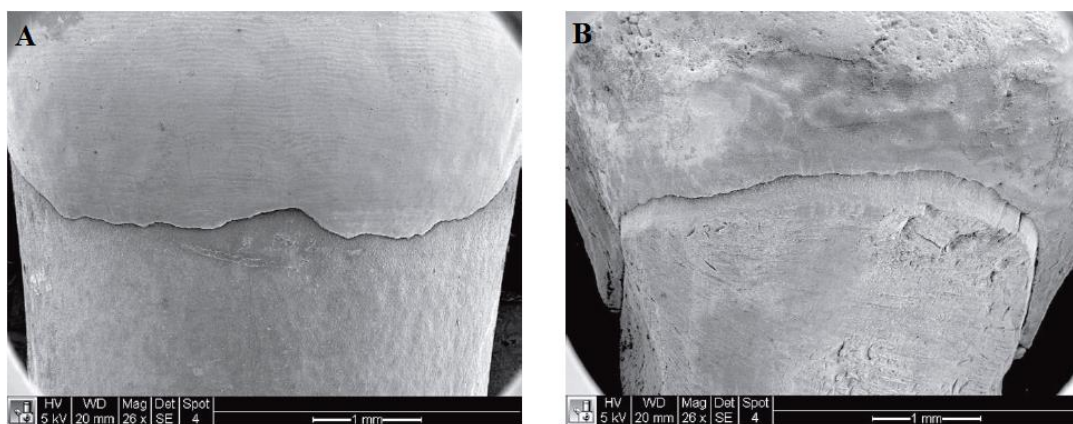


Figure 23 : Observation de la JEC de prémolaires exposées à la combinaison de contraintes occlusales et un acide faible pH=4 (A) ou un acide fort pH=0,1 (B) (96)

L'immersion dans une solution aqueuse de pH=0,3 avec une contrainte de 670N durant 5 jours permet la création *in vitro* de LCNC. L'immersion seule dans l'acide en l'absence de charge ne suffit pas à produire de lésions. (97)

Ces résultats suggèrent que l'action combinée d'un environnement acide et de contraintes occlusales a des effets supérieurs à l'action de chaque mécanisme pris séparément, les contraintes ne sont pas suffisantes à elles-seule pour provoquer la lésion.

4. Synthèse des études expérimentales

Aborder la biomécanique de l'abfraction a permis de mettre en évidence les preuves théoriques et expérimentales ayant servi de support au développement du concept ainsi que leurs limitations pouvant en affecter la qualité et l'interprétation des résultats. La théorie de la flexion s'établit sur un grand nombre de déductions faites de modèles de simulations ou modèles expérimentaux.

Une limitation fondamentale commune aux études numériques et expérimentales vient des propriétés assignées aux matériaux qui ont une importance capitale dans la valeur des résultats obtenus. Ensuite, un design expérimental reflétant la réalité de manière fidèle est difficile à mettre en œuvre, en raison de la multiplicité des tissus à représenter, des caractéristiques des tissus et du comportement mécanique des structures, de la complexité de la dynamique des forces mises en jeu.

Certains résultats soulèvent des contradictions. Selon le modèle théorique de l'abfraction, les forces excentrées sur la cuspide vestibulaire des dents mandibulaires provoquent une flexion *ad linguam* de la dent, des contraintes de compression s'exercent en lingual et de traction en vestibulaire. Selon les lois physiques, en état d'équilibre, la dent opposée subissant une contrainte égale en intensité mais de sens opposé devrait présenter des lésions du côté palatin. (98) Or les LCNC sont retrouvées en vestibulaire dans la majorité des cas.

Une autre problématique provient de l'état de surface des lésions, comment un processus de fragmentation pourrait-il conduire à une lésion à la surface lisse et polie. (98)

Les études de bas niveau de fiabilité comme les études *in vitro* ou *in vivo* ne sont pas à négliger, malgré des méthodologies hétérogènes et le manque de reproductibilité, elles peuvent aider à orienter les recherches ultérieures mais ne peuvent suffire à recommander des pratiques cliniques.

CHAPITRE 3. INTERRELATIONS ABFRACTION ET CONTEXTE OCCLUSAL

1. Rapport entre l'occlusion et l'abfraction

1.1. Facteurs de risque occlusaux

La mesure instantanée des contraintes dentaires étant difficile, l'influence du facteur occlusal est appréhendée au travers de preuves indirectes ; les facteurs de risque occlusaux. Ces facteurs sont identifiés comme susceptibles d'augmenter les contraintes dentaires ou traduisant la présence de contraintes dentaires.

L'organisation curviligne naturelle des arcades permet normalement un alignement des charges occlusales dans une direction axiale à chaque dent, ce cas favorable permet de limiter les forces transversales iatrogènes. (99)

Des situations potentielles de surcharge occlusale sont identifiées :

- Facettes d'usure,
- Bruxisme et parafonctions,
- Surocclusion : prématurités et interférences,
- Force occlusale,
- Type de guidage antérieur,
- Restaurations occlusales (24)

Les facettes d'usure sont supposées être le témoin indirect de la charge occlusale. (100) Elles permettent d'évaluer la trajectoire mandibulaire et de détecter des contacts nocifs. Certains auteurs pensent qu'elles sont la manifestation d'une surcharge occlusale permanente, d'autres pensent qu'elles sont un moyen physiologique pour limiter les contacts trop intenses. (101)

Le bruxisme est un facteur de contraintes dentaires majorées puisque les sujets bruxeurs peuvent exercer des forces allant jusqu'à 800 N et leur temps de contact dentaire quotidien (30 minutes à 3 heures) est largement augmenté par rapport aux sujets sains. (10 minutes). (102) Ainsi, la thérapeutique, non invasiv, d'indication d'une gouttière occlusale pour limiter un bruxisme nocturne pourrait être un moyen d'étude des LCNC en limitant les forces exercées sur les dents. Une revue systématique rapporte que les preuves de l'efficacité des gouttières occlusales afin de traiter le bruxisme nocturne seraient insuffisantes, elles sont néanmoins bénéfiques dans la réduction de l'usure occlusale. (103)

Les interférences et prématurités constituent des sources de contraintes dentaires augmentées. Madani et coll. observent une association entre la présence de LCNC et la présence de prématurité mais sans association avec la présence d'interférences. (104) Cette autre étude observe que les interférences occlusales sont un facteur de risque des LCNC. (105)

Les patients atteints de DTM (Dysfonctionnement Temporo-Mandibulaire) avec des LCNC présentent une force masticatoire et une activité électromyographique semblable aux patients atteints de DTM sans abfraction. La force occlusale ne semble pas être suffisante à elle seule pour justifier l'abfraction. (106)

Le type de guidage pourrait être source de contraintes dentaires majorées, une fonction groupe entraîne un guidage non-axial sur les dents postérieures en comparaison avec le guidage

canin. Smith et coll. observent une association entre la présence d'une fonction groupe et la présence des LCNC. (107)

Les restaurations occlusales sont suspectées d'augmenter les contraintes dentaires lorsqu'elles sont trop volumineuses par affaiblissement des structures dentaires résiduelles. Des auteurs les associent aux facteurs de risque des LCNC (25) tandis que d'autres ne retrouvent pas d'association. (24)

1.2. Quantification des forces occlusales

Grippo postule que l'amplitude des forces rencontrées est facteur d'abfraction. (11) La mesure des forces qui s'exercent sur une dent est complexe, des capteurs de pression mesurent la force maximale de morsure entre deux dents ou toute l'arcade. (108)

Malgré leur épaisseur de plus en plus réduite, il existe toujours un risque d'interférence car la force varie en fonction de la dimension verticale d'occlusion, et la force n'est mesurée que dans une seule direction pour un point donné. (109) Takehara et coll. qui utilisent une feuille-capteur de force, concluent que les LCNC sont corrélées à la surface de contact occlusal. (26)

2. Les études cliniques

Les études cliniques tentent d'établir une association entre la présence de LCNC et les facteurs de risque occlusaux.

2.1. Etudes cliniques transversales

Les études transversales conviennent pour suggérer une association mais ne rendent pas compte de la chronicité des événements.

Khan et coll. concluent qu'il existe une forte association entre l'usure occlusale et les pathologies cervicales. (20)

2.2. Etudes cliniques longitudinales

La mise en évidence d'une association entre les facteurs occlusaux et les LCNC nécessite des études longitudinales. Pintado et coll. observent un patient unique sur une période de 14 ans et rapportent une corrélation statistiquement significative entre l'usure occlusale et la perte tissulaire de la LCNC. L'usure est mesurée sur des répliques numérisées, les autres facteurs étiologiques sont investigués ce qui limite le biais de confusion. (110)

Telles et coll. dans une étude sur une période de 3 ans concluent que la présence de facettes d'usure est associée avec la présence de LCNC.(100)

Un échantillon de 29 sujets est suivi pendant 5 ans afin d'évaluer le rapport entre LCNC et divers facteurs étiologiques. Les résultats apportent une corrélation entre les contraintes occlusales et la présence de LCNC. Aucune autre association n'est mise en évidence.(111)

2.3. Essai clinique randomisé

Un seul essai clinique disponible à ce jour étudie la progression de LCNC dans 2 groupes, la thérapeutique testée consiste en un ajustement occlusal. Wood et coll. suivent 39 sujets sur 30 mois et concluent que la progression des LCNC est similaire avec ou sans ajustement occlusal réalisé. (112)

3. Les revues systématiques

La littérature actuelle sur le sujet déplore une grande majorité d'études de revues caractérisées par la redondance des données bibliographiques. (113) Actuellement, 3 revues systématiques de la littérature sont disponibles, elles étudient l'association entre facteurs de risque occlusaux ou non et les LCNC.

Senna et coll (2012)

Cette revue inclut 28 études sur 146 éligibles afin de déterminer l'association entre LCNC et occlusion. Parmi les 28 études incluses, 3 études sont longitudinales et 25 sont des études transversales. La grande hétérogénéité des études incluses empêche la réalisation d'une méta-analyse. Leur démarche de recherche a identifié le faible nombre d'études longitudinales, d'une durée de suivi courte. D'après les auteurs, au regard du développement chronique des LCNC la durée de l'étude pourrait ne pas être suffisante pour provoquer des changements probants. Parmi les études incluses seulement deux études utilisent un modèle de régression logistique multiple, qui est le plus adapté pour isoler l'influence de chaque paramètre mesuré. Cette revue montre qu'une relation de causalité entre les LCNC et l'occlusion n'a toujours pas été démontrée cliniquement. Les études transversales pointent une association entre l'usure occlusale et les LCNC, mais constituent une preuve très faible. (113)

Study	Age	Abrasion	Erosion	Occlusion				
				Occlusal guidance schemes	Premature contact/interferences	Occlusal restoration	Wear facets	Parafunctional habits
Brandini <i>et al.</i> (11)	+	+						
Jiang <i>et al.</i> (12)	+	+						+
Pikdoken <i>et al.</i> (9)	-	+					-	
Ahmed <i>et al.</i> (22)	+	-		-			-	-
Reyes <i>et al.</i> (18)	-				-			
Wood <i>et al.</i> (8)	+			-				
Takehara <i>et al.</i> (21)	+	+					+	-
Smith <i>et al.</i> (25)	+	+	+	+			+	+
Tsiggos <i>et al.</i> (19)								+
Ommerborn <i>et al.</i> (17)				-	+			+
Bernhardt <i>et al.</i> (5)	+	+	-			+	+	-
Faye <i>et al.</i> (30)		-	+					
Matos <i>et al.</i> (31)					-			
Telles <i>et al.</i> (7)	+						+	
Madani and Ahmadian-Yazdi (16)					+			
Pegoraro <i>et al.</i> (14)	-		-				+	-
Estafan <i>et al.</i> (23)				-	-	-	-	
Borcic <i>et al.</i> (27)	+							
Oginni <i>et al.</i> (29)			+				+	
Miller <i>et al.</i> (32)		-			+		+	
Aw <i>et al.</i> (20)	+						+	
Young and Khan (26)		+	+				+	
Piotrowski <i>et al.</i> (24)		+			+		-	+
Telles <i>et al.</i> (15)	+						+	
Pintado <i>et al.</i> (6)							+	
Khan <i>et al.</i> (28)		+	+				+	
Mayhew <i>et al.</i> (13)		+	-				+	
Bader <i>et al.</i> (10)		+	+	+	-			+

+, statistically significant positive correlation; -, no statistically significant correlation.
Blank cells are variables that were not evaluated in the study.

Figure 24 : Association des LCNC avec des facteurs occlusaux et autres facteurs de risque relevés dans la revue systématique de Senna et coll. (113)

Cette revue inclut 9 études sur 106 éligibles parmi lesquelles 6 études sont transversales, 2 sont des études cas-témoin et un essai clinique randomisé.

Les auteurs ont d'abord recherché les essais cliniques randomisés, puis les études longitudinales et enfin les études transversales, les plus nombreuses.

La force de cette revue vient de l'évaluation qualitative des études, avec l'échelle Newcastle-Ottawa et l'échelle PEDro pour l'essai clinique. Sur les 9 études incluses, seulement 3 affirment retrouver une association entre les LCNC et les facteurs de risques occlusaux.

Leurs conclusions sont que les preuves scientifiques actuelles ne soutiennent pas l'association entre facteurs de risque occlusaux et LCNC et la réduction de ces facteurs de risque n'influence pas leur progression. Des études longitudinales sur le long terme, incluant toutes les tranches d'âges et contrôlant les cofacteurs sont nécessaires pour confirmer les effets des facteurs de risque occlusaux sur l'initiation et la progression des LCNC. (114)

Cette revue inclut un total de 69 études dont 31 études cliniques et 38 études expérimentales. Les études observant une association sont au nombre de 56 sur 69. Les auteurs affirment retrouver une association entre les contraintes occlusales et les LCNC, toutefois ils mettent en garde quant à l'interprétation des résultats étant donné l'inclusion d'études *in vitro* et *in silico* qui sont majoritairement favorables à l'existence d'une association mais qui sont faibles en termes de niveau de preuve. Le facteur occlusal n'est pas suffisant pour expliquer à lui seul la survenue des LCNC. Cette revue suggère que la biocorrosion est nécessaire pour provoquer la dégradation dentinaire. Les forces occlusales, en concert avec un environnement acide causeraient les lésions d'abfraction. Le développement et l'adoption d'un index validé pour mesurer l'usure cervicale est nécessaire pour effectuer des comparaisons entre les études à l'avenir. (115)

Ces trois revues systématiques se retrouvent dans des conclusions communes :

- L'hétérogénéité des études ne permet pas de réaliser de méta-analyse,
- Les examinateurs sont souvent non indépendants pour évaluer les LCNC et les facteurs de risque occlusaux,
- La taille des échantillons est réduite ou ce sont des échantillons de convenance,
- La durée des études est souvent réduite,
- Les cofacteurs sont insuffisamment contrôlés (biais de confusion)
- La description des critères d'éligibilité et de sélection des participants n'est pas toujours rapportée,
- Les critères de diagnostic des LCNC et des facteurs de risque occlusaux sont hétérogènes.

5. Synthèse des études cliniques

Méthodologie, type d'étude et caractéristiques des échantillons

Les études incluses dans les 3 revues systématiques sont majoritairement des études transversales. La méthodologie des études longitudinales qui permet d'identifier la chronicité des événements en font des études de choix dans la compréhension du mécanisme des LCNC. Le développement d'une LCNC est chronique, la durée de suivi des études disponibles est trop courte pour observer des changements suffisants et probants. (25)

L'échantillon de la majeure partie des études cliniques est réduit, le calcul du nombre nécessaire de sujet pour apporter une puissance statistique suffisante n'est pas rapporté, la population de recrutement n'est pas représentative de la population générale. Les critères d'éligibilité des participants diffèrent selon les études, certaines n'incluent que des sujets exposés (présence d'une ou de multiples lésions), d'autres des sujets identifiés comme à risque (parafonction).

Le seul essai clinique randomisé disponible inclut ne met pas en évidence d'association significative. La durée de suivi de cette recherche constitue une des limitations de cet essai. Un autre critère à prendre en compte est la gestion des facteurs de confusion. On sait que les LCNC sont multifactorielles. L'association observée peut être faussée par la présence de facteurs de risque non pris en compte.

Diagnostic des LCNC et facteurs de risques occlusaux

Les critères de diagnostic servant à discriminer les LCNC dans les différentes études sont hétérogènes et ne sont pas toujours explicités. Les LCNC sont diagnostiquées avec l'examen clinique du sujet et/ou des moulages. L'examen des moulages uniquement peut empêcher le diagnostic de lésions débutantes. Certaines études quantifient l'usure avec des échelles standardisées (TWI), les autres se contentent d'un diagnostic positif ou négatif, et ajoutent à cela une évaluation de la sévérité, la taille, la profondeur des lésions, leur aspect de surface et la position de la limite apicale. Certaines n'identifient que les LCNC d'une morphologie particulière ou d'une certaine sévérité. Les facettes d'usure sont diagnostiquées cliniquement (présence ou absence de lésions, échelles standardisées, avec des paramètres variés, quantifiées par leur surface et profondeur sur des moulages).

Méthode statistique

Les LCNC s'inscrivent dans un processus considéré comme multifactoriel. Les études épidémiologiques incluses présentent des méthodes statistiques qui ne sont pas toujours adaptées à la situation. La meilleure solution pour isoler l'influence de chaque variable, chaque facteur de risque concourant à la pathologie, est de réaliser une régression logistique multiple. (25). Cela permet de déterminer la proportion de chaque facteur concourant au résultat final sans omettre l'action concomitante d'autres facteurs. Le choix de la méthode statistique est un paramètre fondamental dans l'interprétation des résultats de recherches.

CONCLUSION

A l'heure actuelle, le niveau de preuve de l'influence de l'occlusion sur la formation des lésions cervicales non carieuses est faible malgré un nombre croissant d'études.

Les preuves scientifiques ne peuvent confirmer une causalité entre facteurs occlusaux et LCNC.

La théorie biomécanique n'est pas encore confortée par un ensemble de preuves cliniques fiables.

L'introduction de la théorie de l'abfraction comme facteur initial dans l'apparition des LCNC a progressivement évolué. S'il s'avère un jour être confirmé par un nombre suffisant de preuves pertinentes, ce mécanisme s'inscrira dans un ensemble de facteurs étiologiques.

L'approche des LCNC doit être globale, en considérant la manifestation clinique d'usure cervicale comme une entité multifactorielle.

Les trois processus lésionnels érosion, abrasion et abfraction constituent un spectre continu avec des contributions variables dans le développement de la lésion.

Malgré l'absence de consensus concernant la théorie de l'abfraction, le facteur occlusal ne s'en avère pas moins important sur la pérennité de nos thérapeutiques et doit être contrôlé.

L'étude des mécanismes combinés et de la synergie de leurs effets semble être une piste prometteuse pour les futures recherches.

De futurs essais cliniques randomisés, de bonne qualité avec une méthodologie standardisée, seront nécessaires pour renforcer l'existence d'un lien de causalité.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bartlett D, Phillips K, Smith B. A difference in perspective - the North American and European interpretations of tooth wear. *Int J Prosthodont.* 1999;12(5):401–8.
2. Mair LH. Wear in dentistry - current terminology. *J Dent.* 1992;20(3):140–4.
3. Grippo JO, Simring M, Schreiner S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited: a new perspective on tooth surface lesions. *J Am Dent Assoc.* 2004;135(8):1109–18.
4. Lussi A, Schaffner M. Progression of and risk factors for dental erosion and wedge-shaped defects over a 6-year period. *Caries Res.* 2000;34(2):182–7.
5. Grippo JO, Simring M, Coleman TA. Abfraction, abrasion, biocorrosion, and the enigma of noncarious cervical lesions: a 20-year perspective. *J Esthet Restor Dent.* 2012;24(1):10–23.
6. Levitch LC, Bader JD, Shugars DA, Heymann HO. Non-carious cervical lesions. *J Dent.* 1994;22(4):195–207.
7. Hunter J. *The Natural History of the Human Teeth.* The second edition. 1778. 256 p.
8. Miller W. Experiments and Observations on the Wasting of Tooth Tissue Variously designated as Errosion, Abrasion, Chemical Abrasion, Denudation, Etc. *Dent Cosm.* 1907;49:1–23.
9. Pindborg JJ. *Pathology of the Dental Hard Tissues.* Saunders. 1970. 443 p.
10. Lee WC, Eakle WS. Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth. *J Prosthet Dent.* 1984;52(3):374–80.
11. Grippo JO. Abfractions: a new classification of hard tissue lesions of teeth. *J Esthet Dent.* 1991;3(1):14–9.
12. Wood I, Jawad Z, Paisley C, Brunton P. Non-carious cervical tooth surface loss: a literature review. *J Dent.* 2008;36(10):759–66.
13. Walter C, Kress E, Götz H, Taylor K, Willershausen I, Zampelis A. The anatomy of non-carious cervical lesions. *Clin Oral Investig.* 2014;18(1):139–46.
14. Alvarez-Arenal A, Alvarez-Menendez L, Gonzalez-Gonzalez I, Alvarez-Riesgo JA, Brizuela-Velasco A, deLlanos-Lanchares H. Non-carious cervical lesions and risk factors: a case-control study. *J Oral Rehabil.* 2018;
15. Kolak V, Pešić D, Melih I, Lalović M, Nikitović A, Jakovljević A. Epidemiological investigation of non-carious cervical lesions and possible etiological factors. *J Clin Exp Dent.* 2018;10(7):e648–56.
16. Affoo RH, Foley N, Garrick R, Siqueira WL, Martin RE. Meta-Analysis of Salivary Flow Rates in Young and Older Adults. *J Am Geriatr Soc.* 2015;63(10):2142–51.

17. Bartlett DW, Lussi A, West NX, Bouchard P, Sanz M, Bourgeois D. Prevalence of tooth wear on buccal and lingual surfaces and possible risk factors in young European adults. *J Dent.* 2013;41(11):1007–13.
18. Que K, Guo B, Jia Z, Chen Z, Yang J, Gao P. A cross-sectional study: non-carious cervical lesions, cervical dentine hypersensitivity and related risk factors. *J Oral Rehabil.* 2013;40(1):24–32.
19. Margaritis V, Mamai-Homata E, Koletsi-Kounari H, Polychronopoulou A. Evaluation of three different scoring systems for dental erosion: a comparative study in adolescents. *J Dent.* 2011;39(1):88–93.
20. Khan F, Young WG, Shahabi S, Daley TJ. Dental cervical lesions associated with occlusal erosion and attrition. *Aust Dent J.* 1999;44(3):176–86.
21. Lecomte P, Dawes C. The influence of salivary flow rate on diffusion of potassium chloride from artificial plaque at different sites in the mouth. *J Dent Res.* 1987;66(11):1614–8.
22. Sneed WD. Noncarious cervical lesions: why on the facial? A theory. *J Esthet Restor Dent Off Publ Am Acad Esthet Dent Al.* 2011;23(4):197–200.
23. Winterfeld T, Schlueter N, Harnacke D, Illig J, Margraf-Stiksrud J, Deinzer R, et al. Toothbrushing and flossing behaviour in young adults--a video observation. *Clin Oral Investig.* 2015;19(4):851–8.
24. Estafan A, Furnari PC, Goldstein G, Hittelman EL. In vivo correlation of noncarious cervical lesions and occlusal wear. *J Prosthet Dent.* 2005;93(3):221–6.
25. Bernhardt O, Gesch D, Schwahn C, Mack F, Meyer G, John U, et al. Epidemiological evaluation of the multifactorial aetiology of abfractions. *J Oral Rehabil.* 2006;33(1):17–25.
26. Takehara J, Takano T, Akhter R, Morita M. Correlations of noncarious cervical lesions and occlusal factors determined by using pressure-detecting sheet. *J Dent.* 2008;36(10):774–9.
27. Kumar S, Kumar A, Debnath N, Kumar A, K Badiyani B, Basak D, et al. Prevalence and risk factors for non-carious cervical lesions in children attending special needs schools in India. *J Oral Sci.* 2015;57(1):37–43.
28. Yang J, Cai D, Wang F, He D, Ma L, Jin Y, et al. Non-carious cervical lesions (NCCLs) in a random sampling community population and the association of NCCLs with occlusive wear. *J Oral Rehabil.* 2016;43(12):960–6.
29. Antonelli JR, Hottel TL, Garcia-Godoy F. Abfraction lesions--where do they come from? A review of the literature. *J Tenn Dent Assoc.* 2013;93(1):14–9.
30. Addy M, Shellis RP. Interaction between attrition, abrasion and erosion in tooth wear. *Monogr Oral Sci.* 2006;20:17–31.

31. Michael JA, Kaidonis JA, Townsend GC. Non-carious cervical lesions on permanent anterior teeth: a new morphological classification. *Aust Dent J.* 2010;55(2):134–7.
32. Michael JA, Kaidonis JA, Townsend GC. Non-carious cervical lesions: a scanning electron microscopic study. *Aust Dent J.* 2010;55(2):138–42.
33. López-Frías FJ, Castellanos-Cosano L, Martín-González J, Llamas-Carreras JM, Segura-Egea JJ. Clinical measurement of tooth wear: Tooth wear indices. *J Clin Exp Dent.* 2012;4(1):48–53.
34. CNEOC. Dictionnaire francophone des termes d’Odontologie Conservatrice. 2010. 112 p.
35. Aubry M, Mafart B, Donat B, Brau JJ. Brief communication: Study of noncarious cervical tooth lesions in samples of prehistoric, historic, and modern populations from the South of France. *Am J Phys Anthropol.* 2003;121(1):10–4.
36. d’Incau E, Couture C, Maureille B. Human tooth wear in the past and the present: tribological mechanisms, scoring systems, dental and skeletal compensations. *Arch Oral Biol.* 2012;57(3):214–29.
37. Turssi CP, Binsaleh F, Lippert F, Bottino MC, Eckert GJ, Moser EAS, et al. Interplay between toothbrush stiffness and dentifrice abrasivity on the development of non-carious cervical lesions. *Clin Oral Investig.* 2019;
38. Wiegand A, Schlueter N. The role of oral hygiene: does toothbrushing harm? *Monogr Oral Sci.* 2014;25:215–9.
39. Heasman PA, Holliday R, Bryant A, Preshaw PM. Evidence for the occurrence of gingival recession and non-carious cervical lesions as a consequence of traumatic toothbrushing. *J Clin Periodontol.* 2015;42 Suppl 16:S237-255.
40. Milosevic A. Abrasion: A Common Dental Problem Revisited. *Prim Dent J.* 2017;6(1):32–6.
41. Salas MMS, Nascimento GG, Vargas-Ferreira F, Tarquinio SBC, Huysmans M, Demarco FF. Diet influenced tooth erosion prevalence in children and adolescents: Results of a meta-analysis and meta-regression. *J Dent.* 2015;43(8):865–75.
42. Alina M, D’Incau E, Bonafos C, Berar A, Chira A, Dumitrascu D. Dental erosion of intrinsic origin. *Rev Odontostomatol (Paris).* 2014;43(1):56–70.
43. Werguet M. Les érosions dentaires: Données actuelles. [Nancy]: Université de Lorraine; 2013.
44. Archien C, Begin M, Thépin J, Unger F. Dictionnaire de prothèse odontologique. 2004. (SNPMD).
45. Benazzi S, Nguyen HN, Schulz D, Grosse IR, Gruppioni G, Hublin J-J, et al. The evolutionary paradox of tooth wear: simply destruction or inevitable adaptation? *PloS One.* 2013;8(4):62–3.

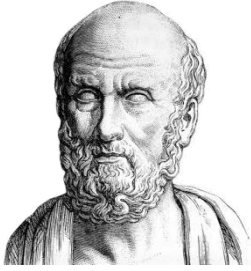
46. West NX, Lussi A, Seong J, Hellwig E. Dentin hypersensitivity: pain mechanisms and aetiology of exposed cervical dentin. *Clin Oral Investig*. 2013;17 Suppl 1:S9-19.
47. Brännström M. Etiology of dentin hypersensitivity. *Proc Finn Dent Soc Suom Hammaslaakariseuran Toim*. 1992;88 Suppl 1:7–13.
48. Nascimento MM, Dilbone DA, Pereira PN, Duarte WR, Geraldeli S, Delgado AJ. Abrfraction lesions: etiology, diagnosis, and treatment options. *Clin Cosmet Investig Dent*. 2016;8:79–87.
49. Lasfargues J-J, Colon P, Vanherle G, Lambrechts P. *Odontologie conservatrice et restauratrice. Tome 1, Une approche médicale globale*. Rueil-Malmaison, France: Editions CdP; 2009. 480 p.
50. Bistey T, Nagy IP, Simó A, Hegedus C. In vitro FT-IR study of the effects of hydrogen peroxide on superficial tooth enamel. *J Dent*. 2007;35(4):325–30.
51. Deery C, Heanue M, Deacon S, Robinson PG, Walmsley AD, Worthington H, et al. The effectiveness of manual versus powered toothbrushes for dental health: a systematic review. *J Dent*. 2004;32(3):197–211.
52. Van der Weijden FA, Campbell SL, Dörfer CE, González-Cabezas C, Slot DE. Safety of oscillating-rotating powered brushes compared to manual toothbrushes: a systematic review. *J Periodontol*. 2011;82(1):5–24.
53. Lipei C, Xiangke C, Xiaoyan O. [Brushing abrasion of the enamel surface after erosion]. *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi Huaxi Kouqiang Yixue Zazhi West China J Stomatol*. 2017;35(4):379–83.
54. Konagala RK, Mandava J, A A, B MR, S MK, U LV. The “abfraction – paradox” – A literature review on biomechanics, diagnosis and management. *Int J Sci Res*. 2018;7(6).
55. Kaidonis JA. Tooth wear: the view of the anthropologist. *Clin Oral Investig*. 2008;12 Suppl 1:21–6.
56. 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*. 2011;24(1):49–56.
57. Moraschini V, da Costa LS, Dos Santos GO. Effectiveness for dentin hypersensitivity treatment of non-carious cervical lesions: a meta-analysis. *Clin Oral Investig*. 2018 Mar;22(2):617–31.
58. Daley TJ, Harbrow DJ, Kahler B, Young WG. The cervical wedge-shaped lesion in teeth: a light and electron microscopic study. *Aust Dent J*. 2009;54(3):212–9.
59. Heintze SD, Ruffieux C, Rousson V. Clinical performance of cervical restorations--a meta-analysis. *Dent Mater Off Publ Acad Dent Mater*. 2010;26(10):993–1000.
60. Schroeder M, Correa IC, Bauer J, Loguercio AD, Reis A. Influence of adhesive strategy on clinical parameters in cervical restorations: A systematic review and meta-analysis. *J Dent*. 2017;62:36–53.

61. Dall'Orologio GD, Lorenzi R. Restorations in abrasion/erosion cervical lesions: 8-year results of a triple blind randomized controlled trial. *Am J Dent.* 2014 Oct;27(5):245–50.
62. Oz FD, Kutuk ZB, Ozturk C, Soleimani R, Gurgan S. An 18-month clinical evaluation of three different universal adhesives used with a universal flowable composite resin in the restoration of non-cariou cervical lesions. *Clin Oral Investig.* 2018 Aug 14;
63. Zucchelli G, Gori G, Mele M, Stefanini M, Mazzotti C, Marzadori M, et al. Non-cariou cervical lesions associated with gingival recessions: a decision-making process. *J Periodontol.* 2011;82(12):1713–24.
64. Agossa K, Godel G, Dubar M, S Y K, Behin P, Delcourt-Debruyne E. Does Evidence Support a Combined Restorative Surgical Approach for the Treatment of Gingival Recessions Associated With Noncariou Cervical Lesions? *J Evid-Based Dent Pract.* 2017 Sep;17(3):226–38.
65. Cortellini P, Bissada NF. Mucogingival conditions in the natural dentition: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *J Periodontol.* 2018;89 Suppl 1:S204–13.
66. McCoy G. The etiology of gingival erosion. *J Oral Implantol.* 1982;10(3):361–2.
67. Lee WC, Eakle WS. Stress-induced cervical lesions: review of advances in the past 10 years. *J Prosthet Dent.* 1996;75(5):487–94.
68. Heymann HO, Sturdevant JR, Bayne S, Wilder AD, Sluder TB, Brunson WD. Examining tooth flexure effects on cervical restorations: a two-year clinical study. *J Am Dent Assoc* 1939. 1991;122(5):41–7.
69. Sarode GS, Sarode SC. Abfraction: A review. *J Oral Maxillofac Pathol JOMFP.* 2013;17(2):222–7.
70. Tkachenko IM, Brailko NN, Kovalenko VV, Nazarenko ZJ, Sheshukova OV. Morphological study of enamel and dentin teeth with carious process and non-cariou lesions. *Wiadomosci Lek Wars Pol* 1960. 2018;71(5):1002–5.
71. Poole DF, Newman HN, Dibdin GH. Structure and porosity of human cervical enamel studied by polarizing microscopy and transmission electron microscopy. *Arch Oral Biol.* 1981;26(12):977–82.
72. Lynch CD, O'Sullivan VR, Dockery P, McGillicuddy CT, Sloan AJ. Hunter-Schreger Band patterns in human tooth enamel. *J Anat.* 2010;217(2):106–15.
73. Arambawatta K, Peiris R, Nanayakkara D. Morphology of the cemento-enamel junction in premolar teeth. *J Oral Sci.* 2009;51(4):623–7.
74. Ritter AV, Grippo JO, Coleman TA, Morgan ME. Prevalence of carious and non-cariou cervical lesions in archaeological populations from North America and Europe. *J Esthet Restor Dent Off Publ Am Acad Esthet Dent Al.* 2009;21(5):324–34.

75. Aaron GM. The prevalence of non-carious cervical lesions in modern and ancient American skulls: lack of evidence for an occlusal aetiology. [M.S. thesis.]. [Florida]: The University of Florida; 2004.
76. Darbar UR, Huggett R, Harrison A. Stress analysis techniques in complete dentures. *J Dent.* 1994;22(5):259–64.
77. Rees JS. The role of cuspal flexure in the development of abfraction lesions: a finite element study. *Eur J Oral Sci.* 1998;106(6):1028–32.
78. Ichim IP, Schmidlin PR, Li Q, Kieser JA, Swain MV. Restoration of non-carious cervical lesions Part II. Restorative material selection to minimise fracture. *Dent Mater Off Publ Acad Dent Mater.* 2007;23(12):1562–9.
79. 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 AIM J Soc Med Inform Bosnia Herzeg Cas Drustva Za Med Inform BiH.* 2014;22(4):241–5.
80. Palamara D, Palamara JEA, Tyas MJ, Messer HH. Strain patterns in cervical enamel of teeth subjected to occlusal loading. *Dent Mater.* 2000;16(6):412–9.
81. Rees JS. The effect of variation in occlusal loading on the development of abfraction lesions: a finite element study. *J Oral Rehabil.* 2002;29(2):188–93.
82. Lee HE, Lin CL, Wang CH, Cheng CH, Chang CH. Stresses at the cervical lesion of maxillary premolar--a finite element investigation. *J Dent.* 2002;30(7–8):283–90.
83. Romeed SA, Malik R, Dunne SM. Stress analysis of occlusal forces in canine teeth and their role in the development of non-carious cervical lesions: abfraction. *Int J Dent.* 2012;2012:234845.
84. Katona TR, Eckert GJ. The mechanics of dental occlusion and disclusion. *Clin Biomech Bristol Avon.* 2017;50:84–91.
85. Spears IR. A three-dimensional finite element model of prismatic enamel: a re-appraisal of the data on the Young's modulus of enamel. *J Dent Res.* 1997;76(10):1690–7.
86. De Las Casas EB, Cornacchia TPM, Gouvêa PH, Cimini CA. Abfraction and anisotropy--effects of prism orientation on stress distribution. *Comput Methods Biomech Biomed Engin.* 2003;6(1):65–73.
87. Rees JS. An investigation into the importance of the periodontal ligament and alveolar bone as supporting structures in finite element studies. *J Oral Rehabil.* 2001;28(5):425–32.
88. Hur B, Kim H-C, Park J-K, Versluis A. Characteristics of non-carious cervical lesions--an ex vivo study using micro computed tomography. *J Oral Rehabil.* 2011;38(6):469–74.

89. Spranger H. Investigation into the genesis of angular lesions at the cervical region of teeth. *Quintessence Int Berl Ger* 1985. 1995;26(2):149–54.
90. Kuroe T, Itoh H, Caputo AA, Nakahara H. Potential for load-induced cervical stress concentration as a function of periodontal support. *J Esthet Dent*. 1999;11(4):215–22.
91. Asundi A, Kishen A. A strain gauge and photoelastic analysis of in vivo strain and in vitro stress distribution in human dental supporting structures. *Arch Oral Biol*. 2000;45(7):543–50.
92. Heintze SD, Cavalleri A. Retention of restorations placed in noncarious cervical lesions after centric and eccentric occlusal loading in a chewing simulator--A pilot study. *J Adhes Dent*. 2006;8(3):169–74.
93. Francisconi LF, Graeff MSZ, Martins L de M, Franco EB, Mondelli RFL, Francisconi PAS, et al. The effects of occlusal loading on the margins of cervical restorations. *J Am Dent Assoc* 1939. 2009;140(10):1275–82.
94. Palamara D, Palamara JE, Tyas MJ, Pintado M, Messer HH. Effect of stress on acid dissolution of enamel. *Dent Mater Off Publ Acad Dent Mater*. 2001;17(2):109–15.
95. Staninec M, Nalla RK, Hilton JF, Ritchie RO, Watanabe LG, Nonomura G, et al. Dentin erosion simulation by cantilever beam fatigue and pH change. *J Dent Res*. 2005;84(4):371–5.
96. Grippo JO, Chaiyabutr Y, Kois JC. Effects of cyclic fatigue stress-biocorrosion on noncarious cervical lesions. *J Esthet Restor Dent Off Publ Am Acad Esthet Dent Al*. 2013;25(4):265–72.
97. Whitehead SA, Wilson NH, Watts DC. Development of noncarious cervical notch lesions in vitro. *J Esthet Dent*. 1999;11(6):332–7.
98. Michael JA, Townsend GC, Greenwood LF, Kaidonis JA. Abfraction: separating fact from fiction. *Aust Dent J*. 2009;54(1):2–8.
99. Warreth A, Ramadan M, Bajilan MR, Ibieyou N, El-Swiah J, Elemam RF. Fundamentals of occlusion and restorative dentistry. Part I: basic principles. *J Ir Dent Assoc*. 2015;61(4):201–8.
100. Telles D, Pegoraro LF, Pereira JC. Incidence of noncarious cervical lesions and their relation to the presence of wear facets. *J Esthet Restor Dent Off Publ Am Acad Esthet Dent Al*. 2006;18(4):178–84.
101. Ungar PS, M'Kirera F. A solution to the worn tooth conundrum in primate functional anatomy. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2003;100(7):3874–7.
102. Nishigawa K, Bando E, Nakano M. Quantitative study of bite force during sleep associated bruxism. *J Oral Rehabil*. 2001;28(5):485–91.
103. Macedo CR, Silva AB, Machado MA, Saconato H, Prado GF. Occlusal splints for treating sleep bruxism (tooth grinding). *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;(4).

104. Madani A-S, Ahmadian-Yazdi A. An investigation into the relationship between noncarious cervical lesions and premature contacts. *Cranio J Craniomandib Pract.* 2005;23(1):10–5.
105. Alvarez-Arenal A, Alvarez-Menendez L, Gonzalez-Gonzalez I, Jiménez-Castellanos E, Garcia-Gonzalez M, deLlanos-Lanchares H. The Role of Occlusal Factors in the Presence of Noncarious Cervical Lesions in Young People: A Case-Control Study. *Oper Dent.* 2018;
106. da Silva AMBR, Valencise Magri L, da Silva MAMR, Sousa Neto MD de. Are the bite force and electromyographic activity altered in muscle TMD patients with abfraction lesions? *Cranio J Craniomandib Pract.* 2017;1–7.
107. 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.* 2008;35(2):128–34.
108. Bozhkova TP. The T-SCAN System in Evaluating Occlusal Contacts. *Folia Med (Plovdiv).* 2016;58(2):122–30.
109. Helms RB, Katona TR, Eckert GJ. Do occlusal contact detection products alter the occlusion? *J Oral Rehabil.* 2012;39(5):357–63.
110. Pintado MR, DeLong R, Ko CC, Sakaguchi RL, Douglas WH. Correlation of noncarious cervical lesion size and occlusal wear in a single adult over a 14-year time span. *J Prosthet Dent.* 2000;84(4):436–43.
111. Sawlani K, Lawson NC, Burgess JO, Lemons JE, Kinderknecht KE, Givan DA, et al. Factors influencing the progression of noncarious cervical lesions: A 5-year prospective clinical evaluation. *J Prosthet Dent.* 2016;115(5):571–7.
112. Wood ID, Kassir ASA, Brunton PA. Effect of lateral excursive movements on the progression of abfraction lesions. *Oper Dent.* 2009;34(3):273–9.
113. Senna P, Del Bel Cury A, Rösing C. Non-carious cervical lesions and occlusion: a systematic review of clinical studies. *J Oral Rehabil.* 2012;39(6):450–62.
114. Silva AG, Martins CC, Zina LG, Moreira AN, Paiva SM, Pordeus IA, et al. The association between occlusal factors and noncarious cervical lesions: a systematic review. *J Dent.* 2013;41(1):9–16.
115. Duangthip D, Man A, Poon PH, Lo ECM, Chu C-H. Occlusal stress is involved in the formation of non-carious cervical lesions. A systematic review of abfraction. *Am J Dent.* 2017;30(4):212–20.



SERMENT MEDICAL

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE.

Je promets et je jure, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine Dentaire.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

J'informerai mes patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des connaissances pour forcer les consciences.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois déshonoré et méprisé de mes confrères si j'y manque.

ROMBAUT Alexandre – Abfraction : rôle de l’occlusion dans les LCNC

Th.: Chir. dent. : Marseille : Aix-Marseille Université : 2019

Rubrique de classement : Odontologie Conservatrice

Résumé :

Les Lésions Cervicales Non Carieuses (LCNC) sont des pathologies, d’origine multifactorielle, de plus en plus présentes dans notre exercice quotidien. Leur prise en charge est articulée autour du concept majeur du diagnostic étiologique, qui nécessite de connaître les facteurs de risque et leurs mécanismes afin de mettre en place des mesures prophylactiques adaptées. L’introduction récente du concept d’abfraction, principalement issu de la biomécanique, suscite des controverses et demeure énigmatique.

Une recherche bibliographique montre que la littérature actuelle ne permet pas d’affirmer avec certitude que l’occlusion est un facteur de risque concourant au développement des LCNC. Toutefois, le facteur occlusal n’est pas un facteur à négliger et sera le garant de la pérennité de nos thérapeutiques restauratrices. De futurs essais cliniques randomisés sont nécessaires pour mettre en évidence plus précisément l’influence de l’occlusion sur les LCNC.

Mots clés :

Abfraction – Erosion – Abrasion - Lésion cervicale non carieuse (LCNC) - Usure

ROMBAUT Alexandre – Abfraction: role of occlusion in NCCL

Abstract:

Non-carious cervical lesions (NCCL) are multifactorial pathologies that are increasingly present in our daily exercise. Their management is articulated among the major concept of the etiological diagnosis, which requires to know the risk factors and their mechanisms in order to put in place adapted prophylactic measures. The recent introduction of the concept of abfraction, mainly derived from biomechanics, is controversial and remains enigmatic. A bibliographic research shows that the current literature does not allow to affirm with certainty that occlusion is a risk factor contributing to the development of NCCL. However, the occlusal factor is not a factor to be neglected and will be the guarantor of the durability of our restorative therapies. Future randomized clinical trials are needed to more accurately identify the influence of occlusion in NCCL.

MeSH:

Abfraction - Erosion (corrosion) – Abrasion - Non-carious cervical lesion (NCCL) - Wear

Adresse de l’auteur :

2 l’olivade de pierascas
83160 LA VALETTE