

LESIONS DENTAIRES CERVICALES NON CARIEUSES

PREMIÈRE PARTIE

INTRODUCTION

Les lésions cervicales non carieuses sont des pertes de tissu situées à la base de la dent au niveau de la jonction émail-cément sans que ces pertes soient en relation avec des caries dentaires.

Elles surviennent surtout du côté vestibulaire ou lingual.

Nous ignorerons l'attrition qui est la perte non carieuse de structure dentaire au niveau des zones masticatoires et provoquée directement par la mastication ou les comportements parafonctionnels.

Ces lésions cervicales ont longtemps été appelées « érosions » mais ce terme générique ne convient pas pour tous les cas. On a alors parlé des phénomènes d'abrasion. On sait maintenant qu'un autre facteur jouerait un rôle non négligeable dans la genèse de ces lésions : la flexion des structures dentaires.

La prévalence de ces lésions varie selon les études entre 5 et 85%. Ces grandes variations proviennent essentiellement de la difficulté d'un diagnostic précoce et surtout de la multitude d'index cliniques utilisés pour diagnostiquer et suivre l'évolution de ces lésions. La prévalence de celles-ci augmente avec l'âge mais un nombre non négligeable peut être trouvé chez les patientes de moins de 35 ans. C'est une des raisons pour lesquelles on s'intéressera à ce sujet : toutes les tranches d'âge sont susceptibles d'être concernées.

Un simple examen clinique permettra de les mettre en évidence dès qu'une certaine quantité de tissu dentaire sera perdue mais il sera parfois difficile de savoir directement quelle est l'étiologie de ces lésions car l'interaction de différents facteurs est fréquente. Cependant, il est important de bien connaître les différentes formes de lésions, leurs prévalences, les tranches d'âge touchées, leur mécanisme d'action, leurs étiologies,... afin d'émettre un diagnostic clair, d'instaurer un traitement adéquat et de prodiguer des conseils judicieux au patient. En effet, comme nous allons le voir, tout traitement sera superflu et inefficace à long terme si les causes ne sont pas éliminées.

Nous allons également essayer de décrire l'éventuelle thérapeutique. Il est évident que, lorsque ces lésions engendrent des sensibilités, des expositions pulpaires, des risques de fracture, un traitement est souhaitable mais quid dans les autres cas ?

DESCRIPTION

La première étape d'un traitement efficace est la reconnaissance des causes de la lésion. Une définition et une description des différentes formes possibles de lésions non carieuses est donc indispensable.

1) Erosion

L'érosion est une perte progressive de tissu dentaire dur par un processus chimique sans action bactérienne. La perte de tissu dentaire est donc due à une dissolution.

Ces lésions sont décrites comme étant lisses si elles sont situées dans l'émail, en forme de disque, concaves, sans bords tranchants ni développement d'arêtes. Si on l'observe de plus près, cette surface apparaît creusée d'une multitude de petits trous, de petites alvéoles correspondant à l'exposition des prismes d'émail après dissolution de la matrice inter-prismatique.

Elles se situent au niveau cervical, la couche d'émail au niveau de la jonction émail-dentine étant très fine à cet endroit. De ce fait, la dentine peut se retrouver exposée et subir elle aussi ce processus de déminéralisation.

Ces lésions érosives, une fois qu'elles atteignent la dentine, sont souvent sensibles parce que le processus de défense de celles-ci est justement un processus de minéralisation, contrecarré par dissolution.

Selon une étude de ZIPKIN et McCLURE, 27% des lésions dentaires non carieuses seraient des lésions érosives.

Le nombre et la sévérité de ces lésions augmenteraient avec l'âge et on en trouverait plus au maxillaire supérieur qu'au maxillaire inférieur.

De nombreux auteurs sont d'accord pour dire que, généralement, l'érosion et l'abrasion agissent de manière concomitante in vivo.

Un des problèmes majeurs est que le diagnostic précoce de ces lésions est très difficile à faire car une érosion purement amélaire est difficile à visualiser cliniquement.

On cherche ainsi des méthodes de mesure non destructrices afin d'être capable de faire un diagnostic précoce et de suivre l'évolution éventuelle de ces pertes de tissu. Les recherches actuelles concernent des mesures ultrasoniques qui permettraient d'évaluer l'épaisseur de la couche d'émail. Cependant, leur application clinique semble de nos jours encore difficile surtout au niveau des zones cervicales, notamment parce que la surface de la dent y est plus incurvée et qu'il est difficile de mettre l'appareil de mesure perpendiculairement à cette surface. Des progrès restent à faire, notamment au point de vue facilité de manipulation, détection de couches plus fines et reproductibilité. C'est ainsi qu'est testé actuellement un « profilomètre laser » ne nécessitant pas de réel contact avec la dent. Cet appareil serait capable d'effectuer des mesures très précises et reproductibles in vitro mais cette technique reste encore très expérimentale.

2) Abrasion

L'abrasion est une perte anormale de substance ou de structure dentaire par un processus mécanique extrinsèque sans action bactérienne.

Les lésions abrasives sont typiquement bien définies, avec un rebord peu tranchant, parfois arrondi ou en forme de coin, voire rayé ou avec des surfaces griffées.

Elles sont exemptes de plaque dentaire et non décolorées.

La prévalence des lésions est plus élevée à gauche chez les droitiers.

En général, la proportion de lésions abrasives représente 31 à 45 % des lésions non carieuses et augmente avec l'âge.

3) Abfraction

GRIPPO fut un des premiers à utiliser ce terme et à le définir au début des années 90. En effet, vu la fréquence des lésions dentaires non carieuses, on a proposé que les forces occlusales pouvaient causer des déformations et des flexions qui entraîneraient des ruptures de cristaux d'émail dans la région cervicale et créeraient ainsi des lésions dentaires non carieuses. Ce phénomène a été appelé abfraction.

Ces lésions sont typiquement en forme de coin avec des angles externes vifs situées dans la région cervicale, considérée comme une zone de concentration de stress.

La différence avec les lésions dessinées par l'abrasion se situe au niveau des bords d'émail plus émoussés suite à l'action mécanique de la brosse.

Il ne faut cependant pas perdre de vue que des facteurs secondaires tels l'érosion et l'abrasion peuvent survenir ensuite pour augmenter ces pertes de substance dentaire. Ces phénomènes surajoutés peuvent modifier l'apparence initiale des lésions. GRIPPO et SIMRING en 1995 déclarent même que le phénomène d'abfraction est toujours concomitant à une attaque acide et appelle ce phénomène « corrosion due au stress » mais la majorité des auteurs pensent quand-même que les deux phénomènes peuvent être séparés. De nombreuses observations vont d'ailleurs dans ce sens (voir ci-dessous).

Ces lésions sont le plus souvent trouvées sur les surfaces vestibulaires des prémolaires et canines, voire des molaires. Les couronnes de ces dents sont les plus larges et les plus rigides de la cavité buccale, ce qui réduit leur capacité de flexion et donc facilite l'apparition de lésions d'abfraction dans la partie cervicale de la dent.

Un grand nombre de facteurs indiquent une étiologie multi-factorielle des lésions dentaires non carieuses mais d'autres permettent aussi de penser que l'abfraction est bien réelle :

- une dent atteinte alors que ses voisines ne sont pas touchées ;
- des lésions dans les régions cervicales linguales où la brosse n'a pas un accès facile ;
- des lésions non carieuses développées sous le niveau gingival où la brosse n'a pas d'accès du tout ;
- des lésions dentaires non carieuses chez les animaux ;
- les dents mobiles moins touchées que les dents non mobiles ;
- une incidence plus élevée de ces lésions chez les bruxeurs ;
- une prévalence accrue des lésions dentaires non carieuses au niveau des dents qui montrent des contacts occlusaux excentriques en fonction.

ETIOLOGIES

L'étiologie des lésions dentaires non carieuses est complexe et multifactorielle. Chacun des facteurs intervient à des moments différents ou des actions cumulées interfèrent à d'autres moments.

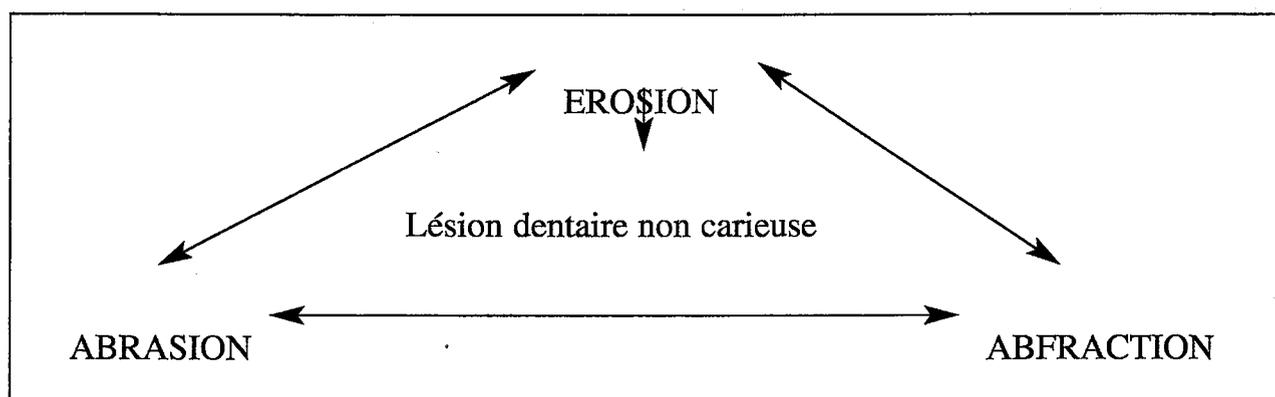


Fig 1 : interaction des différents phénomènes.

La connaissance de l'étiologie des lésions est cependant nécessaire car chaque traitement doit être adapté et variera en fonction des causes principales même si plusieurs phénomènes sont concomitants. En effet, même si les atteintes sont multifactorielles, on peut souvent mettre en évidence une cause principale : érosion, abrasion ou abfraction sur laquelle viennent se greffer d'autres phénomènes.

1. L'érosion

Les érosions sont dues à des attaques acides. Celles-ci peuvent être intrinsèques ou extrinsèques.

De la provenance de ces attaques acides va dépendre souvent la localisation des lésions. La région cervicale fait partie des régions les plus touchées notamment parce que, selon LEVITCH et coll., c'est une région où il y a peu d'auto-nettoyage.

• Sources intrinsèques d'acide.

Le contenu gastrique peut arriver en bouche suite à un reflux ou à des vomissements et s'attaquer ainsi aux structures dentaires. Le pH de l'acide gastrique est ± 2 .

Principales causes de reflux gastro-oesophagien		Principales causes de vomissements	
Incompétence du sphincter	Hernie hiatale Jeûne Médicaments (diazépam°) Pathologie neuromusculaire Oesophagite Alcool	Psychosomatique	Vomissements psychogéniques induits par le stress Désordres de l'alimentation : anorexie nerveuse, boulimie
Pression gastrique augmentée	Obésité	Métabolique et endocrinienne	Urémie Diabète
Volume gastrique augmenté	Après des repas copieux Obstruction Spasmes	Désordres gastro-intestinaux	Grossesse Ulcère peptique Gastrite Obstruction Désordre du système nerveux Paralysie cérébrale
		Vomissements induits par des drogues	Primaires : produits cytotoxiques Secondaires : irritation gastrique due à l'alcool, à des aspirines, à des stéroïdes anti-inflammatoires

Tableau I : principales sources intrinsèques d'acide

Parfois les pathologies de reflux sont peu symptomatiques et les érosions dentaires peuvent constituer le premier signe de la pathologie, d'où l'importance d'une bonne observation par le dentiste.

Les lésions sont généralement situées au niveau des zones molaires et plus encore au niveau des faces linguales des dents antéro-supérieures alors que les faces vestibulaires sont peu touchées. Les dents antéro-supérieures sont le plus sévèrement touchées parce

que la langue, chargée en acide suite aux régurgitations, est souvent en contact avec leur face palatine. L'effet « neutralisant » de la salive est beaucoup plus actif au niveau de la mandibule (région antéro-linguale).

En ce qui concerne les vomissements, il est évident que c'est leur répétition sur une longue période qui entraîne des érosions.

Lorsque les vomissements sont dus à des médicaments ou à des drogues, une xérostomie surajoutée diminuera les défenses contre ces attaques acides.

• Sources extrinsèques d'acide.

- *Boissons.*

Les habitudes alimentaires se sont modifiées ces dernières années surtout en ce qui concerne les **boissons non alcoolisées**: il y a eu une énorme augmentation dans le nombre total de boissons sucrées consommées.

Les enfants sont les plus touchés, les adultes consommant plus de café ou de thé.

Des études ont confirmé qu'il existe un rapport significatif entre l'érosion dentaire et cette consommation croissante, particulièrement avant d'aller dormir et si la boisson est à base de fruits. Les incisives supérieures centrales et latérales sont souvent les plus touchées, les molaires les dernières à en souffrir.

Si le jus de fruit est dans un biberon et donné à l'enfant pour la nuit (diminution de la sécrétion de la salive), les dégâts au niveau de l'émail seront importants surtout au niveau des dents de lait, plus fragiles. Les lésions se présentent alors souvent en palatin des dents antérieures. Ces zones d'érosion favorisent ensuite l'apparition de caries.

Certaines **boissons alcoolisées** telles que le vin sont également érosives.

On a montré in vitro que l'émail et la dentine étaient dissous par des boissons acides de pH inférieur ou égal à 5. Mais quand on parle d'acidité présente dans les boissons, ce n'est pas uniquement le pH de celle-ci qui doit être pris en compte mais aussi la titrabilité de cet acide. Plus la titrabilité de l'acide est élevée, plus son pouvoir d'érosion est important. Des exemples sont donnés dans le tableau II. De plus, il semblerait que la présence de sucre dans les boissons acides aggrave les effets de cet acide parce que la sécrétion de salive est alors moins stimulée.

	PH	Acidité titrable	Potentiel d'érosion
Boissons au cola	2,5	0,7	Moyen
Boisson gazeuse à l'orange	2,9	2,0	Moyen
Jus de pamplemousse	3,2	9,3	Elevé
Jus de pomme	3,3	4,5	Elevé
Vin blanc	3,7	2,2	Moyen
Jus d'orange	3,8	4,5	Elevé
Bière brune	3,9	0,6	Bas
Bière blonde	4,4	0,5	Bas
Eau gazeuse	5,3	0,1	Bas

Tableau II : Le pH, l'acidité titrable et le potentiel d'érosion de quelques boissons. L'acidité titrable est la quantité de substance alcaline qui doit être additionnée à cet acide pour obtenir un pH neutre.

Elle représente la quantité d'acide disponible et active dans le phénomène d'érosion.

- Aliments.

Il existe des aliments acides : fruits, yoghourts, sauces, vinaigre, sucreries à base de fruits...

C'est ainsi que tous les aliments contenant de la vitamine C (acide L-ascorbique) seraient capables de causer des érosions dentaires.

La localisation des lésions dépend beaucoup du type d'aliment et de la manière dont il est ingéré. Par exemple, un fruit qu'on incise entraînera préférentiellement des lésions au niveau antérieur.

- Médicaments et produits d'hygiène orale.

Certains bains de bouche (ex : Corsodyl au pH 5,8) et substituts salivaires sont acides et leur utilisation excessive pourrait poser des problèmes, de même que certains chewing-gum ou sucreries à la vitamine C.

Certains médecins prescrivent des compléments vitaminiques, notamment des comprimés de vitamine C. Ceux-ci peuvent contribuer à la destruction des dents surtout lorsqu'ils se présentent sous la forme de comprimés à sucer ou de chewing-gum, l'acide restant longtemps en contact avec les dents.

Les substituts chlorhydriques utilisés dans le cadre des achlorhydries gastriques peuvent causer des érosions.

- Drogues.

Les drogues telles que l'ectasy ou les amphétamines peuvent indirectement entraîner des érosions dentaires. Ces drogues provoquent une xérostomie qui, exacerbée par la déshydratation liée à une activité physique vigoureuse, est soulagée par la prise de boissons sucrées. Ces facteurs associés augmentent l'érosion amélaire et le taux de caries.

- Conditions de vie.

Exposition à des vapeurs acides dans les industries chimiques et métallurgiques.

Bains fréquents dans des piscines chlorées.

Dans ces deux cas, la face vestibulaire des dents antéro-supérieures est préférentiellement attaquée, surtout au niveau de la zone non protégée par les lèvres au repos.

- Pathologies aggravantes

Il s'agit de toutes les pathologies qui entraînent une médication diminuant le taux de salive ou qui causent elles-mêmes une xérostomie. En effet, toute dessiccation entraînera une

diminution de l'effet neutralisant et l'acide restera plus longtemps en contact avec les dents.

Les érosions dentaires se développent souvent chez des patients qui ont une très bonne hygiène orale. En effet, si l'émail et la dentine sont soumis à des attaques acides juste avant un brossage efficace, plus de tissu dentaire sera perdu. **Il y a alors association des phénomènes d'érosion et d'abrasion.**

2. L'abrasion

Les causes sont essentiellement le brossage et le dentifrice.

• Effets du brossage.

L'association « lésions cervicales + récessions gingivales + bonne hygiène orale » doit immédiatement faire penser à l'implication du facteur « brossage » dans l'étiologie de ces lésions.

Les facteurs déclenchants sont le travail du patient et le matériel utilisé.

- Fréquence du brossage

Il a été démontré que ce facteur avait une grande influence sur la fréquence d'apparition de lésions à tous les âges. Les brossages fréquents favorisent la perte de tissu dentaire mais empêchent par la même occasion le processus de reminéralisation.

- Durée du brossage

- La force exercée lors du brossage

- L'endroit de l'arcade où commence le brossage

On trouve souvent plus de lésions dans le cadran brossé en premier lieu. La force exercée lors des premiers instants du brossage serait plus grande.

- La technique de brossage

Une technique de brossage horizontal est souvent associée à un taux significativement plus grand de lésions cervicales par rapport aux patients qui ont une technique verticale ou rotative.

- Souplesse des poils de la brosse.

Si tous ces facteurs sont réunis, la fréquence de l'apparition des lésions cervicales non carieuses peut fortement augmenter.

• Effets du dentifrice.

Ceux-ci existent mais restent secondaires par rapport aux pertes de tissus dentaires que peut engendrer seule la technique de brossage.

Relation entre la composition des dentifrices et l'abrasion qu'il peuvent engendrer (1981)

L'oxyde d'aluminium fin et l'oxyde d'aluminium seraient les plus abrasifs.
Les dentifrices contenant du polyéthylène le sont un peu moins.

Exemples de dentifrices très abrasifs : l'Email Diamand, Blend A Med

Exemple de dentifrices acides : Elmex.

Tableau III

- Les lésions abrasives peuvent en théorie se situer sur n'importe quelle dent. Cependant, la fréquence est plus grande des canines aux molaires, les prémolaires étant généralement les plus touchées. On ne sait pas très bien pourquoi. On l'expliquerait par le fait que comme elles sont au milieu de l'arcade, le passage de la brosse y est plus fréquent et que ces dents ont une face vestibulaire plus proéminente.

3. L'abfraction

Ce phénomène serait donc causé par les flexions dentaires, elles-même provoquées par les forces occlusales s'exerçant sur la dent.

• Forces occlusales verticales.

Celles-ci sont provoquées par les contacts centriques qui entraînent des stress de compression. Les tissus dentaires et les restaurations résistent mieux à ces composantes de compression qu'aux composantes horizontales qui apparaissent aussi durant la mastication, les parafunctions,...

• Forces occlusales horizontales.

- L'émail cervical a un **lien mécanique faible** à la dentine sous-jacente suite à un manque de structure festonnée, d'interactions à la jonction de ces deux tissus qui se toucheraient sur une surface moins importante dans cette région.
- L'émail et la dentine ont tous deux des résistances aux forces de compressions importantes mais **leur capacité à supporter les tensions est pauvre.**
- En plus, leur capacité de réponse à ces tensions est **différente.**

Les forces de tension qui s'exercent dans la région cervicale suite aux flexions dentaires dues aux forces occlusales entraîneraient des **ruptures** au niveau des cristaux d'hydroxyapatite, notamment au niveau de la jonction émail-dentine.

On considère que les forces d'occlusion idéales doivent s'exercer dans l'axe de la dent alors que les mouvements excentriques entraînent une flexion et donc l'apparition de forces de compression d'un côté de la dent et de forces de tension de l'autre. Ces forces

horizontales génèrent plus de stress que les forces verticales de compression et ce stress se concentre principalement au niveau de la région cervicale. En réalité, la déformation élastique de la dent correspond à une **flexion** dans deux dimensions et à une torsion dans les trois plans de l'espace. Les forces de tension générées peuvent briser les liens entre les cristaux d'hydroxyapatite et cet émail rompu peut se détacher, exposant la dentine sous-jacente.

Notons que tous les mouvements excentriques n'entraînent pas d'abfraction, sinon on retrouverait de telles lésions chez tous nos patients. Les mouvements capables de générer ces lésions seraient des **hyperfonctions** ou des **parafonctions**. En effet, la dent dans son alvéole osseuse constitue un système entier soumis à ces forces latérales et quand la capacité élastique de l'ancrage parodontal est dépassée, la déformation se situe à la région cervicale, le centre massif de la couronne étant plus rigide.

KIRSTEN et ROTHE ont montré que 97% des patients présentant des lésions cervicales ont des parafonctions.

D'autres auteurs ont montré une haute corrélation entre les patients bruxeurs et le développement des lésions abfractionnelles. Quand un patient bruxe, la direction des forces qui s'exercent sur la dent change tout le temps, les flexions de la dent se feraient rapidement dans les deux sens sur une période beaucoup plus longue que la seule mastication. Cette flexion de la dent d'un côté à l'autre génèrera inévitablement une fatigue et une fracture des prismes d'émail de la région cervicale.

Sur trente patients (15 bruxeurs et 15 non-bruxeurs), XHONGA a montré que 87% des patients bruxeurs présentaient une ou plusieurs lésions cervicales alors que 20% seulement des non-bruxeurs présentaient de telles lésions.

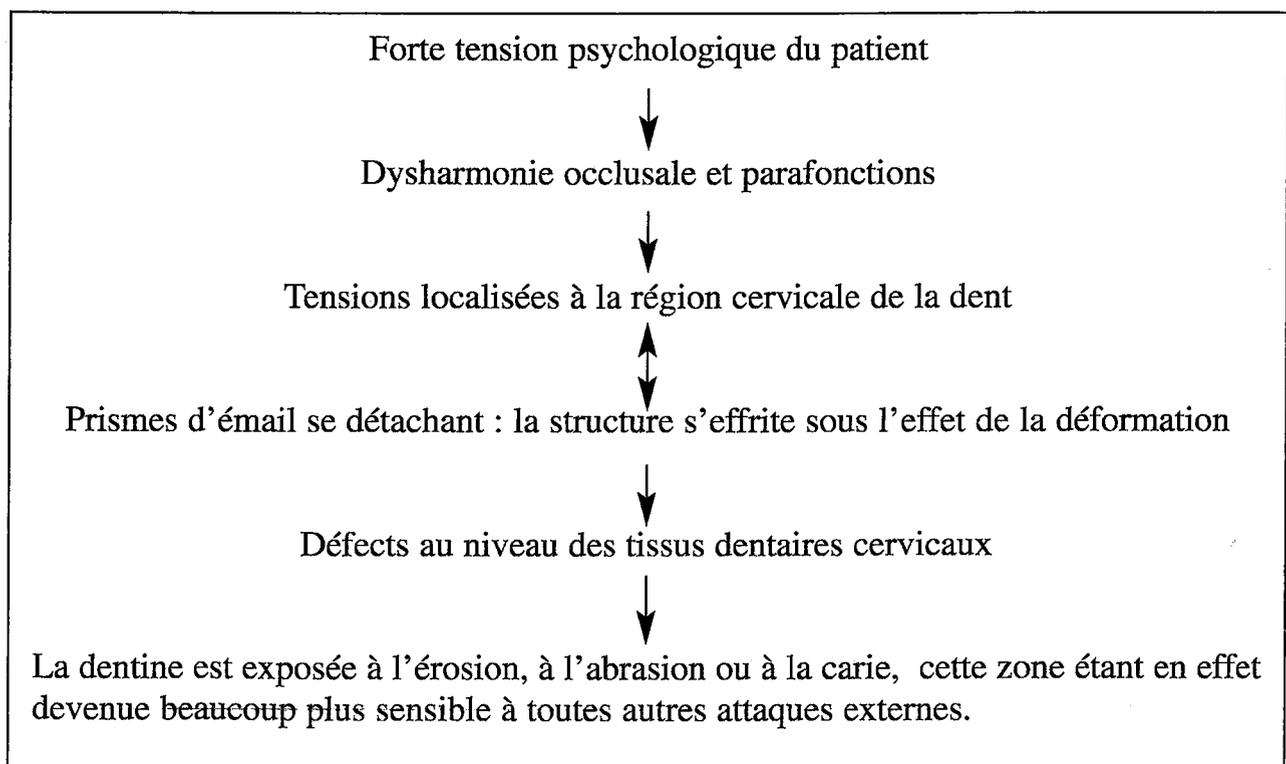


Fig. 2: mécanisme de formation des abfractionnements

Ces lésions d'abfraction ne sont pas toutes associées à des sensibilités. Selon certains auteurs dont COLEMAN, la **présence d'une sensibilité dentaire** serait le signe de forces excentriques excessives et, par exemple, **d'une période active de bruxisme** (voir le chapitre : sensibilité et abfraction.)

La prévalence de ces lésions cervicales est plus importante chez les personnes plus âgées. D'une part, ce phénomène est un processus de fatigue à long terme qui demande du temps pour entraîner l'apparition d'une lésion. D'autre part, la souplesse des tissus dentaires diminue avec le temps, leur résistance à la tension diminuant encore plus.

On doit aussi admettre que, dans ces processus, la position du support osseux alvéolaire est très important. En effet, son niveau modifie la localisation des zones de stress. Une dent présentant une perte osseuse légère montrera une lésion cervicale plus apicale et si la perte osseuse s'accroît, la dent deviendra mobile. Cette mobilité jouera alors le rôle de facteur de protection contre les mouvements excentriques et les flexions tissulaires.

4. Des hypothèses alternatives

MANNEBERG a suggéré que le contenu élevé en mucine de la salive pourrait prévenir la précipitation de phosphate de calcium qui deviendrait alors incapable de réparer les lésions minimes de la surface amélaire.

On a également émis l'hypothèse que les lésions cervicales pourraient être le résultat d'abrasion par du tissu mou hyperactif.

Selon GRIPPO en 1991 et en 1995, à l'effet mécanique s'ajouterait un effet piézoélectrique qui pourrait contribuer à la perte de substance.

Cette piézoélectricité fait référence aux petits courants électriques générés quand la dent est mécaniquement déformée. Cet effet piézoélectrique serait suffisant pour transporter des ions Ca^{++} et donc créer des déminéralisations.

BÖDECKER a suggéré que le fluide gingival pourrait causer des érosions cervicales.

KORNFELD pense que des perturbations du tissu pulpaire peuvent aboutir à des décalcifications.

Des mouvements musculaires de friction provoqueraient une stimulation des glandes sous-muqueuses sécrétant alors des agents acides.

Les mouvements musculaires entraîneraient directement une usure cervicale.

ETIOLOGIES			
<p>EROSION</p> <p>Acide int :</p> <ul style="list-style-type: none"> - reflux - vomissements <p>Acide ext :</p> <ul style="list-style-type: none"> - boissons sucrées - alcools - aliments - médicaments 	<p>ABRASION</p> <p>Brossage :</p> <ul style="list-style-type: none"> - technique - matériel 	<p>ABFRACTION</p> <p>Forces occlusales horizontales</p>	<p>AUTRES</p> <ul style="list-style-type: none"> - mucine salive - tissus mous - fluide gingival - pulpe perturbée - musculature
LOCALISATIONS FREQUENTES			
<ul style="list-style-type: none"> - molaires - faces palatines antéro-supérieures - effet biberon 	<ul style="list-style-type: none"> - canines et prémolaires supérieures - face vestibulaire 	<ul style="list-style-type: none"> - canines et prémolaires supérieures - face vestibulaire 	

Tableau IV : résumé des différentes étiologies et localisations des lésions dentaires non carieuses.

FACTEURS DE RISQUE	EROSION	ABRASION	ABFRACTION
Age	+	+	+
Sexe	-	+ ou -	-
Bonne hygiène orale		+	
Technique de brossage		+	
Habilité manuelle		+	
Fréquence du brossage		+	
Souplesse des poils de la brosse à dents	+	-	
Dentifrice		+ ou -	
PH de la salive	-	-	
Flux salivaire	+		
Habitudes alimentaires	+		
Facteurs médicaux	+		
Bonne santé parodontale		-	+
Occlusion traumatique	+	+	+
	Souvent ces deux phénomènes sont associés et les auteurs sont d'accord pour dire que généralement, l'érosion apparaît en premier et commence à déminéraliser les tissus, l'abrasion accentue ensuite la progression des lésions.		Théorie souvent proposée quand on peut difficilement expliquer la présence des lésions par l'érosion ou l'abfraction.

Tableau V : facteurs de risque possibles dans la genèse et/ou le développement des lésions dentaires non carieuses. (+ = association possible, - = aucune association significative, rien = aucune étude valable sur ce sujet)

CONSÉQUENCES

<i>Conséquences possibles des lésions dentaires non carieuses.</i>
- Détérioration ultérieure possible de la dent.
- Sensibilités
- Manque d'esthétique
- Bourrage alimentaire
- Exposition pulpaire
- Accumulation de plaque à cet endroit
- Fracture dentaire potentielle.

Tableau VI

• Détérioration ultérieure de la dent.

Les lésions cervicales formées constituent une discontinuité géométrique. Selon les principes biomécaniques, une discontinuité géométrique induit un effet de concentration de stress et sa sévérité influence son intensité.

Une lésion cervicale va donc modifier la répartition du stress au niveau de la dent.

GRIPPO suggère que si la lésion reste non restaurée, la répartition du stress causée par celle-ci pourrait faciliter la détérioration ultérieure de la structure dentaire.

• Sensibilités.

L'apparition de sensibilités n'est pas systématique. En effet, si les lésions se développent chez des personnes âgées, la perméabilité dentinaire est déjà réduite ainsi que le volume des tissus pulpaire.

• Sensibilités et abfractions.

L'étude de Coleman et d'autres auteurs montrent que chez les patients de moins de 50 ans présentant des hypersensibilités dentinaires, il y a corrélation entre sensibilités et lésions d'abfraction.

Généralement les sensibilités, si elles existent, diminuent ou disparaissent avec l'âge. Ce serait dû à une obstruction des tubuli dentinaires. Mais on pourrait penser que l'hypersensibilité dentinaire cervicale serait une indication d'hyperfonctions ou/et de para-fonctions actives.

En effet, les changements dans la dynamique des forces occlusales de fonctions ou de para-fonctions changeront de manière inévitable les stress subis par la dent au cours du temps et donc, le degré d'hypersensibilité.

Ces remarques ne sont bien sûr que des hypothèses. Mais si elles sont fondées, on peut supposer que en rétablissant un équilibre occlusal, on pourrait limiter l'évolution de ces lésions et l'apparition de ces sensibilités. L'amélioration du cas clinique pourrait ainsi être suivie par l'évaluation de la sensibilité.

• Accumulation de plaque.

La micro-écologie de la région cervicale est caractérisée par la colonisation de microbes et de plaque dentaire beaucoup plus qu'au niveau de la surface amélaire adjacente plus lisse. Ces micro-organismes provoquent une inflammation de la gencive adjacente, stimulant la production de fluide gingival. Celui-ci, en retour, fournit des nutriments pour ces bactéries. D'un autre côté, la salive produit et apporte les substances reminéralisantes. Un équilibre instable entre déminéralisation et reminéralisation s'installe donc. Si celui-ci se brise en faveur de la déminéralisation, un processus carieux pourra se développer.

Audrey GUEDERS