

Usure dentaire
Diagnostic
Attrition dentaire
Érosion dentaire
Abrasion dentaire

*Tooth wear
Diagnosis
Dental attrition
Dental erosion
Dental abrasion*

L'usure dentaire en questions.

Comment comprendre les facteurs étiologiques, définir les différents aspects cliniques des lésions d'usure, en établir le diagnostic.

RICHARD KALEKA

*Dental wear in questions.
Keys to understand etiological factors,
define the various clinical aspects of wear
lesions and make the related diagnosis.*

Docteur en chirurgie dentaire ; ancien assistant-odontologiste des Hôpitaux de Paris ; ancien assistant, département d'OCE, Faculté de chirurgie dentaire, Université Paris-Diderot ; ancien attaché universitaire, département d'OCE, Faculté de chirurgie dentaire, Université Paris-Descartes ; membre titulaire de la Société française d'endodontie ; International Life Member of the American Association of Endodontists.

RÉSUMÉ

L'usure des dents devient une préoccupation dans la consultation quotidienne, en raison de l'évolution des habitudes alimentaires et de l'hygiène dentaire. Trois mécanismes principaux sont identifiés : attrition (contacts dento-dentaires), abrasion (frottement par des corps non dentaires) et érosion (attaque acide non bactérienne). L'usure résulte de leurs différentes combinaisons. Le diagnostic étiologique est particulièrement important pour contrôler l'évolution de l'usure pathologique et empêcher sa récurrence. L'interrogatoire permet de révéler les habitudes de vie et les pathologies digestives. L'hypersensibilité dentinaire, due à l'exposition primitive de la dentine, est le signe d'appel de l'usure. Chaque mécanisme détermine sur chaque dent concernée des aspects lésionnels caractéristiques en termes de forme et de répartition ; savoir les interpréter facilite le diagnostic étiologique. L'usure avancée peut brouiller le diagnostic par la complexité des faciès d'usure ; un arbre décisionnel global, s'appuyant sur l'analyse des arcades dentaires, facilite ce diagnostic.

ABSTRACT

Tooth wear is now an issue in daily practice, because of the evolution of food habits and dental hygiene. Three main mechanisms are identified: attrition (dento-dental contacts), abrasion (friction with non dental bodies), erosion (non bacterial acid attack). Tooth wear results from their various actions. The etiological diagnosis is particularly important to check the evolution of the pathological wear and prevent its recurrence. An interview with the patient allows to reveal life habits and possible digestive pathologies. A dentin hypersensitivity, due to the primary exposure of the dentin, is the warning sign of the wear. Each mechanism alters each affected tooth with specific lesional aspects in terms of shape and distribution; it is easier to make the etiological diagnosis when we are able to interpret them. An advanced wear can blur the diagnosis by the complexity of the wear aspects; a global decision tree, based on the analysis of the dental arches, facilitates the diagnosis.

INTRODUCTION

Dans le *Litttré*, l'usure est définie comme « la détérioration par suite d'un long usage ».

L'usure des dents, corollaire de leur fonctionnement dans le milieu buccal, est responsable de la perte progressive de tissus durs, par ailleurs sains. La cinétique d'usure doit être synchronisée avec le vieillissement général de l'individu pour être considérée comme physiologique [Bartlett et Dugmore, 2008]. Si elle dépasse cette norme ou compromet la fonction et/ou l'esthétique, elle est considérée comme pathologique [Smith et Knight, 1984].

Une denture naturelle présente toujours des manifestations d'usure, mais ce processus est normalement lent et reste par conséquent longtemps inapparent. Leur détection devient possible lorsque les pertes tissulaires sont plus étendues, à condition d'en connaître les modalités étiopathogéniques et les aspects cliniques spécifiques. Faute d'une détection précoce par l'identification des signes infracliniques, la destruction non carieuse des dents s'amplifie au détriment de la fonctionnalité et de l'esthétique dentaire.

Comprendre les mécanismes d'usure des dents ainsi que les facteurs qui accélèrent ou ralentissent leur cinétique est un prérequis pour aborder le diagnostic. Chacun des mécanismes d'usure crée des aspects lésionnels dentaires et gingivaux reconnaissables et des schémas de répartition spécifiques sur les arcades dentaires [Smith et Knight, 1984].

Le but de cet article est de fournir au clinicien des éléments permettant d'identifier les processus pathogènes et leurs combinaisons pour chaque cas clinique. Une grille de lecture des aspects diversifiés de l'usure unitaire et une analyse globale concernant les usures étendues proposeront des clés pour aider au diagnostic.

MÉCANISMES TRIBOLOGIQUES DE L'USURE

Si l'on écarte l'usure occlusale, perçue intuitivement comme le vieillissement naturel des dents, les manifestations d'usure accélérée sont souvent attribuées exclusivement au bruxisme, parafonction occlusale dentophagique. Les publications récentes convergent pour définir l'étiologie des usures dentaires, couramment qualifiée de multifactorielle, comme des combinaisons de modalités physiques et chimiques.

La tribologie, étude des frictions appliquée dans ce cas aux dents, les classe en fonction des mécanismes mis en jeu [Mair, 1992].

Trois principaux mécanismes sont ainsi définis :

- l'abrasion à deux corps (tribologique) : friction de deux corps solides en mouvement dont les surfaces sont en contact direct ;
- l'abrasion à trois corps (tribologique) : même phénomène, avec interposition de particules abrasives ;
- l'érosion (non tribologique) : dégradation provoquée par une action chimique (acides, sans l'intervention des bactéries) altérant la cohésion moléculaire des surfaces affectées.

INTRODUCTION

In the Littré dictionary, wear is described as "a deterioration as a result of a prolonged use".

Tooth wear, corollary to the function of teeth in the oral environment, is responsible for the progressive loss of hard tissues, although healthy. Tooth wear kinetics must match the individual's general ageing to be considered as physiological [Bartlett and Dugmore, 2008]. If it exceeds this standard, or compromises the function and/or the aesthetics, it is then considered as pathological [Smith and Knight, 1984].

A natural dentition always shows wear traces, but this process is normally slow and thus invisible for a long time. Wear traces can be detected when tissue losses get more significant, provided that the etiopathogenic properties are known and the specific clinical aspects acknowledged. In the absence of an early detection thanks to infra-clinical signs, the non-carious damages to teeth increase, to the detriment of the function and the dental aesthetics.

Understanding the mechanisms of tooth wear, as well as the factors accelerating or slowing down their kinetics, is necessary to approach the diagnosis. Each of the wear mechanisms creates recognizable dental and gingival lesional aspects and specific distribution schemes on the dental arches [Smith and Knight, 1984]. This article aims at providing the practitioner elements allowing to identify the pathogenic processes and their combinations in each clinical case. A reading grid for the various aspects of wear on a single tooth, as well as a global analysis concerning the cases of extended wear will provide keys to help make the diagnosis.

TRIBOLOGICAL MECHANISMS OF TOOTH WEAR

If we except the occlusal wear, intuitively perceived as the natural ageing of teeth, the occurrences of accelerated wear are often and exclusively put down to bruxism, a teeth-damaging occlusal parafunctional activity. Recent publications all agree to define the etiology of dental wear, usually qualified as multifactorial, as combinations of physical and chemical elements.

Tribology, which is the study of interacting surfaces applied here to teeth, classifies them according to the involved mechanisms [Mair 1992]. Three main mechanisms are described:

- Two-body abrasion (tribological): friction of two solid bodies in movement, their surfaces being in direct contact.*
- Three-body abrasion (tribological): same process with interposition of abrasive particles.*
- Erosion (not tribological): degradation caused by a chemical action (acids, with no intervention of bacteria) altering the molecular cohesion of the affected surfaces.*

En réalité, l'omniprésence de l'abrasion dans le milieu buccal fait de l'érosion le principal modulateur des deux mécanismes tribologiques en les potentialisant [Amaechi et coll., 2003]. Le terme tribo-érosion rend donc mieux compte du processus combiné.

Un autre mécanisme (non tribologique) a été postulé :

– la fatigue : accumulation de contraintes mécaniques susceptible de provoquer la déstructuration d'un corps en subsurface.

MODALITÉS ÉTIOPATHOGÉNIQUES DE L'USURE DENTAIRE

Les dents sont soumises à des contacts répétés, statiques et, surtout, dynamiques :

- dento-dentaires ;
 - aliments, parties molles buccales ;
 - corps étrangers utilisés dans la vie quotidienne (brosse à dents, dentifrice et accessoires d'hygiène dentaire, pipe, épingles et objets métalliques).
- Leur action cumulée aboutit à une perte de surface qui peut être généralisée ou localisée.

L'ATTRITION : USURE DES DENTS PAR CONTACTS DENTO-DENTAIRES

- Occlusale : affecte les bords incisifs et les faces occlusales.
- Proximale : affecte les points de contact interproximaux.
- Axiale : affecte les faces vestibulaires ou linguales en présence de certaines malocclusion. Elle est liée à la fonction manducatrice ; elle produit spécifiquement des surfaces lisses et dures bien délimitées qui s'affrontent et se correspondent avec celles des dents antagonistes (facettes d'usure) (fig. 1). Cette usure peut être accentuée par des troubles de l'occlusion (prématurités) ou un bruxisme, mais aussi sous l'influence des autres facteurs d'usure des dents (abrasion, fatigue et, surtout, tribo-érosion) [Meurman et Sorvari, 2000].

In practice, the omnipresence of abrasion in mouth makes the erosion the main modulator of both tribological mechanisms by enhancing their effects [Amaechi et al., 2003]. The term tribo-erosion is thus more adequate to name the combined process.

Another mechanism (non tribological) is also suggested:

– Fatigue: an accumulation of mechanical constraints likely to cause the subsurface disintegration of a body.

ETIOPATHOGENIC PATTERNS OF TOOTH WEAR

Teeth are subjected to repeated, static and mostly dynamic contacts:

- Dento-dental.*
 - Food, oral soft parts.*
 - Foreign bodies used in everyday life (toothbrush, toothpaste and dental hygiene tools, pipes, pins and metallic objects).*
- Their accumulated action causes a surface loss which may be global or located.*

ATTRITION: TEETH WEAR BY DENTO-DENTAL CONTACTS

- Occlusal: affects the incisal edges and the occlusal faces.*
- Proximal: affects interproximal contact points.*
- Axial: affects lingual or vestibular faces in the presence of malocclusion. It is connected to the manducatory function; it specifically causes finely contoured smooth and hard surfaces which are facing each other and are linked to the surfaces of the antagonist teeth [wear facets] (fig. 1). This type of wear may be aggravated by occlusion disorders (prematurities) or bruxism, but also by other tooth wear factors (abrasion, fatigue and above all: tribo-erosion) [Meurman and Sorvari, 2000].*



Fig. 1. Usure occlusale en « tables » (attrition) des molaires aux canines. En cause : occlusion postérieure avec bécane antérieure.

Fig. 1. Occlusal wear in "tables" (attrition) from molars to canines. Due to a posterior occlusion with anterior apertognathia.

L'ABRASION : USURE DES DENTS PAR CONTACTS RÉPÉTÉS AVEC DES CORPS ÉTRANGERS

ABRASION GLOBALE : la friction des aliments exerce sur toutes les surfaces dentaires exposées une microabrasion cumulative (« démastication ») dont le rythme est fonction du mode d'alimentation. L'alimentation moderne possède un pouvoir abrasif faible en comparaison d'autres modes plus archaïques [Pindborg, 1970]. Le frottement des parties molles y contribue également.

ABRASION FOCALISÉE : l'usage de la brosse à dents et du dentifrice est généralisé ; leur utilisation inadaptée induit des agressions tissulaires répétées concernant à la fois les tissus gingivaux (ulcérations, récession gingivale) [Echeverria, 1998] et dentaires [Kaleka et coll., 2001], la focalisation se situant essentiellement dans le tiers cervico-vestibulaire (fig. 2). Le phénomène a été mis en évidence par une étude épidémiologique de référence [Bergstrom et Lavstedt, 1979]. Elle a établi que l'effet de sommation était responsable de l'apparition et de l'aggravation de lésions cervicales d'usure (LCU).



ABRASION: TOOTH WEAR DUE TO REPEATED CONTACTS WITH FOREIGN BODIES.

- **GLOBAL ABRASION:** the friction of food causes a cumulative micro abrasion ("demastication") on all the exposed dental surfaces. The evolution of this process depends on food habits. Modern food has a low abrasiveness compared to other more archaic habits (Pindborg 1970). The friction of soft parts also contributes to it.

- **FOCUSED ABRASION:** toothbrushes and toothpaste are now widely used ; however, a misuse can cause repeated tissue aggression on both gingival (ulcerations, gingival recession) (Echeverria 1998) and dental (Kaleka et al., 2001) tissues, the focus being essentially located in the cervical-vestibular third (fig. 2). The process was highlighted in an epidemiological reference study (Bergstrom and Lavstedt, 1979) which showed that the summation effect was responsible for the occurrence and the aggravation of cervical wear lesions.

Fig. 2. Usure cervicale radiculaire abrasive (brossage). Inflammation traumatique de la gencive marginale : probable parodontite associée.

Fig. 2. Abrasive radicular cervical wear (toothbrushing). Traumatic inflammation of the marginal gum: likely associated periodontitis.

LA TRIBO-ÉROSION : USURE DES DENTS PAR DISSOLUTION ACIDE (NE FAISANT PAS INTERVENIR LA PLAQUE BACTÉRIENNE), COMBINÉE À L'ATTRITION ET L'ABRASION

L'exposition répétée à des attaques acides déborde les capacités réparatrices du système salivaire qui assure l'homéostasie minérale des dents. On distingue deux origines possibles d'acidité dans la cavité buccale : une origine extrinsèque et une origine intrinsèque.

ACIDITÉ D'ORIGINE EXTRINSÈQUE

Les principales sources sont l'alimentation et les médicaments [Lussi et coll., 2004]. Des sources environnementales reconnues (piscines chlorées) ou l'exposition professionnelle aux acides (industrie, œnologues) sont plus rares [Smith et Knight, 1984 ; Imfeld, 1996].

TRIBO-EROSION: TOOTH WEAR BY ACID DISSOLUTION (NO INTERVENTION OF THE BACTERIAL PLATE), COMBINED WITH ATTRITION AND ABRASION.

A repeated exposure to acid attacks may overflow the repair capacities of the salivary system which maintains the mineral homeostasis of teeth.

We can point out two possible origins of the acidity in the oral cavity: an extrinsic origin and an intrinsic one.

- ACIDITY OF EXTRINSIC ORIGIN

The main sources are food and medicines (Lussi et al., 2004). Recognized environmental sources (chlorinated swimming pools) or professional exposure to acids (industry, oenologists) are less frequent (Smith and Knight, 1984; Imfeld 1996).

ACIDITÉ D'ORIGINE INTRINSÈQUE

L'unique source interne d'acide est le contenu de l'estomac lorsqu'il remonte jusqu'à la cavité buccale, mais les causes sont variées. Son pH très bas (1-1,5) est largement en dessous du pH critique (5,5) de dissolution de l'émail [Meurman et coll., 1994]. Les vomissements, spontanés ou provoqués, les régurgitations, avec ou sans rumination, et le reflux gastro-œsophagien sont les principales manifestations pathologiques qui déterminent le processus d'usure des dents par tribo-érosion (fig. 3). La cinétique d'usure est modulée par l'intensité, la fréquence et, surtout, la durée cumulative d'exposition des dents à l'action acide. Toutefois, les manifestations cliniques ne deviennent évidentes que lorsque l'exposition est pluri-hebdomadaire pendant une période consécutive de 1 à 2 ans [Scheutzel, 1996].



- ACIDITY OF INTRINSIC ORIGIN

The only internal source of acid is the stomach content when it comes back up to the oral cavity, but the causes are varied. Its very low pH (1-1,5) stands significantly below the critical enamel dissolution pH (5,5) (Meurman et al., 1994). Vomiting, spontaneous or provoked, regurgitations, with or without rumination, and gastroesophageal reflux disease are the main pathological manifestations defining the tooth wear process by tribo-erosion (fig. 3). The wear kinetics are modulated by the intensity, the frequency and especially the cumulated duration of teeth exposure to acid effects. However, the clinical manifestations can only be seen when the exposure occurs several times a week during a consecutive period from 1 to 2 years (Scheutzel 1996).

Fig. 3. Usure par tribo-érosion. La perte d'émail expose des plages dentinaires. Les cuvettes se créent parce que la dentine s'abrase plus rapidement que l'émail. L'amalgame et le composite résistent mieux.

Fig. 3. Wear by tribo-erosion. The enamel loss exposes dentin areas. Cups appear because dentin is worn faster than enamel. The tooth filling and the composite are more resistant.

LA FRAGMENTATION (ABFRACTION) : PERTE LOCALISÉE (CERVICALE) DE L'INTÉGRITÉ DE SURFACE DE LA DENT (ÉMAIL, DENTINE OU CÉMENT) PAR DÉSTRUCTURATION EN SUBSURFACE, SOUS L'EFFET CUMULATIF DE LA FLEXION DENTAIRE RÉPÉTÉE (FATIGUE)

Cette théorie de la flexion, appelée en anglais *abfraction* par ses auteurs, a été proposée pour tenter d'expliquer la localisation spécifiquement cervicale de lésions soustractives (myolyses) [Grippio, 1991, 1996, 1992].

En faisant une interprétation spéculative des contraintes biomécaniques générée par l'occlusion, l'hypothèse stipule que les contraintes accumulées près de la jonction corono-radicaire cervicale pourraient engendrer une dislocation de subsurface au sein de l'émail et/ou de la dentine, aboutissant à une lésion spécifiquement cunéiforme [Grippio, 1991].

À l'heure actuelle, l'hypothèse n'a pas connu de confirmation, ni clinique ni expérimentale. De nombreuses publications récentes font état de doutes légitimes sur l'existence réelle de ce mécanisme dans la genèse des lésions d'usure cervicale. En outre, le bien-fondé de la prescription de meulages de

FRAGMENTATION ("ABFRACTION"): CERVICAL LOCALIZED LOSS OF THE TOOTH SURFACE INTEGRITY (ENAMEL, DENTIN OR CEMENT) BY SUB-SURFACE DISINTEGRATION, UNDER THE CUMULATIVE EFFECT OF REPEATED TOOTH FLEXION (FATIGUE).

This "theory of flexion", called in English "abfraction" by its authors, was proposed to explain the specifically cervical localization of subtractive lesions (myolysis) (Grippio 1991; 1996; 1992).

With a speculative interpretation of the biomechanical constraints generated by the occlusion, the hypothesis stipulates that the constraints accumulated near the cervical coronal radicular junction could cause a sub-surface dislocation within the enamel and/or the dentin, creating a specifically cuneate lesion (Grippio 1991).

Until now, the hypothesis has not been confirmed, neither in the clinical or the experimental field. Several recent publications have expressed legitimate doubts on the real existence of this mechanism in the genesis

correction occlusale à but thérapeutique est contesté [Meurman et coll., 1994]. De ce fait, nous ne développerons pas au-delà cette théorie dans le cours de cet article.

L'USURE DES DENTS : UN PROCESSUS MULTIFACTORIEL

De nombreux auteurs évoquent une synergie de causes pour les usures dentaires, en mettant en avant un facteur prépondérant [Lussi et Schaffner, 2000 ; Mair 1992 ; Smith et Knight, 1984]. Il est logique de considérer que ces mécanismes combinés agissent en synergie sur la totalité des surfaces exposées, simultanément et/ou séquentiellement. C'est la raison de l'évolution déroutante des aspects morphologiques complexes qui accompagne l'aggravation des pertes tissulaires.

USURE OCCLUSALE. Le taux d'usure occlusale n'est pas le résultat de la seule attrition, bien que celle-ci soit clairement le facteur prépondérant : il dépend aussi de l'intensité du mécanisme tribo-érosif. Ce dernier est lié au mode alimentaire, à la fonction salivaire et à l'éventuelle acidité d'origine digestive. Dans certains régimes (végétariens), l'acidité et l'abrasivité des aliments (légumes et fruits acides) concourent à une perte occlusale accrue [fig. 4] [Linkosalo et Markkanen, 1985].



of cervical wear lesions. Besides, the legitimacy of a prescription for grinding in the frame of an occlusal correction for therapeutic purposes is questioned (Meurman et al., 1994).

Therefore, we will not develop this theory in this article.

TOOTH WEAR: A MULTIFACTORIAL PROCESS

Numerous authors evoke a synergy of causes for dental wear, while highlighting a dominating factor (Lussi and Schaffner, 2000; Mair 1992; Smith and Knight, 1984). It makes sense to consider that these combined mechanisms work together on all the exposed surfaces, simultaneously and/or sequentially. This can explain the puzzling evolution of the complex morphological aspects that comes with the aggravation of tissue losses.

- OCCLUSAL WEAR. The occlusal wear rate does not only come from attrition, although it is clearly the dominating factor: it also depends on the intensity of the tribo-erosion mechanism. The latter is connected to food habits, to the salivary function and to a possible acidity coming from the digestive organs. In certain diets (vegetarian), the acidity and the abrasiveness of food (vegetables and acid fruits) contribute to a higher occlusal loss (fig. 4) (Linkosalo and Markkanen, 1985).

Fig. 4. Usure tribo-érosive chez une personne essentiellement végétarienne. Les lésions d'usure sont diversifiées : facettes d'attrition avec perte des éminences cuspidiennes, cupules dentinaires, indentation des faces palatines.

Fig. 4. Tribo-erosive wear in a patient who is mostly vegetarian. The wear lesions are various: facets of attrition with loss of the cuspid eminences, dentin cupula, indentation of the palatal faces.

USURE DES FACES AXIALES (vestibulaires/linguales). À l'inverse des faces occlusales, le taux d'usure des faces axiales, tout particulièrement dans leur tiers cervical, n'est pas soumis à une seule influence prépondérante. La proportion des facteurs abrasifs (hygiène dento-gingivale) et tribo-érosifs varie d'un cas à l'autre, leur influence respective modifiant l'aspect clinique des lésions.

Des types morphologiques de lésions d'usure cervicale ont été décrits, correspondant à une cause opérante principale sinon exclusive, permettant

- AXIAL FACES WEAR (vestibular/lingual). Unlike the occlusal faces, the wear rate of the axial faces, and quite especially in their cervical third, is not submitted to one single dominating influence. Since the proportion of the abrasive (dental and gingival hygiene) and the tribo-erosion factors vary from one case to the other, their relative influence modifies the clinical aspect of the lesions.

Various morphological types of cervical wear lesions have been described, corresponding to one main, if not exclusive, effective cause, thus allowing to identify and

ainsi d'identifier et de quantifier les lésions cervicales dans des études épidémiologiques [Lussi et Schaffner, 2000 ; Lussi et coll., 1991 ; Lussi et coll., 1993]. Ces éléments d'identification sont utilisés pour le diagnostic. Il apparaît cependant que la signification étiopathogénique de ces archétypes est encore discutée [Ganss, 2008].

CLASSIFICATION CLINIQUE

De nombreuses propositions ont été faites pour classifier les lésions d'usure dentaire, notamment cervicales, à des fins d'études épidémiologiques [Smith et Knight, 1984].

Basés sur des critères de localisation et de sévérité des lésions, les indices proposés par Lussi [Lussi, 1996 ; Lussi et coll., 1993] ont été modifiés [Kaleka et coll., 2001] pour la notation dans le dossier du patient. Ils sont les plus aptes à consigner simplement le diagnostic en omnipratique (**tableau 1, a et b**) :

- ils permettent un diagnostic étiologique différencié en séparant les lésions selon leurs caractéristiques morphologiques de type principalement érosif (E) ou abrasif (A) et leur topographie (E : vestibulaires-linguales, palatines, occlusales, et A : vestibulaires) ;
- ils séparent clairement les différents stades de sévérité (grades A 0-1-2/E 0-1-2-3) selon des critères cliniques simples ;
- le relevé des lésions peut être consigné dans la fiche du patient avec les indices respectifs de chaque lésion pour le suivi.

Des propositions alternatives récentes mettent l'accent, soit sur l'évaluation globale simplifiée du facteur érosif [Bartlett et coll., 2008], soit sur l'aide au choix de stratégies thérapeutiques selon l'état de dégradation morphologique et fonctionnelle globale [Lasfargues et Colon, 2010].

quantify the cervical lesions in epidemiological studies (Lussi and Schaffner, 2000; Lussi et al., 1991; Lussi et al., 1993). These elements of identification are used for the diagnosis. It seems however that the etiopathogenic meaning of these archetypes is still under discussion (Ganss 2008).

CLINICAL CLASSIFICATION

Numerous suggestions were made to classify tooth wear lesions, especially cervical ones, in order to facilitate epidemiological studies (Smith and Knight, 1984).

Based on the criteria of the localization and the severity of the lesions, the erosion index proposed by Lussi (1996; 1993) was modified (Kaleka et al., 2001) for the recording in the patient's file. These indices are the most adequate to record easily the diagnosis in general practice (diagram 1, a and b):

- They allow a differentiated etiological diagnosis by classifying the lesions according to their morphological characteristics, mainly of an erosive (E) or abrasive (A) type and their topography (E: vestibular–lingual, palatal, occlusal), and (A: vestibular).*
- They clearly distinguish the various stages of severity (Grades A 0-1-2/E 0-1-2-3) according to simple clinical criteria.*
- The description of the lesions can be recorded in the patient's file with the respective index of every lesion for the follow-up.*

Recent alternative proposals have highlighted either the simplified global assessment of the erosive factor (Bartlett et al., 2008), or an aid to choose adequate therapeutic strategies according to the stage of global morphological and functional deterioration (Lasfargues and Colon, 2010).

TABLEAU 1a – DIAGRAM 1a

D'après Lussi, 1996, modifié par Kaleka et coll., 2001 – *According to Lussi, modified by Kaleka et al.*

INDICES D'USURE ÉROSIVE – EROSION WEAR INDEX	NOTATION CLINIQUE CLINICAL NOTATION
SURFACES VESTIBULAIRES – VESTIBULAR SURFACES	
GRADE 0. Aucune érosion. La surface présente un aspect satiné, absence possible des périkymaties. <i>No erosion. The surface has a satin-smooth aspect, possible absence of perikymates.</i>	E0
GRADE 1. Perte d'émail en surface. De l'émail intact persiste au bord cervical de la lésion. Concavité dans l'émail, dont la largeur est nettement supérieure à la profondeur, ce qui la distingue de l'abrasion due à la brosse à dents. Les limites peuvent être sinueuses. Pas d'implication dentinaire. <i>Loss of surface enamel. Some intact enamel remains on the cervical edge of the lesion. The concavity in the enamel is much wider than deep ; this element distinguishes it from the abrasion due to toothbrushing. The margins may be sinuous. Dentin is not exposed.</i>	E1
GRADE 2. Exposition dentinaire inférieure à la moitié de la face dentaire affectée. <i>Dentin exposure smaller than the half of the affected tooth face.</i>	E2
GRADE 3. Exposition dentinaire supérieure à la moitié de la face dentaire affectée. <i>Dentin exposure bigger than the half of the affected tooth face.</i>	E3

INDICES D'USURE ÉROSIVE – <i>EROSIVE WEAR INDEX</i>	NOTATION CLINIQUE <i>CLINICAL NOTATION</i>
SURFACES LINGUALES ET OCCLUSALES – <i>LINGUAL AND OCCLUSAL SURFACES</i>	
GRADE 0. Aucune érosion. La surface présente un aspect satiné, absence possible des périkymaties. <i>No erosion. The surface has a satin-smooth aspect, possible absence of perikymates.</i>	E0
GRADE 1. Légère érosion, cuspidés arrondies, restaurations en surplomb de la surface dentaire adjacente, cupules ou dépressions sur les faces occlusales. Perte d'émail en surface. La dentine n'est pas exposée. <i>slight erosion, rounded cusps, restorations higher than the adjacent tooth surface, cupules or depressions on occlusal faces. Loss of surface enamel. Dentin is not exposed.</i>	E1
GRADE 2. Érosion sévère, aggravation de tous les signes du grade 1. La dentine est exposée. <i>Severe erosion, all the signs of grade 1 are aggravated. Dentin is exposed.</i>	E2

TABLEAU 1b – *DIAGRAM 1b*

D'après Lussi et coll., 1993, modifié par Kaleka et coll., 2001 – *According to Lussi et al., 1993, modified by Kaleka et al., 2001.*

INDICES D'USURE ABRASIVE – <i>ABRASIVE WEAR INDEX</i>	NOTATION CLINIQUE <i>CLINICAL NOTATION</i>
SURFACES VESTIBULAIRES – <i>VESTIBULAR SURFACES</i>	
GRADE 0. Aucune érosion. La surface présente un aspect satiné, absence possible des périkymaties. <i>No erosion. The surface has a satin-smooth aspect, possible absence of perikymates.</i>	A0
GRADE 1. Lésion en encoche ou cunéiforme de moins de 1 mm de profondeur : usure de brossage modérée. <i>Notch or cuneate lesion with a depth inferior to 1 mm: moderate wear due to toothbrushing.</i>	A1
GRADE 2. Lésion en encoche ou cunéiforme de plus de 1 mm de profondeur : usure de brossage sévère. <i>Notch or cuneate lesion deeper than 1 mm: severe wear due to toothbrushing.</i>	A2

ASPECTS DES LÉSIONS ET ÉVOLUTION

LES LÉSIONS INITIALES (GRADES 0 À 1)

Les premiers signes d'usure dentaire sont difficiles à déceler lorsqu'ils sont observés à l'œil nu. En l'absence d'utilisation systématique d'aides optiques (loupes, microscope opératoire), ces signes restent « infracliniques ».

AU NIVEAU DE L'ÉMAIL, les premières atteintes de la surface se traduisent par la disparition des périkymaties sur l'émail qui peut présenter soit un aspect lisse et brillant, soit un aspect givré qui révèle une combinaison tribo-érosive très active. Ces signes peuvent également être décelables sur les faces occlusales dans des zones non attritionnelles. Ce stade est asymptomatique, en l'absence d'exposition dentinaire.

AU NIVEAU DE LA JONCTION AMÉLO-CÉMENTAIRE, les usures situées à la jonction amélo-cémentaire récemment dénudées sont difficilement objectivables, souvent à l'abri de la gencive marginale dans le sulcus. Souvent, elles provoquent une symptomatologie d'hyperesthésie dentinaire qui permet un diagnostic en phase « infraclinique ». La simple altération de la morphologie gingivale (fissures de Stillmann, bourrelets de Mac Call, récessions) constitue dans tous les cas un indice révélateur de leur relation avec un brossage traumatique [Echeverria, 1998].

ASPECTS OF THE LESIONS AND THEIR EVOLUTION

PRIMARY LESIONS (GRADES 0 – 1)

The first signs of tooth wear are not easily visible to the naked eye. Since there is no systematic use of optical aids (magnifying glass, operating microscope), these signs remain "infraclinical".

- **AS FOR THE ENAMEL,** the first damages on the surface may be detected by the absence of perikymata on the enamel which has either a smooth and shiny aspect, or a frosted aspect revealing a very active tribo-erosion. These signs can also be spotted on the occlusal faces in non attritional areas. This stage is asymptomatic in the absence of exposed dentin.

- **CONCERNING THE AMELOCEMENTAL JUNCTION,** wears of the amelocemental junction recently exposed can hardly be seen, since they are often covered by the marginal gum in the sulcus. They often cause symptoms of dentin hypersensitivity, allowing a diagnosis at an "infraclinical" stage. A mere alteration in the gingival morphology (Stillmann's clefts, Mc Call's festoons, recessions) provides in any case a revealing sign of their connection to a traumatic tooth brushing [Echeverria 1998].

La présence d'une gencive marginale apparemment normale peut masquer un début d'usure par le brossage, sous la forme d'une accentuation du décrochement de la jonction amélo-cémentaire ressenti par le sondage dans le sulcus de la face vestibulaire. Éventuellement, l'hyperesthésie radiculaire peut confirmer cette lésion subclinique (fig. 5).



The presence of an apparently healthy marginal gum may hide the first traces of wear due to brushing, taking the shape of a groove in the recess of the amelocemental junction, which can be felt by probing in the sulcus of the vestibular face. Radicular hyperesthesia may also confirm the existence of a sub-clinical lesion (fig. 5).

Fig. 5. L'hyperesthésie dentaire doit être recherchée sous la gencive libre si aucune lésion n'est visible. La présence dans le sulcus d'une encoche radiculaire millimétrique permet le diagnostic, surtout si la lésion est hyperesthésique (test de contact).

Fig. 5. When no lesion can be seen, the dentin hypersensitivity must be searched under the free gingiva. The presence in the sulcus of a millimetric radicular notch leads to the diagnosis, especially if the lesion is hyperesthetic (probing test).

LES LÉSIONS ÉTABLIES (GRADES 1 À 3)

AU NIVEAU DE L'ÉMAIL, l'attrition amincit l'émail en délimitant des facettes ; en l'absence de tribo-érosion surajoutée, cette usure est lente, malgré une éventuelle parafonction occlusale. L'aspect de facettes d'usure par attrition occlusale se prolonge jusqu'à ce que la dentine soit mise à nu (perte de l'émail). Par la suite, la surface dentinaire s'étend sans se creuser.

La tribo-érosion provoque la perte des contours anatomiques (pointes cuspidiennes, crêtes occlusales secondaires, sillons), y compris dans les zones d'émail sans contacts occlusaux (aspect de « fonte » de l'émail). La surface est satinée (mordançage + abrasion).

– **Morphologie occlusale** : la lésion type se présente sous la forme d'une perte en cupule des pointes cuspidiennes avec des bords arrondis (fig. 6). Les premières molaires mandibulaires sont les témoins de l'âge du début et de la sévérité de l'érosion (Khan et coll., 2001).

– **Morphologie axiale/cervicale** : lorsque les faces vestibulaires des incisives maxillaires sont atteintes, la probabilité d'une cause d'acidité extrinsèque est élevée. Les lésions palatines concernent majoritairement le groupe incisivo-canin maxillaire, signant une acidité d'origine intrinsèque. Lorsque la dentine est exposée, la présence résiduelle d'une bande cervicale d'émail est pathognomonique de l'étiologie essentiellement tribo-érosive de l'usure (fig. 7). Ces lésions sont totalement absentes des faces linguales des dents mandibulaires, en raison de la protection salivaire élevée de ces sites et la faiblesse du facteur abrasif, liée aux difficultés

CONFIRMED LESIONS (GRADES 1 – 3)

– **ON THE ENAMEL**, attrition makes the enamel thinner by delimitating facets; when there is no added tribo-erosion, this wear is a slow process, even in spite of a possible occlusal parafunction. The aspect of wear facets due to occlusal attrition extends until the dentin is exposed (enamel loss). Later on, the exposed dentin surface extends without getting hollow.

Tribo-erosion erases the anatomic outlines (cuspid points, secondary occlusal crests and fissures), also in areas of the enamel where there are no occlusal contacts (aspect of the enamel "melting"). The surface is satin-smooth (etching + abrasion).

– **Occlusal morphology**: the standard lesion appears through a cupule loss on cuspid points with round edges (fig. 6). The mandibular first molars can give some indications on the onset of erosion and its degree of severity (Khan et al., 2001).

– **Axial/cervical morphology**: when the vestibular faces of the maxillary incisors are affected, there is a strong possibility of a cause of extrinsic acidity. Palatal lesions are mostly located in the maxillary incisor-canine group, revealing an acidity of intrinsic origin. When the dentin is exposed, the residual presence of a cervical strip of enamel is pathognomonic for an etiology of wear that is essentially tribo-erosive (fig. 7). These lesions are totally absent on the lingual faces of mandibular teeth, because of the strong salivary protection in these sites



Fig. 6. Lésions initiales d'usure tribo-érosive. L'aspect « fondu » de l'émail, avec la dentine en transparence et les mini-cupules sur les sommet cuspidiens, laisse moins de place aux facettes d'attrition.

Fig. 6. Primary lesions of tribo-erosive wear. The enamel looks as if it was molten, the dentin can be seen through and the mini-cupula on the cuspid crests are visible, leaving less space to the facets of attrition.



Fig. 7. Lésion d'usure palatine avec exposition dentinaire par perte d'émail (attrition). À noter la rémanence d'un bandeau d'émail cervical sur 11, pathognomonique d'une composante érosive. L'usure en cupule de la dentine atteste la composante abrasive (tribo-érosion).

Fig. 7. Palatal wear lesion with dentin exposure by enamel loss (attrition). We can notice the persistence of a strip of cervical enamel on 11, pathognomonic of an erosive element. The hollow wear of the dentin shows the presence of the abrasive element (tribo-erosion).

habituelles de brossage dans ces zones. Les lésions tribo-érosives sont le plus souvent exemptes de plaque bactérienne et de lésion carieuse, d'autant plus que l'acidité à $\text{pH} < 4,2$ inhibe le métabolisme de *S. mutans* [Kaleka et coll., 2001].

– ÉVOLUTION : les lésions tribo-érosives occlusales s'étendent et se creusent en exposant des plages de dentine de forme ovale entourées d'émail (cupules, cuvettes), liées à l'abrasion surajoutée du bol alimentaire (**fig. 8**). Elles gagnent vers le bord libre, pour fusionner finalement avec les lésions vestibulaires avec une perte de hauteur coronaire. Les zones attritionnelles sont également présentes, repérables par la correspondance des facettes de dents antagonistes en occlusion statique et dynamique. Toutefois, bien que les usures occlusales étendues soient volontiers attribuées au seul bruxisme, il a été démontré par une étude clinique et micromorphologique, que la tribo-érosion était le facteur d'usure dominant, même chez les bruxomanes [Khan et coll., 1998].

– LÉSIONS ATYPIQUES : certaines modalités étiopathogéniques, comme la manière particulière de faire circuler dans la bouche les boissons acides en « rinçage » et/ou la mastication prolongée de fruits juteux acides, contribuent à rendre atypique la morphologie de ces lésions. Malgré le brouillage des aspects lésionnels, la répartition sur les arcades est une composante qui comporte des informations. Elles seront abordées dans le dernier paragraphe.

and a weak abrasive factor, due to the ordinary difficulties of tooth brushing in these zones. The tribo-erosive lesions are generally free of bacterial plaque and caries, especially as the acidity at $\text{pH} < 4,2$ inhibits the *S. mutans* metabolism [Kaleka et al., 2001].

– EVOLUTION: the occlusal tribo-erosive lesions extend and get deeper by exposing oval-shaped dentin areas surrounded with enamel (cupules, cups), caused by the combined abrasion from the alimentary bolus (**fig. 8**). They extend towards the free edge and finally merge with the vestibular lesions with a loss of coronal height. Attritional zones are also present and can be seen with the matching facets of the antagonist teeth in static and dynamic occlusion. However, although extensive occlusal wear is often said to be caused exclusively by bruxism, a clinical and micromorphological study has shown that tribo-erosion was the main cause in the wear process, even in patients suffering from bruxism [Khan et al., 2001].

– ATYPICAL LESIONS: some etiopathogenic factors, like the habit of swishing acid drinks in one's mouth and/or the prolonged chewing of acid juicy fruit, contribute to make the morphology of these lesions atypical. In spite of the blurring of the lesional aspects, the distribution on arches provides some information. They will be described in the last paragraph.



Fig. 8. Lésions d'usure tribo-érosives évoluées (homme de 50 ans consommant quotidiennement du soda depuis son enfance). La dentine dénudée s'use plus vite que l'émail, l'usure abrasive (aliments) est potentialisée par l'érosion. La répartition des contacts d'occlusion sur les bordures d'émail atteste l'absence de bruxisme (pas de facettes d'attrition), alors que la dentine n'est plus en contact occlusal.

Fig. 8. Advanced tribo-erosive wear lesions (50-year-old man drinking soda every day since his childhood). The bare dentin wears out faster than the enamel, the abrasive wear (food) is enhanced by the erosion. The distribution of the occlusal contacts on the borders of the enamel shows there is no bruxism (no facets of attrition), while the dentin is no longer in occlusal contact.

AU NIVEAU DU TIERS CERVICAL

– **Morphologie cervicale** : les lésions cervicales d'usure (LCU) peuvent évoluer vers deux types morphologiques :

– soit elles indentent profondément la racine au niveau de la jonction amélo-cémentaire, faute de récession gingivale (gencive fibreuse, balcon osseux). Une encoche profonde à bords nets, à fond dur et poli (dentine sclérotique) se forme. Ce type de lésion évoque une forte prépondérance abrasive, car la forme angulaire mésio-distale (cunéiforme) se dessine sous l'effet du brossage, par la convergence des poils de la brosse dans l'encoche primaire. La micromorphologie de ces lésions indique clairement leur origine abrasive par la présence de sillons parallèles à leur grand axe, qui correspondent à la direction locale du brossage (**fig. 9**). Certaines lésions ont un axe mésio-distal dévié, en raison des mouvements de la brosse qui peuvent changer brusquement de direction, comme l'archet sur un violon [Mierau et coll., 1989] ;

- IN THE CERVICAL THIRD

– **Cervical morphology**: the cervical wear lesions may evolve towards two morphological types:

– Either they deeply indent the root at the amelocemental junction, for lack of gingival recession (fibrous gum, osseous ridge). A deep notch with sharp edges appears, as well as a hard and smooth bottom (sclerotic dentin). This type of lesion evokes a strong abrasive predominance, because the angular mesial-distal shape (wedge-shaped) appears under the effect of brushing, by the convergence of the brush bristles in the primary notch. The micromorphology of these lesions clearly shows their abrasive origin with the presence of furrows parallel to the main axis of the lesion, matching the local direction of the brushing (**fig. 9**). Some lesions have a twisted mesial-distal axis, due to the movements of the brush which can change abruptly, like the bow on a violin [Mierau et al., 1992].



Fig. 9. Lésion cervicale d'usure (LCU) en encoche. La lésion isolée est peu développée, mais la présence des stries horizontales parallèles (brossage) est l'annonce d'une indentation accrue dans la racine avec le temps. L'émail, resté intact (périkymaties visibles sur 25), atteste l'absence d'érosion. La gencive fibreuse résiste, malgré un discret bourrelet traumatique de Mac Call.

Fig. 9. Notch-like cervical wear lesion. The isolated lesion is still small, but parallel horizontal streaks (toothbrushing) indicate a bigger indentation in the root over the years. The enamel, still intact (visible perikymates on 25), shows the absence of erosion. The fibrous gum resists, in spite of a small traumatic MacCall's festoon.

– soit elles se développent apicalement sur la racine aux dépens de la gencive marginale (récession gingivale), formant une cuvette peu profonde mais étendue. En plus du rôle modulateur parodontal, ce type de lésion évoque une forte prépondérance tribo-érosive [fig. 10a, b].

La couleur de la dentine est un indicateur de l'activité du facteur tribo-érosif : la coloration des surfaces érodées par des colorants alimentaires indique un arrêt du processus.

Sur les dents antérieures, les axes longitudinaux (mésio-distaux) d'usure cervicale ne présentent pas la même angulation à droite et à gauche, du fait de la latéralisation manuelle. En particulier sur les dents cuspidées, les axes des lésions sur des dents adjacentes peuvent être alignés, mais il arrive que des dents adjacentes ne présentent pas cet alignement ou qu'une lésion soit isolée : cela est dû au caractère discontinu, anarchique mais répétitif, des séquences de brossage [Mierau et coll., 1989].

– Or they develop apically on the root at the expense of the marginal gum (gingival recession), forming a shallow but extended basin. Besides the periodontal modulating role, this type of lesion evokes a strong tribo-erosive predominance [fig. 10a, b].

The dentin color is an indicator of the activity of the tribo-erosive factor: the coloring of the affected surfaces by food colorants indicates a stop of the process.

On the anterior teeth, the longitudinal (mesial-distal) axes of cervical wear do not show the same angulation on the right and on the left, because of the manual lateralization. Particularly on cuspid and premolars, the axes of the lesions on adjacent teeth may be aligned, but it is also possible that some adjacent teeth do not show such aligned lesions, or that a lesion is isolated: it is due to the intermittent, anarchic but repetitive movements in tooth brushing sequences [Mierau et al., 1989].



Fig. 10a. Lésions cervicales d'usure (LCU). L'abrasion de la facette résine de la CIV est dans la ligne de celle des dents naturelles (brossage), avec une récession gingivale. La morphologie en cratère de la lésion cervicale de 14, avec le composite surélevé et l'aspect satiné et fondu de l'émail, évoque une discrète composante érosive superposée.

Fig. 10a. Cervical wear lesions. The abrasion of the resin facet of the crown with vestibular incrustation matches the abrasion of the natural teeth (toothbrushing), with a gingival recession. The crater-like morphology of the cervical lesion on 14, with the heightened composite and the satiny and molten aspect of the enamel, evokes a slight associated erosive component.



Fig. 10b. Lésions cervicales d'usure (LCU). Malgré la fusion corono-radicaire des lésions, ce n'est pas l'érosion qui est le cofacteur principal du brossage. L'émail et les cuspidés restent intacts. C'est l'anatomie d'arcade qui module les lésions (récessions gingivales, rotation de la canine).

Fig. 10b. Cervical wear lesions. Despite the coronal-radicular merging of the lesions, erosion is not the main cofactor of the brushing, since the enamel and the cuspids remain intact. It is the anatomy of the arch that modulates the lesions (gingival recessions, rotation of the canine).

– **Évolution** : les lésions s'aggravent avec l'âge. Des études indiquent la fréquence élevée du brossage comme l'élément décisif de l'aggravation de lésions primaires [Bartlett et coll., 2008 ; Lussi et coll., 1993]. La lésion devenant cunéiforme en s'étendant préférentiellement sur la racine, l'angle du dièdre et sa profondeur dépendront de la situation de la gencive libre.

– **Lésions atypiques** : l'étiologie multifactorielle des lésions d'usure cervicales implique une participation de plusieurs mécanismes, simultanément et/ou successivement. De même interviennent des facteurs

– Evolution: the lesions get worse with the age. Studies show that very frequent brushing is a significant element in the aggravation of primary lesions [Bartlett et al., 2008; Lussi et al., 1993]. As the lesion becomes wedge-shaped and generally extends to the root, the angle of the dihedral and its depth will depend on the location of the free gingiva.

– Atypical lesions: the multifactorial etiology of the cervical wear lesions involves the action of several mechanisms, simultaneously and/or successively.

modulateurs, notamment la fonction salivaire et la morphologie des dents et des arcades dentaires.

Il est parfois difficile d'identifier des lésions-types lorsque la tribo-érosion efface les caractéristiques de netteté qui caractérisent généralement les usures de brossage, avant tout abrasives.

DIAGNOSTIC DES LÉSIONS D'USURE

UNE CONSULTATION ORIENTÉE

La consultation en rapport avec les lésions d'usure peut se présenter de trois façons :

Le patient se plaint d'hyperesthésie dentinaire (signe d'appel), pensant consulter pour une carie douloureuse

Si des lésions d'usure ne sont pas visibles d'emblée, il faut faire préciser si la « carie » alléguée est visible ou sensible, ce qui permettra de cibler l'hyperesthésie. Si l'hygiène est excellente, sinon excessive, un dépistage carieux clinique, éventuellement radiologique (clichés rétro-coronaires), permet un diagnostic différentiel. L'interrogatoire précisera les symptômes et leur ancienneté. L'âge du patient est à prendre en compte, car l'apparition de l'hypersensibilité dentinaire est communément entre 25 et 30 ans [Amaechi et coll., 2003].

On approfondira l'examen des dents au niveau des faces vestibulaires et occlusales, à la recherche d'une exposition dentinaire, en utilisant la sonde pour explorer la zone. Si le contact déclenche la sensibilité dentinaire, il est inutile de recourir à l'air comprimé.

Le patient se plaint de l'aspect inesthétique de ses dents

En général, la denture présente des usures plus avancées que dans le cas précédent. L'amincissement ou la perte d'émail généralisée, qui est à l'origine d'une teinte jaune plus ou moins saturée, doit faire penser à une étiologie tribo-érosive ; elle ne s'accompagne pas toujours d'hypersensibilité dentinaire.

Le maximum de perte peut être atteint lorsque le patient, persuadé qu'il ne se brosse pas suffisamment, augmente la fréquence de brossage. Éventuellement, le recours à des solutions traditionnelles pour blanchir ses dents (application topique de citron) aboutit à un résultat aggravé.

Les causes invisibles (reflux gastro-œsophagiens) ou cachées (vomissements des boulimiques) doivent être envisagées, même si les causes d'acidité extrinsèques sont évidentes.

Pas de plainte du patient : demande d'un contrôle périodique.

Les lésions d'usure sont normalement proportionnelles à l'âge des patients. Toutefois, leur dépistage systématique est de règle, même lors d'une consultation pour un autre motif, afin de surveiller l'usure physiologique pour préserver l'intégrité du capital dentaire.

Modulating factors also play a role, such as the salivary function as well as the morphology of teeth and dental arches.

It is sometimes difficult to identify standard lesions when the tribo-erosion erases the clearness of features which generally characterize tooth wear due to brushing, mostly abrasive.

DIAGNOSIS OF WEAR LESIONS

AN ORIENTED CONSULTATION

A consultation for wear lesions may occur in three ways:

- When the patient complains of dentin hyperesensitivity (warning sign) and thinks he/she suffers from painful caries.

If wear lesions are not immediately visible, it is necessary to ask the patient if the alleged "caries" are visible or sensitive, which will allow to target the hypersensitivity. In case of a perfect hygiene, if not excessive, a clinical caries screening test, possibly with X-rays (bite-wings), allows to make a differential diagnosis. The interview will specify the nature of the symptoms and when they started. The patient's age is also a significant element, since dentin hypersensitivity generally starts to appear between 25 and 30 years old [Amaechi et al., 2003].

We need to examine closely the vestibular and occlusal faces of the teeth, looking for dentin exposure, and use a probe to explore the zone. If such a contact triggers dentin sensitivity, it is not necessary to use the air compressor.

- When the patient complains about the unaesthetic aspect of his/her teeth.

In this case generally, the tooth wear is more advanced than in the previous case. A thinning or a global enamel loss, causing a more or less saturated yellow coloring, often evokes a tribo-erosive etiology; it is not always associated with dentin hypersensitivity. A maximal loss can be reached when the patient, convinced he/she does not brush his/her teeth often enough, increases the frequency of brushing. And when he/she decides to use traditional ways to whiten his/her teeth (topical application of lemon), the result still gets worse.

The invisible causes (gastroesophageal reflux disease), or hidden causes (self-induced vomiting in bulimia patients) must be envisaged, even if the causes of extrinsic acidity are obvious.

- When the patient does not complain: a periodic control is needed.

The wear lesions are generally proportional to the patients' age. However, a systematic screening is needed, even during a consultation for another reason, in order to check the physiological wear to maintain a good dental health.

UN EXAMEN CLINIQUE SPÉCIFIQUE

Localiser les symptômes douloureux (hypersensibilité dentinaire) pour confirmer l'hypothèse diagnostique est une démarche prioritaire.

Il faut rechercher méthodiquement des lésions débutantes et décrypter les lésions évoluées en fonction de leur situation, de leur forme et de leur stade d'évolution [Lussi et coll., 2006]. La démarche d'investigation clinique doit relever toutes les lésions d'usure, sur toutes les faces des dents des deux arcades. Le diagnostic ne pourra être posé qu'en intégrant des données éparses : aspects morphologiques diversifiés, topographie sur chaque dent, répartition sur les arcades, extension et évolution des lésions (**tableau 2**).

La prise d'empreintes d'étude bimaxillaires et de photos permettent un travail de diagnostic différé et la possibilité de suivi (**fig. 11a, b**).

A SPECIFIC CLINICAL EXAMINATION

Locating the painful symptoms (dentin hypersensitivity) to confirm the diagnostic hypothesis must be a priority. It is necessary to look methodically for early lesions and to analyze the advanced lesions, according to their location, their shape and their evolution stage [Lussi et al., 2006]. The clinical investigation must report all the wear lesions, on all the faces of every tooth in both arches. The diagnosis can only be made by putting together scattered data: various morphological aspects, topography on each tooth, distribution on the arches, size and evolution of the lesions (**diagram 2**).

Bi-maxillary study impressions and pictures allow to make a deferred diagnosis and to provide a follow-up (**fig. 11a, b**).

TABLEAU 2 – DIAGRAM 2

ÉLÉMENTS CLINIQUES À RECHERCHER POUR L'ÉTABLISSEMENT DU DIAGNOSTIC
CLINICAL ELEMENTS RELEVANT TO MAKE THE DIAGNOSIS

DENTS – TEETH	– Morphologie des arcades/rapports d'occlusion <i>Morphology of the arches/occlusal relationships</i> – Morphologie des faces occlusales <i>Morphology of the occlusal faces</i> – Morphologie des faces axiales (vestibulaires/palatines/linguales) <i>Morphology of the axial faces (vestibular/palatal/lingual)</i>
PARODONTE MARGINAL : IDENTIFICATION DES LÉSIONS TRAUMATIQUES MARGINAL PERIODONTIUM: IDENTIFICATION OF THE TRAUMATIC LESIONS	– Lésions superficielles-abrasion épithéliale (coloration au bleu de méthylène) <i>Superficial lesions - abrasion of the epithelium (stained with methylene blue)</i> – Fissures de Stillman/bourrelets de Mac Call <i>Stillman clefts/Mac Call's festoons</i> – Récessions gingivales <i>Gingival recessions</i>
IDENTIFICATION DES LÉSIONS D'USURE IDENTIFICATION OF THE WEAR LESIONS	– Relevé cartographique sur les arcades (schéma, photos) <i>Mapping on the arches (diagram, pictures)</i> – Stade évolutif (indices de Lussi sur schéma) <i>Evolutionary stage (Lussi wear index on the diagram)</i>

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

L'identification précoce des facteurs étiologiques permet d'évaluer le pronostic de ces lésions et d'orienter le plan de traitement. À partir des indices cliniques recueillis par l'examen initial, il est impératif de reprendre l'anamnèse et d'affiner l'approche diagnostique en faisant émerger et en validant des éléments étiologiques.

– Potentiel d'érosion

Par un interrogatoire spécifique, on recherchera des facteurs de risque tribo-érosif pour compléter le questionnaire médical de routine : habitudes

ETIOLOGICAL DIAGNOSIS

An early identification of the etiological factors allows to assess the prognosis for these lesions and to manage a treatment plan. With the clinical indications collected during the initial examination, it is necessary to take a look at the anamnesis and to specify the diagnostic approach, by detecting and confirming etiological elements.

– Erosion potential

With a specific interview, we shall look for factors of tribo-erosive risk to complete the routine medical questionnaire: food habits, eating disorders, lifestyle

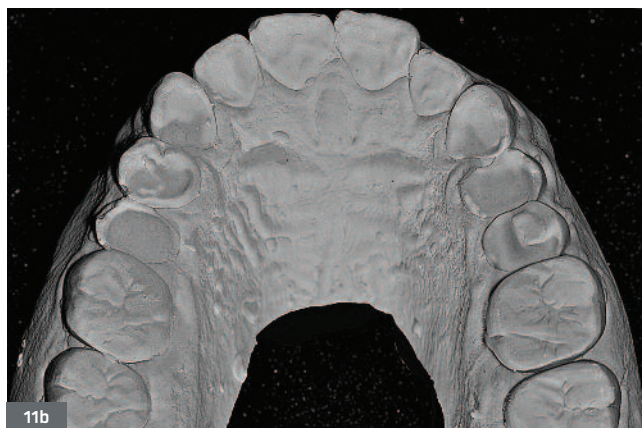


Fig. 11a, b. Ce patient, âgé de 68 ans, présente une usure extensive des dents maxillaires et mandibulaires. L'anamnèse révèle une pathologie digestive et une hyperesthésie dentinaire importante qui altèrent le confort de vie du patient. Les photos et les modèles permettent une analyse complète, impossible avec le seul examen clinique.

Fig. 11a, b. This 68-year-old patient shows an extensive wear of the maxillary and mandibular teeth. The medical history reveals a digestive pathology and an important dentin hyperesthesia which alters the patient's well-being. Pictures and models provide a complete assessment which is not possible with a mere clinical examination.

alimentaires, troubles alimentaires, mode de vie (sports), perturbation de la fonction salivaire, pour laquelle on pourra recourir aux tests salivaires. Les patients depuis longtemps sujets aux reflux gastro-œsophagiens ne distinguent plus leurs symptômes subjectifs de la normalité, et ceux-ci diminuent avec l'âge (Richter 2000). Si l'interrogatoire ne fait pas apparaître de symptômes clairs (brûlures d'estomac habituelles ou épisodiques, laryngite chronique...), les signes de tribo-érosion généralisés suffisent à justifier la demande d'une consultation médicale, éventuellement spécialisée, avec l'accord du patient.

– Potentiel d'abrasion

L'interrogatoire spécifique établira les habitudes d'hygiène, notamment les accessoires utilisés – brosse, fil, brossette ou stimulateur interdentaire –, le(s) dentifrice(s) et, surtout, la fréquence du brossage.

Chez les patients ayant un fort potentiel tribo-érosif, on cherchera à savoir s'ils se brossent immédiatement avant ou après les expositions acides, aggravant possiblement le risque d'usure.

Il est illusoire de demander au patient sa « technique » de brossage. Il est préférable d'observer directement sa gestuelle de brossage dans une démonstration, faite en temps réel avec sa propre brosse. On notera les éléments qui conduisent à une action abrasive excessive : brosse usée aux poils recourbés, mouvement à forte composante horizontale et de trop grande amplitude (brossage bruyant), pression trop forte (prise du manche « en marteau »), exécution rapide ou concentrée sur un sextant.

(sports), salivary function disorders for which we may perform salivary tests.

Patients suffering for a long time from gastroesophageal reflux disease are not able any more to separate their subjective symptoms from normality and these symptoms decrease with age (Richter 2000). If the interview does not reveal clear symptoms (recurrent or episodic heartburn, chronic laryngitis), signs of a global tribo-erosion are enough to request a medical consultation, possibly with a specialist, with the patient's agreement.

– About the abrasion potential

The specific questionnaire will highlight the hygiene habits, in particular the tools that are used by the patient: brush, floss, interdental brush or stimulator, toothpaste(s) and the frequency of tooth brushing which is a key element.

We will try to know, with patients having a high tribo-erosive potential, if they brush their teeth immediately before or after the acid exposures, possibly aggravating the risk of wear.

It is useless to ask the patient about his/her brushing "technique". It's better to observe directly his/her brushing movements while he/she brushes his/her teeth in real time with his/her own toothbrush. We will spot the elements causing an excessive abrasive action: old toothbrush with curved bristles, mainly horizontal movements with a too large amplitude (noisy brushing), excessive pressure (the patient holds his/her toothbrush like a hammer), fast completion or brushing focused on one part of the mouth only.

ANALYSE ÉTIOLOGIQUE GLOBALE DE L'USURE EXTENSIVE

Les pertes tissulaires extensives relèvent souvent de mécanismes d'usure intriqués, présents sur une longue période faute d'intervention précoce. Les mécanismes ont pu agir soit simultanément (tribo-érosion), soit séquentiellement (par exemple, abrasion, puis reflux gastro-œsophagien épisodique). Ces combinaisons modifient les faciès d'usure initiaux, rendant le diagnostic étiologique illisible.

Par ailleurs, les cas d'extrême usure présentent fréquemment une perte de la dimension verticale d'occlusion. Face à la nécessité absolue de restaurer une occlusion fonctionnelle durable, le prérequis d'un diagnostic étiologique précis est indispensable. Certains auteurs ont, dans ce but, proposé une analyse systématisée des cas d'usure extensive [Abrahamsen, 2005; Verrett, 2001]. La démarche est présentée sous forme d'un algorithme de diagnostic (**tableau 3**).

Elle prend en compte :

1. La répartition globale des manifestations d'usure sur les deux arcades dentaires ;
2. Leurs caractéristiques abrasives et/ou érosives, relevées à l'échelon local.

Pour chacune des différentes combinaisons identifiées, un diagnostic étiopathogénique individualisé est proposé (**fig. 12**).

GLOBAL ETIOLOGICAL ASSESSMENT OF THE EXTENSIVE WEAR

Extensive tissue losses are often due to entangled wear mechanisms that have been active for a long period of time for lack of an early treatment. The mechanisms started either simultaneously (tribo-erosion), or sequentially (for example: abrasion followed by an episodic gastroesophageal reflux disease). This kind of combinations modifies the initial wear aspects, blurring the etiological diagnosis.

Besides, cases of extreme wear are often the cause of a loss in the vertical dimension of occlusion. Considering the absolute necessity of restoring a lasting functional occlusion, an accurate etiological diagnosis is required. In this purpose, some authors have proposed a systematized assessment of the cases of extensive wear [Abrahamsen 2005; Verrett 2001]. The approach is presented in the form of a diagnosis algorithm (**diagram 3**).

It takes into account:

1. The global distribution of tooth wear traces on both dental arches.
2. Their abrasive and/or erosive specificities, locally spotted.

For each of the various identified combinations, an individualized etiopathogenical diagnosis is proposed (**fig. 12**).



12a



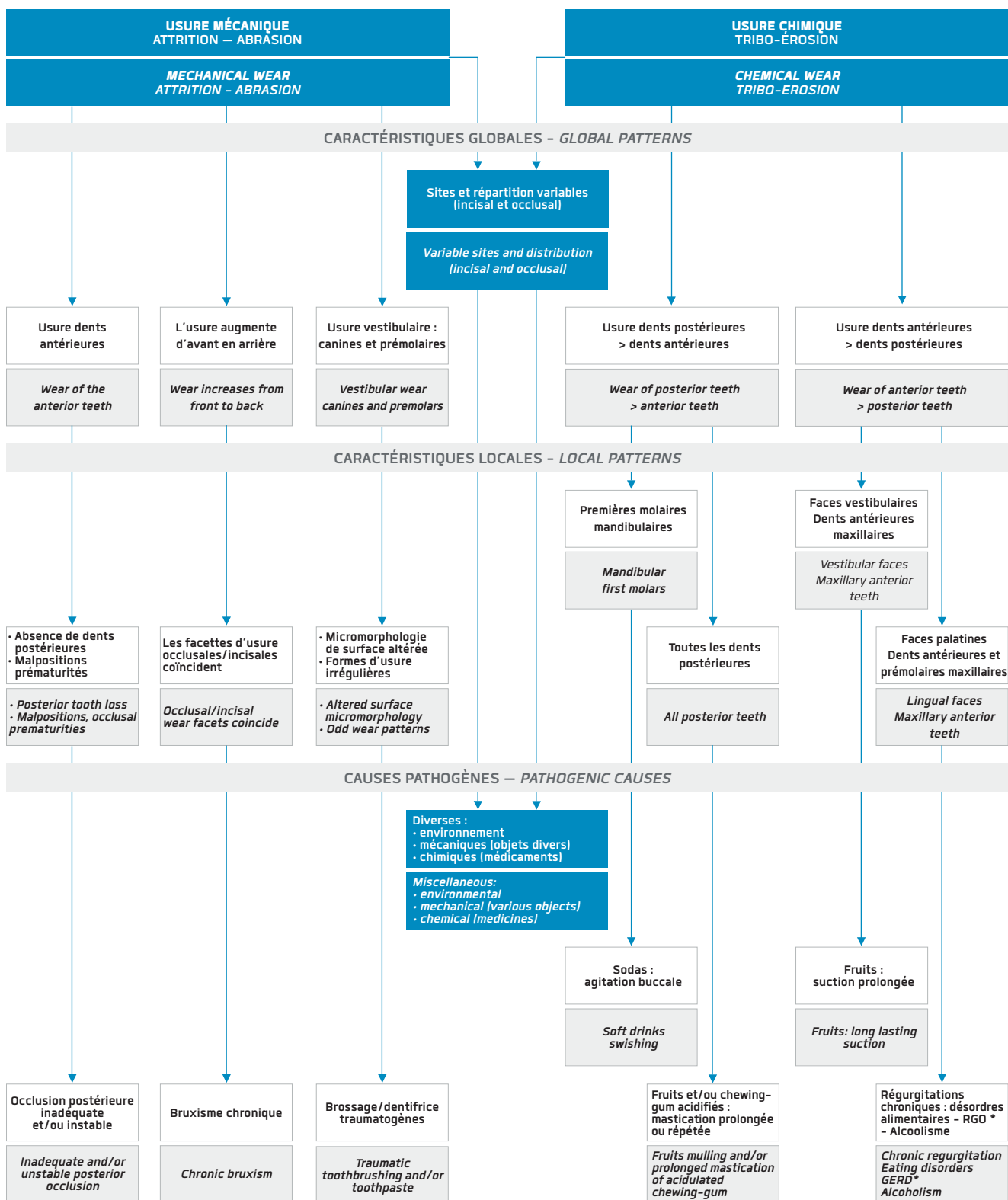
12b

Fig. 12a, b. Cette patiente de 30 ans consulte pour des lésions molaires déjà anciennes, surtout mandibulaires, en partie restaurées. L'analyse par l'algorithme de Verret – tableau III [38] —évoque une consommation intense de produits alimentaires acides avec mastication (fruits, agrumes ?). L'anamnèse confirme cette hypothèse et révèle, en plus, une consommation intense et prolongée (15 à 20/jour) de chewing-gums aux « fruits » fortement acidulés. Cette habitude a cessé depuis un an et demi, la coloration extrinsèque des dents l'atteste.

Fig. 12a, b. This 30-year-old patient consults for already old lesions on molars, mainly mandibular, that are partially restored. The analysis with the Verret's algorithm—diagram III [38]—indicates a large consumption of acid food with chewing (fruit, citrus fruit?). The anamnesis confirms this hypothesis and also reveals an intensive and prolonged consumption of gum tablets (15 - 20/day) with strongly acidulated fruit flavors. This habit stopped 18 months ago. The extrinsic coloring of teeth speaks for itself.

TABLEAU 3 – DIAGRAM 3

ANALYSE ÉTIOLOGIQUE GLOBALE DE L'USURE EXTENSIVE (D'APRÈS VERRETT, 2001).
GLOBAL ETIOLOGICAL ANALYSIS OF EXTENSIVE WEAR (ACCORDING TO VERRETT 2001).



* Reflux gastro-œsophagien
* Gastroesophageal reflux disease

CONCLUSION

Le changement de mode de vie, l'augmentation de la longévité des individus et le recul de la maladie carieuse par l'élévation du standard d'hygiène dans les pays développés aboutissent au développement de processus d'usure des dents de plus en plus précoces et intenses. L'apparition discrète de la perte tissulaire, son évolution lente et le fait qu'elle reste longtemps asymptomatique donnent lieu à un sous-diagnostic généralisé. Les symptômes douloureux et le déficit esthétique qui peuvent s'y associer déterminent, vis-à-vis des praticiens, une demande accrue de diagnostics et de traitements précoces. Les facteurs de risque et les formes cliniques très variées sont difficiles à objectiver, et la littérature scientifique et professionnelle n'a donné à ce jour que peu de clés pour dissiper les difficultés du diagnostic clinique.

La bonne connaissance des divers mécanismes agissants, des caractéristiques topographiques, morphologiques et évolutives attachées aux différents facteurs d'usure permet d'identifier un facteur prépondérant et des cofacteurs, pour chaque cas considéré. L'utilisation des loupes permet de débusquer des éléments « infracliniques », ce qui permet un diagnostic et une intervention plus précoces, et d'envisager prévention et traitement. Il ne faudra pas hésiter à explorer les hypothèses médicales si des signes d'appel se dévoilent : l'appel à l'examen gastro-entérologique est souvent positif.

L'enjeu peut être très important dans le cas de jeunes, qui présentent de plus en plus souvent des signes précoces d'usure dentaire. Un certain bon sens clinique permet de répondre à cette attente et de préserver un capital dentaire et parodontal dont la perte peut et doit être évitée.

CONCLUSION

Changes in lifestyle, a longer life expectancy as well as the decrease in the number of carious lesions due to a better oral hygiene in developed countries, have caused a tooth wear process occurring more and more early and that is more and more severe. The discreet appearance of tissue loss, its slow evolution and the fact that it remains asymptomatic for a long time, can explain a generalized subdiagnosis. The combined painful symptoms and the aesthetic issue may incite the practitioners to make an earlier diagnosis and perform the adequate treatments. The risk factors, the several clinical types, are still difficult to identify and until now, the scientific and professional literature have only provided a few keys to make the clinical diagnosis easier.

A good knowledge of the various active mechanisms, of the topographic, morphological and evolutionary properties related to the various wear factors, allows to identify a dominating factor as well as cofactors, in every studied case. The use of magnifying glasses enables to find "infraclinical" elements, which allows an earlier diagnosis and care, as well as prevention and treatment. We should not hesitate to explore the different medical hypotheses when warning signs appear: a gastroenterological examination often proves to be positive.

The stake may be very important with young people, who suffer more and more often from early signs of tooth wear. Some clinical common sense allows to meet this expectation in order to protect a good dental and periodontal health which must be an absolute priority.

Traduction : Marie Chabin

Demande de tirés-à-part :

Dr. Richard KALEKA – 76, avenue de la Bourdonnais, 75007 Paris.

Bibliographie

L'USURE DENTAIRE EN QUESTIONS. COMMENT COMPRENDRE LES FACTEURS ÉTIOLOGIQUES. DÉFINIR LES DIFFÉRENTS ASPECTS CLINIQUES DES LÉSIONS D'USURE. EN ÉTABLIR LE DIAGNOSTIC

ABRAHAMSEN T.C.

The worn dentition—pathognomonic patterns of abrasion and erosion. *Int Dent J* 2005;**55**(4 Suppl 1):268–276. Cat 4

ADDY M.

Etiology and clinical implications of dentine hypersensitivity. *Dent Clin North Am* 1990;**34**(3):503–514. Cat 3

AMAECHI B.T., HIGHAM S.M., EDGAR W.M.

Influence of abrasion in clinical manifestation of human dental erosion. *J Oral Rehabil* 2003;**30**(4):407–413. Cat 1

BARTLETT D., DUGMORE C

Pathological or physiological erosion—is there a relationship to age? *Clin Oral Investig* 2008;**12**(Suppl 1):S27–31. Cat 1

BARTLETT D., GANSS C., LUSSI A.

Basic Erosive Wear Examination (BEWE): a new scoring system for scientific and clinical needs. *Clin Oral Investig* 2008;**12**(Suppl 1):S65–8. Cat 2

BERGSTROM J., LAVSTEDT S.

An epidemiologic approach to toothbrushing and dental abrasion. *Community Dent Oral Epidemiol* 1979;**7**(1):57–64. Cat 1

ECHEVERRIA J. J.

Managing the Use of Oral Hygiene Aids to Prevent Damage: Effects and Sequelae of the Incorrect Use of Mechanical Plaque Control. In: European Workshop on Mechanical Plaque Control. Status of the Art and Science of Dental Plaque Control. Berne, Switzerland: *Quintessence Books* Chicago, 1998. Cat 3

GANSS C.

How valid are current diagnostic criteria for dental erosion? *Clin Oral Investig* 2008;**12**(Suppl 1):S41–9. Cat 1

GRIPPO J.O.

Abfractions: a new classification of hard tissue lesions of teeth. *J Esthet Dent* 1991;**3**(1):14–19. Cat 4

GRIPPO J.O.

Bioengineering seeds of contemplation: a private practitioner's perspective. *Dent Mater* 1996;**12**(3):198–202. Cat 4

GRIPPO J.O.

Noncarious cervical lesions: the decision to ignore or restore. *J Esthet Dent* 1992;**4** Suppl:55–64. Cat 4

IMFELD T.

Dental erosion. Definition, classification and links. *Eur J Oral Sci* 1996;**104** (2 (Pt 2)):151–155. Cat 3

KALEKA R., BONTE E., LASFARGUES J.J.

Lésions cervicales d'usure (LCU) : diagnostic. *Réal Clin* 2001;**12**:387–400. Cat 3

KALEKA R., SAPORTA S., BOUTER D., BONTE E.

Lésions cervicales d'usure (LCU) : étiopathogénie. *Réal Clin* 2001;**12**:367–385. Cat 3

KHAN F., YOUNG W.G., DALEY T.J.

Dental erosion and bruxism. A tooth wear analysis from south east Queensland. *Aust Dent J* 1998;**43**(2):117–127. Cat 1

KHAN F., YOUNG W.G., LAW V., PRIEST J., DALEY T.J.

Cupped lesions of early onset dental erosion in young southeast Queensland adults. *Aust Dent J* 2001;**46**(2):100–107. Cat 1

LASFARGUES J.-J., COLON P.

Odontologie conservatrice et restauratrice. Tome 1 : une approche médicale globale. Ed: *CdP, Walters Kluwer France* 2010. Cat 3

KIM H.D. et DOUGLASS C.W.

Associations between occupational health behaviors and occupational dental erosion. *J Public Health Dent Fall* 2003;**63**(4):244–249. Cat 1

LEE W.C. et EAKLE W.S.

Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth. *J Prosthet Dent* 1984;**52**(3):374–380. Cat 3

LINKOSALO E., MARKKANEN H.

Dental erosions in relation to lactovegetarian diet. *Scand J Dent Res* 1985;**93**(5):436–441. Cat 1

LUSSI A., HELLWIG E., ZERO D., JAEGLI T.

Erosive tooth wear: diagnosis, risk factors and prevention. *Am J Dent* 2006;**19**(6):319–325. Cat 3

LUSSI A., JAEGLI T., ZERO D.

The role of diet in the aetiology of dental erosion. *Caries Res* 2004;**38** Suppl 1:34–44. Cat 3

LUSSI A.

Dental erosion clinical diagnosis and case history taking. *Eur J Oral Sci* 1996;**104**(2 (Pt 2)):191–198. Cat 3

LUSSI A. R., SCHAFFNER M., HOTZ P., SUTER P.

Epidemiology and risk factors of wedge-shaped defects in a Swiss population. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 1993;**103**(3):276–280. Cat 1

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):182–187. Cat 1

LUSSI A., SCHAFFNER M., HOTZ P., SUTER P.

Dental erosion in a population of Swiss adults. *Community Dent Oral Epidemiol* 1991;**19**(5):286–290. Cat 1

MAIR L.H.

Wear in dentistry—current terminology. *J Dent* 1992;**20**(3):140–144. Cat 3

Bibliographie

L'USURE DENTAIRE EN QUESTIONS. COMMENT COMPRENDRE LES FACTEURS ÉTIOLOGIQUES, DÉFINIR LES DIFFÉRENTS ASPECTS CLINIQUES DES LÉSIONS D'USURE, EN ÉTABLIR LE DIAGNOSTIC

MEURMAN J. H., SORVARI R.

Interplay of erosion, attrition and abrasion in toothwear and possible approaches to prevention. In: Tooth Wear and Sensitivity. *GE Martin Addy, W. Michael Edgar, Robin Orchardson editors*. Martin Dunitz. London, 2000. p. 171-180. Cat 3

MEURMAN J. H., TOSKALA J., NUUTINEN P., KLEMETTI E.

Oral and dental manifestations in gastroesophageal reflux disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994;**78**(5):583-589. Cat 1

MICHAEL J.A., TOWNSEND G.C., GREENWOOD L.F., KAIDONIS J.A.

Abfraction: separating fact from fiction. *Aust Dent J* 2009;**54**(1):2-8. Cat 3

MIERAU H. D., FIEBIG A.

Der freiliegende Zahnhals. *Dtsch Zahnarztl Z* 1992;**47**:643-653. Cat 1

MIERAU H. D., HAUBITZ I., VOLK W.

[Habit patterns in the use of the manual toothbrush. 1] (in german). *Dtsch Zahnarztl Z* 1989;**44**(11):836-841. Cat 1

PINDBORG J.

Pathology of Dental Hard Tissues. *Munskgaard* Copenhagen, 1970. Cat 3

RICHTER J. E.

Gastroesophageal reflux disease in the older patient: presentation, treatment, and complications. *Am J Gastroenterol* 2000;**95**(2):368-373. Cat 4

SCHEUTZEL P.

Etiology of dental erosion--intrinsic factors. *Eur J Oral Sci* 1996;**104**(2 (Pt 2)):178-190. Cat 3

SMITH B.G., KNIGHT J.K.

A comparison of patterns of tooth wear with aetiological factors. *Br Dent J* 1984;**157** (1):16-19. Cat 3

SMITH B.G., KNIGHT J.K.

An index for measuring the wear of teeth. *Br Dent J* 1984;**156**(12):435-438. Cat 1

VERRETT R.G.

Analyzing the etiology of an extremely worn dentition. *J Prosthodont* 2001;**10**(4):224-233. Cat 3