



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -  
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD-LYON I  
U.F.R. D'ODONTOLOGIE

Année 2015

THESE N° 2015 LYO 1D 037

**T H E S E**  
**POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

**Présentée et soutenue publiquement le :**  
**8 juillet 2015**

**par**

**RICHARD Thomas**

**Né le 19 août 1991, à Thonon les Bains (74)**

---

**L'hyperesthésie dentinaire chez l'adulte jeune :**  
**concepts anciens pour un nouveau problème**

---

**JURY**

**Mr MAURIN Jean-Christophe**

**Mr JEANNIN Christophe**

**Mr VIRARD François**

**Mme LE LAUSQUE Julie**

**Président**

**Assesseur**

**Assesseur**

**Assesseur**

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD-LYON I  
U.F.R. D'ODONTOLOGIE

Année 2015

THESE N° 2015 LYO 1D 037

**T H E S E**  
**POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

**Présentée et soutenue publiquement le :**  
**8 juillet 2015**

**par**

**RICHARD Thomas**

**Né le 19 août 1991, à Thonon les Bains (74)**

---

**L'hyperesthésie dentinaire chez l'adulte jeune :**  
**concepts anciens pour un nouveau problème**

---

**JURY**

**Mr MAURIN Jean-Christophe**

**Mr JEANNIN Christophe**

**Mr VIRARD François**

**Mme LE LAUSQUE Julie**

**Président**

**Assesseur**

**Assesseur**

**Assesseur**

# UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I

Président de l'Université	M. le Professeur F-N. GILLY
Vice-Président du Conseil d'Administration	M. le Professeur H. BEN HADID
Vice-Président du Conseil Scientifique et de la Commission de Recherche	M. le Professeur P-G. GILLET
Vice-Président du Conseil des Etudes et de la Vie Universitaire et de la Commission de la Formation et de la Vie Universitaire	M. le Professeur P. LALLE
Directeur Général des Services	M. A. HELLEU

## SECTEUR SANTE

Comité de Coordination des Etudes Médicales	Président : M. le Professeur F-N. GILLY
Faculté de Médecine Lyon Est	Directeur : M. le Professeur. J. ETIENNE
Faculté de Médecine et Maïeutique Lyon-Sud Charles Mérieux	Directeur : Mme la Professeure C. BURILLON
Faculté d'Odontologie	Directeur : M. le Professeur D. BOURGEOIS
Institut des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques	Directrice : Mme la Professeure C. VINCIGUERRA
Institut des Sciences et Techniques de la Réadaptation	Directeur : M. le Professeur Y. MATILLON
Département de Formation et Centre de Recherche en Biologie Humaine	Directrice : Mme la Professeure A.M. SCHOTT

## SECTEUR SCIENCES ET TECHNOLOGIES

Faculté des Sciences et Technologies	Directeur : M. F. DE MARCHI, Maître de Conférences
UFR des Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives	Directeur : M. Y. VANPOULLE, Professeur Agrégé
Institut Universitaire de Technologie Lyon 1	Directeur : M. le Professeur C. VITON
Ecole Polytechnique Universitaire de l'Université Lyon 1	Directeur : M. P. FOURNIER
Institut de Science Financière et d'Assurances	Directeur : M. N. LEBOISNE, Maître de Conférences
Ecole Supérieure du Professorat et de l'Education (ESPE)	Directeur : M. le Professeur A. MOUGNIOTTE
Observatoire de Lyon	Directeur : M. B. GUIDERDONI, Directeur de Recherche CNRS
Ecole Supérieure de Chimie Physique Electronique	Directeur : M. G. PIGNAULT

# FACULTE D'ODONTOLOGIE DE LYON

<b>Doyen</b> :	M. Denis BOURGEOIS, Professeur des Universités
<b>Vice-Doyen</b> :	Mme Dominique SEUX, Professeure des Universités
<b>Vice-Doyen</b> :	M. Stéphane VIENNOT, Maître de Conférences
<b>Vice-Doyen Etudiant</b> :	Mlle DARNE Juliette

## **SOUS-SECTION 56-01:**

### **PEDODONTIE**

Professeur des Universités :  
Maître de Conférences :

M. Jean-Jacques MORRIER  
M. Jean-Pierre DUPREZ

## **SOUS-SECTION 56-02 :**

### **ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE**

Maîtres de Conférences :

Mme Sarah GEBEILE-CHAUTY, Mme Claire PERNIER,

## **SOUS-SECTION 56-03 :**

### **PREVENTION - EPIDEMIOLOGIE ECONOMIE DE LA SANTE - ODONTOLOGIE LEGALE**

Professeur des Universités  
Professeur des Universités Associé :  
Maître de Conférences

M. Denis BOURGEOIS  
M. Juan Carlos LLODRA CALVO  
M. Bruno COMTE

## **SOUS-SECTION 57-01 :**

### **PARODONTOLOGIE**

Maîtres de Conférences :  
Maître de Conférences Associé :

Mme Kerstin GRITSCH, M. Philippe RODIER,  
NIHTILA Annamari

## **SOUS-SECTION 57-02 :**

### **CHIRURGIE BUCCALE - PATHOLOGIE ET THERAPEUTIQUE ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION**

Maître de Conférences :

Mme Anne-Gaëlle CHAUX-BODARD, M. Thomas FORTIN,  
M. Jean-Pierre FUSARI

## **SOUS-SECTION 57-03 :**

### **SCIENCES BIOLOGIQUES**

Professeur des Universités :  
Maîtres de Conférences :

M. J. Christophe FARGES  
Mme Odile BARSOTTI, Mme Béatrice RICHARD,  
Mme Béatrice THIVICHON-PRINCE, M. François VIRARD

## **SOUS-SECTION 58-01 :**

### **ODONTOLOGIE CONSERVATRICE - ENDODONTIE**

Professeur des Universités :  
Maîtres de Conférences :

M. Pierre FARGE, M. Jean-Christophe MAURIN, Mme Dominique SEUX  
Mme Marion LUCCHINI, M. Thierry SELLI, M. Cyril VILLAT

## **SOUS-SECTION 58-02 :**

### **PROTHESE**

Professeurs des Universités :  
Maîtres de Conférences :

M. Guillaume MALQUARTI, Mme Catherine MILLET  
M. Christophe JEANNIN, M. Renaud NOHARET, M. Gilbert VIGUIE,  
M. Stéphane VIENNOT, M. Bernard VINCENT

## **SOUS-SECTION 58-03 :**

### **SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES OCCLUSODONTIQUES, BIOMATERIAUX, BIOPHYSIQUE, RADIOLOGIE**

Professeur des Universités :  
Maîtres de Conférences :  
Maître de Conférences Associé :

Mme Brigitte GROSGOGEAT, M. Olivier ROBIN  
M. Patrick EXBRAYAT, Mme Sophie VEYRE-GOULET  
AYARI Hanène

## **SECTION 87 :**

### **SCIENCES BIOLOGIQUES FONDAMENTALES ET CLINIQUES** Mme Florence CARROUEL

A NOTRE JUGE ET PRESIDENT ET DIRECTEUR DE THESE

A Monsieur le Professeur MAURIN Jean-Christophe  
Professeur des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon  
Praticien-Hospitalier  
Docteur en Chirurgie Dentaire  
Maîtrise en Sciences Biologiques et Médicales  
Diplôme d'Etudes Approfondies  
Docteur de l'Université Claude Bernard Lyon 1  
Habilité à Diriger des Recherches

*Nous vous remercions d'avoir accepté de diriger et  
présider cette thèse.*

*Vous vous êtes toujours montré réactif et à l'écoute durant  
notre exercice clinique au Service de Consultation et de  
Traitement Dentaire, et durant l'élaboration de ce travail.*

*Nous avons apprécié tout au long de ce travail votre  
disponibilité, vos conseils avisés et votre gentillesse.*

*Que l'aboutissement de ce travail exprime tout le respect  
que nous vous portons.*

A NOTRE JUGE

A Monsieur le Docteur JEANNIN Christophe  
Maître de Conférences à l'UFR d'Odontologie de Lyon  
Praticien-Hospitalier  
Docteur en Chirurgie Dentaire  
Docteur de l'Institut National Polytechnique de Grenoble

*Nous sommes heureux que vous siégiez dans notre jury de thèse.*

*Nous vous remercions de votre soutien et de vos précieux conseils durant notre exercice clinique au sein du Service de Consultation et de Traitement Dentaire.*

*Veillez trouver dans ce travail le témoignage de notre sincère reconnaissance.*

A NOTRE JUGE

Monsieur le Docteur VIRARD François  
Maître de Conférences à l'UFR d'Odontologie de Lyon  
Praticien-Hospitalier  
Docteur en Chirurgie Dentaire  
Docteur de l'Université Lyon I

*Nous vous remercions de siéger dans notre jury de thèse.*

*Vous vous êtes montré spontané et à l'écoute.*

*Nous vous remercions pour votre encadrement durant  
notre exercice clinique au Service de Consultation et de  
Traitement Dentaire.*

*Veillez trouver dans ce travail, le témoignage de notre  
profond respect.*

A NOTRE JUGE

Madame le Docteur LE LAUSQUE Julie  
Assistant hospitalo-universitaire au CSERD de Lyon  
Ancien Interne en Odontologie  
Docteur en Chirurgie Dentaire

*A notre amie,*

*Nous sommes heureux que vous siégiez dans notre jury de thèse.*

*Nous vous remercions pour votre soutien durant notre exercice clinique.*

*Veillez trouver ici le témoignage de notre profond respect.*

<b>Introduction .....</b>	<b>1</b>
<b>1. Rappels .....</b>	<b>2</b>
<b>1.1. Rappels sur la douleur .....</b>	<b>2</b>
<b>1.1.1. Définition de l’OMS .....</b>	<b>2</b>
<b>1.1.2. Nociception.....</b>	<b>2</b>
<b>1.1.2.1. Définition .....</b>	<b>2</b>
<b>1.2. Rappels histologiques du complexe dentino-pulpaire.....</b>	<b>2</b>
<b>1.2.1. Structure amélaire .....</b>	<b>2</b>
<b>1.2.2. Structure dentinaire.....</b>	<b>2</b>
<b>1.2.3. Structure pulpaire.....</b>	<b>3</b>
<b>1.3. Rappels de l’innervation pulpo-dentinaire .....</b>	<b>5</b>
<b>1.3.1. Innervation sensitive .....</b>	<b>5</b>
<b>1.3.2. L’innervation neurovégétative.....</b>	<b>6</b>
<b>1.4. Rappels sur le pH.....</b>	<b>7</b>
<b>1.4.1. Définition.....</b>	<b>7</b>
<b>1.4.2. pH neutre dans le milieu salivaire .....</b>	<b>7</b>
<b>1.4.2.1. Pouvoir tampon salivaire .....</b>	<b>7</b>
<b>1.4.2.2. Maintien de l’intégrité amélaire et reminéralisation.....</b>	<b>7</b>
<b>1.4.2.3. Débit salivaire.....</b>	<b>8</b>
<b>2. L’hyperesthésie dentinaire.....</b>	<b>9</b>
<b>2.1. Définition .....</b>	<b>9</b>
<b>2.2. Mécanismes biologiques .....</b>	<b>9</b>
<b>2.2.1. Théorie hydrodynamique de Brannström’s .....</b>	<b>9</b>
<b>2.2.2. Théorie odontoblastique .....</b>	<b>9</b>
<b>2.3. Facteurs modulateurs de l’hyperesthésie dentinaire .....</b>	<b>9</b>
<b>2.3.1. Capacités de réparation du complexe dentinopulpaire.....</b>	<b>9</b>
<b>2.3.2. Influence de la morphologie dentinaire sur l’hyperesthésie dentinaire.....</b>	<b>10</b>
<b>2.4. Epidémiologie européenne.....</b>	<b>11</b>
<b>2.5. Diagnostic étiologique.....</b>	<b>14</b>
<b>2.5.1. L’érosion .....</b>	<b>14</b>
<b>2.5.1.1. Définition .....</b>	<b>14</b>
<b>2.5.1.2. Classification BEWE .....</b>	<b>14</b>
<b>2.5.1.3. Epidémiologie .....</b>	<b>16</b>
<b>2.5.1.4. Potentiel érosif .....</b>	<b>16</b>

2.5.1.5.	Facteurs de risques d'érosion.....	17
2.5.1.5.1.	Age .....	17
2.5.1.5.2.	Pays .....	17
2.5.1.5.3.	Lieu de résidence .....	17
2.5.1.5.4.	Niveau socio-économique .....	18
2.5.1.5.5.	Type de brosse à dents utilisée .....	18
2.5.1.5.6.	Prise de somnifères ou antidépresseurs .....	18
2.5.1.5.7.	Reflux gastro-œsophagien .....	19
2.5.1.5.8.	Vomissements répétés.....	19
2.5.1.5.9.	Consommation de fruits frais.....	19
2.5.1.5.10.	Consommation de jus de fruit ou jus de légume.....	20
2.5.1.5.11.	Consommation de boissons isotoniques ou de boissons énergétiques....	20
2.5.1.5.12.	Consommation de produits laitiers .....	20
2.5.1.5.13.	Consommation de certaines boissons non alcoolisées et alcoolisées .....	21
2.5.2.	Abrasion .....	23
2.5.2.1.	Définition .....	23
2.5.2.2.	Facteurs de risque d'abrasion.....	24
2.5.2.2.1.	Type de brosse à dent utilisée (manuelle versus électrique).....	24
2.5.2.2.2.	Type de dentifrice utilisé .....	25
2.5.2.2.3.	Conclusion .....	25
2.5.3.	Attrition.....	26
2.5.3.1.	Définition .....	26
2.5.3.2.	Conséquences.....	26
2.5.4.	Récession gingivale marginale .....	26
2.5.4.1.	Epidémiologie .....	26
2.5.4.2.	Facteurs de risque d'apparition de récession gingivale marginale .....	27
2.5.4.2.1.	Facteurs de prédisposition.....	27
2.5.4.2.2.	Facteurs déclencheurs .....	27
2.5.5.	L'éclaircissement dentaire sur dent répondant aux tests de sensibilités .....	28
2.5.5.1.	Définition .....	28
2.5.5.2.	Conséquences.....	28
2.5.5.2.1.	Esthétiques.....	28
2.5.5.2.2.	Amélaire.....	28
2.5.5.2.2.1.	Peroxyde de carbamide.....	29

2.5.5.2.2. Peroxyde d'hydrogène .....	30
2.5.5.2.3. Pulpaire .....	30
2.5.5.2.4. En fonction du produit utilisé .....	30
2.5.5.2.4.1. Peroxyde de carbamide à 10% .....	30
2.5.5.2.5. En fonction de la méthode d'éclaircissement.....	30
2.5.5.2.6. Conclusion .....	31
2.6. Diagnostic positif des hyperesthésies dentinaires.....	32
2.6.1. Interrogatoire .....	32
2.6.2. Examen clinique.....	33
2.7. Diagnostic différentiel.....	34
2.8. Diagnostic évolutif .....	34
2.8.1. Sans traitement .....	34
2.8.1.1. L'hyperesthésie dentinopulpaire.....	34
2.8.1.1.1. Définition .....	34
2.8.2. Avec traitement.....	34
3. Traitements .....	35
3.1. Stratégie thérapeutique .....	35
3.2. Buts du traitement .....	37
3.3. Traitement préventif / étiologique.....	37
3.4. Soins ambulatoires (dentifrices, bains de bouche) .....	39
3.4.1. Dentifrice désensibilisant non abrasif.....	39
3.4.1.1. Fluor (fluorure de sodium, fluorure stanneux,, fluorure d'amine, fluorinol ®) .....	39
3.4.1.1.1. Fluorure d'argent diamine .....	39
3.4.1.2. Sels de potassium (nitrate de potassium ; chlorure de potassium) .....	40
3.4.1.3. Sels de strontium (chlorure de strontium, acétate de strontium).....	41
3.4.1.4. Arginine – Carbonate de calcium (technologie Pro-Argin ®).....	41
3.4.1.5. Verres bio-actifs : Phosphosilicate de calcium – sodium (technologie Novamin ®).....	42
3.4.1.6. Phosphopeptide de caséine et phosphate de calcium amorphe .....	42
3.4.2. Bains de bouche.....	42
3.4.2.1. Fluor .....	42
3.5. Soins au fauteuil.....	43
3.5.1. Soins non ou peu invasifs .....	43
3.5.1.1. Topiques .....	43

3.5.1.1.1.	Adhésifs dentinaires sans mordantage préalable .....	43
3.5.1.1.2.	Vernis.....	43
3.5.1.1.2.1.	Fluor .....	43
3.5.1.1.2.2.	Solutions de glutéraldéhyde et HEMA (hydroxyéthylméthacrylate).....	43
3.5.1.1.2.3.	Glutéraldéhyde .....	44
3.5.1.1.2.4.	Oxalates.....	44
3.5.1.1.2.4.1.	Oxalate mono hydrogène – mono potassium à 3% .....	44
3.5.1.1.2.4.2.	Oxalate mono hydrogène mono potassium à 3% associé au di potassium d'oxalate à 30% .....	44
3.5.1.1.2.4.3.	Oxalate mono hydrogène mono potassium à 6%, oxalate ferrique à 6,8% et résine pré-polymérisée d'oxalates .....	44
3.5.1.1.2.4.4.	Conclusion sur les oxalates .....	44
3.5.1.1.2.5.	Minéralisation biomimétique.....	45
3.5.1.1.2.6.	Polymères de polyvinyl alcool-méthyl acrylate .....	45
3.5.1.2.	Ionophorèse .....	45
3.5.1.3.	Laser .....	46
3.5.2.	Soins invasifs .....	46
3.5.2.1.	Soins conservateurs et endodontiques .....	46
3.5.2.2.	Chirurgie muco-gingivale.....	46
3.6.	Conclusion sur les traitements curatifs .....	47
3.7.	Arbre décisionnel récapitulatif du diagnostic et de la prise en charge du patient atteint d'hyperesthésies dentinaires.....	47
3.8.	Gestion des échecs des traitements précédemment cités.....	49
4.	Les nano bio-verres: évolutions et perspectives .....	49
	Conclusion.....	50
	Bibliographies .....	51

## Introduction

Les douleurs dentaires constituent l'un des principaux motifs de consultation du chirurgien-dentiste. La plupart sont provoquées par le développement du processus carieux. Cependant, depuis quelques années, la prévalence de la maladie carieuse tend à diminuer grâce à une meilleure sensibilisation de la population aux techniques d'hygiène bucco-dentaire (1). L'amélioration du contrôle de plaque et la modification des comportements alimentaires, se sont alors accompagnées d'une augmentation de la prévalence d'autres pathologies comme des hyperesthésies dentinaires.

L'hyperesthésie dentinaire, plus connue sous le terme de « dent sensible » ou, « d'hypercensibilité dentaire », est une symptomatologie de plus en plus fréquemment rencontrée au cabinet dentaire. Son étiologie est multifactorielle, principalement liée aux phénomènes d'érosion buccale et de brossage dentaire traumatogène. La prévalence de l'érosion est en augmentation (2) et semble, corrélée à la consommation d'aliments et de boissons acides à potentiel érosif. En effet, la consommation de boissons non alcoolisées a augmenté de 30% ces douze dernières années (3). Ainsi la modification des comportements alimentaires, et d'hygiène bucco-dentaire, plus particulièrement observée chez les sujets jeunes, confronte le chirurgien-dentiste à faire face à de nouvelles situations cliniques. Néanmoins, cette pathologie et sa prise en charge restent encore méconnues pour de nombreux praticiens (4). Ces derniers peuvent être désorientés face à son diagnostic, à sa prise en charge, et aux nombreux traitements disponibles sur le marché.

Le but de ce travail est donc de fournir au praticien les outils nécessaires permettant de préciser les mécanismes biologiques et les facteurs étiologiques à l'origine de l'hyperesthésie dentinaire, afin d'instaurer un traitement approprié à la situation clinique observée chez des sujets de plus en plus jeunes.

## **1. Rappels**

### **1.1. Rappels sur la douleur**

#### **1.1.1. Définition de l’OMS (5)**

« La douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable en réponse à une atteinte tissulaire réelle ou potentielle ou décrite en ces termes »

Des mécanismes centraux et périphériques complexes sont à l’origine de deux grands types de douleurs : les douleurs nociceptives et les douleurs neuropathiques. Les douleurs nociceptives participent aux hyperesthésies dentinaires.

#### **1.1.2. Nociception**

##### **1.1.2.1. Définition (6)**

« La nociception comprend les événements physiologiques qui surviennent dans le système de transmission de la douleur. Ces informations nociceptives sont ensuite traitées par les centres supérieurs en faisant appel aux fonctions supérieures (cognitives, mnésiques, émotionnelles, attentionnelles, motrices et comportementales...) ajoutant ainsi à la nociception les autres composantes de la douleur. On parle d’excès de nociception pour caractériser une douleur déclenchée par une stimulation périphérique intense par opposition à une douleur neuropathique qui ne dépend pas d’une stimulation périphérique intense. »

### **1.2. Rappels histologiques du complexe dentino-pulpaire**

#### **1.2.1. Structure amélaire (6)**

L’émail est un tissu minéralisé d’origine épithéliale. Il est formé lors de l’amélogénèse. Celui-ci est composé d’une phase minérale structurée par des cristaux d’hydroxyapatite carbonatée représentant 96 % du poids et 87 – 91% du volume amélaire, d’une phase aqueuse représentant 3,6 % en poids et 7 – 11% en volume amélaire et d’une phase organique (amélogénines et nonamélogénines) représentant 0,4 % du poids et 2 % du volume de l’émail.

#### **1.2.2. Structure dentinaire (6)**

La dentine constitue la masse principale de la dent. Elle est constituée de 70% de minéral (hydroxyapatite carbonatée et magnésinée), de 20% d’éléments organiques (90% de collagène de types I, III et IV et 10% de protéines non collagéniques) et de 10% d’eau. La dentine est constituée de tubuli dentinaires, eux-mêmes contenant les prolongements odontoblastiques.

Trois types de dentine sont différenciés :

- La dentine primaire formée lors de la dentinogénèse, par les odontoblastes, jusqu'à l'éruption de la dent.
- La dentine secondaire formée après l'éruption de la dent et durant toute la vie.
- La dentine tertiaire, formée en réaction à un stimulus. Celle-ci est sous-différenciée en deux catégories en fonction de la génération d'odontoblaste la sécrétant :
  - La dentine tertiaire réactionnelle est définie comme étant une « masse localisée de dentine tertiaire formée par les odontoblastes primaires ayant survécus à une agression, en réaction à tout stimulus. »
  - La dentine tertiaire réparatrice est définie comme étant une « masse localisée de dentine tertiaire formée par une nouvelle génération d'odontoblastes (odontoblastes de remplacement), en réaction à n'importe quel stimulus (usure, carie, procédure restauratrice). »

### 1.2.3. Structure pulpaire (6,7)

« La pulpe est un tissu conjonctif richement vascularisé et innervé d'origine mésenchymateuse, situé dans la cavité endodontique et présentant des ramifications dans la dentine (prolongements odontoblastiques. »

Les corps cellulaires odontoblastiques forment une couche cellulaire continue située à la jonction pulpe - dentine. Ce sont des cellules ciliées formées par :

- un corps cellulaire.
- un cil primaire aligné parallèlement aux parois dentinaires et orienté en direction du tissu pulpaire.
- un prolongement odontoblastique contenu dans les tubuli dentinaires.
- des canaux ioniques thermo et/ou mécanosensibles situés à la base du cil, potentiellement responsables de la perception des variations thermiques, et des mouvements de fluide dentinaire à l'intérieur des tubuli :
  - des canaux sodiques voltages - dépendants à l'origine du probable potentiel d'excitabilité des odontoblastes et de leur capacité de transduction des signaux
  - des canaux calciques mécanosensibles situés à la base du cil, et des canaux calciques voltages – dépendants.
  - des canaux potassiques mécanosensibles.
  - des canaux chlore.

- de nombreuses jonctions serrées et desmosomes délimitant une barrière sélective au pôle apical des odontoblastes, formant la « terminal web ». Elle constitue une zone de contrôle des relations établies entre le tissu dentinaire et le tissu pulpaire lors des processus physiopathologiques.

Les odontoblastes sont des cellules issues des crêtes neurales. Ces cellules possèdent :

- un potentiel sécrétoire : elles synthétisent les constituants organiques de la dentine et maintiennent l'homéostasie calcique intra-dentinaire.
- un potentiel de dépolarisation via les canaux sodiques voltages - dépendants

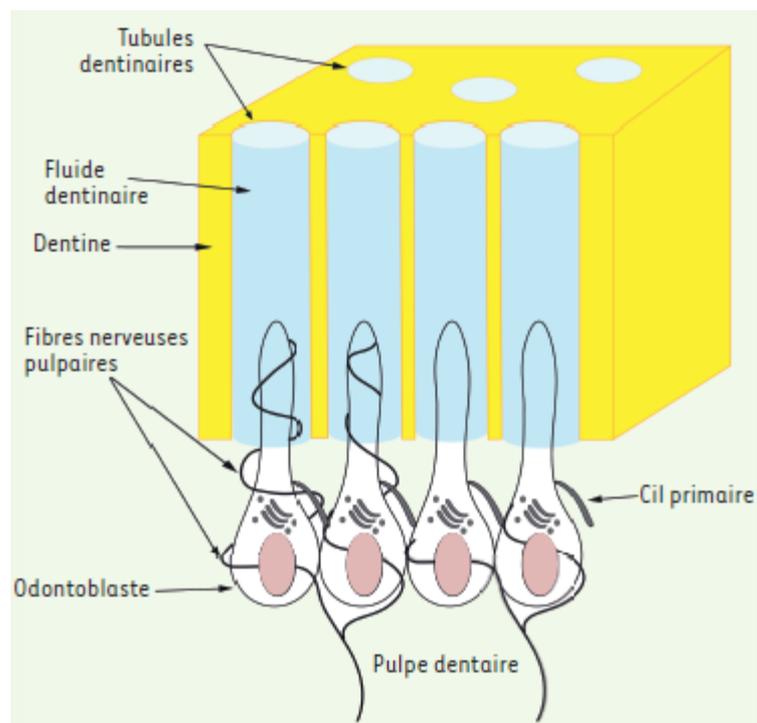


Figure 1 : représentation schématique de l'architecture et de l'innervation du complexe dentino-pulpaire (7).

### 1.3. Rappels de l'innervation pulpo-dentinaire (7,8)

#### 1.3.1. Innervation sensitive

Le nerf trijumeau, dont les corps cellulaires sont situés dans le ganglion trijéminal, est à l'origine des fibres du nerf alvéolaire supérieur (V2) et du nerf alvéolaire inférieur (V3). Quatre types de neurones ont été identifiés, chacun possédant un profil électrophysiologique différent (durée et amplitude des potentiels d'action générés via canaux sodiques, calciques et potassiques voltage - dépendants). Leur association crée une « signature électrophysiologique particulière » à l'origine d'un « réseau signalétique complexe, qui confère à chaque neurone un rôle clé dans le traitement et la ségrégation des modalités sensorielles de la douleur. »

Les corps cellulaires fournissent un rameau de fibres destinées à l'innervation parodontale, et un rameau destiné à l'innervation dentaire. Ce dernier est constitué de fibres myéliniques et amyéliniques :

- Les fibres myélinisées :
  - A $\beta$  : ce sont des fibres de 6 à 10  $\mu\text{m}$  de diamètre, dont le rôle au sein de la pulpe n'est pas connu.
  - A $\delta$  : ces fibres ont un diamètre de 1 à 4  $\mu\text{m}$  et une vitesse de conduction nerveuse de 4 à 30 mètres / seconde. Elles se démyélinisent progressivement au fur-et-à-mesure de leur progression au sein du tissu pulpaire, jusqu'à donner des terminaisons amyéliniques formant le plexus de Rashkow (couche sous - odontoblastique). Elles participent à la nociception pulpo-dentinaire d'origine électrique, thermique, mécanique et chimique.
  
- Les fibres amyéliniques C : leur diamètre est inférieur à 2  $\mu\text{m}$  et la vitesse de conduction est inférieure à 2 mètres / seconde. Elles représentent plus de 90% des fibres amyéliniques pulpaires et participent à la nociception pulpo-dentinaire d'origine électrique, thermique et chimique, via la libération de neuromédiateurs tels que des neuropeptides (neurokinine A, substance P et CGRP) et des acides aminés excitateurs (aspartate et glutamate). Elles pourraient être impliquées dans la détection des mouvements du fluide dentinaire.

Ces fibres pénètrent dans la pulpe par le foramen apical puis s'amassent dans la pulpe dentaire, avec les vaisseaux sanguins, jusqu'à prendre une destination variable. La majorité des fibres nerveuses, les fibres marginales, forment le plexus de Rashkow. C'est un plexus nerveux très dense, situé à la périphérie pulpaire sous les corps cellulaires odontoblastiques. Certaines fibres

nerveuses, pénètrent dans les tubuli dentinaires et cheminent dans les tubuli au contact des prolongements odontoblastiques. D'autres se terminent au niveau de la prédentine. La densité des fibres nerveuse est faible au niveau apical, puis croît en direction des cornes pulpaire.

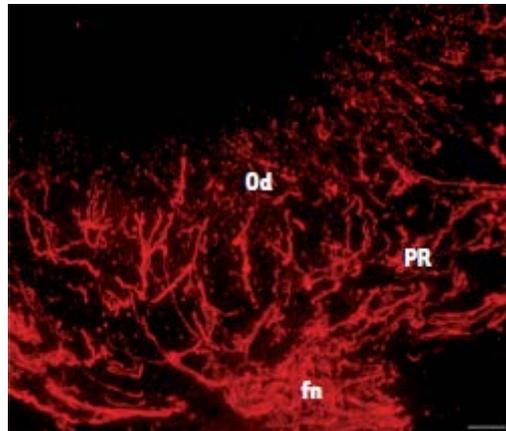


Figure 2 : immunomarquage (anticorps monoclonal anti - périphérine (Mab 1527, Chemicon Int.)) des fibres nerveuses, montrant les corps cellulaires odontoblastiques (Od) comprenant de nombreuses fibres nerveuses (fn) et le plexus de Raschkow (PR) sous – jacent (7).

L'innervation sensitive est impliquée dans les processus inflammatoires, immunitaires et nociceptifs, constituant un signal d'alarme en cas d'agression pulpaire, et permettant des processus de réparation et cicatrisation.

Les odontoblastes pourraient alors interagir avec les fibres nerveuses voisines, et vis-versa, via de nombreux neuromédiateurs et récepteurs (NOS, neurotensine, ATP extra – cellulaire, galanine, récepteur tyrosine phosphatase de type Z1), formant un système neurosensoriel au sein duquel les odontoblastes détecteraient et intégreraient des signaux somatosensoriels.

### 1.3.2. L'innervation neurovégétative

Le ganglion cervical supérieur fournit des fibres orthosympathiques, lesquelles cheminent avec les vaisseaux sanguins puis pénètrent dans la pulpe avec des artéριοles pulpaire. D'autres atteignent le ganglion trijéminal puis suivent les fibres sensitive.

Ces fibres constituent moins de 10% des fibres C contenues dans la pulpe. Celles-ci sont noradrénergiques, à action vasoconstrictrice, mais synthétisent également des neuropeptides :

- le neuropeptide Y : celui-ci a un effet semblable à la noradrénaline et est souvent co-libéré avec celle-ci.

- Le VIP (peptide intestinal vaso-actif) : ce neuropeptide à action vasodilatatrice semblerait être présent dans la pulpe dentaire. Son origine est inconnue, (il est normalement libéré par les fibres neurovégétatives parasympathiques, dont la pulpe dentaire est dépourvue). Il est souvent co-libéré avec la substance P, ainsi son origine pourrait être trijéminal.

## **1.4. Rappels sur le pH**

### **1.4.1. Définition (9)**

Le potentiel hydrogène (abrévié pH) mesure l'activité chimique des ions hydrogènes ( $H^+$ ) dans une solution. Il permet de mesurer l'acidité ou la basicité d'une solution.

### **1.4.2. pH neutre dans le milieu salivaire (10)**

La salive est une solution à  $37^{\circ}C$ , composée de protéines, d'éléments antibactériens tels que des immunoglobulines, et de sels minéraux dont le système bicarbonate – phosphate (en salive de repos), et le système bicarbonate (en salive stimulée). Ils permettent de neutraliser les acides provenant de l'alimentation et du métabolisme bactérien. Ainsi son pH varie entre 6,4 et 7,5 en fonction de sa concentration en éléments organiques et inorganiques.

#### **1.4.2.1. Pouvoir tampon salivaire (10–12)**

Le pouvoir tampon salivaire est défini par le pouvoir tampon du phosphate et du bicarbonate.

Le pouvoir tampon du phosphate est inférieur à celui du bicarbonate pour neutraliser les acides. De plus, sa concentration salivaire est indépendante du flux salivaire. Ainsi, sa concentration n'augmente pas au-cours des repas.

Les ions bicarbonates ( $HCO_3^-$ ) tamponnent les ions  $H^+$  dans la réaction suivante:  $H^+ + HCO_3^- \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow H_2O + CO_2$ . Cette réaction chimique est catalysée par l'anhydrase carbonique VI (CA VI). Néanmoins la sécrétion de cette enzyme suit un cycle circadien, sa concentration est très faible au-cours du sommeil puis augmente rapidement après l'éveil et le premier repas de la journée (12)

#### **1.4.2.2. Maintien de l'intégrité amélaire et reminéralisation (10,11,13)**

La salive est un milieu hypersaturé en ions calcium, phosphate et fluor. Un échange ionique continu se produit entre la salive et une pellicule minérale, située sur les surfaces dentaires, en fonction de leurs concentrations ioniques respectives. Les déminéralisations amélaire sont d'origine chimique (érosion), ou mécanique (abrasion, attrition).

Après une déminéralisation amélaire, les ions calcium et phosphates peuvent être absorbés par l'émail afin de former des cristaux d'hydroxyapatite. Le fluor peut être incorporé dans les cristaux d'hydroxyapatite, formant des cristaux de fluoroapatites carbonatées (1).

Néanmoins, la reminéralisation amélaire nécessite un temps important : la concentration calcique amélaire est de 30 mol/L et la concentration salivaire en calcium est de 1mmol/L. Il faut donc 10 000 volumes de salive pour permettre une reminéralisation amélaire.

Lorsque le pouvoir tampon atteint ses limites, une déminéralisation se produit.

### **1.4.2.3. Débit salivaire**

Le pH varie également au-cours du temps en fonction du débit salivaire. Ce dernier influe sur la clairance des acides ; celle-ci est meilleure à la mandibule.

## **2. L'hyperesthésie dentinaire**

### **2.1. Définition (14)**

« L'hyperesthésie dentinaire est caractérisée comme étant une douleur brève et aiguë provenant de la dentine exposée, en réponse à des stimuli généralement thermiques, évaporatifs, tactiles, osmotiques ou chimiques et ne pouvant être attribuée à toute autre forme de défaut de soins dentaire ou de pathologie »

### **2.2. Mécanismes biologiques**

#### **2.2.1. Théorie hydrodynamique de Brannström's (1,6,15)**

Cette théorie, a expliqué la variation de la pression hydrostatique dans les tubuli dentinaires, lors de l'application d'un stimulus (modification physique (séchage, fraisage), modification thermique, modification osmotique) : Le stimulus entraîne un déplacement du fluide dentinaire contenu dans les tubuli et probablement un déplacement des corps cellulaires odontoblastiques ainsi que la dépolarisation des fibres nerveuses associées (fibres A $\delta$ ), à l'origine d'une possible nociception.

Cette théorie explique les hyperesthésies dentinaires lors des soins et les douleurs fonctionnelles associées aux restaurations dentaires de type collées présentant des vides dans la couche hybride (1).

Depuis peu, de nombreux éléments semblent plaider en faveur de l'implication des odontoblastes dans la transduction des processus physiopathologiques se déroulant au niveau de la dentine exposée. Une seconde théorie pourrait aussi expliquer la génération des messages douloureux : la théorie odontoblastique.

#### **2.2.2. Théorie odontoblastique (16)**

Les odontoblastes sont des cellules sensorielles, possédant des récepteurs pouvant être potentiellement impliqués dans la transmission d'information aux cellules nerveuses, à l'origine de douleurs. En effet, ceux-ci possèdent des canaux mécano-sensibles (canaux potassiques, calciques), des canaux thermosensibles (TRP V1-2-3) et des canaux sodiques voltages-dépendants TTX sensibles.

### **2.3. Facteurs modulateurs de l'hyperesthésie dentinaire**

#### **2.3.1. Capacités de réparation du complexe dentinopulpaire (17)**

Les capacités de réparation du complexe dentinopulpaire sont influencées par l'âge civil du patient, et les antécédents d'agression pulpaire.

### 2.3.2. Influence de la morphologie dentinaire sur l'hyperesthésie dentinaire (4,18)

Absi et al. ont déterminés les différences de morphologie dentinaires entre les dents hypersensibles et les dents non sensibles:

- le diamètre des tubuli dentinaires des dents non sensibles, est beaucoup plus petit (environ 2x moins important :  $0,4 \mu\text{m}$  vs  $0,83 \mu\text{m}$ ) (figures 3 et 4)
- les dents non sensibles comportent moins de tubuli dentinaires exposés (environ 8x moins)

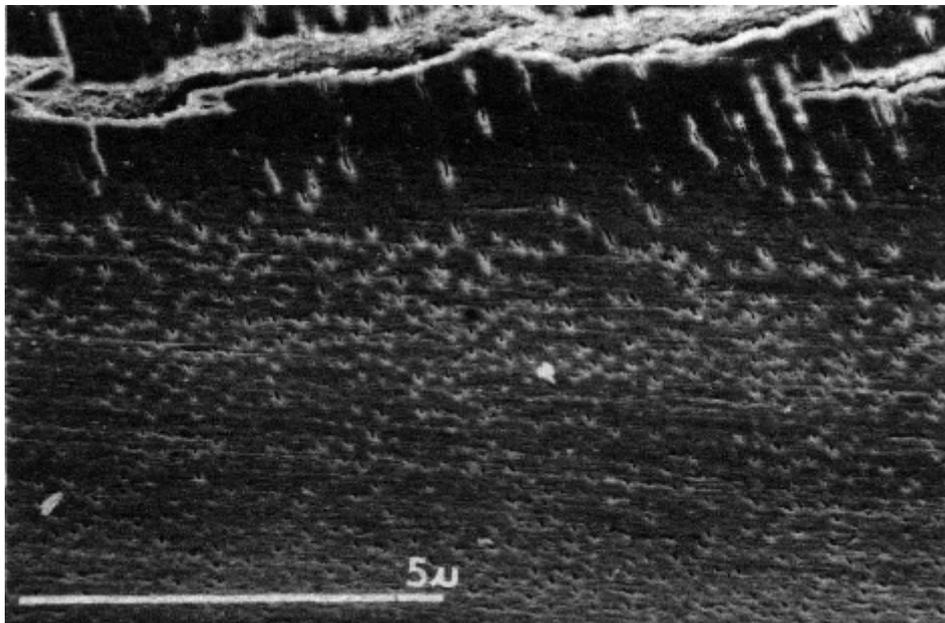


Figure 3 : photographie d'une cavité d'abrasion cervicale, d'une canine maxillaire chez une patiente de 57 ans, réalisée via un microscope électronique à balayage (grossissement x 1000). Un grand nombre de tubuli ouverts sont visibles. (18)

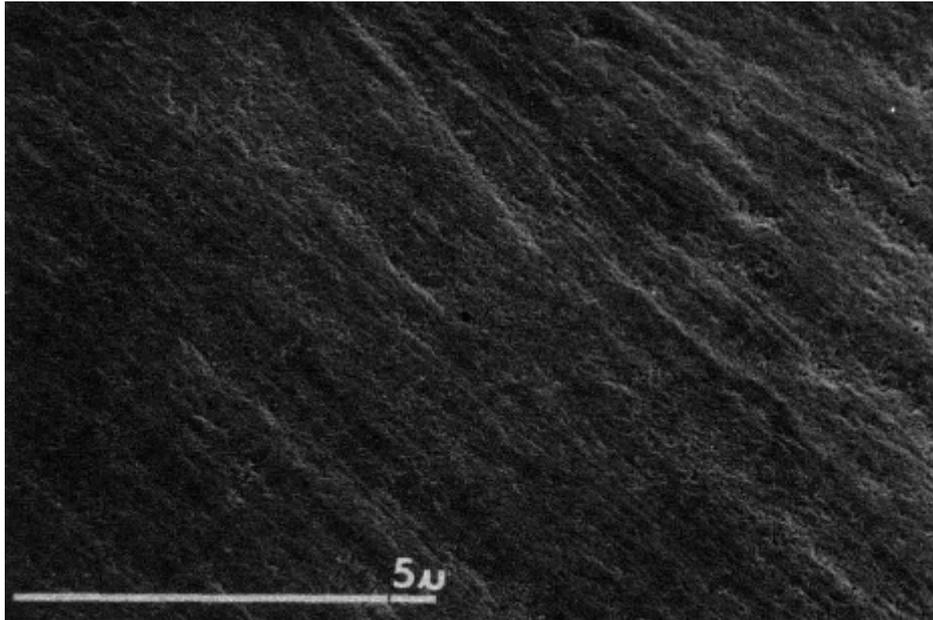


Figure 4 : photographie d'une cavité d'abrasion, d'une prémolaire mandibulaire non hypersensible d'un patient de 47 ans, réalisée via un microscope électronique à balayage (grossissement x 1000). Peux de tubuli ouverts peuvent être vu à la surface dentinaire. (18)

D'après ces constats et via la loi de Poiseuille, l'écoulement de fluide dentinaire dans les tubuli des dents hypersensibles est 24 fois supérieur à celui des dents non hypersensibles. (4,18)

#### **2.4. Epidémiologie européenne (4,15,19–25)**

A ce jour, peu d'études concernant l'épidémiologie de l'hyperesthésie dentinaire ont été réalisées. Celles-ci sont 45 fois moins fréquentes que les études concernant l'épidémiologie des lésions carieuses (19).

De plus, il existe une grande variété des résultats, pouvant s'étendre d'une prévalence comprise entre 2,8 % (20) et 98% (21) pour un même pays. Cela est imputable à un biais de sélection, par inclusion de patients hautement sélectionnés tels que des populations ayant des pertes d'attaches parodontales significatives, des patients hospitalisés ou des étudiants (19). En effet, d'après Chabanski MB, Gillam DG, Bulman JS, Newman HN (22), la prévalence de l'hyperesthésie dentinaire varie entre 60 % et 98% chez les patients atteints de parodontites; Rane et al. (15) ont démontré qu'une corrélation positive linéaire existe entre l'hyperesthésie dentinaire et la récession tissulaire marginale.

Enfin, le taux de prévalence varie entre les pays en fonction du système de santé mis en place : lorsque qu'un système de prévention est privilégié, la prévalence d'hyperesthésie dentinaire sera plus faible par rapport à un système de santé privilégiant les soins (19).

Néanmoins, West et al. (23) ont déterminé une prévalence de 41,9% dans un échantillon de 3187 patients âgés de 18 à 35 ans, sélectionnés dans 7 pays européens, représentatif de la population européenne urbaine et rurale de leur tranche d'âge :

- les 18 – 25 ans sont plus touchés que les 26 -35 ans (38,2 % / 44,5 %)
- il n'existe aucune différence statistiquement significative entre les hommes et les femmes
- des différences statistiquement significatives sont observées entre les 7 pays de l'étude ; les pays les plus touchés par ordre décroissant sont : l'Italie (47,9%), le Royaume – Uni (45%), l'Espagne (42,8 %), l'Estonie (40,3 %), la France (39,6 %), et la Finlande (29,7 %)
- il existe des différences statistiquement significatives en fonction du niveau d'éducation :
  - les patients ayant arrêté leurs études avant 15 ans ont un taux de prévalence plus élevé (46,6 %)
  - la prévalence des patients ayant stoppé leur études entre 16 – 19 ans, est de 45,5 %
  - les patients ayant continués leurs études au-delà de 20 ans, ont une prévalence plus faible (41,7 %).
  - les patients étant étudiants ont la plus faible prévalence (37,6 %)

Rane et al. (15) ont également déterminé un taux de prévalence équivalent, de 42,5 %, lors de la réalisation d'une étude sur l'épidémiologie de l'hyperesthésie dentinaire chez une population du collège dentaire de la ville de Dhule, en Inde. Cependant, certains résultats sont en contradiction avec l'étude de West et al. :

- il existe une différence statistiquement significative de prévalence entre les hommes et les femmes (60,8 % / 39,2 %)
- les 20 – 29 ans sont moins touchés (taux de prévalence de 23,5 %) que les 40 – 50 ans (taux de prévalence de 37,3 %). Ces derniers sont également moins touchés que les 30 -39 ans (taux de prévalence de 39,2 %). Le pic de prévalence chez les 30 – 39 ans est également mentionné par d'autres études (20,24,25), dont les résultats sur cette tranche d'âge sont comparables.

L'étude de Rane et al. (15) inclut 960 patients alors que l'étude de West et al.(23) inclut 3187 patients. De plus, les critères d'exclusion de l'étude de West et al. sont plus sélectifs. La survenue de biais de sélection est ainsi évitée. Les critères d'inclusion et d'exclusion sont les suivants:

- dans l'étude de Rane et al. :
  - tous les patients ayant des dents définitives ont été inclus.
  - les patients atteints de carie, fracture dentaire et / ou ayant pris un antalgique le jour de l'examen clinique sont exclus.
- dans l'étude de West et al. :
  - les patients inclus devaient être en bonne santé, âgés de 18 à 35 ans, et en mesure de se conformer à toutes les procédures et restrictions de l'étude.
  - les patients ayant 5 dents ou moins ; porteurs d'appareil orthodontique ; ayant une ou plusieurs restaurations cervicales ; ayant pris un antalgique ou ayant eu une anesthésie locale orale dans les 24 heures avant l'examen clinique ; prenant des anticoagulants ou souffrant de troubles sanguins ; nécessitant des antibiotiques pour les soins dentaires ; étant employés par le site de l'étude étaient exclus.

De même, l'étude de Rane et al.(15) semble contenir un biais d'attrition de 42,5 %, non spécifié par les auteurs. Ainsi, l'étude de West et al.(23) est d'une puissance statistique plus élevée.

Le journal de l'association dentaire Canadienne a réalisé une revue de littérature entre 1966 et 2002 afin de déterminer des recommandations consensuelles sur le diagnostic et le traitement des hyperesthésies dentinaires (4). Il semble que la prévalence de l'hyperesthésie dentinaire est sous-estimée, en particulier chez les adultes jeunes : environ 70% des praticiens ont indiqué que la plupart de leurs patients présentant une hyperesthésie dentinaire étaient âgés de 35 à 50 ans. » D'après cette revue, la prévalence est d'environ 30% de 18 à 64 ans (28% chez les 18 – 24 ans ; 22% chez les 25 – 34 ans ; 30% chez les 36 – 49 ans ; 30 % chez les 50 – 60 ans). Ces constats ont été réalisés sur des échantillons représentatifs de la population canadienne, or la prévalence peut varier par rapport à celle de la population européenne.

## **2.5. Diagnostic étiologique (26)**

### **2.5.1. L'érosion**

#### **2.5.1.1. Définition (6,26)**

« L'érosion est un processus de dégradation affectant les surfaces dentaires impliquant une dissolution chimique (démérialisation superficielle), par des acides non issus de la plaque bactérienne (origine alimentaire, gastrique, environnementale). La probabilité du rôle étiologique de l'action combinée d'un frottement (tissus mous, aliments) incite à utiliser le terme de tribo-érosion. Ce mode d'usure se combine aux autres modes d'usure dentaire (abrasion, attrition) dont il augmente l'effet proportionnellement à son intensité propre, rendant leur diagnostic différentiel particulièrement délicat. » (6)

L'érosion élimine la boue dentinaire (smear layers) présente sur les surfaces dentaires, laissant les tubuli dentinaires exposés dans le milieu buccal. Le risque d'usure dentinaire est ainsi majoré, et le risque d'abrasion potentialisé. (26)

#### **2.5.1.2. Classification BEWE (27)**

La classification BEWE est un système de notation partielle, permettant de définir une conduite à tenir en fonction du score cumulatif. Ce dernier correspond à la somme du plus haut score de chaque sextant (les faces vestibulaires, palatines / linguales et occlusales sont examinées et seul le plus haut score est retenu).

Il existe 4 scores en fonction de l'usure de la face :

- 0 correspond à l'absence de signe d'érosion
- 1 correspond à la perte initiale de la texture de surface de l'émail
- 2 correspond à la perte distincte de tissu dentaire, inférieure à 50% de la surface
- 3 correspond à la perte distincte de tissu dentaire, supérieure à 50% de la surface

Le score cumulatif permet de définir le risque érosif et d'orienter notre prise en charge :

Niveau de risque	Score cumulatif des sextants	Conduite à tenir
Non existant	Inférieur ou égal à 2	Maintenance et surveillance tous les 3 ans.
Bas	Compris entre 3 et 8	Conseils d'hygiène bucco-dentaire et évaluation du régime alimentaire. Maintenance et surveillance tous les 2 ans.
Moyen	Compris entre 9 et 13	Conseils d'hygiène bucco-dentaire et évaluation du régime alimentaire. Identifier les facteurs étiologiques principaux et élaborer des stratégies pour éliminer leurs effets. Envisager des mesures de fluoration ou d'autres stratégies visant à accroître la résistance des surfaces dentaires. Eviter les restaurations. Surveiller l'usure érosive via des modèles d'étude (réalisés par des empreintes silicones) et des photographies. Répéter à 6 – 12 mois d'intervalle.
Elevé	Supérieur ou égal à 14	Conseils d'hygiène bucco-dentaire et évaluation du régime alimentaire. Identifier les facteurs étiologiques principaux et élaborer des stratégies pour éliminer leurs effets. Envisager des mesures de fluoration ou d'autres stratégies visant à accroître la résistance des surfaces dentaires. Eviter les restaurations, sauf en cas de progression rapide. Surveiller l'évolution via des moulages d'études (réalisés via des empreintes silicones) et des photographies. Répéter à 6 – 12 mois d'intervalle.

La gestion du problème érosif inclut l'identification et l'élimination du ou des facteur(s) étiologique(s), la prévention, le traitement en cas de symptomatologie ou de risque majeur d'atteinte des tissus dentaires et la surveillance.

Néanmoins, aucune indication n'est donnée quant à la technique de restauration, la plus appropriée, à utiliser. Celle-ci doit être adaptée à chaque patient et en fonction de chaque praticien.

L'évaluation BEWE doit être répétée en fonction de la sévérité de l'atteinte érosive, de la vitesse d'évolution, c'est-à-dire en fonction du / des facteur(s) étiologique(s) et des facteurs de risque.

### **2.5.1.3. Epidémiologie (2)**

Selon l'étude de Bartlett DW et al. (2), le taux de prévalence de l'érosion en Europe est de 29,4% :

- 26,1 % des patients ont un score égal à 2
- 3,3 % des patients ont un score de 3

Les auteurs ont considéré que l'indice significatif minimal d'érosion est de 2. Néanmoins, ils ont observé que 57,1 % de la population étudiée possède un score BEWE maximal de 1 ou plus.

### **2.5.1.4. Potentiel érosif (28)**

Le potentiel érosif des aliments et des boissons dépend :

- De la fréquence d'exposition  
L'érosion sera plus importante chez le patient exposé fréquemment à un produit dit « acide » car le temps et la fréquence d'exposition des surfaces dentaire à l'acide seront augmentés.
- Du pH du produit  
Plus le produit à un pH proche de 0, plus son potentiel érosif est important.
- De son pouvoir tampon  
Ainsi, à pH égaux, un pouvoir tampon élevé augmente la durée durant laquelle le pH est augmenté dans la salive (le pouvoir tampon permet de lutter contre les effets de l'acidité).
- De ses propriétés chélatantes via les interactions avec la salive.

- De sa concentration en calcium, phosphate et fluor

A pH acides égaux, un produit avec une concentration supérieure à la saturation de l'émail et de la dentine en ions calcium, phosphate, fluor, permet de renforcer ces tissus.

Un milieu de concentration inférieure à la saturation de l'émail et de la dentine, en ions calcium, phosphate, fluor, entraîne une déminéralisation des tissus dentaires.

- De la présence de pellicule dentaire d'origine minérale ou bactérienne

L'érosion est due à l'exposition directe des surfaces dentaires aux acides. Lorsque celles-ci sont recouvertes de plaque dentaire, le phénomène érosif est moins important.

### **2.5.1.5. Facteurs de risques d'érosion (2,23,29)**

#### **2.5.1.5.1. Age**

Une différence statistiquement significative existe entre les taux de prévalence des patients âgés de 18 à 25 ans, et de 26 à 35 ans. Les taux de prévalence sont respectivement de 26,5 % et de 31,4 %.

#### **2.5.1.5.2. Pays**

D'après l'étude de Bartlett DW, et al. (2) , des différences statistiquement significatives existent entre les sept pays de l'étude ; par ordre croissant de prévalence :

- la Finlande et l'Estonie ont respectivement un taux de prévalence de 17,7 % et de 17,9 %
- l'Italie a un taux de prévalence égal à 21,9 %
- la France et l'Espagne ont respectivement un taux de prévalence 26,1 % et de 26,3 %
- le Royaume-Uni à taux de prévalence de 54,4 %

Ces résultats ne sont pas en adéquation avec ceux obtenus concernant la prévalence des hyperesthésies dentinaires des pays européens, participant à l'étude de West et al. (23) (cf. 2.4).

#### **2.5.1.5.3. Lieu de résidence**

Les populations rurales (prévalence de 38,9 %) semblent plus touchées que les populations de grande métropole (prévalence de 29,0 %). Ces dernières semblent également plus atteintes que les populations de villes moyennes (prévalence de 26,2 %).

#### **2.5.1.5.4. Niveau socio-économique**

La prévalence de l'érosion varie de façon statistiquement significative entre les différents niveaux socio-économiques ; par ordre croissant de prévalence :

Niveau socio-économique	Prévalence (%)
Ouvriers	25,3
Sans-emploi	27,2
Personnes au foyer	28,4
Cadres	29,1
Etudiants	29,5
Travailleurs indépendants	33,1
Managers	45,8

#### **2.5.1.5.5. Type de brosse à dents utilisée**

Les brosses à dent électriques sont associées à un taux de prévalence plus élevé (différence statistiquement significative) que les brosses à dent manuelles, probablement par potentialisation des mécanismes d'abrasion et d'érosion. Les taux de prévalence sont respectivement de 33,3 % et 27,7 %.

#### **2.5.1.5.6. Prise de somnifères ou antidépresseurs**

Il existe une corrélation entre la fréquence de prise d'antidépresseurs ou de somnifères et le risque d'érosion :

- les personnes ne prenant jamais ce type de médicament ont un taux de prévalence de 27,6 % (odds ratio de 1)
- les patients en prenant rarement ont une prévalence égale à 34,2 % (odds ratio de 1,36)
- les patients consommant parfois ce type de médicament ont un risque d'érosion deux fois plus important que les personnes n'en prenant jamais (prévalence de 42,2 % ; odds ratio de 1,96)
- les personnes traitées régulièrement par des antidépresseurs et/ou somnifères ont un risque d'érosion quatre fois plus important que les patients n'en consommant jamais (prévalence de 60,7 % ; odds ratio de 4,05).

#### **2.5.1.5.7. Reflux gastro-œsophagien**

Les reflux gastro-œsophagiens semblent être un facteur de risque d'apparition d'érosion dentaire : Bartlett DW et al. ont démontré une association statistiquement significative entre la fréquence de reflux gastro-œsophagiens et l'érosion dentaire :

- les patients n'ayant jamais de reflux ont un taux de prévalence de 25,7 % (odds ratio de 1)
- les personnes ayant rarement des reflux gastro-œsophagiens ont une prévalence de 32,6 % (odds ratio de 1,40)
- les patients souffrant occasionnellement de reflux gastro-œsophagiens ont un risque plus de deux fois supérieur d'érosion dentaire (prévalence de 44,1 % ; odds ratio de 2,29)
- les personnes souffrant fréquemment des reflux gastro-œsophagiens ont un risque trois fois plus important d'apparition d'érosion dentaire (prévalence de 52,6 % ; odds ratio de 3,21).

#### **2.5.1.5.8. Vomissements répétés**

Les vomissements répétés semblent être également un facteur de risque d'érosion dentaire, dans une moindre mesure que les reflux gastro-œsophagiens. La prévalence des érosions en fonction de la fréquence des vomissements est présentée dans le tableau ci-dessous :

Fréquence des vomissements	Prévalence des érosions (%)	Odds-ratio
Jamais	27	1
Rarement	30,7	1,20
Occasionnellement	37,6	1,62
Fréquemment	39,4	1,75

#### **2.5.1.5.9. Consommation de fruits frais**

Il existe des différences statistiquement significatives du taux de prévalence d'érosion chez les patients mangeant fréquemment, occasionnellement, rarement et jamais de fruits frais. Les taux de prévalence sont respectivement de 36,6 % ; 26,7 % ; 21,1 % et 20 %. Les odds ratio sont respectivement de 1 ; 0,63 ; 0,46 ; 0,43.

Dans une autre étude, la consommation de fruits (kiwi, orange, abricot) est associée de façon statistiquement significative à l'apparition d'érosion dentaire (29).

#### **2.5.1.5.10. Consommation de jus de fruit ou jus de légume**

Des différences statistiquement significatives du taux de prévalence existent également en fonction de la fréquence de consommation de jus de fruits et / ou de jus de légumes :

- les patients en consommant rarement ont une prévalence de 23,1 % (odds ratio de 0,61)
- les patients n'en consommant jamais ont un taux de prévalence égal à 29,2 % (odds ratio de 0,83)
- les patients en consommant occasionnellement ont une prévalence de 29,5 % (odds ratio de 0,85)
- les patients en consommant fréquemment ont un taux de prévalence de 33,1 % (odds ratio de 1)

Lussi et al. ont également trouvé une association statistiquement significative entre la consommation de ces boissons et l'érosion dentaire (29).

#### **2.5.1.5.11. Consommation de boissons isotoniques ou de boissons énergétiques**

La consommation fréquente de boissons isotoniques et/ou énergétiques semble être un facteur de risque d'érosion dentaire. En effet, les taux de prévalence sont respectivement de :

- 26 % chez les patients ne consommant jamais ce type de boisson (odds ratio de 1)
- 28,8 % chez les patients consommateurs occasionnels de ces boissons (odds ratio de 1,16)
- 31,5 % chez les patients consommant rarement ce type de boisson (odds ratio de 1,31)
- 40,8 % chez les patients consommant fréquemment ces boissons (odds ratio de 1,97)

L'association, statistiquement significative, entre érosion dentaire et consommation de boissons isotoniques et énergétiques a également été démontrée par Lussi et al. (29)

#### **2.5.1.5.12. Consommation de produits laitiers**

Dans une moindre mesure, la consommation de produit laitiers est un facteur de risque d'érosion dentaire ; les taux de prévalence sont de :

- 25,3 % chez les personnes ne consommant jamais de produits laitiers (odds ratio de 0,75)
- 24,1 % chez les personnes qui consomment rarement des produits laitiers (odds ratio de 0,70)

- 28,2 % chez les patients qui consomment occasionnellement des produits laitiers (odds ratio de 0,87)
- 21,1 % chez les patients qui consomment fréquemment des produits laitiers (odds ratio de 1)

Lussi et al. ont analysé l'effet érosif de plusieurs aliments et médicaments. Les résultats ont démontré que selon la nature du yaourt consommé, aucune corrélation n'existe entre leur consommation et l'apparition de lésions érosives (29).

De plus, la consommation de produits laitiers n'est pas associée de façon statistiquement significative à l'apparition d'hyperesthésie dentinaires selon West et al. (23)

### 2.5.1.5.13. Consommation de certaines boissons non alcoolisées et alcoolisées (29)

Selon Lussi et al. , certaines boissons sont statistiquement associées à l'érosion dentaire. Certains vins rouges, vins blancs, certaines vodkas. Les résultats varient en fonction des marques.

	SH <sub>baseline</sub>		ΔSH <sub>2-0</sub>		P	ΔSH <sub>4-2</sub>		P
	Mean	SEM	Mean	SEM		Mean	SEM	
<b>Soft drinks</b>								
Carpe Diem Kombucha fresh	526.8	6.5	-190.2	8.0	0.002*	-143.5	10.4	0.002†
Coca-Cola	513.4	7.7	-157.4	21.1	0.002*	-153.3	15.9	0.002†
Coca-Cola light	600.3	16.1	-276.7	17.0	0.002*	-147.0	13.8	0.002†
Fanta regular orange	513.3	10.0	-244.8	12.4	0.002*	-136.9	7.3	0.002†
Ice tea classic	517.0	13.9	-84.3	12.6	0.002*	-99.3	14.9	0.002†
Ice tea lemon	511.7	6.9	-86.1	8.0	0.002*	-106.8	8.7	0.002†
Ice tea peach	541.0	14.8	-82.4	14.5	0.002*	-158.7	11.8	0.002†
Pepsi Cola	563.3	16.9	-190.8	12.8	0.002*	-106.8	10.7	0.002†
Pepsi Cola light	512.7	7.7	-180.4	8.0	0.002*	-110.0	9.2	0.002†
Rivella blue	530.2	16.4	-253.8	17.8	0.002*	-138.9	5.6	0.002†
Rivella green	505.6	18.3	-144.9	19.4	0.002*	-142.7	22.6	0.002†
Rivella red	532.0	16.4	-211.1	10.8	0.002*	-136.0	10.9	0.002†
Sinalbo	514.3	4.8	-166.5	7.8	0.002*	-120.5	9.8	0.002†
Sprite	513.2	12.9	-192.9	19.6	0.002*	-119.5	11.9	0.002†
<b>Energy drink</b>								
Red Bull	534.9	18.7	-88.7	22.5	0.009*	-135.7	10.2	0.002†
<b>Sports drinks</b>								
Gatorade	513.2	7.3	-124.7	9.3	0.002*	-107.5	13.6	0.002†
Isostar	539.9	11.1	-35.4	5.5	0.002*	-0.2	7.6	1.000
Powerade	510.0	6.3	-62.7	6.0	0.002*	-96.3	11.9	0.002†
<b>Juice</b>								
Apple juice	560.9	26.5	-145.4	13.6	0.004*	-145.8	16.1	0.002†
Carrot juice	531.9	12.5	-13.4	5.5	0.037	-10.5	3.4	0.020
Grapefruit juice	491.0	8.6	-152.8	7.6	0.002*	128.9	9.7	0.002†
Orange juice, Del Monte	500.6	6.1	-35.2	5.4	0.002*	-72.2	8.6	0.002†
Orange juice, Hohe C	590.8	11.8	-59.8	8.7	0.002*	-100.3	15.0	0.002†
<b>Fruit</b>								
Apricot	519.1	5.9	-120.3	9.2	0.002*	-103.6	7.5	0.002†
Kiwi	499.8	6.2	-116.8	9.2	0.002*	-110.3	6.4	0.002†
Orange	561.2	13.1	-97.4	7.2	0.002*	-101.9	14.6	0.002†

Alcoholic drinks								
Bacardi Breezer orange	572.1	17.0	-224.9	13.3	0.002*	-130.0	8.5	0.002†
Cynar	519.1	8.4	+1.2	5.4	0.695	+9.1	7.8	0.275
Beer, Carlsberg	511.1	10.4	-1.6	5.5	1.000	-5.0	3.5	0.124
Beer, Eichhof	520.6	10.1	+0.5	8.0	0.846	-13.8	3.6	0.006†
Champagner, Freixenet	531.3	8.0	-126.9	7.3	0.002*	-98.8	10.0	0.002†
Red wine, Collivo	543.4	22.3	-31.1	5.6	0.002*	-33.4	5.6	0.002†
Red wine, Montagne	556.2	12.5	-20.5	7.4	0.027	-35.9	11.4	0.557
White wine, La Côte	505.0	8.1	-24.9	3.9	0.002*	-38.1	5.5	0.002†
Ice vodka, Smirnoff	565.3	11.1	-173.9	9.0	0.002*	-132.4	10.1	0.002†
Medications								
Alca-C fizzy tablet	533.6	11.3	-13.2	5.0	0.037	-7.5	6.1	0.160
Alcacyl 500	527.8	11.8	-2.3	5.5	0.492	+2.7	3.7	0.557
Alka-Seltzer fizzy tablet	512.3	7.7	-3.9	4.8	0.492	-15.0	4.2	0.009†
Aspirine-C fizzy tablet	534.6	7.1	-17.4	4.7	0.006*	-8.4	3.8	0.049
Berocca fizzy tablet	511.4	5.3	-1.7	7.0	0.846	+1.2	4.4	0.846
Fluimucil 200 fizzy tablet	530.8	9.5	-9.4	9.7	0.322	-19.1	5.4	0.009†
Neocitran	541.5	13.3	-249.5	10.9	0.002*	-119.8	5.0	0.002†
Vitamin C fizzy tablet, Actilife	509.5	8.3	-88.2	7.1	0.002*	-98.6	4.9	0.002†
Vitamin C fizzy tablet, Streuli	549.4	19.5	-139.1	11.3	0.002*	-147.7	8.8	0.002†
Siocoral	525.7	16.6	-7.4	6.0	0.322	-21.0	6.1	0.002†
Yogurt								
Kiwi Tropicana	548.3	8.7	+7.3	10.3	0.770	+18.1	16.1	0.492
Nature	524.3	4.3	+2.8	3.6	0.375	-8.5	4.3	0.160
Slimline	573.7	18.5	-3.3	10.2	0.105	-3.0	7.1	0.275
Forest berries	525.0	8.7	-6.3	2.7	0.049	-5.6	1.8	0.009†
Mineral water								
Henniez	543.0	11.9	+3.8	10.6	1.000	-9.5	5.1	0.131
Henniez sparkling	501.3	7.4	-1.0	3.2	0.760	+0.4	3.1	0.846
Valser	491.7	5.0	-1.5	2.3	0.625	-4.3	3.1	0.275
Valser Viva Lemon	506.3	11.6	-81.0	10.9	0.002*	-89.7	6.7	0.002†
Tea								
Rose hip	545.6	16.2	-181.1	19.6	0.006*	-117.8	5.9	0.006†
Pepper mint	519.5	6.7	+0.8	5.2	0.922	+7.2	5.0	0.155
Black tea	507.4	8.5	-1.2	5.7	1.000	+2.4	2.8	0.625
Wild berries	603.7	9.5	+2.1	7.4	0.846	+5.3	5.3	0.322
Coffee								
Espresso	516.5	7.1	+3.7	5.0	0.492	+0.5	5.8	0.846
Salad dressing								
Thomy French Classic	548.6	9.5	-21.2	5.8	0.002*	-4.0	6.7	0.492
Thomy French Light	509.1	14.1	-32.6	4.0	0.002*	-61.4	8.5	0.002†

\* Mean values were significantly different in SH within the first 2 min of erosive challenge.

† Mean values were significantly different in SH within the second 2 min of erosive challenge.

Figures 5 : tableau montrant la dureté d'origine de la surface amélaire ( $SH_{baseline}$ ), et sa modification 2 minutes après immersion dans différents aliments et médicaments ( $\Delta SH_{2,0}$ ) et 4 minutes après ( $\Delta SH_{4,2}$ ), d'après (29)

## 2.5.2. Abrasion

### 2.5.2.1. Définition (6,26,30)

L'abrasion constitue un « processus d'usure des surfaces dentaires par frottement avec un corps autre qu'une dent (abrasion à deux corps). Il peut également impliquer un autre corps ou medium interposé (abrasion à trois corps) : aliments, dentifrice, poussière. ». (6) Ce phénomène élimine l'émail et le cément, laissant la dentine à nue, en proie aux stimuli thermiques, mécaniques, chimiques et osmotiques buccaux.

Le « Relative Dentin Abrasivity » (RDA) est un score numérique indiquant le degré d'abrasivité d'un produit. (30)

L'abrasion est potentialisée par l'érosion qui élimine la boue dentinaire (smear layers ; composée de collagène et d'hydroxyapatite de la dentine native) laissant ainsi les tubuli dentinaires ouverts, et la surface dentinaire plus sensible à une attaque d'origine mécanique, thermique ou chimique. (26)

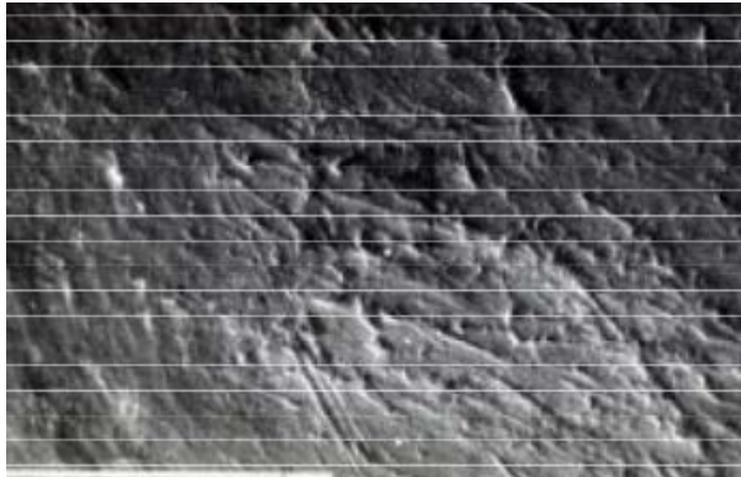


Figure 6 : photographie, prise en microscopie électronique à balayage, d'une surface radiculaire recouverte de « smear layers ». Aucun tubule ouvert n'est apparent.

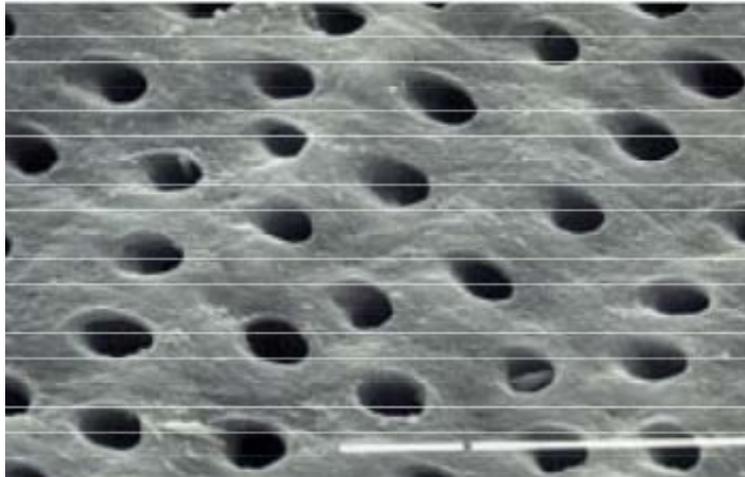


Figure 7 : photographie, prise en microscopie électronique à balayage, d'une surface radiculaire non recouverte de boue dentinaire, laissant les tubuli ouverts et apparents.

### **2.5.2.2. Facteurs de risque d'abrasion**

#### **2.5.2.2.1. Type de brosse à dent utilisée (manuelle versus électrique) (17,30,31)**

D'après l'étude de Wiegand et al.(31), les brosses à dents manuelles sont utilisées avec une force supérieure (différence statistiquement significative) par rapport aux brosses à dents électriques (elles sont respectivement appliquées avec une force de 1,6 Newton et 0,9 Newton).

La pression appliquée est :

- Dans les secteurs prémolo-molaires : supérieure sur les surfaces occlusales et palatines / linguales par rapport aux surfaces vestibulaires.
- Dans les secteurs incisivo-canins : supérieure sur les faces vestibulaires et palatines en comparaison aux faces incisives.

Les auteurs concluent à des différences d'abrasion entre le type de brosse à dent utilisée et le type de tissu dentaire brossé :

- Email sain : la perte tissulaire est supérieure avec les brosses à dent électriques testées
- Email érodé : les auteurs ne déduisent aucune différence de perte tissulaire entre les brosses à dent électriques et manuelles
- Dentine érodée : la perte tissulaire est supérieure avec les brosses à dent manuelles

Aucune donnée chiffrée concernant la perte tissulaire n'est statistiquement comparée par les auteurs. Cet article permet seulement de conclure au fait que les brosses à dent manuelles sont utilisées avec une pression plus importante par rapport aux brosses à dent électriques.

De plus, les auteurs n'indiquent pas la rigidité des poils des brosses à dent utilisées, ni le RDA du dentifrice utilisé.

Enfin :

- Une revue systématique de la littérature réalisée par Addy et al. (30) met en avant l'absence d'abrasion amélaire lors de l'utilisation normale ou abusive d'une brosse à dent seule sur un tissu sain. De plus, le brossage sans dentifrice ne retire pas la boue dentinaire (30).
- Une autre revue systématique de la littérature recommande un brossage bi-quotidien, avec une brosse à dent manuelle ou électrique mais avec un dentifrice de valeur RDA < 200. Il semble que le risque essentiellement lié au brossage dentaire soit l'apparition de récession tissulaires marginales lorsque la technique est inadaptée et/ou la fréquence excessive (17).

#### **2.5.2.2.2. Type de dentifrice utilisé (17,30,32,33)**

Selon Addy (30), tous les dentifrices ont un score RDA convenable. L'utilisation d'une brosse à dent associée à un dentifrice sans alumine non hydratée ne provoque pas ou peu d'abrasion mais de nombreux dentifrices retirent la boue dentinaire et certains peuvent empêcher l'obturation des tubuli dentinaires.

Néanmoins, certains dentifrices provoquent un rétrécissement des tubuli par obturation avec des particules abrasives (17,30,32,33).

#### **2.5.2.2.3. Conclusion (30,34,35)**

Lorsque l'abrasion est le seul processus d'usure présent, celui-ci n'a aucune signification clinique si le brossage est normal, sauf si la dentine est exposée. De plus, les forces physiques correspondant au brossage dentaire, ne peuvent éliminer la boue dentinaire à elles seules. L'érosion semble être un facteur dominant dans l'élimination de la boue dentinaire, laissant ouvert les tubuli dentinaires, et dans l'usure dentaire.

Néanmoins, le brossage dentaire est impliqué dans l'apparition de récession tissulaire marginale.

### **2.5.3. Attrition**

#### **2.5.3.1. Définition (6)**

« L'attrition est une perte de tissu amélaire et parfois dentinaire au niveau des faces triturantes ou proximales, qui résulte des frottements des dents les unes contre les autres et entraîne leur usure. »

#### **2.5.3.2. Conséquences (30,36,37)**

La perte amélaire par l'attrition expose la dentine. Néanmoins, les tubuli dentinaires doivent être ouverts par des phénomènes érosifs. Les tubuli sont alors exposés aux variations thermiques, chimiques, physiques et osmotiques de la cavité buccale, à l'origine de mouvements de fluide dentinaire. L'attrition est associée à l'apparition d'hyperesthésies dentinaires.

L'attrition amélaire semblerait être diminuée en présence d'un pH acide (pH érosif), les surfaces sont alors lisses, réduisant les forces de frottement.

L'attrition seule (sans érosion) de surfaces dentinaires serait à l'origine de formation de « smear layers ».

### **2.5.4. Récession gingivale marginale (15,24,26,38)**

La récession gingivale marginale correspond à un déplacement apical de la gencive marginale au-delà de la jonction amélo-cémentaire. L'usure rapide du cément entraîne une exposition directe de la surface dentinaire aux stimuli (26). Il est admis qu'elle est un facteur de risque commun d'hyperesthésies dentinaires (15,26), auxquelles elle est corrélée dans 29,7% à 93% des cas. (15,24,38)

#### **2.5.4.1. Épidémiologie (26,39,40)**

Selon la revue de littérature réalisée par West et al. (26), l'apparition de récessions gingivales n'est pas liée à l'âge. Elle est liée à :

- Une perte osseuse horizontale due à l'ostéoporose
- Une mauvaise hygiène bucco-dentaire, par rapport aux personnes qui ont un niveau raisonnable d'hygiène.
- La maladie parodontale et aux surfaçages radiculaires initiaux ou de maintenance.
- Tabagisme :
  - chez les patients susceptibles à la maladie parodontale : selon le nombre de paquets-année; cette pathologie est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes ; particulièrement après des chirurgies régénératives.

- chez les patients non susceptibles à la maladie parodontale :
  - certaines études (39) ont démontré une forte association entre le tabagisme et la perte d'attache parodontale / récession gingivale marginale, par rapport à des patients non tabagiques.
  - néanmoins, d'autres études (40) ne confirment pas ce résultat.
  - West et al. expliquent ces différences via de probables biais de confusion (le biotype parodontal, les habitudes d'hygiène : le tabagisme entraîne l'apparition de colorations pouvant entraîner un brossage traumatique plus fréquent par rapport aux patients non tabagiques).

#### **2.5.4.2. Facteurs de risque d'apparition de récession gingivale marginale**

(41–46)

##### **2.5.4.2.1. Facteurs de prédisposition**

- Les malpositions dentaires
- Le biotype parodontal fin (origine gingivale, osseuse ou mixte)
- Une déhiscence osseuse
- Une fenestration osseuse
- Une faible hauteur de tissu kératinisé
- La traction des freins et brides
- Un vestibule peu profond

##### **2.5.4.2.2. Facteurs déclencheurs**

- Les traumatismes mécaniques (brossage (technique inadaptée / fréquence excessive), piercing, bruxisme)
- L'érosion
- Un traumatisme occlusal
- La maladie parodontale (origine virale ou bactérienne)
- Un traitement orthodontique : risque de déplacement dentaire hors de bases osseuses : des auteurs ont démontrés que la prévalence, l'étendue et la sévérité des récessions sont associées aux traitements orthodontiques
- Une prothèse fixée mal adaptée
- La violation de l'espace biologique
- Un crochet, barre ou bandeau compressif en prothèse amovible
- Une incision de décharge mal située
- Une extraction

- Le tabac
- Une habitude nocive

### **2.5.5.L'éclaircissement dentaire sur dent répondant aux tests de sensibilités**

#### **2.5.5.1. Définition (6)**

« L'éclaircissement est une thérapeutique réalisée au fauteuil ou en ambulatoire, basée sur l'application externe d'agents oxydants, visant à réduire les pigments de l'émail et de la dentine, pour redonner à la dent une teinte plus claire. Les principaux agents chimiques utilisés sont le peroxyde d'hydrogène, le perborate de sodium et le peroxyde de carbamide. »

#### **2.5.5.2. Conséquences**

##### **2.5.5.2.1. Esthétiques (47)**

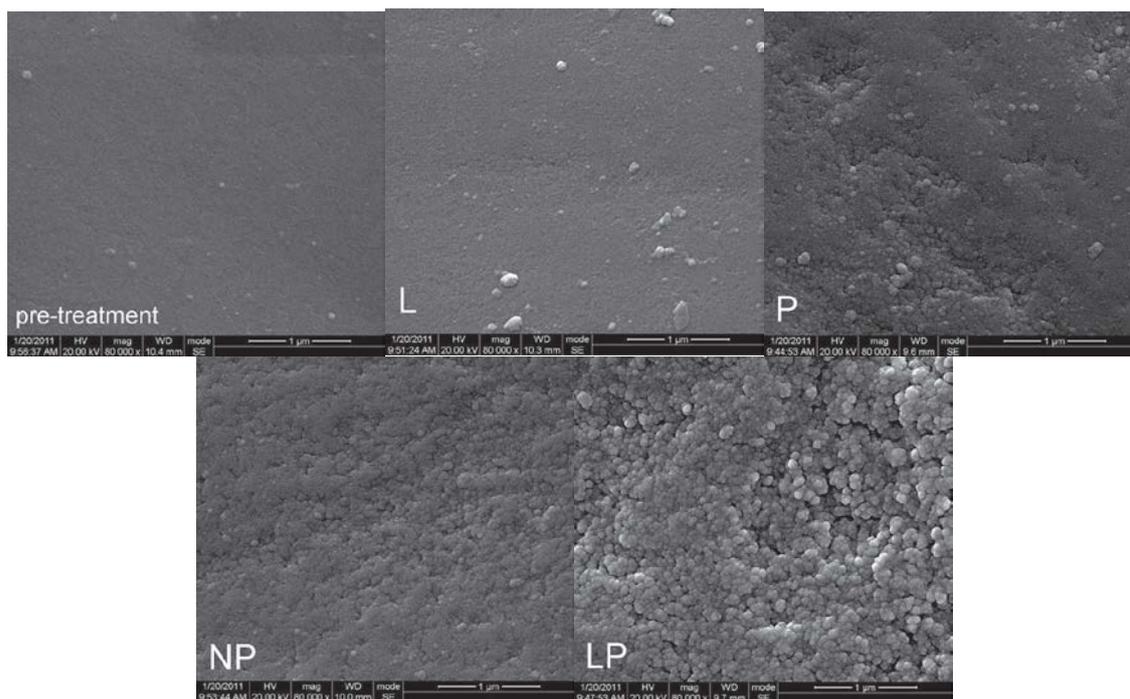
Après l'application de peroxyde de carbamide ou peroxyde d'hydrogène à différentes concentrations, la susceptibilité aux colorations extrinsèques est accrue. Probablement par augmentation de la porosité.

##### **2.5.5.2.2. Amélaire (47–49)**

L'émail éclairci ne présente pas une susceptibilité plus importante aux caries et à l'érosion, par rapport à une dent non traitée. Néanmoins il existe des différences morphologiques. (47)

Une étude réalisée *in-vitro*, et comparant trois protocoles d'éclaircissement par rapport à un groupe témoin, a démontré (48) :

- l'éclaircissement : différence statistiquement significative entre les groupes peroxyde + lumière froide (groupe LP) ; peroxyde (groupe P) et les groupes peroxyde sans agent éclaircissant (groupe NP) et lumière froide (groupe L)
- la taille du cristal et taux de cristallinité : différence statistiquement significative entre les groupes peroxyde + lumière froide ; peroxyde et les groupes peroxyde sans agent éclaircissant et lumière froide
- une absence de différence statistiquement significative sur ces trois paramètres, entre les groupes peroxyde + lumière froide ; peroxyde. Idem pour les groupes peroxyde sans agent éclaircissant et lumière froide seule.



Figures 8 : Aspect de l'émail de surface, en microscopie électronique à balayage (x80000) des échantillons avant le traitement puis après les traitements L, P, NP, LP (48)

Aujourd'hui, le peroxyde d'hydrogène n'est plus préconisé. Néanmoins, nous constatons que l'éclaircissement dentaire engendre une altération de la structure amélaire (49). Des études sont nécessaires pour étendre ces résultats au peroxyde de carbamide à 10%.

#### 2.5.5.2.2.1. Peroxyde de carbamide (47,50)

Les expérimentations réalisées *in-vitro* ont démontré que l'application de peroxyde de carbamide à 10% engendre des altérations structurelles d'autant plus sévères que le pH est bas. Cependant d'autres études, n'ont démontré aucun effet délétère sur la micro dureté de l'émail (47).

Néanmoins, à 30%, le peroxyde de carbamide altère la matrice organique interne de l'émail. Appliqué pendant 2 heures à 35% (technique immédiate au fauteuil), l'émail est significativement déminéralisé (47).

De plus, la porosité et la micro-dureté de l'émail sont respectivement augmentées et diminuées après l'utilisation d'un dentifrice, lorsqu'un traitement d'éclaircissement dentaire (peroxyde de carbamide à 10%) est en cours. Cet effet est dépendant de la taille des particules contenues dans le dentifrice : les porosités sont plus importantes avec les particules de 20µm qu'avec les particules de 15µm (50).

#### **2.5.5.2.2. Peroxyde d'hydrogène (47)**

Utilisé seul, le peroxyde d'hydrogène à 3 % crée des zones d'érosion.

#### **2.5.5.2.3. Pulpaire (26,47,51,52)**

Les molécules de peroxyde d'hydrogène peuvent diffuser dans la pulpe, à travers l'émail et la dentine. La pénétration est plus importante sur les dents restaurées que sur les dents non restaurées, probablement par un défaut d'étanchéité des restaurations.

Cela peut engendrer, dans presque tous les cas, une inflammation pulpaire associée à des sensibilités, différentes de l'hyperesthésie dentinaire. Celles-ci sont, dans la majorité des cas, transitoires et s'étendent entre 1 et 4 jours.

Néanmoins, si la dent présentait déjà une symptomatologie d'hyperesthésies dentinaires préalable, celle-ci sera aggravée et prolongée.

#### **2.5.5.2.4. En fonction du produit utilisé (53)**

##### **2.5.5.2.4.1. Peroxyde de carbamide à 10% (53)**

Des hyperesthésies dentinaires sont présentes chez 15% à 65 % des patients.

#### **2.5.5.2.5. En fonction de la méthode d'éclaircissement (47,54–56)**

Un essai clinique randomisé en double aveugle (54) a recherché les différences statistiquement significative entre l'utilisation de :

- groupe 1 : peroxyde d'hydrogène à 15%, appliqué 15 minutes, associé au dioxyde de titanium, activés par une source lumineuse (6 LEDs générant une lumière bleue de 470nm et 1800 mW et 6 diodes laser de 830 nm et 450 mW). L'activation est réalisée 5x1 min 30 sur chaque arcade
- groupe 2 : peroxyde d'hydrogène à 35%, appliqué 10 minutes, activé par une source lumineuse identique au groupe 1
- groupe 3 : peroxyde d'hydrogène à 35%, appliqué pendant 45 minutes

Aucune différence statistiquement significative d'EVA préopératoire entre les groupes, non touchés par les hyperesthésies dentinaires n'a été démontrée.

Les résultats sont les suivants :

- les hyperesthésies dentinaires post-opératoires immédiates ne présentent pas de différence statistiquement significative entre les groupes. les hyperesthésies immédiates sont plus importantes dans chaque groupe (le changement le moins important concerne le groupe 1 tandis que le changement le plus important concerne le groupe 2).
- les résultats sont similaires à 7 et 30 jours, néanmoins les valeurs d'hyperesthésie dentinaire enregistrées sont inférieures aux valeurs préopératoires (les scores EVA reviennent aux scores initiaux lors de la première semaine).

Néanmoins, les hyperesthésies dentinaires les plus importantes sont observées avec les éclaircissements externes immédiats réalisés au fauteuil (47).

Ces résultats ne sont pas en adéquation avec les « evidence based » de l'Association Dentaire Américaine (55,56). D'après leurs revues systématiques, les hyperesthésies dentinaires sont plus fréquentes et plus sévères lors de l'utilisation de lampe / laser pour stimuler les agents d'éclaircissement. Les auteurs expliquent cela par la montée en température de la pulpe, l'accélération de l'augmentation de la porosité amélaire et dentinaire permettant un passage plus facile des molécules en direction pulpaire. De plus, l'activation des agents d'éclaircissement au laser, augmente l'expression pulpaire de la substance P (impliquée dans l'inflammation neurogène).

#### **2.5.5.2.6. Conclusion (53,57-61)**

Goldberg et al. (53) concluent que la plupart des effets locaux dépendent de la technique et de la concentration des produits utilisés.

L'utilisation de molécules désensibilisantes, en ambulatoire, au-cours de l'éclaircissement n'affecte pas le mécanisme des agents éclaircissants (57). Elles permettent de limiter les altérations de la structure amélaire (cf. § 4.1) (58).

Une revue systématique réalisée par Joiner (59), concernant les effets du peroxyde sur les propriétés amélares et dentinaires, conclue que pour la majorité des études, le peroxyde contenu dans les produits d'éclaircissement dentaire n'a pas d'effet nocif significatif sur la morphologie de surface, la micro dureté de surface, l'ultrastructure de l'émail et la dentine.

Les études réalisées *in-vitro* qui mettent en évidence des altérations amélo-dentaires ne reproduisent pas fidèlement les situations *in-vivo* et/ou utilisent des produits au pH bas. Or, à pH bas les phénomènes d'érosion prédominent, expliquant ces altérations (59).

D'après Chu et al (60), les mécanismes des sensibilités dentaires après un éclaircissement externe ne sont pas connus. Ils démontrent que les résultats entre les études sont contradictoires, et précisent que les médiateurs inflammatoires peuvent jouer un rôle important en provoquant une douleur liée à une hyperesthésie dentinaire. Ainsi ils recommandent de réaliser les éclaircissements dentaires ambulatoires, à faible concentration de peroxyde (10%) ou en utilisant un vernis de peroxyde de carbamide à 6%. De plus, ils insistent sur la nécessité de prévenir les patients des risques de survenue d'hyperesthésies dentinaires lors des éclaircissements dentaires, même si celles-ci ne se produisent pas toujours.

Les hypersensibilités survenant après un éclaircissement ne sont pas significativement réduites par la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (61).

Les auteurs des « evidence based » (55,56), recommandent de ne pas utiliser l'activation lumineuse des agents d'éclaircissement car elle est significativement plus associée aux hyperesthésies dentinaires. De plus, il semblerait que les résultats ne soient pas améliorés lorsque les concentrations recommandées d'agents éclaircissants soient utilisées.

Néanmoins, si les activations lumineuses sont utilisées, les auteurs recommandent de respecter les instructions du fabricant.

## **2.6. Diagnostic positif des hyperesthésies dentinaires (17,34,62–65)**

Le diagnostic des hyperesthésies dentinaires est un diagnostic d'exclusion.

### **2.6.1. Interrogatoire (34)**

Il faut déterminer :

- si une dent est douloureuse lors de l'ingestion de boisson ou de nourriture chaude, froide et/ou acide ; lors du brossage des dents.
- la localisation (localisée / généralisée), le caractère, la sévérité et la persistance dans le temps de la douleur
- les stimuli douloureux et les stimuli calmants la douleur
- les habitudes du patient :
  - techniques d'hygiène et matériel utilisé
  - sources d'acidité intrinsèque et extrinsèque
- les précédents traitements dentaires :
  - détartrage / surfaçage et autres traitements parodontaux
  - éclaircissement de dents pulpées

- traitements restaurateurs

### 2.6.2. Examen clinique (34,62–65)

Lors de l'examen clinique il faut rechercher des signes d'érosion dentaire, des récessions tissulaires marginales et des zones dentinaires exposées.

Il faut exclure les diagnostics différentiels (cf § 2.7.), à l'aide d'un examen clinique complet (inspection dentaire et parodontale, palpation, tests thermiques de sensibilité pulpaire, sondage parodontal, tests de percussion axiale et latérale, tests de mobilité, vérification de l'occlusion, test de morsure, transillumination et anesthésie sélective) et des examens complémentaires radiologiques. Il faut traiter les pathologies présentant une symptomatologie similaire, avant de réaliser un examen recherchant spécifiquement des hyperesthésies dentinaires.

Ce dernier est réalisé en utilisant au-moins deux stimuli sur la surface dentinaire exposée, modifiant la pression intra-tubulaire (la stimulation tactile mésio-distale à la sonde, le froid et le jet d'air (appliqué à 90° par rapport à la surface dentaire, à une distance de 1 centimètre, pendant 1 seconde (62)) sont des stimuli physiologiques facilement contrôlables). Une réponse positive aux deux stimuli permet de confirmer le diagnostic. Une échelle visuelle analogique de 100 millimètres est recommandée pour évaluer la douleur avant, pendant et après les traitements, pour mesurer l'inconfort du patient. Des échelles d'évaluation (63) peuvent être utilisées pour quantifier la sévérité des hyperesthésies dentinaires et comparer leur évolution dans le temps :

- L'index de Schiff
  - 0 : Dent / patient ne répond pas au stimulus de l'air
  - 1 : Dent / patient répond au stimulus mais ne demande pas d'arrêt de celui-ci
  - 2 : Dent / patient répond au stimulus et demande l'arrêt de celui-ci ou l'évite
  - 3 : Dent / patient répond au stimulus, considéré comme douloureux et demande l'arrêt de celui-ci
- L'index d'hypersensibilité cumulatif : cet index est un score cumulatif de l'index de Schiff, en additionnant le score de Schiff le plus élevé relevé sur chaque dent (entre les faces vestibulaires, occlusales et palatines / linguales). Une note globale par sextant est obtenue.

Un questionnaire doit être utilisé afin de déterminer l'impact des hyperesthésies dentinaires sur la qualité de vie du patient. Deux questionnaires existent, « Oral Health Impact Profile » et « Dentin Hypersensitivity Experience Questionnaire », contenant 48 items. Ils ont été simplifiés afin de

pouvoir être utilisés quotidiennement au cabinet dentaire (« Oral Health Impact Profile-14 » et 12 item General Oral Health Assesment Index »). Une version française du GOHAI a été testée (64) : elle présente de bonnes propriétés psychométriques mais nécessite d'être améliorée, notamment dans la formulation des questions proposées.

### **2.7. Le Diagnostic différentiel sera effectué avec : (4,34,65)**

- Une fêlure / fracture
- Une fracture de restauration
- Un traumatisme occlusal
- Une lésion carieuse
- Une sensibilité post-opératoire
- Une hyperhémie pulpaire
- Une pulpite irréversible
- Une douleur parodontale
- Les douleurs neuropathiques
- Des douleurs idiopathiques

### **2.8. Diagnostic évolutif**

#### **2.8.1. Sans traitement**

##### **2.8.1.1. L'hyperesthésie dentinopulpaire (1)**

###### **2.8.1.1.1. Définition**

L'hyperesthésie dentinopulpaire correspond à un état douloureux fondé sur les mêmes phénomènes hydrodynamiques, mais relayés et entretenus par des mécanismes neuro-inflammatoires au niveau pulpaire.

#### **2.8.2. Avec traitement (4,34,66)**

Les hyperesthésies dentinaires peuvent diminuer, être supprimées ou persister.

### 3. Traitements

#### 3.1. Stratégie thérapeutique (4,17,66,67)

Le traitement des hyperesthésies dentinaires doit respecter le gradient thérapeutique et débiter par un traitement étiologique. Si celles-ci persistent après réévaluation, des thérapeutiques réversibles non-invasives doivent être utilisées, en cas :

- D'hyperesthésies généralisées, le traitement ambulatoire sera préféré en traitement initial.
- D'hyperesthésie(s) localisée(s), un traitement au fauteuil sera le premier choix.

Un traitement invasif ne sera utilisé que si ces dernières ne suffisent pas à contrôler l'hyperesthésie dentinaire.

Compte-tenu des différences interindividuelles entre patients, un produit peut ne pas être efficace chez un patient, et être efficace chez un autre patient.

Des réévaluations périodiques (de 2 semaines à 4 semaines en fonction de l'intensité des hyperesthésies) doivent être effectuées afin de contrôler la diminution ou la persistance des hyperesthésies dentinaires :

- lorsqu'un traitement réduit ces dernières, de sorte que la qualité de vie du patient n'est plus affectée, le dernier traitement mis en place doit être maintenu et un suivi régulier doit être instauré.
- si les hyperesthésies dentinaires persistent, un nouveau traitement doit être introduit, en respectant le gradient thérapeutique. De plus, les diagnostics différentiels doivent être de nouveau exclus à chaque réévaluation en cas de persistance des douleurs, dans le but d'instaurer un traitement adapté à la pathologie dont souffre le patient.

La stratégie thérapeutique est explicitée schématiquement dans les figures suivantes :

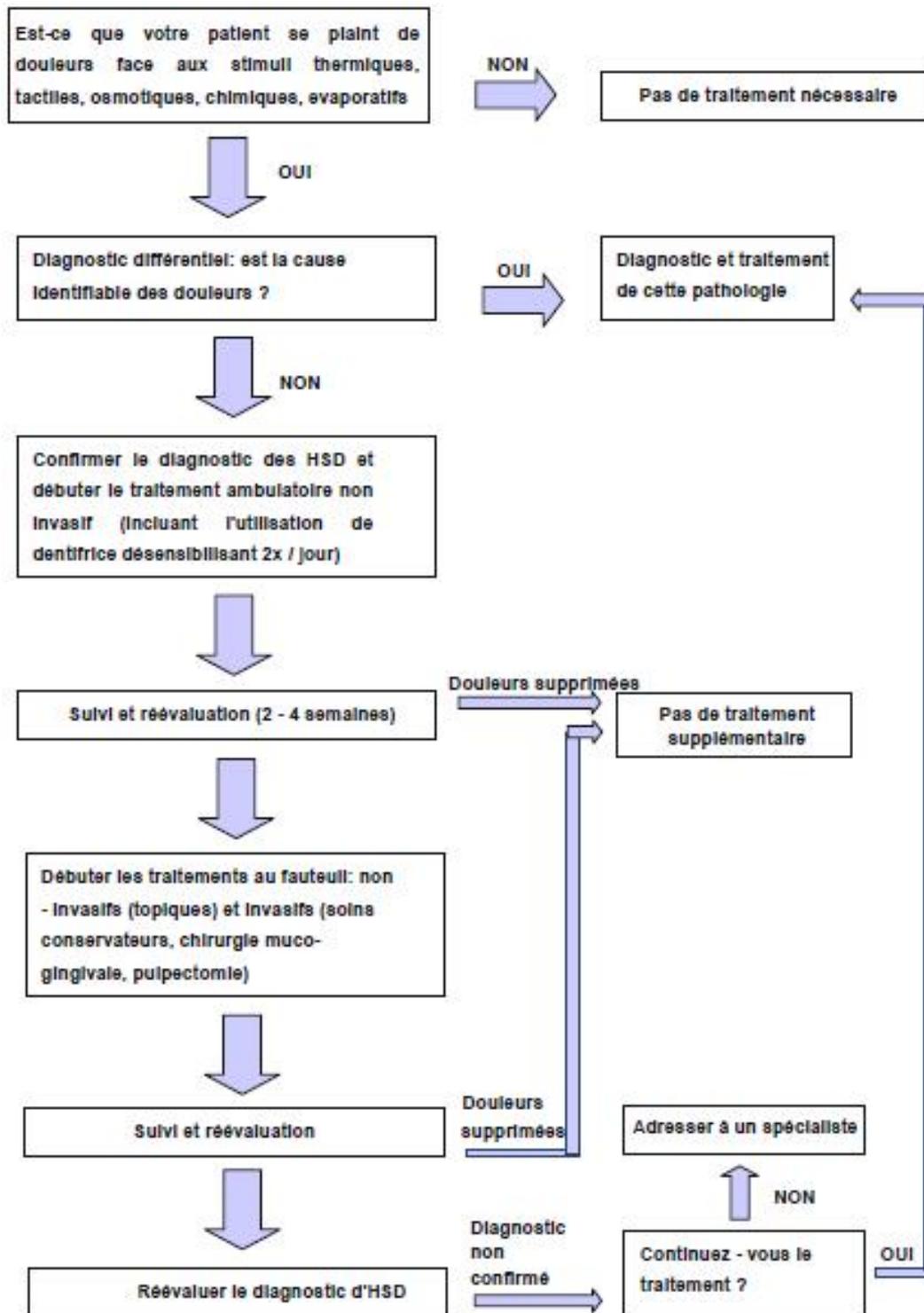


Figure 9 : Arbre décisionnel simplifié pour le diagnostic et la stratégie thérapeutique des hyperesthésies dentinaires (HSD) (66)

### **3.2. Buts du traitement (60,66,67)**

Le but du traitement est de contrôler / supprimer les hyperesthésies dentinaires afin d'améliorer la qualité de vie des patients (56% des patients gèrent leurs hypersensibilités en évitant de consommer des aliments ou boissons froides).

Cela est possible via l'obturation des tubuli dentinaires (précipitation des protéines intratubulaires ; tags résineux/scellement des tubuli dentinaires ; reminéralisation) ou la suppression de l'influx nerveux par interaction neurologique directe.

### **3.3. Traitement préventif / étiologique (17,60,66,68)**

Les règles de prévention sont à destination des patients et des dentistes :

- pour les patients :
  - Eviter d'utiliser une quantité importante de dentifrice / réappliquer du dentifrice sur la brosse à dent durant le brossage
  - Eviter les brosses à dent à poils moyens ou durs
  - Eviter de se brosser les dents dans les minutes suivant l'ingestion d'alimentation acide
  - Eviter de se brosser les dents avec une pression excessive
  - Eviter d'utiliser le fil dentaire trop fréquemment ou de mal utiliser d'autres moyens de nettoyage inter proximal
  - Eviter d'utiliser des cure-dents
  
- Pour les dentistes, les règles sont :
  - Eviter de sur-instrumenter les surfaces durant les détartrages et surfaçages radiculaires, particulièrement dans la zone dentaire cervicale
  - Eviter de polir à excès les surfaces dentinaires lors de la suppression des colorations
  - Eviter de violer l'espace biologique lors de la restauration dentaire
  - Eviter de brûler chimiquement la gencive durant les éclaircissements dentaire au fauteuil
  - Avertir les patients d'être prudents lors de l'utilisation de produits d'éclaircissement dentaire à la maison

En cas de récession tissulaire marginale sans hyperesthésie dentinaire, le patient doit être informé de la possible survenue de cette dernière : la dentine cervicale exposée est une zone à risque pour les hyperesthésies dentinaires et les caries radiculaires mais ne nécessite aucun traitement spécifique (seul un traitement étiologique est nécessaire). Néanmoins, il existe un risque de survenue d'hyperesthésies suite à cette information (effet placebo).

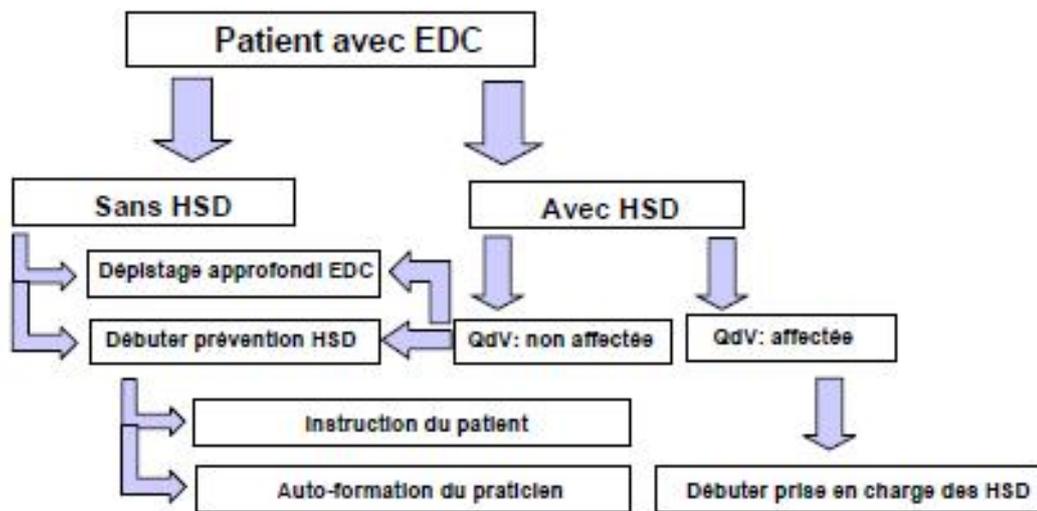


Figure 10 : Arbre décisionnel pour les patients présentant des expositions dentinaires cervicales (EDC) (66)

En cas d'éclaircissement dentaire, les hyperesthésies dentinaires doivent être anticipées, quelle que soit la technique et les produits utilisés.

Il est nécessaire d'identifier la cause des hyperesthésies dentinaires et de la traiter, si nécessaire en équipe pluridisciplinaire, afin de favoriser la pérennité du traitement.

La base du traitement est la modification des habitudes (fréquence : biquotidien) et technique de brossage (technique de Bass modifiée avec une brosse à dent à poils souples, manuelle ou électrique associé à un dentifrice de valeur RDA < 200 (standards ISO)). Les patients qui effectuent un brossage tri-quotidien ont une prévalence carieuse identique aux patients effectuant un brossage biquotidien, mais majorent les risques d'abrasion et de traumatisme parodontal. A l'inverse, les patients qui se brossent les dents une fois ou moins par jour, présentent plus de surfaces radiculaires exposées dû à une prévalence augmentée des parodontopathies, que les patient qui se brossent les dents deux fois par jour.

Il faut également modifier les habitudes alimentaires (aliments acides, boissons gazeuses, sodas, jus de fruit, fruits, sont à éviter).

Après cette phase initiale, un traitement curatif pourra être mis en place.

L'effet placebo semble être un facteur important à prendre en considération, certaines études obtiennent un taux de succès de 40% dans les groupes placebo.

### **3.4. Soins ambulatoires (dentifrices, bains de bouche) (14,60,66–73)**

#### **3.4.1. Dentifrice désensibilisant non abrasif**

Les dentifrices contenant 1500 ppm de fluor, en utilisation quotidienne, notamment ceux associant également 8 % d'arginine, permettent de contrôler les hyperesthésies dentinaires.

Ils constituent le traitement de base et doivent être maintenus même si d'autres traitements plus invasifs sont nécessaires.

Néanmoins, il faut 4 à 8 semaines d'utilisation biquotidienne pour diminuer les hypersensibilités.

##### **3.4.1.1. Fluor (fluorure de sodium, fluorure stanneux,, fluorure d'amine, fluorinol ® ) (60,68,69)**

Le fluor est incorporé avec les ions calcium et phosphate pour former du fluoroapatite sur la surface dentaire. Ce cristal est plus résistant que l'hydroxyapatite face aux acides.

Le fluor permet également :

- d'augmenter la rapidité de reminéralisation
- d'augmenter la teneur en minéraux de la dentine exposée

Les fluorures stanneux et le fluorure d'amine permettraient une minéralisation des surfaces (68).

West et Davies recommandent l'utilisation de dentifrice contenant du fluorure d'étain, pour réduire significativement les hyperesthésies dentinaires (69).

##### **3.4.1.1.1. Fluorure d'argent diamine (14,60,70)**

Les auteurs d'un essai clinique randomisé en double aveugle, multicentrique, (70) ont étudié les effets du fluorure d'argent diamine chez 126 patient répartis en deux groupes distincts de 63 patients. Ils ont étudié l'effet désensibilisant, l'index gingival (Loë, 1967) et l'érythème gingival ; post-traitement immédiat, à 24 heures, puis à 7 jours.

Les résultats obtenus sont les suivants :

- les hyperesthésies dentinaires sont significativement réduites, à 7 jours, chez les patients du groupe test par rapport au groupe contrôle.
- l'érythème gingival est significativement plus important à 24 heures chez les patients du groupe test. A 7 jours, il est similaire entre les patients du groupe test et du groupe contrôle.
- l'index gingival est significativement inférieur chez les patients du groupe test à 7 jours .

Néanmoins, cet essai clinique ne respecte pas la durée recommandée de 8 semaines par Holland et coll., lors de l'essai d'un traitement (14).

Dans leur revue, Chu et al. (60), citent également les propriétés cariostatiques du fluorure d'argent diamine.

#### **3.4.1.2. Sels de potassium (nitrate de potassium ; chlorure de potassium) (67,68,71)**

Le nitrate de potassium permettrait de bloquer la transmission de l'influx nerveux (réduction de l'excitabilité des fibres A), mais les résultats sont contradictoires :

- certaines revues citent l'absence d'évidence clairement démontrée avec la réduction des hyperesthésies dentinaires lorsque celui-ci est contenu dans un dentifrice.
- d'autres revues citent une réduction statistiquement significative des hyperesthésies dentinaires lors de l'utilisation de dentifrice contenant 5% de nitrate de potassium.

Une méta-analyse publiée par la Cochrane (71) inclut six études montrant un effet statistiquement significatif du nitrate de potassium contenu dans les dentifrices, sur les stimuli thermiques et tactiles durant un suivi de 8 semaines. Néanmoins, d'après les auteurs de la revue, la population étudiée comporte peu de sujets et l'effet varie en fonction des méthodes utilisées pour mesurer la sensibilité. Ainsi, les auteurs concluent à une absence de preuve de l'effet des dentifrices contenant du potassium sur les hyperesthésies dentinaires.

Les sels de potassium sont retrouvés dans les dentifrices Sensodyne ® (Soin Complet ; Soin Blancheur ; Soin Gencives ; Cure Sensibilité ; Gel Fraîcheur ; Anti-Caries ; Anti-tartre), le gel Sensigel ®

Cette conclusion est confirmée par West et Davies (69) qui mettent en avant le manque de preuves existant sur la réduction des hyperesthésies dentinaires lors de l'utilisation de sels de potassium. Ainsi, les auteurs ne peuvent recommander son utilisation.

#### **3.4.1.3. Sels de strontium (chlorure de strontium, acétate de strontium) (67,69)**

Ces molécules peuvent être utilisées pour traiter en ambulatoire les hyperesthésies dentinaires (67).

L'acétate de strontium est présent dans les dentifrices Sensodyne® Rapide et Sensodyne® Pro Traitement Sensibilité

Ils permettent une réduction des hyperesthésies dentinaires, confirmée par les recommandations de West et Davies (2014) (69).

#### **3.4.1.4. Arginine – Carbonate de calcium (technologie Pro-Argin®) (60,67,69,72)**

Cette molécule peut être utilisée pour traiter en ambulatoire les hyperesthésies dentinaires. Son mode d'action est le scellement des tubuli dentinaires (60,67). Elle peut réduire significativement les hyperesthésies dentinaires. Un essai clinique randomisé (72) a démontré une réduction statistiquement significative des hyperesthésies dentinaires (immédiatement, à 3 et 15 jours ; les stimuli étaient le froid, un jet d'air et le toucher) après une application unique de pâte contenant 8% d'arginine, par rapport à une préparation commerciale de glutaraldéhyde et de HEMA (Hydroxyéthylméthacrylate)

Cette association de molécules est retrouvée dans les dentifrices Elmex® Sensitive Professional et Elmex® Sensitive Professional Blancheur.

La revue de littérature de West et Davies (2014) (69) confirme que l'arginine, utilisée en dentifrice permet de traiter les hyperesthésies dentinaires. Les auteurs recommandent son utilisation curative.

L'arginine appliquée professionnellement semble être efficace dans la réduction des hyperesthésies dentinaires, mais, selon les auteurs, les preuves sont insuffisantes pour recommander son utilisation par rapport à un autre traitement.

#### **3.4.1.5. Verres bio-actifs : Phosphosilicate de calcium – sodium (technologie Novamin ®) (69)**

Ils permettent une obstruction des tubuli dentinaires par précipitation d'une couche d'hydroxyapatite sur la surface dentinaire.

Ils sont retrouvés dans les dentifrices Sensodyne ® Répare et Protège ; Sensodyne ® Répare et Protège Blancheur ; Sensodyne ® Répare et Protège Fraîcheur.

West et Davies concluent que cette molécule peut, dans certains cas, réduire les hypersensibilités lorsqu'elle est utilisée comme un dentifrice. Les conclusions sont les mêmes pour l'application professionnelle, compte tenu de l'absence de preuves suffisantes de son efficacité (69).

#### **3.4.1.6. Phosphopeptide de caséine et phosphate de calcium amorphe (60,68,69)**

Ces molécules permettent d'obturer les tubuli. En contact avec l'eau, le phosphate de calcium amorphe est relargué lentement et cristallise sur la dent sous forme d'émail. Le phosphopeptide de caséine permet de stabiliser le phosphate de calcium amorphe avant sa précipitation.

D'après la revue de Chu et coll., cette molécule n'a pas d'effet à long terme sur les hyperesthésies dentinaires (60).

L'utilisation de dérivés de caséine n'est pas recommandée, par absence de preuves suffisantes de l'efficacité de ces dernières dans la réduction des hypersensibilités (69).

### **3.4.2. Bains de bouche**

#### **3.4.2.1. Fluor (73)**

D'après l'étude de Ganss et al. (73), les bains de bouches fluorés permettent de limiter la perte tissulaire (par rapport à un placebo) lors de phénomènes d'érosion.

Les solutions contenant du fluorure d'ammonium, associé à du fluorure de sodium et à du chlorure d'étain permettent une réduction statistiquement significative de la perte tissulaire par rapport aux solutions de fluorure de sodium. Ces dernières, permettent de limiter la perte tissulaire lors de phénomène d'érosion (la différence est statistiquement significative par rapport à un placebo à pH 7 ne contenant ni fluorure ni étain).

### **3.5. Soins au fauteuil**

#### **3.5.1. Soins non ou peu invasifs**

##### **3.5.1.1. Topiques**

###### **3.5.1.1.1. Adhésifs dentinaires sans mordançage préalable (60,67,68)**

Ils permettent d'obturer les tubuli dentinaires via la formation de tags résineux, pour traiter et prévenir les sensibilités.

Le mordançage préalable permet l'élimination complète de la boue dentinaire pour augmenter l'adhésion mais il facilite aussi l'appel de fluide dentinaire en direction de la surface dentinaire, à l'origine de sensibilités post-opératoires.

Cependant, la plupart ne contient pas de charges, le risque étant leur usure prématurée dans les zones exposées.

###### **3.5.1.1.2. Vernis (69)**

Les vernis permettent de réduire les hyperesthésies dentinaires, à l'exception des vernis fluorés. Néanmoins, les preuves ne sont pas suffisantes pour recommander leur utilisation, par rapport à d'autres traitements. Les résultats des études restent contradictoires.

###### **3.5.1.1.2.1. Fluor (60,68)**

Une application de vernis fluoré réduit les hyperesthésies dentinaires pendant 6 mois. Les résultats sont meilleurs en association avec l'utilisation quotidienne de bains de bouches fluorés.

Ceux-ci contiennent souvent du fluorure de sodium à 5%.

D'autres vernis contenant du fluor, sont modifiés par adjonction d'une résine ionomère de verre contenant du glycérophosphate de calcium et de phosphate. Ils permettent la formation d'une résine obturant immédiatement les tubuli. Elle persiste pendant une période étendue par rapport à un vernis ne contenant pas de charges.

###### **3.5.1.1.2.2. Solutions de glutéraldéhyde et HEMA (hydroxyéthylméthacrylate) (60,72)**

Cette solution permet d'obturer les tubuli dentinaires (60). Néanmoins, elle permet une réduction significativement inférieure des hyperesthésies dentinaires par rapport à une pâte contenant 8% d'arginine (72).

### **3.5.1.1.2.3. Gluteraldéhyde (67,68)**

Cette molécule entraîne une coagulation intra-tubulaire des protéines permettant d'obturer les tubuli dentinaires, réduisant leur perméabilité. Son efficacité dans la réduction des hyperesthésies dentinaires a été statistiquement démontrée.

De plus elle est compatible avec les systèmes adhésifs.

### **3.5.1.1.2.4. Oxalates (67,69,74)**

#### **3.5.1.1.2.4.1. Oxalate mono hydrogène – mono potassium à 3%**

Cette molécule permet de réduire les hyperesthésies dentinaires face aux stimuli thermiques et tactiles.

Néanmoins, face aux stimuli osmotiques, cette molécule ne produit aucun changement ou aggrave les hyperesthésies dentinaires.

#### **3.5.1.1.2.4.2. Oxalate mono hydrogène mono potassium à 3% associé au di potassium d'oxalate à 30%**

Cette combinaison de molécules est le deuxième traitement le plus utilisé. Trois études évaluent son efficacité :

- elle permet de réduire les hyperesthésies dentinaires face aux stimuli courants
- néanmoins, les hyperesthésies dentinaires sont semblables voir augmentées face aux stimuli thermiques (par rapport aux groupes placebo)

#### **3.5.1.1.2.4.3. Oxalate mono hydrogène mono potassium à 6%, oxalate ferrique à 6,8% et résine pré-polymérisée d'oxalates**

D'après la revue (74), ces molécules ne permettent pas de réduire significativement les hyperesthésies dentinaires.

#### **3.5.1.1.2.4.4. Conclusion sur les oxalates (69,74)**

D'après la revue de littérature de West et Davies (2014) (69) (incluant la revue de Cunha-Cruz et al. (2011) (74)), les preuves visant à recommander une utilisation ambulatoire ou professionnelle, des oxalates, sont limitées.

#### **3.5.1.1.2.5. Minéralisation biomimétique (75)**

Cette technique utilise la diffusion des ions calcium au-sein d'un gel contenant des ions phosphates et fluorures, permettant la formation de fluoroapatite sur le substrat minéral (dentine).

Guentsch et al. (75) ont réalisé un essai clinique randomisé en simple aveugle, chez 20 patients souffrant d'hyperesthésies dentinaires. Ils comparent la minéralisation biomimétique (groupe test) au glutéraldéhyde (groupe contrôle) concernant la douleur ressentie (stimulus physique) et l'obturation des tubuli (visualisée au microscope électronique à balayage). Les résultats à 12 mois sont les suivants :

- dans le groupe test (minéralisation biomimétique), la couche minérale formée est présente après 12 semaines et après 12 mois. Des signes d'abrasion et de réouverture des tubuli sont présents.
- dans le groupe contrôle, les tubuli sont partiellement obturés.
- chaque traitement permet une réduction statistiquement significative de la douleur (échelle visuelle analogique) pendant 12 mois mais il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les deux traitements.

#### **3.5.1.1.2.6. Polymères de polyvinyl alcool-méthyl acrylate (69)**

Les auteurs ne peuvent recommander l'utilisation de cette molécule, d'une part par la faible quantité de preuve de son efficacité et, d'autre part, par le risque de biais dans les études (celles-ci utilisaient cette molécule en combinaison avec d'autres agents actifs).

#### **3.5.1.2. Ionophorèse (60)**

Cette technique permet de faire précipiter du calcium insoluble avec un gel de fluor pour obturer les tubuli dentinaires, via un faible courant galvanique pour accélérer les échanges ioniques. Deux à quatre minutes permettent de réduire voir supprimer les hyperesthésies dentinaires durant deux à six mois.

### **3.5.1.3. Laser (66,67,69,76)**

L'efficacité clinique des lasers, pour le traitement des hyperesthésies dentinaires, est contestée. Néanmoins, l'association d'un laser Er :YAG a un gel fluoré montre une efficacité cumulée dans certains articles (67).

La majorité des articles ne montrent pas de réduction statistiquement significative des hyperesthésies dentinaires, de plus ce traitement est plus complexe et coûteux que les autres (66).

Une méta-analyse publiée par Sgolastra et al. (76) montre une différence statistiquement significative des groupes Er :YAG, Nd :YAG, GaAlAs par rapport au groupe placebo et conclut que ces lasers semblent efficaces pour réduire les hyperesthésies dentinaires, néanmoins de futurs essais cliniques randomisés contrôlés sont nécessaires pour confirmer ces résultats compte tenu de l'hétérogénéité des études incluses.

Cette conclusion est également présente dans la revue de littérature de West et Davies, 2014 (69). Il n'existe pas de preuve suffisante pour préférer l'utilisation de laser par rapport à un autre traitement.

## **3.5.2. Soins invasifs**

### **3.5.2.1. Soins conservateurs et endodontiques (1,17,60,67)**

En cas de site 3 (classification Si.Sta (1)), une restauration en technique directe peut être utilisée afin de couvrir et de restaurer la morphologie de la surface coronaire exposée.

En cas d'échec de toutes les autres thérapies, et en absence d'autre pathologie pouvant être à l'origine des douleurs, la pulpectomie est indiquée.

### **3.5.2.2. Chirurgie muco-gingivale (1,67,77–79)**

En présence de récession tissulaire marginale, associée ou non à une lésion de site 3 (classification Si.Sta (1)), le recouvrement radiculaire permet de réduire les hyperesthésies dentinaires lorsque les conditions cliniques le permettent (classes I, II, voir III de Miller (1985) et RT1 de Cairo (2011)) (67,77,78).

Néanmoins, une revue de littérature réalisée par Douglas de Oliverra et al. (79), figurant dans les « evidence-based dentistry » de l'Association Dentaire Américaine, constate une absence de preuves scientifiques suffisantes pour réduire, de manière prédictible, les hyperesthésies dentinaires en utilisant les techniques de chirurgie muco-gingivale. Les auteurs estiment que des essais cliniques randomisés bien menés sont nécessaires pour en établir la preuve.

### **3.6. Conclusion sur les traitements curatifs (69,80)**

Les traitements ambulatoires permettant de réduire voir supprimer les hyperesthésies dentinaires sont les dentifrices contenant de l'arginine, du fluorure stanneux, du phosphosilicate de calcium-sodium (69). Néanmoins, ces traitements sont efficaces si les étiologies sont contrôlées, notamment les facteurs de risque d'érosion (80).

Les traitements professionnels paraissent efficaces dans la réduction des hyperesthésies dentinaires. Néanmoins, selon West et Davies, aucun traitement ne peut être recommandé par-rapport à un autre compte-tenu de l'insuffisance de preuves existantes (69).

### **3.7. Arbre décisionnel récapitulatif du diagnostic et de la prise en charge du patient atteint d'hyperesthésies dentinaires (66)**

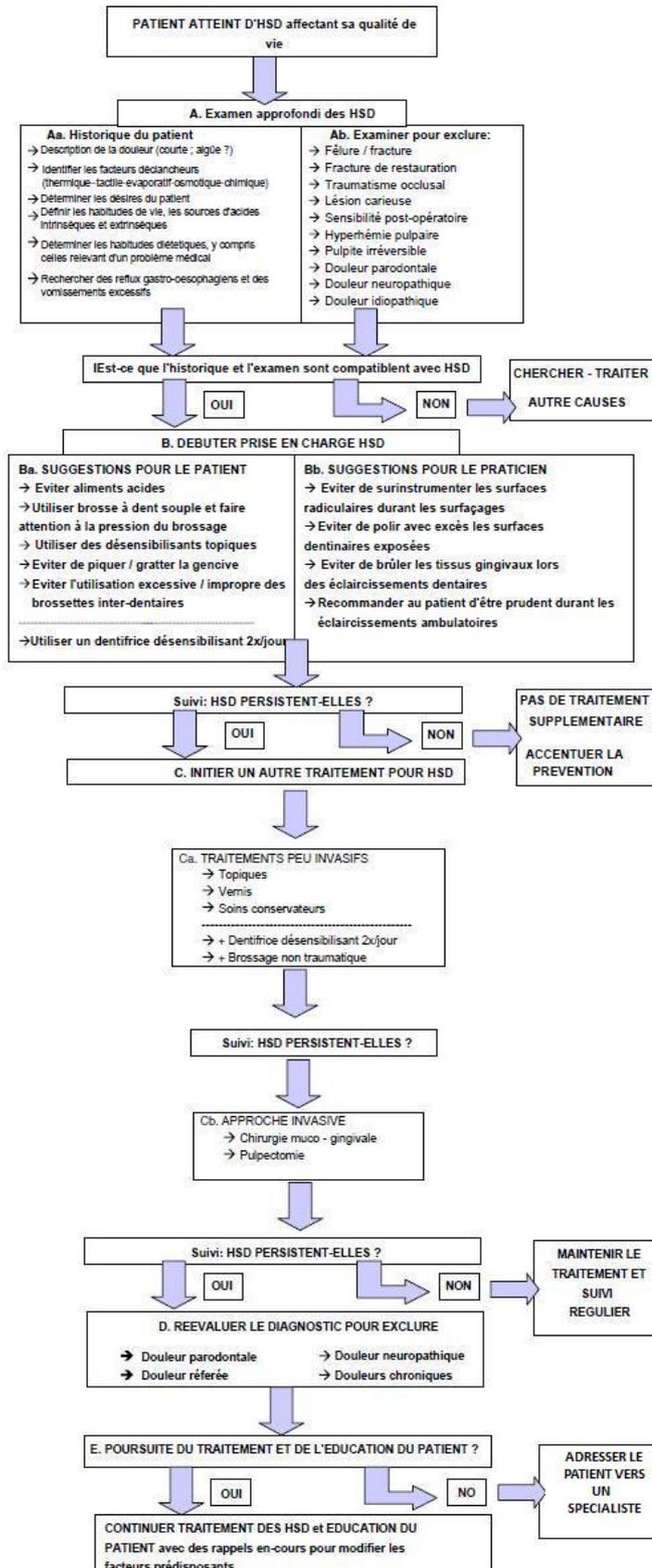


Figure 11 : Schéma récapitulatif du diagnostic et du traitement des hyperesthésies (66)

### **3.8. Gestion des échecs des traitements précédemment cités (66)**

En cas d'échec des traitements effectués, un diagnostic avancé basé sur l'exclusion doit être réalisé en se focalisant sur les douleurs parodontales, les douleurs référées, les douleurs neuropathiques et le syndrome des douleurs chroniques.

Selon les résultats, le traitement des hyperesthésies dentinaires doit être maintenu ou le patient doit être adressé chez un spécialiste approprié.

### **4. Les nano bio-verres: évolutions et perspectives (58,81)**

Les nano-bioverres sont des particules bioactives, dont la taille est d'environ 0,65 µm. Elles sont composées de dioxyde de silicium, pentoxyde de phosphore, d'oxyde de calcium et d'oxyde de sodium. Celles-ci se dissolvent et s'énucléent. La précipitation de calcium et de phosphate permet la formation d'hydroxyapatite sur la surface dentinaire. Les tubuli dentinaires sont obturés par l'hydroxyapatite, sur une profondeur maximale de 270 µm, en contact avec les parois des tubuli. Cette technique pourrait potentiellement réduire les hyperesthésies dentinaires (81).

Une étude réalisée *in-vitro* (58) a mis en évidence que l'utilisation de bio-verres / nano bio-verres lors d'éclaircissement dentaire (peroxyde de carbamide à 16%) permet de ne pas affecter la rugosité de l'émail et de la dentine et d'augmenter la micro-dureté de l'émail, par rapport à un placebo.

## Conclusion

Au cours de leur exercice, les chirurgiens-dentistes sont de plus en plus souvent confrontés aux hyperesthésies dentinaires. La prévalence européenne serait, aujourd'hui, de 41,9% chez les patients âgés de 18 à 35 ans (23). Compte tenu de la modification des comportements d'alimentation et d'hygiène bucco-dentaire, celle-ci semble être encore en augmentation. Son étiologie est multifactorielle. Elle comprend l'érosion dentaire (d'origine alimentaire, gastrique, médicamenteuse ou caustique), l'abrasion, l'attrition et les récessions tissulaires marginales. Cependant, les mécanismes biologiques à l'origine des hyperesthésies dentinaires sont peu connus. C'est pourquoi, les traitements curatifs actuels sont purement symptomatiques.

Son diagnostic est avant tout un diagnostic d'exclusion. Il est basé sur un examen clinique et radiologique complet afin d'éliminer les diagnostics différentiels possibles. La recherche des facteurs étiologiques est également une étape diagnostique importante, car elle constitue la clé du succès de sa prise en charge.

Le traitement des hyperesthésies dentinaires doit être adapté à la situation clinique initiale, son but étant d'améliorer la qualité de vie du patient. Un traitement étiologique doit être systématiquement mis en place afin de prévenir l'apparition et / ou la récurrence. Il ne doit jamais être substitué aux traitements symptomatiques, sous peine d'échec du traitement. Par la suite, des thérapeutiques symptomatiques peuvent être mises en œuvre en respectant un gradient thérapeutique et le principe d'économie tissulaire. Ainsi, l'application de topiques en utilisation ambulatoire ou d'application au fauteuil sera utilisée en fonction de l'atteinte généralisée ou localisée. Les traitements invasifs ne seront pratiqués qu'en dernier recours.

Cependant, la prise en charge des hyperesthésies dentinaires pourrait être améliorée par une évaluation précise de son impact sur la qualité de vie des patients. Cette évaluation constituerait ainsi un facteur décisionnel de traitement adapté à chaque situation clinique. A l'instar des pays anglo-saxons, des questionnaires pourraient être utilisés. Néanmoins, ces derniers ne sont disponibles qu'en langue anglaise, nécessitant une adaptation en langue française améliorée.

Enfin, une meilleure connaissance des mécanismes biologiques à l'origine de cette pathologie douloureuse et plus particulièrement la nature des rapports établis entre les fibres nerveuses et les odontoblastes, permettra, à terme, le développement de traitements plus efficaces et directement ciblés sur les médiateurs impliqués dans ces communications cellulaires.

## Bibliographies

1. Lasfargues J-J, Colon P, Vanherle G, Lambrechts P. Odontologie conservatrice et restauratrice. Paris, France: Éditions CdP; 2009. xxiii+480 p.
2. Bartlett DW, Lussi A, West NX, Bouchard P, Sanz M, Bourgeois D. Prevalence of tooth wear on buccal and lingual surfaces and possible risk factors in young European adults. *J Dent.* nov 2013;41(11):1007-13.
3. Comment se nourrissent les Français ? - Portail public de l'alimentation [Internet]. [cité 11 avr 2015]. Disponible sur: <http://alimentation.gouv.fr/statistiques-de-quoi-se>
4. Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity. Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity. *J Can Dent Assoc.* avr 2003;69(4):221-6.
5. OMS | Organisation mondiale de la Santé [Internet]. WHO. [cité 26 avr 2015]. Disponible sur: <http://www.who.int/fr/>
6. Collège national des enseignants en odontologie conservatrice et endodontie. Dictionnaire francophone des termes d'odontologie conservatrice: endodontie & odontologie restauratrice. Lasfargues J-J, Machtou P, éditeurs. Paris, France: Espace ID, DL 2010; 2010. 112 p.
7. Maurin J-C, Couble M-L, Thivichon-Prince B, Magloire H. [Odontoblast: a key cell involved in the perception of dentinal pain]. *Médecine Sci MS.* mars 2013;29(3):293-9.
8. Byers MR, Narhi MVO. Dental Injury Models: Experimental Tools for Understanding Neuroinflammatory Interactions and Polymodal Nociceptor Functions. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1 janv 1999;10(1):4-39.
9. Définitions : pH - Dictionnaire de français Larousse [Internet]. [cité 3 mai 2015]. Disponible sur: <http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/pH/60061>
10. García-Godoy F, Hicks MJ. Maintaining the integrity of the enamel surface The role of dental biofilm, saliva and preventive agents in enamel demineralization and remineralization. *J Am Dent Assoc.* 5 janv 2008;139(suppl 2):25S - 34S.
11. Eisenburger M, Addy M, Hughes JA, Shellis RP. Effect of Time on the Remineralisation of Enamel by Synthetic Saliva after Citric Acid Erosion. *Caries Res.* 2001;35(3):211-5.
12. Giusti L, Baldini C, Bazzichi L, Ciregia F, Tonazzini I, Mascia G, et al. Proteome analysis of whole saliva: a new tool for rheumatic diseases--the example of Sjögren's syndrome. *Proteomics.* mai 2007;7(10):1634-43.
13. Gedalia I;Dakuar A;Shapira L;Lewinstein I;Goulttschin J;Rahamim E. Enamel softening with Coca-Cola and rehardening with milk or saliva. *Am J Dent.* 1 juin 1991;4(3):120-2.

14. Holland GR, Narhi MN, Addy M, Gangarosa L, Orchardson R. Guidelines for the design and conduct of clinical trials on dentine hypersensitivity\*. J Clin Periodontol. 1 nov 1997;24(11):808-13.
15. Rane P, Pujari S, Patel P, Gandhewar M, Madria K, Dhume S. Epidemiological Study to Evaluate the Prevalence of Dentine Hypersensitivity among Patients. J Int Oral Health JIOH. oct 2013;5(5):15-9.
16. Magloire H, Maurin JC, Couble ML, Shibukawa Y, Tsumura M, Thivichon-Prince B, et al. Topical review. Dental pain and odontoblasts: facts and hypotheses. J Orofac Pain. 2010;24(4):335-49.
17. Loveren C van. Exposed cervical dentin and dentin hypersensitivity summary of the discussion and recommendations. Clin Oral Investig. 9 déc 2012;17(1):73-6.
18. Absi EG, Addy M, Adams D. Dentine hypersensitivity. J Clin Periodontol. 1 mai 1987;14(5):280-4.
19. Splieth CH, Tachou A. Epidemiology of dentin hypersensitivity. Clin Oral Investig. mars 2013;17(Suppl 1):3-8.
20. Rees JS, Addy M. A cross-sectional study of dentine hypersensitivity. J Clin Periodontol. 1 nov 2002;29(11):997-1003.
21. Chabanski MB, Gillam DG, Bulman JS, Newman HN. Clinical evaluation of cervical dentine sensitivity in a population of patients referred to a specialist periodontology department: a pilot study. J Oral Rehabil. sept 1997;24(9):666-72.
22. Chabanski MB, Gillam DG, Bulman JS, Newman HN. Prevalence of cervical dentine sensitivity in a population of patients referred to a specialist Periodontology Department. J Clin Periodontol. nov 1996;23(11):989-92.
23. West NX, Sanz M, Lussi A, Bartlett D, Bouchard P, Bourgeois D. Prevalence of dentine hypersensitivity and study of associated factors: a European population-based cross-sectional study. J Dent. oct 2013;41(10):841-51.
24. Rees JS. The prevalence of dentine hypersensitivity in general dental practice in the UK. J Clin Periodontol. 1 nov 2000;27(11):860-5.
25. Gillam DG, Aris A, Bulman JS, Newman HN, Ley F. Dentine hypersensitivity in subjects recruited for clinical trials: clinical evaluation, prevalence and intra-oral distribution. J Oral Rehabil. 1 mars 2002;29(3):226-31.
26. West NX, Lussi A, Seong J, Hellwig E. Dentin hypersensitivity: pain mechanisms and aetiology of exposed cervical dentin. Clin Oral Investig. 1 mars 2013;17(1):9-19.
27. Bartlett D, Ganss C, Lussi A. Basic Erosive Wear Examination (BEWE): a new scoring system for scientific and clinical needs. Clin Oral Investig. 1 mars 2008;12(1):65-8.

28. Lussi A, Jaeggi T, Hickel R, Hellwig E, Ganss C. L'érosion dentaire: diagnostic, évaluation du risque, prévention, traitement. Paris, France; 2012. ix+132 p.
29. Lussi A, Megert B, Peter Shellis R, Wang X. Analysis of the erosive effect of different dietary substances and medications. *Br J Nutr.* janv 2012;107(02):252-62.
30. Addy M. Tooth brushing, tooth wear and dentine hypersensitivity — are they associated? *Int Dent J.* 1 août 2005;55(S4):261-7.
31. Wiegand A, Burkhard JPM, Eggmann F, Attin T. Brushing force of manual and sonic toothbrushes affects dental hard tissue abrasion. *Clin Oral Investig.* avr 2013;17(3):815-22.
32. West N, Addy M, Hughes J. Dentine hypersensitivity: the effects of brushing desensitizing toothpastes, their solid and liquid phases, and detergents on dentine and acrylic: studies in vitro. *J Oral Rehabil.* 1 déc 1998;25(12):885-95.
33. Banfield N, Addy M. Dentine hypersensitivity: development and evaluation of a model in situ to study tubule patency. *J Clin Periodontol.* 1 mai 2004;31(5):325-35.
34. Gernhardt CR. How valid and applicable are current diagnostic criteria and assessment methods for dentin hypersensitivity? An overview. *Clin Oral Investig.* 1 mars 2013;17(1):31-40.
35. West NX. Dentine hypersensitivity: preventive and therapeutic approaches to treatment. *Periodontol 2000.* 2008;48(1):31-41.
36. Eisenburger M, Addy M. Erosion and attrition of human enamel in vitro Part I: Interaction effects. *J Dent.* 1 sept 2002;30(7):341-7.
37. Eisenburger M, Addy M. Erosion and attrition of human enamel in vitro Part II: Influence of time and loading. *J Dent.* 1 sept 2002;30(7):349-52.
38. Taani SDMQ, Awartani F. Clinical evaluation of cervical dentin sensitivity (CDS) in patients attending general dental clinics (GDC) and periodontal specialty clinics (PSC). *J Clin Periodontol.* 1 févr 2002;29(2):118-22.
39. Gunsolley J c., Quinn S m., Tew J, Gooss C m., Brooks C n., Schenkein H a. The Effect of Smoking on Individuals With Minimal Periodontal Destruction. *J Periodontol.* 1 févr 1998;69(2):165-70.
40. Müller H-P, Stadermann S, Heinecke A. Gingival recession in smokers and non-smokers with minimal periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1 févr 2002;29(2):129-36.
41. Borghetti A, Monnet-Corti V. Chirurgie plastique parodontale. Rueil-Malmaison, France: Editions CdP; 2008. xiv+449 p.
42. Löst C. Depth of alveolar bone dehiscences in relation to gingival recessions. *J Clin Periodontol.* oct 1984;11(9):583-9.

43. Jeger F, Lussi A, Zimmerli B. [Oral jewelry: a review]. *Schweiz Monatsschrift Für Zahnmed Rev Mens Suisse Odonto-Stomatol Riv Mens Svizzera Odontol E Stomatol SSO*. 2009;119(6):615-31.
44. Levin L, Zadik Y. Oral piercing: complications and side effects. *Am J Dent*. oct 2007;20(5):340-4.
45. Slutzkey S, Levin L. Gingival recession in young adults: Occurrence, severity, and relationship to past orthodontic treatment and oral piercing. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. nov 2008;134(5):652-6.
46. Joss-Vassalli I, Grebenstein C, Topouzelis N, Sculean A, Katsaros C. Orthodontic therapy and gingival recession: a systematic review. *Orthod Craniofac Res*. 1 août 2010;13(3):127-41.
47. Aboudharam G, Fouque F, Pignoly C, Claisse A, Plazy A. Eclaircissement dentaire [Internet]. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Disponible sur: <http://www.em-premium.com.docelec.univ-lyon1.fr/showarticlefile/189422/28-53480.pdf>
48. Shi X-C, Ma H, Zhou J-L, Li W. The effect of cold-light-activated bleaching treatment on enamel surfaces in vitro. *Int J Oral Sci*. déc 2012;4(4):208-13.
49. Lia Mondelli RF, Garrido Gabriel TRC, Piola Rizzante FA, Magalhães AC, Soares Bombonatti JF, Ishikiriyama SK. Do different bleaching protocols affect the enamel microhardness? *Eur J Dent*. mars 2015;9(1):25-30.
50. Melo CF de M, Manfroi FB, Spohr AM. Microhardness and Roughness of Enamel Bleached with 10% Carbamide Peroxide and Brushed with Different Toothpastes: An In Situ Study. *J Int Oral Health JIOH*. 2014;6(4):18-24.
51. Matthews B, Vongsavan N. Interactions between neural and hydrodynamic mechanisms in dentine and pulp. *Arch Oral Biol*. 1994;39 Suppl:87S - 95S.
52. Haywood VB. Dentine hypersensitivity: Bleaching and restorative considerations for successful management. *Int Dent J*. 1 oct 2002;52(S5P2):376-84.
53. Goldberg M, Grootveld M, Lynch E. Undesirable and adverse effects of tooth-whitening products: a review. *Clin Oral Investig*. 1 févr 2010;14(1):1-10.
54. Martin J, Fernandez E, Bahamondes V, Werner A, Elphick K, Oliveira OB, et al. Dentine hypersensitivity after teeth bleaching with in-office systems. Randomized clinical trial. *Am J Dent*. févr 2013;26(1):10-4.
55. He L-B, Shao M-Y, Tan K, Xu X, Li J-Y. The effects of light on bleaching and tooth sensitivity during in-office vital bleaching: A systematic review and meta-analysis. *J Dent*. août 2012;40(8):644-53.
56. Buchalla W, Attin T. External bleaching therapy with activation by heat, light or laser—A systematic review. *Dent Mater*. mai 2007;23(5):586-96.

57. Do Carmo Públio J, D'Arce MBF, Ambrosano GMB, Aguiar FHB, Lovadino JR, Paulillo LAMS, et al. Efficacy of tooth bleaching with the prior application of a desensitizing agent. *J Investig Clin Dent*. 1 déc 2013;n/a - n/a.
58. Pintado-Palomino K, Tirapelli C. The effect of home-use and in-office bleaching treatments combined with experimental desensitizing agents on enamel and dentin. *Eur J Dent*. mars 2015;9(1):66-73.
59. Joiner A. Review of the effects of peroxide on enamel and dentine properties. *J Dent*. 1 déc 2007;35(12):889-96.
60. Chu CH, Lam A, Lo ECM. Dentin hypersensitivity and its management. *Gen Dent*. avr 2011;59(2):115-22; quiz 123-4.
61. Faria-E-Silva AL, Nahsan FPS, Fernandes MTG, Martins-Filho PRS. Effect of preventive use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on sensitivity after dental bleaching: A systematic review and meta-analysis. *J Am Dent Assoc* 1939. févr 2015;146(2):87-93.e1.
62. Pashley DH. Mechanisms of dentin sensitivity. *Dent Clin North Am*. juill 1990;34(3):449-73.
63. Olley RC, Wilson R, Moazzez R, Bartlett D. Validation of a Cumulative Hypersensitivity Index (CHI) for dentine hypersensitivity severity. *J Clin Periodontol*. 1 oct 2013;40(10):942-7.
64. Tubert-Jeannin S, Riordan PJ, Morel-Papernot A, Porcheray S, Saby-Collet S. Validation of an oral health quality of life index (GOHAI) in France. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1 août 2003;31(4):275-84.
65. Gillam DG. Current diagnosis of dentin hypersensitivity in the dental office: an overview. *Clin Oral Investig*. mars 2013;17(Suppl 1):21-9.
66. Martens LC. A decision tree for the management of exposed cervical dentin (ECD) and dentin hypersensitivity (DHS). *Clin Oral Investig*. 1 mars 2013;17(1):77-83.
67. Schmidlin PR, Sahrman P. Current management of dentin hypersensitivity. *Clin Oral Investig*. 30 déc 2012;17(1):55-9.
68. Glockner K. What are the unmet needs in the dental office/at home to treat dentin hypersensitivity? *Clin Oral Investig*. 28 déc 2012;17(1):61-2.
69. West NX, Davies M. Management of Dentine Hypersensitivity: Efficacy of professionally and self administered agents. *J Clin Periodontol*. 1 déc 2014;n/a - n/a.
70. Castillo JL, Rivera S, Aparicio T, Lazo R, Aw T-C, Mancl LL, et al. The short-term effects of diammine silver fluoride on tooth sensitivity: a randomized controlled trial. *J Dent Res*. févr 2011;90(2):203-8.
71. Poulsen S, Errboe M, Lescay Mevil Y, Glenny A-M. Potassium containing toothpastes for dentine hypersensitivity. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(3):CD001476.

72. Samuel S-R, Khatri SG, Acharya S. Clinical Evaluation of self and professionally applied desensitizing agents in relieving dentin hypersensitivity after a single topical application: A Randomized Controlled Trial. *J Clin Exp Dent*. 1 oct 2014;6(4):e339-43.
73. Ganss C, Neutard L, von Hinckeldey J, Klimek J, Schlueter N. Efficacy of a tin/fluoride rinse: a randomized in situ trial on erosion. *J Dent Res*. nov 2010;89(11):1214-8.
74. Cunha-Cruz J, Stout JR, Heaton LJ, Wataha JC. Dentin Hypersensitivity and Oxalates. *J Dent Res*. mars 2011;90(3):304-10.
75. Guentsch A, Seidler K, Nietzsche S, Hefti AF, Preshaw PM, Watts DC, et al. Biomimetic mineralization: long-term observations in patients with dentin sensitivity. *Dent Mater Off Publ Acad Dent Mater*. avr 2012;28(4):457-64.
76. Sgolastra F, Petrucci A, Severino M, Gatto R, Monaco A. Lasers for the Treatment of Dentin Hypersensitivity A Meta-analysis. *J Dent Res*. 1 juin 2013;92(6):492-9.
77. Miller PD. A classification of marginal tissue recession. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 1985;5(2):8-13.
78. Cairo F, Nieri M, Cincinelli S, Mervelt J, Pagliaro U. The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes: an explorative and reliability study. *J Clin Periodontol*. 2011;38(7):661-6.
79. Douglas de Oliveira DW, Oliveira-Ferreira F, Flecha OD, Gonçalves PF. Is Surgical Root Coverage Effective for the Treatment of Cervical Dentin Hypersensitivity? A Systematic Review. *J Periodontol*. 1 mai 2012;84(3):295-306.
80. Arnold WH, Prange M, Naumova EA. Effectiveness of various toothpastes on dentine tubule occlusion. *J Dent [Internet]*. [cité 23 févr 2015];0(0). Disponible sur: <http://www.jodjournal.com/article/S0300571215000305/abstract>
81. Curtis AR, West NX, Su B. Synthesis of nanobioglass and formation of apatite rods to occlude exposed dentine tubules and eliminate hypersensitivity. *Acta Biomater*. sept 2010;6(9):3740-6.

**RICHARD Thomas – L’hyperesthésie dentinaire chez l’adulte jeune : concepts anciens pour un nouveau problème**

(Thèse : Chir. Dent. : Lyon : 2015.037)  
N°2015 LYO 1D 037

Les douleurs dentaires constituent l’un des principaux motifs de consultation du chirurgien-dentiste. La plupart sont provoquées par le développement du processus carieux. Cependant, depuis quelques années, la prévalence de la maladie carieuse tend à diminuer grâce à une meilleure sensibilisation de la population aux techniques d’hygiène bucco-dentaire. L’amélioration du contrôle de plaque et la modification des comportements alimentaires, plus particulièrement observée chez les sujets jeunes, ont conduit à une augmentation de la prévalence des hyperesthésies dentinaires confrontant le chirurgien-dentiste à de nouvelles situations cliniques. Cette pathologie affecte la qualité de vie des patients, et sa prise en charge reste encore méconnue pour de nombreux praticiens.

La prévalence européenne de l’hyperesthésie dentinaire serait aujourd’hui de 41,9% chez les patients âgés de 18 à 35 ans. Elle semble encore en augmentation. Son étiologie est multifactorielle et son diagnostic est avant tout un diagnostic d’exclusion. Le traitement étiologique sera systématiquement mis en place mais nécessite une bonne coopération des patients. Les traitements curatifs actuels demeurent purement symptomatiques car les mécanismes biologiques à l’origine des hyperesthésies dentinaires sont encore peu connus. Ainsi une meilleure connaissance des processus biologiques à l’origine des hyperesthésies dentinaires et plus particulièrement la nature des rapports établis entre fibres nerveuses et odontoblastes, permettra, à terme, le développement de traitements plus efficaces.

**Rubrique de classement :** Odontologie conservatrice

**Mots clés :**

- hyperesthésie dentinaire
- douleur dentaire
- étiologie et traitement

**Mots clés en anglais :**

- dentine hypersensitivity
- dental pain
- etiology and treatment

**Jury :**

**Président :** Monsieur le Professeur Jean-Christophe Maurin  
**Assesseurs :** Monsieur le Docteur Christophe Jeannin  
Monsieur le Docteur François Virard  
Madame le Docteur Julie Le Lausque

**Adresse de l’auteur :**

Thomas Richard  
6 rue Jean Perreal  
69008 LYON