



HAL
open science

L'hyperesthésie dentinaire : mécanismes et traitements

Laura Kvot

► **To cite this version:**

Laura Kvot. L'hyperesthésie dentinaire : mécanismes et traitements. Sciences du Vivant [q-bio]. 2012. hal-01738748

HAL Id: hal-01738748

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01738748>

Submitted on 20 Mar 2018

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

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



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

ACADEMIE DE NANCY-METZ
UNIVERSITE DE LORRAINE
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

ANNEE 2012

N° 3887

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

par

Laura KVOT

Née le 09 août 1987

à Evreux (Eure)

**L'hyperesthésie dentinaire : mécanismes et
traitements**

Présentée et soutenue publiquement le 30 mars 2012

Membres du Jury :

Pr P. AMBROSINI	Professeur des universités	Président
<u>Dr E. MORTIER</u>	<u>Maître de conférences des Universités</u>	<u>Juge</u>
Dr JM. MARTRETTE	Maître de conférences des Universités	Juge
Dr Y. SIMON	Ancien A.H.U	Juge

A notre Président :

Monsieur le Professeur Pascal AMBROSINI

Docteur en Chirurgie dentaire

Docteur de l'Université Henri Poincaré, Nancy I

Vice-doyen au budget et aux affaires hospitalières

Habilité à diriger des Recherches

Professeur des Universités

Responsable de la sous-section : Parodontologie

*Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites
en acceptant la présidence de cette thèse.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance
pour votre enseignement et la qualité de votre encadrement.*

Nous vous prions de croire à notre sincère respect et à notre considération.

A notre juge et directeur de thèse :

Monsieur le Docteur Eric MORTIER

Docteur en Chirurgie dentaire

Docteur de l'Université Henri Poincaré, Nancy I

Sous-section : Odontologie Conservatrice – Endodontie

Vous nous avez fait le grand honneur d'accepter la direction de cette thèse.

Vous nous avez guidés et encouragés.

*Nous vous remercions profondément de nous avoir
consacré du temps et d'avoir été de bon conseil.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre grande estime et nos
remerciements les plus sincères.*

A notre juge :

Monsieur le Docteur Jean-Marc MARTRETTE

Docteur en Chirurgie dentaire

Vice-doyen à la pédagogie

Maître de conférences des Universités

Sous-section : Sciences biologiques (Biochimie, Immunologie,
Histologie, Embryologie, Génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie,
Pharmacologie)

*Nous vous sommes reconnaissants d'avoir accepté de participer au jury de cette thèse.
Recevez nos remerciements pour votre enseignement théorique
et lors des stages cliniques.
Veuillez trouver ici, l'expression de notre profond respect.*

A notre juge :

Monsieur le Docteur Yorick SIMON

Docteur en Chirurgie dentaire

Ancien assistant hospitalo-universitaire

Sous-section : Odontologie Conservatrice- Endodontie

*Nous vous remercions sincèrement d'avoir accepté de juger ce travail.
Nous vous exprimons notre plus profond respect et notre gratitude
pour votre enseignement, vos conseils pratiques,
votre patience et votre gentillesse.*

A ma famille sans qui rien n'aurait été possible.

A mes parents pour leur soutien sans faille, leur disponibilité et leurs conseils face aux nombreux choix de la vie.

A mon frère pour son dynamisme, et sa soif de vivre.

A ma sœur pour son attention et sa douceur.

A mes grand-mères pour leur amour et leur soutien.

A mes grands-pères regrettés, qui m'ont donné le goût d'apprendre.

A mes oncles et tantes, cousins et cousines envers lesquels j'ai une grande affection.

A l'Homme qui partage ma vie et mes projets maintenant et pour longtemps.

A mes amis de fac et d'ailleurs, sur lesquels je peux compter et qui m'ouvrent tellement d'horizons différents.

Aux Chirugiens dentistes qu'il m'a été permis de rencontrer et aux côtés desquels j'ai appris et j'apprends tous les jours.

A tous ceux qui m'ont soutenue de près ou de loin.

SOMMAIRE

Introduction

1. Généralités

1.1. **Définition de l'hyperesthésie dentinaire (HD)**

1.2. Données épidémiologiques.

1.2.1. Pourcentage de la population touchée

1.2.2. Dents concernées

1.2.3. Particularités de la population touchée

1.2.3.1. Age

1.2.3.2. Sexe

1.2.3.3. Catégorie socio-professionnelle

1.2.4. **Relation entre l'hyperesthésie dentinaire et l'hygiène bucco-dentaire**

1.2.5. **Relation entre l'hyperesthésie dentinaire et la récession gingivale**

1.2.5.1. Définition

1.2.5.2. Classification

1.2.5.3. Etudes

1.2.6. **Relation entre l'hyperesthésie dentinaire et la maladie parodontale ou le traitement parodontal**

1.2.6.1. La maladie parodontale

1.2.6.1.1. Définition

1.2.6.1.2. **Signes cliniques d'une parodontite**

1.2.6.1.3. Traitement

1.2.6.2. La sensibilité des racines dentaires

1.2.7. **Relation entre l'hyperesthésie dentinaire et le tabac**

1.3. Rappels histologiques des tissus dentaires

1.3.1. **L'émail**

1.3.1.1. Formation

1.3.1.2. Composition

1.3.1.2.1. **L'eau**

1.3.1.2.2. La phase organique

1.3.1.2.3. La phase minérale

1.3.1.3. Structure

1.3.1.3.1. **L'unité de base** : le cristallite

1.3.1.3.2. **L'émail non prismatique**

1.3.1.3.3. **L'émail prismatique**

1.3.1.4. **L'émail mature**

1.3.2. La dentine

1.3.2.1. Formation

1.3.2.2. Les différents types de dentine

1.3.2.2.1. La pré-dentine

1.3.2.2.2. La dentine périphérique

1.3.2.2.3. Les dentines circumpulpaire

1.3.2.2.4. Dentine réactionnelle et réparatrice

1.3.2.3. Composition

1.3.2.3.1. Phase minérale

1.3.2.3.2. Phase organique

1.3.2.3.3. **L'eau**

1.3.2.4. Sénescence

1.3.3. La pulpe

1.3.3.1. Composition

1.3.3.1.1. Les cellules

- 1.3.3.1.2. La matrice extra-cellulaire
- 1.3.3.1.3. La vascularisation
- 1.3.3.1.4. **L'innervation**
- 1.3.3.2. Fonctions
 - 1.3.3.2.1. Rôle de formation et de nutrition
 - 1.3.3.2.2. Rôle de sensibilité
 - 1.3.3.2.3. Rôle de défense
 - 1.3.3.2.4. Cas particulier de la pulpe âgée
- 1.3.4. Le ciment
 - 1.3.4.1. Formation
 - 1.3.4.2. Composition
 - 1.3.4.3. Structure histologique
 - 1.3.4.3.1. Le ciment acellulaire
 - 1.3.4.3.2. Le ciment cellulaire
- 1.4. Signes cliniques objectifs : la dénudation dentinaire
 - 1.4.1. Lésion localisée
 - 1.4.1.1. Facteurs pré-disposants à une récession gingivale
 - 1.4.1.1.1. Situations primitives
 - 1.4.1.1.2. Facteurs aggravants
 - 1.4.1.2. La perte de tissus dentaires
 - 1.4.1.2.1. **L'érosion**
 - 1.4.1.2.2. **L'abrasion**
 - 1.4.1.2.3. **L'attrition**
 - 1.4.1.2.4. **L'abfraction**
 - 1.4.1.2.5. Les effets combinés
 - 1.4.1.3. Signes cliniques subjectifs et objectifs

1.4.2. Lésion initiale

1.4.2.1. Le rôle du dentifrice

1.4.2.1.1. Composition

1.4.2.1.2. Les abrasifs

1.4.2.2. Rôle de la salive

1.4.2.2.1. La salive

1.4.2.2.2. La pellicule exogène acquise

1.4.2.2.3. La plaque dentaire

1.4.2.2.4. Rôle protecteur de la salive

1.5. Mécanismes de transmission de la douleur dentinaire

1.5.1. **Rappels d'anatomie**

1.5.2. Les théories de transmission de la douleur au niveau pulpaire

1.5.2.1. Les terminaisons nerveuses dans la dentine

1.5.2.2. Les procès odontoblastiques

1.5.2.3. Les mouvements de fluides dans les tubules dentinaires

2. Les étapes de prise en charge du patient

2.1. Diagnostic et information du patient

2.1.1. Diagnostic

2.1.1.1. **Moyen d'évaluation**

2.1.1.2. Diagnostic positif

2.1.1.2.1. Anamnèse

2.1.1.2.2. Examen buccal

2.1.1.2.3. Examen radiographique

2.1.1.2.4. Tests de vitalité pulpaire

2.1.1.3. Diagnostic différentiel

2.1.1.3.1. Fêlure coronaire

- 2.1.1.3.2. Fracture dentaire
- 2.1.1.3.3. Carie dentaire
- 2.1.1.3.4. Douleur après restauration
- 2.1.1.3.5. Douleur après éclaircissement dentaire sur dents vitales
- 2.1.1.3.6. Douleur due à une anomalie de structure
- 2.1.2. Information du patient
 - 2.1.2.1. Explication de la pathologie
 - 2.1.2.2. Explication des thérapeutiques possibles
- 2.1.3. **Schéma d'aide à la décision**
- 2.2. Suppression du facteur étiologique
 - 2.2.1. Technique de brossage
 - 2.2.2. Régime alimentaire
 - 2.2.3. Parafonctions et occlusion
- 2.3. Principes du traitement
 - 2.3.1. Objectifs du traitement
 - 2.3.2. Cahier des charges du traitement
- 2.4. Le traitement
 - 2.4.1. Traitement ambulatoire
 - 2.4.1.1. Avantages et inconvénients
 - 2.4.1.2. Indications
 - 2.4.2. Traitement au fauteuil
 - 2.4.2.1. Avantages et inconvénients
 - 2.4.2.2. Indications
- 2.5. Suivi après traitement
- 3. Les différents types de traitements, données actuelles
 - 3.1. Le traitement ambulatoire

- 3.1.1. Le dentifrice
 - 3.1.1.1. Les produits
 - 3.1.1.1.1. Le nitrate ou strontium de potassium
 - 3.1.1.1.2. Le fluor
 - 3.1.1.1.3. Association des produits
 - 3.1.2. Les solutions de rinçage
 - 3.1.3. Les chewing gums
 - 3.1.4. Les gels
- 3.2. Traitement au fauteuil par désensibilisation nerveuse
- 3.3. Traitement au fauteuil par obturation des tubules
 - 3.3.1. Objectifs
 - 3.3.2. Anciennes techniques
 - 3.3.2.1. Le brunissage
 - 3.3.2.2. **Le nitrate d'argent**
 - 3.3.3. Application topique de produits
 - 3.3.3.1. Obturation par des sels ou ions
 - 3.3.3.1.1. **L'hydroxyde de calcium**
 - 3.3.3.1.2. Le calcium
 - 3.3.3.1.3. Le fluor
 - 3.3.3.1.4. Les oxalates
 - 3.3.3.1.5. Comparaisons de produits
 - 3.3.3.2. Obturation par précipitation de protéines : le glutaraldéhyde
 - 3.3.3.3. Scellement des tubules dentinaires
 - 3.3.3.3.1. Les agents désensibilisants
 - 3.3.3.3.2. Les vernis fluorés
 - 3.3.3.3.3. Les adhésifs dentinaires

- 3.4. Traitement au fauteuil par une restauration
 - 3.4.1. Les ciments verres ionomères (CVI)
 - 3.4.1.1. Composition
 - 3.4.1.1.1. Poudre de verre
 - 3.4.1.1.2. **Le liquide d'acide polyalkénoïque**
 - 3.4.1.2. Réaction de prise
 - 3.4.1.3. Adhésion à la dent
 - 3.4.1.4. Protocole opératoire
 - 3.4.1.5. Avantages
 - 3.4.1.6. Inconvénients
 - 3.4.2. Les résines composites
 - 3.4.2.1. Composition
 - 3.4.2.1.1. Phase organique
 - 3.4.2.1.2. Phase inorganique
 - 3.4.2.1.3. **L'agent de couplage**
 - 3.4.2.2. Classification
 - 3.4.2.3. Propriétés physiques
 - 3.4.2.4. Propriétés optiques
 - 3.4.2.5. Propriétés mécaniques
 - 3.4.2.6. Avantages
 - 3.4.2.7. Inconvénients
 - 3.4.3. Les compomères
 - 3.4.3.1. Composition
 - 3.4.3.2. Propriétés
 - 3.4.4. Traitement **restaurateur d'une lésion cervicale d'usure**
 - 3.4.4.1. Indications de restauration

- 3.4.4.2. Objectifs
- 3.4.4.3. Protocole opératoire
- 3.5. Traitement restaurateur par la chirurgie parodontale
 - 3.5.1. Indications
 - 3.5.2. Contre-indications au traitement chirurgical parodontal
 - 3.5.3. Traitement étiologique
 - 3.5.4. Traitement chirurgical
 - 3.5.4.1. Le lambeau positionné latéralement (LPL)
 - 3.5.4.1.1. Technique opératoire
 - 3.5.4.1.2. Avantages
 - 3.5.4.1.3. Inconvénients
 - 3.5.4.2. Le lambeau positionné coronairement (LPC)
 - 3.5.4.2.1. Indications
 - 3.5.4.2.2. Technique opératoire
 - 3.5.4.2.3. Avantages
 - 3.5.4.2.4. Inconvénients
 - 3.5.4.3. La greffe gingivale épithélio-conjonctive (GG)
 - 3.5.4.3.1. Indications
 - 3.5.4.3.2. Contre-indications
 - 3.5.4.3.3. Technique opératoire
 - 3.5.4.3.4. Avantages
 - 3.5.4.3.5. Inconvénients
 - 3.5.4.4. La greffe de conjonctif (GC)
 - 3.5.4.4.1. Technique opératoire
 - 3.5.4.4.2. Avantages
 - 3.5.4.4.3. Inconvénients

- 3.5.4.4.4. Comparaisons des techniques
- 3.5.4.5. La régénération tissulaire guidée
 - 3.5.4.5.1. Avantages
 - 3.5.4.5.2. Inconvénients
- 3.5.4.6. Comparaisons
- 3.5.4.7. **L'ingénierie tissulaire**
 - 3.5.4.7.1. Technique opératoire
 - 3.5.4.7.2. Résultats
- 3.5.4.8. Choix en fonction de la lésion
- 3.6. Autres traitements
 - 3.6.1. Le laser
 - 3.6.1.1. Définition
 - 3.6.1.2. **Mode d'action**
 - 3.6.1.3. Utilisation en dentisterie
 - 3.6.1.3.1. Low -output lasers (lasers de faible énergie)
 - 3.6.1.3.2. Le laser He-Ne (hélium-néon)
 - 3.6.1.3.3. Le laser GaAlAs (gallium, aluminium, arsenide)
 - 3.6.1.4. Middle-output lasers (**lasers d'énergie moyenne**)
 - 3.6.1.4.1. Le laser erbium, Er : **YAG (cristal d'yttrium aluminium garnet dopé à l'erbium)**
 - 3.6.1.4.2. Le laser Nd :**YAG (cristal d'yttrium aluminum garnet dopé au néodyme)**
 - 3.6.1.4.3. Le laser au CO₂ (dioxyde de carbone)
 - 3.6.1.4.4. **Mode d'action**
 - 3.6.1.5. Comparaisons
 - 3.6.1.6. Protocole

- 3.6.1.7. Efficacité
- 3.6.1.8. Effets sur la pulpe
- 3.6.1.9. Récurrence de la pathologie
- 3.6.2. Le traitement homéopathique
 - 3.6.2.1. **Bases de l'homéopathie**
 - 3.6.2.2. Prescription
 - 3.6.2.3. Plantago Major
 - 3.6.2.3.1. Pathogenèse/indications
 - 3.6.2.3.2. Signes généraux
 - 3.6.2.3.3. Signes locaux
 - 3.6.2.3.4. Posologie
 - 3.6.2.4. Autres molécules
- 3.7. **L'effet placebo**
 - 3.7.1. Définition
 - 3.7.1.1. Effet du placebo
 - 3.7.1.2. Effet placebo
 - 3.7.2. **Les caractéristiques de l'effet placebo**
 - 3.7.2.1. Propriétés pharmacodynamiques
 - 3.7.2.2. Efficacité analgésique
 - 3.7.2.3. **Durée de l'effet**
 - 3.7.2.4. Interactions
 - 3.7.3. **Composante neurophysiologique de l'effet placebo**
 - 3.7.4. **Composante psychologique de l'effet placebo**
 - 3.7.5. Implications dans la pratique quotidienne
 - 3.7.6. Fréquence
 - 3.7.6.1. Dans la population générale

3.7.6.2. Pour l'hypersensibilité dentinaire

Conclusion

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

TABLE DES MATIERES

BIBLIOGRAPHIE

Introduction

L'hyperesthésie dentinaire est un motif fréquent de consultation en cabinet dentaire de la part de patients inquiets de douleurs parfois intenses. Un examen complet clinique et radiographique est nécessaire afin de poser le diagnostic et d'écarter toutes les autres causes potentielles.

Le praticien doit être en mesure d'en expliquer les mécanismes et de proposer des thérapeutiques adaptées au patient, afin de soulager ces douleurs. Un réel schéma thérapeutique est alors à mettre en place. La difficulté réside dans la communication avec le patient et dans le choix d'un traitement adapté devant la multitude de méthodes et de produits disponibles.

Après avoir défini l'hyperesthésie dentinaire et après en avoir rappelé les mécanismes, la fréquence et les circonstances d'apparition, les facteurs « patients-dépendants » qui peuvent en aggraver ou en réduire l'intensité sont décrits.

Parallèlement, un bref rappel de la structure histologique des tissus durs de la dent est fait.

Puis dans un second temps, les indications, les objectifs et les conditions de succès des traitements éventuels sont précisés.

Enfin, le but de ce travail est de donner un aperçu de l'ensemble des produits et techniques actuellement disponibles et d'essayer de les comparer afin d'orienter et de guider le choix du praticien dans le but de répondre au mieux à la demande du patient.

1. Généralités

1.1. Définition de l'hyperesthésie dentinaire (HD)

Par définition « l'hypersensibilité dentinaire se caractérise par une douleur vive de courte durée provenant de la dentine exposée en réponse à des stimuli thermiques, évaporatifs, tactiles, osmotiques ou chimiques qui ne peut être attribuée à aucune autre forme d'anomalie ou de maladie dentaire » (Addy et Smith, 2010). Il s'agit pour le patient d'une douleur aiguë de courte durée due à l'exposition de la dentine à divers stimuli externes comme le chaud ou le froid lors de prise alimentaire ou de boissons, mais aussi par l'air inspiré (stimuli thermiques), la prise de sucre (stimulus osmotique), les acides provenant du citron, pamplemousse, de boissons acides, de médicaments (stimuli chimiques), ou le brossage, le passage d'un ongle ou de la sonde le long de la dent concernée (stimuli mécaniques), (Gillam, 2009).

Elle est caractérisée par une réaction exagérée à un stimulus bénin, non liée à des bactéries, et correspond à une pathologie chronique avec des épisodes aigus.

Un pré-requis à l'hyperesthésie dentinaire est l'exposition de la dentine dans l'environnement buccal entraînant une communication entre la pulpe et le milieu extérieur via les tubuli dentinaires. Il existe différentes étiologies, qui seront développées plus loin, comme la récession gingivale, ou la perte des tissus durs de la dent par des mécanismes d'érosion, d'abrasion ou de malocclusion.

Quand la récession est due à une maladie parodontale ou aux traitements associés, certains auteurs préfèrent employer le terme de sensibilité radiculaire (Rees et Addy, 2004).

1.2. Données épidémiologiques

1.2.1. Pourcentage de la population touchée

De nombreuses études ont été menées depuis quelques décennies sur la prévalence de l'hypersensibilité dentinaire. Le pourcentage obtenu est très variable, de 8 à 30% de la population générale pour certains auteurs (Tilliss et Keating, 2002). Bartold

en 2006, a recensé les différentes études épidémiologiques sur le sujet et observe des extrêmes de 4 à 74%.

Table 1. Dentinal hypersensitivity epidemiological studies

Authors	Country	Setting	Study type	n	Prevalence (%)
Jensen, 1964 ⁷	USA	University	Clinical	3000	30
Graf and Glase, 1977 ⁸	Switzerland	Practice	Clinical	351	15
Flynn <i>et al.</i> , 1992 ⁹	UK	University	Clinical	369	18
Orchardson and Collins, 1987 ¹⁰	UK	University	Clinical	109	74
Fisher <i>et al.</i> , 1992 ⁶	Brazil	University	Clinical	635	17
Murray and Roberts, 1994 ¹¹	Indonesia	Not stated	Questionnaire	1000	27
Murray and Roberts, 1994 ¹²	USA	Not stated	Questionnaire	1000	18
Murray and Roberts, 1994 ¹³	Japan	Not stated	Questionnaire	1000	16
Murray and Roberts, 1994 ¹⁴	France	Not stated	Questionnaire	1000	14
Murray and Roberts, 1994 ¹⁵	Germany	Not stated	Questionnaire	1000	13
Murray and Roberts, 1994 ¹⁶	Australia	Not stated	Questionnaire	1000	13
Chabanski <i>et al.</i> , 1997 ¹⁷	UK	University	Clinical	51	73
Irwin and McCusker, 1997 ¹⁸	UK	Practice	Questionnaire	250	57
Liu <i>et al.</i> , 1998 ¹⁹	Taiwan	University	Clinical	780	32
Rees, 2000 ⁴	UK	Practice	Clinical	3593	4
Taani and Awartani, 2002 ¹	Saudi Arabia	University	Clinical	295	42-60
Clayton <i>et al.</i> , 2002 ²	UK	Air force	Questionnaire	228	50
Rees and Addy 2002 ³	UK	Practice	Clinical	4841	4.1
Rees <i>et al.</i> , 2003 ¹¹	Hong Kong	Hospital	Clinical	226	67.6

Tableau 1 : Synthèse des études épidémiologiques menées sur l'hyperesthésie dentinaire (Bartold, 2006).

Ces disparités peuvent être expliquées par les différents procédés utilisés par les auteurs. En effet les études réalisées par un simple questionnaire aux patients semblent surestimer la prévalence, par rapport aux études où il y a un diagnostic clinique de l'hyperesthésie dentinaire, les patients n'étant pas à même de réaliser un diagnostic différentiel entre une hyperesthésie dentinaire et d'autres causes comme une carie.

Il est classiquement accepté que l'hyperesthésie dentinaire touche 10 à 30% de la population. Ces données varient selon les critères d'inclusion des patients : s'ils sont fumeurs, avec une maladie parodontale ou que l'étude est réalisée à l'hôpital, alors le pourcentage sera plus élevé. A l'inverse, une étude réalisée chez des patients de cabinets de ville a montré une prévalence relativement faible de 2,8% (Rees et Addy, 2004). Cet ordre de pourcentage avait déjà été retrouvé chez ces auteurs lors d'études similaires antérieures avec d'autres échantillons de dentistes et de patients.

1.2.2. Dents concernées

Certaines études (Addy et coll, 1987 ; Chabanski et coll, 1997 ; Rees et Addy, 2004) montrent que les dents les plus fréquemment touchées sont les prémolaires maxillaires et les premières molaires.

Pour d'autres (Orchardson et coll, 1987; Dababneh et coll, 1999 ; Bartold, 2006) il s'agit des canines et des prémolaires maxillaires.

Ces différences peuvent s'expliquer car les molaires sont plus touchées par la maladie parodontale que les canines ou prémolaires. Ainsi si l'étude concerne des patients atteints de cette maladie, la prévalence sera plus importante (Chabanski, 1997).

Il semble que les dents situées du côté gauche soient plus touchées par l'hypersensibilité dentinaire. Ou tout du moins il existerait un côté plus touché que l'autre chez les patients : le côté gauche si le patient est droitier (Dababneh et coll, 1999).

Il est admis que l'hypersensibilité dentinaire touche essentiellement les faces vestibulaires des dents par rapport aux faces linguales, ce qui est en relation avec l'importance des récessions gingivales (Tilliss et Keating, 2002). Cela est en contradiction avec une étude menée chez des personnes atteintes de maladie parodontale qui répondaient positivement à un stimulus en vestibulaire et en lingual.

1.2.3. Particularités de la population touchée

1.2.3.1. Age

La prévalence la plus importante est observée entre 20 et 50 ans, avec un pic à la fin de la troisième décennie (Rees et Addy, 2004 ; Gillam 2009).

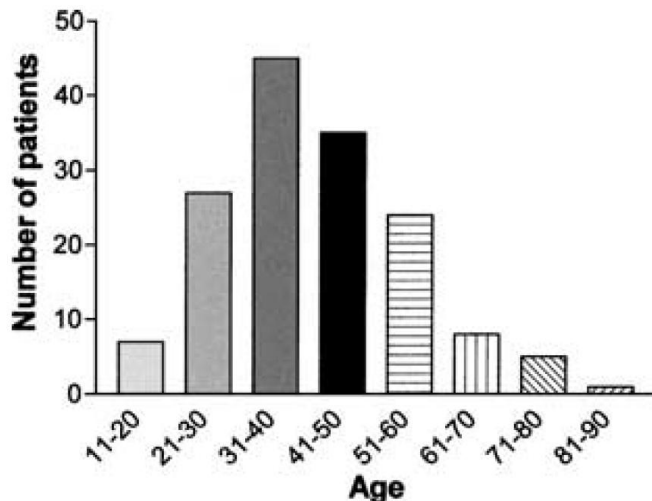


Figure 1 : Distribution de l'âge des patients ayant des dents sensibles (Rees et Addy, 2004).

Il est à noter que les personnes âgées ne sont pas les plus concernées alors que les récessions gingivales et perte d'émail et de cément sont importantes. Différentes théories sont possibles comme le vieillissement du système nerveux, l'apposition de dentine sclérotique et secondaire en grande quantité, ou l'utilisation prolongée de dentifrice : les particules abrasives ont obturé les tubules, et le fluor stimule la reminéralisation réduisant le diamètre des tubules.

Le nombre de dents concernées par une hypersensibilité chez un même patient est autour de trois, avec un fort écart allant de 1 à 16 ou 19 selon les études (Rees et Addy, 2002).

1.2.3.2. Sexe

L'hypersensibilité dentinaire est plus fréquemment rapportée chez les femmes que chez les hommes bien que la différence ne soit pas très importante (Taani et Awartani, 2001 ; Tilliss et Keating, 2002 ; Rees et Addy, 2002).

1.2.3.3. Catégorie socio-professionnelle

Rees et Addy en 2002, dans l'étude menée sur un échantillon de patients consultant des omnipraticiens ont mis en évidence une diversité de la répartition selon les catégories socio-professionnelles.

Les plus touchés seraient les activités libérales ou les ingénieurs et instituteurs. Les moins touchés seraient les agriculteurs et les employés non spécialisés.

1.2.4. Relation entre l'hyperesthésie dentinaire et l'hygiène bucco-dentaire

Il est intéressant de se demander si le mécanisme de l'hypersensibilité dentinaire est le même que celui de la carie qui résulte d'une accumulation de plaque dentaire. Les micro-organismes la constituant utilisent les sucres ingérés pour les transformer en acides et ainsi induire une déminéralisation de l'émail puis de la dentine.

Des études (Chabanski et coll, 1997 ; Taani et Awartani, 2001 ; Wolff, 2009) ont montré une corrélation négative entre l'hypersensibilité dentinaire et la présence de plaque dentaire. Ce qui est en accord avec les travaux d'Addy de 2005. Au contraire, les personnes concernées ont une hygiène buccale particulièrement bonne et un indice de plaque très faible. Ainsi, il semble que l'étiologie de l'hypersensibilité dentinaire ne soit pas la plaque dentaire.

Le rôle de la plaque dentaire est controversé. Des études montrent que l'accumulation de la plaque dentaire sur la dentine augmente fortement le diamètre des tubuli, de 390% en 3 semaines (Kawasaki et coll, 2001), alors que le contrôle de plaque, mécanique ou chimique, permet de diminuer de 20% le diamètre des tubuli. Certains auteurs émettent l'idée d'un rôle bénéfique de la plaque du fait du calcium qu'elle contient.

La question du brossage est importante : initie-t-il la perte dentaire et ainsi l'hypersensibilité, ou est-il seulement un facteur aggravant ? L'étude d'Addy de 2005, démontre que le contrôle de plaque mécanique avec une brosse à dent et du dentifrice n'est pas suffisant pour provoquer une perte d'émail, même au niveau de la jonction émail-cément. Cependant il s'agit d'un facteur co-destructeur non négligeable.

1.2.5. Relation entre l'hyperesthésie dentinaire et la récession gingivale

1.2.5.1. Définition

La récession gingivale est définie par l'Académie Américaine de Parodontologie en 1999, comme étant une position apicale de la gencive marginale par rapport à la jonction émail-cément. Elle se fait toujours aux dépens de la gencive attachée. Cette jonction est une référence importante en dentisterie car c'est le point d'attache des fibres gingivales sur une dent saine.

Le déplacement de la gencive avec l'âge est normal mais peut être accéléré en cas de traumatismes ou de maladie parodontale. Ainsi, la jonction est située dans le sulcus ou directement exposée en bouche, ce qui la rend vulnérable à l'érosion, à l'abrasion et aux caries radiculaires.

La configuration de la jonction varie d'un individu à l'autre. Selon une étude réalisée en 2009, il semble que dans plus de la moitié des cas le ciment et l'émail soient en bout à bout. Dans un tiers des cas, le ciment et l'émail ne se rejoignent pas, laissant la dentine radulaire exposée en bouche. Il est rare que le ciment recouvre l'émail, et exceptionnel que l'émail recouvre le ciment.

Cependant, il existe encore de grandes variations dans les pourcentages en fonction des études (Arambawatta, 2009).

Le ciment est un tissu dur, mais moins minéralisé que l'émail et la dentine. Il peut subir des résorptions notamment dans le cas de traumatismes occlusaux (Auriol et coll, 2000).

1.2.5.2. Classification

La classification de Miller est la plus utilisée. Elle permet de relier le pronostic de recouvrement au type de lésion : un recouvrement total est possible dans les types I et II, un recouvrement est espéré dans le type III mais pour le type IV le recouvrement total n'est pas possible.

- Type I : récession ne dépassant la ligne muco-gingivale, avec des septa osseux intacts et sans perte tissulaire interdentaire,
- Type II : récession dépassant la ligne muco-gingivale avec des septa osseux intacts,
- Type III : récession atteignant ou dépassant la ligne muco-gingivale, une destruction modérée des septa osseux interdentaires est présente, avec persistance de tissu gingival proximal apical à la jonction amélo-cémentaire tout en restant coronaire à la récession,
- Type IV : récessions dépassant la ligne muco-gingivale, destruction importante des septa osseux et disparition des papilles. Les tissus proximaux se situent à la base de la récession et celle-ci intéresse plus d'une face de la dent.

(Struillou et coll, 2002 ; Borghetti et Monnet-Corti, 2008).

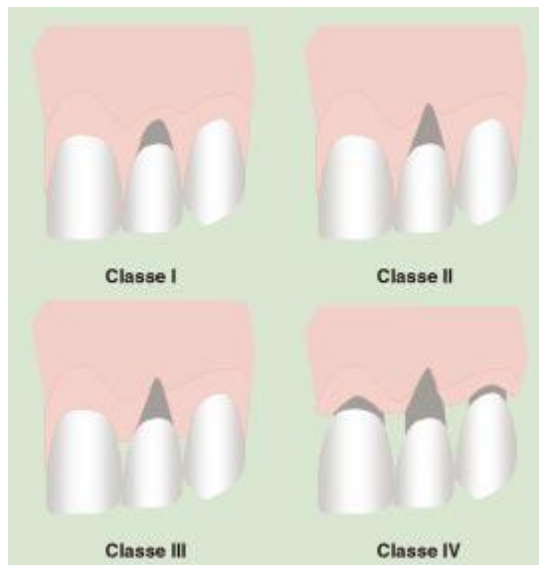


Figure 2 : Classification de Miller des récessions gingivales (Struillou et coll, 2002).

1.2.5.3. Etudes

Plusieurs études montrent que la récession gingivale est un facteur prédominant dans l'hypermétabolisme dentinaire car elle initie la perte de ciment et met la dentine à nu. Elle concerne 91% des patients dans l'étude d'Addy de 2002, et 93% des patients dans l'étude de Rees et Addy de 2004. Pour la majorité elle est de 1 à 3mm.

1.2.6. Relation entre l'hyperesthésie dentinaire et la maladie parodontale ou le traitement parodontal

1.2.6.1. La maladie parodontale

1.2.6.1.1. Définition

Le parodonte est un terme générique incluant l'ensemble des tissus de soutien de la dent : l'os, le desmodonte et le ciment.

Miller en 1889, définit la maladie parodontale comme « des désordres multifactoriels qui résultent d'une infection non spécifique et d'un déséquilibre de la relation hôte/bactérie ». Selon la localisation on distingue différents types d'atteintes. Une gingivite correspond à une atteinte de la fibro-muqueuse gingivale, sans perte d'attache. Une parodontite

correspond à une atteinte irréversible du parodonte profond : attache épithélio-conjonctive, desmodonte, os alvéolaire et ciment.

Toute gingivite n'évolue pas forcément en parodontite, et on distingue différents types de parodontites selon la localisation et le degré d'atteinte.

Le facteur étiologique principal est l'accumulation bactérienne au sein de la plaque dentaire, au voisinage du sillon gingival (Boutigny, 1996). De nombreux facteurs prédisposants et favorisants sont à prendre également en compte. Comme c'est évoqué depuis longtemps, et réaffirmé par Padma et Neha en 2010, le stress est un facteur important dans la progression de la maladie parodontale.

1.2.6.1.2.

Signes cliniques d'une parodontite

- Interrogatoire :

Premier temps de l'examen, il permet de rechercher des antécédents, des facteurs favorisants (stress, tabac, maladies générales), et permet au patient d'exprimer ses doléances (mobilité, esthétique, halitose).

- Examen clinique du parodonte :

-Examen de l'hygiène par les indices de plaque et de tartre (Greene et Vermillon, Silness et Loë, O'Leary et collaborateurs),

-Examen des dents : mobilité (indice de Mühleman), hypersensibilité, colorations, restaurations ou traitement orthodontique,

-Examen du parodonte marginal : la gencive pathologique a un aspect oedématié, érythémateux et avec une tendance au saignement au sondage et au brossage.

En fonction du type de parodonte, selon la classification de Maynard et Wilson, des récessions marginales peuvent apparaître, mettant à nu les racines dentaires.

Classification de Maynard et Wilson des types de parodontes :

Type 1 : Dimension normale de tissu kératinisé (3 à 4 mm : parodonte épais) et épaisseur vestibulo-linguale normale du procès alvéolaire.

Type 2 : Dimension réduite de tissu kératinisé (moins de 2 mm) et épaisseur vestibulo-linguale normale du procès alvéolaire.

Type 3 : Dimension normale de tissu kératinisé et épaisseur vestibulo-linguale du procès alvéolaire amoindrie.

Type 4 : Dimension réduite de tissu kératinisé et épaisseur vestibulo-linguale du procès alvéolaire amoindrie. Ce type parodontal est à fort risque de récessions.

-Examen du parodonte profond : il permet l'évaluation de la perte osseuse, d'attache, et de la gravité de la lésion. Différents indices sont utilisés : le sondage, l'examen des furcations, l'indice de saignement de Loë et Silness et la présence de pus. Les radiographies apportent également des renseignements sur l'état des dents et le type de parodontite.

(Calas-Bennasar et coll, 2005)

1.2.6.1.3. Traitement

Le but du traitement parodontal est de maintenir en place les dents, et idéalement de résoudre l'inflammation, d'arrêter la progression de la maladie, de maintenir l'esthétique, d'améliorer le confort du patient, de régénérer le parodonte et de créer un environnement favorable évitant une récurrence de la maladie. Pour cela les praticiens disposent de traitements chirurgicaux ou non (Louise et coll, 2004).

- Traitement non chirurgical

La première étape du traitement d'une maladie parodontale est la suppression de la plaque dentaire et du tartre adhérent aux racines. Un enseignement aux techniques d'hygiène est réalisé, puis un détartrage et un surfaçage radiculaire.

Il est limité par l'anatomie des dents, et leur accès plus ou moins aisé. Des poches résiduelles lors de la réévaluation sont fréquentes.

Ce traitement n'est pas suffisant si les poches initiales sont trop profondes (supérieures à 5mm) mais précède tout traitement chirurgical.

- Traitement chirurgical

Un accès direct aux surfaces dentaires, permet un meilleur nettoyage, mais aussi l'élimination du tissu de granulation, l'évaluation des tissus de soutien restants et un remodelage éventuel de la morphologie osseuse pour la rendre compatible avec un bon contrôle de plaque.

La chirurgie d'accès : elle est aussi appelée lambeau de curetage ou d'assainissement. Un lambeau d'épaisseur totale est levé afin d'accéder à la lésion osseuse permettant un curetage à ciel ouvert. Il est replacé dans sa position d'origine. Différentes techniques, dont le lambeau de Widman modifié, ont été décrites. Il est indiqué dans le cas de lésion parodontale supra osseuse, bien qu'une légère régénération osseuse ait pu être constatée. La récession suivant cette chirurgie apparaît dès les premiers temps de la cicatrisation et va se poursuivre pendant 6 à 12 mois. Son importance dépend de la gravité de la lésion et de l'épaisseur des tissus mous.

La chirurgie résectrice : il s'agit d'un remodelage des tissus mous et durs afin de rétablir une morphologie permettant un contrôle de plaque optimal.

Un lambeau déplacé apicalement est réalisé, afin de préserver au maximum la gencive kératinisée. Quand la gencive kératinisée est en quantité importante, il peut être réalisé une gingivectomie à biseau interne ou externe pour réduire la quantité de tissus mous et supprimer les parois gingivales de la poche.

Le défaut osseux mis à jour est remodelé afin de passer d'une architecture négative en un contour osseux positif limitant l'accumulation bactérienne. On distingue l'ostéectomie, suppression de l'os de soutien, et l'ostéoplastie, suppression des irrégularités sans élimination de l'os de soutien.

La suppression du tissu osseux diminue le soutien de la dent, entraîne des sensibilités dentinaires et peut générer un préjudice esthétique. Elle n'est recommandée que dans le cas de défauts osseux de moins de 3 mm.

La chirurgie régénératrice : le placement d'un matériau au sein de la lésion osseuse a pour but de favoriser sa reconstruction. Les indications sont strictes, elle est réservée pour des lésions infra osseuses étroites à 3 parois.

Il peut s'agir d'une greffe osseuse : le matériau de comblement doit être biocompatible et résorbable. Il peut provenir d'un prélèvement osseux intra ou extra oral. Des xéno greffes à partir de matériau bovin déprotéinisé sont aussi réalisées. Actuellement des greffes alloplastiques se développent pour limiter les inconvénients liés à l'utilisation de matériau d'origine humaine ou animale.

La régénération tissulaire guidée est un procédé qui favorise à l'aide d'une membrane (résorbable ou non) la prolifération des cellules desmodontales en gardant à distance du défaut osseux les cellules épithéliales et conjonctives.

L'utilisation de protéines amélaire se développe. En effet elles génèreraient le développement du parodonte. Le produit utilisé est Emdogain® (cf p. 114).

1.2.6.2. La sensibilité des racines dentaires

Selon Orchardson et Gillam en 2006, il est important de différencier la sensibilité dentinaire chez des patients ayant une bonne hygiène dentaire, et qui est due à une récession gingivale, et la sensibilité de la dentine radiculaire mise à nue par la maladie parodontale ou après un traitement parodontal.

L'hyperesthésie dentinaire touche un grand nombre de patients atteints d'une parodontite chronique, de l'ordre de 72 à 98% selon des études. Certains auteurs pensent qu'une étiologie différente causerait la sensibilité dans le cas d'une parodontite. Les bactéries pouvant pénétrer dans les tubules pourraient en être la cause (Rees et Addy, 2002).

Une étude a été publiée en 2007 dans l'*American Journal of Dentistry* concernant l'intensité de douleur du patient relative aux traitements effectués lors d'une parodontite chronique (Canakçi, 2007).

Différents facteurs tels que le type de traitement (surfaçage radiculaire, lambeau et résection osseuse, lambeau de Widman modifié), le sexe, l'âge des patients ainsi que leur crainte face au dentiste sont pris en compte.

Les résultats ont montré :

- La sensibilité dentinaire est plus importante dans les techniques chirurgicales que lors d'un traitement non chirurgical, comme le surfaçage radiculaire.
- Il ne semble pas y avoir de différences de sensibilité entre les hommes et les femmes.
- La sensibilité post-opératoire est plus faible quand l'âge du patient augmente.

Il est suggéré que la sénescence de la dent, avec diminution des cellules et présence importante de dentine secondaire et/ou sclérotique limiterait la transmission douloureuse.

- La douleur étant un phénomène complexe impliquant des facteurs émotionnels, il semble que la sensibilité dentinaire post-opératoire soit plus importante chez les patients craignant les soins dentaires.

- La levée d'un lambeau et la réalisation d'une résection osseuse semblent entraîner une plus grande sensibilité dentinaire post-opératoire, peut-être parce que l'opération est plus longue, et qu'il y a une exposition osseuse.
- La sensibilité post-opératoire est d'autant plus importante que la perte d'attache est grande. En effet les racines dentaires sont exposées sur une plus grande surface.

1.2.7. Relation entre l'hyperesthésie dentinaire et le tabac

Il a été établi depuis des années que le tabac était un facteur aggravant des maladies parodontales et de la perte d'attache associée. En effet, les fumeurs semblent présenter un score de plaque plus élevé que les non fumeurs (Hunter et coll, 2008). Les études montrent que les patients atteints de maladie parodontale et fumeurs ont un plus grand nombre de dents sensibles (5,9 contre 3,8) et des récessions gingivales plus importantes (15,6 contre 7,4 mm) que les autres patients. Cependant il semble y avoir peu de différences si le patient fumeur n'a pas de maladie parodontale associée par rapport à un patient sans maladie parodontale et non fumeur (Rees et Addy, 2002 ; Rees et Addy, 2004, Borghetti et Monnet-Corti, 2008).

1.3. Rappels histologiques des tissus dentaires

1.3.1. L'émail

1.3.1.1. Formation

La synthèse de l'émail résulte à la fois d'une activité cellulaire et d'une minéralisation extracellulaire de composants matriciels produits par les améloblastes, qui sont des cellules épithéliales. Elle se fait en deux étapes, d'abord la production de la matrice organique et sa minéralisation immédiate, puis le retrait de cette même matrice et un dépôt minéral accru (Nanci, 1989).

Une membrane basale sépare les améloblastes pré-sécréteurs du manteau dentinaire et des odontoblastes. Elle disparaît avant le début de la sécrétion active des protéines de l'émail, on a alors une interface émail-dentine avec des structures imbriquées l'une dans l'autre ce qui permet une plus grande résistance.

Les améloblastes produisent l'émail à partir d'un prolongement cytoplasmique dit « de Tomes », ils sont alors au stade sécréteur.

Au stade post-sécréteur, les améloblastes subissent une apoptose, rendant impossible une régénération de l'émail.

1.3.1.2. Composition

L'émail est fortement minéralisé et apparaît comme la structure la plus dure de l'organisme. En pourcentages pondéraux, la phase minérale représente 96%, la phase aqueuse 3 à 3,4%, et la phase organique 0,6 à 1%.

1.3.1.2.1. L'eau

On distingue l'eau liée (2,4%) qui permet la formation d'une coque protéique autour des cristallites, et l'eau libre (1%) présente dans les espaces intercrystallins.

Elle joue un rôle dans la perméabilité et les échanges d'ions de ce tissu.

1.3.1.2.2. La phase organique

Elle sert de support à la phase minérale de l'émail et forme un gel thixotropique autour des cristaux d'apatite. Elle serait formée de deux protéines glycosylées et de phospholipides.

1.3.1.2.3. La phase minérale

Elle est de loin la plus importante, en poids (96%) et en volume (87%) et est constituée de cristaux d'hydroxyapatite de formule $(Ca)_{10} (PO_4)_6 (OH)_2$, (Elliott, 1997). D'autres éléments peuvent être présents comme le sodium, le chlore, le potassium, le zinc et le fluor. L'émail est une surface échangeuse d'ions, à différentes proportions selon sa localisation. Des ions sont plus concentrés en sub-surface plutôt qu'en profondeur. De même, l'enrichissement est différent sur la table occlusale soumise à l'attrition plutôt qu'au collet des dents qui s'enrichit grâce aux apports exogènes ou à la plaque bactérienne.

1.3.1.3. Structure

1.3.1.3.1. L'unité de base : le cristallite

La plus petite entité de l'émail est le monocristal d'hydroxyapatite, évalué en nanomètre. Chaque cristal est entouré d'une gaine d'hydratation. Un ensemble de monocristaux s'associe pour donner un cristallite. Une coupe perpendiculaire à son grand axe fait apparaître une section hexagonale ou rhomboédrique, selon les auteurs (Nanci, 1989), composée de 2000 cristaux. En coupe longitudinale, les cristallites ont la forme d'un long et mince ruban en spirale.

Un cristallite peut très bien être présent sur toute la hauteur de l'émail, car sa longueur atteint au moins 100 μm .

1.3.1.3.2. L'émail non prismatique

La couche initiale d'émail formé, à proximité de la dentine, est a-prismatique. Il en est de même pour la couche d'émail la plus externe. L'émail a-prismatique n'est constitué que de cristallites parallèles entre eux et perpendiculaires à la jonction amélo-dentinaire, orientés comme ceux de l'émail interprismatique. Cet émail est plus souvent présent dans les régions cervicales qu'au niveau des cuspides (Nanci, 1989).

1.3.1.3.3. L'émail prismatique

Il est constitué de deux structures différentes : les prismes (rassemblement de milliers de cristallites) et la substance interprismatique. Ils présentent la même composition mais sont organisés différemment. En effet on observe une différence d'angle d'orientation des cristaux de 60° entre ceux des prismes et ceux de la substance interprismatique. Au sein du prisme les cristaux sont orientés selon son grand axe.

Les rangées de prismes sont orientées à angle droit par rapport à la dentine. Cependant les prismes ne sont pas rectilignes, ils dévient à droite ou à gauche de la jonction émail-cément vers le milieu de la dent. L'organisation est plus complexe au niveau des cupides où ils sont enchevêtrés les uns avec les autres.

Chaque prisme est entouré d'une gaine non minéralisée. En coupe transversale un prisme a la forme d'un trou de serrure dont la tête est orientée vers la couronne. Les

gaines de deux prismes peuvent être accolées, mais elles sont le plus souvent séparées par la substance interprismatique.

Une solution chélatante ou déminéralisante agira plus rapidement sur les cristallites orientés perpendiculairement à la surface en question, puis ensuite sur ceux inclinés à 60°.

1.3.1.4. L'émail mature

L'émail est plus épais au regard des cuspidés et du bord incisif (2,5 mm) et s'amincit progressivement vers le collet des dents (1,3 mm), (Berkovitz et coll, 2002) où il se termine en biseau.

Au cours du vieillissement on observe une usure de surface avec élimination partielle ou totale de la couche d'émail aprismatique, une incorporation abondante de minéraux et essentiellement de fluorures, ce qui peut expliquer la moindre fréquence des caries coronaires chez les personnes âgées.

1.3.2. La dentine

La dentine et la pulpe sont le plus souvent étudiées ensemble, et regroupées sous le nom de complexe pulpo-dentinaire du fait de leur proximité anatomique et des interférences importantes qui s'opèrent entre ces deux tissus. Une atteinte de la dentine n'est pas sans conséquences sur la pulpe, et les cellules pulpaire sont essentielles dans la synthèse dentinaire et sa régénération.

La dentine est un tissu minéralisé, avasculaire qui correspond à la masse principale de la dent. Elle est recouverte par l'émail au niveau coronaire et par le cément au niveau radiculaire. Une de ses principales propriétés est sa perméabilité due aux canalicules dentinaires.

1.3.2.1. Formation

La dentine est un tissu d'origine mésenchymateuse, élaborée par les odontoblastes, cellules de la pulpe. La dentine humaine est dite « ortho-dentine » car seuls les prolongements cytoplasmiques des odontoblastes sont présents dans le tissu minéralisé, le corps cellulaire restant à l'extérieur de la dentine, formant une palissade à la périphérie de la pulpe (Goldberg, 1989).

Les odontoblastes polarisés présentent un corps cellulaire de 20 à 40 μm de haut pour 3 μm de large. Ils sont directement présents sous la membrane basale séparant la pulpe de la dentine et organisés en 2 ou 3 couches de cellules. Des jonctions intercellulaires s'organisent entre ces cellules. Lors de leur polarisation terminale elles présentent un prolongement cytoplasmique de 0,5 à 1 μm de large qui se situe dans la dentine, sans dépasser sans doute la moitié ou le tiers interne de la dentine. Ce prolongement est entouré d'une membrane cytoplasmique et présente des ramifications latérales pouvant relier deux prolongements entre eux. Des vésicules d'exocytose sont présentes, car le prolongement cytoplasmique a un rôle dans la synthèse de la dentine.

Les odontoblastes sont impliqués dans la dentinogénèse par la synthèse du collagène et d'autres protéines. Il s'agit à 90% de collagène de type I, puis en plus faible quantité de collagène de type V, voir III et IV.

1.3.2.2. Les différents types de dentine

1.3.2.2.1. La pré-dentine

Non minéralisée, elle fait la jonction, au niveau anatomique, entre les corps cellulaires des odontoblastes et la dentine minéralisée. Elle a une épaisseur de 20 μm au niveau coronaire, un peu moins au niveau radiculaire. Le collagène natif est sécrété à proximité des corps cellulaires puis est progressivement transporté vers la dentine, quand il a acquis un volume et une stabilité suffisants.

La zone de transition, festonnée, entre pré-dentine et dentine minéralisée a longtemps été appelée front de minéralisation, il s'agit en fait d'une méta-dentine.

C'est une zone de sécrétion pour les prolongements odontoblastiques. Afin de préserver toujours la même hauteur de pré-dentine, l'apposition de dentine, qui est continue et d'environ 4 μm par jour, nécessite un recul de la couche des odontoblastes et un rétrécissement du volume pulpaire.

1.3.2.2.2. La dentine périphérique

Il s'agit d'une dentine synthétisée par des odontoblastes encore non polarisés, et donc sans prolongements. Elle est donc dépourvue de canalicules et est formée de fibres de collagène perpendiculaires à la jonction amélo-dentinaire (Goldberg, 1989).

Les auteurs, notamment Goldberg, parlent au niveau coronaire de manteau dentinaire qui se poursuit au niveau radiculaire avec une couche superficielle appelée couche hyaline de Hopewell-Smith, associée à la couche granulaire de Tomes, qui est hypo-minéralisée mais contient de fins canalicules.

1.3.2.2.3. Les dentines circumpulpaire

- La dentine primaire est élaborée dès que les odontoblastes sont polarisés. La formation s'achève avec la mise en fonction de la dent sur l'arcade.

- La dentine secondaire est celle élaborée tout au long de la vie de l'odontoblaste.

La dentine circumpulpaire comprend la dentine péri-canaliculaire (hyperminéralisée) et la dentine inter-canaliculaire (hypominéralisée). Cette dentine est donc caractérisée par la présence de tubules ou canalicules présents sur toute l'épaisseur de dentine qui ont un trajet en S au niveau coronaire, et plus rectiligne au niveau radiculaire. Les canalicules principaux ont un diamètre de 2 μm . La lumière des tubules contient le prolongement odontoblastique, et un espace péri-odontoblastique non minéralisé avec du collagène et du fluide dentinaire. En l'absence de prolongements, les canalicules vides deviennent des tractus morts et peuvent être comblés par des précipités (Goldberg, 1989). On note la présence de canalicules latéraux ou secondaires du fait des ramifications des prolongements odontoblastiques.

Le nombre de canalicules varie de la périphérie vers le centre de la dent où ils sont plus abondants (de 20 000/mm² dans la couche externe à 55 000/mm² au tiers interne).

La dentine inter-canaliculaire résulte de la transformation de la pré-dentine en dentine, alors que la dentine péri-canaliculaire provient de la sécrétion des prolongements odontoblastiques et est surtout présente aux tiers interne et médian de la dentine, chez l'homme.

1.3.2.2.4. Dentine réactionnelle et réparatrice

Face à une agression de type carie, abrasion ou encore traumatisme, la pulpe dentaire est capable de réagir et de se protéger afin de conserver sa vitalité (Smith et coll, 2001).

Si l'agression n'est pas trop importante (carie à évolution progressive, matériau de reconstitution placé suffisamment loin de la pulpe) les odontoblastes restent vivants et

peuvent synthétiser de la dentine tertiaire ou réactionnelle, qui est une dentine à part entière bien que plus tourmentée. On distingue au niveau topographique la dentine réactionnelle sclérotique et la dentine réactionnelle péri-pulpaire.

- La dentine réactionnelle sclérotique se forme au dépend de la lumière des tubules dentinaires par augmentation du processus physiologique de synthèse de la dentine péri-canaliculaire.
- La dentine réactionnelle péri-pulpaire correspond à un accroissement de la pré-dentine.

Si l'atteinte est trop rapide ou importante et provoque la nécrose des odontoblastes, d'autres cellules sous-odontoblastiques peuvent migrer au contact de la membrane basale, se différencier en odontoblastes de remplacement et assurer la synthèse d'une dentine, de structure assez proche de celle de l'os, appelée ostéodentine : il s'agit de la dentine réparatrice (Berkovitz et coll, 2002). Au mieux cette dentine est minéralisée et atubulaire, mais il semble qu'il ne s'agisse pas d'ortho-dentine (Goldberg, 2008).

1.3.2.3. Composition

1.3.2.3.1. Phase minérale

Elle correspond à 70% en poids de la dentine, sous forme de cristaux de whitlockite, d'apatite et d'hydroxyapatite. La dentine est moins minéralisée que l'émail, mais plus que l'os et le ciment.

La dentine péri-canaliculaire est plus minéralisée que la dentine inter-canaliculaire, et donc plus rapidement atteinte lors d'une déminéralisation carieuse.

1.3.2.3.2. Phase organique

Elle représente 20% en poids de la dentine, et est majoritairement constituée de collagène. On retrouve aussi des protéines non collagéniques spécifiques (comme la sialoprotéine dentinaire DSP ou la protéine de la matrice dentinaire n°1 DMP1, Butler et coll, 1997) ou non de la dentine et des phospholipides en association étroite avec le collagène.

La dentine péri-canaliculaire ne contient pas de collagène.

1.3.2.3.3. L'eau

Elle représente 10% en poids de la dentine.

1.3.2.4. Sénescence

Il s'agit du vieillissement physiologique des tissus. Le vieillissement de la dentine est associé à celui de la pulpe qui voit avec l'âge une diminution du nombre de cellules et donc d'odontoblastes, mais aussi une diminution, au sein même des cellules, des organites impliqués dans la synthèse (Goldberg, 1989). Les canalicules vides sont comblés grâce à des mécanismes de précipitations, ainsi la pulpe est moins sensible aux agressions.

1.3.3. La pulpe

La pulpe, située au centre de la dent dans un espace clos inextensible formé par la dentine, est un tissu conjonctif lâche spécialisé.

1.3.3.1. Composition

La pulpe est composée de cellules dispersées dans une matrice extra-cellulaire.

1.3.3.1.1. Les cellules

On distingue une région périphérique dite dentinogénétique et une région plus centrale.

- Région dentinogénétique

On trouve de la périphérie vers le centre :

-Les odontoblastes, impliqués dans la synthèse de la dentine.

-Une couche acellulaire dite de Weil qui contient des capillaires sanguins et des terminaisons nerveuses. Ces dernières forment le plexus de Raschkow.

-La couche cellulaire de Höhl, riche en fibroblastes, cellules mésenchymateuses, cellules dendritiques et des cellules en attente pouvant remplacer les odontoblastes détruits et assurer une dentinogenèse réparatrice.

- Région centrale

On trouve enchâssés dans la matrice :

-Des fibroblastes impliqués dans la synthèse et le remaniement de la matrice. Dans une pulpe plus âgée il s'agit de fibrocytes qui ont un métabolisme plus lent.

-Des cellules indifférenciées, à proximité des vaisseaux sanguins, qui peuvent donner des odontoblastes ou des fibroblastes selon le stimulus.

-Des cellules immunocompétentes représentées essentiellement par les cellules dendritiques qui forment avec les cellules de la couche de Höhl un réseau continu de surveillance immunitaire de par leur rôle de cellules présentatrices d'antigènes.

1.3.3.1.2. La matrice extra-cellulaire

Elle est synthétisée par les cellules qu'elle entoure, et permet ainsi une communication inter cellulaire. On observe donc du collagène, essentiellement de type I et III, qui assure la structure du tissu. Sont aussi présents des glycosaminoglycanes, des glycoprotéines, de l'élastine, des protéoglycanes, des lipides et des métalloprotéases.

1.3.3.1.3. La vascularisation

Le réseau sanguin est très développé dans la pulpe. L'apport par les artérioles et le retour veineux se font par le foramen, au niveau de l'extrémité apicale de la racine. Le réseau est très vaste et ramifié, ainsi de petits capillaires peuvent atteindre la couche odontoblastique. Ils sont fenestrés à ce niveau ce qui facilite les échanges.

1.3.3.1.4. L'innervation

Le réseau nerveux de la pulpe est immature jusqu'à ce que la dent devienne fonctionnelle sur l'arcade. On distingue des fibres sensibles, qui seront détaillées ultérieurement (cf p.48) et un contingent de fibres sympathiques.

Ces fibres sympathiques sont issues du ganglion cervical supérieur et peuvent cheminer avec les artérioles ou rejoindre les fibres sensibles dans le ganglion trigéminal et les accompagner. Leur rôle est d'assurer le contrôle du flux sanguin et du volume pulpaire.

1.3.3.2. Fonctions

1.3.3.2.1. Rôle de formation et de nutrition

Le rôle principal de la pulpe est d'assurer la formation de la dentine, et ceci pendant toute la durée de vie de la dent. Le réseau sanguin permet d'apporter les nutriments nécessaires aux odontoblastes. Les cellules indifférenciées de la matrice peuvent prendre le relais en cas d'apoptose des odontoblastes. Cependant avec l'âge le potentiel de synthèse et de réparation diminue par perte du nombre de cellules (odontoblastes, fibroblastes, cellules de remplacement) et des éléments vasculaires.

1.3.3.2.2. Rôle de sensibilité

De par son réseau nerveux, la pulpe peut réagir à une agression (carie, traumatisme, acte invasif) et créer un signal d'alerte protecteur afin de conserver la vitalité pulpaire.

1.3.3.2.3. Rôle de défense

La pulpe réagit à l'agression par la synthèse de dentine réactionnelle ou réparatrice afin de stopper la progression de l'atteinte. De plus son capital de cellules immunitaires lui permet de faire face à des antigènes multiples.

1.3.3.2.4. Cas particulier de la pulpe âgée

Avec l'âge les fonctions pulpaires sont ralenties du fait de la diminution du nombre de cellules, du réseau sanguin et nerveux. Les dents seraient alors moins aptes à se défendre.

De plus, on observe la diminution du volume pulpaire due à la synthèse continue de dentine, ainsi que l'augmentation du nombre de fibres de collagène conduisant à une pulpe très fibreuse. Des calcifications, appelées pulpolithes peuvent apparaître.

1.3.4. Le cément

Il s'agit d'un tissu conjonctif minéralisé qui recouvre la surface radiculaire de la dent, il en est un constituant, mais appartient aussi au parodonte qui correspond à l'ensemble des tissus d'ancrage de la dent (os alvéolaire, ligament parodontal et le cément).

1.3.4.1. Formation

La synthèse du cément débute aux derniers stades de l'odontogenèse, quand la racine se forme. Sans entrer dans les détails de l'embryologie, les cémentoblastes apparaissent après le fractionnement de la gaine de Hertzig. Une fois différenciées, les cellules progénitrices déposent au contact du manteau dentinaire, non encore minéralisé, les éléments de la matrice cémentaire. A ce moment là les matrices de cément et de dentine sont adjacentes. Ainsi les fibrilles de collagène émises par le cémentoblaste peuvent se mêler à celles de la dentine, et assurer une forte cohésion entre ces tissus. Suit après le processus de minéralisation.

Pendant la période pré-fonctionnelle de la dent, le cément primaire est formé. Il est acellulaire car les cémentoblastes restent à distance du tissu. Il tapisse les deux tiers les plus cervicaux de la racine

La phase fonctionnelle débute quand la dent est sur l'arcade et que la racine est presque totalement édifiée : le cément secondaire est formé, plus rapidement et moins minéralisé que le cément primaire. Il s'appose essentiellement au pôle apical de la racine. Alors les fibres desmodontales apportent des modifications afin que la dent soit bien ancrée.

La synthèse de cément persiste toute la vie, à des vitesses différentes selon le type de cément. Ce dernier est capable d'adaptation afin de faire face aux forces subies par les dents lors des fonctions ou para-fonctions.

1.3.4.2. Composition

Le cément est un tissu incomplètement et inégalement minéralisé. Il contient 65% de phosphate et de calcium, essentiellement sous forme de cristaux d'hydroxyapatite, 23% de matière organique avec majoritairement du collagène de type I et 12% d'eau.

1.3.4.3. Structure histologique

On distingue deux types de cément selon l'inclusion ou non de cellules dans le tissu.

1.3.4.3.1. Le cément acellulaire

Il est synthétisé pendant le développement de la dent. Il est fibrillaire, s'il reçoit l'insertion de fibres de collagènes, ou afibrillaire.

Le cément afibrillaire est en région cémento-amélaire où il se termine en biseau.

Le cément fibrillaire est situé en région cervicale (où le rôle d'ancrage de la dent est déterminant) et en région inter-radiculaire.

1.3.4.3.2. Le cément cellulaire

C'est le cément secondaire.

Il recouvre le cément acellulaire et contient des cellules (cémentocytes) enchâssées dans la matrice. Il peut subir de nombreux remaniements pour s'adapter aux mouvements dentaires physiologiques. Il prédomine en région apicale. La présence de cellules permet un processus de réparation en cas de résorption.

1.4. Signes cliniques objectifs : la dénudation dentinaire

Les auteurs (Dababneh et coll, 1999 ; Addy, 2005 ; West, 2006) identifient deux phases dans le développement de la sensibilité dentinaire. La première étape, indispensable, est l'exposition de la dentine par une lésion localisée. Mais tous les patients ayant une dénudation dentinaire ne sont pas sujets à une sensibilité. Les études par microscope électronique mettent en évidence un plus grand nombre de tubules ouverts et plus largement que dans le cas d'une dentine exposée non sensible (Dababneh et coll, 1999). La deuxième étape est l'ouverture des tubuli dentinaires, aussi appelée initiation de la lésion. L'abrasion et l'érosion en sont les acteurs principaux.

1.4.1. Lésion localisée

L'exposition de la dentine peut être physiologique en cas de discontinuité

anatomique entre l'émail et le cément ou due à une récession gingivale ou/et à une perte de tissus dentaires.

1.4.1.1. Facteurs pré-disposants à une récession gingivale

En plus de la récession gingivale liée à l'âge, des facteurs prédisposent et peuvent accélérer ce phénomène (Terri et coll, 2002). Le facteur anatomique est prépondérant et prédispose aux récessions, alors que d'autres facteurs vont être déclencheurs et aggravants. Ces derniers sont classés en deux catégories : les facteurs de l'inflammation (gingivite, parodontite, facteurs rétentifs de plaque) ou les facteurs traumatiques (pressions nocives, chirurgie mal menée, bras de crochet traumatique, brossage inadapté). Les deux facteurs peuvent aussi être concomitants.

La jonction cément-émail est alors exposée dans le milieu buccal et peut subir des agressions diverses entraînant des pertes de tissus dentaires mettant à nu la dentine sous-jacente.

1.4.1.1.1. Situations primitives

- Une déhiscence osseuse, fenestration ou table osseuse fine,
- Une gencive attachée fine, en lame de couteau,

Il semble qu'un procès alvéolaire fin associé à une gencive fine et étroite prédispose à des récessions chez les personnes à haut niveau d'hygiène (Borghetti et Monnet-Corti, 2008).

- Des malpositions dentaires,
- Une insertion du frein au niveau marginal de la gencive (Klewansky, 1982).

1.4.1.1.2. Facteurs aggravants

- Les méthodes d'hygiène

Le brossage des dents abusif ou avec une technique inappropriée comme le brossage horizontal est pour certains auteurs (Chabanski et Gillam, 1997) une cause potentielle de récession gingivale. Cependant son rôle semble assez faible comparé à d'autres facteurs et est surtout un phénomène co-destructeur (Addy, 2005). Dans tous

les cas, il est indispensable d'enseigner une méthode de brossage atraumatique au patient avant de réaliser une chirurgie de recouvrement.

- Les maladies parodontales et les traitements associés

L'inflammation et la plaque dentaire liées à la maladie parodontale peuvent provoquer une récession, surtout si le parodonte est fin.

Le traitement parodontal, notamment le surfaçage peut générer une récession gingivale par diminution de l'inflammation existante.

- La chirurgie

Une incision mal placée ne permettant pas de rapprocher les berges, sur la face vestibulaire d'une dent, peut entraîner une récession en cicatrisant (Borghetti et Monnet-Corti, 2008).

- Les préparations traumatiques pour des restaurations dentaires ou les restaurations inadaptées, débordantes

Un joint dento-prothétique juxta-gingival, un surplomb ou un retrait de la limite cervicale de la prothèse augmentent la rétention de plaque. Une récession liée à l'inflammation, peut apparaître, surtout si le parodonte est fin. De plus une préparation traumatique avec le bistouri électrique, l'utilisation de la bague de cuivre, ou des prothèses transitoires inadaptées sont des facteurs déclencheurs. Il en est de même pour un bandeau lingual dont l'enfoncement n'est pas contrôlé ou pour un crochet traumatique (Borghetti et Monnet-Corti, 2008).

- L'orthodontie

Un mouvement dentaire à l'origine d'une déhiscence osseuse peut aboutir à une récession gingivale (Borghetti et Monnet-Corti, 2008).

- Le tabac

Le tabac est un facteur aggravant les récessions gingivales par une perte d'attache facilitée et souvent un brossage excessif, le patient essayant d'éliminer les colorations dentaires.

- Etiologies diverses

Des pressions nocives digitales ou d'objets (stylo ou piercing) peuvent être associées à une récession gingivale localisée.

1.4.1.2. La perte de tissus dentaires

Elle est associée ou non à la récession gingivale.

1.4.1.2.1.

L'érosion

- Définition :

C'est une perte de substance de la dent liée à une cause chimique ou électrochimique d'origine non bactérienne. Elle est due à des acides d'origine endo ou exogène (Chu et coll, 2010).

Les causes intrinsèques peuvent être un reflux gastro-oesophagien, des troubles du comportement alimentaire (anorexie avec vomissements provoqués), un ulcère ou une irritation de la muqueuse gastrique par des épices, de l'aspirine ou autres. L'atteinte des dents par l'acide gastrique se voit surtout au niveau des faces palatines (Moazzez et coll, 2005 ; Bartlett, 2006).

Les causes extrinsèques comprennent les conditions environnementales acides (natation, testeur de vin, travail dans une industrie avec des vapeurs acides), la prise alimentaire (jus de fruits, vinaigre, citron, boissons énergisantes, vin...) ou celle de certains médicaments (vitamine C, stimulants salivaires...), (Chu et coll, 2010).

Les dents les plus concernées par l'érosion professionnelle (la mécanique automobile, les fumées acides, l'industrie du phosphate; Lussi et Jaeggi, 2006) sont celles exposées aux acides : la moitié incisive des faces vestibulaires des dents antérieures. L'atteinte peut aller d'un simple mordançage de l'émail à une exposition pulpaire aiguë en passant par l'atteinte progressive de l'émail et de la dentine. La pulpe tente de se protéger par la formation de dentine secondaire.

Les dents concernées par l'érosion d'origine diététique dépendent du mode d'absorption de l'acide et du temps de contact entre la dent et l'acide :

- en buvant à la bouteille ou en suçant des quartiers de fruit, l'atteinte concerne surtout les faces vestibulaires des incisives,

- en buvant à la paille les faces palatines des dents sont atteintes,

- en buvant au verre, la denture est plus largement atteinte (Piette et Goldberg, 2001 ; Lussi et Jaeggi, 2008).

- Des études montrent une corrélation entre la consommation de jus de fruits ou de sodas, riches en hydrates de carbone et en acides (l'acide citrique et l'acide phosphorique sont particulièrement mis en cause) et la présence d'érosion dentaire.

Le titre d'acide (la teneur totale en acide) plutôt que le pH de la solution semble être déterminant pour évaluer le potentiel érosif du produit. On parle de la quantité

effective d'ions acides libérés dans la cavité buccale, mais cela est contredit par d'autres auteurs (Hemingway, 2006 ; Lussi et Jaeggi, 2008).

Des facteurs comme la teneur en fluor, calcium et phosphate influent sur le rôle de ces boissons (Zero, 1996 ; Hemingway et coll, 2006).

Il semble que la teneur en calcium et phosphate, dans une moindre mesure, de ces boissons en diminue le potentiel érosif malgré leur faible pH, car ils limitent le détachement des ions calcium de la surface de l'émail (Lussi et Jaeggi, 2008). Des études menées par West et Addy en 2003 ont mis en avant la plus faible perte d'émail quand les boissons acides sont supplémentées en calcium et phosphate, par rapport à une boisson acide classique : jus d'orange, boissons énergisantes (West et coll, 2003 ; Barbour et coll, 2005). Il en est de même pour la caséine, associée à du calcium en faible concentration pour limiter la dissolution de l'hydroxyapatite (Barbour et coll, 2008). Contrairement à ce que l'on pourrait penser, des études ont montrées que la teneur en fluor d'une boisson acide ne permettait pas une bonne résistance à l'érosion (Lussi et coll, 1991 ; Mahoney et coll, 2003).

Le pouvoir tampon est important pour faire la distinction entre plusieurs boissons acides. Le pouvoir tampon correspond à la quantité d'ions basiques, comme l'hydroxyde de sodium (NaOH), nécessaires pour ramener le pH à la neutralité. Les jus de fruits nécessitent plus d'ions NaOH que certains sodas pour revenir à la neutralité, ils sont donc plus à risques (Edwards et coll, 1999).

Il faut aussi tenir compte du type de boisson, de la fréquence et du moment de consommation, ainsi que des facteurs protecteurs tels que la salive et la plaque dentaire. Avant d'entraîner l'érosion, ces attaques acides déminéralisent les tissus durs de la dent, qui sont alors plus sensibles aux atteintes physiques comme le brossage.

- Epidémiologie :

L'érosion semble être un facteur de perte de tissu dentaire reconnu dans l'Ouest de l'Europe (Hanning et coll, 2004) plus qu'en Amérique du Nord. La perte de tissu dur dentaire due à l'érosion semble importante chez les sujets jeunes et adolescents, elle concerne plus de la moitié des 12-14 ans en Angleterre (Bardsley et coll, 2004 ; Dugmore et Rock, 2004 ; Bartlett et Dugmore, 2008).

- Aspect clinique :

Une lésion initiale sur les faces vestibulaires ou linguales se situe à proximité de la gencive, au niveau de la jonction émail-cément et présente un émail lisse, vitreux, parfois

terne avec une absence de périkématies mais avec persistance d'une bande d'émail intact au niveau de la gencive marginale. Ces changements aboutissent à une concavité dans l'émail, où la largeur est nettement supérieure à sa profondeur.

Les lésions occlusales ou du bord incisif présentent le même aspect initial, et aboutissent à un arrondissement, voire à un aplanissement ou une disparition du relief occlusal. Les cuspidés et restaurations se situent alors en dessous du niveau des dents adjacentes (Ganss et Lussi, 2006 ; Lussi et Jaeggi, 2008). Petit à petit tous les tissus minéralisés de la dent peuvent être atteints jusqu'à provoquer une exposition pulpaire dans les cas les plus graves. La formation de dentine réparatrice et réactionnelle, ainsi que l'obturation des canalicules sont des réponses physiologiques. Quand l'attaque érosive dépasse les capacités de réparation du complexe pulpo-dentinaire, des complications telles que la douleur, l'inflammation pulpaire, voire la nécrose surviennent (Ganss, 2006). La douleur peut apparaître dès l'exposition de la dentine.

L'exposition de l'émail à un agent érosif entraîne une perte irréversible et une couche sous-jacente d'émail moins minéralisé de 0,5 à 5 µm d'épaisseur.

Lors d'une carie débutante la déminéralisation se fait sous la surface. Il reste une couche d'émail intact qui constitue une trame pour la fixation des ions calcium et phosphate et la reminéralisation. A contrario, lors de l'érosion, l'émail déminéralisé couche par couche ne présente pas de matrice permettant sa reminéralisation (Voronets et Lussi, 2010).

Dans la plupart des cas, la perte de tissus dentaires n'est pas seulement due à l'érosion mais à une combinaison de facteurs : érosion, abrasion, attrition et abfraction.

1.4.1.2.2. L'abrasion

- Définition :

Il s'agit d'une perte de tissus due au frottement de matériel exogène contre les surfaces dentaires. Les facteurs étiologiques sont les mesures d'hygiène (brossage excessif ou inadapté, action abrasive des dentifrices), les mauvaises habitudes (avoir un objet en bouche), et l'exposition à des particules abrasives (Ganss, 2006).

Les aliments ont un rôle prépondérant dans l'abrasion, car ce sont les éléments exogènes le plus souvent en contact avec les dents. L'action des aliments n'est pas spécifique et agit sur toute la surface de la dent, par opposition à une facette d'usure.

Cela se voit surtout dans certaines civilisations qui ont une alimentation avec un potentiel fortement abrasif.

- Aspect clinique :

La dent peut présenter des marques de piqûres ou d'entailles. Les encoches sont relativement étroites et le rapport largeur-profondeur reste le même au cours de la progression de l'atteinte (Bell et coll, 1998 ; Kaedonis, 2008). Il semble que le côté gauche soit plus touché pour les droitiers (Dababneh et coll, 1999).

Souvent la dent qui subit uniquement une abrasion n'est pas sensible car l'action mécanique forme une couche de *smear layer* qui obture les canalicules dentinaires.

- Le brossage avec une brosse à dents et du dentifrice est la méthode d'hygiène orale la plus répandue. Mais il a été montré que les composants du dentifrice ont un potentiel abrasif et entraînent une usure de l'émail et de la dentine et une ouverture des canalicules dentinaires, suggérant que le brossage avec un dentifrice serait une étiologie de l'hypersensibilité dentinaire. Le brossage sans dentifrice n'entraîne pas d'abrasion et donc pas d'ouverture des tubuli dentinaires (West et coll, 2002 ; Addy et Shellis, 2006). Une association des différents phénomènes est nécessaire pour aboutir à une perte dentaire. En effet le brossage des dents seul, même avec du dentifrice, n'entraîne au bout d'une vie, qu'une perte minime d'émail, car les agents abrasifs du dentifrice ont une dureté inférieure à celle de l'émail (Voronets et Lussi, 2010). Cependant dans le cas d'un brossage anormal ou abusif, le brossage avec du dentifrice peut avoir des effets pathologiques sur la dentine, alors qu'il a peu de conséquences pour l'émail (Addy, 2005).

La perte due au brossage est influencée par la fréquence, la durée et la force du brossage. Certains sites sont plus touchés que d'autres, car ils reçoivent plus d'attention lors du brossage.

Nous verrons que certains composants du dentifrice peuvent avoir un effet bénéfique sur l'hypersensibilité en obturant les tubules ouverts.

1.4.1.2.3.

L'attrition

- Définition :

Il s'agit d'une perte de tissus dentaires due au contact entre les dents elles-mêmes, sans intervention d'un agent étranger (Eisenberger et Addy, 2002 ; Addy et

Shellis, 2006). Ce processus est physiologique et fait partie du vieillissement, mais il peut être pathologique dans certains cas.

- Etiologie :

Le bruxisme (grincement ou serrement des dents involontaire et multifactoriel, le plus souvent nocturne) est à l'origine d'attrition sur les dents (Tsiggos et coll, 2008). Les dents postérieures s'aplanissent et les dents antérieures deviennent plus courtes. Le bruxisme est rapporté comme la cause principale de 11% des pertes dentaires et est retrouvé dans deux tiers des cas pour les causes combinées.

- Aspect clinique :

Des facettes planes antagonistes avec des limites nettes, et des plages brillantes sont caractéristiques (Ganss et Lussi, 2006).

1.4.1.2.4. L'abfraction

Un quatrième facteur semble être impliqué dans la perte dentaire en augmentant la sensibilité des tissus cervicaux à l'abrasion et à l'érosion.

- Définition :

Il est suggéré que les fortes tensions occlusales entraînant une flexion des cuspides où les mouvements de latéralité sont à l'origine de micro craquelures dans l'émail et la dentine au niveau cervical. L'émail est plus atteint car résiste moins que la dentine au stress occlusal (Addy, 2005). Il semble que certaines dents soient plus sensibles aux forces occlusales anormales, comme les prémolaires (Reyes et coll, 2009). Des malocclusions ou des forces musculaires excessives peuvent être des facteurs étiologiques (Addy et Shellis, 2006).

- Aspect clinique :

Les lésions sont en forme de V au niveau cervical (Tsiggos et coll, 2008).

1.4.1.2.5. Les effets combinés

Chaque phénomène peut agir seul, mais il a été suggéré que la perte dentaire résulte souvent de leur association, avec un processus prédominant.

L'interaction la plus importante est la potentialisation de l'abrasion par l'érosion (Addy et Shellis, 2006).

L'exposition de l'émail à un agent érosif entraîne une perte irréversible et une couche sous jacente d'émail moins minéralisé de 0,5 à 5 µm d'épaisseur, elle est d'autant plus importante que l'agent est érosif. La déminéralisation de l'émail est réversible par l'action reminéralisante de la salive, riche en minéraux. Mais un délai est nécessaire. Ainsi si le brossage avec un dentifrice qui a une action abrasive, est réalisé immédiatement après l'érosion, la couche d'émail fragilisé va être supprimée (Hemingway et coll, 2006). Il semble que le brossage suivant l'érosion, réalisé sans dentifrice n'entraîne pas de perte de tissus supplémentaire et maintienne en place l'émail atteint (Voronets, Lussi, 2010). L'utilisation d'un dentifrice fluoré par rapport à un dentifrice non fluoré apporterait une petite protection contre l'érosion. Une étude semble montrer l'effet protecteur du fluor (par du dentifrice ou un gel) appliqué sur les dents avant le phénomène érosif par la prise de boissons (Ponduri et coll, 2005).

Selon Addy et Shellis en 2006, la salive peut moduler le rôle de l'abrasion et de l'érosion, mais ne peut l'éviter.

L'association érosion-atriton donne des lésions en cupules et un arrondissement des cuspides. La dentine étant moins minéralisée que l'émail, la perte se fait préférentiellement à ce niveau, formant des dépressions occlusales (Bartlett, 2005). Des auteurs suggèrent que la perte due à l'atriton est plus faible en présence d'acides, car les surfaces déminéralisées et fragilisées permettent des forces de friction plus faibles entre les deux arcades (Addy et Shellis, 2006).

1.4.1.3. Signes cliniques subjectifs et objectifs

- L'index de Smith et Knight permet de distinguer les différents niveaux d'atteinte dentaire. Souvent une version simplifiée est utilisée par les dentistes, en distinguant 4 niveaux : pas de perte, une perte amélaire, une perte de dentine moyenne et une perte sévère. L'âge du patient est à prendre en compte pour déterminer la sévérité clinique de l'atteinte (Dugmore et Rock, 2004 ; Bartlett, 2005 ; Ganss et Lussi, 2006).

- La progression de la sensibilité dentinaire est un bon moyen d'évaluation. Une étude réalisée en Suisse, montre que l'hypersensibilité est présente chez 34,8% de la population et chez 84,6% des patients ayant une perte dentaire (Lussi et coll, 1991).

1.4.2. Lésion initiale

Il s'agit de l'ouverture des tubuli dentinaires, par l'élimination de la *smear layer*, exposant la pulpe dans le milieu buccal. Ici encore le rôle des facteurs d'abrasion et d'érosion, ainsi que celui du dentifrice est important.

1.4.2.1. Le rôle du dentifrice

De nombreux dentifrices semblent aptes à éliminer la *smear layer*, même après peu de cycles de brossage, exposant ainsi les tubuli dentinaires.

1.4.2.1.1. Composition

Les dentifrices sont constitués de principes actifs et de différents composants.

Le principal agent actif est le fluor, utilisé dès les années 50 aux Etats-Unis, comme agent anti-carieux.

Des agents antimicrobiens et assurant le contrôle de la plaque sont utilisés. Il s'agit du triclosan ou de la chlorhexidine. Des études ont montré que le triclosan avait une action dans le contrôle de la plaque et la santé parodontale. En revanche, la chlorhexidine est inactivée par les autres composants du dentifrice et est donc peu utilisée.

Des agents contre le tartre peuvent être ajoutés, agissant comme inhibiteurs de la minéralisation de la plaque. Des études ont montré l'efficacité de sels de zinc-triclosan ou d'une solution de pyrophosphates.

Les dentifrices à action blanchissante visent à supprimer les colorations extrinsèques des dents. Les agents abrasifs ont ce rôle. Selon les dentifrices, des enzymes, du peroxyde d'hydrogène, ou une association phosphate-sodium sont ajoutés aux abrasifs (Davies et coll, 2010).

<i>Ingrédients</i>	<i>Fonctions</i>
Abrasifs (silice amorphe, carbonate de calcium, méta-phosphate de sodium, alumine, phosphate de calcium)	Elimination des colorations, polissage
Tensioactifs (lauryl sulfate d'ammonium)	Moussant, solubilisant, stabilisant
Anti tartre (pyrophosphate tétrasodique) Anti plaque (triclosan)	Empêche le dépôt de tartre Anti microbien
Epaississant (gomme de xanthane)	Stabilité, consistance, aspect
Humectant (eau, sorbitol, glycérine)	Humidité, fluidité
Odeur (menthe, saccharine sodique)	Goût, sensation, fraîcheur
Couleur (dioxyde de titane, colorants artificiels)	Apparence
Fluorure	Reminéralisation, prévention des caries

Tableau 2 : Ingrédients utilisés dans les dentifrices (Brandy et Robert, 2005).

1.4.2.1.2.

Les abrasifs

Les agents abrasifs permettent au dentifrice de jouer son rôle primordial : enlever les colorations et dépôts à la surface des dents. Il existe une échelle classant les différents produits du plus au moins abrasif : la RDA (Relative Dentine Abrasivity). Cette classification a pour base un dentifrice standard ayant une RDA de 100, déterminée en utilisant un test ISO (International Standards Organisation). Un dentifrice avec un fort RDA indique qu'il a une formule particulièrement abrasive.

Il est préconisé de ne pas avoir un RDA supérieur à 250. La plupart des dentifrices utilisés dans les pays développés ont un RDA inférieur ou égal à 100.

Les auteurs ont montré que seuls les dentifrices particulièrement abrasifs, comme ceux contenant de l'alumine non hydratée qui est plus dure que l'émail peuvent générer une perte significative d'émail. En effet, le brossage normal des dents avec un dentifrice conforme aux normes ISO ne provoque qu'une perte d'émail de 1 mm au bout de 100 ans (Addy et Shellis, 2006).

Des exemples de produits abrasifs utilisés dans le dentifrice sont : l'alumine, l'alumine trihydratée, le carbonate de calcium, le kaolin, la silice, le bicarbonate de sodium ou le méta-phosphate de sodium.

Cependant il est intéressant de noter que certains dentifrices peuvent éliminer la *smear layer* mais aussi obturer les canalicules par des particules abrasives (West et coll, 2002 ; Addy, 2005).

1.4.2.2. Rôle de la salive

1.4.2.2.1. La salive

La salive est un liquide biologique sécrété par les glandes salivaires majeures et mineures de la cavité buccale, à un volume de l'ordre de 750 ml par 24 heures (Vidailhet et coll, 2002).

- Composition :

Elle est constituée de composés organiques et inorganiques.

Les composés organiques sont des protéines intrinsèques (enzymes salivaires, mucines, glycoprotéines, immunoglobulines sécrétoires) et extrinsèques (albumines sériques, immunoglobulines).

Les composés inorganiques sont essentiellement les ions sodium, potassium, hydrogène, calcium, chlorure, phosphate, fluor, bicarbonate.

- Fonctions :

La salive a de nombreuses fonctions essentielles comme la digestion, la gustation, la lubrification du bol alimentaire et une fonction sécrétrice. Il est accepté que la salive a différentes propriétés dont la prévention de la déminéralisation et la promotion de la reminéralisation des dents. Une fonction principale qui nous intéresse ici est le rôle de protection des surfaces dentaires.

Le flux salivaire assure le nettoyage des dents et la suppression de la flore pathologique. Les mucines, glycoprotéines formées de protéines et d'hydrates de carbone, assurent la formation de la pellicule exogène acquise. Des ions, tels que les ions phosphates et bicarbonates limitent la déminéralisation des tissus durs, en neutralisant les acides et permettent de favoriser la reminéralisation des tissus.

1.4.2.2.2. La pellicule exogène acquise

La salive permet la formation de la pellicule exogène acquise (PEA), ou biofilm salivaire, qui recouvre les surfaces dentaires dès l'éruption de la dent dans la cavité

buccale. Des protéines salivaires, telles que l' α -amylase, les PRP (protéines riches en proline), s'adsorbent sur l'hydroxyapatite de l'émail. Les protéines interagissent et forment des liaisons entre elles.

Ce film joue différents rôles envers l'émail. Il assure une protection contre les acides en limitant leur diffusion, et en évitant la déminéralisation. Il peut servir de support pour les ions calcium, phosphate, fluor afin de faciliter la reminéralisation et enfin il limite l'adsorption de la flore buccale sur les dents (Wolff, 2009).

1.4.2.2.3. La plaque dentaire

Les bactéries contenues dans la cavité buccale et au contact des surfaces dentaires se lient à la pellicule exogène acquise. Les premières bactéries qui colonisent le biofilm se lient irréversiblement par des liaisons protéine-protéine. Par la suite les autres bactéries s'associent par des liaisons plus faibles et réversibles de type Van der Waals. Se développe alors tout un réseau facilitant l'agrégation bactérienne. La plaque dentaire se forme.

La plaque supra-gingivale a un rôle cariogène. Les bactéries ont la capacité de dégrader le saccharose en acides (Pellat et coll, 2002). Nous verrons plus loin qu'un préalable indispensable au traitement de l'hypersensibilité dentinaire est la suppression complète et quotidienne de la plaque dentaire qui initie fortement l'ouverture des tubules dentinaires.

1.4.2.2.4. Rôle protecteur de la salive

La salive permet de protéger les dents contre les acides, de par son rôle de dilution, d'élimination et de neutralisation des acides. Ainsi les personnes souffrant d'hyposialie sont moins protégées par le pouvoir tampon de la salive (Lussi et Jaeggi, 2008). De plus les ions calcium et phosphate peuvent pénétrer dans les tubules et en diminuer le diamètre.

Sa présence permet de réduire la perte de minéraux lors de courtes expositions acides. L'émail déminéralisé et fragilisé pourrait regagner sa résistance mécanique après une exposition suffisante à la salive ou à une solution reminéralisante. En comparaison l'exposition de la dentine à une solution minéralisante n'augmente pas son potentiel de résistance à l'action mécanique de l'abrasion (Addy et Shellis, 2006).

La présence de calcium et de phosphate dans la salive permet de reminéraliser l'émail atteint. La présence de fluor permet de créer de nouveaux cristaux, appelés fluoro-apatites, moins solubles dans une solution acide que l'hydroxyapatite.

1.5. Mécanismes de transmission de la douleur dentinaire

1.5.1. Rappels d'anatomie

Les fibres nerveuses sensibles proviennent du cinquième nerf crânien : le nerf trijumeau qui se divise en trois grandes branches, le nerf ophtalmique, le nerf maxillaire et le nerf mandibulaire. Ces deux derniers se divisent entre autres en branches alvéolaires pour l'innervation des dents et du parodonte.

Des fibres myélinisées et amyéliniques pénètrent dans la pulpe par le foramen apical et par les foramina accessoires. Ils cheminent dans la pulpe pour se terminer par le plexus de Raschkow au niveau de la couche acellulaire sous odontoblastique. Ce plexus constitue la principale structure nerveuse de la dent et peut agir comme mécanorécepteur dans le mécanisme de la sensibilité dentinaire. Les fibres myélinisées perdent petit à petit leur myéline. Le plexus de Raschkow ne contient que des fibres amyéliniques (Ibuki et coll, 1996 ; Ahlquist et Franzen, 1999).

Certaines fibres peuvent se prolonger jusque dans la pré-dentine, voire pénétrer dans les tubuli dentinaires sur une hauteur de 150 à 200 μm au niveau de la couronne, un peu moins pour la racine.

Il existe différents types de fibres :

- Les fibres amyéliniques de type C, de petit diamètre. Elles sont majoritaires et représentent 70 à 90% du contingent nerveux. Chémo et thermo-sensibles, elles transmettent les douleurs protopathiques, douleurs sourdes, difficiles à caractériser. Elles semblent plus impliquées dans les stimuli intenses qui touchent la pulpe que par les stimulations de la surface dentinaire. Ces fibres sont peu impliquées dans le phénomène hydrodynamique (West, 2006).
- Les fibres myélinisées de type A δ sont de gros diamètre. Elles sont stimulées par les déplacements de fluides, transmettent la douleur épicrotique (fine et localisée), aiguë, déclenchée par le séchage ou le fraisage de la dentine, et les variations thermiques.
- Les fibres myélinisées A β sont impliquées dans la transmission de la sensibilité

tactile et proprioceptive,

Les fibres A peuvent répondre à des stimuli entraînant un déplacement liquidien à travers la dentine. D'autre part, les fibres A, de plus gros diamètre que les fibres C et légèrement myélinisées ont une vitesse de conduction plus importante. Les fibres A δ sont responsables de l'apparition de la première douleur, vive, qui survient après le stimulus nocif comme le froid. La douleur persistante et diffuse est due aux fibres C.

Les fibres A sont plus nombreuses à proximité des cornes pulpaire, alors que les fibres C se concentrent plus au centre de la pulpe.

A côté des fibres sensibles il existe des fibres nerveuses sympathiques qui proviennent du ganglion cervical supérieur. Elles pénètrent dans la pulpe en étant associées aux vaisseaux sanguins ou aux fibres sensibles et régulent la circulation sanguine de la pulpe. Les fibres parasympathiques interviennent aussi dans le contrôle du débit sanguin (Goldberg, 1989 ; Piette et Goldberg, 2002).

Le stimulus nocif est à l'origine d'un influx nerveux qui se propage le long de l'axone du neurone sensitif primaire. Le relais vers le deuxième neurone se fait au niveau du système nerveux central. Les fibres nociceptives afférentes atteignent le thalamus puis se projettent au niveau du cortex cérébral, où elles interagissent avec d'autres afférences sensorielles.

1.5.2. Les théories de transmission de la douleur au niveau pulpaire

Il existe différentes théories concernant la transmission de la douleur au niveau pulpaire.

1.5.2.1. Les terminaisons nerveuses dans la dentine

Des cliniciens ont observé que la dentine nouvellement exposée était particulièrement sensible. Il était envisagé que cela soit dû à une stimulation directe des fibres nerveuses présentes dans la dentine, voire jusqu'à la jonction dentino-amélaire. Cette théorie a été largement démentie par les histologistes qui ont prouvé par des expériences et des colorations de la dentine l'absence de cellules nerveuses dans la partie externe de la dentine (West, 2006 ; Bartold, 2006).

1.5.2.2. Les procès odontoblastiques

Il a été suggéré que les odontoblastes jouent le rôle de récepteurs cellulaires. La transmission du changement de potentiel membranaire entre les odontoblastes et les terminaisons nerveuses de la bordure pulpo-dentinaire se faisant par des synapses. Des études réalisées sur la transmission de la douleur au niveau de la dentine n'ont pas permis de mettre en évidence la présence de synapses entre les nerfs et les procès odontoblastiques (Ibuki et coll, 1996), ni de neurotransmetteurs (Bartold, 2006).

Le rôle des procès odontoblastiques et des odontoblastes a été revu. En effet les procès n'occupent qu'une partie minime des tubules et ne peuvent être directement impliqués dans la réponse à la douleur. Cependant il est possible que lors d'un stimulus important, entraînant une nécrose des odontoblastes, une réaction neurogénique pulpaire soit déclenchée (Dababneh, 1999).

1.5.2.3. Les mouvements de fluides dans les tubules dentinaires

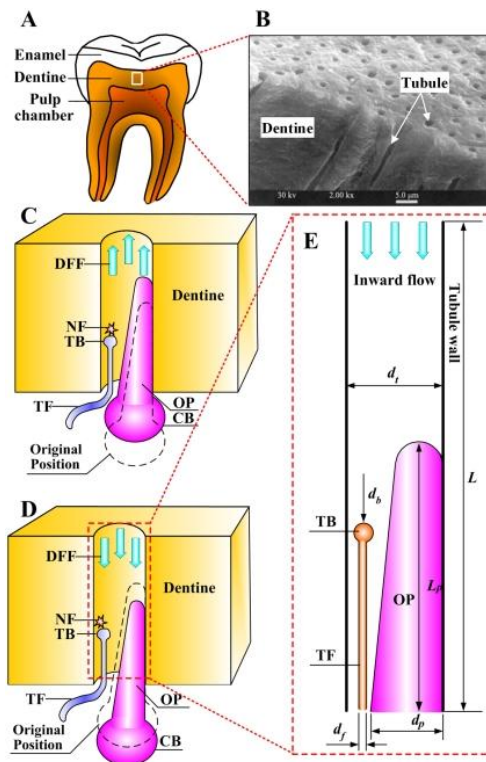
Cette théorie est aussi connue sous le nom de la théorie hydrodynamique, proposée depuis une centaine d'années, elle a été confirmée par Brännström dès les années 1960. Elle est la plus acceptée par le monde scientifique (Brännström et Aström, 1964).

Les études sur les fibres A δ mettent en évidence la concomitance entre l'activité nerveuse et la sensation de douleur après des stimuli brefs, thermiques ou évaporatifs. Ainsi ces stimuli utilisent une même cible : le déplacement de fluide intra-canaliculaire (Ahlquist et Franzen, 1999).

Les mouvements rapides des fluides contenus dans les tubules dentinaires, dans une direction quelconque, après un stimulus, provoquent une activation des baro-récepteurs entraînant une décharge nerveuse. Il semble que les changements de pression à travers la dentine soient à l'origine de la douleur par déformation des procès odontoblastiques et activation des terminaisons nerveuses de la partie interne des tubules à la jonction pulpe-prédentine et du plexus nerveux sous-odontoblastique (Brännström et Johnson, 1978 ; Berkovitz et coll, 2002). En effet, la distance entre les procès odontoblastiques et les axones nerveux est très faible, de l'ordre de 20 nm selon certaines études. Les terminaisons nerveuses peuvent ainsi percevoir les changements morphologiques affectant les procès odontoblastiques (Ibuki et coll, 1996).

Des études réalisées in vivo montrent que la réponse à un stimulus est proportionnelle à la quantité de fluide déplacée. Il est constaté que la réponse est plus importante quand le déplacement se fait de la pulpe vers l'extérieur (stimulus froid ou spray d'air) plutôt que de l'extérieur vers la pulpe, comme dans le cas d'un stimulus chaud (Lin et coll, 2011). En effet lors d'un stimulus entraînant un mouvement liquidien vers l'extérieur, par séchage de la dentine, le procès odontoplastique est aspiré et comble l'espace canaliculaire. L'augmentation de la vitesse de déplacement du fluide est donc importante.

Dans le cas d'un mouvement de l'extérieur vers la pulpe, le procès se rétracte en direction pulpaire. Le canalicule est moins obturé et la vitesse de déplacement de fluide n'augmente pas ou peu. Ce mouvement est donc moins décelable par les récepteurs nociceptifs.



A	Dent humaine en coupe.
B	Dentine et tubules vus au microscope.
C	Schéma d'un procès odontoblastique (OP) et du système d'innervation du tubule en réponse à un déplacement de fluide vers l'extérieur : déplacement du procès et de son corps cellulaire (CB) en réponse au flux sortant. La ligne en pointillés indique la position initiale de l'odontoblaste. Le procès obture le tubule, limitant le diamètre disponible pour le fluide dentinaire. La contrainte augmente au niveau de l'extrémité nerveuse, bien que le volume liquidien soit faible.
TF	Terminaison nerveuse située entre le procès et la paroi tubulaire.
D	Déplacement interne du procès en réponse à une entrée de fluide. Ce mouvement provoque une moindre contrainte sur l'extrémité nerveuse que lors de sa situation initiale.

Figure 3 : Schéma des mouvements de fluides dentinaires selon le type de stimuli (Lin et coll, 2011).

On a déjà vu que toute dent avec une exposition dentinaire n'était pas sensible. L'ouverture des canalicules dentinaires est nécessaire. Cela est en accord avec la théorie hydrodynamique. En effet, plus il y a de tubules ouverts et larges, plus cela

permet les mouvements de fluides et par conséquent la réponse pulpaire. Les mouvements de fluides sont proportionnels à la puissance 4 du rayon du tubule. Ainsi en doublant le rayon du tubule exposé, on augmente de 16 fois le taux de fluide déplacé. C'est un paramètre important à prendre en compte lors du traitement de l'hypersensibilité. L'un des buts de la thérapeutique est de réduire le diamètre des tubules ou de les obturer (Dababneh, 1999 ; West, 2006).

Nous allons voir comment organiser la prise en charge du patient souffrant d'hypersensibilité dentinaire. Une réelle démarche diagnostique est nécessaire, et la communication avec le patient une étape clé.

2. Les étapes de prise en charge du patient

2.1. Diagnostic et information du patient

2.1.1. Diagnostic

2.1.1.1. Moyen d'évaluation

L'évaluation de la douleur permet de mesurer l'ampleur du ressenti, de suivre l'évolution de la sensation et d'apprécier l'efficacité des thérapeutiques. Il semble important d'impliquer le patient dans le diagnostic, en identifiant les stimuli responsables ainsi qu'en localisant et décrivant la douleur.

La détermination de la sensibilité dentinaire d'une dent est basée sur la réponse de la pulpe à des stimuli divers comme le froid, le chaud, l'air, les variations osmotiques, des stimuli tactiles ou électriques. La pulpe semble plus réagir au froid qu'au chaud.

En clinique, les stimuli électrique ou osmotique ne sont pas utilisés.

- Un moyen facile est l'utilisation de la soufflette air/eau pour rechercher des sensibilités. Le but étant de générer un stimulus acceptable pour le patient mais suffisant pour détecter une sensibilité dentinaire et déterminer le seuil de réponse. L'indice de spray d'air nécessite de générer un spray de 0,5 à 1 seconde en positionnant la soufflette à 45° par rapport au grand axe de la dent, au niveau de la jonction émail-cément, à une distance de 0,5 cm. Des pressions croissantes sont exercées sur la soufflette.

Le test débute avec les dents les plus postérieures, en allant de proche en proche. Les faces vestibulaires et linguales sont testées.

L'intensité du souffle nécessaire pour déclencher une sensibilité permet de déterminer le seuil de réponse du patient à la douleur qui peut être absente, légère, modérée ou sévère.

Ce test réalisé avant et après traitement permet d'évaluer l'efficacité de la thérapeutique (Coleman et Kinderknecht, 2000).

- Le passage de la sonde dentaire le long de la jonction émail-cément permet également de déterminer les dents sensibles.

- Le praticien évalue la douleur ressentie en se basant sur une échelle standardisée : l'échelle visuelle analogique (VAS) ou l'échelle verbale rationalisée (VRS).

L'échelle visuelle consiste pour le patient à placer le curseur, sur une bandelette, de 10 cm de long, entre deux extrêmes : de l'absence de douleurs à la douleur la plus forte imaginable. Sur le verso, des chiffres correspondant aux différentes positions permettent au praticien de transposer le ressenti du patient en valeurs numériques servant de référence et de base de comparaison. Le score est déterminé en mesurant la distance en millimètres entre le côté gauche et la ligne du curseur.

L'échelle verbale permet au patient de définir l'intensité de sa douleur après le stimulus. Il a différents adjectifs à sa disposition : absence de douleur, douleur ou inconfort léger, moyen, marqué, marqué et qui dure plus de 10 secondes (Tilliss et Keating, 2002).

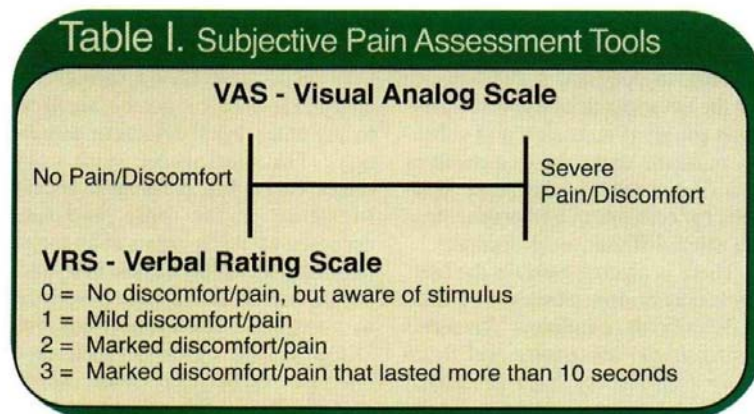


Figure 4 : Schéma d'une échelle visuelle analogique et d'une échelle verbale rationalisée (Tilliss et Keating, 2002).

2.1.1.2. Diagnostic positif

2.1.1.2.1. Anamnèse

Afin d'obtenir un diagnostic correct de l'hypersensibilité dentinaire, il est important de déterminer le type, le site, l'élément déclencheur, la périodicité et la durée de la douleur. Le caractère invalidant, général ou localisé de l'atteinte est défini.

Une anamnèse complète est indispensable afin de connaître les habitudes alimentaires et d'hygiène, les problèmes de santé, et autres mauvaises habitudes du patient. Poser

certaines questions orientées permet de caractériser la douleur et d'en faire un diagnostic correct :

-où se situe la douleur ? sur quelle(s) dent(s) ?

-quelle est l'intensité de la douleur sur une échelle de 1 à 10 (10 étant le maximum de douleur) ?

-quelle est la durée de la douleur ?

-est-ce que la douleur est courte, lancinante, persistante, constante, intermittente, à la pression, sous forme de brûlure ?

-est-ce que certains aliments stimulent la douleur ?

-est-ce que la sensibilité survient lors de la prise de boissons froides ?

-est-ce que la sensibilité disparaît aussitôt que le stimulus a cessé ?

(Tilliss et Keating, 2002).

2.1.1.2.2.

Examen buccal

Un examen minutieux des dents et de l'ensemble de la cavité buccale est nécessaire afin de localiser les dents en cause et d'exclure toute autre cause potentielle de sensibilité. Le patient est confortablement installé et la lumière est bien orientée. L'examen sera endo et exobuccal. Plus particulièrement l'examen dentaire se fait à l'aide d'un miroir, de sonde et de spray d'air (Maladière et Vacher, 2008).

Différents points sont observés au niveau de la denture et du parodonte comme l'hygiène, l'état des soins dentaires, l'haleine, la couleur de la gencive et la présence d'inflammation. Plus précisément au niveau des arcades : la courbe de Spee, l'encombrement, le manque de dents sont notés. Pour l'occlusion, la classe d'Angle, les interférences ou prématurités sont observés. Au niveau de l'organe dentaire, la présence de malformations ou anomalies (macro ou micro-dontie, anomalie de structure), caries, fêlures, fractures, abrasion, changement de teinte par rapport aux dents adjacentes, mobilité, vitalité peuvent être des indices de diagnostic.

2.1.1.2.3.

Examen radiographique

Il a essentiellement un rôle dans le diagnostic différentiel, afin d'éliminer toute autre cause potentielle de douleurs. C'est un examen complémentaire qui doit toujours être précédé d'un examen buccal. De nombreuses techniques de radiographies se

développent, permettant une visualisation précise des dents et des maxillaires. La technique utilisée dans ces cas de pathologies est la radiographie rétro-alvéolaire, numérique ou analogique (Perrin, 2005).

- La radiographie rétro-alvéolaire est la projection radiologique sur un film de taille réduite de la dent et de son environnement parodontal, en permettant une analyse précise. L'image est l'ombre portée de l'objet formée par le faisceau de rayons X modulé par la traversée de l'objet radiographié.

- En radiographie analogique, un film protégé de la salive par une enveloppe en plastique est positionné en bouche. L'image est formée par l'interaction des photons X sur le film constitué de cristaux de bromure d'argent qui libère de l'argent métallique. L'image est fixée, ne peut être transformée et doit être stockée.

- En radiographie numérique, l'obtention de l'image est plus compliquée et est formée de pixels. Elle peut être modifiée par traitement informatique (contraste, grandissement) et peut être stockée sur des supports numériques. En contrepartie l'image obtenue a une moindre résolution et une moindre finesse des détails par rapport à une image analogique (Hauret et coll, 2006).

2.1.1.2.4.

Tests de vitalité pulpaire

Différents tests sont utilisés afin de déterminer le niveau de sensibilité pulpaire. La sensibilité est définie comme l'aptitude du tissu à réagir à un stimulus. Les tests sont toujours réalisés en comparant la dent causale aux dents saines.

Une pulpe saine réagit aux stimuli par une réponse brève, non exagérée et qui disparaît à l'arrêt du stimulus.

Une pulpe dans un état inflammatoire (pulpite) répond aux stimuli par une douleur aiguë, qui peut persister à l'arrêt du stimulus (pulpite irréversible).

Une pulpe nécrosée ou une dent devitalisée ne répondent pas aux tests de vitalité.

- Les tests thermiques : l'élévation ou la diminution de la température de la pulpe stimulent la réponse sensitive. Le froid est provoqué par une boulette de coton imbibée de dioxyde de carbone ou de dichlorodifluorométhane, placée sur la surface sèche de la dent, à distance de la gencive. Le chaud est provoqué par un cône de gutta percha ou un bâton de pâte thermoplastique chauffés.

Les études semblent montrer que les tests au froid sont plus fiables que ceux au chaud.

- Les tests électriques nécessitent l'utilisation d'un testeur électrique spécifique et sont peu utilisés en pratique courante.
- Le test de la cavité, se fait en dernier ressort quand les autres tests ne permettent pas de définir avec certitude le statut pulpaire. Il s'agit de tailler dans la dentine avec un instrument rotatif et une fraise de très petit diamètre, sans anesthésie locale préalable. Ce test n'est pas employé pour notre sujet.

D'autres tests existent mais nécessitent un appareillage spécifique : l'oxymétrie, le débitmètre par laser doppler, la spectrophotométrie ou encore la lumière laser (Chen et Abbott, 2009).

2.1.1.3. Diagnostic différentiel

De nombreuses pathologies peuvent engendrer des symptômes semblables à l'hyperesthésie dentinaire. Il est important de faire un diagnostic différentiel afin de réaliser le traitement adéquat et de poser le diagnostic d'hypersensibilité dentinaire une fois que toutes les autres causes potentielles de douleurs ont été écartées.

2.1.1.3.1. Fêlure coronaire

- Définition :

Il s'agit d'une fracture incomplète de la couronne dentaire, sur une dent vitale. La fêlure est plane, d'une profondeur inconnue et progressant dans la structure dentaire pouvant former une communication entre la cavité buccale et la pulpe ou le ligament parodontal.

Cela concerne essentiellement les dents postérieures, surtout si elles ont une restauration volumineuse. La fêlure sépare la dentine en deux et génère des mouvements liquidiens stimulant les récepteurs nociceptifs. De plus la progression de la salive et des bactéries à travers ce trait de fracture accroît la sensibilité dentinaire (Lynch et McConnell, 2002).

- Signes objectifs :
 - Les tests de vitalité pulpaire sont positifs,
 - La présence d'une obturation volumineuse sur la dent est un signe d'alerte,

-La fêlure est rarement visible à l'œil nu ; l'utilisation de loupes, de la transillumination, ou d'une coloration au bleu de méthylène peuvent être une aide,

- La présence de facettes d'usure sur les dents suggère des contacts prématurés et un dommage lié aux forces latérales,

- Une perte localisée d'attache parodontale est possible si la fêlure est sous gingivale,

- La radiographie ne permet souvent pas le diagnostic car elle est plus fréquemment mésio distale et donc non visible.

- Signes subjectifs :

- Douleur difficile à localiser,

- Inconfort à la pression sur la zone de fêlure et soulagement quand la pression cesse. La douleur peut être localisée en faisant mordre le patient cuspidé par cuspidé sur différents objets (rouleau de coton, bâtonnet en bois).

2.1.1.3.2.

Fracture dentaire

- Définition :

La fracture peut siéger au niveau de la couronne et exposer (fracture complexe) ou non (fracture simple) la pulpe.

Elle est souvent associée à un traumatisme et nécessite une prise en charge en urgence. Dans ce cas le diagnostic différentiel est aisé. Il n'est pas abordé ici.

Des fractures coronaires peuvent survenir, surtout sur des dents postérieures présentant des restaurations volumineuses. Le risque de développer une fracture est d'autant plus élevé que le patient présente une occlusion sans guidage canin.

La fracture peut aussi siéger au niveau de la racine dentaire.

- Signes objectifs :

- Mobilité dentaire possible pour une fracture cervicale ou radiculaire ; un morceau de la couronne peut être mobile par rapport au reste dans le cas d'une fracture coronaire,

- Le trait de fracture peut être visible s'il est situé au niveau coronaire,

- Possible perte d'un morceau de couronne,

- A la radiographie le trait de fracture radiculaire est visible s'il est horizontal,

-Un point hémorragique est visible si la fracture expose la pulpe.

- Signes subjectifs :

- Douleur aiguë à la pression, le contact occlusal seul peut être insupportable,

- Signes de douleur pulpaire intense si la dent est vivante et que la fracture expose la pulpe,

- Sensibilités au froid, au contact et à l'alimentation possibles lors d'une fracture coronaire simple (Robinson et coll, 2001).

2.1.1.3.3.

Carie dentaire

- Définition :

Il s'agit d'une maladie bactérienne chronique multifactorielle, au cours de laquelle des interactions diététo-bactériennes entraînent la destruction localisée et progressive des tissus minéralisés dentaires par un processus de déminéralisation causé par les acides organiques résultant de la fermentation des glucides alimentaires par les micro-organismes de la plaque dentaire.

L'Organisation Mondiale de la Santé place la carie au 3^{ème} rang des fléaux mondiaux derrière les cancers et les maladies cardio-vasculaires.

La conjonction de plusieurs facteurs est nécessaire au développement d'une carie selon Keyes, il s'agit des micro-organismes, de l'hôte et du régime alimentaire cariogène. Stephan prend en compte aussi le facteur temps.

On distingue des caries coronaires (amélaire ou dentinaires) et des caries radicaires, plus fréquentes chez les personnes âgées (Kaqueler et Le May, 1998).

- Signes objectifs d'une carie coronaire :

- La lésion initiale forme une tâche blanche ou leucôme : zone d'émail opaque, blanc crayeux mat, plus facilement visible après séchage de la dent ; le passage de la sonde peut provoquer une sensibilité et révéler une rugosité. Dans les premiers stades la carie n'est pas décelable radiographiquement.

- Au stade de la cavitation une perte de substance est visible. Si la carie est à progression rapide la dentine apparaît jaune et ramollie ; si la carie est à progression lente ou arrêtée le tissu est brunâtre et plus dur.

- Signes subjectifs d'une carie coronaire :

-La lésion de l'émail est asymptomatique, la sensibilité apparaît quand la dentine est atteinte,

-Au stade de cavitation, le patient peut être gêné par la présence d'un trou lié à l'effondrement des tissus.

- Signes objectifs d'une carie radiculaire :

-Elle est située à la jonction émail-cément,

-Elle est peu profonde et à progression lente, souvent cunéiforme.

- Signes subjectifs d'une carie radiculaire :

-Souvent peu sensible car à progression lente et associée à une formation de dentine sclérotique (Séguier et Le May, 2002).

2.1.1.3.4.

Douleur après restauration

- Définition :

Une sensibilité peut apparaître après une restauration coronaire. Quatre causes principales sont retrouvées. La première est un traumatisme physique du fait de la procédure de soins (échauffement, vibration, dessiccation excessive de la pulpe). Viennent ensuite une contamination bactérienne, un défaut d'étanchéité du joint dent-restauration à l'origine de mouvements liquidiens, ou la persistance d'agents chimiques (monomères résiduels, acides...). Cette dernière étiologie concerne principalement les reconstitutions par les techniques adhésives (Lehmann et Allard, 2011).

Ces étiologies correspondent à un défaut du protocole opératoire avec entre autres : une contamination salivaire, un rinçage insuffisant du gel de mordantage, une évaporation insuffisante du monomère ou un retrait de polymérisation.

Pour palier à ces problèmes des moyens simples peuvent être mis en œuvre comme favoriser l'apport de matériau par petits incréments, la mise en place d'un champ opératoire et l'utilisation de fonds de cavités en verres ionomères.

Lors de soins à l'amalgame, les douleurs post restaurations semblent plus faciles à diagnostiquer. Différentes causes sont possible comme un état de santé pulpaire

préalable à la restauration mal évalué, une sur occlusion, un point de contact interproximal déficient ou une sensibilité aux variations thermiques due à la forte conductivité thermique de l'amalgame.

Une douleur peut apparaître après le scellement d'une couronne ou d'un inlay-onlay, du fait de la toxicité des matériaux de scellement ou de collage ou du fait d'un mauvais réglage de l'occlusion. L'atteinte est plus fréquente si la distance restauration-pulpe est faible.

- Signes subjectifs :

- Une douleur continue ou provoquée par la pression ou un stimulus thermique,

- Des signes de pulpite pendant quelques jours après la restauration,

- L'intensité de la douleur, qui est variable, mais généralement réversible,

- L'état du parodonte qui est d'aspect rouge, oedématié, si le point de contact est inadéquat.

(Touati et coll, 1999 ; Colon et coll, 1999 ; Kaleka et coll, 2008 ; Gillam, 2009)

Prévenir le patient de la possibilité d'une sensibilité survenant après le traitement est nécessaire et renforce la confiance et la relation praticien-patient (Dababneh, 1999).

2.1.1.3.5. Douleur après éclaircissement dentaire sur dents vitales

- Il existe deux types de techniques : le traitement au fauteuil ou ambulatoire, qui ont pour but d'éclaircir les dents, suite à des colorations d'origine extrinsèque ou dues au vieillissement physiologique de la dentine. Un examen clinique préalable est nécessaire afin de s'assurer de l'absence de sensibilités dentinaires sur les dents à traiter.

Lors du traitement ambulatoire le patient porte une gouttière thermoformée contenant un gel de peroxyde de carbamide dont la concentration varie de 10 à 20%. Le port des gouttières est d'environ 2 à 6 semaines. Le temps de traitement est fonction de la teinte initiale et de la concentration du produit.

Au fauteuil, le patient porte une gouttière contenant du peroxyde d'hydrogène à une concentration autour de 35 à 38%. La durée du traitement est de 20 à 30 minutes par séance : le gel est activé par une source lumineuse (type LED) ou thermique.

- Signes subjectifs :

-Sensibilités pendant la période de traitement, elles peuvent apparaître rapidement dès 3 à 4 jours de traitement.

-La sensibilité dentaire peut persister pendant quelques jours après l'arrêt du traitement. Elle est réversible et rares sont les patients qui ont de sévères sensibilités. Elle est majorée en cas de sensibilités pré-existantes, de caries au collet ou de récessions gingivales. Il est préconisé d'utiliser un dentifrice riche en fluor et en nitrate de potassium pour limiter l'inconfort.

-Des irritations des muqueuses gingivales peuvent être associées.

(Tilliss et Keating, 2002 ; David, 2002 ; Pignoly et coll, 2009)

2.1.1.3.6.

Douleur due à une anomalie de structure

(Lasfargues et Colon, 2010)

- Définition :

Il s'agit d'altérations micro ou macroscopiques des tissus constitutifs de la dent, d'origine génétique ou acquise.

Ici nous nous intéressons aux anomalies de l'émail (dysplasie ou amélogénèse imparfaite) et de la dentine (dysplasie ou dentinogénèse imparfaite).

Selon la nature, la date de survenue, la durée et l'intensité du problème, les altérations peuvent affecter une ou plusieurs dents.

Les dysplasies, touchent l'émail, la dentine ou les deux, et sont d'origine génétique. Elles peuvent être isolées ou associées à d'autres syndromes systémiques. Ce sont les étiologies primaires des anomalies de structure.

Les hypoplasies d'origines péri ou post-natales touchent l'émail ou la dentine. Il s'agit d'un accident lors de l'amélo ou dentinogénèse, dans les premières années de la vie. Tout évènement infectieux, immunitaire, médication ou traumatisme peut laisser une empreinte sur les tissus dentaires en cours de formation. Selon la localisation de l'atteinte sur la dent il est possible de dater la période pendant laquelle le développement a été perturbé.

- Troubles de la structure d'origine génétique :

- Email :

Il existe différents types d'amélogenèse imparfaite (hypoplasique, hypomature, hypominéralisée, associée à un taurodontisme). Une altération de la couleur, de la forme et du volume de la dent sont présents. Les conséquences sont une sensibilité, une perte d'esthétique et de dimension verticale (Ajacques, 2002 ; Doruk et coll, 2011).

- Dentine :

Il peut s'agir de dentinogenèse imparfaite ou de dysplasies dentinaires.

La dentinogenèse imparfaite est héréditaire à transmission autosomique dominante. Elle existe sous différentes formes, associée ou non à une ostéogenèse imparfaite. Toutes les dents, des deux dentures sont touchées. Cliniquement l'émail a un aspect normal mais se détache par pans, laissant une dentine irrégulière ambrée, qui prend rapidement une teinte jaune brun.

L'aspect radiographique est typique : les couronnes sont globuleuses, les collets étranglés, et les racines grêles. Le diagnostic doit être le plus précoce possible afin de permettre de restaurer la fonction, l'esthétique et supprimer les sensibilités (Barron et coll, 2008).

- L'ensemble des tissus constitutifs de la dent :

Ces atteintes sont rares. Il s'agit de l'odontogenèse imparfaite représentée par de petites dents mal formées et brunâtres ; ou de l'odontodysplasie régionale avec des dents vulnérables qui apparaissent à la radio comme des dents fantômes aux contours mal définis avec une chambre pulpaire volumineuse.

- Atteintes acquises :

Les atteintes peuvent être pré-natales, et concernent alors la denture temporaire, ou consécutives à un traumatisme sur une dent temporaire et visibles en denture permanente. Mis à part le traumatisme, les atteintes post-natales peuvent être dues à un trouble nutritionnel (manque de vitamine D) ou à des médicaments comme une supplémentation en fluor (Le Charpentier et Auriol, 1997).

L'exemple des MIH (Hypominéralisation des Incisives et des Molaires) est particulièrement intéressant. Cette appellation a été retenue en 2003 pour définir une hypominéralisation des premières molaires permanentes, fréquemment associée à une

atteinte des incisives. On distingue souvent l'hypoplasie qui est une diminution de la quantité de matrice d'émail et l'hypominéralisation qui est une anomalie qualitative avec une translucidité de l'émail.

Les étiologies des MIH ne sont pas déterminées avec précision, même s'il semble qu'une hypoxie à la naissance, des atteintes respiratoires de la petite enfance ou de la dioxine dans le lait maternel peuvent être impliquées.

Une prise en charge précoce est nécessaire afin d'éviter une destruction rapide des molaires et limiter les sensibilités associées.

2.1.2. Information du patient

Le patient a droit à une information « claire, loyale, adaptée » selon le code de déontologie et la loi du 04 mars 2002 relative aux droits des malades. Il est écrit : « Art. L. 1111-2. - Toute personne a le droit d'être informée sur son état de santé. Cette information porte sur les différentes investigations, traitements ou actions de prévention qui sont proposés, leur utilité, leur urgence éventuelle, leurs conséquences, les risques fréquents ou graves normalement prévisibles qu'ils comportent ainsi que sur les autres solutions possibles et sur les conséquences prévisibles en cas de refus » (loi n° 2002-303).

2.1.2.1. Explication de la pathologie

Le rôle du chirurgien dentiste est de rassurer le patient sur la cause de la douleur éventuelle. En effet souvent les patients pensent avoir une carie car ils ont des sensibilités. D'autant plus si une lésion cervicale est visible. L'explication du diagnostic doit se faire en termes simples, dans un langage adapté au patient, qui permettra une meilleure prise de conscience et gestion des facteurs étiologiques.

Le praticien a un rôle de prévention s'il y a des lésions cervicales qui ne génèrent pas de douleurs. Il faut en informer le patient, expliquer le processus, prévenir des possibles douleurs, proposer une thérapeutique et supprimer le facteur étiologique qui sera repéré au cours de la discussion. Un miroir tenu par le patient peut l'aider à se rendre compte de l'étendue des lésions et de leur localisation. Une bonne communication est essentielle pour obtenir une bonne relation praticien-patient, améliorer la compliance du patient et diminuer son anxiété. Cela peut même avoir un impact sur la réussite du traitement (Dababneh, 1999).

2.1.2.2. Explication des thérapeutiques possibles

Il faut adapter le discours en fonction du degré d'atteinte, du facteur étiologique, de la compréhension et coopération du patient. Selon la Haute Autorité de Santé (HAS), qui s'appuie sur la loi du 04/03/2002 et le code de santé publique (articles L.1111-2 et 3) l'information doit porter sur les différentes investigations et traitements proposés, leur utilité, leur urgence éventuelle, leurs conséquences, les risques fréquents ou graves prévisibles, les alternatives de traitement et les conséquences en cas de refus.

Cette information doit se faire au cours d'un entretien individuel, en s'assurant que le patient comprenne notre discours. L'acceptation doit être une réelle prise de décision et pas seulement un acte passif. Ces étapes d'information et d'acceptation, les refus et leurs motifs doivent être notés dans le dossier du patient.

2.1.3. Schéma d'aide à la décision

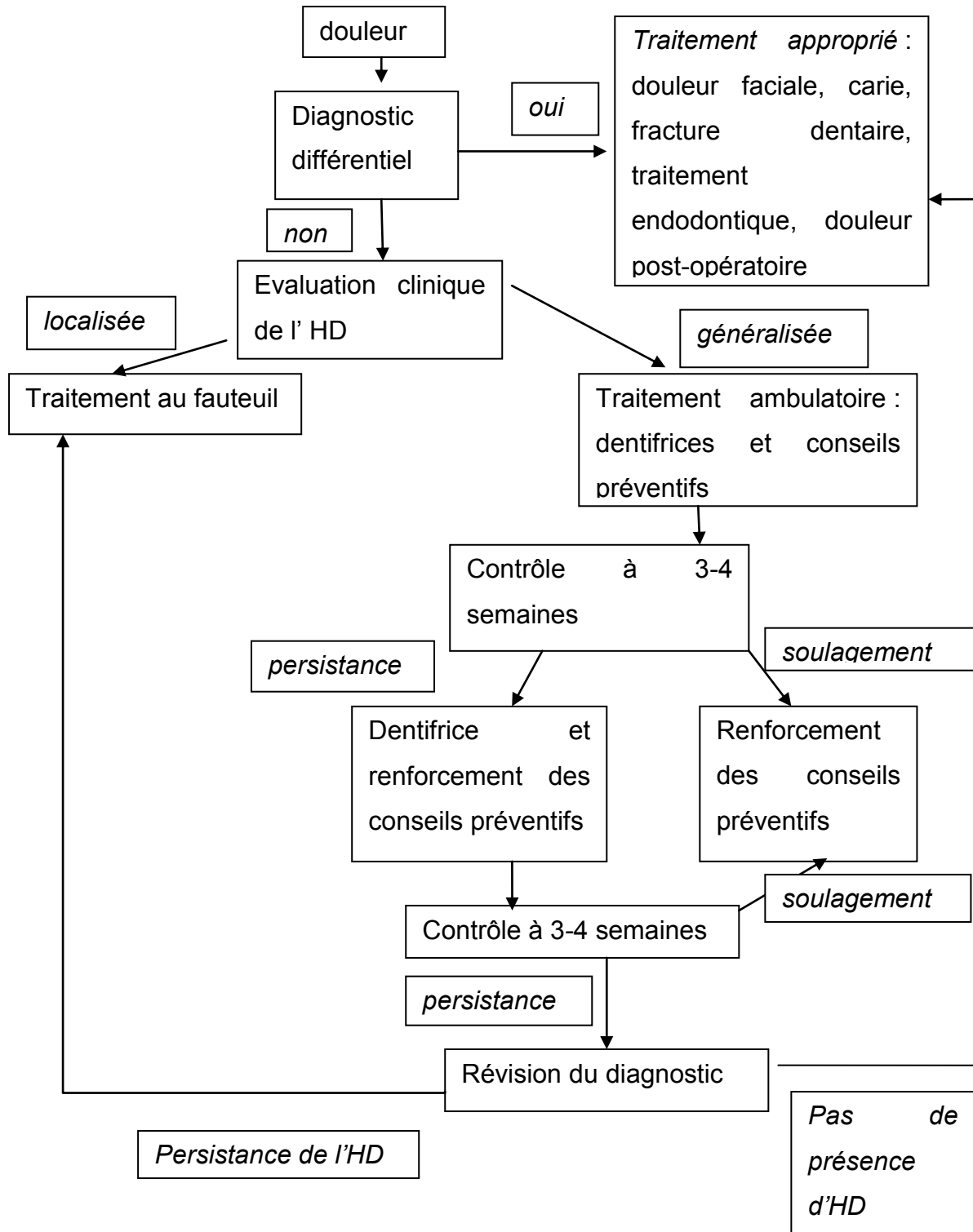


Figure 5: Algorithme pour le traitement de l'hypersensibilité dentinaire (Gillam et Orchardson, 2006).

2.2. Suppression du facteur étiologique

2.2.1. Technique de brossage

Le chirurgien dentiste doit enseigner une technique de brossage adaptée et non nocive, ainsi que l'utilisation d'une brosse à dent souple, voir très souple. La technique de Bass modifiée est souvent recommandée afin d'éliminer au mieux la plaque dentaire et de protéger les tissus mous. Le bémol est que la technique nécessite des mouvements complexes. La brosse est positionnée à 45° au niveau de la gencive marginale. Le patient doit exercer de petits mouvements de vibration en avant et en arrière, puis des mouvements verticaux en direction coronaire pour chasser les débris. Un trajet particulier doit être choisi afin de n'oublier aucune face dentaire (Schlueter et coll, 2010). Il semble nécessaire d'associer une explication orale avec un modèle, et de la répéter à intervalles réguliers pour que les patients acquièrent la bonne technique.

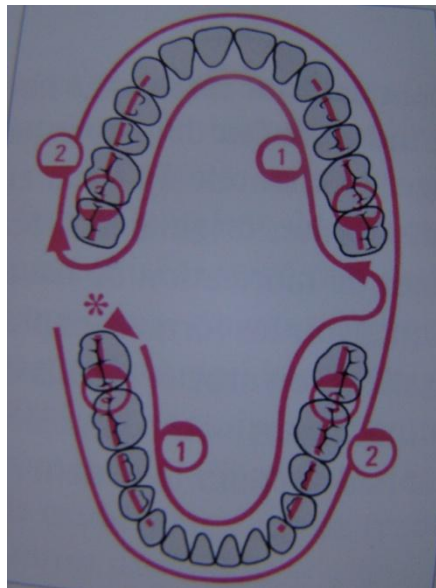


Figure 6 : Méthode de brossage des dents (Wolf et coll, 2005).

Une brosse à dent électrique peut être utilisée. Certains pensent qu'elle est à conseiller pour les patients brossant en exerçant une force importante sur les dents. En effet, il est possible de contrôler la pression exercée avec une brosse à dent électrique. La même méthode de brossage est à recommander.

Il semble préférable de débiter le brossage au niveau des quadrants non sensibles, pour finir par ceux qui sont douloureux. De plus, il vaut mieux préconiser un

brossage localisé sur une ou dents à la fois, plutôt que d'effectuer d'amples mouvements horizontaux englobant plusieurs dents à la fois.

Pour les patients brossant avec force, il peut être proposer d'utiliser leur autre main, non dominante, ce qui va diminuer la force et leur faire prendre conscience de la nécessité de diminuer la pression lors du brossage. De plus, la brosse à dent n'est pas à prendre à pleine main, poing serré, mais plus délicatement (Tilliss et Keating, 2002).

Un changement de dentifrice peut être nécessaire. Certaines études montrent une plus forte prévalence de sensibilité dentinaire pour les patients utilisant un dentifrice spécialisé dans le contrôle du tartre. Peut être à cause de la présence de pyrophosphates, qui sont des agents abrasifs entrant dans la composition de certains dentifrices comme COLGATE antitartre®, ORAL B Advantage®, SIGNAL Plus Antitartre® (Christenson, 1998 ; Tilliss et Keating, 2002 ; Chapusot, 2006). Un dentifrice classique fluoré semble moins nocif. Par la suite nous verrons que nous pouvons prescrire un dentifrice spécial pour dents sensibles.

Un des traitements les plus efficaces contre l'hyperesthésie dentinaire reste la suppression tri-quotidienne de la plaque dentaire. La persistance de plaque dentaire augmente fortement le diamètre du tubule, et selon la théorie hydrodynamique de Brännström, augmente les mouvements liquidiens et ainsi la douleur (Kawasaki et coll, 2001 ; Bartold, 2006). L'utilisation de moyens complémentaires (dentifrices, gels) peuvent contribuer à l'amélioration ou au moins encourager le patient à maintenir une bonne hygiène.

2.2.2. Régime alimentaire

Des conseils d'hygiène alimentaire peuvent être donnés. Il est préférable d'éviter le grignotage, la prise régulière de boissons gazeuses, de jus de fruits ou de boissons sucrées, surtout en dehors des repas, du fait de leur pouvoir érosif pathogène. Leur consommation est préférable avec une paille. Il vaut mieux éviter le brossage des dents juste après la prise d'agents érosifs, car les effets néfastes érosifs et abrasifs se cumulent alors. L'ingestion de boissons à pH neutre ou alcalin peut être recommandée, comme du lait, de l'eau, ou un bain de bouche au bicarbonate de sodium pour neutraliser les acides (Gillam et Orchardson, 2006).

De simples modifications d'habitudes alimentaires peuvent permettre de soulager le patient et d'éviter une aggravation des sensibilités (Tilliss et Keating, 2002).

2.2.3. Parafonctions et occlusion

Quand la perte de tissus est initiée par des habitudes nocives comme avoir un objet en bouche, il faut essayer de la supprimer avant de débiter tout traitement qui ne pourra être efficace dans le cas contraire.

Le bruxisme peut être défini comme une praxie involontaire, répétitive, sans but fonctionnel et le plus souvent inconsciente. On distingue le bruxisme centré (serrement tonique des mâchoires) et le bruxisme excentré qui correspond au grincement de dents. Il est le plus souvent nocturne. De nombreuses étiologies sont évoquées. La théorie psychologique tend à montrer l'impact du stress et de l'anxiété. La théorie occlusale, actuellement controversée, met en avant des contacts prématurés à l'origine de la praxie. D'autres étiologies sont évoquées comme une prédisposition génétique, ou la prise de certains médicaments.

Les conséquences au niveau dentaire sont une attrition dentaire pouvant aller jusqu'à l'exposition de la dentine, voire de la pulpe. Il est important de le diagnostiquer et d'en faire prendre conscience au patient. Différentes thérapeutiques sont disponibles, les solutions réversibles, notamment le port de gouttière nocturne ou les techniques de relaxation seront privilégiées (Chikhani et Dichamp, 2003).

On peut essayer de corriger les problèmes d'occlusion à l'origine d'abfraction, par une harmonisation occlusale, ou même un traitement orthodontique dans les cas les plus complexes (Tilliss et Keating, 2002). Cela semble indispensable avant le traitement car les forces de flexion s'exerçant sur les dents peuvent limiter la longévité de la restauration en bouche (Francisconi et coll, 2009).

2.3. Principes du traitement

2.3.1. Objectifs du traitement

Il existe de nombreux traitements possibles pour l'hypersensibilité dentinaire. Le but de ces agents chimiques ou physiques est de limiter la transmission nerveuse par diffusion d'agents ioniques, ou de recouvrir et obturer les tubuli de la dentine exposée en bouche afin de réduire les mouvements de fluides (Gillam et Orchardson, 2006 ; Bartold, 2008).

2.3.2. Cahier des charges du traitement

Le traitement idéal doit respecter un cahier des charges strict :

- un minimum de séances nécessaires,
- un minimum de temps d'application,
- n'engendrant pas d'irritations pulpaire ou de douleurs en général,
- non nocif pour les tissus mous,
- ne provoque pas de colorations dentaires,
- une efficacité rapide et prolongée,
- facile d'utilisation,
- peu onéreux.

(Tilliss et Keating, 2002 ; Bartold, 2006)

2.4. Le traitement

Il existe différentes manières d'aboutir à la diminution de la sensibilité dentinaire : par désensibilisation nerveuse ou par obturation des tubuli. Il faut distinguer les procédés utilisés par le patient en ambulatoire, ou les applications en cabinet dentaire. Le type de procédé utilisé (par action chimique ou physique) ou la cause de l'hypersensibilité (suite à une maladie parodontale ou non) sont à différencier également (Orchardson et Gillam, 2006).

La désensibilisation nerveuse se fait par blocage de l'activité nerveuse de la dent par diffusion d'ions qui perturbent la polarisation cellulaire. Les ions potassium semblent efficaces, mais l'efficacité clinique in vitro n'a pas encore été prouvée (Bartold, 2006).

Différents produits et techniques permettent l'occlusion des tubules dentinaires, ce qui limite les mouvements liquidiens et ainsi la sensibilité.

D'autres traitements comme l'homéopathie avec *Plantago Major*, l'hypnose (Eitner et coll, 2010), le propolis, ou les agents anti inflammatoires ont été proposés. Leur efficacité est discutée (Orchardson et Gillam, 2006 ; Bartold, 2006). Seul le traitement homéopathique sera rapidement évoqué dans ce travail.

2.4.1. Traitement ambulatoire

2.4.1.1. Avantages et inconvénients

Facile d'utilisation, disponible et moins cher que des séances en cabinet dentaire, il nécessite cependant un délai supérieur pour le soulagement des sensibilités de deux à quatre semaines après le début de l'utilisation du produit (Orchardson et Gillam, 2006).

2.4.1.2. Indications

Il est préconisé en première intention chez tous les patients, surtout quand l'hypersensibilité dentinaire concerne des dents de plusieurs quadrants.

Une réévaluation de l'efficacité du traitement est nécessaire, afin de l'adapter ou de passer à d'autres techniques.

2.4.2. Traitement au fauteuil

2.4.2.1. Avantages et inconvénients

Les produits utilisés par les praticiens permettent souvent un soulagement plus rapide. Certains peuvent être utilisés avant des soins afin de limiter la douleur due au spray air/eau.

Cependant, ils nécessitent un temps d'application au fauteuil, un temps de travail pour le praticien et un coût d'achat important alors que ce type d'acte n'est pas inscrit à la nomenclature générale des actes professionnels.

2.4.2.2. Indications

Il est possible directement ou après un traitement ambulatoire, en association avec des produits quotidiens d'hygiène à visée anti-sensibilité. Si l'hypersensibilité est localisée sur des dents du fait d'une perte de substance, un traitement conservateur au fauteuil est indiqué.

2.5. Suivi après traitement

La prise en charge du patient nécessite des contrôles réguliers afin d'évaluer l'observance et l'efficacité des traitements prescrits. Les facteurs étiologiques sont réévalués et une motivation du patient est faite.

Lors de ces visites il faut être attentif à détecter d'éventuelles lésions d'usure débutantes. Enfin l'étanchéité et l'intégrité des restaurations éventuelles sont vérifiées.

3. Les différents types de traitements, données actuelles

Il existe de nombreux traitements disponibles mais pas encore de « gold standard ». Les différents traitements peuvent être physiques (résines composites, ciments verres ionomères, greffe gingivale ou traitements par lasers) ou chimiques (par différentes molécules comme l'hydroxyde de calcium, le nitrate de potassium, les fluorures ou les oxalates).

3.1. Le traitement ambulatoire

3.1.1. Le dentifrice

3.1.1.1. Les produits

3.1.1.1.1. Le nitrate ou strontium de potassium

Le nitrate de potassium ou strontium de potassium à 5% agissent par dépolarisation nerveuse pour diminuer la sensibilité dentinaire. Les études ont montré qu'un dentifrice contenant 5% de nitrate de potassium ou 3,75 % de chlorure de potassium diminue significativement la sensibilité dentinaire par rapport à un autre produit n'en contenant pas (Orchardson et Gillam, 2006).

3.1.1.1.2. Le fluor

Le fluor sous forme de fluorure stanneux, de monofluorophosphate de sodium ou de fluorosilicate agit par oblitération des tubules, par dépôts de minéraux ou des agents composants du dentifrice (abrasifs, agents anti plaque) dans les tubules. Le fluor est capable d'interagir avec le calcium de l'apatite pour former des cristaux de fluorure de calcium, qui peuvent se déposer dans les tubules et en diminuer le diamètre. Cette barrière semble transitoire car les précipités formés se dissolvent lentement dans la salive. De plus l'action mécanique du brossage ou l'attaque acide les éliminent aussi. Cependant les cristaux déposés à une profondeur de 60 à 70 µm de profondeur, comme c'est le cas avec le fluorosilicate semblent plus difficiles à déplacer et éliminer.

Une étude in vitro menée par West et ses collaborateurs en 2002, compare l'aptitude de différents dentifrices, lors du brossage, à éliminer la plaque dentaire et à obturer les tubules ouverts.

Il semble que tous les dentifrices étudiés soient aptes à éliminer la plaque dentaire. De plus, ils peuvent obturer partiellement ou totalement les tubules dentinaires ouverts par les dépôts des composants du dentifrice. Ces derniers peuvent contenir différents types d'abrasifs. Les analyses mettent en évidence que les particules obturatrices sont de la silice quand les dentifrices utilisés en contiennent. Cette étude tend à montrer in vitro que les dentifrices à base de silice pourraient avoir un effet bénéfique lors des phénomènes d'hypersensibilité dentinaire en obturant les tubules ouverts par dépôts de ces composants. Cet effet est maximal après une à deux minutes de brossage. En augmentant le temps de brossage, le nombre de tubules ouverts semble augmenter aussi, ce qui est alors nocif. En principe la rétention des particules abrasives est faible. Cependant dans le cas de la silice artificielle de certains dentifrices, des liaisons se font avec le calcium de la dentine permettant d'assurer son maintien dans les tubules (West et coll, 2002 ; Addy, 2005). Cet effet semble cependant temporaire et il ne peut être préconisé à long terme un dentifrice abrasif dans le traitement de l'hypersensibilité dentinaire.

Un autre composé est le fluorure d'étain, incorporé dans une solution aqueuse ou dans du carboxyméthyl cellulose. Il agit en induisant la formation d'une barrière calcifiée à la surface de la dentine. Des complexes de fluorure d'étain peuvent également précipiter et obturer les tubules. Une étude menée par Trash en 1994, montre que le fluorure est plus rapidement disponible sous forme aqueuse que sous forme de gel et permet un effet immédiat quand il est appliqué pendant trois à cinq minutes en cabinet (Bartold, 2005). Un produit commercialisé utilisant ce principe actif en association avec des fluorures d'amines est le dentifrice Méridol ®.

3.1.1.1.3.

Association des produits

Des dentifrices ont une formulation qui associe les deux procédés par la présence de fluor et de nitrate de potassium. Des études menées aux Etats-Unis sur des dentifrices non commercialisés en France semblent montrer une efficacité supérieure de l'association nitrate de potassium-fluorure d'étain par rapport à une association nitrate de

potassium-fluorure de sodium (Sowinski et coll, 2000 ; Bordowski et Imfeld, 2003 ; He et coll, 2011).

Dans tous les cas, les dentifrices contenant du potassium (sous forme de nitrate ou chlorure de potassium) semblent plus efficaces qu'un dentifrice classique au fluorure de sodium (Jeandot et coll, 2007) ; par ailleurs, il semble que leur utilisation régulière soit nécessaire pour éviter une récurrence des sensibilités.

Une nouvelle formulation semble efficace contre les sensibilités dentinaires : il s'agit de l'association de carbonate de calcium avec de l'arginine (8%) (Badran et coll, 2010). L'arginine étant chargée positivement, elle est attirée par la surface dentinaire de charge négative. L'association arginine-carbonate de calcium a donc pour effet l'apposition de carbonate de calcium sur la surface dentinaire et dans le tubule. Une fois fixée, l'arginine semble créer un environnement alcalin favorable à la fixation du calcium et du phosphate exogènes : un agrégat minéral obture les tubuli. Les premières études concernant ce dentifrice montre une efficacité supérieure de cette formulation par rapport à un dentifrice à base d'ions potassium. De plus, il semble qu'une minute de massage de la dent avec ce produit permette un soulagement immédiat. Le résultat est maintenu en utilisant la même formule pour le brossage bi-quotidien des dents (Ayad et coll, 2009 ; Cummins, 2010 ; Docimo et coll, 2010). Un exemple de dentifrice utilisant cette formule est Colgate® Sensitive Pro Apaisant™ de chez GABA.

Une autre nouvelle formulation est le produit NovaMin® formé de calcium et de phospho-silicate de sodium. Ces particules se lient à la surface de la dent et libèrent des ions calcium et phosphate au contact de l'eau ou de la salive. Ces ions sont protégés par des particules de verres afin de localiser leur libération sur les surfaces dentaires plutôt qu'en solution. Il se forme une couche de phosphate de calcium qui peut se minéraliser et obturer physiquement les tubules dentinaires (Gillam, 2009). La marque GSK (GlaxoSmithKline) lance cette année aux Etats-Unis un dentifrice contenant cette formule : « Nupro Sensodyne® ». En Europe, il s'agit du dentifrice Sensodyne Protège et Répare®. Il semble que ce nouveau produit soit plus efficace que les dentifrices habituels pour l'occlusion des tubules dentinaires et persiste malgré les conditions acides de notre régime alimentaire (Wang et coll, 2010 ; West et coll, 2010).

3.1.2. Les solutions de rinçage

Des solutions de rinçage peuvent avoir un pH acide. Cependant elles constituent un bon vecteur pour transporter des agents désensibilisants. Après le brossage, l'utilisation de chlorhexidine, puis de fluorure de sodium semble réduire la sensibilité. Une autre association composée de nitrate de potassium et de fluorure de sodium semble également efficace. Des études sont encore nécessaires pour évaluer les effets sur le long terme (Tilliss et Keating, 2002). Un exemple commercial de solution de rinçage composée de fluorures d'amines et de fluorures de potassium est l'Elmex Sensitive® de chez GABA.

3.1.3. Les chewing gums

Il est produit des chewing gums à base de chlorure de potassium, ayant pour but la diminution de la sensibilité dentinaire (Orchardson et Gillam, 2006). Une étude menée en 2001 semble montrer l'efficacité de la mastication quotidienne de ces chewing gums sur la sensibilité dentinaire dès la première semaine (Krahwinkel et coll, 2001). Des chewings gums à base de phosphopeptides de caséine et phosphates de calcium amorphes (CPP-ACP) peuvent aussi être efficaces (Recaldent Chewing gum® de chez GC). Une étude montre leur effet dans les sensibilités après un éclaircissement dentaire (Tang et Millar, 2010).

3.1.4. Les gels

Ces produits sont utilisés en complément du brossage ou en remplacement après une intervention chirurgicale afin de maintenir une bonne hygiène dentaire. Il semble que les produits GelKam® ou Emofluor® en gel, à base de fluorure d'étain, soient efficaces dans le traitement des sensibilités dentinaires (Von Koppenfels et coll, 2005).

La société GC a produit un gel à base de phosphopeptides de caséine et de phosphates de calcium amorphes. Il est préconisé pour le traitement de l'hypersensibilité dentinaire (Orchardson et Gillam, 2006 ; Walsh et coll, 2006). Les produits contenant du CPP-ACP sont supposés induire la minéralisation des tissus durs dentaires et jouent ainsi un rôle dans la prévention et le traitement des caries initiales, de l'émail dissout par érosion ainsi que dans les cas d'hypersensibilité dentinaire ou d'hyposialie (Panich et Poolthong, 2009). Le produit commercialisé par GC est GC Tooth Mousse avec du Recaldent®. Il peut être fluoré ou non. Le patient l'applique au doigt sur les zones sensibles, et en

interdentaire en s'aidant de fil dentaire. Le produit est laissé en place trois minutes puis rincé.

3.2. Traitement au fauteuil par désensibilisation nerveuse

La désensibilisation nerveuse se fait par blocage de l'activité nerveuse de la dent par diffusion d'ions potassium augmentant la concentration extracellulaire de façon suffisante pour prévenir la génération d'un potentiel d'action (Bartold, 2006). Les ions peuvent être libérés à partir de nitrate ou de chlorure de potassium, le résultat sur l'inactivation nerveuse sera équivalent. Des études recherchent la concentration minimale nécessaire en potassium. Il semble que le blocage soit proportionnel à l'augmentation de la concentration en ions, mais ce blocage est réversible après 10 minutes, même pour les concentrations les plus efficaces.

Il est difficile d'évaluer la durée nécessaire aux ions pour aller de la surface dentinaire vers les tubules. De plus il semble que le fluide dentinaire gêne la diffusion de substances externes vers la dentine (Peacock et Orchardson, 1995 ; Pashley et coll, 2002).

Le nitrate de potassium en solution aqueuse ou en gel appliqué au cabinet a peu d'effets sur la diminution de la perméabilité dentinaire in vitro, mais il semble qu'une diminution de l'excitabilité nerveuse soit observée sur des modèles animaux (Orchardson et Gillam, 2006).

3.3. Traitement au fauteuil par obturation des tubules

3.3.1. Objectifs

Il s'agit de couvrir physiquement les tubuli ouverts avec un vernis, un liner ou une restauration, ou d'obturer les tubules par précipitation d'ions.

3.3.2. Anciennes techniques

3.3.2.1. Le brunissage

Il s'agit d'une technique ancienne qui consistait à appliquer une solution faite d'un mélange d'un tiers de sodium, un tiers de kaolin et un tiers de glycérine. L'application sur les zones sensibles se faisait à l'aide d'une tige en bois d'oranger, jusqu'à la formation d'une pellicule permettant d'obturer les tubuli. Cette méthode fortement désagréable a été abandonnée (Brodowski et Imfeld, 2003).

3.3.2.2. Le nitrate d'argent

Il permet un arrêt rapide de l'hypersensibilité dentinaire par coagulation des procès odontoblastiques en formant de l'albuminate d'argent. Cette technique n'est plus utilisée car elle provoque une coloration noire de la dentine.

3.3.3. Application topique de produits

3.3.3.1. Obturation par des sels ou ions

3.3.3.1.1. L'hydroxyde de calcium

Des études ont montré l'efficacité de l'hydroxyde de calcium dans le traitement de l'hypersensibilité dentinaire. Il agit en obturant les tubules dentinaires et favorise la minéralisation de la dentine exposée. Malgré un soulagement rapide du patient, les effets diminuent rapidement. Des applications répétées sont nécessaires, ce qui est contraignant. De plus il est rapporté une irritation des tissus gingivaux liée à ce produit (Bartold, 2006).

3.3.3.1.2. Le calcium

Les composés à base de calcium comme le phosphate de calcium amorphe ont été introduits depuis longtemps dans les dentifrices ou pâtes prophylactiques. Le problème est la grande solubilité de ces produits déposés sur la surface dentaire. Les complexes CPP-ACP ou calcium-arginine (Badran et coll, 2010) ont déjà prouvé leur efficacité au niveau des dentifrices, utilisés par les patients au quotidien. Il en est de

même pour les applications professionnelles. Une étude a montré l'efficacité d'une pâte contenant 8% d'arginine. Une seule application du produit Colgate® Sensitive Pro Apaisant™ au fauteuil permet de réduire le score de douleurs, et ceci pendant 28 jours. Du fait de l'affinité de l'arginine pour la dentine, le complexe n'obture pas seulement les tubules mais forme un composé adhérent. Le produit alcalin réagit avec les phosphates de calcium du fluide dentinaire créant une continuité chimique avec les parois des tubules (Wolff, 2009).

Des auteurs suggèrent l'utilisation d'une solution sursaturée en ions calcium et phosphate à des pH faibles afin de faciliter la précipitation de cristaux plus profondément dans les tubules. Une fois les tubules pénétrés et les ions libérés le pH devient alcalin favorisant la formation de composés de phosphate de calcium (Chiang et coll, 2010).

3.3.3.1.3. Le fluor

Il peut être amené sous différentes formes, par le dentifrice pour les traitements en ambulatoire, et sous forme de vernis fluoré ou par ionophorèse lors d'une application au fauteuil.

- L'ionophorèse est un procédé qui influence le mouvement ionique par un courant électrique de faible voltage. Les ions se déplacent du soluté vers l'électrode de signe opposé. Ce procédé est aussi appelé galvano-ionisation, galvanisation, médication ionique ou ionothérapie. Différentes hypothèses de mécanismes sont suggérées telles que la formation de dentine réparatrice après l'application de courant, une paresthésie par l'altération des mécanismes de transmission de la douleur, ou enfin l'obturation des tubules par la précipitation de cristaux de fluorure de calcium (Aparna et coll, 2010).

Le fluorure de sodium est souvent utilisé pour le traitement de l'hypersensibilité dentinaire, mais aussi l'acide fluorophosphatique. Des études rapportent un soulagement immédiat après ce traitement. Cependant les symptômes semblent progressivement réapparaître dans les six mois (Bartold, 2006).

- Les vernis fluorés (cf page 84).

3.3.3.1.4.

Les oxalates

De nombreux produits désensibilisants à base d'oxalate ferrique, d'oxalate de potassium, ou d'acide oxalique sont disponibles. Les études concernant leur efficacité sont contradictoires et pour certains ils ne sont pas plus efficace qu'un placebo (Morris et coll, 1999 ; Camps et coll, 2003 ; Gillam et coll, 2004 ; Cunha-Cruz et coll, 2011) mis à part peut être pour l'oxalate de potassium à 3% (Pereira et coll, 2005). Ces produits sont d'utilisation limitée du fait de leur toxicité (Porto et coll, 2009).

Ces composés libèrent des ions qui réagissent avec le calcium pour former des cristaux d'oxalate de calcium. L'oxalate étant un composé insoluble, il pénètre peu dans les tubules et est donc plus sujet à une élimination rapide (Tilliss et Keating, 2002 ; Sauro et coll, 2007).

Il existe différents produits commercialisés à base d'oxalates. Bisico présente à la vente le produit BisBlock à base d'acide oxalique. Le MS Coat®One de Sun médical est aussi à base d'acide oxalique, associé à des polymères MS et à du calcium. Le Protect® de chez Generique International Morita Europe contient de l'oxalate de potassium.

3.3.3.1.5.

Comparaisons de produits

Une étude menée en 2011 (Gu et coll, 2011), compare l'efficacité de différents produits sur l'occlusion des tubules. Les composés à base d'oxalates sont rapidement éliminés de la surface dentaire. Les composés à base de fluor peuvent pénétrer plus profondément dans les tubules et persistent plus longtemps dans des conditions acides. Différemment une étude menée en 2009 montrait l'oxalate de potassium comme le plus apte à obturer les tubules dentinaires (Oberg et coll, 2009), indépendamment du niveau d'humidité de la dentine (Pereira et coll, 2005 ; Segala et Gillam, 2005).

3.3.3.2. Obturation par précipitation de protéines : le glutaraldéhyde

Ces produits du fait de leur capacité à faire précipiter les protéines salivaires, semblent indiqués dans le traitement de l'hypersensibilité dentinaire. Cependant les différentes formules les utilisant ne montrent que peu de résultats (Addy et Mostafa, 1988). De plus, un inconvénient majeur est leur potentiel agressif envers les tissus gingivaux. Ils sont donc à manipuler avec précautions.

Un exemple est le Gluma Desensitizer® composé de glutaraldéhyde et d'HEMA (Hydroxy-éthyl méthacrylate) ou le Telio CS Desensitizer® composé de glutaraldéhyde, de polyéthylène glycol diméthacrylate et d'acide maléique.

3.3.3.3. Scellement des tubules dentinaires

3.3.3.3.1. Les agents désensibilisants

Ces produits s'appliquent sur les dents sensibles qui ne présentent pas de perte de substance. Le composant principal est le méthacrylate.

De nombreux produits sont disponibles. Ils sont recensés dans le tableau 3.

COMPOSITION	NOMS COMMERCIAUX
HEMA, bis GMA, Ormocer	Admira protect
Méthacrylate, acide polyacrylique, fluorure de potassium	GUM sensi Pro™
HEMA, fluorure de sodium, nitrate de potassium	Isodan®
Méthacrylate, triclosan, hydrofluorure de cétylmine	Seal&Protect
HEMA	Sensiline vmk
Méthacrylate, styrène, acide oxalique	Tilzen
Méthacrylate, fluorure de potassium	Vivasens®

Tableau 3 : Principes actifs et noms commerciaux des produits désensibilisants dentinaire utilisés au fauteuil en France (Bonte et Mesgouez-Menez, 2011).

Le Gluma Desensitizer® décrit plus haut (cf 3.3.3.2., p 81) peut aussi être considéré comme un désensibilisant dentinaire car le méthacrylate entre dans sa composition.

- Mode d'application

L'application est facile pour le praticien, et présente peu d'inconvénients pour le patient. Le protocole est souvent en une étape (application avec une brosette, attente et séchage). Il n'est pas nécessaire que la dent soit sèche avant l'application, mais elle doit

être propre (nettoyée avec une cupule et de la ponce ou de la pâte prophylactique) et protégée par des cotons salivaires.

Les agents désensibilisants scellent et obturent les tubules par action chimique ou mécanique par la formation de tags de résines. Une fine couche est présente sur la dentine traitée, pénètre et obture les tubules (Arrais et coll, 2004 ; Abed et coll, 2011).

Après une première application le patient est revu une semaine plus tard. Une deuxième application est faite en l'absence d'amélioration.

Une étude menée en 2009, testait les valeurs de la force d'adhésion des restaurations composites placées après l'application ou non d'un agent désensibilisant entre les étapes d'adhésifs et de composite (Maeda, 2009). Pour certains l'application d'un désensibilisant lors des techniques de collage réduit les valeurs d'adhésion (Karaman et coll, 2004), alors que d'autres montrent qu'il n'y a pas de changements (Cobbs et coll, 1997 ; Borodowski et Imfeld, 2003).

- Efficacité

Le Gluma Desensitizer® est efficace immédiatement (Yu et coll, 2010), et sa longévité est rapportée supérieure à six mois. Des études semblent montrer une efficacité supérieure à court terme de ces produits comparés à un gel d'oxalates, au gel fluoré ou au laser de faible intensité (Aranha et coll, 2009), bien que les effets à long terme soient identiques pour les différents produits, ce qui est en accord avec d'autres études menées (Ozen et coll, 2009).

Les tests d'efficacité comparant le Gluma Desensitizer® et le MS Coat® montrent une efficacité comparable concernant la diminution de la perméabilité dentinaire (Ishihata et coll, 2009). Une étude comparant le Seal&Protect® au BisBlock® affirme une supériorité de l'effet désensibilisant de Seal&Protect® à deux, trois et quatre semaines après le traitement, ceci est en accord avec les conclusions de Aranha en 2009 (Erdemir et coll, 2010).

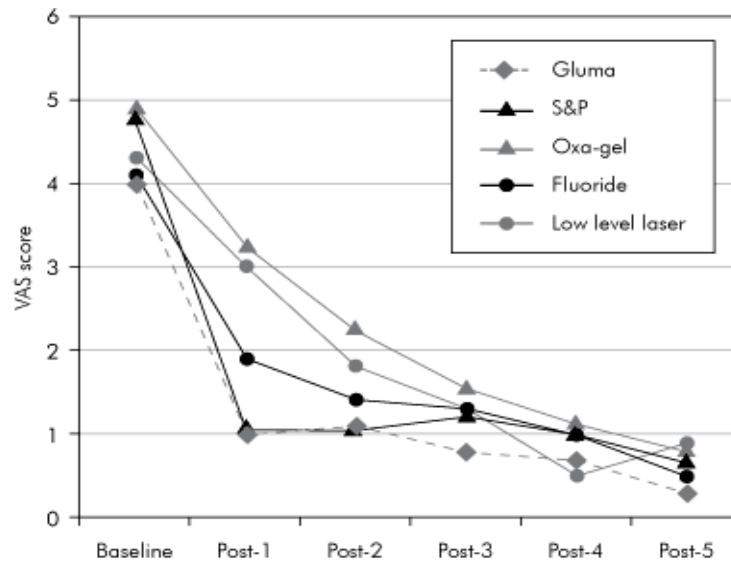


Figure 7: Représentation de l'efficacité des différents produits sur la durée. La comparaison se fait à l'aide de l'échelle visuelle analogique (Aranha et coll, 2009).

3.3.3.3.2. Les vernis fluorés

- Composition

Les vernis fluorés sont composés d'un complexe fluoré incorporé dans une base résineuse ou synthétique et d'un solvant comme l'alcool. Ce dernier permet un séchage rapide du produit après l'application (ASTDD, 2010).

Différents produits sont commercialisés. La marque Colgate a le produit Duraphat®, qui a une concentration en fluor de l'ordre de 22000 ppm, soit 2,2 %. Son principe actif est le fluorure de sodium.

La marque Ivoclar Vivadent met en vente le Fluorprotector®, à base de fluorure de silane avec une concentration en fluor de 0,1%.

- Mode d'application

Aucun matériel spécifique n'est requis et il n'est pas nécessaire d'effectuer un nettoyage professionnel de la dent avant l'application du vernis. Il est appliqué rapidement sur la dent et il y a peu de risque de déglutition, c'est donc un produit sûr, et avec un faible risque de fluorose (Chu et Lo, 2008).

Il semble que la quantité de fluor libéré par le vernis soit plus importante et prolongée dans le temps s'il est appliqué trois fois en l'espace d'une semaine, que s'il n'y a une seule application (Castillo et Milgrom, 2004).

Il est recommandé que le vernis reste appliqué sur la dent pendant 4 à 6 heures afin d'être absorbé par les surfaces dentaires au maximum.

- Efficacité

Les applications topiques créent une barrière par précipitations de fluorure de calcium sur la surface dentaire, obturant les tubules ouverts et limitant les flux liquidiens. La sensibilité dentinaire disparaît immédiatement pour Hoang-Dao (Hoang-Dao et coll, 2009), ce qui n'était pas le cas en 1992 pour Hansen, qui mettait en évidence le rôle prédominant de l'effet placebo (Hansen, 1992). Avec le Duraphat®, il est décrit une diminution de la sensibilité à la chaleur, à l'air, au toucher, et en moindre proportion au froid, au fur et à mesure des applications du vernis : 3 fois en 21 jours (Gaffar, 1998).

Le fluor sur la surface dentaire pourrait être facilement éliminé avec le flux salivaire. Des études semblent montrer une persistance du fluor amené par le vernis, dans les tubules dentinaires même après plusieurs semaines (Ritter et coll, 2006).

Il semble que les vernis à base de silane permettent une pénétration plus en profondeur du fluor, le protégeant de la salive et lui permettant une plus longue action. Ainsi le Fluorprotector® pénètre plus profondément dans les tubules que le Duraphat® (Arends et coll, 1997).

3.3.3.3.3.

Les adhésifs dentinaires

Les adhésifs amélo-dentaires sont des biomatériaux d'interface entre les tissus dentaires calcifiés et des biomatériaux de restauration. Ils sont composés de résine faiblement chargée permettant de s'ancrer dans les tubules ou sur la boue dentinaire et ainsi de recouvrir la surface exposée et de la protéger. Ils peuvent être utilisés pour former une barrière de protection au niveau des tubules exposés.

- Principe d'adhésion

Après fraisage la surface dentaire est recouverte par de la boue dentinaire appelée *smear layer*. Cette couche est poreuse et hétérogène, formée d'hydroxyapatite et de protéines, elle contient aussi des bactéries.

Deux théories s'opposent pour le collage : l'élimination complète de la *smear layer* par un mordantage total ou son incorporation partielle.

- Mordantage total

Le mordantage par traitement à l'acide phosphorique (de concentration de 30 à 40%) de la dent élimine la couche de *smear layer* et crée des micro-porosités dans l'émail permettant l'infiltration de monomères qui après polymérisation forment une interface adhérente et étanche.

Au niveau dentinaire, le mordantage permet l'ouverture des canalicules en entonnoir et l'exposition des fibrilles de collagène au niveau inter-canaliculaire. L'adhésif pourra ainsi pénétrer les tubules et s'infiltrer entre les fibrilles de collagènes expansées. Les systèmes utilisant cette technique nécessitent une étape de mordantage, puis de rinçage avant la pose de l'adhésif. Ils sont appelés systèmes Mordantage et Rinçage (M&R), en deux ou trois étapes.

Après l'acide, le primaire est un produit qui favorise la mouillabilité de la dentine et la pénétration de la surface traitée. Il contient de l'eau, des monomères hydrophiles et des solvants organiques comme l'acétone ou l'alcool. Les solvants assurent la diffusion du monomère dans la dentine déminéralisée ; leur évaporation est nécessaire.

Le monomère le plus couramment utilisé est l'HEMA (hydroxy-éthyl méthacrylate) du fait de son caractère hydrophile.

La résine adhésive est ensuite appliquée et polymérisée. Dans les systèmes M&R en deux étapes, primaire et adhésif sont dans le même flacon et sont donc appliqués concomitamment.

La résine adhésive pénètre dans les tubules et s'infiltrer dans le réseau collagénique exposé et expansé de la dentine péri et inter-canaliculaire. Après polymérisation on aboutit à la formation d'une interface adhérente et étanche entre adhésif et dentine, constituée d'une couche hybride et de brides de résines intra canaliculaire. La couche hybride est un entrelacement entre les fibres collagéniques dentinaires et les macromolécules de l'adhésif. La liaison est micro-mécanique entre la dent et l'adhésif.

- Systèmes auto-mordantants (SAM)

Ici, ce sont les monomères acides qui déminéralisent et infiltrent simultanément email et dentine. La boue dentinaire n'est pas totalement éliminée mais infiltrée et

modifiée. La couche hybride contient donc à la fois des protéines de la dentine et des protéines de la boue dentinaire.

Ces systèmes permettent un gain de temps et une facilité opératoire en évitant le mordançage et rinçage. De plus, en incorporant les bouchons dentinaires plutôt qu'en les éliminant, la sensibilité post-opératoire est moindre en diminuant la perméabilité dentinaire et les mouvements liquidiens.

Un inconvénient de ces systèmes est la plus faible valeur d'adhésion à l'émail comparée au système M&R, car le produit est moins acide et crée moins de porosités.

Tous les SAM contiennent de l'eau nécessaire à l'ionisation des monomères acides. Il n'y a pas de rinçage après leur application car tous les composants participent à l'adhésion. La première étape est l'attaque de la phase minérale de la boue dentinaire, avant de déminéraliser partiellement la dentine. Des liaisons chimiques peuvent se faire afin de renforcer le collage. Après la polymérisation les composants organiques de la boue dentinaire sont imprégnés par la résine de l'adhésif, ainsi que les fibres de collagène de la dentine déminéralisée. Les monomères sont moins acides que pour le système M&R, donc la couche hybride est de plus faible épaisseur.

Pour le système SAM II, le primaire est d'abord appliqué pendant 20 à 30 secondes puis séché, ensuite la résine adhésive est appliquée et polymérisée. Ils sont rassemblés en un flacon pour le système SAM I.

(Degrange, 2007 ; Honorato Silva et coll, 2010).

- Adhésion à la dentine

Une adhésion réussie a pour but de sceller les tubules dentinaires, d'empêcher la pénétration de bactéries et de leurs toxines et d'éviter les mouvements de fluides. Cependant la réalisation d'un joint parfaitement étanche est encore un problème d'actualité du fait de la complexité des substrats rencontrés. Au sein d'une même cavité, il peut coexister de la dentine secondaire, tertiaire, déminéralisée ou hyperminéralisée. De même les dégradations du réseau collagénique par un séchage trop brutal ou une polymérisation incomplète de la résine, peuvent compromettre la valeur d'adhésion.

- Efficacité contre l'hyperesthésie dentinaire

Cette technique est employée depuis des années et les résultats sont satisfaisants. Les symptômes réapparaissent quand la liaison adhésif-dent est rompue.

Une étude menée en 2009 par Zhou et ses collaborateurs a mis en évidence une efficacité sur douze mois d'un SAM, autant pour un système en un temps opératoire que pour un système en deux temps (Zhou et coll, 2009).

- Exemples de produits

PRODUITS	PROTOCOLE
Ibond Self-Etch® de Heraeus	Adhésif auto-mordançant en une étape.
Gluma Solid Bond® de M+W Dental	Adhésif auto-mordançant en 2 étapes.
Scotchbond 1XT Adhésif® de 3M ESPE	Nécessite un mordantage total, en deux étapes.
Adper Scotchbond SE de 3M ESPE	Adhésif auto-mordançant en deux étapes.
Clearfil SE Bond® de Kuraray	Adhésif auto-mordançant en deux étapes.

Tableau 4 : Exemples d'adhésifs dentinaires utilisés pour le traitement de l'hypersensibilité dentinaire par scellement des tubules.

- Contre-indications

Des précautions d'emploi sont à prendre pour les personnes allergiques aux acrylates. Il en est de même pour la plupart des désensibilisants.

Le risque principal est une dermatite de contact (Martin, 2002).

3.4. Traitement au fauteuil par une restauration

3.4.1. Les ciments verres ionomères (CVI)

(Mount et Bryant, 2002 ; Mount, 2002)

Les CVI ont été décrits pour la première fois par Kent et Wilson en 1972. Leur réaction de prise est de type acide-base.

3.4.1.1. Composition

3.4.1.1.1. Poudre de verre

Elle contient du silicate d'alumine, du calcium et du fluor. L'adjonction de baryum ou strontium permet d'augmenter la radio-opacité du ciment.

Le fluor favorise la reminéralisation des structures dentaires environnantes et inhibe la formation de plaque à proximité de la restauration.

3.4.1.1.2. Le liquide d'acide polyalkénoïque

Il s'agit d'une solution aqueuse de 40 à 55% de copolymères d'acide acrylique et d'acide itaconique ou maléique.

L'incorporation de petites quantités d'acide tartrique prolonge le temps de travail et agit sur le temps de réaction de prise. Il permet aussi de diminuer la quantité nécessaire de fluor et d'avoir un matériau plus translucide et donc plus esthétique. La réduction modérée de la proportion de fluor dans la poudre augmente la translucidité sans trop réduire le potentiel de reminéralisation.

S'agissant des CVI modifiés par adjonction de résine (CVIMAR), il est à noter que des monomères de résine, le plus souvent de type HEMA, sont adjoints au liquide. Des catalyseurs activés par la lumière sont également ajoutés. La prise des CVIMAR est donc double : à la fois acide-base et à la fois par photo-polymérisation.

3.4.1.2. Réaction de prise

Il s'agit d'une réaction acide-base entre le liquide d'acide polyalkénoïque et les particules de poudre. Trois étapes ont été écrites.

La première est la dissolution des particules de verre par les acides. 20 à 30% du verre est décomposé et les ions sont libérés. Un fond de ciment est formé. Ensuite vient la précipitation de sels qui aboutit à une gélification et à un durcissement : les ions calcium et aluminium se lient aux polyanions par les groupements carboxylates. Cette réaction est rapide formant une surface qui durcit en 4 à 10 minutes à partir du début du mélange. La maturation intervient au cours des 24 heures suivantes. Les ions fluorures et phosphates forment des sels et des complexes insolubles.

La dernière étape est l'hydratation progressive des sels de la matrice induisant une amélioration notable des propriétés physiques.

La vitesse de prise dépend de nombreux facteurs comme la composition ou température de fusion du verre. Des paramètres opérateurs dépendants sont la température de mélange (le stockage de la plaque de mélange et de la poudre au réfrigérateur augmente le temps de travail), les proportions poudre/liquide (diminution de la proportion de poudre pour avoir un ciment plus fluide, mais aussi avec de moindres propriétés physiques).

Dans le cas du CVIMAR, deux types de réaction de prise se font : une réaction acide-base et une polymérisation de la résine. Après le mélange et la pose du matériau, l'application de la source lumineuse provoquera un durcissement rapide. La restauration est cliniquement achevée mais les propriétés physiques ne seront obtenues qu'après plusieurs jours quand toute la réaction acide-base aura eu lieu.

Une fois le matériau durci il contient de l'eau liée et de l'eau libre. Dans les premiers stades, immédiatement après le mélange, les chaînes de polyacrylates de calcium peuvent absorber encore de l'eau et disparaître. Mais si le ciment est exposé à l'air, il peut perdre de l'eau, se déshydrater et perdre son intégrité physique et sa résistance.

3.4.1.3. Adhésion à la dent

En plus d'une adhésion micro-mécanique, il existe une composante chimique. L'acide polyalkénoïque attaque la dentine et l'émail et déplace les ions calcium et phosphate qui migrent dans le ciment et forment une couche enrichie en ions fermement attachée à la structure de la dent.

L'adhésion au collagène a également lieu, par une liaison hydrogène entre le polyacide et les molécules de collagène.

3.4.1.4. Protocole opératoire

En premier lieu il faut nettoyer la surface dentaire avec une pierre ponce et de l'eau. Après isolation du site une couche abondante d'acide polyacrylique est appliquée pendant 10 secondes puis rincé abondamment à l'aide du spray air-eau. Le site est séché légèrement. Le ciment verre ionomère est mis en place et maintenu en place avec une matrice. Après polymérisation il peut être poli et ajusté en utilisant la turbine sous spray. Il faut éviter de déshydrater le ciment.

Avec un CVIMAR la finition de la couche de surface peut être améliorée par un agent de base résine photo-activable.

3.4.1.5. Avantages

- Adhésion par échanges d'ions avec la dentine et l'émail,
- Libération de fluorures,
- Esthétique acceptable,
- Taux d'usure correct.

3.4.1.6. Inconvénients

- Faible résistance à la fracture,
- Doit être recouvert de composite s'il doit supporter une charge occlusale.

3.4.2. Les résines composites

Les résines composites à usage dentaire ont été commercialisées au début des années 60. Il en existe de nombreux types, les plus utilisées actuellement sont photopolymérisables.

(Peutzfeldt, 2000 ; Mount et Hume, 2002 ; Raskin et coll, 2007 ; Leprince et coll, 2010)

3.4.2.1. Composition

Un matériau composite est formé de plusieurs matériaux de nature ou d'origine différentes et dont les caractéristiques sont supérieures à celles de chacun des matériaux pris séparément. La condition primordiale est la présence d'une forte cohésion entre les différents matériaux. En odontologie il s'agit d'une matrice résineuse associée à des charges minérales. Les deux phases sont liées entre elles par un procédé de couplage appelé silanisation.

3.4.2.1.1. Phase organique

Elle est le composant chimiquement actif du composite et est aussi appelée matrice résineuse. Elle est composée de monomères, de diluants ou contrôleurs de viscosité, d'initiateurs de la polymérisation et d'inhibiteurs de prise.

Les monomères les plus couramment utilisés sont les diméthacrylates et notamment le Bis-GMA (Bisphénol A diglycidyl diméthacrylate). Ils ont un poids moléculaire élevé ce qui leur donne une contraction de prise limitée mais une viscosité importante. Le diuréthane, un autre type de diméthacrylate, peut être utilisé seul ou combiné au Bis-GMA. De plus faible viscosité il permet une adjonction de charges sans

ajouter de diluants. Cependant il présente une contraction de prise plus importante. D'autres types de monomères sont étudiés pour pallier à ce problème, comme les siloxanes.

Des diluants ou contrôleurs de viscosité sont associés pour limiter la viscosité de la matrice et permettre d'y adjoindre des charges. Il s'agit de monomères de faible viscosité comme les éthylènes-, diéthylènes ou triéthylènes-diméthacrylates (EGDMA, DEGDMA ou TEGDMA). C'est ce dernier qui est le plus couramment utilisé. La quantité de diluants utilisée dépend de la viscosité souhaitée du matériau. Il agit sur les propriétés physiques en rendant la résine composite plus flexible mais augmente la contraction de prise.

Les initiateurs de la polymérisation dépendent du type de procédé utilisé : chimique ou par photopolymérisation. Dans le cas de composites chémo-polymérisables l'initiation est obtenue en mélangeant deux pâtes. L'une contient l'activateur (une amine tertiaire) et l'autre contient l'initiateur ou amorceur (un peroxyde).

Dans le cas de résines photo-polymérisables c'est l'action de la lumière, et plus particulièrement celle des photons lumineux qui permet d'initier la polymérisation. Il existe différents systèmes. Les plus anciens sont sensibles à la lumière ultra-violette, et les plus récents à la lumière visible, et plus précisément à la lumière bleue (environ 450 nm). Dans ce dernier cas, les initiateurs les plus courants sont la camphoroquinone ou la lucirine TPO. Ces deux types d'initiateurs n'ont pas tout à fait le même spectre d'absorption de la lumière. Il faut y être attentif afin d'utiliser la lampe à polymériser adaptée.

Les inhibiteurs de polymérisation permettent la conservation du matériau sans qu'il subisse une polymérisation spontanée. Ils agissent en neutralisant les radicaux libres. Les principaux utilisés sont des dérivés des phénols. L'oxygène est aussi un bon inhibiteur de polymérisation. En effet la couche superficielle en contact avec l'air n'est pas polymérisée.

3.4.2.1.2.

Phase inorganique

Il s'agit des charges composant le matériau. Leur incorporation permet d'améliorer la plupart des propriétés des résines composites, surtout pour une proportion de charges supérieure à 50-55% en volume. Un effet primordial est la diminution de la contraction de prise. Les charges peuvent être le quartz, les verres de métaux lourds, ou la silice.

L'incorporation d'un maximum de charges compatible avec une viscosité optimale nécessite d'utiliser des charges de diamètres différents afin d'occuper au mieux l'espace.

3.4.2.1.3. L'agent de couplage

La cohésion entre les charges inorganiques et la matrice résineuse est permise par la silanisation des charges au cours d'une phase d'ensimage. Des groupements des charges sont hydrolysés afin de créer des liaisons fortes avec la matrice organique (Vreven et coll, 2005). La cohésion du matériau dépend de l'agent de couplage. En effet, une perte de charge entraîne une usure excessive du matériau.

3.4.2.2. Classification

Il existe plusieurs classifications possibles.

La classification des résines composites de Lutz et Phillips, basée sur la taille et la distribution des charges contenues, est la plus utilisée.

- Les composites macrochargés : ce sont les plus anciens, ils ne sont plus utilisés. La taille des particules est de 30 à 40 μm . Ils ont de bonnes propriétés mécaniques mais une usure importante et un état de surface rugueux.
- Les composites microchargés : les charges de plus petites tailles (de l'ordre de 0,04 μm) permettent d'améliorer les propriétés esthétiques et de polissage des résines. Cependant la viscosité augmente, et ils sont difficiles à manipuler.
- Les composites hybrides : il s'agit d'augmenter le ratio de charges en associant des charges de tailles différentes. Les particules peuvent être des macro-particules (10-100 μm), des midi-particules (1-10 μm), des mini-particules (0,1-1 μm), des micro-particules (0,01-0,1 μm) et des nano-charges (2 à 10 nm).

3.4.2.3. Propriétés physiques

- Polymérisation

Il existe deux systèmes initiateurs : la lumière visible ou l'activation chimique. Les radicaux libres générés par le système initiateur entrent en collision avec les doubles liaisons carbone-carbone du monomère. Un électron s'associe à la double liaison, laissant libre un autre électron permettant à la réaction de se poursuivre.

Le retrait de polymérisation est inhérent à la réaction de prise et peut avoir des conséquences cliniques non négligeables comme des contraintes sur les tissus minéralisés ou la formation d'un hiatus périphérique par échec du collage.

Dans le premier cas les tensions soumises aux tissus peuvent entraîner des flexions des cuspides, des sensibilités post-opératoires et des fractures cohésives à l'intérieur du matériau.

Quand un hiatus est formé les fluides buccaux peuvent pénétrer dans la restauration. Les risques sont l'apparition de dyscolorations, de réactions inflammatoires pulpaires et de récurrence de carie.

Le retrait de polymérisation dépend du volume de matrice organique, de sa composition chimique, du taux de conversion et du nombre de charges. La rétraction des composites méthacrylés est d'environ 1,5 à 5% en volume durant la polymérisation. Elle est plus faible si la molécule de monomère est de haut poids moléculaire. Les composites fluides, ayant moins de charges, ont un retrait de polymérisation supérieur aux résines compactables (Raskin et coll, 2007).

La rétraction de prise est aussi liée au volume initial de matériau à polymériser. Une technique d'obturation par apport d'incrémentes de petits volumes a été développée. La forme de la cavité et le facteur C (Configuration factor) sont importants. Le facteur C représente le nombre de surfaces collées par rapport au nombre de surfaces libres dans une cavité. Plus il est élevé plus la rétraction de prise est grande.

Un autre facteur à prendre en compte est le mode de polymérisation. Il semble qu'il faille éviter une polymérisation trop rapide à de hautes puissances. Il est développé des modes de polymérisation progressifs. Cependant les contradictions à ce sujet sont encore nombreuses.

- Coefficient d'expansion thermique

Il est souhaitable que les résines composites aient un coefficient d'expansion thermique (CET) au plus proche de celui de l'émail et de la dentine afin d'assurer le maintien de l'intégrité du joint périphérique.

- Conductivité thermique

Les résines composites ont une conductivité thermique faible et transmettent ainsi peu les différences de températures au niveau de l'interface dent-matériau.

3.4.2.4. Propriétés optiques

La dentine et l'émail ont des propriétés optiques différentes :

-l'émail est translucide, opalescent et peu saturé,

-la dentine est opaque, fluorescente et de saturation croissante avec l'âge.

Les lésions cervicales sont essentiellement à reconstituer avec des teintes dentines.

La radio-opacité des composites est souhaitable pour les restaurations des dents postérieures afin de faciliter la détection de caries secondaires.

3.4.2.5. Propriétés mécaniques

- Module d'élasticité ou module d'Young : il permet d'évaluer la rigidité du matériau sous la contrainte. Plus le module est élevé, moins il se déforme sous la contrainte et plus il est rigide. Cette qualité est recherchée quand le matériau est soumis aux contraintes occlusales.

Un faible module est recherché dans le cas des restaurations de classe V de Black, ou en site 3 de Mount et Hume. Les contraintes masticatoires se concentrent dans cette région entraînant des déformations des dents. Si le composite présente un module d'élasticité trop élevé il peut être incapable de s'adapter aux forces de flexion pouvant entraîner l'expulsion de la restauration. Les composites fluides ont un module d'élasticité plus faible que les compactables et sont recommandés. Cependant des variations dans les familles de composites existent, il faut donc rester prudent.

- Résistance à la compression : ce critère a peu de valeurs cliniques. Il est plus probable que les restaurations cèdent sous l'effet de contraintes de traction.

- Résistance à la traction : à l'exception des composites micro-chargés compactables et des composites fluides, les composites ont une résistance à la traction supérieure à celle de l'amalgame. Cependant il existe une grande disparité dans une même catégorie de composites.

- Résistance à la fissuration ou ténacité : il s'agit de la résistance à la propagation des fissures. La ténacité des composites macro-chargés, micro-hybrides et micro-hybrides nano-chargés est supérieure à celle de composites micro-chargés ou de composites fluides.

- Résistance à la fatigue : les restaurations en bouche sont constamment exposées au stress cyclique de la mastication. Cela peut provoquer des micro-fêlures et perturber l'adaptation marginale. Les valeurs sont très variables. Certains composites fluides sont

plus résistants que des compactables, et certains micro-hybrides nano-chargés le sont moins que des micro-chargés.

- La dureté de Vickers : il s'agit de la résistance qu'un corps oppose à une déformation plastique locale sous charge. Elle donne une idée de la difficulté de polissage et de la résistance à l'abrasion du matériau. Les composites fluides et micro-chargés sont les moins durs.

3.4.2.6. Avantages

- Excellente esthétique,
- Bon polissage,
- Différents types pour différentes indications,
- Taux d'usure acceptable,
- Relativement peu coûteux.

3.4.2.7. Inconvénients

- Protocole opératoire très rigoureux,
- Difficulté de restaurer une anatomie complète, surtout pour les cavités de grand volume,
- Difficulté d'obtenir une liaison dentinaire,
- Longévité réduite,
- Absorbe l'eau et les colorations avec le temps,
- Les allergies à certains composants pour l'opérateur et le patient.

(Mount et Hume, 2002).

3.4.3. Les compomères

3.4.3.1. Composition

C'est une résine composite à laquelle on a ajouté des particules de verre de type fluoro ou alumino-silicate, et un acide sous forme déshydratée.

3.4.3.2. Propriétés

Les propriétés mécaniques sont inférieures à celles d'une résine composite mais supérieures à celle d'un CVIMAR. La rétention est plus faible que celle obtenue avec un CVI ou un CVIMAR, et un défaut d'adaptation marginale est fréquent avec le temps.

Ils libèrent du fluor, mais moins que les CVI. Le pic de libération est rapidement atteint et retombe aussi vite.

Ils ne sont plus utilisés actuellement en clinique et ont disparus de l'offre commerciale des fabricants.

3.4.4. Traitement restaurateur d'une lésion cervicale d'usure

3.4.4.1. Indications de restauration

- L'importance de la perte de substance et sa forme,
- La présence d'hypersensibilité dentinaire,
- Les risques encourus pour la pulpe et la résistance résiduelle de la dent,
- La demande esthétique du patient.

3.4.4.2. Objectifs

- Avoir une restauration esthétique,
- Rétablir un profil d'émergence sans sur contour, compatible avec les mesures d'hygiène,
- Redistribuer les contraintes de forces, qui se répartissent préférentiellement du centre de la lésion vers les bords périphériques.

Il semble préférable d'utiliser un composite fluide qui a un module d'élasticité faible adapté aux restaurations cervicales. Ceci est en accord avec les travaux d'Onal et Pamir en 2005, qui suggèrent que le taux de rétention de matériaux placés en région cervicale est plus important quand le module d'élasticité est faible.

Les CVI et CVIMAR semblent avoir le taux de rétention le plus élevé (de 100% après deux ans selon une étude menée par Onal et Pamir) mais ont de plus faibles qualités esthétiques que les résines composites, qui selon la même étude ont un taux de rétention à deux ans de 68%, ou de 95% à un an pour Tassery et ses collaborateurs en 1997.

3.4.4.3. Protocole opératoire

(Koubi et coll, 2006)

- Champ opératoire : la situation anatomique de ces lésions rend difficile la pose du champ opératoire. Cependant les risques de contamination par la salive, le fluide sulculaire ou le sang sont importants et contrarient le collage.

1^{er} cas : si la lésion est supra-gingivale, la pose d'un champ opératoire est possible. Un crampon papillon rétracteur de type 212 de Ferrier permet de dégager les limites cervicales.

2^{ème} cas : si la lésion est juxta ou infra-gingivale, il faut éviter de blesser la gencive. Une matrice transparente de type Contour-strip® peut être utilisée, placée dans le sulcus et orientée parallèlement au profil d'émergence de la dent à restaurer. Elle est maintenue dans les espaces interdentaires. Cette forme permet de recréer le bombé vestibulaire. Un cordonnet rétracteur placé dans le sulcus permet également de dégager les limites cavitaires et de prévenir la contamination par le fluide sulculaire (Lasfargues et Colon, 2010).

3^{ème} cas : la lésion est sous-gingivale. Une chirurgie parodontale préalable est nécessaire pour avoir accès aux limites de préparation. Dans ce cas, les CVIMAR semblent être les matériaux de choix de par leur facilité de pose et leur moindre sensibilité à l'humidité.

- Préparation des surfaces :

Souvent de la dentine réactionnelle est présente, obturant partiellement les tubuli dentinaires et réduisant le potentiel d'adhésion de 20 à 45% entre les systèmes adhésifs et la structure dentaire résiduelle. En effet il y a une diminution de l'épaisseur de la couche hybride, une moindre pénétration de l'adhésif et une modification de la structure collagénique. L'élément le plus défavorable semble être une dentine sclérotique hyperminéralisée résistante aux attaques acides et dépourvue de collagène.

La préparation des surfaces nécessite la suppression de la couche de surface. Se pose la question du chanfrein possible de l'émail. Il semble qu'une limite franche de l'émail soit suffisante.

Une fraise boule montée sur turbine et sous irrigation, ou un insert sonique en demi rond monté sur pièce à main peuvent être utilisés après nettoyage de la dent avec une ponce.

- Conditionnement des surfaces :

Il semble utile d'allonger le temps de mordantage de la dentine de 15 à 30 secondes. En effet, la structure dentinaire est modifiée : plus minéralisée, moins riche en collagène, elle est parfois comparée à de l'émail aprismatique. Prolonger le temps de conditionnement permet d'éliminer toute la boue dentinaire et de dissoudre les cristaux intra-tubulaires et ainsi d'augmenter la rétention micro-mécanique. La dentine étant remaniée, il existe de nombreuses incertitudes sur le protocole le plus adéquat.

Il apparaît que les adhésifs auto-mordants simplifient le protocole clinique évitant un rinçage dans une zone difficile à étanchéifier.

Toutes les techniques permettant d'éviter les manipulations intermédiaires sont préférées afin d'assurer un bon contrôle du champ opératoire. Des études récentes tendent à montrer de bons résultats de ces techniques en un temps en région cervicale (Fron et coll, 2011 ; Tsai et coll, 2011)

- Application du matériau

En fonction du volume à restaurer il est possible de stratifier l'obturation sous forme de deux apports : cervical puis occlusal, polymérisés indépendamment. Un composite fluide peut être utilisé seul ou en liner, associé à un composite de viscosité moyenne ou compactable.

- Finition :

Les excès sont éliminés à l'aide d'une fraise flamme à grains fins (bague rouge ou jaune).

Le polissage peut être réalisé avec des pointes montées associées à des pâtes de polissage de granulométrie décroissante.

Avec l'utilisation d'une matrice, la surface du composite en région cervicale est glacée. Il semble préférable de ne pas la polir afin de conserver cet état de surface et d'éviter de blesser la gencive.

3.5. Traitement restaurateur par la chirurgie parodontale

3.5.1. Indications

(Bouchard et Borghetti, 2008)

Le recouvrement gingival peut être souhaitable en cas de :

- défaut esthétique pour le patient,
- sensibilité dentinaire et douleur gingivale,
- risque de carie radiculaire.

3.5.2. Contre-indications au traitement chirurgical parodontal

Toutes les maladies ou traitements pouvant affecter le parodonte ou altérer la cicatrisation sont à prendre en compte.

Il existe des contre indications générales absolues comme les patients à risque d'endocardite infectieuse de groupe A, ayant eu un infarctus récemment (moins de 6 mois), avec une déficience immunitaire congénitale ou acquise, traités par immunosuppresseurs ou corticoïdes au long cours, ou ayant un cancer en évolution. Le tabagisme, supérieur à 20 cigarettes par jour est une contre-indication, de même que les maladies mentales, surtout s'il y a un risque d'automutilation. Enfin une irradiation cervico-faciale augmente le risque d'infection en altérant la vascularisation et contre-indique au traitement de chirurgie parodontale.

Il existe aussi des contre-indications générales qui peuvent être relatives. Il s'agit par exemple du diabétique équilibré, qui devra suivre un traitement antibiotique pendant la chirurgie et la cicatrisation. Le traitement par anticoagulants nécessite des précautions habituelles et il est recommandé de prendre contact avec le médecin traitant du patient.

Localement un patient avec un sourire gingival exposant la zone opérée et le greffon peut être considéré comme à risque.

Le praticien doit toujours avoir à l'esprit le rapport bénéfice/risque pour le patient avant d'envisager un traitement, aussi bénin soit-il.

(Monnet-Corti et Borghetti, 2008)

3.5.3. Traitement étiologique

Comme dans le cas des autres thérapeutiques, la première étape est la suppression des étiologies. Une réévaluation se fait quelques semaines après les conseils donnés afin de constater l'amélioration ou la nécessité d'un traitement chirurgical.

3.5.4. Traitement chirurgical

Le traitement n'est entrepris qu'après avoir expliqué au patient le risque de non recouvrement total et donc de sensibilités ou de défaut esthétique persistants.

De nombreuses options thérapeutiques sont disponibles, avec des indications spécifiques, selon si la récession concerne une ou plusieurs dents.

3.5.4.1. Le lambeau positionné latéralement (LPL)

Cette technique telle qu'elle a été décrite par Grupe et Warren, en 1956, concerne essentiellement les récessions localisées.

3.5.4.1.1. Technique opératoire

Le conditionnement radiculaire se fait par le surfaçage du ciment exposé afin qu'il soit compatible avec le tissu conjonctif qui va le recouvrir. Pour délimiter le lambeau on réalise une incision intra-sulculaire au niveau de la dent à recouvrir, puis une incision horizontale apicale aux papilles des dents adjacentes, tout en respectant le sulcus. L'incision de décharge, distale, est verticale jusqu'à la ligne muco-gingivale puis oblique en direction du déplacement afin de donner de la laxité au lambeau. Une petite incision verticale, apicale à la récession permet de libérer le lambeau.

Il semble important d'avoir un site donneur d'une largeur de 6 mm de plus que la récession à recouvrir et une hauteur de tissu kératinisé au moins supérieure de 2 mm à la profondeur de sondage.

Le lambeau est disséqué en épaisseur partielle à distance du site à recouvrir, puis décollé en pleine épaisseur à proximité de la racine dénudée. Ainsi le lambeau d'épaisseur partielle vient recouvrir l'os dénudé, et la zone distale de la récession reste recouverte par le périoste, limitant les sensibilités postopératoires. La dissection en épaisseur partielle est difficile à réaliser si le tissu donneur ne présente pas une

épaisseur suffisante. De plus, dans ce cas, une nécrose du lambeau est à craindre, du fait d'un apport vasculaire insuffisant.

Le déplacement du lambeau muco-périosté se fait sans tension et est mis en place sur le site receveur.

Les sutures se font par un point suspensif et des points simples sur la berge.

Il existe plusieurs alternatives dont le lambeau papillaire permettant un recouvrement quand la récession est bordée de dents ayant une bonne épaisseur de tissu kératinisé.

Le lambeau bi-papillaire est préféré si la récession est large. Enfin le lambeau large multi-papillaire permet de traiter plusieurs récessions en même temps.

Ces techniques peuvent être combinées avec une greffe de conjonctif enfoui.

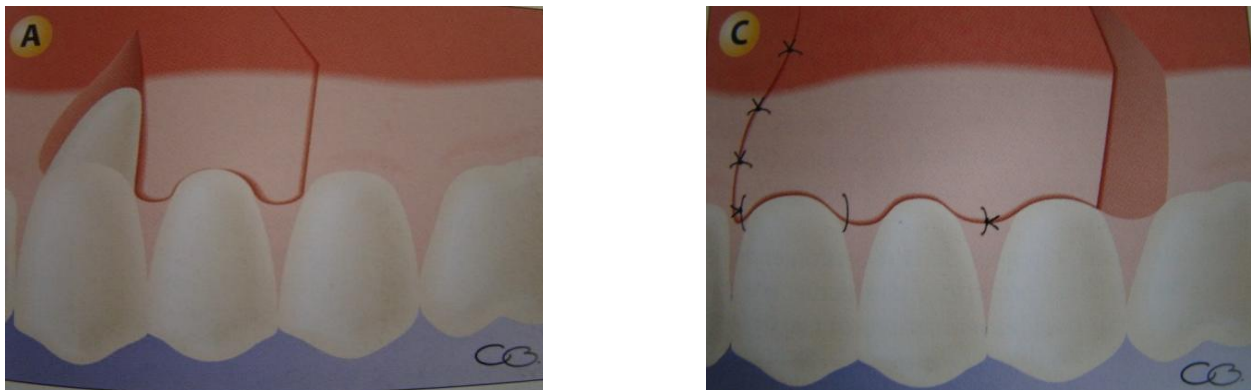


Figure 8 : Tracé d'incision et résultats en fin d'intervention, le lambeau d'épaisseur totale recouvre la zone radulaire et celui d'épaisseur partielle recouvre l'os à nu. La zone laissée exposée est conjonctive (Borghetti et Monnet-Corti, 2008).

3.5.4.1.2.

Avantages

- Recouvrement radulaire de 60 à 70% (résultats variables selon les études. Une hauteur suffisante de tissu kératinisée est de meilleur pronostic),
- Bon aspect esthétique car le recouvrement s'effectue par le même type de tissu,
- Bonne hauteur de tissu kératinisé,
- Peu de douleurs postopératoires et un seul site opératoire,
- Continuité de vascularisation du lambeau grâce au pédicule.

3.5.4.1.3.

Inconvénients

- Les résultats sont opérateur-dépendants,

-Le pourcentage moyen de recouvrement est inférieur aux autres techniques utilisées,

-Technique peu adaptée en cas de récessions multiples ou généralisées,

-Risque de récession sur le site donneur,

-Risque d'échec en cas de présence d'un frein ou d'un vestibule peu profond,

-Nécessité d'un site donneur adjacent avec une bonne hauteur et épaisseur de gencive kératinisée.

(Wolf et coll, 2005 ; Borghetti et Monnet-Corti, 2008)

3.5.4.2. Le lambeau positionné coronairement (LPC)

3.5.4.2.1. Indications

Il concerne les récessions de type I de Miller, et certaines classes III, car il est nécessaire d'avoir du tissu kératinisé apicalement à la récession. Cette technique peut être utilisée pour une chirurgie parodontale régénératrice, en association avec une membrane, ou pour une chirurgie de la crête (Borghetti et Monnet-Corti, 2008).

3.5.4.2.2. Technique opératoire

Cette technique a été décrite en 1989 par Allen et Miller.

La première étape est le conditionnement de la surface cémentaire exposée. Une étude de Pini Prato en 1999 montre que le surfaçage radiculaire ne semble pas nécessaire si la récession est due à un brossage traumatique, dans le cas d'un patient ayant une bonne hygiène dentaire. Un simple nettoyage avec une cupule en caoutchouc semble suffisant.

Le tracé d'incision doit tenir compte de la hauteur à déplacer du lambeau, qui correspond à la hauteur de la récession. La hauteur est reportée au sommet des papilles afin de dessiner le tracé des nouvelles papilles. Ces tracés d'incision de part et d'autre de la récession sont reliés par une incision intra sulculaire. Des incisions de décharges légèrement obliques sont réalisées de part et d'autre.

La désépithélisation des papilles permet de laisser la place au lambeau.

Il est effectué un décollement en pleine épaisseur, puis une dissection en épaisseur partielle dans la muqueuse alvéolaire.

Le lambeau est déplacé sans tension puis suturé par des points suspensifs ainsi que par des points simples sur les décharges.

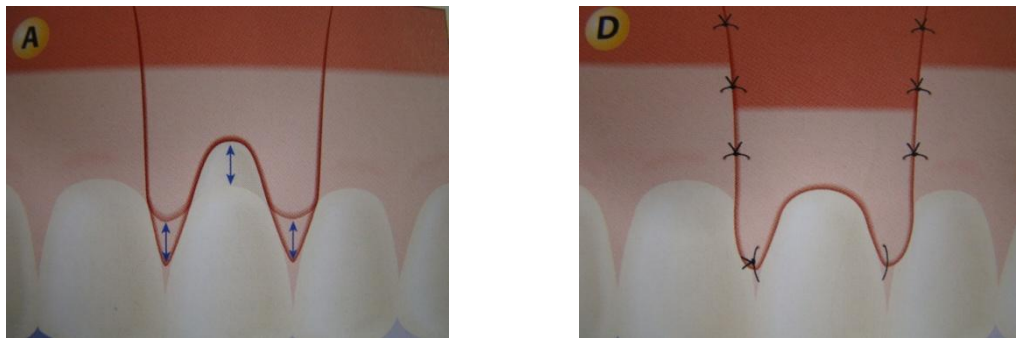


Figure 9 : Mesure de la longueur de déplacement et tracé d'incision. Déplacement coronaire et immobilisation par des sutures (Borghetti et Monnet-Corti, 2008).

A une période cette technique était pratiquée en deux temps. Dans un premier temps une greffe gingivale permettait un apport de tissu kératinisé pour faciliter, dans un deuxième temps, la technique de LPC. Cette technique a été abandonnée car les inconvénients ont été trop nombreux.

Une technique décrite par Zuchelli et de Sanctis en 2000 permet de traiter des récessions multiples. Le tracé d'incision est particulier, en oblique, et le déplacement coronaire associe une rotation des papilles qui viennent recouvrir les récessions.

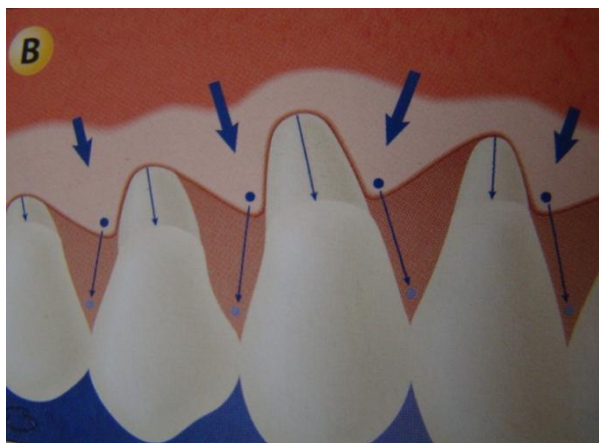


Figure 10 : Incisions intra sulculaires, obliques à la base des papilles, puis déplacement coronaire et couverture du conjonctif par rotation des papilles (Borghetti et Monnet-Corti, 2008).

Une autre alternative est le lambeau semi lunaire décrit par Tarnow en 1986. Une incision semi lunaire, suivant le tracé de la récession est réalisée en débutant dans le

tissu kératinisé et en se poursuivant dans la muqueuse alvéolaire. Ce lambeau permet de maintenir l'apport vasculaire par les pédicules latéraux. Cette technique peut être utilisée pour des récessions de moins de 4 mm de hauteur.

3.5.4.2.3. Avantages

- Le recouvrement radiculaire est de 80 à 90%,
- Un bon aspect esthétique est attendu,
- Il y a peu de douleurs en post opératoire et pas de plaie à vif,
- Le lambeau est pédiculé permettant une continuité de la vascularisation.

3.5.4.2.4. Inconvénients

- La technique est limitée aux récessions de type I et à certaines de type III de Miller,
 - Le recouvrement radiculaire total est non prévisible,
 - Il existe un risque de récurrence s'il y a une reprise des habitudes traumatiques ou si le lambeau est de trop faible épaisseur, il semble que 0,8 mm à 1,1 mm soit l'épaisseur minimale limite,
 - Il y a un risque d'échec en cas de présence d'un frein ou si le vestibule est peu profond.
- (Wolf et coll, 2005 ; Borghetti et Monnet-Corti, 2008).

3.5.4.3. La greffe gingivale épithélio-conjonctive (GG)

3.5.4.3.1. Indications

Elle permet, entre autres, un recouvrement radiculaire tout en augmentant de manière stable la hauteur et l'épaisseur de tissu kératinisé.

3.5.4.3.2. Contre-indications

Cette technique n'est pas conseillée au niveau des deuxième molaires

mandibulaires, où la ligne oblique externe peut être une gêne. Elle n'est pas conseillée non plus au niveau des molaires maxillaires où l'accès et la visibilité sont des facteurs limitants.

Le GG ne peut être utilisée dans les sites présentant un intérêt esthétique.

Les récessions de type III ou IV de Miller sont une contre-indication, de même qu'un site donneur de mauvaise qualité.

3.5.4.3.3. Technique opératoire

Cette technique nécessite deux sites opératoires : un site donneur, le plus souvent le palais, et un site receveur, la zone de la récession dans ce cas.

-Préparation du site receveur :

La préparation de la racine dénudée se fait par polissage ou par surfaçage, en fonction des auteurs.

Une incision intrasulculaire horizontale est effectuée de part et d'autre de la zone à recouvrir, sur 3 mm au minimum. Le lit doit être le plus large possible afin de bien englober les récessions et faciliter la vascularisation, il doit avoir une hauteur de 10 mm au minimum.

Un trapèze est formé par des incisions verticales puis horizontale apicalement. Puis le lambeau est disséqué en épaisseur partielle et éliminé.

-Prélèvement du greffon :

Le palais est indiqué car il présente suffisamment de tissu kératinisé en quantité et qualité. La zone de prélèvement doit être située entre les prémolaires et la face mésiale de la deuxième molaire, à 2 mm de la berge gingivale. Un patron réalisé à partir du site receveur peut aider au prélèvement du greffon.

Après avoir déterminé les limites, le greffon est disséqué en épaisseur partielle. Il présente une épaisseur d'au moins 1 mm et est constitué d'une couche épithéliale et de tissu conjonctif. Le tissu adipeux jaunâtre est éliminé.

- Sutures :

Après essai le greffon est plaqué contre le site receveur par de nombreux points horizontaux et verticaux, permettant la reprise de la circulation et évitant sa mobilisation.

-Protection des sites opératoires :

Le site donneur peut être protégé par une compresse hémostatique (type Surgicel®) maintenue par des sutures, puis par une gouttière thermoformée ou par une feuille métallique suturée.

Le site receveur est protégé par un pansement chirurgical de type Coe-Pack®.

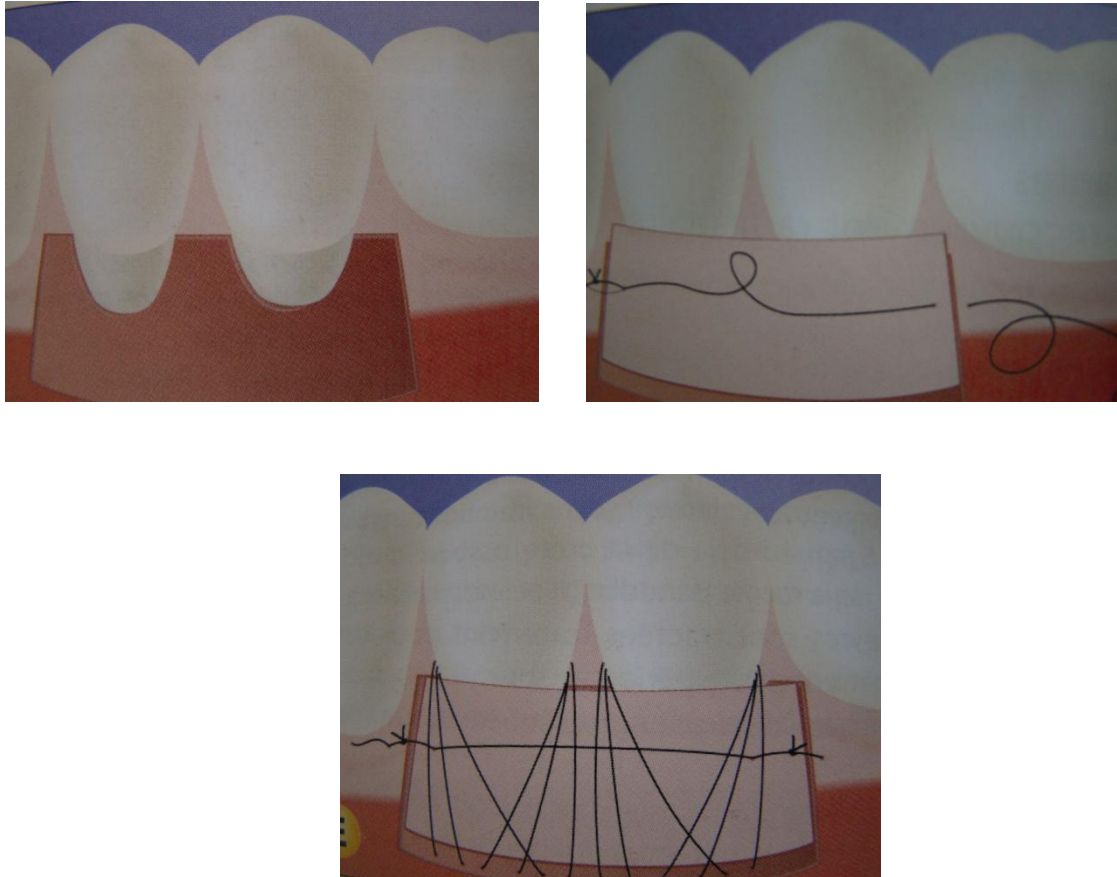


Figure 11 : Lit receveur, greffon en place et suturé (Monnet-Corti et Borghetti, 2008).

3.5.4.3.4.

Avantages

- Elle permet un bon apport en quantité et qualité de tissu kératinisé,
- La transplantation est fiable.

3.5.4.3.5.

Inconvénients

- Un aspect inesthétique : la muqueuse masticatrice du palais, plus kératinisée, a

une couleur plus blanche que la gencive. L'aspect de « rustine » persiste après la cicatrisation.

-Cette technique est longue et difficile.

-L'apport vasculaire du greffon est plus délicat que pour les techniques décrites précédemment.

-Des douleurs sont possibles surtout au niveau du site donneur qui est sollicité lors de la déglutition, phonation et mastication.

Cette opération peut être un préalable à un lambeau pédiculé afin d'améliorer les résultats lors du déplacement, notamment coronaire (Wolf et coll 2005 ; Borghetti et Monnet-Corti, 2008).

3.5.4.4. La greffe de conjonctif (GC)

Afin de pallier le problème esthétique des greffes épithélio-conjonctives une méthode a été décrite dans les années 1980 : la greffe de tissu conjonctif libre. Différentes techniques coexistent, selon la technique de prélèvement du greffon et d'incision sur le site receveur, permettant ou non un recouvrement complet du greffon. Le greffon peut être enfoui sous un lambeau déplacé coronairement ou latéralement.

3.5.4.4.1. Technique opératoire

-Préparation du lit receveur :

Le conditionnement des surfaces radiculaires se fait par surfaçage ou par un traitement chimique, les angles vifs éventuels bordant la récession sont éliminés.

Selon Langer et Langer en 1985 : réalisation d'incisions horizontales et marginales pour un déplacement coronaire du lambeau disséqué en épaisseur partielle. Le greffon peut ne pas être recouvert totalement.

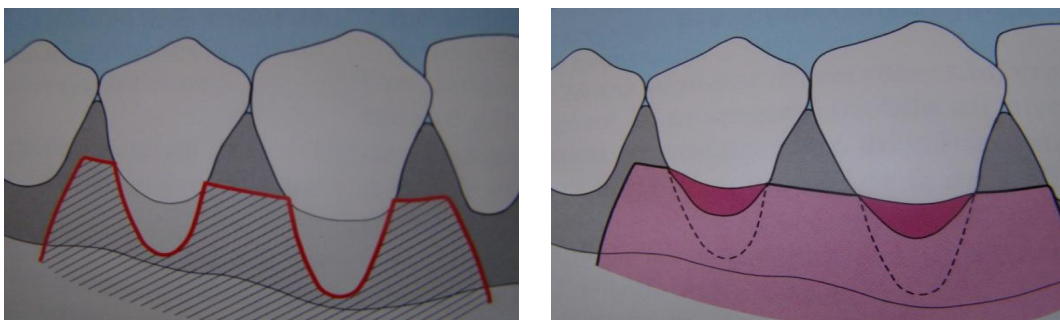


Figure 12 : Technique de Langer (Wolf et coll, 2005)

Selon Nelson en 1987 : réalisation d'incisions horizontales et verticales pour un déplacement latéral du lambeau.

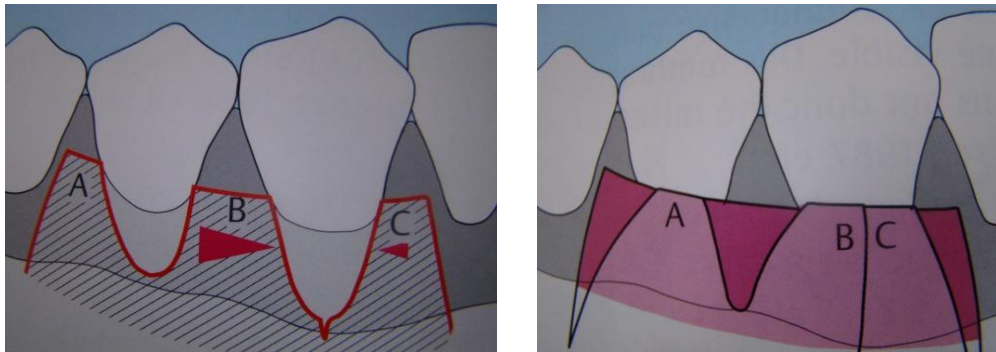


Figure 13 : Technique de Nelson, (Wolf et coll, 2005).

Selon Harris en 1992 : réalisation d'incisions horizontales et verticales pour obtenir des lambeaux papillaires déplacés l'un vers l'autre. Le lambeau est dédoublé.

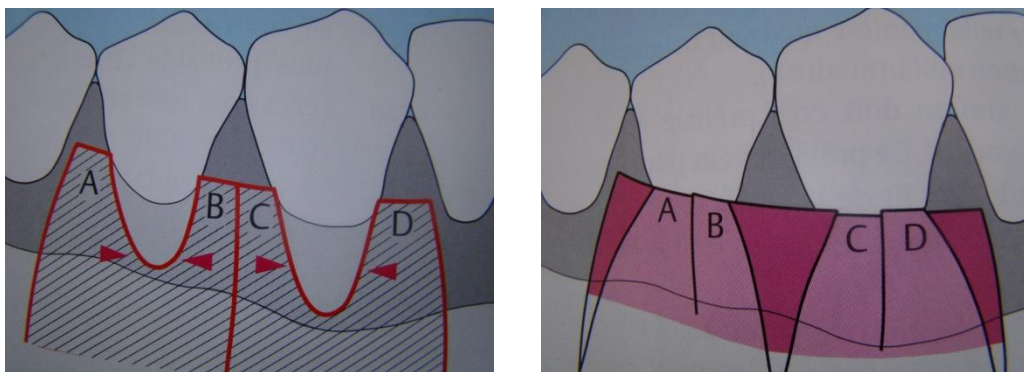


Figure 14: Technique de Harris (Wolf et coll, 2005).

Selon Bruno en 1994 : il ne réalise pas d'incisions verticales, et forme un lambeau d'épaisseur partielle recouvrant en enveloppe le greffon. Le but est d'éviter les incisions de décharge afin de conserver le maximum d'apport vasculaire.

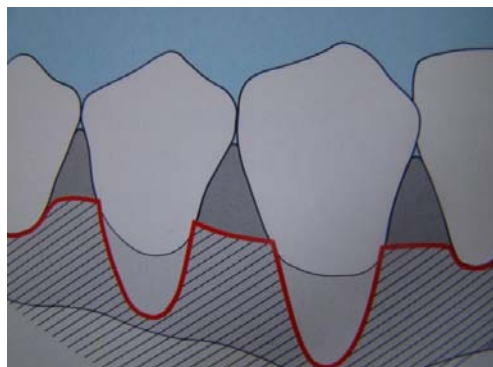


Figure 15 : Technique de Bruno (Wolf et coll, 2005).

-Prélèvement du greffon :

Le greffon conjonctif est prélevé au palais le plus souvent, mais dans certains cas le prélèvement peut se faire au niveau de la tubérosité ou d'une crête édentée. Là encore différents procédés sont possibles selon les auteurs. Une épaisseur de tissu conjonctif de 2 mm est souhaitable. Après le prélèvement, le greffon est maintenu dans une compresse imbibée de sérum physiologique afin d'éviter son dessèchement.

-Mise en place du greffon sur le lit receveur. Il est recommandé que le greffon dépasse apicalement la récession de 3 mm afin de faciliter la vascularisation. Des sutures au périoste sont réalisées par des points simples en fil résorbable. Le lambeau est alors repositionné et fixé au greffon et à la papille inter-dentaire par un point simple en fil non résorbable.

-Grefe de conjonctif par la technique de l'enveloppe :

Décrite initialement pour le recouvrement d'une récession localisée elle a été modifiée par Allen pour l'étendre aux récessions multiples. Une incision en épaisseur partielle est réalisée autour de la récession pour faire un lambeau muqueux restant toujours attaché au niveau des papilles inter-dentaires afin de favoriser la vascularisation. Le greffon prélevé est glissé dans l'enveloppe autour de la récession. Des sutures plaquent le greffon, et le lambeau est légèrement tracté puis immobilisé (Glise et Monnet-Corti, 2008).

3.5.4.4.2.

Avantages

-De très bon résultats esthétiques sont obtenus (notamment pour la technique de recouvrement complet du greffon par rapport à la technique de Langer).

-Le recouvrement radiculaire est de 80 à 90% pour l'association GC+LPC et de 70 à 95% pour l'association GC+LPL. Les résultats semblent meilleurs dans le cas de la technique de lambeau déplacé coronairement, sauf en région incisive mandibulaire où les freins exercent une traction importante. L'association GC+LPL est alors à privilégier.

-Augmentation de tissu kératinisé en hauteur et épaisseur. Dans la technique de Langer, l'épithélisation se fait à partir du greffon exposé, à condition qu'il y ait du tissu kératinisé à proximité. Le gain de tissu kératinisé est moindre au début lors d'un

recouvrement complet du greffon par LPC. Par la suite, la ligne muco-gingivale tend à reprendre sa position initiale, et alors le gain se fait.

-Les classes I peuvent être traitées par toutes les méthodes. L'association GC+LPL permet de traiter les récessions de type I, II ou III de Miller. Pour le traitement de récessions en présentant pas de tissu kératinisé apicalement, la technique de Bruno est préférable. Tous les types de récessions peuvent être traités par la technique de l'enveloppe, y compris les types IV.

3.5.4.4.3. Inconvénients

-Difficulté technique, surtout pour le prélèvement palatin, et pour la technique de l'enveloppe.

-Des douleurs post-opératoires au niveau du site donneur sont notées. Il existe un risque de nécrose partielle au palais.

-Le recouvrement radiculaire n'est pas toujours prévisible.

-Le déplacement coronaire du lambeau ne semble possible que dans les cas de récessions de type I de Miller.

3.5.4.4.4. Comparaisons des techniques

Les résultats concernant le recouvrement radiculaire semblent meilleurs pour une technique de greffe associée à un lambeau déplacé coronairement permettant un recouvrement complet du greffon, en comparaison à la technique de Langer. Dans le cas où il s'exerce une forte traction à la base du vestibule ils semblent meilleurs pour la technique de greffe associée à un déplacement latéral par rapport à une technique de GC+LPC.

Les résultats esthétiques sont supérieurs dans la technique de recouvrement complet du greffon que dans la technique de Langer.

La technique d'association GC+LPL est assez spécifique de certaines situations cliniques et est assez peu utilisée en clinique (Borghetti et Monnet Corti, 2008).

3.5.4.5. La régénération tissulaire guidée

Le principe est la création d'une barrière physique entre la racine et le tissu épithélio-conjonctif afin de favoriser la prolifération des cellules issues du ligament parodontal et de régénérer le support parodontal : le ciment radriculaire, l'os alvéolaire et le ligament parodontal (Pini Prato et coll, 2008).

Cette technique a l'avantage, par rapport aux greffes de conjonctif, d'éviter un site opératoire au palais. Des techniques sont décrites en utilisant des membranes résorbables ou non résorbables.

Dans les deux cas, un lambeau de forme trapézoïdale est soulevé en épaisseur totale. La zone est préparée par un aplanissement de la convexité radriculaire et éventuellement la création de pertuis à la fraise dans l'os alvéolaire. La membrane est mise en place en s'assurant du maintien d'un espace entre la racine et elle-même. Elle est ensuite recouverte par le lambeau tracté coronairement et suturé.

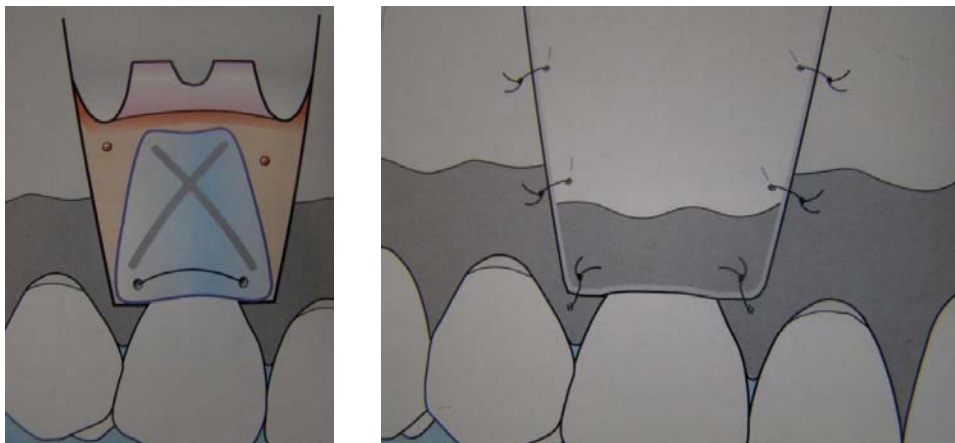


Figure 16 : Adaptation de la membrane, déplacement coronaire du lambeau et sutures, (Wolf et coll, 2005).

- Membrane non résorbable : elle est modelée de façon à maintenir un espace entre la racine et la membrane. Après un mois, une deuxième intervention est nécessaire pour déposer la membrane. Il en existe de différentes sortes. Elle peut être en téflon renforcée par du titane, type Gore Tex®.
- Membrane résorbable : elle peut être de type synthétique comme celle commercialisée sous le nom de Guidor®, ou à base de collagène. L'espace entre la membrane et la racine peut être maintenu par l'interposition de matériau de type hydroxyapatite-collagène, comme cela a été décrit par de Sanctis et Zucchelli en 1996.

- Membranes résorbables ou non :

L'efficacité des membranes résorbables a été montrée dès 1996 par une étude de Rocuzzo (Pini Prato et coll, 2008). Il n'y a pas de différences significatives concernant le recouvrement, le gain d'attache ou la profondeur de sondage, obtenus entre les techniques utilisant des membranes résorbables ou non. Au contraire, un avantage appréciable pour le patient est l'absence de ré-intervention, et les moindres effets indésirables en cas d'exposition en bouche de la membrane.

3.5.4.5.1. Avantages

- La quantité d'attache obtenue est prévisible,
- On observe un meilleur recouvrement pour des récessions profondes de plus de 5 mm,
- L'obtention d'une vraie nouvelle attache est possible.

3.5.4.5.2. Inconvénients

- La technique est plus longue et nécessite une attention chirurgicale plus soutenue.
- Une sélection plus rigoureuse du patient est nécessaire. L'hygiène doit être parfaite, mais le site opéré doit être immobilisé. Le brossage mécanique peut être effectué, mais au niveau du site opéré le patient doit faire des bains de bouche à la chlorhexidine à 0,12% pendant le premier mois.
- Un coût supplémentaire est à prévoir (Pini Prato et coll, 2008).

3.5.4.6. Comparaisons

Comparons les techniques utilisant une membrane non résorbable à un lambeau positionné coronairement associé à une greffe de conjonctif :

D'après les études (Pini Prato et coll, 1992, 1995) les résultats semblent équivalents en terme de recouvrement de récession entre la chirurgie muco-gingivale et la régénération tissulaire guidée. Cependant cette dernière technique permet un gain d'attache important. Histologiquement une vraie attache de tissu conjonctif est observée avec la régénération guidée, alors qu'un long épithélium de jonction se forme lors des techniques de lambeaux. De plus on observe une réduction de la profondeur de poche, ce qui est en

accord avec les études de Ricci de 1996 et de Jepsen de 1998. La régénération tissulaire guidée a de meilleurs résultats si la récession à traiter est importante (supérieure à 4,98 mm dans le cas de l'étude de Pini Prato).

Comparons les techniques utilisant une membrane résorbable à une greffe de conjonctif :

Les études (Trombelli et coll en 1998 et 2000, Borghetti en 1999, et Rosetti en 2000) montrent un plus faible recouvrement avec les membranes résorbables qu'avec la greffe.

3.5.4.7. L'ingénierie tissulaire

Le but est de reproduire le phénomène naturel de formation du cément afin de recréer une attache et aboutir à un recouvrement radiculaire. Des études ont montré l'implication de protéines de la matrice de l'émail dans la prolifération et différenciation de cellules pour former un néo-cément. Ces protéines sont commercialisées sous forme d'un gel appelé Emdogain®. Il semble que cette technique puisse s'appliquer pour l'ensemble des récessions de Miller.

D'autres produits sont testés par les chercheurs, comme la matrice dermique acellulaire ou les dérivés plaquettaires. Cependant la législation française n'autorise pas la manipulation de ce type de produits dans la pratique courante (Glise et Borghetti, 2008).

3.5.4.7.1. Technique opératoire

L'utilisation de ce produit est associée à un lambeau déplacé coronairement, tel qu'il a été décrit précédemment.

Une fois le lambeau décollé en épaisseur totale, les surfaces radiculaires sont préparées avec un gel d'EDTA (acide diamine tétra-acétique) éliminant les boues dentinaires et ouvrant les tubules dentinaires afin de faciliter l'ancrage cellulaire.

Après rinçage et séchage, le gel Emdogain® est appliqué sur la surface en débutant au contact du desmodonte en région apicale.

Le lambeau est tracté et suturé pour maintenir le gel en place.

Pendant dix jours il est demandé au patient de ne pas brosser sur ce site, ni d'exercer des contraintes masticatrices.

3.5.4.7.2.

Résultats

D'après des études menées par différents auteurs de 2000 à 2006 (Modica, Berlucchi, Cueva, et Pilloni entre autres) il semble que ce produit soit efficace. Un recouvrement total des récessions est obtenu dans 70% des cas. La combinaison du gel aux lambeaux déplacés coronairement semble donner de meilleurs résultats comparée à l'utilisation des lambeaux seuls. La différence est plus discutée entre le produit Emdogain® et la greffe de conjonctif enfoui.

Ce protocole permet un traitement de plusieurs sites de récessions ou de récessions généralisées sans nécessiter un deuxième champ opératoire. Il semble aussi être efficace dans des cas difficiles de récessions de type III ou même de type IV.

(Wolf et coll, 2005 ; Glise et Borghetti, 2008)

3.5.4.8.

Choix en fonction de la lésion

Le choix de la technique doit dépendre de plusieurs critères dont les caractéristiques de chacune des interventions, le type de lésion à recouvrir, l'habitude du praticien et les souhaits du patient.

En ce qui concerne les techniques chirurgicales de base (LPC et LPL) : le lambeau déplacé coronairement permet un recouvrement un peu supérieur à un lambeau déplacé latéralement, alors que ce dernier permet de gagner un peu en hauteur de tissu kératinisé.

En ce qui concerne les techniques chirurgicales avancées de greffe de conjonctif ou de RTG, les résultats sont bons et comparables en ce qui concerne l'esthétique et le recouvrement. Seule la greffe gingivale ne peut être indiquée quand un critère esthétique est à respecter. Cependant c'est la technique qui permet le mieux de gagner en hauteur de tissu kératinisé (TK). Il semble que la GC donne un meilleur taux de recouvrement et de gain de tissu kératinisé que la RTG, qui permet, elle, de recréer un bon système d'attache. Cette dernière technique trouve ses indications quand la récession est associée à une lésion osseuse due à une parodontite.

En comparant les techniques chirurgicales de base ou avancées il apparaît que la greffe de conjonctif enfoui permet une quantité de recouvrement supérieure aux autres techniques. Les résultats esthétiques les meilleurs sont assurés par les techniques de base par rapport à la greffe gingivale, le tissu déplacé étant semblable à celui d'origine.

Ainsi la technique de LPC avec ou sans GC donne de très bons résultats. Sa contre indication principale est l'absence de tissu kératinisé apicalement à la récession. Le choix de l'association du LPC avec une greffe de conjonctif dépend de l'aspect de la lésion. Si la gencive est plutôt épaisse, le LPC est plus adapté car plus simple à réaliser et peu traumatisant pour le patient. Si la gencive est fine, alors l'association LPC et GC est une bonne solution.

Le type de récession à recouvrir est à prendre en compte également. Les récessions larges sont plus difficiles à recouvrir du fait de la largeur de la zone avasculaire et du risque de souffrance du greffon. Il semble que le LPL doive être réservé aux récessions étroites (Borghetti et Monnet-Corti, 2008).

Un tableau récapitulatif peut aider à la prise de décision.

<u>Technique</u>	<u>Classe I</u>	<u>Classe I</u> <u>TK fin</u>	<u>Classe II</u>	<u>Classe III</u>	<u>Récession</u> <u>large</u>	<u>Complications</u>
<u>LPL</u>	++	++	++	+	0	+
<u>LPC</u>	++	+	0	0	++	+
<u>GG</u>	++	++	++	++	+	+++
<u>GC</u>	++	++	+	+	++	+++
<u>GC + LPC</u>	++	++	0	0	++	+++
<u>GC</u> <u>(Langer)</u>	++	++	+	+	++	++
<u>GC + LPL</u>	++	++	++	++	++	+++
<u>RTG</u>	++	+	0	0	++	+

Tableau 5 : Tableau d'aide à la décision pour la chirurgie de recouvrement radiculaire (Borghetti et Monnet-Corti, 2008).

3.6. Autres traitements

3.6.1. Le laser

3.6.1.1. Définition

Le terme laser vient de l'acronyme anglo-américain « light amplification by stimulated emission of radiation » ce qui signifie en français « amplification de la lumière par émission stimulée de rayonnement ».

Il est composé d'un tube creux et de deux miroirs, dont l'un est partiellement réfléchissant : une partie de la lumière est réfléchie, et l'autre sort de la cavité. Les lasers sont classés selon la nature du milieu excité. On distingue aussi s'ils sont en régime continu ou pulsé.

3.6.1.2. Mode d'action

Un laser est un amplificateur de lumière. Une source d'énergie extérieure fait passer les atomes de la matière d'un état stable à un état excité. La désexcitation atomique se fait par émission de photons lumineux de longueur d'onde variée. Les radiations émises peuvent être dans le spectre visible ou des infrarouges ou ultra-violets. Les radiations sont émises vers une cible donnée, de faible étendue et peuvent générer de fortes chaleurs et puissances (Kimura et coll, 2000 ; Demi et coll, 2009). Les lasers interagissent avec les tissus, et provoquent diverses réactions selon la longueur d'onde, la puissance et les propriétés optiques du tissu. La chaleur provient de l'absorption de l'énergie du laser par les tissus et non par la lumière en elle-même. Un facteur primordial est le type de tissu irradié.

Il existe un risque potentiel selon la puissance et longueur d'onde de la lumière émise. En France, il n'est pas permis d'utiliser un laser de classe supérieure à 2 en dehors d'un cadre professionnel.

3.6.1.3. Utilisation en dentisterie

Le laser peut être utilisé dans différents domaines de la dentisterie. Depuis la mise au point du laser au rubis par Maiman, des recherches sont faites pour développer des protocoles applicables à la dentisterie. Depuis plusieurs années des auteurs (Matsumoto et coll, 1985 ; Renton-Harper et Midda, 1992) pensent que des traitements efficaces et

reproductibles peuvent être effectués dans le cas de l'hypersensibilité dentinaire. Il semble que l'efficacité des lasers soit comprise entre 5,2 et 100% en fonction des études, des lasers et des paramètres pris en compte. De même il ressort que le traitement de l'hypersensibilité dentinaire par les lasers est plus efficace que les autres traitements, mis à part pour les cas sévères.

Des précautions sont à prendre afin que la chaleur produite à la surface de la racine ne diffuse pas vers la pulpe, créant potentiellement une inflammation et des dommages irréversibles (Demi et coll, 2009).

Actuellement il existe deux classes de lasers utilisés en médecine et en odontologie : les lasers de faible énergie, plus pénétrants dans les tissus afin de stimuler l'activité cellulaire ou des lasers utilisés pour coaguler, couper ou vaporiser, qui sont peu pénétrants car rapidement absorbés par les tissus (Rey et Missika, 2010).

3.6.1.3.1. Low-output lasers (lasers de faible énergie)

Utilisés principalement pour le soulagement de la douleur (Kimura et coll, 2000), ainsi que pour la régénération des tissus durs ou souples. Le traitement de l'hypersensibilité dentinaire peut également être réalisé. Cependant il semble que les middle-output lasers (lasers d'énergie moyenne) montrent de meilleurs résultats pour des cas sévères de sensibilités.

Le mécanisme d'action semble être la stimulation de la pompe Na^+/K^+ des membranes cellulaires, provoquant ainsi une hyperpolarisation membranaire. Lors de la première application, ces lasers de basse intensité provoquent d'abord une augmentation de l'inflammation pulpaire. Les odontoblastes de la zone concernée accélèrent la production de dentine secondaire, ce qui permettrait la formation d'un pont dentinaire et de particules calcifiées pouvant maintenir la vitalité pulpaire. Lors d'une seconde application, la diminution de la douleur semble plus importante qu'avec un placebo (Lizarelli et coll, 2007). Ces lasers ne permettent pas une modification morphologique de l'émail ou de la dentine, et seule une petite partie de l'énergie émise atteint la pulpe.

3.6.1.3.2. Le laser He-Ne (hélium-néon)

Des auteurs comme Gelskey (1993) montrent une diminution de la sensibilité dentinaire à l'air de 63% et aux stimuli mécaniques de 61% trois mois après le traitement

au laser. L'association du laser He-Ne avec le laser Nd : YAG donne les mêmes résultats qu'avec le laser He-Ne seul. D'autres auteurs, au contraire pensent qu'il n'y a pas plus d'effets thérapeutiques avec le laser par rapport à un traitement conventionnel.

3.6.1.3.3. Le laser GaAlAs (gallium, aluminium, arsenide)

Utilisé pour le traitement de l'hypersensibilité à des longueurs d'onde de 660, 830 ou 900 nm, ou de 780 à 900 nm selon les auteurs. Il semble que les longueurs d'ondes de 660 ou 900 nm soient plus efficaces que celles de 830 nm (Ladalaro et coll, 2004 ; Demi et coll, 2009 ; Gholami, 2011). Les paramètres utilisés sont variables et les résultats dépendants de la puissance émise (Kimura et coll, 2000).

Selon les études, ce laser semble plus efficace que les vernis fluorés, mais moins que l'application d'agents de scellement. Cependant tous ces produits sont efficaces et les effets à un mois semblent équivalents après un traitement par laser ou par agents de scellement. De plus il semble que l'association du laser avec la fluoration améliore le traitement de 20% (Demi et coll, 2009).

3.6.1.4. Middle-output lasers (lasers d'énergie moyenne)

3.6.1.4.1. Le laser Er : YAG (cristal d'yttrium aluminium garnet dopé à l'erbium)

Ce sont les lasers utilisés en dentisterie les plus modernes et polyvalents : autant pour l'omnipratique, la parodontologie, la chirurgie ou l'endodontie. Ils peuvent agir à la fois sur les tissus mous et durs de l'organisme. Les observations microscopiques ont montré l'absence de boue dentinaire après traitement de la surface dentinaire au laser, mais de nombreux reliefs dus à une élimination de la dentine inter-tubulaire.

Le rayonnement émis est très bien absorbé par l'eau et les tissus. Fortement absorbé, il pénètre peu profondément et chauffe peu les tissus. Il semble que son action soit liée au dépôt de sels insolubles, obturant les tubules (Birang, 2008).

La lumière est transmise du laser à la bouche du patient par une fibre optique ou par un bras articulé, ce qui est moins pratique. De l'eau est pulvérisée à cette extrémité afin de refroidir les tissus.

3.6.1.4.2. Le laser Nd :YAG (cristal d'yttrium aluminium garnet dopé au néodyme)

Différentes puissances (0,3 W ; 0,6W ; 1W) peuvent être utilisées et sont efficaces.

D'après les études, les lasers de la famille YAG permettent l'occlusion des tubules dentinaires avec peu d'effets thermiques sur les tissus adjacents. L'occlusion se fait par une couche de surface recristallisée, ou grâce à la fonte des cristaux d'hydroxyapatite, diminue la perméabilité dentinaire et ainsi la sensibilité dentinaire (Lan et coll, 2004). Cependant cette couche n'est pas totalement imperméable. La profondeur d'occlusion et d'action dépendent de la puissance du laser. La lumière émise par ce laser est peu absorbée par la dentine, et pénètre ainsi plus profondément.

3.6.1.4.3. Le laser au CO₂ (dioxyde de carbone)

Ce laser produit une importante hausse de température lors de l'irradiation. Il est essentiellement utilisé pour le traitement des caries dentaires ou pour la chirurgie des tissus mous. Cependant des études sont menées pour évaluer son efficacité dans le cas d'hypersensibilité dentinaire. Il semble que l'angle d'application du laser sur la surface dentaire influe sur la quantité d'énergie absorbée et sur les changements morphologiques observés. Il agit par obturation des tubules mais n'entraîne pas d'analgésie nerveuse (Ktumara et coll, 2000 ; Demi et coll, 2009).

Il semble que l'association avec des agents chimiques de type fluor stanneux ou fluorure de sodium améliore les effets thérapeutiques (Lin et Lan, 1994 ; Demi et coll, 2009).

3.6.1.4.4. Mode d'action

Il a été suggéré qu'en plus de l'action sur les tubules en diminuant leur diamètre ou en les obturant, le laser permettrait une analgésie nerveuse en agissant sur la pompe cellulaire sodium-potassium ainsi qu'en provoquant un afflux sanguin au niveau de la pulpe. Les études par microscopie électronique montrent une diminution du diamètre des tubules dentinaires par rapport aux groupes tests.

3.6.1.5. Comparaisons

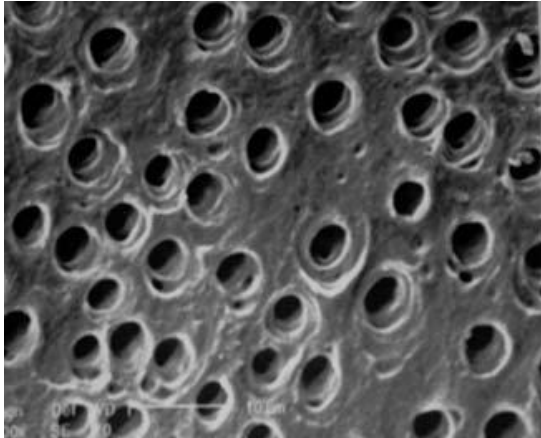
Des études montrent une efficacité similaire pour le laser Er : YAG et l'agent désensibilisant Dentin Protector® mais le laser permet de maintenir les résultats sur une période d'au moins six mois (Schwarz et coll, 2002).

Il semble que le laser Nd : YAG à 1W soit plus efficace que le laser Er : YAG (Birang et coll, 2008). L'association du laser Er : YAG et d'applications fluorées ne permet pas de bénéfices thérapeutiques supplémentaires.

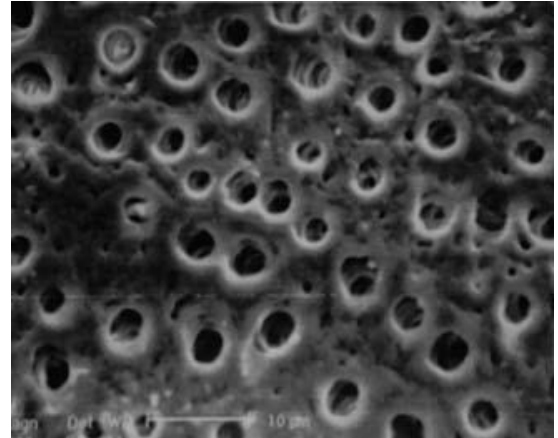
L'association du laser Nd : YAG avec différents agents désensibilisants semble permettre une plus grande efficacité qu'un traitement au laser seul. De plus, l'association laser-dentifrice désensibilisant permet une obturation d'un plus grand nombre de tubules et une protection contre l'érosion. Un avantage du laser est son efficacité immédiate alors que le dentifrice désensibilisant nécessite un délai. Une étude récente met en évidence la capacité des lasers de moyenne puissance (de type Nd : YAG) à obturer totalement ou partiellement les tubules dentinaires par la fonte de la dentine péritubulaire (Gholami et coll, 2011).

Une étude de Lier et collaborateurs en 2002, montre l'absence de différences entre une zone dentinaire traitée ou non par laser. L'effet placebo semble pour eux prédominant dans le traitement de l'hypersensibilité dentinaire, comme pour Aranha en 2011 (Aranha et de Paula Eduardo, 2011).

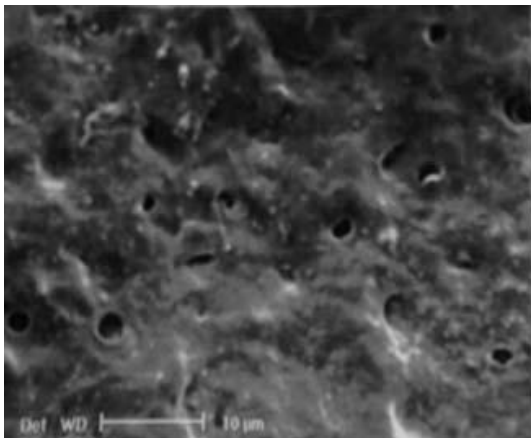
Dans tous les cas, encore une fois, le traitement est plus efficace et plus pérenne si les facteurs étiologiques sont maîtrisés dans un premier temps.



1. Dentine non traitée.



2. Dentine traitée avec le laser Nd :YAG (0,5 W). Le diamètre des tubules dentinaires est diminué.



3. Dentine traitée avec le laser Nd :YAG (1W). Les tubules sont obturés et certains ne sont plus visibles.

Figure 17 (photos 1 à 3) : Comparaison du diamètre des tubules dentinaires, sans ou après traitement au laser. Images grossies 1500x (Birang et coll, 2008).

3.6.1.6. Protocole

L'irradiation se fait à trois endroits au niveau cervical et en un point en zone apicale, selon la méthode développée par Groth et Donato-Boracks (Lizarelli et coll, 2007). Le but de l'application en région apicale est d'atteindre les fibres nerveuses de type C, et en zone cervicale d'atteindre les fibres A. Il semble que la distance entre la

dent et le laser soit un facteur important à prendre en compte dans les variations des effets thérapeutiques.

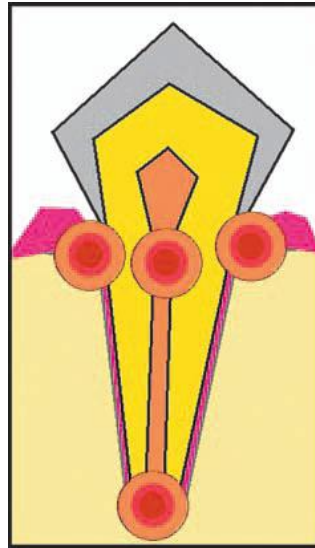


Figure 18 : Schéma des points d'irradiation en vue du traitement de l'hypersensibilité dentinaire (Lizarelli, 2007).

3.6.1.7. Efficacité

Un haut niveau de désensibilisation est observé quasi immédiatement après l'irradiation, dans les 15 à 30 minutes. Cela peut être lié à l'effet placebo pour certains auteurs, à la suppression des fibres nerveuses nociceptives ou à l'obturation des tubules (Ladalaro et coll, 2004). Bien que le laser ne semble pas efficace pour la suppression définitive de la douleur, il peut être utilisé dans le soulagement de l'hypersensibilité dentinaire (Aranha et de Paula Eduardo, 2011).

3.6.1.8. Effets sur la pulpe

L'utilisation in vivo du laser entraîne des variations thermiques des tissus. Elles seront fonction des paramètres d'irradiation tels que l'énergie, la fréquence de pulsation, la durée d'exposition, ainsi que selon l'épaisseur de dentine restante autour de la pulpe. L'atteinte pulpaire se fait dès une faible augmentation de température avec un risque de nécrose. Le risque est de 15% pour une augmentation de 5°C, et de 60 à 100% pour une augmentation plus importante. La littérature est contradictoire sur ce sujet. Le risque est que l'irradiation entraîne une hausse de température dépassant le seuil d'adaptation de la pulpe. Des études ont montré que la pulpe d'une dent saine n'était pas atteinte tant

que l'augmentation de température ne dépassait pas les 5°C. Le refroidissement de la dent par un spray air-eau semble efficace pour limiter l'élévation de température.

Les tests effectués pour des longueurs d'ondes et puissances données avec les lasers GaAlAs montrent une absence d'effets thermiques sur la pulpe. Cependant des effets peuvent être observés si l'épaisseur de dentine est inférieure à 1mm (Kimura et coll, 2000).

Les études avec le laser Er : YAG ne montrent pas d'atteintes pulpaires irréversibles. Il semble que ce laser soit moins nocif que les autres catégories.

Le laser Nd : YAG pénètre plus profondément que les autres dans les tubules, l'os, et les tissus non kératinisés, il peut potentiellement provoquer plus d'effets néfastes.

Avec le laser au CO₂, des températures élevées sont observées au niveau de l'émail et de la dentine, mais de faibles températures sont mesurées dans la chambre pulpaire. Il y a là une forte absorption et donc une faible pénétration de la lumière dans les tissus durs dentaires. Les études au doppler pour ce laser montrent une absence de modification de la perfusion sanguine de la pulpe (Kimura et coll, 2000).

3.6.1.9. Récurrence de la pathologie

L'hypersensibilité est récurrente, quel que soit, pour l'instant, le traitement (de 4,4 à 66% avec le laser He-Ne, de plus de 34% avec le laser Nd :YAG, et de plus de 50% avec le laser CO₂).

Le laser agit à la fois sur l'obturation des tubules et sur l'analgésie nerveuse et a aussi un effet placebo. Or seule l'obturation des tubules permet un effet durable, mais pas l'action nerveuse ou l'effet placebo qui est difficile à évaluer (Kimura et coll, 2000 ; Aranha et de Paula Eduardo, 2011).

3.6.2. Le traitement homéopathique

Autant en allopathie qu'en homéopathie, les névralgies dentaires restent d'un abord délicat. Le traitement homéopathique est prescrit en première intention ou en complément d'un traitement allopathique, ayant pour but d'atténuer les névralgies.

Selon Orchardson, Gillam et Barthold en 2006, le Plantago Major semble le plus utilisé dans le cas des hyperesthésies dentinaires.

3.6.2.1. Bases de l'homéopathie

Le terme homéopathie provient de la contraction de deux termes grecs *homoios* pour « similaire » et *pathos* pour « maladie ».

Le principe est celui de la similitude ou loi du semblable, définie par son fondateur Samuel Hahnemann en 1796.

La première base est le principe de similitude. La définition donnée par Hahnemann est « toute substance capable d'induire à dose pondérale chez un sujet sain des symptômes pathologiques est susceptible, à dose très faible spécialement préparée, de faire disparaître des symptômes semblables chez un malade qui les présente. »

La deuxième base est l'adaptation du traitement à l'individu. Les symptômes analysés sont ceux spécifiques de l'individu et non ceux généraux de la maladie.

La troisième base est la dynamisation infinésimale. Le principe actif de la substance subit des dilutions associées à une dynamisation. La dilution la plus fréquente est au 1/100, notée CH pour « centésimale hahnemanienne ».

3.6.2.2. Prescription

La forme galénique la plus employée dans notre cas semble être la forme solide, en granules de saccharose ou lactose ou de la poudre en sachets-dose.

3.6.2.3. Plantago Major

Le grand plantin est une plante herbacée à petites fleurs blanches. Le fruit est une pyxide à graines brunes. La partie utilisée en médecine est la plante entière fraîchement cueillie et fleurie.

3.6.2.3.1. Pathogenèse/indications

Son champ d'action est limité aux douleurs dentaires névralgiques, irradiant particulièrement à l'oreille. Il semble avoir une action dans les cas d'algies au niveau du nerf trijumeau, et une action anti-inflammatoire.

3.6.2.3.2. Signes généraux

- Douleurs aggravées par le contact la nuit,
- Douleurs améliorées par la mastication, la pression à répéter régulièrement.

3.6.2.3.3. Signes locaux

- Douleurs irradiant vers les oreilles,
- Douleurs pouvant aller d'une oreille vers l'autre ou vers la tête,
- Douleurs pouvant donner des douleurs dentaires,
- Une hypersalivation.

3.6.2.3.4. Posologie

La posologie recommandée est de 10 granules en 7 CH à prendre au moment des douleurs, pendant 10 à 21 jours. Il est prescrit dans les cas de gingivites, parodontites, ou en association au traitement dans le cas de névralgies dentaires.

Il est possible de remplacer les granules par des doses. Dans ce cas, on considère que 5 granules (voire 9 ou 10 selon les laboratoires) équivalent à une dose.

(Séror, 1992 ; Boukhobza, 2010 ; Leveque, 2011)

3.6.2.4. Autres molécules

D'autres molécules ont été décrites et utilisées pour le traitement de l'hypersensibilité dentinaire, mais moins fréquemment :

- Staphysagria en 15 CH à une posologie de cinq granules deux fois par jour pendant 10 à 15 jours.
- Magnesia phosphorica en 7 ou 9 CH à une posologie de cinq granules deux fois pas jour, à espacer avec l'amélioration des crises.

3.7. L'effet placebo

3.7.1. Définition

Le mot « placebo » qui signifie en latin « je plairai » est apparu pour la première fois dans un dictionnaire médical anglais en 1785 (Guy-Coichard et Boureau, 2005). Il sera introduit plus tard en France sous la définition de « substance inoffensive et inactive administrée à la place d'un médicament au cours d'une expérimentation sur l'efficacité réelle d'un médicament, en vue d'éliminer toute participation psychologique du malade ». Il désigne à la fois un outil expérimental qui permet une évaluation de l'effet spécifique d'un traitement, mais aussi de l'effet non spécifique inhérent à toute thérapeutique.

On distingue l'effet du placebo de l'effet placebo.

3.7.1.1. Effet du placebo

Le placebo pur est une substance inerte. Il peut s'agir de sérum physiologique par exemple.

Le placebo impur est une substance connue pour être inactive sur la pathologie traitée.

Un placebo actif est utilisé pour produire des effets secondaires afin d'éviter le démasquage du traitement administré.

(Lemoine et Lachaux, 1998)

3.7.1.2. Effet placebo

Shapiro en donne une définition : « l'effet psychologique, physiologique ou psychophysiologique de toute médication ou procédé donné avec une intention thérapeutique qui est indépendante, ou très faiblement liée aux effets pharmacologiques de la médication ou des effets spécifiques du procédé et qui opère au travers d'un mécanisme psychologique » (Guy-Coichard et Boureau, 2005).

Pichot le décrit comme l'écart entre l'action pharmacologique prévisible et l'action thérapeutique constatée. Si cet écart est négatif, on parle d'effet nocebo (Lemoine et Lachaux, 1998). Il souligne ainsi le fait que toute thérapeutique agit par combinaison d'effets spécifiques (de la substance) et non spécifiques (effet placebo).

Il a été mis en évidence lors de diverses études, dès 1955. Cet effet ne concerne pas uniquement les traitements pharmacologiques, mais aussi les chirurgies et psychothérapies.

Cependant, l'amélioration observée dans un groupe d'étude ne peut être uniquement attribuée à l'effet placebo. Il faut prendre en compte les biais d'étude, les erreurs d'appréciation du médecin ou du patient, l'évolution spontanée de la maladie ou « l'effet Hawthorne » décrivant la modification des comportements de personnes participant à un protocole de recherche.

3.7.2. Les caractéristiques de l'effet placebo (Guy-Coichard et Boureau, 2005)

3.7.2.1. Propriétés pharmacodynamiques

L'effet placebo ne semble pas posséder de caractéristiques propres mais reproduit les effets du médicament ou de la substance auxquels il est comparé. Il mime les propriétés pharmacologiques de l'agent actif : effets indésirables ou l'évolution temporelle des effets. Une relation dose-effet existe. L'apparition d'une dépendance est possible, bien que moindre par rapport au médicament contenant le principe actif.

3.7.2.2. Efficacité analgésique

D'après les études, il semble que l'effet du placebo soit relatif et proportionnel à l'efficacité attendue et connue de l'agent actif. C'est-à-dire que plus le principe actif mimé est connu pour être efficace et soulager la douleur, plus le placebo sera efficace (Guy-Coichard et Boureau, 2005).

3.7.2.3. Durée de l'effet

La littérature est contradictoire. Pour certains l'effet placebo est bref et non durable dans le temps, alors que d'autres ont montré un effet persistant de 60 à 180 jours, surtout pour des pathologies arthrosiques.

3.7.2.4. Interactions

Des études ont montré qu'après l'administration d'un placebo chez un groupe croyant à son efficacité, une analgésie a été observée, alors qu'elle n'apparaît pas chez le groupe ne croyant pas à un bienfait du traitement administré.

L'effet analgésique d'une substance est plus important pour les patients croyant à son efficacité, ainsi il serait possible de diminuer les doses d'antalgiques (Guy-Coichard et Boureau, 2005).

3.7.3. Composante neurophysiologique de l'effet placebo

De nombreuses études ont été menées depuis les années 80 afin de connaître le mécanisme d'action du placebo. Il semble qu'il y ait une forte participation du système

endo-morphinique permettant une réponse antalgique au placebo (Lemoine et Lachaux, 1998 ; Aulas, 2005).

3.7.4. Composante psychologique de l'effet placebo

Le placebo semble stimuler les mêmes voies et centres nerveux qu'une substance active. Différents facteurs semblent intervenir dans la détermination de la personnalité placebo-répondeur. Plus de la moitié des patients observés sont des répondeurs intermittents, ce qui signifie que les facteurs situationnels plus qu'une prédisposition individuelle influent sur l'effet placebo.

Il semble qu'il serait possible d'utiliser l'effet placebo pour conditionner une réponse à un stimulus. Des études psycho-comportementales mettent en évidence que le conditionnement induit une réponse émotionnelle positive, diminuant le niveau de douleur.

Les attentes du patient vis-à-vis du praticien ou du médicament sont aussi un facteur important. Les croyances envers la thérapeutique ainsi que le contexte d'administration semblent jouer un rôle. Les effets dépendent de la voie d'administration (les voies injectables sont plus efficaces que les voies orales), du lieu de traitement (un traitement hospitalier est plus efficace qu'au domicile), de la couleur du produit ou du nom de commercialisation (le produit est plus efficace si le nom est connu du patient).

L'attitude du praticien vis-à-vis du patient, bienveillant, et sa croyance envers le produit à administrer sont indispensables.

D'après les études le médecin semble être un puissant déterminant de l'effet placebo chez son patient. Une présentation du produit comme allant soulager le patient permet d'obtenir de meilleurs résultats que si le médecin le présente en étant septique et en attente de résultats (Aulas, 2005).

3.7.5. Implications dans la pratique quotidienne

Le but n'est pas de tester l'étiologie (organique ou fonctionnelle) de la douleur en administrant un placebo. Si le patient apprenait avoir été trompé, la relation praticien-patient serait définitivement altérée, de plus cela peut retarder le diagnostic.

Le but est plus de susciter les effets non spécifiques de l'effet placebo qui modulent toute action thérapeutique. Ainsi il est important d'avoir une relation praticien-patient de qualité et de se préoccuper des facteurs psychologiques lors de tout acte thérapeutique.

Le dialogue avec le patient permet de connaître ses attentes, croyances mais aussi les éventuels traitements reçus, efficaces ou non.

Le meilleur moyen de produire un effet placebo semble être de dispenser un traitement réellement efficace (Lachaux et Lemoine, 1998 ; Guy-Coichard et Boureau, 2005).

3.7.6. Fréquence

3.7.6.1. Dans la population générale

L'effet placebo semble apparaître chez 15 à 53% de la population. Il est variable, bien que souvent la moyenne évoquée soit de 35% (Aulas, 2005 ; Guy-Coichard et Boureau, 2005).

3.7.6.2. Pour l'hypersensibilité dentinaire

L'effet placebo est difficile à évaluer, du fait du fort caractère subjectif de la douleur, et peut toucher 40% des patients (Addy et coll, 2007).

Des études montrent que les patients obtiennent un soulagement sans aucun traitement, ou directement après le traitement effectué, surtout avec un traitement au laser, alors qu'un cumul des thérapies est nécessaire pour obtenir une rémission. L'effet placebo est alors mis en cause, variable entre 20 et 60% des cas selon West en 1997.

Conclusion

L'hyperesthésie dentinaire touche une part importante de la population, part en augmentation régulière notamment du fait d'habitudes alimentaires délétères.

L'hypersensibilité dentinaire est due à l'exposition mais surtout à l'ouverture des tubules dentinaires dans la cavité buccale. La récession gingivale ou les pertes de tissus durs dentaires sont particulièrement impliqués. La dentine et ses tubules exposés en bouche subissent des mouvements liquidiens, comme cela a été décrit par Brännstrom, à l'origine d'une douleur vive et de courte durée.

Ses étiologies étant multiples, les traitements ou solutions proposées sont diverses. Après un diagnostic positif et différentiel, le choix de la thérapeutique la plus appropriée se révèle difficile. Un schéma décisionnel est à suivre afin de respecter au mieux l'intégrité des tissus, et soulager le patient.

Quelle que soit la technique ou le produit choisi il est d'abord primordial de supprimer les facteurs étiologiques, et d'instaurer une hygiène dentaire irréprochable avec les outils adaptés.

Les moyens simples, en ambulatoire sont à conseiller en première intention, quand il n'y a pas de perte de substance disgracieuse.

Au fauteuil, les possibilités offertes au praticien sont multiples, depuis la simple application de vernis jusqu'aux traitements restaurateurs pour compenser les pertes de substance. L'utilisation du laser ou encore de l'homéopathie est également décrite dans la littérature. Pour autant, quelques soient les traitements proposés, il ne semble actuellement pas exister encore de solution répondant de façon pérenne à l'hyperesthésie dentinaire.

LISTE DES FIGURES

Figure 1 :	16
Distribution de l'âge des patients ayant des dents sensibles.	
REES JS. et ADDY M. A cross-sectional study of buccal cervical sensitivity in UK general dental practise and a summary review of prevalence studies. J Clin Dent, vol 2 : 64-69, 2004	
Figure 2 :	19
Classification de Miller des récessions gingivales.	
STRUILLOU X., MAUJEAN E., MALET J. et BOUCHARD P. Chirurgie muco-gingivale et péri-implantaire. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 23-445-K-10, 2002	
Figure 3 :	52
Schéma des mouvements de fluides dentinaires selon le type de stimuli.	
LIN M. et collaborateurs. Fluid mechanics in dentinal microtubules provides mechanistic insights into the difference between hot and cold dental pain. PLoS One, vol 6 : e18068, 2011	
Figure 4 :	55
Schéma d'une échelle visuelle analogique et d'une échelle verbale rationalisée.	
TILLISS T. et KEATING J. Understanding and managing dentin hypersensitivity. J of Dental Hygiene, vol 76 : 296-310, 2002	
Figure 5 :	67
Algorithme pour le traitement de l'hypersensibilité dentinaire.	
GILLAM D.G. et ORCHARDSON R. Advances in the treatment of root dentine sensitivity. Mechanisms and treatment principles. Endodontics topics, vol 13 : 13-33, 2006	
Figure 6 :	68
Méthode de brossage des dents.	
WOLF H., RATEITSCHAK E. et K. Brosses à dents électriques. In Parodontologie, éditions Masson : 230, 2005	

Figure 7 :	84
Représentation de l'efficacité des différents produits sur la durée. La comparaison se fait à l'aide de l'échelle visuelle analogique.	
ARANHA A., PIMENTA L. et MARCHI G. Clinical evaluation of desensitizing treatments for cervical dentin hypersensitivity. <i>Braz Oral Res</i> , vol 23 : 333-9, 2009	
Figure 8 :	102
Tracé d'incision et résultats en fin d'intervention, l'épaisseur totale recouvre la zone radiculaire et l'épaisseur partielle recouvre l'os à nu. La zone laissée exposée est conjonctive.	
BORGHETTI A. et MONNET-CORTI V. Le lambeau repositionné latéralement. <i>In Chirurgie plastique parodontale</i> , 2 ^{ème} édition, éditions CdP, 99-107 (449p), 2008	
Figure 9 :	104
Mesure de la longueur de déplacement et tracé d'incision. Déplacement coronaire et immobilisation par sutures.	
BORGHETTI A. et MONNET-CORTI V. Le lambeau repositionné coronairement. <i>In Chirurgie plastique parodontale</i> , 2 ^{ème} édition, éditions CdP, 109-21 (449p), 2008	
Figure 10 :	104
Incisions intra-sulculaires, obliques à la base des papilles, puis déplacement coronaire et couverture du conjonctif par rotation des papilles.	
BORGHETTI A. et MONNET-CORTI V. Le lambeau repositionné coronairement. <i>In Chirurgie plastique parodontale</i> , 2 ^{ème} édition, éditions CdP, 109-21 (449p), 2008	
Figure 11 :	107
Lit receveur, greffon en place et suturé.	
BORGHETTI A. et MONNET-CORTI V. R Greffe gingivale épithélio-conjonctive. <i>In Chirurgie plastique parodontale</i> , 2 ^{ème} édition, éditions CdP, 123-141 (449p), 2008	

Figure 12 :	108
Technique de Langer.	
WOLF H., RATEITSCHAK E. et K. Couverture des récessions avec greffe de tissu conjonctif. <i>In Parodontologie</i> , éditions Masson : 419-34, 2005	
Figure 13 :	109
Technique de Nelson.	
WOLF H., RATEITSCHAK E. et K. Couverture des récessions avec greffe de tissu conjonctif. <i>In Parodontologie</i> , éditions Masson : 419-34, 2005	
Figure 14 :	109
Technique de Harris.	
WOLF H., RATEITSCHAK E. et K. Couverture des récessions avec greffe de tissu conjonctif. <i>In Parodontologie</i> , éditions Masson : 419-34, 2005	
Figure 15 :	109
Technique de Bruno.	
WOLF H., RATEITSCHAK E. et K. Couverture des récessions avec greffe de tissu conjonctif. <i>In Parodontologie</i> , éditions Masson : 419-34, 2005	
Figure 16 :	113
Adaptation de la membrane, déplacement coronaire du lambeau et sutures.	
WOLF H., RATEITSCHAK E. et K. Couverture des récessions. <i>In Parodontologie</i> , éditions Masson : 413-8, 2005	
Figure 17 :	122
Comparaison du diamètre des tubules dentinaires, sans ou après traitement au laser. Images grossies 1500x.	
BIRANG R., YAGHINI J. et SHIRANI A. Comparative study of dentin surface changes following Nd :YAG and Er :YAG lasers irradiation and implications for hypersensitivity. <i>J Oral Laser applications</i> , vol 8 : 25-31, 2008	

Figure 18 :123

Schéma des points d'irradiation en vue du traitement de l'hypersensibilité dentinaire.

LIZARELLI R. et collaborateurs. Clinical effects of low-intensity laser vs light-emitting diode therapy on dentin hypersensitivity. J Oral Laser Applications, vol 7 : 129-36, 2007

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 :	14
Synthèse des études épidémiologiques menées sur l'HD.	
BARTOLD PM. Dentin hypersensitivity: a review. Australian Dental Journal, vol 51 : 212-8, 2006	
Tableau 2 :	45
Ingrédients utilisés dans les dentifrices.	
BRANDY ML. et ROBERT P. Les dentifrices.	
http://midifab.free.fr/MiDiFABs/archive/v5/MidiFABs_v5_p87.pdf , 2005	
Tableau 3 :	82
Principes actifs et noms commerciaux des produits désensibilisants dentinaire utilisés au fauteuil en France.	
BONTE E. et MESGOUEZ-MENEZ C. L'hypersensibilité dentinaire dans la consultation. Réalités Cliniques, vol 22 : 309-21, 2011	
Tableau 4 :	88
Exemples d'adhésifs dentinaires utilisés pour le traitement de l'hypersensibilité dentinaire par scellement des tubules.	
Tableau 5 :	116
Tableau d'aide à la décision pour la chirurgie de recouvrement radiculaire.	
BORGHETTI A. et MONNET-CORTI V. Critères de décision dans le recouvrement radiculaire. <i>In</i> Chirurgie plastique parodontale, 2 ^{ème} édition, éditions CdP, 275-286 (449p), 2008	

TABLE DES MATIERES

SOMMAIRE	1
Introduction	12
1. Généralités.....	13
1.1. Définition de l'hyperesthésie dentinaire (HD).....	13
1.2. Données épidémiologiques.....	13
1.2.1. Pourcentage de la population touchée.....	13
1.2.2. Dents concernées.....	15
1.2.3. Particularités de la population touchée.....	15
1.2.3.1. Age.....	15
1.2.3.2. Sexe.....	16
1.2.3.3. Catégorie socio-professionnelle.....	16
1.2.4. Relation entre l'hyperesthésie dentinaire et l'hygiène bucco-dentaire.....	17
1.2.5. Relation entre l'hyperesthésie dentinaire et la récession gingivale.....	17
1.2.5.1. Définition.....	17
1.2.5.2. Classification.....	18
1.2.5.3. Etudes.....	19
1.2.6. Relation entre l'hyperesthésie dentinaire et la maladie parodontale ou le traitement parodontal.....	19
1.2.6.1. La maladie parodontale.....	19
1.2.6.1.1. Définition.....	19
1.2.6.1.2. Signes cliniques d'une parodontite.....	20
1.2.6.1.3. Traitement.....	21
1.2.6.2. La sensibilité des racines dentaires.....	23

1.2.7. Relation entre l'hyperesthésie dentinaire et le tabac.....	24
1.3. Rappels histologiques des tissus dentaires	24
1.3.1. L'émail	24
1.3.1.1. Formation	24
1.3.1.2. Composition	25
1.3.1.2.1. L'eau	25
1.3.1.2.2. La phase organique.....	25
1.3.1.2.3. La phase minérale.....	25
1.3.1.3. Structure	26
1.3.1.3.1. L'unité de base : le cristallite.....	26
1.3.1.3.2. L'émail non prismatique	26
1.3.1.3.3. L'émail prismatique	26
1.3.1.4. L'émail mature	27
1.3.2. La dentine.....	27
1.3.2.1. Formation	27
1.3.2.2. Les différents types de dentine.....	28
1.3.2.2.1. La pré-dentine.....	28
1.3.2.2.2. La dentine périphérique	28
1.3.2.2.3. Les dentines circumpulpaire.....	29
1.3.2.2.4. Dentine réactionnelle et réparatrice	29
1.3.2.3. Composition	30
1.3.2.3.1. Phase minérale.....	30
1.3.2.3.2. Phase organique	30
1.3.2.3.3. L'eau	31
1.3.2.4. Sénescence	31
1.3.3. La pulpe.....	31

1.3.3.1. Composition	31
1.3.3.1.1. Les cellules.....	31
1.3.3.1.2. La matrice extra-cellulaire.....	32
1.3.3.1.3. La vascularisation.....	32
1.3.3.1.4. L'innervation	32
1.3.3.2. Fonctions	33
1.3.3.2.1. Rôle de formation et de nutrition.....	33
1.3.3.2.2. Rôle de sensibilité.....	33
1.3.3.2.3. Rôle de défense	33
1.3.3.2.4. Cas particulier de la pulpe âgée	33
1.3.4. Le ciment	34
1.3.4.1. Formation	34
1.3.4.2. Composition	34
1.3.4.3. Structure histologique.....	35
1.3.4.3.1. Le ciment acellulaire	35
1.3.4.3.2. Le ciment cellulaire	35
1.4. Signes cliniques objectifs : la dénudation dentinaire	35
1.4.1. Lésion localisée.....	35
1.4.1.1. Facteurs pré-disposants à une récession gingivale.....	36
1.4.1.1.1. Situations primitives	36
1.4.1.1.2. Facteurs aggravants	36
1.4.1.2. La perte de tissus dentaires	37
1.4.1.2.1. L'érosion	38
1.4.1.2.2. L'abrasion	40
1.4.1.2.3. L'attrition	41
1.4.1.2.4. L'abfraction	42

1.4.1.2.5. Les effets combinés.....	42
1.4.1.3. Signes cliniques subjectifs et objectifs	43
1.4.2. Lésion initiale	44
1.4.2.1. Le rôle du dentifrice	44
1.4.2.1.1. Composition.....	44
1.4.2.1.2. Les abrasifs.....	45
1.4.2.2. Rôle de la salive	46
1.4.2.2.1. La salive	46
1.4.2.2.2. La pellicule exogène acquise	46
1.4.2.2.3. La plaque dentaire.....	47
1.4.2.2.4. Rôle protecteur de la salive.....	47
1.5. Mécanismes de transmission de la douleur dentinaire.....	48
1.5.1. Rappels d'anatomie	48
1.5.2. Les théories de transmission de la douleur au niveau pulpaire	49
1.5.2.1. Les terminaisons nerveuses dans la dentine.....	49
1.5.2.2. Les procès odontoblastiques.....	50
1.5.2.3. Les mouvements de fluides dans les tubules dentinaires.....	50
2. Les étapes de prise en charge du patient	54
2.1. Diagnostic et information du patient	54
2.1.1. Diagnostic	54
2.1.1.1. Moyen d'évaluation	54
2.1.1.2. Diagnostic positif	55
2.1.1.2.1. Anamnèse	55
2.1.1.2.2. Examen buccal	56
2.1.1.2.3. Examen radiographique	56
2.1.1.2.4. Tests de vitalité pulpaire.....	57

2.1.1.3. Diagnostic différentiel	58
2.1.1.3.1. Fêlure coronaire	58
2.1.1.3.2. Fracture dentaire	59
2.1.1.3.3. Carie dentaire.....	60
2.1.1.3.4. Douleur après restauration.....	61
2.1.1.3.5. Douleur après éclaircissement dentaire sur dents vitales ...	62
2.1.1.3.6. Douleur due à une anomalie de structure	63
2.1.2. Information du patient	65
2.1.2.1. Explication de la pathologie	65
2.1.2.2. Explication des thérapeutiques possibles.....	66
2.1.3. Schéma d'aide à la décision	67
2.2. Suppression du facteur étiologique.....	68
2.2.1. Technique de brossage	68
2.2.2. Régime alimentaire	69
2.2.3. Parafonctions et occlusion	70
2.3. Principes du traitement	70
2.3.1. Objectifs du traitement	70
2.3.2. Cahier des charges du traitement.....	71
2.4. Le traitement	71
2.4.1. Traitement ambulatoire	72
2.4.1.1. Avantages et inconvénients.....	72
2.4.1.2. Indications.....	72
2.4.2. Traitement au fauteuil.....	72
2.4.2.1. Avantages et inconvénients.....	72
2.4.2.2. Indications.....	72
2.5. Suivi après traitement	73

3. Les différents types de traitements, données actuelles.....	74
3.1. Le traitement ambulatoire	74
3.1.1. Le dentifrice.....	74
3.1.1.1. Les produits	74
3.1.1.1.1. Le nitrate ou strontium de potassium	74
3.1.1.1.2. Le fluor	74
3.1.1.1.3. Association des produits	75
3.1.2. Les solutions de rinçage.....	77
3.1.3. Les chewing gums	77
3.1.4. Les gels	77
3.2. Traitement au fauteuil par désensibilisation nerveuse.....	78
3.3. Traitement au fauteuil par obturation des tubules	78
3.3.1. Objectifs	78
3.3.2. Anciennes techniques.....	79
3.3.2.1. Le brunissage	79
3.3.2.2. Le nitrate d'argent	79
3.3.3. Application topique de produits	79
3.3.3.1. Obturation par des sels ou ions	79
3.3.3.1.1. L'hydroxyde de calcium	79
3.3.3.1.2. Le calcium	79
3.3.3.1.3. Le fluor	80
3.3.3.1.4. Les oxalates.....	81
3.3.3.1.5. Comparaisons de produits	81
3.3.3.2. Obturation par précipitation de protéines : le glutaraldéhyde..	81
3.3.3.3. Scellement des tubules dentinaires	82
3.3.3.3.1. Les agents désensibilisants	82

3.3.3.3.2. Les vernis fluorés	84
3.3.3.3.3. Les adhésifs dentinaires.....	85
3.4. Traitement au fauteuil par une restauration	88
3.4.1. Les ciments verres ionomères (CVI)	88
3.4.1.1. Composition	89
3.4.1.1.1. Poudre de verre	89
3.4.1.1.2. Le liquide d'acide polyalkénoïque	89
3.4.1.2. Réaction de prise	89
3.4.1.3. Adhésion à la dent	90
3.4.1.4. Protocole opératoire	90
3.4.1.5. Avantages.....	91
3.4.1.6. Inconvénients	91
3.4.2. Les résines composites	91
3.4.2.1. Composition	91
3.4.2.1.1. Phase organique	91
3.4.2.1.2. Phase inorganique.....	92
3.4.2.1.3. L'agent de couplage	93
3.4.2.2. Classification.....	93
3.4.2.3. Propriétés physiques.....	93
3.4.2.4. Propriétés optiques.....	95
3.4.2.5. Propriétés mécaniques.....	95
3.4.2.6. Avantages.....	96
3.4.2.7. Inconvénients	96
3.4.3. Les compomères.....	96
3.4.3.1. Composition	96
3.4.3.2. Propriétés	97

3.4.4. Traitement restaurateur d'une lésion cervicale d'usure	97
3.4.4.1. Indications de restauration	97
3.4.4.2. Objectifs.....	97
3.4.4.3. Protocole opératoire	98
3.5. Traitement restaurateur par la chirurgie parodontale.....	100
3.5.1. Indications	100
3.5.2. Contre-indications au traitement chirurgical parodontal.....	100
3.5.3. Traitement étiologique	101
3.5.4. Traitement chirurgical	101
3.5.4.1. Le lambeau positionné latéralement (LPL)	101
3.5.4.1.1. Technique opératoire	101
3.5.4.1.2. Avantages	102
3.5.4.1.3. Inconvénients.....	102
3.5.4.2. Le lambeau positionné coronairement (LPC)	103
3.5.4.2.1. Indications	103
3.5.4.2.2. Technique opératoire	103
3.5.4.2.3. Avantages	105
3.5.4.2.4. Inconvénients.....	105
3.5.4.3. La greffe gingivale épithélio-conjonctive (GG)	105
3.5.4.3.1. Indications	105
3.5.4.3.2. Contre-indications	105
3.5.4.3.3. Technique opératoire	106
3.5.4.3.4. Avantages	107
3.5.4.3.5. Inconvénients.....	107
3.5.4.4. La greffe de conjonctif (GC)	108
3.5.4.4.1. Technique opératoire	108

3.5.4.4.2. Avantages	110
3.5.4.4.3. Inconvénients.....	111
3.5.4.4.4. Comparaisons des techniques.....	111
3.5.4.5. La régénération tissulaire guidée	112
3.5.4.5.1. Avantages	113
3.5.4.5.2. Inconvénients.....	113
3.5.4.6. Comparaisons.....	113
3.5.4.7. L'ingénierie tissulaire	114
3.5.4.7.1. Technique opératoire	114
3.5.4.7.2. Résultats	115
3.5.4.8. Choix en fonction de la lésion	115
3.6. Autres traitements.....	117
3.6.1. Le laser.....	117
3.6.1.1. Définition	117
3.6.1.2. Mode d'action	117
3.6.1.3. Utilisation en dentisterie.....	117
3.6.1.3.1. Low-output lasers (lasers de faible énergie)	118
3.6.1.3.2. Le laser He-Ne (hélium-néon)	118
3.6.1.3.3. Le laser GaAlAs (gallium, aluminium, arsenide)	119
3.6.1.4. Middle-output lasers (lasers d'énergie moyenne).....	119
3.6.1.4.1. Le laser erbium, Er : YAG (cristal d'yttrium aluminium garnet dopé à l'erbium).....	119
3.6.1.4.2. Le laser Nd :YAG (cristal d'yttrium aluminium garnet dopé au néodyme)	120
3.6.1.4.3. Le laser au CO ₂ (dioxyde de carbone).....	120
3.6.1.4.4. Mode d'action	120

3.6.1.5. Comparaisons	121
3.6.1.6. Protocole.....	122
3.6.1.7. Efficacité	123
3.6.1.8. Effets sur la pulpe.....	123
3.6.1.9. Récurrence de la pathologie	124
3.6.2. Le traitement homéopathique	124
3.6.2.1. Bases de l'homéopathie	125
3.6.2.2. Prescription	125
3.6.2.3. Plantago Major	125
3.6.2.3.1. Pathogenèse/indications	125
3.6.2.3.2. Signes généraux	125
3.6.2.3.3. Signes locaux	126
3.6.2.3.4. Posologie	126
3.6.2.4. Autres molécules.....	126
3.7. L'effet placebo	126
3.7.1. Définition.....	126
3.7.1.1. Effet du placebo	127
3.7.1.2. Effet placebo.....	127
3.7.2. Les caractéristiques de l'effet placebo	128
3.7.2.1. Propriétés pharmacodynamiques	128
3.7.2.2. Efficacité analgésique.....	128
3.7.2.3. Durée de l'effet	128
3.7.2.4. Interactions.....	128
3.7.3. Composante neurophysiologique de l'effet placebo	128
3.7.4. Composante psychologique de l'effet placebo	129
3.7.5. Implications dans la pratique quotidienne	129

3.7.6. Fréquence	130
3.7.6.1. Dans la population générale	130
3.7.6.2. Pour l'hypersensibilité dentinaire	130
Conclusion	131
LISTE DES TABLEAUX	136
TABLE DES MATIERES.....	137
BIBLIOGRAPHIE	148

BIBLIOGRAPHIE

1. ABED A. et collaborateurs. Comparative assessment of the sealing ability of Nd:YAG laser versus a new desensitizing agent in human dentinal tubules : a pilot study. *Odontology*, vol 99 : 45-8, 2011
2. ADDY M. et MOSTAFA P. Dentine hypersensitivity. I. effects produced by the uptake in vitro of metal ions, fluoride and formaldehyde onto dentine. *J of Oral Rehab*, vol 15 : 575-85, 1988
3. ADDY M. Tooth brushing, tooth wear and dentine hypersensitivity-are they associated? *Int Dental Journal*, vol : 55, 261-7, 2005
4. ADDY M. et SHELLIS R.P. Interaction between attrition, abrasion and erosion in tooth wear. *Dental erosion*, vol 20 : 17-31, 2006
5. ADDY M. et SMITH SR. An overview on which to base tubule obturation as a management concept. *J Clin Dent*, vol 21 : 25-30, 2010
6. ADDY M., WEST NX, BARLOW A. et SMITH S. Dentine hypersensitivity : is there both stimulus and placebo responses in clinical trials? *Int J Dent Hygiene*, vol 5 : 53-9, 2007
7. AHLQUIST M. et FRANZEN O. Pulpal ischemia in man : effects on detection threshold, A-delta neural response and sharp dental pain. *Endod Dent Traumatolo*, vol 15 : 6-16, 1999
8. AHMED R., MORDAN J., GILTHORPE S. et GILLAM D. In vitro quantification of changes in human dentine tubule parameters using SEM and digital analysis. *J of Oral Rehab*, vol 32 : 589-87, 2005
9. AJACQUES JC. Anomalies dentaires. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, 22-032-H-10, 2002
10. APARNA S., SETTY S. et THAKUR S. Comparative efficacy of two treatment modalities for dentinal hypersensitivity: a clinical trial. *Ind J of Dent Res*, vol 21 : 544-8, 2010
11. ARAMBAWATTA K., PEIRIS R. et NANAYAKKARA D. Morphology of the cemento-enamel junction in premolar teeth, *J. Oral Science*, vol 51 : 623-7, 2009
12. ARANHA A., PIMENTA L. et MARCHI G. Clinical evaluation of desensitizing treatments for cervical dentin hypersensitivity. *Braz Oral Res*, vol 23 : 333-9, 2009

13. ARANHA AC. et de PAULA EDUARDO C. Effects of Er:YAG and Er,Cr:YSGG lasers on dentine hypersensitivity. Short term clinical evaluation. *Lasers med sci*, vol 13, 2011
14. ARENDS J., DUSCHNER H. et RUBEN JL. Penetration of varnishes into demineralized root dentine in vitro. *Caries Res*, vol 31 : 201-5, 1997
15. ARRAIS C., CHAN D. et GIANNINI M. Effects of desensitizing agents on dentinal tubule occlusion. *J Appl Oral Sci*, vol 12 : 144-8, 2004
16. Association of State and Territorial Dental Directors (ASTDD). Fluoride Varnish Policy Statement, 2010, http://www.astdd.org/docs/Fluoride_Varnish_Policy_Statement_April_25_2010_New_Logo_2010-10.pdf
17. AULAS J-J. Placebo et effet placebo. *Annales pharmaceutiques françaises*, vol 63 : 401-15, 2005
18. AURIOL MM. et collaborateurs. Histologie du parodonte, Encyclopédie médico-chirurgicale, 22-007-C-10, 2000
19. AYAD F. et collaborateurs. Comparing the efficacy in reducing dentin hypersensitivity of a new toothpaste containing 8.0% arginine, calcium carbonate, and 1450 ppm fluoride to a commercial sensitive toothpaste containing 2% potassium ion : an eight-week clinical study on canadian adults. *J Clin Dent*, vol 20 : 137-43, 2009
20. BADRAN Z. et collaborateurs. Hypersensibilité dentinaire. Nouveau traitement à base d'arginine et de carbonate de calcium. *L'Information dentaire*, vol 18, 2010
21. BARBOUR ME. et collaborateurs. Inhibition of hydroxyapatite dissolution by whole casein: the effects of pH, protein concentration, calcium, and ionic strength. *Eur J Oral Sci*, vol 116 : 473-8, 2008
22. BARBOUR ME. et collaborateurs. An investigation of some food-approved polymers as agents to inhibit hydroxyapatite dissolution. *Eur J Oral Sci*, vol 113 : 457-61, 2005
23. BARDSLEY P.F., TAYLOR S. et MILOSEVIC A. Epidemiological studies of tooth wear and dental erosion in 14-year-old children in North West England. Part 1 : The relationship with water fluoridation and social deprivation. *Br Dental J*, vol 197 : 413-6, 2004

24. BARRON MJ. et collaborateurs. Hereditary dentine disorders: dentinogenesis imperfecta and dentine dysplasia. *Orphanet J Rare Dis*, vol 3 : 31, 2008
25. BARTLETT D. Intrinsic causes of erosion. *Monogr Oral Sci.*, vol 20 : 119-39, 2006
26. BARTLETT D. The role of erosion in tooth wear : aetiology, prevention and management. *Int Dent J*, vol 55 : 277-84, 2005
27. BARTLETT D. et DUGMORE C. Pathological or physical erosion- Is there a relationship to age? *Clin Oral Invest*, vol 12 : 27-31, 2008
28. BARTOLD PM. Dentin hypersensitivity : a review. *Australian Dental Journal*, vol 51 : 212-8, 2006
29. BELL E.J., KAEDONIS J., TOWNSEND G. et RICHARDS S. Comparison of exposed dentinal surfaces resulting from abrasion and erosion. *Austr Dent J*, vol 43 : 362-6, 1998
30. BERKOVITZ B.K.B, HOLLAND G.R. et MOXHAM B.J. Oral anatomy, embryology and histology, p103 et 147, 2002
31. BIRANG R., YAGHINI J. et SHIRANI A. Comparative study of dentin surface changes following Nd :YAG and Er :YAG lasers irradiation and implications for hypersensitivity. *J Oral Laser applications*, vol 8 : 25-31, 2008
32. BONTE E. et MESGOUEZ-MENEZ C. L'hypersensibilité dentinaire dans la consultation. *Réalités Cliniques*, vol 22 : 309-21, 2011
33. BORGHETTI A. et MONNET-CORTI V. Récessions gingivales. *In Chirurgie plastique parodontale*, 2^{ème} édition, éditions CdP, 77-95 (449p), 2008
34. BORGHETTI A. et MONNET-CORTI V. Le lambeau repositionné latéralement. *In Chirurgie plastique parodontale*, 2^{ème} édition, éditions CdP, 99-107 (449p), 2008
35. BORGHETTI A. et MONNET-CORTI V. Le lambeau repositionné coronairement. *In Chirurgie plastique parodontale*, 2^{ème} édition, éditions CdP, 109-21 (449p), 2008
36. BORGHETTI A. et MONNET-CORTI V. R Greffe gingivale épithélio-conjonctive. *In Chirurgie plastique parodontale*, 2^{ème} édition, éditions CdP, 123-141 (449p), 2008

37. BORGHETTI A. et MONNET-CORTI V. La greffe de conjonctif : indications et prélèvement. *In Chirurgie plastique parodontale*, 2^{ème} édition, éditions CdP, 161-175 (449p), 2008
38. BORGHETTI A. et MONNET-CORTI V. Greffe de conjonctif associée au lambeau positionnée coronairement. *In Chirurgie plastique parodontale*, 2^{ème} édition, éditions CdP, 177-189 (449p), 2008
39. BORGHETTI A. et MONNET-CORTI V. Traitement des récessions par régénération tissulaire guidée. *In Chirurgie plastique parodontale*, 2^{ème} édition, éditions CdP, 207-220 (449p), 2008
40. BORGHETTI A. et MONNET-CORTI V. Techniques d'ingénierie tissulaire. *In Chirurgie plastique parodontale*, 2^{ème} édition, éditions CdP, 221-234 (449p), 2008
41. BORGHETTI A. et MONNET-CORTI V. Critères de décision dans le recouvrement radiculaire. *In Chirurgie plastique parodontale*, 2^{ème} édition, éditions CdP, 275-286 (449p), 2008
42. BORGHETTI A. et MONNET-CORTI V. Greffe de conjonctif associée au lambeau positionné latéralement. *In Chirurgie plastique parodontale*, 2^{ème} édition, éditions CdP, 191-198 (449p), 2008
43. BOSSHARDT D. Structure des dents : cément. La dent, normale et pathologique. *In La dent normale et pathologique*, Piette E. et Goldberg M. éditions De Boeck Université, 73-84, 2001
44. BOUCHARD P. et BORGHETTI A. Conditions de succès dans le recouvrement radiculaire. *In Chirurgie plastique parodontale* 2^{ème} édition, BORGHETTI et MONNET-CORTI, éditions CdP, 263-73, 2008
45. BOUKHOBZA F. Douleurs dentaires. Homéopathie Clinique pour le chirurgien dentiste, éditions CdP (221p), 2010
46. BOUTIGNY H. Etiologies des parodontites: facteurs généraux et locaux de susceptibilité aux parodontites. *Encyclopédie Médico Chirurgicale*, 23-435-A-10, 1996
47. BRANDY ML. et ROBERT P. Les dentifrices. http://midifab.free.fr/MiDiFABs/archive/v5/MidiFABs_v5_p87.pdf , 2005
48. BRÄNNSTRÖM M. et ASTRÖM A. A study of the mechanism of pain elicited of the dentin. *J Dent Res*, vol 43 : 619-25, 1964

49. BRÄNNSTRÖM M. et JOHNSON G. The sensory mechanism in human dentin as revealed by evaporation and mechanical removal of dentin. *J Den Res*, vol 57 : 49-53, 1978
50. BRODOWSKI D. et IMFELD T. Hypersensibilité dentinaire-aperçu des connaissances actuelles. *Rev mens Suisse Odontostomatol*, vol 113 : 54-58, 2003
51. BUTLER W.T., RITCHIE H.H. et BRONCKERS A.L.J.J. Extracellular matrix proteins of dentine. *Dental enamel* : 107-117, 1997
52. CALAS-BENNASAR I. et collaborateurs. Examen clinique des parodontites. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, 23-442-A-10, 2005
53. CAMPS J. et PASHLEY D. In vivo sensitivity of human root dentin to air blast and scratching. *J Periodontol*, vol 74 : 1589-94, 2003
54. CANAKCI CF. et CANAKCI V. Pain experienced by patients undergoing different periodontal therapies. *J Am Dent Assoc*, vol 138 : 1563-73, 2007
55. CASTILLO JL. et MILGROM P. Fluoride release from varnishes in two in vitro protocols. *JADA*, vol 135 : 1696-9, 2004
56. CHABANSKI M.B. et GILLAM D.G. Aetiology, prevalence and clinical features of cervical dentine sensitivity. *J O Rehabilitation*, vol 24 : 15-19, 1997
57. CHABANSKI MR. et collaborateurs. Clinical evaluation of cervical dentin sensitivity in a population of patients referred to a specialist periodontology department : a pilot study. *J of oral rehabilitation*, vol 24 : 666-72, 1997
58. CHAPUSOT E. Les critères qui déterminent le choix d'une pâte dentifrice. Thèse pour le diplôme d'état de docteur de Chirurgie Dentaire, soutenue le 21 décembre 2006 à Nancy
59. CHEN E. et ABBOTT P.V. Dental pulp testing : a review. *International Journal of dentistry*, vol 2009, article ID 365785, 2009
60. CHIANG Y. et collaborateurs. A novel mesoporous biomaterial for treating dentin hypersensitivity. *J Dent Res*, vol 89 : 236-240, 2010
61. CHIKHANI L. et DICAMP J. Bruxisme, syndrome algo dysfonctionnel des articulations temporo-mandibulaires et toxine botulique. *Annales de réadaptation et de médecine physique*, vol 46 : 333-7, 2003
62. CHRISTENSON GJ. Desensitization of cervical tooth structure. *J Amer Dent Assoc*, vol 129 : p 765-66, 1998

63. CHU CH. et LO E. Uses of sodium fluoride varnish in dental practice. *Ann R Australas Coll Dent Surg*, vol 19 : 58-61, 2008
64. CHU CH., PANG KL. et LO E. Dietary behaviour and knowledge of dental erosion among chinese adults. *BMC Oral Health*, vol 10 : 1-7, 2010
65. Code de déontologie des chirurgiens dentistes. Articles R4127-233 à 236
66. COLEMAN T. et KINDERKNECHT K. Cervical dentin hypersensitivity. Part I : the air indexing method. *Quintessence Int*, vol 31 : 461-5, 2000
67. COLON P., BESNAULT C. et PRADELLE-PLASSE N. Obturation par un matériau : amalgame. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, 23-136-A-05, 1999
68. CUMMINS D. Recent advances in dentin hypersensitivity: clinical proven treatments for instant and lasting sensitivity relief. *Am J Dent*, vol 23 : 3- 13, 2010
69. CUNHA-CRUZ J. et collaborateurs. Dentin hypersensitivity and oxalates: a systematic review. *J Dent Res*, vol 90 : 304-10, 2011
70. DABABNEH R.H., KHOURI A.T. et ADDY M. A review of dental hypersensitivity: Dentine hypersensitivity—an enigma? a review of terminology, epidemiology, mechanisms, aetiology and management. *Br Dent J*, vol 187 : 606-611, 1999
71. DAVID C.S. Tooth whitening today. *J Am Dent Assoc*, vol 133 : 1535-8, 2002
72. DAVIES R., SCULLY C. et PRESTON A.J. Dentifrices-an update. *Med oral pathol oral buccal*, vol 6 : 976-82, 2010
73. DEGRANGE M. Les systèmes adhésifs amélo-dentinaires. *In Concepts cliniques Les résines composites*, LASFARGUES JJ, éditions SNPMD, Paris : 37-57, 2007
74. DEMI M., DELME K. et MOOR R. Hypersensitive teeth: conventional vs laser treatment. Part II : laser treatment of dentin hypersensitivity. *J Oral Laser Applications*, vol 9 : 75-92, 2009
75. DOCIMO R. et collaborateurs. Comparing the efficacy in reducing dentin hypersensitivity of a new toothpaste containing 8.0% arginine, calcium carbonate and 1450 ppm fluoride to a benchmark commercial desensitizing toothpaste containing 2% potassium ion: an eight-week clinical study in Rome, Italy. *Am J Dent*, vol 23 : 3-13, 2010

76. DORUK C. et collaborateurs. Restoring function and aesthetic in a class II division 1 patient with amelogenesis imperfect: a clinical report. *Eur J of Dentistry*, vol 5 : 220-228, 2011
77. DUGMORE C. et ROCK W.P. A multifactorial analysis of factors associated with dental erosion. *Br Dent J*, vol 1996 : 283-6, 2004
78. EISENBURGER M. et ADDY M. Erosion and attrition of human enamel in vitro Part I: Interaction effects. *J of Dentistry*, vol 30 : 341-7, 2002
79. EITNER S. et collaborateurs. Comparison of conventional therapies for dentin hypersensitivity versus medical hypnosis. *Int J of Clin and experimental hypnosis*, vol 58 : 457-75, 2010
80. EDWARDS M., CREANOR SL., FOYE RH. et GILMOUR WH. Buffering capacities of soft drinks: the potential influence on dental erosion. *J Oral Rehab*, vol 26 : 923-7, 1999
81. ELIAS J. et BONNIN JJ. Principes d'obturation des cavités relatifs à la reconstitution de la région cervicale et du tiers cervical. *Encyclopédie médico-chirurgicale*, 23-071-A-50, 2001
82. ELLIOTT J.C. Structure, crystal chemistry and density of enamel apatites. *Dental Enamel*, 54-72, 1997
83. ERDEMIR U. et collaborateurs. The efficacy of three desensitizing agents used to treat dentin hypersensitivity. *J Am Dent Assoc*, vol 141 : 285-96, 2010
84. FARGES J-C et MAGLOIRE H. Structure des dents : complexe pulpodentinaire. *In La dent, normale et pathologique*, Piette E. et Goldberg M., éditions DeBoeck Université, 85-106, 2001
85. FEATHERSTONE J.D.B. et LUSSI A. Understanding the chemistry of dental erosion. *Dental erosion*, vol20 : 66-76, 2006
86. FRANCISCONI L. et collaborateurs. The effects of occlusal loading on the margins of cervical restorations. *J Am Dent Assoc*, vol 140 : 1275-82, 2009
87. FRON H. et collaborateurs. Effectiveness of a new one-step self-etch adhesive in the restoration of non-carious cervical lesions: 2-year results of a randomized controlled practice-based study. *Dent Mater*, vol 27 : 304-12, 2011
88. GAFFAR A. Treating hypersensitivity with fluoride varnishes. *Compend Contin Dent Educ*, vol 19 : 1089-97, 1998

89. GANSS C. Definition of erosion and links to tooth wear. *Dental erosion*, vol 20 : 9-16, 2006
90. GANSS C. et LUSSI A. Diagnosis of erosion tooth wear. *Dental erosion*, vol 20 : 32-43, 2006
91. GELSKEY SC., WHITE JM et PRUTHI VK. The effectiveness of the Nd:YAG laser in the treatment of dental hypersensitivity. *J Can Dent Assoc*, vol 59 : 377-86, 1993
92. GHOLAMI GA., FEKRAZAD R., ESLMAIEL-NEJAD A. et KALHORI KA. An evaluation of the occluding effects of Er;Cr:YSSG, Nd:YAG, CO₂ and diode lasers on dentinal tubules: a scanning electron microscope in vitro study, *Photomed Laser Surg*, vol 29 : 115-21, 2011
93. GILLAM D. The management of dentin hypersensitivity. *Dental Nursing*, Vol 5 No 8, 2009
94. GILLAM DG. et ORCHARDSON R. Advances in the treatment of root dentine sensitivity. Mechanisms and treatment principles. *Endodontics topics*, vol 13 : 13-33, 2006
95. GILLAM DG. et collaborateurs. Clinical evaluation of ferric oxalate in relieving dentine hypersensitivity. *J Oral Rehab*, vol 31 : 245-50, 2004
96. GLISE JM et MONNET-CORTI V. Greffe de conjonctif par la technique de l'enveloppe. *In Chirurgie plastique parodontale*, BORGHETTI A. et MONNET CORTI V., 2^{ème} édition, éditions CdP, 199-206(409p), 2008
97. GLISE JM et BORGHETTI A. Techniques d'ingénierie tissulaire. *In Chirurgie plastique parodontale*, BORGHETTI A. et MONNET CORTI V., 2^{ème} édition, éditions CdP, 221-34 (409p), 2008
98. GOLDBERG M. Histologie de l'émail. EMC, Stomatologie, 22-007-A-10, 2007
99. GOLDBERG M. Dentinogenèse. *Manuel d'histologie et de biologie buccale*, éditions Masson, 16-42, 1989
100. GOLDBERG M. Histologie du complexe dentino-pulpaire, EMC, Stomatologie/Odontologie, 22-007-B-10, 2008
101. GOLDBERG M., FARGES J.C. et MAGLOIRE H. Structure des dents: dentine. *In La dent, normale et pathologique*, Piette E. et Goldberg M., éditions DeBoeck Université, 55-72, 2001

102. GOLDBERG. M. L'organe dentino-pulpaire. Manuel d'histologie et de biologie buccale, éditions Masson, 58-72, 1989
103. GU H., LING J., LEGEROS JP. et RZ. Calcium phosphate-based solutions promote dentin tubule occlusions less susceptible to acid dissolution. Am J Dent, vol 24 : 169-75, 2011
104. GUY-COICHARD C. et BOUREAU F. Comprendre l'effet placebo pour mieux traiter la douleur. La revue de médecine interne, vol 26 : 226-232, 2005
105. HANNING M. et collaborateurs. Protective effect of the in situ formed short-formed saliva pellicle. Arch Oral Biology, vol 49 : 903-10, 2004
106. HANSEN EK. Dentin hypersensitivity treated with a fluoride-containing varnish or a light-cured glass ionomer liner. Scand J Dent Res, vol 100 : 305-9, 1992
107. HAURET L. et collaborateurs. Imagerie dento-maxillo-faciale. Radiologie conventionnelle analogique et numérique. Echographie. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 22-010-D-20, 2006
108. Haute Autorité de Santé. Rapport d'élaboration de référentiel d'évaluation des pratiques professionnelles : information et consentement du patient majeur et non sous tutelle dans le cadre de l'exercice libéral de la chirurgie dentaire. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_272401/information-et-consentement-du-patient-majeur-et-non-sous-tutelle-dans-le-cadre-de-l'exercice-liberal-de-la-chirurgie-dentaire
109. HE T., BARKER ML, QAQISH J et SHARMA N. Fast onset sensitivity relief of a 0,454% stannous fluoride dentifrice. J Clin Dent, vol 22 : 46-50, 2011
110. HEMINGWAY C.A., PARKER D.M., ADDY M. et BARBOUR M.E. Erosion of enamel by non-carbonated soft drinks with and without toothbrushing abrasion. Br Dent J, Vol 201 : 447-50, 2006
111. HERAEUS. Communiqué de presse du 28/02/2011. http://heraeus-ibond.com/media/media_1/downloads/presse/iBond_Self_Etch_Communique_de_Presse_FR.pdf
112. HERAEUS. http://heraeus-dental-us.com/en/ourproducts_1/dentistry_1/desensitizer_1/gluma_1.aspx, 2011

113. HOANG-DAO B. et collaborateurs. Clinical efficiency of a natural resin fluoride varnish (Shellac F) in reducing dentin hypersensitivity. J of Oral Rehab, vol 36 : 124-131, 2009
114. HONORATO SILVA M. et collaborateurs. Adhesive systems: important aspects related to their composition and clinical use. J Appl Oral Sci, vol 18, 2010
115. HUNTER L. et collaborateurs. The Cardiff dental survey: Oral hygiene, gingival and periodontal health in relation to smoking in young adults. Int J Dent Hygiene, vol 6 : 199-204, 2008
116. IBUKI T. et collaborateurs. An ultrastructural study of the relationship between sensory trigeminal nerves and odontoblasts in rat dentin: pulp as demonstrated by the anterograde transport of wheat germ agglutinin-horseradish peroxydase (WGA-HRP). J Dent Res, vol 75 : 1963-70, 1996
117. ISHIHATA H. et collaborateurs. Effects of desensitizing agents on dentin permeability. Am J Dent, vol 22 : 143-6, 2009
118. JEANDOT J. et collaborateurs. Efficacité des dentifrices au KCL et au KNO₃ sur la sensibilité dentinaire. Journal Clinic, vol 28, 2007
119. KAEDONIS J. Tooth wear: The view of the anthropologist. Clin Oral Invest, vol 12 : 21-26, 2008
120. KALEKA R. et collaborateurs. A tubuli ouverts... ou comment prévenir et traiter les hypersensibilités dentinaires. Quintessence, 2008
121. KAQUELER JC. et LE MAY O. Anatomie pathologique bucco-dentaire, 2^{ème} édition, éditions Elsevier, Masson, 41-58, 1998
122. KARAMAN AI. et UYSAL T. Effectiveness of a hydrophilic primer when different antimicrobial agents are mixed. Angle Orthod, vol 75 : 1036-40, 2004
123. KAWASAKI A. et collaborateurs. Effects of plaque control of the patency and occlusion of dentin tubules in situ. J Oral Rehabilitation, vol : 28, 439-49, 2001
124. KIMURA Y. et collaborateurs. Treatment of dentine hypersensitivity by lasers: a review. J Clin Peridodotal, vol 27 : 715-21, 2000
125. KLEWANSKY P. Abrégé de parodontologie, 141-142, 1982

126. KOUBI S.A., TASSERY H. et BUKIET F. Lésions cervicales. Des problématiques cliniques au traitement. Encyclopédie médico-chirurgicale. 23-140-A-10, 2006
127. KRAHWINKEL T., THEISS P. et WILLERSHAUSEN B. Clinical effectiveness of a potassium chloride containing chewing gum in the treatment of hypersensitive teeth. Eur J Med Res, vol 6 : 483-7, 2001
128. LADALARDO T. et collaborateurs. Laser therapy in the Treatment of Dentine Hypersensitivity. Braz Dent J, vol 15 : 144-50, 2004
129. LAN WH, LEE BS, LIU HC et LIN CP. Morphologic study of Nd:YAG laser usage in treatment of dentinal hypersensitivity. J Endod, vol 30 : 131-4, 2004
130. LASFARGUES JJ. et COLON P. Champ opératoire. Odontologie conservatrice et restauratrice, vol 1 : 449-70 (480p), 2010
131. LE CHARPENTIER Y. et AURIOL M. Histopathologie bucco-dentaire et maxillo-faciale, partie 4 : 40 (208p), 1997
132. LEHMANN N. et ALLARD Y. Prévenir et traiter les sensibilités sous les composites. Réalités Cliniques, vol 22 : 323-33, 2011
133. LEMOINE P. et LACHAUX B. Placebo, effet placebo, AKOS (traité de Médecine) [1-0110], 1998
134. LEPRINCE J. et collaborateurs. Polymères et résines composites. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 28-210-U-10, Ed Elsevier Masson, 2010
135. LEVEQUE J. Différentes pathologies buccales et leurs traitements homéopathiques. Thèse soutenue publiquement le 21/02/2011 à la faculté de pharmacie de Limoges
136. LIER BB., ROSING CK., ASSAS AM. et GJERMO P. Treatment of dentin hypersensitivity by Nd:YAG laser. J Clin Periodontol, vol 29 : 501-506, 2002
137. LIN M. et collaborateurs. Fluid mechanics in dentinal microtubules provides mechanistic insights into the difference between hot and cold dental pain. PLoS One, vol 6 : e18068, 2011
138. LIZARELLI R. et collaborateurs. Clinical effects of low-intensity laser vs light-emitting diode therapy on dentin hypersensitivity. J Oral Laser Applications, vol 7 : 129-36, 2007

139. LOI n° 2002-303 04/03/2002 relative aux droits des malades et à la qualité du système de santé. J.O. Numéro 54 du 5 mars 2002, article L. 1111-2 du code de la santé publique.
- <http://admi.net/jo/20020305/MESX0100092L.html>
140. LOUISE F., CUCCHI J., FOUQUE-DERUELLE C. et LIEBART M.F. Traitement chirurgical des poches parodontales. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 23-445-G-10, 2004
141. LUSSI A. et JAEGGI T. Occupation and sports. Dental erosion. Vol 20 : 106-11, 2006
142. LUSSI A. et JAEGGI T. Erosion- diagnosis and risk factors. Clin Oral Invest, vol12 : 5-13, 2008
143. LUSSI A., JAEGGI T. et SCHARER S. The influence of different factors on in vitro enamel erosion. Caries res, vol 29 : 349-54, 1995
144. LUSSI A. et collaborateurs. Dental erosion in a population of Swiss adults. Community Dent Oral Epidemiol, vol 19 : 286-90, 1991
145. LYNCH C.D. et MC CONNELL R.J. The cracked tooth Syndrome. J Can Dent Assoc, vol 68 : p 470-5, 2002
146. MAEDA FA. et collaborateurs. Influence of desensitizing agents on the microshear bond strength of adhesives systems to dentin. Acta Odontol Latinoam, vol 22 : 41-5, 2009
147. MAHONEY E. BEATTIE J., SWAIN M. et KILPATRICK N. Preliminary in vitro assessment of erosive potential using the ultra-microindentation system. Caries Res, vol 37: 218-24, 2003
148. MALADIERE E. et VACHER C. L'examen Clinique en stomatologie. Encyclopédie Médico Chirurgicale, 22-010-A-10, 2008
149. MARTIN F.E. Les risques encourus par le praticien et son équipe. Préservation et restauration de la structure dentaire, 253-8, 2002
150. MATSUMOTO K. et collaborateurs. Effects of Nd :YAG-laser in treatment of cervical hypersensitive dentine. Japanese J of Conservative Dent, vol 28 : 760-5, 1985
151. MIN L. et collaborateurs. Fluid mechanics in dental microtubules provides mechanistic insights into the difference between hot and cold dental pain. PLoS One, vol 6 : e18068, 2011

152. MOAZZEZ R., ANGGIANSAH A. et BARTLETT D. The Association of Acidic Reflux above the Upper Oesophageal Sphincter with Palatal Tooth Wear. *Caries research*, vol 39 : 475-8, 2005
153. MONNET-CORTI V. et BORGHETTI A. Soins préopératoires et postopératoires, cicatrisation, complications et échecs en chirurgie plastique parodontale. *In Chirurgie plastique parodontale 2^{ème} édition*, BORGHETTI et MONNET-CORTI, éditions CdP, 235-61, 2008
154. MORITZ A. et collaborateurs. The advantage of CO₂-treated dental necks, in comparison with a standard method: results of an in vivo study. *J of Clin Laser Med & Surgery*, vol 14 : 27-32, 1996
155. MORRIS MF., DAVID RD. et RICHARDSON BW. Clinical efficacy of two dentin desensitizing agents. *Am J Dent*, vol 12 : 72-6, 1999
156. MOUNT G.J. Choix des différentes restaurations. Préservation et restauration de la structure dentaire, 195-201, 2002
157. MOUNT G.J. et BRYANT R.W. les matériaux en verres ionomères. Préservation et restauration de la structure dentaire, 69-92, 2002
158. MOUNT G.J. et HUME W.R. Les résines composites. Préservation et restauration de la structure dentaire, 93-105 (272 pages), 2002
159. NANCI A. Amélogénèse : formation et structure de l'émail. *Manuel d'histologie et de biologie buccale*, 43-57, 1989
160. NANCI A. et GOLDBERG M. Structure des dents : émail. La dent, normale et pathologique. *In La dent normale et pathologique*, Piette E. et Goldberg M. éditions De Boeck Université, 39-54, 2001
161. OBERG C. et collaborateurs. Evaluation of desensitizing agents on dentin permeability and dentinal tubule occlusion: an in vitro study. *Gen Dent*, vol 57 : 496-501, 2009
162. ONAL B. et PAMIR T. The two-year clinical performance of esthetic restorative materials in non carious cervical lesions. *J am Dent Assoc*, vol 136 : 1547-1555, 2005
163. ORCHARDSON R. et GILLAM D. Managing dentin hypersensitivity. *J Am Dent Assoc*, vol 137 : 990-8, 2006
164. ORCHARDSON R. et COLLINS WJN. Clinical features of hypersensitive teeth. *Br Dental J*, vol 162 : 253-6, 1987

165. OZEN T. et collaborateurs. Dentin hypersensitivity: a randomized clinical comparison of three different agents in a short term treatment period. *Oper Dent*, vol 34 : 392-8, 2009
166. PANICH M. et POOLTHONG S. The effect of casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate and a cola soft drink on in vitro enamel hardness. *J Am Dent Assoc*, vol 140 : 455-60, 2009
167. PASHLEY DH. et collaborateurs. The effects of outward forced convective flow on inward diffusion of potassium across human dentin. *Am J Dent*, vol 15 : 256-61, 2002
168. PEACOCK J.M. et ORCHARDSON R. Effects of potassium ions on action potential conduction in A- and C-Fibers of rats spinal nerves. *J Dent Res*, vol 74 : 634, 1995
169. PELLAT B., MILLER C. et GUEZ D. Plaques bactériennes dentaire : approche biochimique. Potentiels cariogène et parodontogène. *Encyclopédie médico-chirurgicale*, 23-101-A-15, 2002
170. PEREIRA J., SEGALA A. et GILLAM D. Effect of desensitizing agents on the hydraulic conductance of human dentin subjected to different surface pre-treatments-an in vitro study. *Dent Materials*, vol 21 : 129-38, 2005
171. PERRIN Y. Intérêt et évolution des différents examens complémentaires radiologiques en implantologie. Thèse soutenue le 24/01/2005
172. PEUTZFELD A. Biomatériaux d'obturations coronaires pour technique adhésive. *In Collages et adhésion de ROULET JF et DEGRANGE M.* : 61-80. (358p), 2000
173. PIETTE E. et GOLDBERG M. Anomalies et malformations des dents. *In La dent normale et pathologique*, Piette E. et Goldberg M. éditions De Boeck Université, 211-98, 2001
174. PIGNOLY C. et collaborateurs. Eclaircissement des dents: des rêves à la réalité. Quintessence, 2009
175. PINI PRATO G. et collaborateurs. Coronally advanced flap procedure for root coverage. Treatment of root surface: root planning versus polishing. *J Periodontol*, vol 70 : 1064-76, 1999

176. PINI PRATO G., CAIRO F., ROTUNDO R. et FRANCESCHI D. Traitement des récessions par régénération tissulaire guidée. *In* Chirurgie plastique parodontale, BORGHETTI A. et MONNET CORTI V., 2^{ème} édition, éditions CdP, 207-220(409p), 2008
177. PONDURI S., MACDONALD E. et ADDY M. A study in vitro of the combined effects of soft drinks and tooth brushing with fluoride toothpaste on the wear of dentine. *Int J Dent Hygiene*, vol3 : 7-12, 2005
178. PORTO I., ANDRADE A. et MONTES M. Diagnosis and treatment of dentinal hypersensitivity. *J of Oral Science*, vol 51: 323-32, 2009
179. RASKIN A., SALOMON JP. et SABBAGH J. Les résines composites : classification-évolution. *In* Concepts cliniques Les résines composites, LASFARGUES JJ, éditions SNMPD, Paris (132 p) : 7-21, 2007
180. RASKIN A., TASSERY H., SALOMON JP. et SABBAGH J. Les résines composites : propriétés et indications cliniques. *In* Concepts cliniques Les résines composites, LASFARGUES JJ, éditions SNPMD, Paris : 23-35, 2007
181. REES JS. et ADDY M. A cross-sectional study of dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol*, vol 29 : 997-1003, 2002
182. REES JS. The prevalence of dentin hypersensitivity in general dental practise in the UK. *J Clin Periodontal*, vol 27 : 860-5, 2002
183. REES JS. et ADDY M. A cross-sectional study of buccal cervical sensitivity in UK general dental practise and a summary review of prevalence studies. *J Clin Dent*, vol 2 : 64-69, 2004
184. REES JS. et ADDY M. A cross-sectional study of dentin hypersensitivity. *J Clin Periodontal*, vol 29 : 997-1003, 2002
185. RENTON –HARPER P. et MIDDHA M. NdYAG laser treatment of dentine hypersensitivity. *British Dent J*, vol 172 : 13-16, 1992
186. REY G. et MISSIKA P. Traitements parodontaux et lasers en omnipratique dentaire. *La simplicité efficace* : 20-6 (200p), 2010
187. REYES E. et collaborateurs. Abfractions and attachment loss in teeth with premature contacts in centric relation: clinical observations. *J Periodontol*, vol 12 : 1955-62, 2009
188. RITTER A. et collaborateurs. Treating cervical dentin hypersensitivity with fluoride varnish. *J Am Dent Assoc*, vol 137 : 1013-20, 2006

189. ROBINSON JJ. et collaborateurs. Urgences dentaires dans la pratique quotidienne. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. 23-750-A-10, 2001
190. ROCUZZO M., LUNGO M., CORRENTE G. et GANDOLFO S. Comparative study of a bioresorbable and a non-resorbable membrane in the treatment of human buccal gingival recessions. J periodontal, vol 67 : 7-14, 1996
191. SAURO S. et collaborateurs. The influence of soft acidic drinks in exposing dentinal tubules after non-surgical periodontal treatment: a SEM investigation on the protective effects of oxalate-containing phytocomplex. Med Oral Patol Oral Cir Buccal, vol 12 : 542-8, 2007
192. SCHLUETER N., KLIMEK J., SALESCHKE G. et GANSS C. adoption of a toothbrushing technique: a controlled randomised clinical trial. Clin Oral Invest, vol 14 : 99-106, 2010
193. SCHWARZ F., ARWEILER N., GEORG T. et REICH E. Desensitizing effects of an Er:YAG laser on hypersensitive dentine. J Clin Period, vol 29 : 211-5, 2002
194. SEGUIER S. et LE MAY O. Histopathologie de la lésion carieuse de l'émail et de la dentine. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 23-010-C-10, 2002
195. SEROR R. Répertoire homéopathie et clinique dentaire. <http://www.homeoint.org/seror/articles/chirdent.htm>, 1992
196. SMITH A.J., MURRAY P.E., SLOAN A.J. et MATTHEWS J.B. Matrix influences on dental cytodifferentiation and dentin regeneration. Dentin/pulp complex, Quintessence Publishing : 39-44, 2002
197. SOWINSKI JA. et collaborateurs. Desensitizing efficacy of Colgate Sensitive Maximum Strength and Fresh Mint Sensodyne dentifrices. Am J Dent, vol 13 : 116-20, 2000
198. STRUILLOU X., MAUJEAN E., MALET J. et BOUCHARD P. Chirurgie muco-gingivale et péri-implantaire. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 23-445-K-10, 2002
199. Sun medical. http://www.generiqueinternational.com/docs/54_blanchimentetude.pdf
200. TAANI DQ. et AWARTANI F. Prevalence and distribution of dentin hypersensitivity and plaque in a dental hospital population. Quintessence International, vol 32 : 372-6, 2001

201. TANG B. et MILLAR BJ. Effect of chewing gum on tooth sensitivity following whitening. *Br Dent J*, vol 208 : 571-7, 2010
202. TASSERY H. et collaborateurs. Traitements restaurateurs des lésions cervicales d'usure. *In Concepts cliniques Les résines composites*, LASFARGUES JJ, éditions SNPMD, Paris : 103-113 (132p), 2007
203. TILLISS T. et KEATING J. Understanding and managing dentin hypersensitivity. *J of Dental Hygiene*, vol 76 : 296-310, 2002
204. TOUATI B., MIARA P. et NATHANSON D. Dentisterie esthétique et restaurations en céramique, éditions CdP : 277 (330p), 1999
205. TRASH WJ., DODDS MW. et JONES DL. The effect of stannous fluoride on dentinal hypersensitivity. *Int Dent J*, vol 44 : 107-18, 1994
206. TSAI Y. et collaborateurs. Influence of etching ability of one-step self-adhesives on bonding to sound and non-carious cervical sclerotic dentin. *Dent Mat J*, vol 30 : 941-7, 2011
207. TSIGGOS N., TORTOPIDIS D., HATZIKYRIAKOS A. et MENEXES G. Association between self-reported bruxism activity and occurrence of dental attrition, abfraction and occlusal pits on natural teeth. *J of Prosthetic Dent*, vol 100 : 41-6, 2008
208. VIDAILHET B. et collaborateurs. Salivation. *Encyclopédie médico-chirurgicale*, 22-008-A-05, 2002
209. VON KOPPENFELS RL. et collaborateurs. *J Dent Res*, vol 84, 2005(http://canada.dentalcare.com/media/fr-CA/products/crest_clin_f002.pdf/)
210. VORONETS J. et LUSSI A. Thickness of softened human enamel removed by toothbrush abrasion: an in vitro study. *Clin Oral Invest*, vol 14, 251-6, 2010
211. VREVEN J. et collaborateurs. Résines composites. *Encyclopédie médico-chirurgicale*, 23-065-E-10, 2005
212. WALSH L.J. et collaborateurs. Effect of CPP-ACP versus Potassium Nitrate on cervical dentinal hypersensitivity. *J dent Res*, vol 85, 2006
213. WANG Z. et collaborateurs. Effect of desensitising toothpastes on dentinal tubule occlusion: a dentine permeability measurement and SEM in vitro study. *J Dent*, vol 38 : 400-10, 2010

214. WEST N. et collaborateurs. Dentine hypersensitivity and the placebo response. A comparison of the effect of strontium acetate, potassium nitrate and fluoride toothpastes. *J of Clin Periodontol*, vol 24 : 209-215, 1997
215. WEST N.X. Dentine hypersensitivity. *Dental erosion*, vol 20 : 173-189, 2006
216. WEST N.X., HUGUES J.A. et ADDY M. Dentine hypersensitivity: the effects of brushing toothpaste on etched and unetched dentine in vitro. *J Oral Rehabilitation*, vol 29 : 167-174, 2002
217. WEST NX et collaborateurs. Development of low erosive carbonated blackcurrant drink compared to a conventional carbonated drink. *J Dent*, vol 31 : 361-365, 2003
218. WEST NX. et collaborateurs. Randomized in situ clinical study comparing the ability of two desensitizing toothpaste technologies to occlude patent dentin tubules. *J Clin Dent*, vol 22 : 82-9, 2010
219. WOLF H., RATEITSCHAK E. et K. Brosses à dents électriques. *In Parodontologie*, éditions Masson : 230, 2005
220. WOLF H., RATEITSCHAK E. et K. Lambeaux pédiculés. *In Parodontologie*, éditions Masson : 415, 2005
221. WOLF H., RATEITSCHAK E. et K. Couverture des récessions. *In Parodontologie*, éditions Masson : 413-8, 2005
222. WOLF H., RATEITSCHAK E. et K. Couverture des récessions avec greffe de tissu conjonctif. *In Parodontologie*, éditions Masson : 419-34, 2005
223. WOLF H., RATEITSCHAK E. et K. Méthodes régénératives. *In Parodontologie*, éditions Masson : 323-354, 2005
224. WOLFF MS. Dentin Hypersensitivity, the Biofilm and Remineralization: What is the Connection? *Adv Dent Res*, vol 21 : 21-4, 2009
225. YU X. et collaborateurs. Comparative in vivo study on the desensitizing efficacy of dentin desensitizers and one-bottle self-etching adhesives. *Oper Dent*, vol 35 : 279-86, 2010
226. ZERO DT. Etiology of dental erosion – extrinsic factors. *Eur J Oral Sci*, vol 104 : 162-77, 1996

227. ZHOU Z. et collaborateurs. A randomized, controlled clinical trial of one-step self-etching adhesive systems in non-carious cervical lesions. *Am J Dent*, vol 22 : 235-40, 2009

KVOT Laura

L'hyperesthésie dentinaire : mécanismes et traitements

Th. : Chir.-Dent. : Nancy-1 : 2012

Mots clés :

- Hyperesthésie dentinaire
- Traitement de la douleur
- Tubules dentinaires
- Récession gingivale

Résumé :

KVOT Laura – L'hyperesthésie dentinaire : mécanismes et traitements.

Th. : Chir.-Dent. : Nancy-1 : 2012

L'hyperesthésie dentinaire est un motif de plus en plus fréquent de consultation. Le mécanisme est l'exposition en bouche de la dentine qui présente des tubules ouverts permettant une communication avec la pulpe. Pour le patient la douleur est aiguë, brève, et due à des stimuli divers habituellement bénins. Pour le chirurgien dentiste, poser un diagnostic nécessite un examen clinique complet et la recherche d'un diagnostic différentiel. Un traitement ambulatoire est mis en place en première intention. Il peut être suivi d'un traitement au fauteuil. Les produits à disposition sont multiples, en vue d'une désensibilisation nerveuse ou d'obturer les tubules dentinaires ouverts.

Ce travail a pour but de faire un rappel des mécanismes de l'hyperesthésie dentinaire, ainsi que des objectifs et conditions de succès du traitement. Enfin nous donnerons un aperçu des produits et techniques disponibles.

Membres du jury :

Pr P. AMBROSINI	Professeur des universités	Président
<u>Dr E. MORTIER</u>	<u>Maître de conférences des Universités</u>	<u>Juge</u>
Dr JM. MARTRETTE	Maître de conférences des Universités	Juge
Dr Y. SIMON	Ancien A.H.U	Juge

Adresse de l'auteur :

KVOT Laura
1 rue saint Vincent de Paul
57070 Metz