



HAL
open science

Hyperesthésie dentinaire de la zone cervicale : données actuelles

Elodie Ianiro

► **To cite this version:**

Elodie Ianiro. Hyperesthésie dentinaire de la zone cervicale : données actuelles. Sciences du Vivant [q-bio]. 2023. hal-04517062

HAL Id: hal-04517062

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-04517062v1>

Submitted on 22 Mar 2024

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.



**UNIVERSITÉ
DE LORRAINE**

**BIBLIOTHÈQUES
UNIVERSITAIRES**

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 bibliothèque : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr
(Cette adresse ne permet pas de contacter les auteurs)

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>

**ACADÉMIE DE NANCY-METZ
UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ D'ODONTOLOGIE DE LORRAINE**

Année 2023

N° 12910 C

**THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Présentée et soutenue publiquement le 19 mai 2023

par

**Elodie IANIRO
Née le 27 avril 1997 à Thionville**

Hyperesthésie dentinaire de la zone cervicale : données actuelles

Composition du jury :

Président :

Pr Éric MORTIER

Membres :

Dr Rémy BALTHAZARD

Dr Marin VINCENT

Dr Renaud GIESS

Directeur de thèse :

Pr Éric MORTIER

**ACADÉMIE DE NANCY-METZ
UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ D'ODONTOLOGIE DE LORRAINE**

Année 2023

N° 12910 C

**THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Présentée et soutenue publiquement le 19 mai 2023

par

**Elodie IANIRO
Née le 27 avril 1997 à Thionville**

Hyperesthésie dentinaire de la zone cervicale : données actuelles

Composition du jury :

Président :

Pr Éric MORTIER

Membres :

Dr Rémy BALTHAZARD

Dr Marin VINCENT

Dr Renaud GIESS

Directeur de thèse :

Pr Éric MORTIER

« Par délibération en date du 11 décembre 1972, la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propre à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation »

Présidente : Docteur Hélène BOULANGER

Doyen : Docteur Kazutoyo YASUKAWA

Vice-Doyens : Dr Charlene KICHENBRAND – Dr Rémy BALTHAZARD – Dr Marin VINCENT

Membres Honoraires : Dr L. BABEL – Pr. S. DURIVAUX – Pr A. FONTAINE – Pr G. JACQUART – Pr D. ROZENCWEIG – Pr ARTIS

Doyens Honoraires : Pr J. VADOT, Pr J.P. LOUIS

Département odontologie pédiatrique Sous-section 56-01	Mme	JAGER Stéphanie	Maître de conférences *
	M.	PREVOST Jacques	Maître de conférences
	Mme	HERNANDEZ Magali	Maître de conférences *
	M.	HAINOT Raphaël	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
	Mme	HILT Léa	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
	Mme	HOMBOURGER Morgane	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
	M.	MASSON Maximilien	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
Département orthopédie dento-faciale Sous-section 56-01	M.	VANDE VANNET Bart	Professeur des universités *
	Mme	DAMERDJI-BENHABIB Zaheira	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux ass. *
	M.	FAWAZ Paul	Chef de clinique des universités associé *
Département prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale Sous-section 56-02	Mme	CLÉMENT Céline	Maître de conférences *
	M.	BAUDET Alexandre	Maître de conférences *
	Mme	CAIONE Mariette	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
	M.	VEYNACHTER Thomas	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux*
Département parodontologie Sous-section 57-01	Mme	BISSON Catherine	Professeur des universités *
	M.	JOSEPH David	Maître de conférences *
	Mme	BERBE Ludivine	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux*
	Mme	VITALI Marine	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
Département chirurgie orale Sous-section 57-01	M.	BRAVETTI Pierre	Maître de conférences *
	Mme	GUILLET-THIBAUT Julie	Maître de conférences
	Mme	KICHENBRAND Charlene	Maître de conférences *
	Mme	PHULPIN Bérengère	Maître de conférences *
	M.	CLERC Sébastien	Praticien hospitalier universitaire *
	Mme	BECKER Alice	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
	Mme	PEREIRA Laure	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
Département biologie orale Sous-section 57-01	Mme	EGLOFF-JURAS Claire	Maître de conférences *
	M.	MARTRETTE Jean-Marc	Professeur des universités *
	M.	YASUKAWA Kazutoyo	Maître de conférences *
Département dentisterie restauratrice, endodontie Sous-section 58-01	M.	MORTIER Éric	Professeur des universités *
	M.	ENGELS-DEUTSCH Marc	Professeur des universités *
	M.	AMORY Christophe	Maître de conférences
	M.	BALTHAZARD Rémy	Maître de conférences *
	M.	VINCENT Marin	Maître de conférences*
	M.	GIESS Renaud	Maître de conférences associé*
	M.	DAL MAGRO Claire	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
	Mme	DAVRIL Jeanne	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux*
	M.	LESIEUR François	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
Département prothèses Sous-section 58-01	M.	DE MARCH Pascal	Maître de conférences
	Mme	CORNE Pascale	Maître de conférences *
	M.	SCHOUVER Jacques	Maître de conférences
	Mme	VAILLANT Anne-Sophie	Maître de conférences *
	M.	HIRTZ Pierre	Enseignant universitaire
	Mme	GERBER Caroline	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux*
	M.	JONVEAUX Maxime	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
	Mme	MOUGEL Armande	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
	M.	PERRIN Tom	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
	M.	SYDA Paul-Marie	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
Département fonction-dysfonction, imagerie, biomatériaux Sous-section 58-01	Mme	STRAZIELLE Catherine	Professeur des universités *
	Mme	MOBY (STUTZMANN) Vanessa	Maître de conférences *
	M.	SALOMON Jean-Pierre	Maître de conférences
	M.	RITTIE François	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux

Souligné : responsable de département

* temps plein

Mis à jour le 17 février 2023

Remerciements

**À notre président et directeur de thèse,
Monsieur le Professeur Éric MORTIER,**

Docteur en chirurgie dentaire
Docteur de l'université Henri Poincaré en physique-chimie
de la matière et des matériaux
Habilitation à diriger des recherches
Professeur des universités – praticien hospitalier
Responsable du département de dentisterie restauratrice, endodontie
Chef du service d'Odontologie du CHRU de Nancy

*Vous nous avez fait le grand honneur d'accepter la direction de cette thèse.
Nous vous sommes reconnaissants de nous avoir transmis votre passion pour notre
profession, mais aussi pour votre disponibilité et votre bienveillance.
Vos qualités de praticien et d'enseignant ainsi que votre gentillesse resteront pour nous
un exemple à suivre.
Veuillez trouver ici le témoignage de notre grande estime et de nos remerciements les
plus sincères.*

**À notre juge,
Monsieur le Docteur Rémy BALTHAZARD,**

Docteur en chirurgie dentaire
Docteur de l'université de lorraine en science des matériaux
Lauréat de l'académie nationale de chirurgie dentaire
Maître de conférences – praticien hospitalier
Vice-Doyen de la faculté d'odontologie de Lorraine

*Vous nous faites l'honneur de siéger parmi notre jury de thèse.
Nous vous remercions pour vos précieux conseils, votre gentillesse, votre gaieté et de
toujours nous avoir encouragés.
Nous vous prions d'agréer tout notre profond respect et notre reconnaissance.*

**À notre juge,
Monsieur le Docteur Marin VINCENT,**

Docteur en chirurgie dentaire
Maître de conférences – praticien hospitalier
Docteur de l'université de Lorraine en mécanique et énergétique
Vice-doyen de la faculté d'odontologie de Lorraine

*Vous nous faites l'honneur de siéger parmi notre jury de thèse.
Nous vous remercions pour l'intérêt que vous avez bien voulu porter à notre travail,
votre implication et pour votre sympathie.
Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre vive reconnaissance.*

**À notre juge,
Monsieur le Docteur Renaud GIESS,**

Docteur en chirurgie dentaire
Maître de conférences associée

*Nous vous sommes sincèrement reconnaissant d'avoir accepté de juger ce travail.
Recevez nos remerciements pour votre enseignement, vos conseils pratiques ainsi que
pour votre patience et votre gentillesse.
Nous vous prions d'agréer toute notre gratitude.*

Je dédie cette thèse,

À ma famille,

À Quentin, qui partage ma vie depuis plus de 10 ans déjà et pour longtemps encore, sans qui rien n'aurait été possible. Des simples remerciements ne seront jamais suffisants pour tout ce que tu as fait pour moi. Tes mots réconfortants et motivants lors des nombreux moments de doute, tes nombreux sacrifices pour m'aider du mieux que tu pouvais pendant ces 6 années d'études, mais surtout pour tout l'amour que tu me donnes au quotidien. C'est en grande partie grâce à toi que je suis devenue celle que je suis aujourd'hui.

À mes parents, pour leur amour, leur soutien sans faille mais aussi les valeurs qu'ils m'ont transmises. Vous m'avez appris à ne jamais abandonner pour n'avoir aucun regret. Merci pour vos bonnes énergies, votre disponibilité, vos précieux conseils quand j'en avais le plus besoin. Je vous dédie ma réussite et j'espère vous avoir rendu fiers, autant que je le suis d'avoir des parents comme vous.

À ma sœur Sophie, pour ses mots encourageants, sa sagesse, ses nombreux conseils, son écoute attentive et surtout d'avoir cru en moi depuis le début. Notre lien, notre complicité, ton soutien et surtout l'amour que tu m'as donné en tant que grande sœur m'ont permis d'avancer et de surmonter mes peurs. Tu es et resteras mon exemple.

À mes chats Calie, Robyn, Barney et aussi Nova, pour leurs compagnies et leurs réconforts pendant toutes mes années d'études et les longues séances de révision.

À mes grands-parents, pour leur amour et l'enfance qu'ils m'ont offert. Je pense à vous chaque jour et j'espère que de là où vous êtes, vous avez pu voir tout le chemin que j'ai parcouru.

À Alexis, pour ses encouragements, sa sincérité, sa bonne humeur, et surtout sa bonne cuisine réconfortante.

À mes oncles, tantes, cousins, cousines qui m'ont encouragé et félicité.

À mes amis,

Audrey, ma meilleure amie depuis mes 3 ans, merci d'avoir toujours été là pour moi dans les bons comme dans les mauvais moments et merci pour tous les souvenirs mémorables de notre enfance. Malgré la (trop) grande distance qui nous sépare, tu es et resteras ma sœur de cœur.

Sarah, merci pour ton amitié et les bons moments passés avec toi depuis le lycée. Tu es une personne formidable, sincère, simple et généreuse et je suis heureuse de te compter parmi mes amis les plus chers.

Chloé, mon binôme depuis la PACES. Merci pour tous les fous rires en cours, en TP, en clinique. On aura rigolé, douté, pleuré, stressé mais surtout progressé ensemble et formé un duo mémorable. Tu auras été mon rayon de soleil durant ces longues études.

Antho, Bastien, Nazim, merci pour tous les bons moments pendant ces 6 années, les rires, les soirées, les vacances, les concerts de Benini. Même si le temps passe et la distance s'installe, tous ces souvenirs resteront avec moi.

À ma belle-famille, merci pour votre soutien depuis toutes ces années,
Merci à Giovanna, François, Alexandre et Célia,
Merci à François, Gianni et Mamie Concetta,
Merci à Ana, Allan et aussi à Sucré.

À tous les chirurgiens-dentistes, que j'ai pu rencontrer depuis mes débuts et aux côtés de qui j'ai beaucoup appris,
Merci à Yves CENCIG et Patricia son assistante pour leur accueil et tout ce qu'ils m'ont apporté lors de ma première année en cabinet,
Merci à Pierre WEIDMANN pour ta disponibilité et ta gentillesse,
Merci à Adriana BAEVA, de m'accorder ta confiance, pour tes précieux conseils et ta bienveillance.
Merci à Jacques SCHOUVER pour votre gaieté, votre sympathie et votre générosité.

Encore merci à mon jury,

À Éric MORTIER, pour le soutien, les corrections, les relectures et le travail effectué sur ma thèse mais également pour tout ce que vous m'avez apporté durant mes études. Merci pour votre gentillesse, votre humour et votre enseignement de qualité.
À Rémy BALTHAZARD, pour ta bonne humeur, tes blagues (il faut dire que je suis un très bon public) et les bons moments en TP d'endodontie.
À Renaud GIESS, pour ta gentillesse, ta patience et tes mots toujours rassurants.
À Marin VINCENT, pour ta sympathie, ta pédagogie et ta disponibilité.

Je remercie enfin mes amis de toujours, Olivier et Massimo, mais aussi tous ceux que j'ai pu rencontrer au cours de ces études et avec qui j'ai passé des bons moments, Claire-Émilie, Chloé D, Lynda B, Nak, PK, Alinoé, Amine.

SOMMAIRE

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Introduction

1. Généralités

- 1.1. Définitions
- 1.2. Particularités tissulaires de la zone cervicale
- 1.3. Épidémiologie

2. Les facteurs favorisant l'hyperesthésie dentinaire cervicale

- 2.1. Facteurs hygiéno-diététiques
- 2.2. Lésions cervicales d'usures
- 2.3. Perte des tissus de soutien
- 2.4. Éclaircissement des dents vivantes

3. Mécanismes de transmission de la douleur

- 3.1. Théorie hydrodynamique de Brännström
- 3.2. Perméabilité dentinaire
- 3.3. Mécanismes neurologiques

4. Diagnostic

- 4.1. Diagnostic positif
- 4.2. Examen radiographique
- 4.3. Diagnostic différentiel

5. Traitements

- 5.1. Approche thérapeutique
- 5.2. Traitement étiologique
- 5.3. Traitement ambulatoire
- 5.4. Traitement au fauteuil

Conclusion

Bibliographie

Table des matières

Liste des figures

- Figure 1 : les différents types de jonction amélo-cémentaire (source : Vandana et Haneet, 2014).....17
- Figure 2 : schéma de l'anatomie dentaire et des interactions du complexe pulpo-dentaire (d'après : Schuh et coll., 2019).....18
- Figure 3 : lésions érosives généralisées associant des facteurs extrinsèques (alimentation) et intrinsèques (RGO) chez un patient de 44 ans (source : Picos et coll.,2019).....25
- Figure 4 : lésions cervicales d'usures de type abrasives dues à un brossage traumatique associées à des récessions gingivales (source : Deliberador et coll., 2009)26
- Figure 5 : schéma descriptif de la technique de Bass modifiée (source : Suhasini, 2020)27
- Figure 6 : schéma des différents types de récessions gingivales selon la classification de Miller (source : document personnel).....28
- Figure 7 : schéma descriptif des composants et du mécanisme de transmission de la douleur selon Brännström (d'après : Frey, 2011).34
- Figure 8 : échelle Visuelle Analogique (EVA) de la douleur (source : document personnel).....38
- Figure 9 : pâte dentifrice désensibilisante Sensodyne Répare & Protège® (source Sensodyne®, 2023)51
- Figure 10 : pâte dentifrice désensibilisante Colgate Sensitive PRO-Relief® (source : Colgate®, 2023).....51
- Figure 11 : pâte dentifrice Elgydium Sensileave (source : Elgydium Clinic, 2023)52
- Figure 12 : Observation au microscope électronique à balayage de coupe des tubuli dentinaires après l'application immédiate de l'UNO Gel® (a) puis 24 heures après (b) (source : Pradeepkumar et coll., 2019)53
- Figure 13 : vernis fluorés Duraphat® de chez Colgate® (source : Colgate®, 2023).....55
- Figure 14 : solution de Gluma® Desensitizer (source : GACD, Gluma® Desensitizer, 2023).....57

- Figure 15 : photo d'un cas clinique d'une technique de lambeau déplacé latéralement dans le cadre de récessions de type I de Miller sur les dents 12, 13, 14 en préopératoire (a), post-opératoire (b) et 1 mois après la cicatrisation (c) (source : Monnet-Corti et coll., 2019).....64
- Figure 16 : photo d'un cas clinique de récession de Miller de type I, en préopératoire (a) puis traitée par une greffe épithélio-conjonctive en post-opératoire immédiat (b) (source : Monnet-Corti et coll., 2019).....64

Liste des tableaux

- Tableau 1 : prévalence en pourcentage (%) de l'HD selon le groupe de dents
(source : Alcântara et coll., 2018).....19

Liste des abréviations

Bis-GMA : bis-phénol A glycidyl méthacrylate

CBCT : *Cone Beam Computed Tomography*

CVI : Ciment Verre Ionomère

CVIMAR : Ciment Verre Ionomère Modifié par Adjonction de Résine

EVA : Échelle Visuelle Analogique

HEMA : Hydroéthyl Méthacrylate

HD : Hyperesthésie dentinaire

IDS : Scellement dentinaire immédiat

M&R : Mordançage & Rinçage

Nd : YAG : Neodymium yttrium-aluminium-garnet

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

RGO : Reflux gastro-œsophagien

SAM : Système auto-mordançant

TEGDMA : Tri éthylène glycol di méthacrylate

TRP : *Transient Receptor Potential*

UDMA : Uréthane di-méthacrylate

Introduction

L'hyperesthésie dentinaire cervicale représente aujourd'hui un motif courant de consultation en cabinet dentaire. Les douleurs aiguës ressenties sont engendrées par divers stimuli présents dans l'environnement quotidien et peuvent impacter de façon majeure la qualité de vie des patients. Il est du devoir des chirurgiens-dentistes d'être capables d'établir un diagnostic, d'informer le patient s'agissant des facteurs étiologiques de cette pathologie ainsi que des mécanismes concourant à son apparition pour établir le traitement le plus efficace afin de remédier aux hypersensibilités.

Après avoir défini l'hyperesthésie dentinaire ainsi que la zone cervicale et ses particularités tissulaires, un rappel épidémiologique permettra d'objectiver la préoccupation croissante en dentisterie que génère ce syndrome douloureux. Dans un second temps, les facteurs favorisant l'hyperesthésie dentinaire cervicale ainsi que les mécanismes de transmission des stimuli douloureux seront précisés. Puis, l'importance de l'examen clinique et des examens complémentaires permettant d'établir un diagnostic positif et d'écarter toutes autres étiologies sera rappelée. Enfin, les différentes stratégies thérapeutiques actuellement disponibles seront présentées.

L'objectif de ce travail est de permettre aux praticiens de mieux comprendre les mécanismes impliqués dans l'hyperesthésie dentinaire ainsi que la démarche à suivre afin d'établir un diagnostic et un traitement efficace pour soulager les douleurs et améliorer la qualité de vie des patients.

1. Généralités

1.1. Définitions

1.1.1. Hyperesthésie dentinaire (HD)

L'hyperesthésie dentinaire est définie comme : « *une douleur brève et aiguë émanant de la dentine exposée en réaction à des stimuli de nature thermique, liée à l'évaporation (volatil), tactile, osmotique ou chimique, et que l'on ne peut imputer à aucune autre forme de défaut ou de pathologie.* » (Devillard et coll., 2021). Il s'agit d'une réaction exagérée lorsque la dentine est mise à nu qui peut se produire soit à la suite d'une perte d'émail, soit de cément, pathologiquement ou non. Il en résulte alors une communication entre avec la cavité buccale et la pulpe dentaire, par le biais des tubuli dentinaires.

1.1.2. Zone cervicale

La zone cervicale est le lieu de rencontre entre le bombé des faces axiales dentaires et la proéminence de la gencive marginale (Tilotta et coll., 2018). Cet espace et ses rapports avec le parodonte vont évoluer tout au long de la vie. En effet, la zone cervicale peut subir des modifications : d'une part physiologique, par la réduction de l'épaisseur d'émail notamment du fait de l'usure dentaire, et d'autre part pathologique, comme par exemple lors de l'exposition de la dentine radiculaire au niveau d'une récession gingivale. Ces modifications peuvent alors engendrer l'apparition d'hyperesthésie dentinaire. Ainsi, la perte de tissus dentaires tels que l'émail ou le cément expose la dentine sous-jacente, responsable de la transmission de ces douleurs (West et coll., 2013).

1.2. Particularités tissulaires de la zone cervicale

1.2.1. Email

Dans sa forme mature, l'émail représente la structure la plus dure et la plus minéralisée de l'organisme. Totalement avasculaire et non innervé, il est composé à 96% de matière minérale. Il recouvre les couronnes dentaires et protège le tissu sous-jacent, la dentine. Son épaisseur varie en fonction de sa localisation : très épais au niveau des cuspidés dentaires (2,5mm), il s'affine pour se terminer en biseau, voire disparaître complètement au niveau de la zone cervicale.

1.2.2. Cément

Le cément est un constituant de la dent, qui recouvre lui aussi la dentine, mais au niveau de la surface radiculaire. C'est un tissu plus faiblement minéralisé (60% de son poids) et d'une relative fragilité. Il fait également partie des composants du parodonte, correspondant à l'ensemble des tissus de soutien de la dent, au même titre que l'os alvéolaire, le ligament alvéolo-dentaire et la gencive.

La rencontre entre le cément et l'émail au niveau de la zone cervicale se nomme la jonction amélo-cémentaire. Cette dernière peut être de plusieurs types (figure 1) :

- type I (a) lorsque le cément recouvre l'émail, dans 60% des cas,
- type II (b) lorsque le cément et l'émail sont bout à bout, dans 30% des cas,
- type III (c) lorsqu'il y a une absence de contact entre l'émail et le cément, entraînant la mise à nu de la dentine sous-jacente, dans 10% des cas,
- type IV (d) lorsque l'émail recouvre le cément, dans 1,6% des cas.

(Vandana et Haneet, 2014).

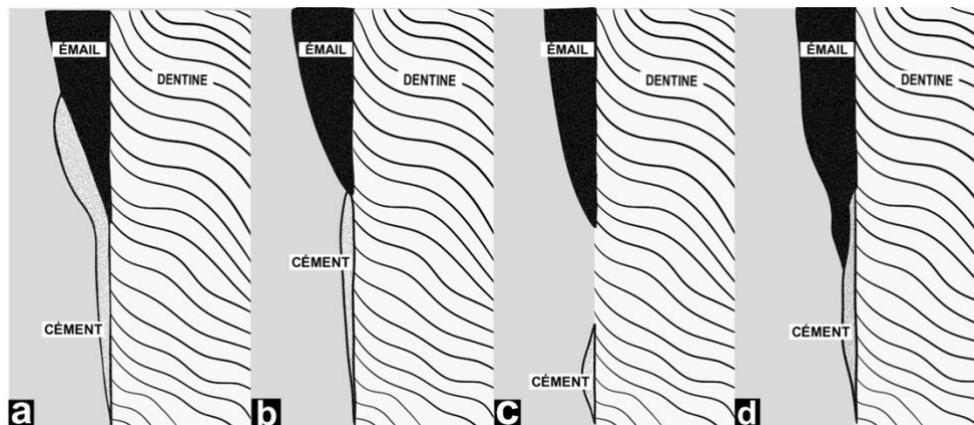


Figure 1 : les différents types de jonction amélo-cémentaire (source : Vandana et Haneet, 2014).

Le type III expose ainsi la dentine au milieu extérieur et à ses divers stimuli pouvant engendrer une hyperesthésie dentinaire.

1.2.3. Complexe pulpo-dentinaire

La dentine et la pulpe sont deux tissus intimement liés de par leurs interactions permanentes face aux sollicitations et agressions, mais également par leur proximité

anatomique. De ce fait, il est très fréquent de les regrouper et de les étudier simultanément sous le nom de complexe pulpo-dentinaire (Kvot, 2012).

La dentine est un tissu minéralisé, mais non vascularisé, qui constitue la masse principale de la dent. Elle est caractérisée par sa perméabilité et sa capacité à engendrer une réponse face à divers stimuli externes : physico-chimiques, mécaniques ou thermiques. En effet, elle est parcourue par de nombreux canalicules qui traversent toute son épaisseur depuis la pulpe et qui contiennent le fluide dentinaire, des prolongements des cellules odontoblastiques et des terminaisons nerveuses (figure 2).

Cette structure permet une communication directe entre l'extérieur de la dent et la pulpe dentaire. Les tubuli dentinaires ont un nombre et une densité qui augmentent à proximité de la pulpe (environ 22%, contre 1% jonction amélo-dentinaire). Ils sont ainsi plus nombreux au niveau de la zone cervicale, ce qui explique la prévalence accrue de l'HD dans cet espace (Gauthier, 2018).

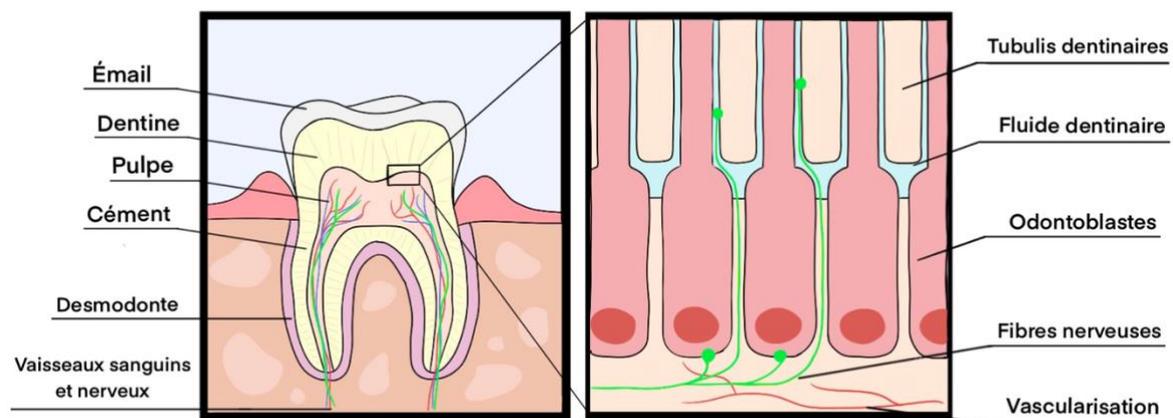


Figure 2 : schéma de l'anatomie dentaire et des interactions du complexe pulpo-dentinaire (d'après : Schuh et coll., 2019).

1.3. Épidémiologie

Le pourcentage de personnes touchées par l'HD au sein de la population est difficile à estimer précisément. Les résultats de plusieurs études varient entre 1,3 % à 92,1 % (Favaro et coll., 2019). Cette fourchette de résultats extrêmement large s'explique par l'hétérogénéité des caractéristiques et des paramètres inclus dans les différentes études. En fonction de la population étudiée, selon la manière dont les données sont

récupérées auprès des patients mais également selon la perception subjective de la douleur, les résultats peuvent être très variés (West et coll., 2013). La meilleure estimation dont nous disposons à ce jour est que 11,5% de la population est touchée par l'HD (Zeola et coll., 2019).

1.3.1. Distribution bucco-dentaire

Au sein même de la cavité buccale, certains groupes de dents sont beaucoup plus susceptibles d'être affectés par l'HD. En effet, les dents les plus touchées sont tout d'abord les incisives, puis les prémolaires, ensuite les canines et enfin les molaires (tableau 1). Effectivement, les incisives sont des dents présentant une prévalence accrue à l'usure dentaire ainsi qu'une faible épaisseur d'émail. Les prémolaires quant à elles, sont plus soumises à des forces excessives de brossage, notamment lors des changements de direction de la brosse à dents. Elles sont donc concernées par les récessions gingivales et la perte de tissus durs (Alcântara et coll., 2018).

Tableau 1 : prévalence en pourcentage (%) de l'HD selon le groupe de dents (source : Alcântara et coll., 2018).

Groupe de dents	Prévalence de l'HD en %
Incisives	53,6%
Prémolaires	25,5%
Canines	17,3%
Molaires	3,7%

De plus, sur un même groupe de dents, l'HD n'affecte pas de manière homogène les différentes faces de celles-ci. Ainsi, selon une étude de la prévalence de l'HD au sein de la population turque, il a été constaté que les faces vestibulaires des dents sont plus touchées par l'HD que les faces linguales et/ou palatines (Demirci et coll., 2022).

1.3.2. Distribution socio-démographique

- Âge

Les études mettant en lien l'HD et l'âge d'apparition des douleurs sont peu nombreuses et contradictoires. De ce fait, certaines études montrent une prévalence plus importante au sein de la population des 30-50 ans avec un âge moyen de

survenue de l'HD de 49 ans (Soares et coll., 2021) quand d'autres mentionnent un pic d'apparition des HD entre 30 et 39 ans (Richard, 2015).

En ce qui concerne les tranches d'âge supérieures, celles-ci souffriraient moins d'HD grâce aux modifications physiologiques des dents. En effet, l'apposition continue au cours de la vie de dentine secondaire entraîne l'oblitération des tubuli dentinaires et la réduction du volume de la chambre pulpaire. Ces changements conduisent alors à une moindre sensibilité dentinaire (Splieth et coll., 2013).

Par ailleurs, d'autres études mettent en évidence que les jeunes adultes entre 18 et 25 ans seraient plus touchés que les adultes de 26 à 35 ans ce qui pourrait s'expliquer en partie par leur attrait pour une consommation notamment de boissons plus acides et sucrées au cours de leur vie étudiante mettant ainsi en lumière le rôle aggravant potentiel de l'érosion dans l'apparition de l'HD. Toutefois, toutes les tranches d'âge peuvent être touchées par cette pathologie (Richard, 2015).

- Sexe

La plupart des études menées sur l'HD, montrent une prévalence supérieure chez les femmes. En effet, Liang et coll. en 2017 mettent en évidence une prévalence de l'HD de 33,8% chez les femmes contre 22,2% chez les hommes. Il en est de même pour une étude menée sur la population turque par Demirci et coll. en 2022.

Cette différence est expliquée par une implication plus importante des femmes, comparé aux hommes, en ce qui concerne leur hygiène bucco-dentaire. De fait, elles vont avoir tendance à adopter un brossage excessif voire traumatique, favorisant la survenue de lésion de types érosives ou abrasives, exposant la dentine et favorisant la survenue d'HD (Leduc, 2013). D'autre part, les hommes sont plus susceptibles d'ignorer les douleurs ou pathologies qu'ils peuvent rencontrer, et ainsi ne pas participer aux études concernant la santé bucco-dentaire (Lipsky et coll., 2021).

- Catégorie socio-professionnelle

Les quelques études concernant l'éventuel lien de causalité entre la catégorie socio-professionnelle et l'apparition d'HD sont contradictoires. En effet, selon Dhaliwal et

coll. en 2012, l'HD concerne davantage une population avec un faible niveau d'étude voire sans activité professionnelle. Ces derniers ne bénéficient parfois pas d'un accès aux soins ou de conseils bucco-dentaires et auraient tendance à négliger leur hygiène orale, par manque d'information à ce sujet. Ainsi, le peu d'hygiène dentaire et d'éducation entraînerait la survenue de facteurs déclenchant les sensibilités, tels que les récessions et maladies parodontales ou encore les lésions érosives par une mauvaise alimentation liée à un faible pouvoir d'achat par exemple (Leduc, 2013).

Des différences ont pu être également observées selon le niveau d'étude : les patients ayant arrêté leurs études avant 19 ans ont un taux de prévalence à l'HD de plus de 45%. En comparaison, les patients ayant poursuivi leurs études au-delà de 20 ans, ont eu une prévalence plus faible, de 41,7% (Richard, 2015). La différence n'apparaît toutefois ici pas significative.

A contrario, d'autres auteurs démontrent que ce sont les populations exerçant une activité professionnelle ou ayant un niveau d'étude plus élevé qui sont les plus touchées par l'HD. Selon Leduc en 2013, un stress omniprésent lors d'activité professionnelle avec certaines responsabilités peut engendrer l'apparition d'HD par le déclenchement d'un bruxisme entraînant une perte des tissus dentaires ou bien des lésions cervicales d'usures par des comportements iatrogènes. De la même façon, Alcântara et coll., en 2018 ont mis en évidence au Brésil une prévalence de plus de 33 % de sensibilités dentinaires au sein d'une université d'enseignement supérieur, notamment chez les enseignants.

2. Les facteurs favorisant l'hyperesthésie dentinaire cervicale

2.1. Facteurs hygiéno-diététiques

2.1.1. Hygiène bucco-dentaire

Il existe un lien entre l'HD et l'hygiène bucco-dentaire. Par le biais d'une étude auprès d'adolescents sur l'hypersensibilité dentaire, Silva et coll. en 2019, démontrent un lien entre la présence de plaque dentaire et l'apparition de douleur. L'accumulation de plaque, notamment au niveau de la zone cervicale, peut être le résultat d'une méthode inefficace ou de l'absence de brossage. Les bactéries contenues dans la plaque dentaire entrent en contact avec la dentine dénudée, s'infiltrant par le biais des tubuli jusqu'au niveau du tissu pulpaire entraînant des douleurs (Devillard et coll., 2021). D'autre part, la zone cervicale est située à la rencontre entre le parodonte et le bombé vestibulaire des dents. Un mauvais brossage entraîne donc une élimination inefficace de la plaque dentaire à cet endroit, mais peut aussi abimer l'émail cervical ainsi que la gencive entraînant des HD (Liu et coll., 2020).

Par ailleurs, une bonne hygiène orale et l'absence de plaque dentaire n'exclut tout de même pas l'apparition d'HD. Le matériel utilisé a également son importance. Selon Blaizot et coll. en 2020, l'utilisation d'une brosse à dents aux poils durs est significativement associée à l'apparition de sensibilité dentinaire.

2.1.2. Alimentation

La consommation d'aliments acides tels que les fruits, les confiseries mais aussi les boissons gazeuses, à type de sodas ou de boissons énergisantes, favorisent la survenue d'HD. Depuis plusieurs années, différentes études ont mis en évidence le lien entre une alimentation acide et l'apparition de sensibilités dentinaires (Leduc, 2013).

Dans ces études, l'accent est mis sur les boissons gazeuses, non alcoolisées, souvent très sucrées et acides. Elles sont regroupées sous le terme de « *soft drinks* ». Demirci et coll. en 2022 ont démontré que leur consommation ne serait-ce qu'une seule fois par jour, mais de manière régulière, augmente significativement la prévalence de dentine exposée et donc de sensibilité dentinaire. La fréquence de consommation est ainsi plus importante que la quantité dans l'apparition d'HD.

La chronicité de ces comportements délétères, conduit non seulement à des zones de sensibilité dentinaire, mais peut également entraîner des lésions irréversibles des tissus durs, accentuant d'autant plus ces phénomènes douloureux.

2.2. Lésions cervicales d'usures

Les lésions cervicales d'usures, également connues sous le nom de lésions cervicales non carieuses, regroupent plusieurs types de phénomènes. Le point commun de ces lésions est la perte de tissus dentaires dans la zone cervicale, fréquemment associées à l'apparition de sensibilités dentinaires (Warreth et coll., 2020).

2.2.1. Érosion

Le phénomène d'érosion se décrit comme une usure chimique des dents, notamment par la déminéralisation de l'émail, due à des substances acides présentes dans l'environnement. Ce type de lésion apparaît sans l'intervention de bactéries (Sato et coll., 2020). Les lésions érosives sont identifiables par la perte d'émail au niveau du bombé vestibulaire ou lingual. Au niveau des faces occlusales, qui peuvent aussi être touchées, les pertes de substances débutent par des lésions en cupule des pointes cuspidiennes avant d'engendrer un adoucissement généralisé des reliefs puis une exposition d'îlots dentinaires. La dentine ainsi mise à nu engendre de l'HD (Warreth et coll., 2020).

- **Origines extrinsèques**

Les acides d'origine non-bactérienne, provenant du milieu extérieur et appliqués de manière fréquente sur les dents, vont entraîner un phénomène d'érosion. Comme évoqué précédemment, une alimentation à base essentiellement d'acide est responsable en grande majorité de ce type de lésion (Sato et coll., 2020).

Cependant, d'autres facteurs extrinsèques sont également responsables de ce phénomène. En effet, la prise de certains traitements médicamenteux favorise la survenue d'érosion dentaire. Des résultats significatifs ont été observés sur les patients traités par somnifères ou antidépresseurs : les personnes n'ayant jamais consommé ces médicaments ont une prévalence de 27,6% de lésions érosives en comparaison à ceux traités de manière chronique par ce type de traitement, dont le taux de prévalence est de 60,7% (Richard, 2015).

Certains environnements particuliers peuvent également jouer un rôle dans l'apparition d'érosion dentaire. Rao et coll. en 2019 ont mis en évidence un lien entre la pratique professionnelle de la natation dans les eaux chlorées et la survenue de lésions érosives. En effet, 69,6% des participants présentaient des sensibilités dentinaires, et parmi ceux-ci, 61,5% avaient des érosions. Une augmentation significative du risque de développer des lésions érosives est observée, lorsque le temps passé dans cet environnement est supérieur à deux heures par jour.

De même, certaines conditions de travail ont une influence sur l'apparition de ces lésions. La production industrielle d'acide, comme l'acide sulfurique ou encore l'acide nitrique, entraîne chez les travailleurs des érosions dentaires (Sato et coll., 2020).

- Origines intrinsèques

L'érosion dentaire peut également avoir une origine intrinsèque. Certaines maladies entraînent le contenu acide de l'estomac jusque dans l'œsophage, qui remonte ensuite dans la cavité orale (Clarrett et coll., 2018). Les lésions sont alors majoritairement localisées au niveau de la face palatine des dents. L'émail ne se déminéralise qu'à partir du moment où il entre en contact avec un contenu dont le pH est inférieur à environ 5,5. Or, celui de l'estomac se rapprochant de 1,5, l'émail est directement dissous. De plus, si ces pathologies ne sont pas prises en charge pour atténuer les remontées acides, l'émail ne peut se reminéraliser grâce à la salive et son pouvoir tampon. Son épaisseur ne fera donc que de diminuer, jusqu'à disparaître complètement (Muacevic et coll., 2021).

Picos et coll., en 2018, ont démontré que la plupart des études révèlent une corrélation entre RGO et érosion dentaire. Ainsi, sur plus de 1000 patients atteints de reflux dans 6 études différentes, 48,81% d'entre eux souffraient de lésions érosives, contre 20,48% pour les patients sains.

Toutefois, certains comportements vont également influencer une déminéralisation de l'émail. L'anorexie et la boulimie font partie des troubles du comportement alimentaire (TCA) entraînant l'apparition de lésions érosives. Les patients souffrant de ces deux pathologies pratiquent des vomissements réguliers, dans le seul but d'avoir un

contrôle sur leur poids. Outre l'acidité de l'estomac entraînant une dissolution des tissus durs, une hygiène orale insuffisante ou dans certains cas un brossage de dents directement après les crises vomitives, entraînent irréversiblement des érosions dentaires (Moazzez et coll., 2018).

Enfin, les origines extrinsèques et intrinsèques peuvent se cumuler et entraîner une destruction des tissus durs généralisées et rapide (figure 3).



Figure 3 : lésion érosives généralisées associant des facteurs extrinsèques (alimentation) et intrinsèques (RGO) chez un patient de 44 ans (source : Picos et coll., 2019).

2.2.2. Abrasion

Les lésions cervicales d'usure de type abrasives apparaissent lors de l'usage inadapté d'un objet entrant en contact avec la surface dentaire. Il peut s'agir de la brosse à dents, notamment à poils durs, de dentifrice trop abrasif, d'une méthode de brossage trop agressive, mais aussi d'utilisation de matériel inadapté comme les cure-dents. Majoritairement présentes dans la zone cervicale des faces vestibulaires, ce sont des lésions nettes dont les bords sont abrupts et qui touchent souvent plusieurs dents de façon uni ou bi-latérale (Warreth et coll., 2020). Elles peuvent être isolées ou entraîner également une perte de gencive marginale accentuant d'autant plus les phénomènes d'HD (figure 4).



Figure 4 : lésions cervicales d'usure de type abrasives dues à un brossage traumatique associées à des récessions gingivales (source : Deliberador et coll., 2009).

L'absence de plaque dentaire n'est pas le seul critère permettant de déterminer si la méthode de brossage est adaptée ou non. Outre le potentiel abrasif des dentifrices, relativement contrôlé en France, ce sont le sens des mouvements (notamment verticaux et horizontaux), la force émise ainsi que la fréquence de brossage qui ont une réelle influence sur la survenue de cette perte tissulaire. La dentine sous-jacente mise à nu peut alors engendrer l'apparition d'HD. La technique de brossage développée par Charles Bass permet un brossage efficace et sans conséquence pour les tissus durs. Connue sous le nom de technique de Bass modifiée, cette dernière permet une réduction significative de la plaque dentaire (figure 5) :

- la première étape (1) consiste à placer la brosse à dents à 45 degrés contre la gencive et les surfaces dentaires,
- la seconde et la troisième étape (2 et 3) expliquent le trajet à suivre, pour permettre de brosser les faces vestibulaires et aussi les faces linguales,
- la quatrième étape (4) indique un brossage des faces linguales et palatines du secteur incisivo-canin maxillaire et mandibulaire, en inclinant la brosse à dents de façon verticale,
- enfin la dernière étape (5) rappelle le brossage des faces occlusales par des mouvements horizontaux de va-et-vient.

De cette façon, elle permet un brossage efficace de la zone cervicale grâce à l'inclinaison de la brosse à dents à 45 degrés. Elle protège aussi les tissus durs par

l'application d'une force modérée sur la brosse à dents (Janakiram et coll., 2020). Ainsi, grâce à une technique de brossage adaptée et maîtrisée les conséquences sur les tissus dentaires ne seront que minimales au fil du temps.

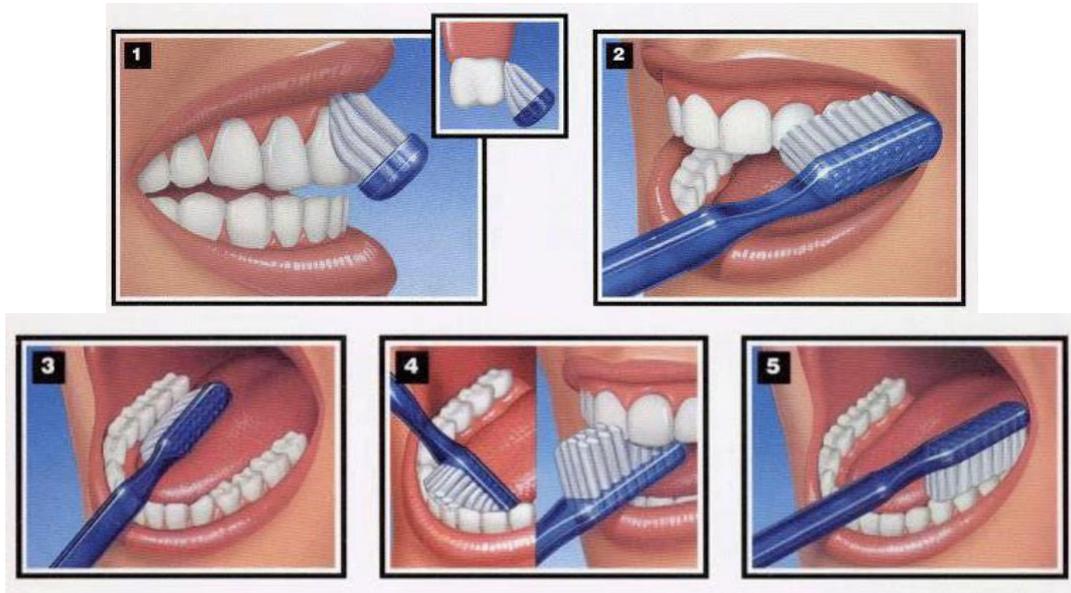


Figure 5 : schéma descriptif de la technique de Bass modifiée (source : Suhasini, 2020)

2.3. Perte des tissus de soutien

Plusieurs facteurs peuvent engendrer un déplacement apical de la gencive marginale. Au-delà de la jonction amélo-cémentaire, ce déplacement entraîne une exposition du cément au sein de la cavité buccale. Ce dernier étant moins minéralisé que l'émail, il est rapidement éliminé et met à nu la dentine sous-jacente (Kvot, 2012).

2.3.1. Récessions gingivales

- Définitions

Les récessions gingivales font partie des causes d'exposition de la dentine radiculaire et de l'apparition des HD cervicales. Une classification a été mise en place afin de définir la perte des tissus parodontaux et la capacité de recouvrement en cas de recours à une chirurgie. Il s'agit de la classification de Miller (1985) (figure 6).

- type I : récession du tissu marginal ne dépassant pas la ligne muco-gingivale, sans perte des tissus parodontaux proximaux

- type II : récession du tissu marginal atteignant ou dépassant la ligne muco-gingivale, sans perte des tissus parodontaux proximaux
- type III : récession du tissu marginal atteignant ou dépassant la ligne muco-gingivale associée à une perte modérée de tissus parodontaux proximaux. La perte des tissus parodontaux proximaux reste coronaire par rapport à la récession
- type IV : récession du tissu marginal atteignant ou dépassant la ligne muco-gingivale. La perte des tissus parodontaux proximaux rejoint la base de la récession.

(Zunzarren et coll., 2019)

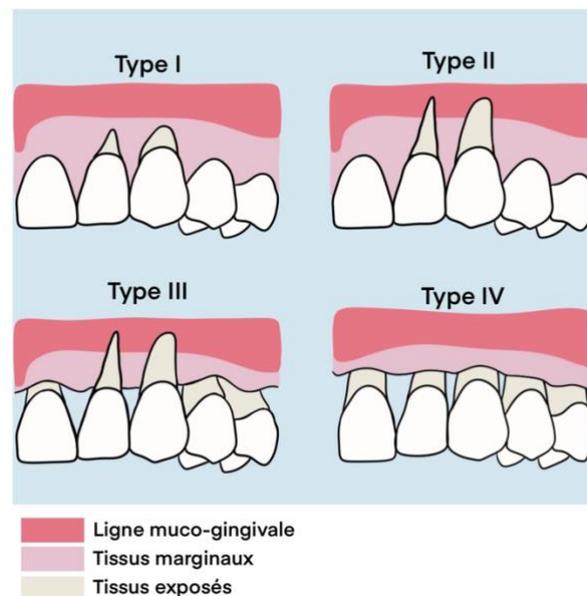


Figure 6 : schéma des différents types de récession gingivale selon la classification de Miller (source : document personnel).

- Facteurs de risque

De nombreux facteurs de risque existent. Certains sont prédisposants, comme par exemple le phénotype parodontal. En effet, les patients possédant un parodonte fin sont forcément plus à risque de développer une récession gingivale que ceux dont le parodonte est épais (Baker, 2020). Il peut s'agir également de malpositions dentaires, de vestibule peu profond ou de la présence de freins ou de brides exerçant une traction exagérée sur la gencive (Richard, 2015).

D'autres facteurs sont déclenchants, comme les maladies parodontales, les traitements orthodontiques, les réhabilitations prothétiques ou d'odontologie conservatrice mal réalisées, les traumatismes occlusaux, les habitudes nocives comme le tabac ou encore le manque d'hygiène bucco-dentaire (Baker, 2020).

- Corrélation entre récession gingivale et hyperesthésie dentinaire

Teixeira et coll., en 2018, ont établi un lien entre l'HD cervicale et la présence de récession gingivale. Sur 185 patients étudiés et 5180 dents analysées, 89,1% présentaient de l'HD cervicale et 59,4% des récessions gingivales.

2.3.2. Conséquences des traitements parodontaux

- Définition de la maladie parodontale

La parodontite est une maladie inflammatoire chronique multifactorielle. Elle se caractérise notamment par la perte progressive des tissus de soutien de la dent. La plupart du temps cette pathologie est asymptomatique, tout du moins dans ses phases précoces, pour autant des saignements et un gonflement des gencives peuvent parfois apparaître (Fischer et coll., 2020).

Plusieurs facteurs de risque interviennent dans cette maladie. L'accumulation de plaque dentaire, notamment dans la zone cervicale et proche du parodonte, reste la cause principale déclenchant cette pathologie. D'autre part, qu'ils soient favorisants ou prédisposants, les différents facteurs sont à prendre en compte pour le traitement et la prise en charge de leurs conséquences (Kvot, 2012).

- Diagnostic de la maladie parodontale

La nouvelle classification de Chicago des maladies parodontales en 2017 permet de détecter des signes cliniques et de poser plus rapidement un diagnostic. En effet, elle va différencier les affections gingivales des maladies parodontales. Ces premières vont regrouper les gingivites induites par la plaque et les maladies gingivales non associées à la présence de biofilm dentaire. D'autre part, les parodontites vont pouvoir être classées selon un stade (sévérité et complexité de la maladie) et un grade. Un examen clinique est nécessaire pour détecter certains signes objectifs tels qu'un

œdème gingival, des pertes d'attaches inter-dentaires, des saignements au sondage, des mesures de la profondeur des poches ou de la perte d'os sur une radiographie. De même l'interrogatoire du patient, associé à des signes subjectifs tel que l'halitose, un aspect rouge des gencives ou encore une altération du goût, permettent le diagnostic de maladie parodontale chez un patient.

- **Corrélation entre traitements parodontaux et HD**

Une fois les tissus parodontaux affectés par la pathologie parodontale, les conséquences osseuses sont irréversibles. Le traitement une fois mis en place va avoir pour finalité de stabiliser la situation et ainsi conserver un maximum de tissu osseux. Or, certains traitements peuvent engendrer des sensibilités dentinaires. Madhurkar et coll., en 2017 précisent que la prévalence d'HD chez les patients traités pour une maladie parodontale est plus élevée.

En effet, les traitements non-chirurgicaux, comme les surfaçages, visent à supprimer la plaque dentaire et le tartre accumulés sous la gencive. Comme évoqué précédemment, la zone cervicale est caractérisée par une finesse d'émail et de cément qui recouvre la dentine. Les instruments manuels ou ultra-soniques utilisés dans cette zone, au niveau d'une récession gingivale ou sous la gencive peuvent ainsi conduire à l'élimination de cette fine couche de protection et engendrer des sensibilités dentinaires. En 2021, Bateni et Haddadian, mettent en évidence une prévalence de 67,6% de sensibilité dentinaire chez des patients avant un traitement parodontal. Après un surfaçage, plus de 85% des patients ressentent des hyperesthésies.

2.4. Éclaircissement des dents vivantes

2.4.1. Définition

L'éclaircissement dentaire est un acte qui consiste en l'application d'un agent chimique directement sur la dent, dans le but d'en éclaircir la couleur. Le principe actif employé est le peroxyde d'hydrogène ou le peroxyde de carbamide qui libère secondairement du peroxyde d'hydrogène. Ces agents oxydants diffusent au sein de l'émail et de la dentine, pour casser les chromophores responsables de l'altération de la couleur. Ce mécanisme conduit alors à un effet d'éclaircissement, communément appelé « blanchiment » (Mounika et coll., 2018).

2.4.2. Modifications structurales des tissus

Bittencourt et coll. en 2010 ont réalisé une étude permettant de mettre en évidence les modifications tissulaires au niveau de l'émail après l'application d'agents éclaircissants. Du gel de peroxyde d'hydrogène à 35% est déposé sur des échantillons d'émail dentaire pendant 10 minutes, à trois reprises. Lors de cette application, certains échantillons sont exposés à une lumière halogène, d'autres à une lumière LED et d'autres ne sont pas irradiés. Quel que soit le protocole, la microdureté de l'émail subit des modifications.

Une altération du taux de minéraux ainsi que des zones de déminéralisation ont été observées. Les agents éclaircissants modifient la surface et la constitution de l'émail, en créant des microporosités. Ces dernières permettent une communication plus rapide avec les tissus sous-jacents entraînant ainsi des hyperesthésies (Mounika et coll., 2018).

2.4.3. Différentes techniques d'éclaircissement

Plusieurs techniques sont possibles pour permettre un éclaircissement dentaire. Les deux principales méthodes sont la méthode au fauteuil directement réalisé par le praticien et celle à l'aide de gouttières souples que les patients portent chez eux. Mounika et coll. en 2018 décrivent ces deux méthodes et comparent les résultats ainsi que les différences de sensibilités ressenties.

- Pour la technique d'éclaircissement réalisée au cabinet dentaire, tout un protocole est mis en place par le praticien. Les dents sont d'abord isolées du reste de la cavité buccale à l'aide d'une barrière en résine photopolymérisable. Un gel à 35% de peroxyde d'hydrogène est ensuite appliqué pendant 15 minutes sur les dents et possiblement activé à l'aide d'une lampe halogène permettant le réchauffement du gel. Le produit est ensuite renouvelé 3 fois sur une séance de 45 minutes. À la fin de ce protocole, le produit est déposé, les dents sont rincées, séchées, et enfin protégées avec un gel de fluorure de sodium.
- Le protocole d'éclaircissement à domicile est effectué grâce à une gouttière souple réalisée par le praticien à l'aide d'empreinte. Un gel à 16% de peroxyde de carbamide est appliqué directement dans la gouttière. Il est ensuite

recommandé de porter cette dernière pendant 8 heures, de préférence la nuit pendant environ 2 semaines.

Aucune différence significative n'a été constatée entre ces deux protocoles concernant le résultat visuel obtenu au terme du traitement d'éclaircissement. L'utilisation des produits d'isolation, la lumière appliquée sur les dents en plus d'un gel plus concentré dans la méthode au cabinet dentaire, peut engendrer un effet immédiat plus éclaircissant. En effet, ces produits entraînent une déshydratation de l'émail qui paraît ainsi plus lumineux. Dès que les dents sont recouvertes et réhydratées par la salive, cet effet diminue instantanément.

2.4.4. Éclaircissement et apparition d'HD

Le principal effet secondaire rapporté après un protocole d'éclaircissement dentaire est l'apparition de sensibilités dues aux modifications tissulaires évoquées précédemment. Mounika et coll. en 2018 ont mis en évidence des hyperesthésies dentinaires pendant 4 à 7 jours après la fin du traitement. Cette étude rapporte également que les protocoles d'éclaircissement au cabinet dentaire, entraînent des sensibilités plus prononcées directement après l'application du gel en comparaison aux méthodes à domicile.

En effet, les lampes utilisées lors des protocoles au cabinet dentaire entraînent non seulement une déshydratation et une augmentation de la porosité de l'émail, mais également une élévation de la température de la pulpe. Les agents oxydants sont ainsi plus rapidement entraînés en direction de la pulpe dentaire. Cette dernière peut alors répondre et se défendre en déclenchant un phénomène inflammatoire (Richard, 2015).

En revanche, d'autres études sont arrivées à une toute autre conclusion. Pour Geus et coll. en 2016, aucune différence significative de sensibilité dentaire n'a été mise en évidence entre les deux méthodes d'éclaircissement. Effectivement, cette étude souligne la présence d'agents désensibilisants au sein des agents oxydants quelle que soit la méthode utilisée, permettant de réduire potentiellement efficacement les sensibilités.

Quoi qu'il en soit, si des hyperesthésies peuvent apparaître au cours des thérapeutiques d'éclaircissement externe, celles-ci sont réversibles et doivent physiologiquement disparaître à la fin des traitements ou tout du moins dans les jours qui s'ensuivent.

3. Mécanismes de transmission de la douleur

Plusieurs théories ont été décrites pour tenter d'expliquer les mécanismes mis en jeu lors de l'HD.

3.1. Théorie hydrodynamique de Brännström

Décrite en 1972 par Brännström et Astrom, cette théorie reste la plus acceptée pour expliquer l'étiologie et la douleur ressentie dans l'HD. Les tubuli dentinaires qui parcourent la dentine accueillent le fluide dentinaire, des prolongements odontoblastiques ainsi que des fibres nerveuses. Lorsque les stimuli externes entrent en contact avec une dentine exposée, un changement de flux ainsi que de pression au sein du fluide dentinaire se produit et entraîne secondairement une stimulation des fibres nerveuses responsables de la douleur (A- β et A- δ) via un mécanorecepteur (Chivu-Garip et coll., 2015) (figure 7).

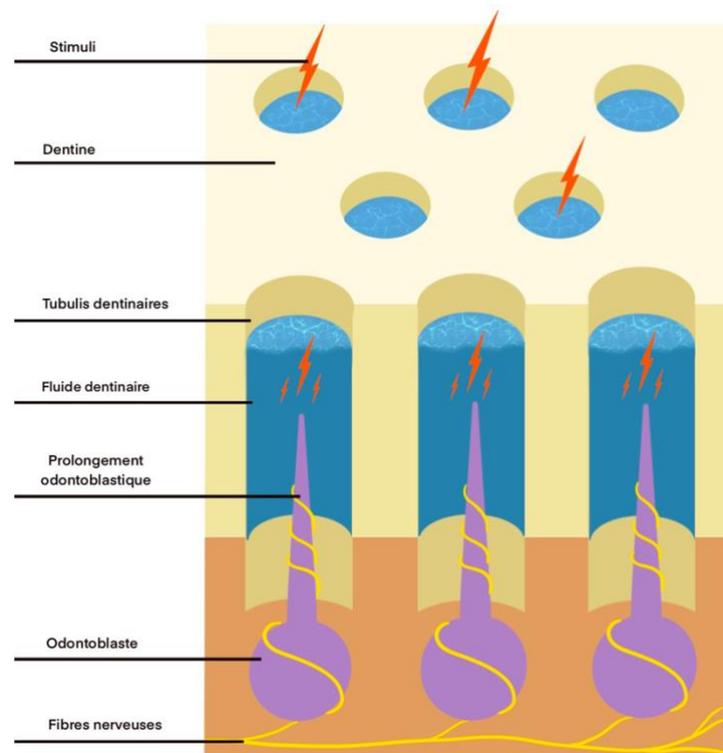


Figure 7 : schéma descriptif des composants et du mécanisme de transmission de la douleur selon Brännström (d'après : Frey, 2011).

Certains stimuli comme le froid sont plus douloureux que le chaud. En effet, ils entraînent une contraction et une sortie du fluide dentinaire, provoquant un étirement

des prolongements odontoblastiques et un changement de pression. À *contrario*, la chaleur dilate les fluides, entraînant des mouvements plus lents au sein des tubuli dentinaires. La stimulation des fibres nerveuses par le changement de pression est ainsi moins violente. Cela confirme le fait que la chaleur est généralement moins douloureuse que le froid (Chivu-Garip et coll., 2015).

L'examen microscopique de la dentine exposée de dents hypersensibles laisse entrevoir qu'elle est pourvue de canalicules non seulement plus nombreux, jusqu'à huit fois, mais aussi d'un diamètre jusqu'à deux fois plus large. En conséquence, de par leur nombre et leur diamètre plus important, les canalicules des dents sensibles ont un flux de fluide jusqu'à cent fois supérieur à celui de dents saines (Chivu-Garip et coll., 2015).

3.2. Perméabilité dentinaire

La principale caractéristique du tissu dentinaire est la perméabilité. Cette dernière permet un échange constant entre le milieu extérieur à la dent et la pulpe dentaire (Roma et coll., 2021).

La perméabilité joue un rôle important dans l'explication des phénomènes d'HD. En effet, les zones d'hypersensibilités entraînent des modifications structurales de la dentine. Comme nous l'avons évoqué plus avant, un tissu dentinaire exposé présente 8 fois plus de canalicules ouverts en comparaison à une dentine dénudée non sensible. De plus, le diamètre des canaux serait 2 fois plus important au niveau de ces zones d'HD. Ces modifications favorisent une transmission nocive plus rapide et plus fréquente (Lendormy, 2013).

A l'inverse, une moindre perméabilité dentinaire va constituer une réelle protection contre la douleur. Des modifications physiologiques du tissu dentinaire s'opèrent avec le temps. En effet, une oblitération des tubuli dentinaires et une rétraction du volume pulpaire se produit physiologiquement au cours de la vie de la dent permettant une transmission douloureuse moins efficace. Ainsi, au fil du temps, le tissu dentinaire présente un plus faible nombre de tubuli, avec un diamètre moins important (Anagnostou et coll., 2000).

De plus, les réactions de défense du complexe pulpo-dentinaire face aux stimuli externes permettent de diminuer également la perméabilité. Le développement de dentine tertiaire, en réponse à une agression, entraîne la formation d'une barrière minéralisée pour protéger le complexe pulpaire. Le développement de ce tissu de protection augmente ainsi la distance entre le milieu extérieur et le cœur de la dent, entraînant alors une moins bonne transmission douloureuse (Galler et coll., 2021).

Ainsi, il est évident que les thérapeutiques visant à diminuer l'HD, iront dans le sens d'une diminution de la perméabilité de la zone dentinaire responsable de douleur.

3.3. Mécanismes neurologiques

Une troisième théorie tend à expliquer que certains irritants externes appliqués sur le tissu dentinaire exposé, activent directement les terminaisons nerveuses sensibles disposées à la périphérie. En effet, certaines afférences nerveuses primaires innervant la pulpe, possèdent des récepteurs nociceptifs. Ces derniers expriment des canaux TRP (*Transient Receptor Potential*) thermosensibles tels que TRPV1, TRPM 8, TRPA1. Ainsi, l'application d'irritants tels que le froid ou le chaud peut engendrer une transduction du signal en influx électrique par ces nocicepteurs, et donc la transmission de la douleur (Nid-Bella, 2018).

4. Diagnostic

Le diagnostic de l'hyperesthésie dentinaire cervicale repose sur un interrogatoire et un examen clinique rigoureux. D'autres affections dentaires peuvent engendrer des symptômes similaires. En conséquence, le diagnostic de cette pathologie va reposer sur un principe d'exclusion.

4.1. Diagnostic positif

4.1.1. Anamnèse

L'anamnèse est définie comme un ensemble d'information qui sont fournies par le malade ou son entourage au praticien sur l'histoire d'une maladie (Garnier, 2012). Cela permet de relater les circonstances d'apparition de cette dernière ainsi que les différents symptômes qui l'accompagnent.

Une fois ces informations recueillies, il est déjà possible d'orienter un diagnostic. Puis, un interrogatoire médical mené par le praticien va venir compléter les renseignements. Il permettra d'apporter des précisions sur différents points. Tout d'abord, il est essentiel de déterminer si le patient souffre d'éventuelles pathologies générales, ou d'habitudes nocives comme le tabac ou des conduites addictives. Dans un second temps, l'histoire d'apparition de la pathologie est une information importante à prendre en compte : quand est survenue la douleur ? Depuis quand est-elle présente ? Est-elle apparue suite à un traitement ?

La douleur ressentie par le patient est aussi un élément indispensable. Au préalable, le patient fera part au praticien de son appréciation assez subjective des hyperesthésies dentinaires ressenties. Il est donc nécessaire d'évaluer cette douleur de manière objective. Pour ce faire, il est possible d'utiliser une échelle visuelle analogique (figure 8). Il s'agit la plupart du temps d'une réglette horizontale avec un curseur et deux faces : l'une disposée côté patient et l'autre disposée vers le praticien. La face vers le patient comprend deux extrémités de douleur, l'une représentant l'absence de douleur et l'autre une douleur intolérable (ou maximale imaginable). Entre ces deux extrêmes, on retrouve des niveaux intermédiaires. Le patient déplace le curseur face à l'intensité de douleur qu'il juge équivalente à ce qu'il ressent. De son côté, le praticien voit ce curseur se positionner sur un chiffre entre 0 et 10, lui

permettant d'évaluer de manière plus précise la douleur du patient (Klimek et coll., 2017).

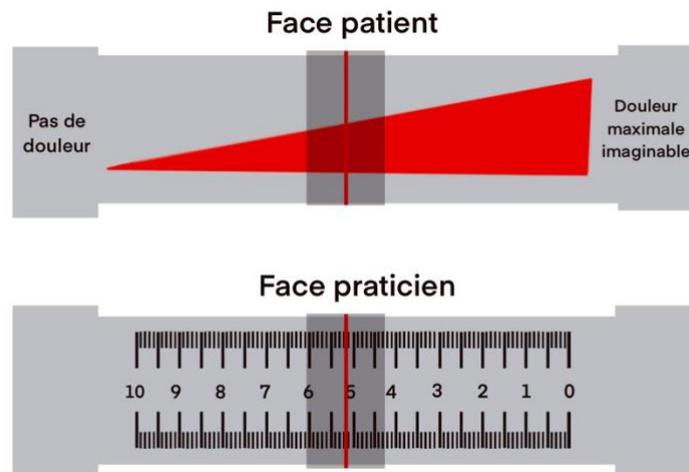


Figure 8 : échelle Visuelle Analogique (EVA) de la douleur (source : document personnel).

Il est également possible de demander simplement au patient à combien il évalue sa douleur lui-même sur une échelle numérique de 0 à 10. Il est nécessaire de lui préciser que la première valeur correspond à l'absence de douleur ressentie et que 10 est la plus importante des douleurs possiblement éprouvées.

De plus, les renseignements fournis sur le type de douleur (lancinante, provoquée, pulsatile...) ainsi que sa localisation et le nombre de dents impliquées permettent eux aussi d'orienter toujours plus le diagnostic. Enfin, il est également indispensable de se renseigner sur les habitudes alimentaires et d'hygiène du patient, sur le matériel employé à ce titre, sur l'existence d'un traitement d'éclaircissement dentaire en cours ou récent, sur la présence d'un ou de plusieurs stimuli déclencheurs, sur l'existence d'un traitement parodontal passé et aussi quant à l'impact de ces sensibilités sur sa qualité de vie (Lendormy, 2013).

4.1.2. Examen clinique

- Examen oral

Le diagnostic de l'hyperesthésie dentinaire se poursuit au-delà de l'anamnèse par un examen clinique approfondi. Une simple visualisation de l'ensemble de la cavité buccale peut déjà permettre d'établir un état des lieux, de guider le diagnostic et

d'évaluer dans un premier temps l'hygiène bucco-dentaire. Ensuite, la présence de soins ainsi que leur état, la santé du parodonte, la présence d'éventuelles lésions carieuses, de malformation dentaire, de malpositions sont autant d'éléments à observer (Gernhardt, 2013).

Cet examen permet également de mettre en évidence la présence d'éventuelles lésions cervicales d'usure, générées par l'érosion ou l'abrasion, souvent responsables de sensibilité dentinaire. D'autre part, la présence d'éventuelles récessions gingivales exposant ainsi la jonction émail-cément et/ou la dentine sous-jacente, sont également des causes d'apparition de ces douleurs. Toutefois, les sensibilités ressenties sont souvent antérieures à l'apparition de ces lésions ou de l'exposition de la dentine au sein de la cavité buccale. Ainsi, l'absence de ces signes cliniques n'exclut pas pour autant le diagnostic d'hyperesthésie dentinaire (Liu et coll., 2020).

- Tests cliniques

Plusieurs tests cliniques permettent d'obtenir des résultats positifs et spécifiques à ces douleurs. Ils sont fondés sur la définition même de l'hyperesthésie dentinaire : celle-ci étant déclenchée par divers stimuli, notamment thermiques et mécaniques, le but sera donc de recréer cliniquement le facteur déclenchant de ces douleurs.

De ce fait, un test tactile peut tout d'abord être effectué. Il consiste à placer la sonde droite contre la face vestibulaire, jusqu'à la limite cervicale, et de la déplacer dans le sens mésio-distal de la dent. Ce mouvement horizontal au niveau de la dentine cervicale dénudée pourra alors déclencher une réponse douloureuse. Un test à l'aide de la seringue à air permet de tester d'autres stimuli pouvant être responsables des sensibilités. L'air est projeté de façon perpendiculaire à la zone cervicale, à une distance d'1cm environ. Une réponse positive à ce test permet de confirmer le diagnostic d'HD (Gernhardt, 2013).

Un dernier test est nécessaire pour établir un diagnostic positif d'HD. Il s'agit d'un test de sensibilité pulpaire, plus particulièrement le test thermique au froid. Ce dernier va engendrer une réponse de la pulpe dentaire. Une boulette de coton imbibée de

tetrafluoroéthane est appliquée contre le collet de la dent, à distance de la gencive.

Plusieurs réponses sont alors possibles :

- si la pulpe réagit à l'application du froid, et que cette réponse non exagérée disparaît après l'arrêt du stimulus, la pulpe est saine,
- si la douleur est exacerbée et persiste 20 à 30 secondes, voire plus, après la fin du test, la dent est en pulpite, c'est-à-dire une inflammation irréversible,
- si la pulpe ne réagit pas à l'application du froid, il peut s'agir soit d'une nécrose pulpaire, soit d'une dent déjà traitée endodontiquement

(Kvot, 2012).

Lors d'HD, l'application de froid pendant le test thermique va engendrer une réponse aiguë mais brève, d'intensité faible à modérée qui disparaît à l'arrêt du stimulus. L'absence de lésion carieuse ou de restaurations dentaires défectueuses et la présence de lésions érosives, abrasives ou de dentine exposée, associées à la réponse à la stimulation thermique permettent de poser le diagnostic d'HD (Gillam, 2013).

4.2. Examen radiographique

Il s'agit d'un examen complémentaire qui intervient suite à un examen clinique approfondi, en venant exclure toutes autres causes d'apparition de douleurs dans le cadre d'HD. En effet, certaines lésions étant indétectables à l'œil nu, les radiographies dentaires sont indispensables pour une visualisation précise des dents et de leur environnement. L'HD n'étant pas une pathologie directement décelable cliniquement ou radiologiquement, il est nécessaire d'appliquer ce principe d'exclusion.

4.2.1. Techniques intra-orales

Ces techniques sont à privilégier dans le cadre du diagnostic de l'HD et de l'exclusion d'autres causes. Elles regroupent efficacité, précision et faible exposition ionisante en comparaison aux autres techniques. Cette méthode consiste à diriger le tube à rayon X, disposé à l'extérieur de la bouche du patient, vers le film radiographique lui-même placé en intra-buccal au contact des dents. Ces techniques permettent d'obtenir des images radiographiques de 1 à 3 dents contiguës et peuvent être de différents types :

- les radiographies rétro-coronaires (ou « *bitewing* ») centrées sur les couronnes dentaires maxillaires et mandibulaires permettent notamment la détection de lésions carieuses au niveau des points de contacts dentaires,
- les radiographies rétro-alvéolaires permettent de visualiser la couronne et les racines dentaires ainsi que l'environnement parodontal.

(Anuj et coll., 2021).

De cette façon, elles permettent l'élimination d'autres étiologies comme les lésions carieuses, les soins restaurateurs défectueux, les fractures coronaires ou radiculaires, les lésions infectieuses péri-apicales d'origine endodontique dont la symptomatologie peut être similaire avec l'HD.

4.2.2. Techniques extra-orales

Ces deux méthodes sont réalisées par le biais d'un appareil effectuant une rotation autour de la tête du patient. Elles permettent de visualiser les dents, ainsi que les mâchoires et d'autres éléments anatomiques tels que les sinus, le trajet du nerf alvéolaire inférieur etc. Parmi ces techniques, Anuj et coll., en 2021 décrivent :

- le cliché panoramique dentaire permettant de visualiser dans son entièreté le maxillaire, la mandibule, leurs rapports avec des éléments anatomiques, la présence de dents incluses, ainsi que d'éventuelles fractures des bases osseuses ou des lésions pathologiques radioclares à types de kyste,
- le « *cone beam* » ou tomographie volumique à faisceau conique (ou encore CBCT), examen radiographique en 3 dimensions principalement utilisé dans le cadre de l'implantologie, mais également dans l'identification de fracture dentaire ou de lésions pathologiques peu ou non décelables avec les techniques en 2 dimensions.

Autant le cliché panoramique paraît somme toute peu utile dans la recherche d'éléments excluant le diagnostic d'HD, autant le CBCT et sa précision peut-être intéressant notamment dans le cadre de visualisation de traits de fractures dentaires.

4.3. Diagnostic différentiel

4.3.1. Lésions carieuses

Les lésions carieuses sont des maladies bactériennes multifactorielles entraînant un processus de déminéralisation puis de destruction progressive des tissus dentaires. Les bactéries de la plaque dentaire, non éliminées par un brossage efficace, interagissent avec les glucides fermentescibles apportés par l'alimentation entraînant la production d'acides organiques et ainsi une baisse du pH salivaire. La perte minérale des tissus dentaires peut ainsi induire un phénomène de cavitation (Liotard, 2017). Les caries dentaires évoluent de façon progressive à travers les tissus durs lorsqu'elles ne sont pas prises en charge. La classification SiSta permet de décrire les différents stades de progression des lésions carieuses :

- stade 0 : il s'agit de la lésion initiale, asymptomatique, qui débute par une déminéralisation de l'émail et est encore réversible par un phénomène de reminéralisation.
- stade 1 : la lésion commence à pénétrer le premier tiers dentinaire par micro-cavitations.
- stade 2 : la lésion est modérée et atteint le tiers dentinaire médian avec cavitation, le plus souvent visible par radiographie.
- stade 3 : la lésion est profonde et atteint le tiers dentinaire interne.
- stade 4 : la lésion devient extensive avec une atteinte des zones parapulpaires.

(Beltrami, 2015).

De ce fait, les lésions carieuses entraînent des symptômes au stade 1 lorsqu'elles atteignent la dentine alors qu'elles sont possiblement difficilement détectables cliniquement. Les symptômes peuvent être similaires et apparaître dans les mêmes conditions que pour l'HD, notamment lors de l'application de stimuli thermiques comme le froid. Il est alors nécessaire d'éliminer l'étiologie carieuse par un examen clinique et radiologique approfondi avant de poser le diagnostic d'HD, évitant ainsi la poursuite du processus carieux jusqu'à l'atteinte et l'inflammation irréversible de la pulpe dentaire (Liu et coll., 2020).

4.3.2. Fêlures, fractures

Dans certains cas, certaines dents fissurées ou fracturées peuvent engendrer des douleurs similaires à l'HD et une fois de plus, des tests cliniques permettent de confirmer ou d'exclure cette cause, tels que : la percussion axiale et verticale, le test du mordu, le sondage parodontal ou encore l'observation de la dent par transillumination.

Les tests de percussions sont à réaliser avec des instruments métalliques rigides. Des percussions légères mais fermes sont appliquées avec le manche de l'instrument contre la face vestibulaire et palatine/linguale de la dent mais également contre la face occlusale. Cet examen doit être effectué dans un premier temps à distance de la dent causale, permettant au patient d'identifier les sensations supposées être normales, puis progressivement se rapprocher de la zone douloureuse. L'HD est rarement provoquée par ce type de test, à l'exception de certaines lésions se trouvant sur le site de percussion. Effectivement, les sensibilités dentinaires sont plus réactives aux stimuli thermiques ou de contact que lors de test de percussion. Une réponse positive à ce test doit orienter le praticien sur d'autres causes plus fréquentes, comme les fractures ou encore les lésions péri-apicales et ainsi approfondir son examen clinique en ce sens (Liu et coll., 2020).

Le test du mordu permet d'éliminer ou de confirmer l'étiologie de la fracture dans l'apparition d'HD. Il consiste à placer entre la dent causale et l'arcade antagoniste un instrument spécifique nommé « *Tooth Slooth* » ou tout autre instrument permettant de faire mordre le patient avec une certaine pression. Un test positif entraînera une douleur au relâchement, mais peut également accentuer la fragilité voire la fracture de la dent (Fei et coll., 2021).

Le sondage parodontal et tout particulièrement l'enfoncement ponctuel et brutal de la sonde sur une hauteur de plusieurs millimètres doit être évocateur d'une fissure ou d'une fracture radiculaire.

L'observation de la dent par transillumination est intéressante également pour ce type de diagnostic, évitant ainsi tout risque d'aggravation d'une éventuelle fissure ou

fracture. En effet, la lumière utilisée est composée de fibres optiques guides qui vont être appliquées sur chaque face de la dent et qui seront diffractées de façon perpendiculaire si une fracture ou une fissure est présente (Mingyue et coll., 2022). Cette technique ne permet toutefois que de mettre en évidence des fissures ou des fractures au niveau coronaire.

4.3.3. Douleurs post-opératoires

Différentes thérapeutiques peuvent entraîner l'apparition d'HD telle que les traitements parodontaux comme cités précédemment ou encore les restaurations coronaires par techniques adhésives ou indirectes.

- Restaurations coronaires adhésives

Dans un premier temps, des sensibilités peuvent apparaître dès les étapes de préparation par les instruments rotatifs utilisés qui entraînent au niveau des tissus dentaires des vibrations, un échauffement ou encore une pression non négligeable. Ensuite, pour limiter les risques de sensibilités dentinaires post-opératoires, notamment lors des restaurations coronaires à base de résine composite, le respect du protocole a son importance :

- mise en place d'un champ opératoire étanche pour limiter la contamination salivaire,
- rincer abondamment l'acide ortho-phosphorique lors de l'étape du mordantage,
- sécher sans assécher les tissus dentaires,
- appliquer puis étaler à l'aide de la seringue à air, l'adhésif permettant de sceller les tubuli dentinaires,
- polymériser suffisamment les différents incréments successifs de résines

(Kvot, 2012).

Les restaurations adhésives à base de résine composite peuvent également entraîner des sensibilités dentinaires post-opératoires de par leur contraction de prise lors de l'étape de photopolymérisation. En effet, avant cette dernière les monomères, composants de base des résines composites, sont liés par des liaisons de Van der Waals de l'ordre de 0,3 à 0,4 nm. Après la photopolymérisation, les monomères sont liés entre eux pour former un réseau par des liaisons covalentes, plus fortes mais qui

sont également plus courtes de l'ordre de 0,15 nm. Cette contraction de prise peut entraîner un défaut d'étanchéité du joint restauration-dent et ainsi la persistance d'une communication entre les stimuli externes et les tissus dentaires, voire une contamination bactérienne. Plusieurs solutions peuvent être utilisées pour pallier cet inconvénient notamment l'apposition de petits incréments de résine composite successivement polymérisés, avoir une surface de collage la plus faible possible, une vitesse et une intensité de polymérisation progressive, ainsi que l'utilisation de résines composites présentant une faible rétraction de prise (Ivanovic et coll., 2013).

Bailey et coll. en 2022 ont mis en évidence une différence significative dans l'apparition des sensibilités après une restauration adhésive en comparaison aux soins à l'amalgame auprès d'une population du Royaume Uni. Effectivement, 46 % des patients ont signalé l'apparition de douleurs similaires à l'HD après une restauration à base de résine composite contre 18 % pour les restaurations à l'amalgame. Cette différence significative peut en partie s'expliquer par les divers traumatismes que subissent les tissus dentaires lors du protocole rigoureux de préparation et de collage des résines composites ainsi que par le phénomène de rétraction de prise entraînant une étanchéité du soin non optimale.

- Restaurations coronaires indirectes

Des reconstitutions coronaires en technique indirecte, à type d'inlay ou d'onlay, peuvent éviter l'inconvénient de rétraction de prise au sein de la cavité dentaire puisque les étapes de confection et de photopolymérisation sont réalisées au laboratoire. Cependant, ces restaurations indirectes sur dents vivantes peuvent tout de même entraîner l'apparition de douleurs du fait des techniques de préparation, entraînant une exposition de la dentine et de l'utilisation de divers matériaux de collage au contact direct des tissus dentaires. En effet, Josic et coll., en 2022 ont démontré que la principale complication de ce type de restauration est l'hypersensibilité dentinaire post-opératoire. La réalisation d'une procédure de scellement dentinaire immédiat (IDS) est préférable pour réduire les douleurs. L'IDS consiste à appliquer une couche d'adhésif au contact de la dentine exposée par le fraisage avant l'étape d'empreinte, permettant de sceller les tubuli et de diminuer les échanges entre le fluide dentinaire et les composants des matériaux de scellement.

5. Traitements

5.1. Approche thérapeutique

5.1.1. Explications aux patients

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a défini en 1946 la santé comme étant « *un état de complet bien-être physique, mental et social, et ne consiste pas seulement en une absence de maladie ou d'infirmité* ». L'HD entraîne des douleurs aiguës et brèves, qui peuvent être considérées comme chroniques lorsqu'elles ne sont pas traitées, puisque les divers stimuli responsables de ces douleurs présents dans l'environnement, sont appliqués de manière répétées et prolongés. Les sensibilités dentinaires endurées sur une courte ou longue période peuvent ainsi altérer la qualité de vie des patients (Idon et coll., 2019).

Les douleurs ressenties lors de l'HD ont un impact sur diverses activités du quotidien telles que l'alimentation, l'ingestion de boissons, le brossage des dents, la simple élocution, etc. Outre les conséquences fonctionnelles que ces sensibilités entraînent, il existe aussi des répercussions psychosociales. La notion de qualité de vie liée à la santé bucco-dentaire est alors un argument important à mettre en avant pour motiver les patients à la mise en place de traitement de l'HD (Mason et coll., 2019). En effet, la modification des comportements de certains patients pour éviter l'apparition des sensibilités dentinaires comme par exemple d'éviter de boire de l'eau froide, de ne plus manger certains aliments ou encore de réduire le temps de brossage des dents peut entraîner une baisse de leur qualité de vie. Les traitements de l'HD permettent ainsi de remédier aux douleurs ressenties mais également d'améliorer la qualité de vie des patients (Douglas-de-Oliveira et coll., 2018).

Ainsi l'évaluation de la qualité de vie par les praticiens avant et après la mise en place d'un traitement permet d'apprécier son efficacité et son importance dans l'amélioration du quotidien des patients (Sixou, 2013).

5.1.2. Principes des traitements

Les théories les plus communément admises et acceptées pour expliquer l'apparition et la transmission des douleurs dans le phénomène d'HD sont la théorie hydrodynamique de Brännström, la perméabilité dentinaire ainsi que la transmission

nerveuse. Les principales thérapeutiques se fondent sur ces dernières pour remédier aux sensibilités. L'occlusion des canalicules dentinaires exposés au sein de la cavité orale est un type de traitement disponible contre l'HD, permettant à la fois de réduire la perméabilité dentinaire mais également d'empêcher les mouvements de fluides intra-tubulaires lors de l'application de stimuli externes. La désensibilisation nerveuse est également une approche thérapeutique intéressante permettant de limiter l'excitation des fibres nerveuses et diminuer les douleurs ressenties (Ramli et coll., 2022).

5.1.3. Approche thérapeutique hiérarchisée

La prise en charge thérapeutique de toute affection bucco-dentaire doit s'inscrire dans une démarche de soin hiérarchisée. En effet, la finalité principale des traitements mis en place est la diminution voire idéalement la disparition des douleurs, l'amélioration de la qualité de vie mais également la préservation au maximum des tissus dentaires sains. De ce fait, après l'établissement d'un diagnostic positif d'HD, il existe plusieurs étapes de stratégies thérapeutiques :

- la première étape consiste en une éducation à l'hygiène orale des patients,
- la deuxième étape consiste en la sensibilisation des patients face à certains comportements ainsi qu'en la suppression des facteurs de risques,
- la troisième étape consiste en la mise en place de traitement non invasif,
- la quatrième et dernière étape entraîne la mise en place de traitements plus invasifs tels que les restaurations dentaires, les traitements chirurgicaux ou encore l'utilisation de laser.

(Liu et coll., 2020).

À la suite d'un examen clinique approfondi, d'une discussion et d'une évaluation de la demande du patient, le praticien pourra s'orienter vers une thérapeutique spécifique. Le choix et le succès du traitement repose non seulement sur la connaissance de la pathologie et les avancées thérapeutiques, mais également sur une étroite collaboration entre le patient et le praticien permettant des résultats efficaces sur le long terme (Ramli et coll., 2022).

Ainsi dans le respect de cette démarche thérapeutique hiérarchisée, il peut être recommandé par certains auteurs d'instaurer un traitement seulement lorsque les

patients signalent eux-mêmes des douleurs et non pas systématiquement lors de la découverte de lésions potentiellement responsables de sensibilités (Grover et coll., 2022).

5.2. Traitement étiologique

Le traitement étiologique de l'HD permet la suppression ou du moins une limitation, des causes pouvant entraîner l'apparition de douleurs.

5.2.1. Enseignement à l'hygiène orale

L'éducation à l'hygiène du patient est primordiale dans l'initiation du traitement des HD. Pour que cet enseignement soit admis, compris et appliqué par le patient, le praticien se doit d'adapter son discours, donner des instructions claires, à l'oral et/ou sous forme de schéma sur la technique de brossage à adopter et réévaluer à chaque consultation la motivation et l'application au long court de ses conseils par le patient. De plus, il est nécessaire de recommander aux patients souffrant d'HD d'utiliser des brosses à dents à poils souples et des dentifrices non abrasifs diminuant le risque d'apparition de lésions abrasives (Lin et coll., 2020).

Comme rappelé précédemment, la technique de Bass modifiée est indiquée comme étant la plus efficace pour l'élimination de la plaque dentaire et la préservation des tissus durs. Outre cette technique, le praticien doit également éduquer le patient sur la durée optimale d'un bon brossage, la pression exercée sur la brosse à dents ainsi que la fréquence de changement de cette dernière et l'utilisation de brossettes interdentaires.

De ce fait, l'élimination de la plaque dentaire par le brossage doit être effectuée :

- 3 fois par jour (après les principaux repas),
- pendant 2 à 3 minutes,
- en exerçant une légère pression sur la brosse à dents,
- la tête pour les brosses à dents électriques ou la brosse à dents à proprement parler pour les brosses à dents manuelles, est à changer tous les 3 mois,
- en association avec des moyens de nettoyage interdentaires (brossettes, fil).

Certains praticiens peuvent alors conseiller une brosse à dents électrique permettant de contrôler la majorité de ces paramètres et d'obtenir un brossage efficace atraumatique. En effet, la plupart des brosses à dents électriques disposent d'un signal sonore indiquant la fin du temps de brossage, d'un signal lumineux indiquant si le patient exerce une pression trop importante sur les dents ainsi qu'une fonction de rappel de changement de tête de brosse à dents (Magnouloux, 2016).

De cette façon, l'éducation à l'hygiène orale des patients autorise l'acquisition d'un brossage efficace permettant une élimination de la plaque dentaire tout en préservant les tissus durs et prévient ainsi certaines causes d'apparition d'HD.

5.2.2. Conseils d'alimentation

L'impact de l'alimentation sur l'apparition et/ou l'aggravation des sensibilités est important à prendre en compte dans les conseils et le traitement étiologique de l'HD. Le praticien doit recommander aux patients présentant des douleurs, de limiter voire d'éviter une alimentation susceptible de faire baisser le pH salivaire. De par leur pouvoir érosif, la consommation de boissons énergisantes, de jus de fruits, d'aliments acides, vinaigrés, de manière régulière entraînent une déminéralisation de l'émail, l'apparition ou l'aggravation des sensibilités jusqu'aux lésions érosives irréversibles. De plus, il est préconisé d'espacer la consommation d'agents érosifs et le brossage des dents d'au moins 30 minutes à 1 heure environ, pour éviter que les tissus dentaires déjà fragilisés ne le soient d'autant plus par le phénomène d'abrasion venant se cumuler à l'action délétère de l'acide (Lin et coll., 2020). Dans l'éventualité où une consommation acide ne peut être évitée, il est recommandé de contre-balancer ces effets néfastes par l'ingestion concomitante de boisson disposant d'un pH neutre ou alcalin tel que l'eau (Kvot, 2012).

5.2.3. Élimination des habitudes nocives

Les habitudes nocives peuvent être à l'origine de sensibilités dentinaires causées par une perte des tissus durs. Il est alors nécessaire de restaurer les lésions mais également d'éliminer toutes les habitudes néfastes permettant de diminuer le risque de récurrence. Souvent nocturnes et associées au stress, ces pratiques ne sont pas simples à supprimer. Le bruxisme fait partie des habitudes nocives les plus courantes

entraînant une perte de substance dentaire et se définit comme une activité musculaire involontaire des mâchoires pendant le sommeil et/ou l'éveil, caractérisée soit par des contacts dentaires répétitifs (serrement des mâchoires) soit par une mobilité de la mandibule (grincement des dents) (Minakuchi et coll., 2022).

Par le phénomène d'attrition dentaire, le bruxisme peut entraîner une perte de tissus durs exposant la dentine voire la pulpe sous-jacente, provoquant des HD mais dans ce cas non cervical. Ainsi, la reconstitution des pertes des tissus dentaires associée au port de gouttières amovibles nocturnes permettent de traiter les symptômes d'HD et d'éviter les récurrences (Minakuchi et coll., 2022).

5.3. Traitement ambulatoire

Les traitements ambulatoires interviennent suite à la suppression des différentes étiologies et consistent en l'utilisation de produits désensibilisants prescrits ou conseillés par le praticien et appliqués par le patient à son domicile. Ces traitements non invasifs reposent sur la réduction des mouvements hydrodynamiques en limitant la perméabilité dentinaire (Lin et coll., 2020).

5.3.1. Utilisation de pâtes dentifrices désensibilisantes

Les pâtes dentifrices désensibilisantes sont des thérapeutiques non invasives de première intention car simples d'utilisation et facilement disponibles pour les patients. La composition de ces dentifrices peut entraîner une occlusion physique ou chimique des tubuli dentinaires exposés, réduisant la perméabilité de la dentine mais aussi augmenter le seuil d'excitation des fibres nerveuses, permettant une moindre transmission de la douleur (Grover et coll., 2022).

- Occlusion physique des canalicules dentinaires

L'obturation physique des canalicules dentinaires est possible grâce à différents composants. Dans un premier temps, l'incorporation d'hydroxyapatite dans les dentifrices désensibilisants permet une réparation des tubuli dentinaires exposés dans la cavité buccale. En effet, l'hydroxyapatite est le composant essentiel de la dentine et en raison de sa biocompatibilité, elle permet une reminéralisation du tissu dentinaire et l'oblitération des canalicules. Par ailleurs, des verres bio-actifs peuvent être aussi

utilisés dans les pâtes dentifrices désensibilisantes. Ces verres vont entrer en interaction avec la salive et libérer des ions calcium et phosphate qui se cristalliseront également pour obturer les tubuli dentinaires (Ramli et coll., 2022). Sensodyne Répare & Protège® est un exemple de pâte dentifrice désensibilisante utilisant ce principe (figure 9) (Sensodyne®, 2023).



Figure 9 : pâte dentifrice désensibilisante Sensodyne Répare & Protège® (source : Sensodyne®, 2023).

De même que les dentifrices composés de phosphate de calcium et de phosphate de caséine, ceux à base de sels de strontium et d'arginine à 8% se basent aussi sur le principe d'occlusion physique des canalicules. Une interaction entre les glycoprotéines salivaires, l'arginine et les ions phosphate et calcium permet la formation d'une couche protectrice sur les tubuli dentinaires (Grover et coll., 2022). L'exemple de produit se basant sur ce type de réaction est la pâte dentifrice de chez Colgate® de la gamme Sensitive PRO-Relief® (figure 10) (Colgate®, 2023).



Figure 10 : pâte dentifrice désensibilisante Colgate Sensitive PRO-Relief® (source : Colgate®, 2023).

- Occlusion chimique des canalicules dentinaires

Le fluorure constitue le principal agent actif dans l'occlusion chimique des tubuli dentinaires. Outre son rôle essentiel dans la prévention des caries, le fluor est également utilisé dans les pâtes dentifrices désensibilisantes, tel que Elgydium Sensileave pour le traitement de l'HD (figure 11). Les mouvements du liquide intratubulaire sont diminués par la formation de précipités de phosphate de calcium, de fluoroapatite et de fluorure de calcium au sein des tubuli (Ramli et coll., 2022).



Figure 11 : pâte dentifrice Elgydium Sensileave (source : Elgydium Clinic, 2023)

- Augmentation du seuil d'excitation des fibres nerveuses

La désensibilisation nerveuse dans le traitement de l'HD est rendue possible grâce à l'incorporation de sel de potassium au sein des pâtes dentifrices. L'augmentation du seuil d'excitation des terminaisons nerveuses présentes dans les tubuli dentinaires est entraînée par une augmentation de la concentration des ions potassium. Ainsi, les stimuli externes appliqués entraîneront une transmission douloureuse moins importante et une réduction significative des symptômes d'HD à long terme (Ramli et coll., 2022).

Pour une utilisation et une efficacité optimale des pâtes dentifrices désensibilisantes, certaines recommandations sont nécessaires auprès des patients, notamment :

- l'utilisation d'une quantité minimale d'eau et s'abstenir d'un rinçage des dents après le brossage,
- se brosser les dents avec ce type de dentifrice avant une alimentation acide et/ou sucrée, permettant une reminéralisation et une protection de la dentine

(Grover et coll., 2022).

5.3.2. Application de gels désensibilisants

Les gels désensibilisants sont couramment utilisés par les patients en tant que traitement ambulatoire, toujours accompagnés d'une recommandation d'emploi fournie par le praticien. En application seule ou associée avec une pâte dentifrice désensibilisante, les gels diminuent l'HD par obstruction des tubuli dentinaires. Une couche protectrice de phosphate de calcium est élaborée à la surface de la dentine suite à la libération d'ions calcium et phosphate (Canon, 2017).

Pradeepkumar et coll. en 2019 ont montré une réduction significative de la sensibilité dentinaire suite à l'utilisation d'un gel topique désensibilisant, UNO Gel®. Constitué de substances bioactives et de 10% de xylitol, UNO Gel® attire les ions phosphate et

calcium et entraîne une occlusion des canalicules dentinaires. Des mesures à l'aide d'une échelle de la douleur ont été effectuées sur les dents causales après l'application de stimuli thermiques et tactiles : en pré-opératoire, immédiatement après l'application du gel, puis à 1 semaine. Pradeepkumar et coll. ont mis en évidence une baisse significative de 100 % de la douleur ressentie lors de stimuli effectués immédiatement après l'application du gel, puis de 72 % après 1 semaine.

Une étude *in-vitro* a également été menée pour souligner l'occlusion microscopique des tubuli dentinaires suite à l'utilisation de ce produit. En effet, des coupes parallèles au plan d'occlusion ont été réalisées sur 30 troisièmes molaires avulsées. Ces dernières ont subi différents traitements et préparations permettant de se rapprocher le plus possible, *in vitro*, de la situation réelle au sein de la cavité buccale. Suite à l'application du gel désensibilisant UNO®, les différentes coupes ont été observées au microscope électronique à balayage (figure 12) mettant ainsi en évidence une occlusion quasiment totale des tubuli dentinaires 1 heure après l'application et qui reste encore supérieure à 50 %, 24 heures après l'utilisation du gel (PradeepKumar et coll., 2019).

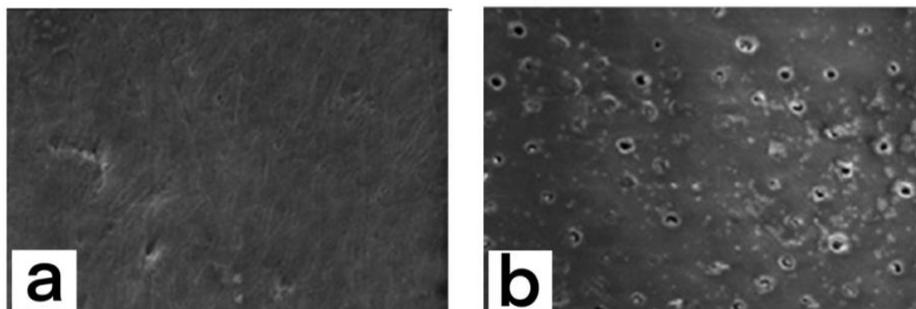


Figure 12 : observation au microscope électronique à balayage de coupes des tubuli dentinaires après l'application immédiate de l'UNO Gel® (a) puis après 24 heures (b) (source : Pradeepkumar et coll., 2019).

L'utilisation de ce gel doit être effectuée selon les recommandations du fabricant et du praticien :

- en application 2 fois par jour,
- avec un doigt propre,
- après le brossage des dents,
- sans rinçage après l'application,

- sans ingestion solide ou liquide pendant au moins 10 minutes après l'application (Bunek and coll., 2017).

5.3.3. Solutions de rinçage

L'utilisation de solution de rinçage désensibilisante, à type de bain de bouche, après le brossage des dents peut également être préconisée dans le traitement des HD. De même que les gels et les pâtes dentifrices, leurs mécanismes d'actions reposent sur l'occlusion des tubuli dentinaires et la désensibilisation nerveuse grâce à leurs différents composants : arginine, oxalate de potassium, nitrate de potassium, fluorure de sodium etc (Grover et coll., 2022).

Sharda et coll., en 2018 ont démontré que les solutions de rinçage à base de phosphosilicate de calcium et de sodium ont une efficacité similaire aux pâtes dentifrices désensibilisantes dans la réduction des symptômes d'HD. Les patients inclus dans le groupe d'utilisation d'une solution de rinçage désensibilisante ont eu pour instruction d'utiliser ce type de produit selon le protocole suivant :

- se rincer la bouche pendant 30 secondes avec 10mL de solution de rinçage,
- recracher la solution et ne pas se rincer la bouche avec de l'eau,
- réaliser ce bain de bouche 2 fois par jour après le brossage des dents le matin et le soir pendant 30 jours.

Le deuxième groupe de patients s'est vu attribuer l'utilisation d'une pâte dentifrice désensibilisante, selon le même protocole, pour permettre la comparaison de l'efficacité des deux produits. Au terme des 30 jours d'utilisation, différents tests cliniques associés à divers stimuli thermiques, tactiles et osmotiques ont été réalisés sur les dents hypersensibles. Ces tests ont permis de montrer une efficacité dans la réduction de la douleur et un potentiel de reminéralisation similaire entre l'utilisation de la solution de rinçage à base de phosphosilicate de calcium et de sodium et les pâtes dentifrices désensibilisantes.

En outre, Sharma et coll., en 2018 ont montré qu'un traitement pendant 4 semaines par une solution de rinçage comprenant 1,4 % d'oxalate de potassium permet une diminution des sensibilités de près de 100 % chez les patients souffrant d'HD.

Les traitements ambulatoires permettent aux patients une première tentative simple et non invasive pour réduire ou éliminer les symptômes de l'HD. Les praticiens peuvent prévenir les patients de la possibilité d'associer ces différents produits pour augmenter les chances de succès thérapeutiques. Toutefois, il est également du devoir des chirurgiens-dentistes d'alerter le patient sur les possibles échecs des traitements ambulatoires et de la nécessité d'envisager d'autres thérapeutiques.

5.4. Traitement au fauteuil

Les traitements de l'HD au cabinet dentaire consistent en l'application d'agents désensibilisants professionnels en systèmes polymérisant ou non. La principale différence avec les traitements ambulatoires est la concentration plus élevée d'agents actifs au sein des produits, d'où la nécessité d'un protocole réalisé par le praticien directement au fauteuil. De même que les thérapeutiques à domicile, il est nécessaire de réitérer l'opération à la demande des patients du fait de l'élimination progressive des agents actifs par le brossage des dents, ou par l'action mécanique de l'alimentation. Ces traitements reposent sur la même stratégie que les traitements ambulatoires, à savoir la réduction de la perméabilité dentinaire par une occlusion des tubuli ainsi que la désensibilisation des fibres nerveuses.

5.4.1. Soins non invasifs

- Vernis fluorés

Les vernis fluorés professionnels hautement concentrés entraînent une précipitation de fluorure de calcium au sein des tubuli dentinaires permettant une réduction des symptômes de l'HD (Chivu-Garip et coll., 2015). Selon Sivaramakrishnan et Sridharan en 2019, le vernis Duraphat®, contenant 22 600ppm de fluor (figure 13) permet une diminution des douleurs ressenties immédiatement après son application et jusqu'à 7 jours.



Figure 13 : vernis fluorés Duraphat® de chez Colgate® (source : Colgate®, 2023)

Les vernis fluorés modifiés par adjonction de résine sont les plus utilisés en cabinet dentaire pour le traitement de l'HD. En effet, le fluor permet essentiellement la formation de fluoroapatite et renforce de ce fait la surface de l'émail face aux attaques acides et de déminéralisation. Ainsi, les tissus dentaires sont moins sensibles aux symptômes de l'HD et l'adjonction de résine permet une obturation immédiate et efficace sur le plus long terme des canalicules dentinaires (Grover et coll., 2022).

Pour augmenter les chances de succès thérapeutique, l'application d'un verni fluoré doit être réalisée par un praticien au cabinet dentaire selon la procédure suivante :

- effectuer un nettoyage minutieux des surfaces dentaires,
- isoler les zones à traiter à l'aide de cotons salivaires,
- sécher sans assécher les tissus dentaires,
- appliquer le verni fluoré à l'aide d'une microbrosse à usage unique, en insistant particulièrement sur les zones douloureuses,
- le vernis durcit rapidement après l'application,
- informer le patient sur la possible altération transitoire et réversible de la teinte des dents suite à l'application du produit (un enduit jaunâtre peut recouvrir temporairement les dents et sera éliminé lors du brossage),
- informer le patient sur la nécessité de ne pas boire, de ne pas manger ou de ne pas se brosser les dents pendant au moins 2 heures après l'application du produit

(Grover et coll., 2022).

- **Primers désensibilisants**

Les primers désensibilisants à base de glutaraldéhydes entraînent l'occlusion des canalicules dentinaires par un phénomène de coagulation des protéines. La précipitation de ces dernières intervient suite à la réaction entre le glutaraldéhyde et l'albumine sérique, présente dans le fluide des tubuli dentinaires. Les primers désensibilisants utilisés en cabinet dentaire sont constitués de 5 % de glutaraldéhyde et de 35 % de 2-hydroxyéthyle méthacrylate (HEMA), tel que le Gluma® Desensitizer (figure 14). De cette façon, l'application du produit entraîne une interaction entre le glutaraldéhyde et l'albumine intra-tubulaire, provoquant la polymérisation de l'HEMA

et ainsi l'obturation des canalicules jusqu'à une profondeur de 200 µm (Grover et coll, 2022).



Figure 14 : solution de Gluma® Desensitizer (source : GACD, Gluma® Desensitizer, 2023).

L'application des primers désensibilisants est quasiment identique à celle des vernis fluorés et doit être réalisée selon le protocole suivant :

- effectuer un nettoyage minutieux des surfaces dentaires,
- isoler les zones à traiter à l'aide de cotons salivaires,
- pas de nécessiter de sécher les surfaces dentaires avant l'application,
- appliquer le produit à l'aide d'une microbrosse à usage unique, en insistant particulièrement sur les zones douloureuses,
- attendre le séchage complet du produit,
- informer le patient sur la nécessité de réaliser une deuxième application en l'absence d'amélioration

(Kvot, 2012).

- **Systemes adhésifs**

Les différents systèmes adhésifs employés dans les méthodes de restaurations en techniques directes permettent la formation d'une barrière de protection dentinaire en scellant les tubuli exposés et ainsi le traitement de l'HD. En effet, l'adhésion à la fois mécanique et chimique à la dentine permet une occlusion des canalicules dentinaires, réduisant les mouvements de fluides et autorisant une moindre transmission des stimuli douloureux. Cette adhésion est permise grâce aux composants de base des adhésifs que sont les monomères de résines composites dont les plus largement utilisés sont l'HEMA (hydroéthyle méthacrylate) et le bis-GMA (bis-phénol A glycidyl méthacrylate) (Grover et coll., 2022).

Pour permettre l'adhésion de ces systèmes au tissu dentinaire, plusieurs principes sont à prendre en considération. Tout d'abord, suite au fraisage permettant la préparation dentaire, la dentine et ses canalicules sont recouverts d'une structure hétérogène composée d'hydroxyapatite et de collagène, appelée boue dentinaire (ou « *smear layer* »). Cette dernière pourra soit être éliminée totalement par les systèmes de mordantage total suivi d'un rinçage (M&R), soit en partie incorporée par les systèmes auto-mordancants (SAM).

En effet, dans les systèmes de mordantage et de rinçage (appelés systèmes M&R), l'acide orthophosphorique à 37 % va dissoudre les boues dentinaires et déminéraliser partiellement la dentine, permettant une exposition de la trame collagénique et une ouverture de canalicules dentinaires en forme d'entonnoir. Un rinçage suivi d'un séchage délicat de la dentine permettent d'éviter un effondrement du réseau de collagène, nécessaire pour l'imprégnation de l'adhésif au sein de ce tissu. L'étape suivante consiste en l'application d'un primaire d'adhésion, constitué de solvants tels que l'acétone ou l'alcool ou même l'eau permettant la diffusion de l'adhésif dans les tubuli dentinaires. L'étape finale se résume en l'application de l'adhésif lui-même, constitué de monomères comme l'HEMA, sur la dentine (systèmes M&R en 3 temps). Dans certain cas, le primaire d'adhésion est directement intégré à l'adhésif permettant de gagner une étape de préparation (système M&R en 2 temps).

Les systèmes auto-mordancants (SAM) permettent un protocole opératoire simplifié, et se résument en 2 étapes : l'application du SAM puis la photopolymérisation. Les étapes de rinçage et de séchage ne sont pas nécessaires, puisque ce sont les primaires acides incorporés directement au sein des SAM qui permettent la déminéralisation partielle de la dentine et des boues dentinaires. De ce fait, cette dernière n'est pas totalement éliminée mais incorporée pour créer une couche hybride. Les débris de « *smear layer* », associés aux monomères des adhésifs, vont entraîner une obturation des canalicules et réduire les symptômes de l'HD.

L'application de l'adhésif lui-même est identique quel que soit le système choisi, et doit être réalisée selon une technique permettant sa diffusion efficace au sein de la dentine :

- l'adhésif doit être frotté vigoureusement pendant 10 secondes environ sur chaque paroi dentinaire,
- l'adhésif doit être soufflé délicatement à l'aide de la seringue à air permettant d'avoir une suppression des solvants, une pénétration au sein des tubuli et un étalement en fine couche sur l'ensemble de la dentine,
- l'adhésif doit être photopolymérisé pendant environ 20 secondes

(Grover et coll., 2022).

5.4.2. Soins restaurateurs

Les soins restaurateurs sont des traitements invasifs réalisés par le praticien au cabinet dentaire. La décision d'entreprendre ce type de thérapeutique dépend de la réunion de plusieurs facteurs. Lorsque les traitements ambulatoires n'ont pas permis le soulagement des sensibilités dentinaires ou bien lorsque le patient présente des pertes de tissu dur ou encore s'il s'agit d'une demande clairement formulée par le patient, le recours aux soins restaurateurs avec un objectif de lutte contre l'HD est tout à fait envisageable. Le choix des matériaux utilisés doit également être réfléchi selon les capacités du praticien, le niveau d'hygiène orale et de demande esthétique du patient. Ces soins sont qualifiés d'invasifs car ils nécessitent une certaine préparation des tissus dentaires avant leurs restaurations (Grover et coll., 2022).

- Les ciments verres ionomères

Les ciments verres ionomères (CVI) sont constitués principalement de poudre de verre contenant du calcium, du fluorure et du silicate d'alumine, ainsi que d'une solution aqueuse composée d'environ 50% de polymères d'acide polyacrylique ou maléique (Kvot, 2012).

De par leur réaction de prise acide-base, entre la solution aqueuse et les constituants de la poudre de verre, ils sont les seuls matériaux capables d'une véritable adhésion chimique aux tissus dentaires. Cette liaison est rendue possible grâce à l'attaque acide de l'émail et de la dentine permettant une interaction des ions calcium et phosphate avec l'hydroxyapatite des tissus dentaires. Certains CVI peuvent être modifiés par adjonction de résine (CVIMAR) au sein du liquide. De ce fait, une réaction de

photopolymérisation est ajoutée à la réaction de prise acide-base (Grover et coll., 2022).

Le choix de ce type de matériau dans le cadre du traitement des HD cervicales est fondé sur ses différents avantages : adhésion chimique aux tissus dentaires, libération d'ions fluorures permettant une réduction des sensibilités et tolérance à la salive dans des conditions opératoires difficiles.

Les soins restaurateurs à base de CVI ou de CVIMAR dans le traitement des HD cervicales nécessitent plusieurs étapes :

- mise en place d'un champ opératoire (non obligatoire mais préconisé tant que possible),
- nettoyer la surface dentaire à traiter,
- conditionner la surface dentaire à traiter à l'aide d'acide polyacrylique à 10% pendant 20 secondes,
- rincer pendant 20 secondes et sécher délicatement à l'aide de la seringue à air,
- préparation de la dose de CVI ou de CVIMAR nécessaire selon les recommandations du fabricant (mélange poudre-liquide ou capsules prédosées),
- appliquer le matériau sur la surface dentaire à traiter,
- attendre la prise complète du matériau pour les CVI ou photopolymériser pour les CVIMAR,
- appliquer un vernis résineux pour protéger la restauration de l'hydrolyse précoce,
- un polissage de la restauration peut être effectué en une prochaine séance (Gebhard, 2016).

- Les résines composites

Les résines composites sont des matériaux hétérogènes constitués d'une matrice organique, de charges minérales et d'une phase de couplage permettant l'association des deux précédentes. Les monomères tels que le Bis-phénol A glycidylméthacrylate (Bis-GMA), le tri-éthylène glycol di-méthacrylate (TEGDMA) ou encore l'uréthane di-méthacrylate (UDMA), ou certains de leurs dérivés par substitution ou adjonction de radicaux, sont les monomères principalement rencontrés dans les matrices organiques.

Ces dernières assurent la consistance plastique du matériau avant la photopolymérisation, permettant sa manipulation et son modelage clinique. Les charges minérales sont quant à elles responsables des propriétés mécaniques et optiques du matériau. De ce fait, les variations de la nature des monomères, de leur proportion, du type de charges ainsi que leurs taux permettent d'obtenir des matériaux de viscosité différente. La réaction de prise des résines composites est permise grâce à un processus complexe appelé photopolymérisation. Cette dernière permet l'association des monomères en macrochaînes de polymères de haut poids moléculaire.

Le choix de ce type de restauration dans le cadre du traitement de l'HD est guidé par les différents avantages des résines composites. En effet, en comparaison aux autres matériaux tels que les CVI ou CVIMAR, les résines composites confèrent, grâce à leurs composants, une meilleure résistance mécanique, une meilleure longévité ainsi qu'un meilleur rendu esthétique. En ce qui concerne les restaurations de la zone cervicale, le choix du type de viscosité des résines composites se fera en fonction de la profondeur et du type de lésion. Si les lésions sont peu larges et/ou profondes comme lors des lésions érosives, l'utilisation d'une résine fluide sera potentiellement préférée. Dans le cas contraire, si la surface à restaurer est plus importante, des résines de viscosité moyenne pourront être utilisées (Grover et coll., 2022).

Les soins restaurateurs à base de résine composite, notamment au niveau de la zone cervicale, sont des techniques particulièrement exigeantes d'un point de vue de la préparation et du protocole de collage. En effet, pour permettre une bonne adhésion des résines composites aux tissus dentaires, il est nécessaire de respecter le protocole suivant (le protocole décrit ci-dessous se fonde sur l'hypothèse de l'utilisation d'un système M&R 2) :

- isolation de la zone à traiter à l'aide d'un champ opératoire, éventuellement mise en œuvre de ligatures permettant une parfaite étanchéité,
- préparation minimale des tissus dentaires,
- mordantage de la zone à traiter à l'aide d'acide orthophosphorique à 37 % pendant 15 secondes sur la dentine exposée et pendant 30 secondes sur les marges amélaire
- rinçage abondant de l'acide orthophosphorique pendant 30 secondes,

- séchage sans assécher la surface dentinaire à l'aide de la seringue air/eau (3 secondes maximum),
- application de l'adhésif à l'aide d'une microbrosse à usage unique en frottant vigoureusement la dentine exposée le temps préconisé par le fabricant,
- étalement l'adhésif à l'aide de la seringue à air,
- polymérisation de l'adhésif selon les indications du fabricant,
- incorporation de manière progressive des incréments de résine composite sur la zone à traiter (pour les résines composites fluides attendre l'étalement du produit),
- photopolymérisation selon les recommandations du fabricant,
- répétition de ces deux dernières étapes jusqu'à l'obtention d'un volume de restauration nécessaire et suffisant,
- polissage de la restauration.

5.4.3. Méthodes alternatives

D'autres thérapeutiques comme la chirurgie muco-gingivale et le laser peuvent être envisagées voire même associées aux autres traitements pour pallier aux sensibilités dentinaires.

- La chirurgie parodontale

La chirurgie plastique parodontale est définie comme un ensemble de techniques permettant de restaurer la fonction et l'esthétique des tissus parodontaux. Cette technique de chirurgie sera le plus souvent réalisée lors des récessions gingivales associées à des HD et après plusieurs échecs des traitements étiologiques, ambulatoires et/ou restaurateurs ou dans le cas d'une forte demande esthétique de la part du patient (Monnet-Corti et coll., 2019).

La pratique de ce type de traitement nécessite en premier lieu la suppression des facteurs étiologiques voire l'association avec d'autres traitements permettant d'augmenter les chances de succès thérapeutiques. Agossa et coll., en 2017 ont mis en évidence une réduction significative des douleurs lors de l'association d'un traitement restaurateur avec une technique de chirurgie parodontale.

De nombreuses contre-indications sont également à prendre en compte avant d'entreprendre ce type de traitement : la présence d'une maladie parodontale ou de certaines pratiques à risque, comme le tabagisme, compromettant la bonne cicatrisation, des pathologies générales pouvant entraîner des risques infectieux ou hémorragique ou encore une forte demande esthétique ne pouvant être assurée (Kvot, 2012).

Plusieurs techniques chirurgicales sont possibles permettant de restaurer la position de la gencive marginale et le recouvrement des tissus exposés responsables d'HD. Le choix de la thérapeutique chirurgicale est réalisé après une analyse approfondie de la demande du patient ainsi que de la lésion en elle-même : nombre de dents concernées, présence ou non de gencive attachée, état général du parodonte environnant, etc. De ce fait, les techniques de chirurgies parodontales employées dans le cadre du traitement de l'HD peuvent être les déplacements de lambeau, les greffes épithélio-conjonctives ou bien une association de ces deux thérapeutiques (Grover et coll. 2022).

Les déplacements de lambeaux gingivaux sont des techniques chirurgicales qui consistent en une translation des tissus kératinisés adjacents à la lésion. Ils peuvent être déplacés latéralement ou coronairement pour recouvrir la récession. Préalablement une préparation de la surface de la lésion est nécessaire pour permettre une accroche et une compatibilité biologique entre les tissus dentaires exposés en bouche et les tissus de recouvrement. Le déplacement latéral d'un lambeau est effectué suite à des incisions intra-sulculaires des dents causales et bordant la récession, puis une incision de décharge allant jusqu'à la ligne muco-gingivale permettant une laxité des tissus à déplacer. Ce type de lambeau est privilégié lors d'un recouvrement de plusieurs lésions en même temps. Le lambeau déplacé coronairement couplé ou non à une technique de greffe muco-gingivale, est permis lors de la présence d'une gencive attachée kératinisée. Des incisions intra-sulculaires sont réalisées au niveau de la dent causale mais également des dents adjacentes associées ou non à des incisions de décharges en fonction de la laxité des tissus mous. Une fois cicatrisé, la dépose des sutures est réalisée et des consultations de contrôle sont instaurées (Monnet-Corti et coll., 2019).



Figure 15 : photo d'un cas clinique d'une technique de lambeau déplacé latéralement dans le cadre de récessions de type I de Miller sur les dents 12, 13 et 14 en préopératoire (a), post-opératoire immédiat (b) et 1 mois après la cicatrisation (c) (source : Monnet-Corti et coll., 2019).

Les greffes épithélio-conjonctives sont pratiquées lors d'une absence de tissus kératinisés permettant un recouvrement optimal de la lésion. À l'instar des techniques de lambeaux déplacés, une préparation chimique et mécanique de la surface dentaire exposée en bouche et à recouvrir est nécessaire. Par la suite, le prélèvement du greffon, en taille et en épaisseur suffisante est réalisé, en général au niveau de la muqueuse maxillaire palatine des secteurs postérieurs. Enfin, une incorporation et une fixation par plusieurs sutures du greffon au niveau du site receveur est effectuée. Un suivi est nécessaire ainsi que le retrait des fils de sutures une fois le greffon intégré et cicatrisé.

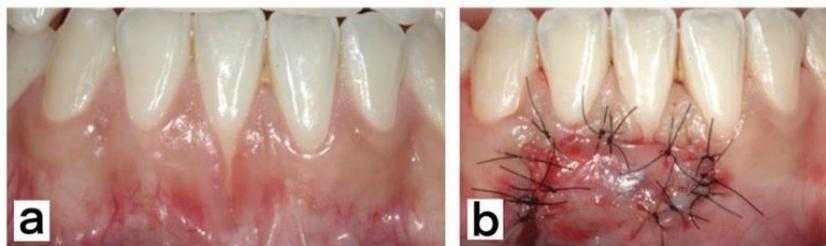


Figure 16 : photo d'un cas clinique de récession de Miller de type I, en préopératoire (a) puis traitée par une greffe épithélio-conjonctive en post-opératoire immédiat (b) (source : Monnet-Corti et coll., 2019).

Ces techniques étant complexes, invasives, et nécessitant un suivi régulier permettant de limiter le risque de récurrences, le praticien se doit d'éclairer le patient sur la balance bénéfiques/risques de la chirurgie parodontale ainsi que sur les douleurs et les sensibilités post-opératoires transitoires pouvant survenir (Grover et coll. 2022).

- Le laser

Le laser est défini comme une amplification de la lumière par émission stimulée de radiation et a été introduit en 1985 comme un des traitements possibles de l'HD (Pantuzzo et coll., 2020). Plusieurs types de laser peuvent être utilisés dans le cadre de la réduction des sensibilités dentinaires dont les plus courants sont le laser diode ou le laser neodymium yttrium-aluminium-garnet (Nd : YAG). Les tissus dentaires vont alors réagir différemment selon le type de lumière appliquée : les lasers diodes de plus faible puissance, vont entraîner une biostimulation de dentine secondaire permettant l'occlusion des tubuli dentinaires, tandis que les lasers Nd : YAG plus puissants, coagulent les protéines intra-tubulaires entraînant également une obstruction des canalicules (Grover et coll., 2022).

Pantuzzo et coll., en 2020 ont comparé l'efficacité du traitement de l'HD entre l'utilisation de laser et d'une thérapeutique classique à base de fluor (telle que les vernis ou gels désensibilisants). Des mesures de la douleur ont été effectuées après réalisation des différents traitements et suite à l'application de stimuli déclencheurs. L'utilisation du laser diode permet une réduction des sensibilités dentinaires de 36 %, 15 minutes après le traitement, contre 9,5 % pour le traitement à base de fluor. La diminution des douleurs atteint les 37,5 % 7 jours après la thérapeutique par laser diode, comparé à 31,6 % pour le fluor.

Les paramètres du laser utilisés comme traitement des sensibilités dentinaires sont réglés selon les recommandations et le protocole du fabricant. Les étapes principales de ce dernier sont notamment :

- port des lunettes de protection adaptées à la lumière laser, à la fois par le patient, le praticien et l'assistante dentaire,
- nettoyer la zone à traiter,
- sécher sans assécher la zone exposée,
- diriger le laser perpendiculairement à la surface dentaire,
- effectuer des mouvements de balayage au plus près de la zone à traiter et sans entrer en contact avec les tissus dentaires.

(Grover et coll., 2022).

La rapidité d'action ainsi que les résultats probants des traitements de l'HD par laser permettent une meilleure acceptation de ces thérapeutiques par le patient. Toutefois, le strict respect des règles de sécurité, l'utilisation complexe et l'investissement onéreux que ces thérapeutiques peuvent freiner les praticiens quant à leur utilisation en comparaison aux traitements traditionnels (Abehassera B, 2018).

Conclusion

L'hyperesthésie dentinaire de la zone cervicale est un véritable enjeu de santé publique pouvant affecter la qualité de vie des patients. De nombreux facteurs de risques comme l'alimentation, un brossage traumatique ou une atteinte parodontale, entraînent une exposition de la dentine dans la cavité buccale.

Divers stimuli peuvent alors interagir directement avec les canalicules dentinaires dénudés contenant le fluide canaliculaire, le prolongement odontoblastique, les fibres nerveuses et déclencher un mécanisme de transmission de la douleur.

Le principal motif de consultation des patients pour ce type de pathologie est la douleur vive et aiguë ressentie, altérant leur quotidien. Il est alors du devoir du praticien de réaliser un examen clinique et radiographique rigoureux pour établir un diagnostic positif et différentiel.

L'instauration d'un traitement ne pourra être envisagée qu'après la suppression des facteurs étiologiques responsables de l'hyperesthésie dentinaire et de l'éducation du patient à une hygiène orale irréprochable.

De nombreux traitements sont actuellement disponibles et sont à adapter au type de lésion responsables des douleurs et à la demande du patient. La mise en place d'une thérapeutique doit se faire de manière hiérarchisée, en commençant par des techniques ambulatoires facile à mettre en œuvre par les patients eux-mêmes. De multiples traitements réalisés par le chirurgien-dentiste au fauteuil sont possibles allant des techniques non invasives telle que l'application de vernis fluorés, en passant par des techniques de restaurations adhésives, jusqu'à l'utilisation de laser ou de réalisation de chirurgie muco-gingivale.

Malgré les nombreux traitements à la disposition des chirurgiens-dentistes, il est nécessaire d'éclairer les patients sur les potentiels risques d'échecs thérapeutiques ainsi que de la nécessité de renouveler les séances de traitement pour permettre une efficacité sur le long terme.

Bibliographie

Références

1. Abehassera B. Intérêt des lasers dans le traitement des hypersensibilités dentinaires. [Thèse d'exercice]. [Paris] : Université Paris Diderot. Faculté de chirurgie dentaire de Paris. 2018. 97 p.
2. Agossa K, Godel G, Dubar M, Kadiatou SY, Behin P, Delcourt-Debruyne E. Does evidence support a combined restorative surgical approach for the treatment of gingival recessions associated with noncarious cervical lesions? J Evid Based Dent Pract. 2017 ; 17 (3) : 226–238.
3. Alcântara PM, Barroso NFF, Botelho AM, Douglas-de-Oliveira DW, Gonçalves PF, Flecha OD. Associated factors to cervical dentin hypersensitivity in adults: a transversal study. BMC Oral Health. 2018 ;18 (1) : 155.
4. Anagnostou F, Sawaf H, Feghali M, Ouhayoun JP. Cavité buccale et sénescence : odontologie conservatrice, endodontique et restauratrice chez le sujet âgé. EMC Odontologie. 2000 ; 23 (10) : 1-4. [Article 23-431-B-10]
5. Bailey O, Vernazza CR, Stone S, Ternent L, Roche AG, Lynch C. Amalgam Phase-Down Part 1 : UK-Based Posterior Restorative Material and Technique Use. JDR Clin Trans Res. 2022 ; 7(1) : 41-49.
6. Baker P. Gingival Recession - Causes and Management. Prim Dent J. 2020 ; 8(4) : 40-47.
7. Bateni E, Haddadian M. Dentin hypersensitivity after manual and ultrasonic scaling. Journal of Current Oncology and Medical Sciences. 2021 ; 1(2) : 119-123.

8. Beltrami F. Prise en charge des lésions de stade 0 de la classification SiSta en odontologie conservatrice. [Thèse d'exercice]. [Nancy] : Université de Lorraine. Faculté d'odontologie de Nancy ; 2015. 164 p.
9. Bittencourt Berger S, Cavalli V, Bovi Ambrosano GM, Giannini M. Changes in surface morphology and mineralization level of human enamel following in-office bleaching with 35% hydrogen peroxide and light irradiation. *Gen Dent.* 2010 ; 58(2) : e74-79.
10. Blaizot A, Offner D, Trohel G, Bertaud V, Bou C, Catteau C, et coll. Prevalence of sensitive teeth and associated factors : a multicentre, cross-sectional questionnaire survey in France. *BMC Oral Health.* 2020 ; 20(1) : 234.
11. Canon M. Utilisation des dentifrices dans le traitement de l'hypersensibilité dentinaire. [Thèse d'exercice]. [Paris] : Université Paris Descartes. Faculté de chirurgie dentaire de Paris ; 2017. 95 p.
12. Chakraborty A, Anjankar AP. Association of Gastroesophageal Reflux Disease With Dental Erosion. *Cureus.* 2022 ;14(10) : 1-15.
13. Chivu-Garip IL, Leenes L, Borch T, Solomou K. Hyperesthésie dentinaire, recommandations pour la prise en charge d'un problème de santé bucco-dentaire fréquent. Colombes : Colgate, CNEOC ; 2015. 40 p.
14. Clarrett DM, Hachem C. Gastroesophageal Reflux Disease (GERD). *Mo Med.* 2018 ; 115(3) : 214-218.
15. Deliberador TM, Bosco AF, Martins TM, Nagata MJ. Treatment of gingival recessions associated to cervical abrasion lesions with subepithelial connective tissue graft : a case report. *Eur J Dent.* 2009 ; 3(4) : 318-323.
16. Demirci M, Karabay F, Berkman M, Özcan İ, Tuncer S, Tekçe N, et coll. The prevalence, clinical features, and related factors of dentin hypersensitivity in the Turkish population. *Clin Oral Investig.* 2022 ; 26(3) : 2719-2732.

17. Devillard R, Romieu O, Arbab-Chirani R, Colon P, Mortier E, Seaux D. Référentiel Internat Dentisterie restauratrice – Endodontie. Paris : Information dentaire ; 2021. 291 p.
18. Dhaliwal JS, Palwankar P, Khinda PK, Sodhi SK. Prevalence of dentine hypersensitivity : A cross-sectional study in rural Punjabi Indians. J Indian Soc Periodontol. 2012 ; 16(3) : 426-429.
19. Douglas-de-Oliveira DW, Vitor GP, Silveira JO, Martins CC, Costa FO, Cota LOM. Effect of dentin hypersensitivity treatment on oral health related quality of life — A systematic review and meta-analysis. J.Dent. 2018 ; 71 (1) : 1-8.
20. Fischer RG, Lira Junior R, Retamal-Valdes B, Figueiredo LC de, Malheiros Z, Stewart B, et coll. Periodontal disease and its impact on general health in Latin America. Section V : Treatment of periodontitis. Braz Oral Res. 2020 ; 34(1) : 26.
21. Galler KM, Weber M, Korkmaz Y, Widbiller M, Feuerer M. Inflammatory Response Mechanisms of the Dentine–Pulp Complex and the Periapical Tissues. Int J Mol Sci. 2021 ; 22(3) : 1-23.
22. Garnier M, Delamare V, Delamare J, Delamare T. Dictionnaire illustré des termes de médecine. 31^e édition. Paris : Maloine. 2012. 1054 p.
23. Gauthier L. Les réactions du complexe pulpo-dentinaire suite à la mise en place de matériaux de coiffage indirect sur dent permanente : revue systématique de littérature. [Thèse d'exercice]. [Marseille] : Université Aix Marseille. Faculté d'odontologie de Marseille ; 2018. 76 p.
24. Gebhard C. Les ciments verres ionomères en odontologie conservatrice : données actuelles. [Thèse d'exercice]. [Nancy] : Université de Lorraine. Faculté d'odontologie de Nancy ; 2016. 82 p.

25. Gernhardt CR. How valid and applicable are current diagnostic criteria and assessment methods for dentin hypersensitivity ? An overview. *Clin Oral Investig.* 2013 ; 17(1) : 31-40.
26. Geus J, Wambier L, Kossatz S, Loguercio A, Reis A. At-home vs In-office Bleaching : A Systematic Review and Meta-analysis. *Oper Dent.* 2016 ; 41(4) : 341-356.
27. Gillam DG. Current diagnosis of dentin hypersensitivity in the dental office : an overview. *Clin Oral Investig.* 2013 ; 17(1) : 21-29.
28. Grover V, Kumar A, Jain A, Chatterjee A, Grover HS, Pandit N, et coll. ISP Good Clinical Practice Recommendations for the management of Dentin Hypersensitivity. *J Indian Soc Periodontol.* 2022 ; 26(4) : 307-333.
29. Idon PI, Sotunde OA, Ogundare TO. Beyond the Relief of Pain : Dentin Hypersensitivity and Oral Health-Related Quality of Life. *Front Dent.* 2019 ; 16(5) : 325-334.
30. Ivanovic V, Savic-Stankovic T, Karadzic B, Ilic J, Santini A, Beljic-Ivanovic K. Postoperative sensitivity associated with low shrinkage versus conventional composites. *Srp Arh Celok Lek.* 2013 ; 141(7-8) : 447-453.
31. Josic U, Sebold M, Lins RBE. Does immediate dentin sealing influence postoperative sensitivity in teeth restored with indirect restorations ? A systematic review and meta-analysis. *J Esthet Restor Dent.* 2022 ; 34(1) : 55-64.
32. Klimek L, Bergmann KC, Biedermann T, Bousquet J, Hellings P, Jung K. Visual analogue scales (VAS) : Measuring instruments for the documentation of symptoms and therapy monitoring in cases of allergic rhinitis in everyday health care. *Allergo J Int.* 2017 ; 26(1) : 16-24.

33. Kumar A, Bhadauria HS, Singh A. Descriptive analysis of dental X-ray images using various practical methods : A review. *PeerJ Comput Sci.* 2021 ; 7 : 620.
34. Klot L. L'hyperesthésie dentinaire : mécanismes et traitements. [Thèse d'exercice]. [Nancy] : Université de Lorraine. Faculté d'odontologie de Nancy ; 2012. 175 p.
35. Leduc V. Les facteurs de risques de l'hypersensibilité dentinaire. Étude observationnelle dans la région de Nice. [Thèse d'exercice]. [Nice] : Université de Nice. Faculté de chirurgie-dentaire de Nice ; 2013. 64 p.
36. Lendormy M. Les traitements de l'hypersensibilité dentinaire. [Thèse d'exercice]. [Nantes] : Université de Nantes. Faculté de chirurgie-dentaire de Nantes ; 2013. 59 p.
37. Li F, Diao Y, Wang J, Hou X, Qiao S, Kong J, et al. Review of Cracked Tooth Syndrome : Etiology, Diagnosis, Management, and Prevention. *Pain Res Manag.* 2021 ; 20(1). 1-36.
38. Liang X, Wei Z, Hu D, Ruan J. Prevalence of dentin hypersensitivity among the residents of Xi'an city, China. *Acta Odontol Scand.* 2017 ; 75(6) : 387-393.
39. Lima TC, Vieira-Barbosa NM, Grasielle de Sá Azevedo C, de Matos FR, Douglas de Oliveira DW, de Oliveira ES, et coll. Oral Health-Related Quality of Life Before and After Treatment of Dentin Hypersensitivity With Cyanoacrylate and Laser. *J Periodontol.* 2017 ; 88(2) : 166-172.
40. Liotard A. Approche thérapeutique de la carie profonde des dents postérieures en denture permanente. [Thèse d'exercice]. [Marseille] : Université Aix-Marseille. Faculté d'odontologie de Marseille ; 2017. 56 p.
41. Lipsky MS, Su S, Crespo CJ, Hung M. Men and Oral Health: A Review of Sex and Gender Differences. *Am J Mens Health.* 2021 ; 15(3) : 1-24.

42. Liu XX, Tenenbaum HC, Wilder RS, Quock R, Hewlett ER, Ren YF. Pathogenesis, diagnosis and management of dentin hypersensitivity : an evidence-based overview for dental practitioners. *BMC Oral Health*. 2020 ; 20 (1) : 220.
43. Madhurkar JG, Bhat PR, Acharya AB, Thakur SL, Trasad VA. Efficacy of Milk as a Desensitizing Agent for the Treatment of Sensitivity Following Scaling and Root Planing. *Contemp Clin Dent*. 2017 ; 8(2) : 231-235.
44. Mason S, Burnett GR, Patel N. Impact of toothpaste on oral health-related quality of life in people with dentine hypersensitivity. *BMC Oral Health*. 2019 ; 226 (19) : 1-11.
45. Minakuchi H, Fujisawa M, Abe Y, Iida T, Oki K, Okura K. Managements of sleep bruxism in adult : A systematic review. *Jpn Dent Sci Rev*. 2022 ; 58 : 124-136.
46. Moazzez R, Austin R. Medical conditions and erosive tooth wear. *Br Dent J*. 2018 ; 224(5) : 326-332.
47. Monnet-Corti V, Pignoly M, Goubbron C, Fouque C, Melloul S, Lugari H, et coll. Chirurgie plastique parodontale : indications et techniques. *EMC – Médecine Buccale*. 2019 ; 12 (3) : 1-16. [Article 28-642-A-10]
48. Mounika A, Mandava J, Roopesh B, Karri G. Clinical evaluation of color change and tooth sensitivity with in-office and home bleaching treatments. *Indian J Dentl Res*. 2018 ; 29(4) : 423-427.
49. Nid-Bella M. Hypersensibilités dentinaires liées à un syndrome érosif-abrasif : approche thérapeutique d'une réhabilitation adhésive complète. [Thèse d'exercice]. [Paris] : Université de Paris Descartes. Faculté de chirurgie-dentaire de Paris ; 2017. 75 p.

50. Pantuzzo ÉS, Cunha FA, Abreu LG, Esteves Lima RP. Effectiveness of diode laser and fluoride on dentin hypersensitivity treatment : A randomized single-blinded clinical trial. *J Indian Soc Periodontol.* 2020 ; 24(3) : 259-263.
51. Picos A, Badea ME, Dumitrascu DL DL. Dental erosion in gastro-esophageal reflux disease. A systematic review. *Clujul Med.* 2018 ; 91(4) : 387-390.
52. Pradeepkumar AR, Viswanath V, Singh K, Manigandan K, Iqbal H, Kishen A. Effect of two desensitizing agents on dentin hypersensitivity: A randomized split-mouth clinical trial. *J Conserv Dent.* 2019 ; 22(6) : 522-528.
53. Ramli R, Ghani N, Taib H, Mat Baharin NH. Successful management of dentin hypersensitivity: A narrative review. *Dent Med Probl.* 2022 ; 59(3) : 451-460.
54. Rao KA, Thomas S, Kumar JK, Narayan V. Prevalence of Dentinal Hypersensitivity and Dental Erosion among Competitive Swimmers, Kerala, India. *Indian J Community Med.* 2019 ; 44(4) : 390-393.
55. Richard T. L'hyperesthésie dentinaire chez l'adulte jeune : concepts anciens pour un problème nouveau. [Thèse d'exercice]. [Lyon] : Université Claude Bernard – Lyon. Faculté de chirurgie-dentaire de Lyon ; 2015. 70 p.
56. Roma F, Penha K, Torres C, Maia-Filho E, Firoozmand L. Assessment of permeability of eroded dentin after the use of universal, self-etch, and conventional systems. *Acta Odontol Latinoam.* 2021 ; 34(1) : 10-17.
57. Sato T, Fukuzawa Y, Kawakami S, Suzuki M, Tanaka Y, Terayama H, et coll. The Onset of Dental Erosion Caused by Food and Drinks and the Preventive Effect of Alkaline Ionized Water. *Nutrients.* 2021 ; 13(10) : 34-40.
58. Schuh CMAP, Benso B, Aguayo S. Potential Novel Strategies for the Treatment of Dental Pulp-Derived Pain : Pharmacological Approaches and Beyond. *Front Pharmacol.* 2019 ; 10 (1) : 1-16.

59. Sharda S, Prasad KVV, Shetty PJ, Nikhil K. Effectiveness of Desensitizing Dentifrice and Mouthwash on Dentin Hypersensitivity and Tooth Remineralization. *Contemp Clin Dent*. 2018 ; 9(3) : 415-420.
60. Sharma D, McGuire JA, Gallob JT, Amini P. Randomised clinical efficacy trial of potassium oxalate mouthrinse in relieving dentinal sensitivity. *J Dent*. juill 2013 ; 41 (4) : 40-48.
61. Silva MS, Lima AN de AN, Pereira MMA, Ferraz Mendes R, Prado Júnior RR. Prevalence and predictive factors of dentin hypersensitivity in Brazilian adolescents. *J Clin Periodontol*. 2019 ; 46(4) : 448-456.
62. Sivaramakrishnan G, Sridharan K. Fluoride varnish versus glutaraldehyde for hypersensitive teeth : a randomized controlled trial, meta-analysis and trial sequential analysis. *Clin Oral Investig*. janv 2019 ; 23(1) : 209-220.
63. Sixou JL. How to make a link between Oral Health-Related Quality of Life and dentin hypersensitivity in the dental office ? *Clin Oral Investig*. 2013 ; 17 (1) : 41-44.
64. Soares AR dos S, Chalub LLFH, Barbosa RS, Campos DE de P, Moreira AN, Ferreira RC. Prevalence and severity of non-cariious cervical lesions and dentin hypersensitivity: association with oral-health related quality of life among Brazilian adults. *Heliyon*. 2021 ; 7(3) : 64-92.
65. Splieth CH, Tachou A. Epidemiology of dentin hypersensitivity. *Clin Oral Investig*. 2013 ; 17(1) : 3-8.
66. Suhasini J, Valiathan M. Brushing Techniques. *Eur J Mol Clin Med*. 2020 ; 7(2) : 6601-6611.

67. Teixeira DNR, Zeola LF, Machado AC, Gomes RR, Souza PG, Mendes DC, et coll. Relationship between noncarious cervical lesions, cervical dentin hypersensitivity, gingival recession, and associated risk factors: A cross-sectional study. *Journal of Dentistry*. 2018 ; 76 : 93-97.
68. Tilotta F, Lévy G, Lautrou A. *Anatomie dentaire*. Paris : Elsevier ; 2018. 320 p.
69. Vandana KL, Haneet RK. Cementoenamel junction: An insight. *J Indian Soc Periodontol*. 2014 ; 18(5) : 549-554.
70. Warreth A, Abuhijleh E, Almaghribi MA, Mahwal G, Ashawish A. Tooth surface loss: A review of literature. *Saudi Dent J*. 2020 ; 32(2) : 53-60.
71. West NX, Lussi A, Seong J, Hellwig E. Dentin hypersensitivity: pain mechanisms and aetiology of exposed cervical dentin. *Clin Oral Investig*. 2013 ; 17(1) : S9-19.
72. Yu M, Li J, Liu S, Xie Z, Liu J, Liu Y. Diagnosis of cracked tooth: Clinical status and research progress. *Jpn Dent Sci Rev*. 2022 ; 58 : 357-364.
73. Zeola LF, Soares PV, Cunha-Cruz J. Prevalence of dentin hypersensitivity : Systematic review and meta-analysis. *J Dent*. 2019 ; 81 : 1-6.
74. Zunzarren R. *Guide clinique d'odontologie*. 3^e édition. Paris : Elsevier ; 2019. 348 p.

Références électroniques

75. DentalAdvisor. Clinical evaluation UNO®Gel. The Dental advisor [Internet]. 2017. [Consulté le 02 février 2023]. Disponible sur : <https://www.dentaladvisor.com/evaluations/uno-gel/>
76. Frey S. What is dentin hypersensitivity ? [Internet]. 2011 [consulté le 02 février 2023]. Disponible sur : <https://smile-365.com/what-is-dentin-hypersensitivity/>

Table des matières

Liste des figures	11
Liste des tableaux.....	13
Liste des abréviations	14
Introduction	15
1. Généralités	16
1.1. Définitions.....	16
1.1.1. Hyperesthésie dentinaire (HD).....	16
1.1.2. Zone cervicale	16
1.2. Particularités tissulaires de la zone cervicale	16
1.2.1. Email	16
1.2.2. Cément	17
1.2.3. Complexe pulpo-dentinaire	17
1.3. Épidémiologie.....	18
1.3.1. Distribution bucco-dentaire	19
1.3.2. Distribution socio-démographique	19
• Âge	19
• Sexe	20
• Catégorie socio-professionnelle.....	20
2. Les facteurs favorisant l'hyperesthésie dentinaire cervicale	22
2.1. Facteurs hygiéno-diététiques.....	22
2.1.1. Hygiène bucco-dentaire	22
2.1.2. Alimentation	22
2.2. Lésions cervicales d'usures.....	23
2.2.1. Érosion.....	23
• Origines extrinsèques.....	23
• Origines intrinsèques.....	24
2.2.2. Abrasion.....	25
2.3. Perte des tissus de soutien	27
2.3.1. Récessions gingivales.....	27
• Définitions	27
• Facteurs de risque.....	28
• Corrélation entre récession gingivale et hyperesthésie dentinaire	29
2.3.2. Conséquences des traitements parodontaux.....	29
• Définition de la maladie parodontale.....	29
• Diagnostic de la maladie parodontale.....	29

•	Corrélation entre traitements parodontaux et HD.....	30
2.4.	Éclaircissement des dents vivantes.....	30
2.4.1.	Définition.....	30
2.4.2.	Modifications structurales des tissus.....	31
2.4.3.	Différentes techniques d'éclaircissement.....	31
2.4.4.	Éclaircissement et apparition d'HD.....	32
3.	Mécanismes de transmission de la douleur.....	34
3.1.	Théorie hydrodynamique de Brännström.....	34
3.2.	Perméabilité dentinaire.....	35
3.3.	Mécanismes neurologiques.....	36
4.	Diagnostic.....	37
4.1.	Diagnostic positif.....	37
4.1.1.	Anamnèse.....	37
4.1.2.	Examen clinique.....	38
•	Examen oral.....	38
•	Tests cliniques.....	39
4.2.	Examen radiographique.....	40
4.2.1.	Techniques intra-orales.....	40
4.2.2.	Techniques extra-orales.....	41
4.3.	Diagnostic différentiel.....	42
4.3.1.	Lésions carieuses.....	42
4.3.2.	Fêlures, fractures.....	43
4.3.3.	Douleurs post-opératoires.....	44
•	Restaurations coronaires adhésives.....	44
•	Restaurations coronaires indirectes.....	45
5.	Traitements.....	46
5.1.	Approche thérapeutique.....	46
5.1.1.	Explications aux patients.....	46
5.1.2.	Principes des traitements.....	46
5.1.3.	Approche thérapeutique hiérarchisée.....	47
5.2.	Traitement étiologique.....	48
5.2.1.	Enseignement à l'hygiène orale.....	48
5.2.2.	Conseils d'alimentation.....	49
5.2.3.	Élimination des habitudes nocives.....	49
5.3.	Traitement ambulatoire.....	50
5.3.1.	Utilisation de pâtes dentifrices désensibilisantes.....	50

• Occlusion physique des canalicules dentinaires	50
• Occlusion chimique des canalicules dentinaires	51
• Augmentation du seuil d'excitation des fibres nerveuses	52
5.3.2. Application de gels désensibilisants	52
5.3.3. Solutions de rinçage	54
5.4. Traitement au fauteuil	55
5.4.1. Soins non invasifs.....	55
• Vernis fluorés	55
• Primers désensibilisants.....	56
• Systèmes adhésifs	57
5.4.2. Soins restaurateurs	59
• Les ciments verres ionomères	59
• Les résines composites.....	60
5.4.3. Méthodes alternatives	62
• La chirurgie parodontale.....	62
• Le laser	65
Conclusion.....	67
Bibliographie	68

Vu la demande du doyen de la faculté d'odontologie de Lorraine sur le rapport du jury :

Président : É. MORTIER – Professeur des universités (Directeur de thèse)
Membre du jury : R. BALTHAZARD – Maître de conférences des universités
Membre du jury : M. VINCENT – Maître de conférences des universités
Membre du jury : R. GIESS – Maître de conférences associé

la présidente de l'université de Lorraine autorise

Madame Élodie IANIRO

née à THIONVILLE (Moselle) le 27 avril 1997,

à soutenir et imprimer sa thèse en vue d'obtenir le diplôme d'État de docteur en chirurgie dentaire intitulée :

« HYPERESTHÉSIE DENTINAIRE DE LA ZONE CERVICALE : DONNÉES ACTUELLES »

Nancy, le 24 mars 2023

N° autorisation : 12910 C

La présidente de l'université de Lorraine



H. BOULANGER

IANIRO Elodie – L’hyperesthésie dentinaire de la zone cervicale : données actuelles

Nancy 2023 : 81 pages, 16 figures, 1 tableau

Th : Chir.-Dent. : Nancy 2023

Mots clefs :

- **dentin hypersensitivity**
- **cervical dentin**
- **dentin hypersensitivity treatments**

Résumé :

L’hyperesthésie dentinaire cervicale est l’une des doléances les plus fréquemment rencontrée en pratique quotidienne. Pour autant, à ce jour encore, il n’existe pas de méthode diagnostique ni de traitements universellement reconnus qui feraient l’objet de recommandations à type de « *accepted guidelines* ». Notre travail se propose après avoir défini l’hyperesthésie dentinaire cervicale de revenir sur les facteurs favorisant son apparition et sur les mécanismes de transmission de la douleur mis en jeu. Après une revue des méthodes diagnostiques, à des fins de diagnostic positif et de diagnostic différentiel, nous présenterons l’approche thérapeutique hiérarchisée requise pour apporter une réponse aux doléances du patient. Nous aborderons les dernières molécules apparues désormais à disposition des praticiens dans leur arsenal thérapeutique visant à combattre la perméabilité dentinaire. Enfin nous évoquerons d’autres méthodes thérapeutiques susceptibles de représenter une alternative à ces traitements fondés sur une application de principes actifs sur les zones hypersensibles.

Jury :

Président : Pr Éric MORTIER

Membres : Dr Rémy BALTHAZARD

Dr Marin VINCENT

Dr Renaud GIESS

Directeur de thèse : Pr Éric MORTIER

Adresse de l’auteur :

Elodie IANIRO

37, rue Sellier

54000 NANCY

Elodie IANIRO

**L'HYPERESTHÉSIE DENTINAIRE DE LA ZONE CERVICALE :
DONNÉES ACTUELLES**

2023