

UNIVERSITE DE NANTES  
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année 2013

N°: 042

Les traitements de l'hypersensibilité dentinaire

THESE POUR LE DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR  
EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement par

LENDORMY Maxime

Né le 11/07/1987

le 14 juin 2013 devant le jury ci dessous

Président : Monsieur le Professeur Alain JEAN

Co-directeur : Madame le Docteur Valérie ARMENGOL

Co-directeur : Monsieur le Docteur Zahi BADRAN

\_\_\_\_\_Assesseurs : Madame le Docteur Isabelle HYON

Par délibération, en date du 6 decembre 1972, le conseil de 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 auterus et qu'il n'entend leur  
donner aucune approbation, ni improbation.

<b>UNIVERSITÉ DE NANTES</b>	
<b>Président</b>	Pr. Olivier LABOUX
<b>FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE</b>	
<b>Doyen</b>	Pr. Yves AMOURIQ
<b>Assesseurs</b>	Dr. Stéphane RENAUDIN Pr. Assem SOUEIDAN Pr. Pierre WEISS
<b>Professeurs des Universités Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.</b>	
Monsieur Yves AMOURIQ Madame ALLIOT-LICHT Brigitte Monsieur GIUMELLI Bernard Monsieur JEAN Alain	Monsieur Philippe LESCLOUS Madame PEREZ Fabienne Monsieur SOUEIDAN Assem Monsieur WEISS Pierre
<b>Professeurs des Universités</b>	
Monsieur BOHNE Wolf ( <i>Professeur Emérite</i> )	Monsieur BOULER Jean-Michel
<b>Praticiens Hospitaliers</b>	
Madame Cécile DUPAS	Madame Emmanuelle LEROUXEL
<b>Maîtres de Conférences Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.</b>	<b>Assistants hospitaliers universitaires des C.S.E.R.D.</b>
Monsieur AMADOR DEL VALLE Gilles Madame ARMENGOL Valérie Monsieur BODIC François Madame DAJEAN-TRUTAUD Sylvie Monsieur DENIAUD Joël Madame ENKEL Bénédicte Monsieur GAUDIN Alexis Monsieur HOORNAERT Alain Madame HOUCHMAND-CUNY Madline Monsieur KIMAKHE Saïd Monsieur LAGARDE André Monsieur LE BARS Pierre Monsieur LE GUEHENNEC Laurent Madame LOPEZ-CAZAUX Séréna Monsieur MARION Dominique Monsieur NIVET Marc-Henri Monsieur RENAUDIN Stéphane Madame ROY Elisabeth Monsieur STRUILLOU Xavier Monsieur UNGER François Monsieur VERNER Christian	Monsieur BADRAN Zahi Madame BERTHOU STRUBE Sophie Madame BORIES Céline Monsieur CAMPARD Guillaume Madame DAZEL LABOUR Sophie Monsieur DEUMIER Laurent Monsieur FREUCHET Erwan Monsieur FRUCHET Aurélien Madame GOAEMAERE GALIERE Hélène Monsieur LANOISELEE Edouard Madame Eve MALTHIERY Monsieur MARGOTTIN Christophe Madame MERAMETDJIAN Laure Madame ODIER Amélie Monsieur PAISANT Guillaume Madame RICHARD Catherine Monsieur Morgan ROLOT Monsieur TOURE Amadou (Assistant associé)

## REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Alain JEAN,

Professeur des Universités.

Praticien Hospitalier des Centres de soins, d'enseignement et de recherches dentaires.

Docteur de l'université de Nantes.

Habilité à diriger des recherches.

Département de Sciences anatomiques et physiologiques, occlusodontiques, biomatériaux, biophysique, radiologie.

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse.

Pour votre investissement auprès des étudiants, votre présence tout au long de mes études et plus particulièrement au cours de ma dernière année.

Veillez recevoir le témoignage de ma gratitude et de mon plus profond respect.

A Madame le Docteur Valérie ARMENGOL,

Praticien Hospitalier des Centres de soins, d'enseignement et de recherches dentaires.

Docteur de l'université de Nantes.

Maitre des Universités.

Département d'Odontologie conservatrice-Endodontie.

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la direction de cette thèse.

Veillez trouver ici mes plus grands remerciements pour vos conseils prodigués au cours de cette thèse, la qualité de vos enseignements théoriques, cliniques et pour tous les moments passés ensemble.

A Monsieur le Docteur Zahi BADRAN,

Assistant Hospitalier des Centres de soins d'enseignement et de recherches dentaires.

Département de Parodontologie.

Pour m'avoir fait l'honneur de co-diriger mon travail.

Pour vos conseils, vos encouragements, vos enseignements qui me seront utiles dans mon exercice futur et pour tous les instants passés ensemble.

Veillez recevoir le témoignage de ma gratitude et de mon plus profond respect.

A Madame le docteur Elisabeth HYON

Praticien Hospitalier des Centres de soins d'enseignement et de recherches dentaires.

Département d'Odontologie conservatrice-Endodontie.

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de siéger au sein de ce jury de thèse, pour vos enseignements au cours des travaux pratiques lors de mes premières années d'études.

Veillez trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance et de mon plus profond respect.

A mon père pour m'avoir inculqué les notions de travail, de rigueur et l'amour de la vie.

A ma mère pour son soutien et sa présence tout au long de mes études et lors des moments difficiles.

A mes parents pour l'amour inconditionnel qu'ils me portent.

# Sommaire

I Introduction	4
II Généralités:	
II.1 Définition	5
II.2 Mécanismes	5
II.3 Étiologies	6
II.3.1 Les récession gingivales	6
II.3.2 La perte d'émail	7
II.3.3 Causes physiques	8
II.3.4 Causes iatrogènes	8
II.4 Epidémiologie	8
II.5 Diagnostic	10
II.6 Prévention	11
III) Analyse de la littérature	14
III.1 Méthodologie de recherche	15
III.2 Les Traitements:	
_____ III.2.1 Les traitements ambulatoires non invasifs réversibles	16
_____ III.2.1.1 Composés fluorés	16
III.2.1.2 Les sels de potassium	18
III.2.1.3 Les sels de strontium	19
III.2.1.4 La technologie Pro-Argin™	20
III.2.1.5 La technologie Novamin®	20
III.2.1.6 Les traitements expérimentaux:	21
a) Hexafluorosilicate d'ammonium	22
b) Dentifrice PVM/MA bioadhésive copolymère avec base silice	22
c) zinc-carbonate hydroxyapatite (CHA) nanocrystals	22
d) FeSO <sub>4</sub>	23
III.2.1.7 Effet placebo + effet Hawthorne	23

III.2.1.8 Conclusion des traitements ambulatoires et tables récapitulatives des études	23
_____III.2.2 Les traitements au fauteuil non invasifs:	27
III.2.2.1 Application de vernis ou topique agent actif par les professionnels de soins	
III.2.2.1.1 Composés fluorés:            a) Fluorures de sodium	28
b) Fluorure d'amine	28
III.2.2.1.2 Carbonate de calcium associé à de l'Arginine 8%	29
III.2.2.1.3 Sels de potassium:           a) Nitrate de potassium	30
b) Oxalate de potassium	30
c) Phosphate de dipotassium associé au NaF	30
III.2.2.1.4 Traitements expérimentaux:   a) Les verres bioactifs	30
b) Gel d'agarose chargé en $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$	30
c) le silicate de calcium	30
d) NCMS + $\text{H}_3\text{PO}_4$ à 30%	30
III.2.2.2 Application d'un adhésif désensibilisant :	31
III.2.2.2.1 Gluma Desentizer®	32
III.2.2.2.2 Résine de méthacrylate (Seal & Protect®, Viva Sens®, Pain-Free®, Bis Bloc®)	32
III.2.2.2.3 Copolymère de vinyle acétate	32
Table récapitulative des dénominations commerciales des produits délivrés au fauteuil	33
III.2.2.3 Irradiation au laser	33
III.2.2.3.1 Laser de faible énergie:	34
III.2.2.3.2 Lasers de moyenne et haute énergie:    a) Er:YAG/Er,Cr:YSGG	34
b) Laser Nd:YAG/Nd:YAP	35
c) Laser $\text{CO}_2$	35
_____III.2.2.4 Ozone	36
III.2.2.5 Hypnothérapie	36
III.2.2.6 Conclusion des traitements au fauteuil non invasifs	37



Tables récapitulatives des études et des dénominations commerciales	37
III.2.3 Les traitements au fauteuil invasifs:	
III.2.3.1 Traitements restaurateurs :	
a) Les résine composite	40
b) Les ciments verres ionomères	40
c) Les compomère	40
III.2.3.2 Chirurgie parodontale	42
III.2.3.3 Equilibration occlusale	42
IV Conclusion	43
Références Bibliographiques	44
Référence des tables et des illustrations	54

## I) Introduction

L'hypersensibilité dentinaire (HD) est caractérisée par une douleur intense, aiguë et de courte durée survenant du fait d'une exposition de la dentine à des stimuli thermiques, mécaniques, osmotiques ou chimiques. La région cervicale est une région très exposée aux agressions de type physico-

chimiques, ce qui peut aboutir à la mise à nu des tissus cémentaires et dentinaires. La transmission des informations liées aux stimuli se fait par l'intermédiaire des tubuli dentinaires et des odontoblastes, initiateurs du message douloureux.

Selon les études, la prévalence de l'hypersensibilité dentinaire varie de 4% à 74% (76). Les traitements sont nombreux avec des modes d'application variables.

Le but de ce travail est d'étayer les connaissances actuelles sur l'hypersensibilité dentinaire, ses étiologies, son diagnostic et ses traitements.

Nous commencerons par définir et rappeler son mécanisme et ses étiologies, puis nous présenterons les différentes approches thérapeutiques : premièrement les traitements ambulatoires véhiculés principalement par les dentifrices dits «désensibilisants», deuxièmement, les différents soins non invasifs réversibles pratiqués au fauteuil, troisièmement, les thérapeutiques invasives non réversibles.

Cette thèse visera principalement à montrer quels sont les traitements actuels les plus efficaces, dont le but est le soulagement ou la disparition des symptômes douloureux et ainsi une amélioration de la qualité de vie.

## II) Généralités

### II.1 Définition

L' «Advisory Board on Dentin Hypersensitivity» (15) définit l'hypersensibilité dentinaire comme: «une douleur brève, vive et aiguë provoquée par une réaction de la dentine exposée à des stimuli habituellement thermiques, tactiles, osmotiques, chimiques ou après exposition à l'air non attribuable à aucune forme d'anomalie ou de maladie dentaire»

## II.2 Mécanismes

Le mécanisme le plus largement accepté de la sensibilité est celui de la théorie hydrodynamique décrite par Brännstrom en 1963. Suivant cette théorie, des terminaisons nerveuses libres situées dans et à la périphérie de la pulpe seraient capables de détecter des mouvements de fluides à l'intérieur des tubuli dentinaires (TD).

Des stimuli thermiques, tactiles, chimiques ou osmotiques peuvent provoquer une augmentation ou un changement de direction des fluides canaliculaires. Ces modifications entraînent une stimulation des fibres nerveuses A $\delta$  et C situées à proximité des odontoblastes au niveau de la pulpe responsables du déclenchement de la douleur (Figure 1).

Absi et Coll (1987) ont montré que les personnes souffrant d'HD présentaient au niveau de la dentine exposée un plus grand nombre de tubuli ouverts (8 fois en moyenne) pour une même unité de surface. De même, leur diamètre était 2 fois supérieur à celui constaté chez les personnes non sensibles.

Ainsi, l'écoulement des fluides dans les tubuli d'une dent hypersensible peut être approximativement 100 fois supérieur à celui d'une dent non sensible. Le patient réagit donc plus facilement à un stimulus.

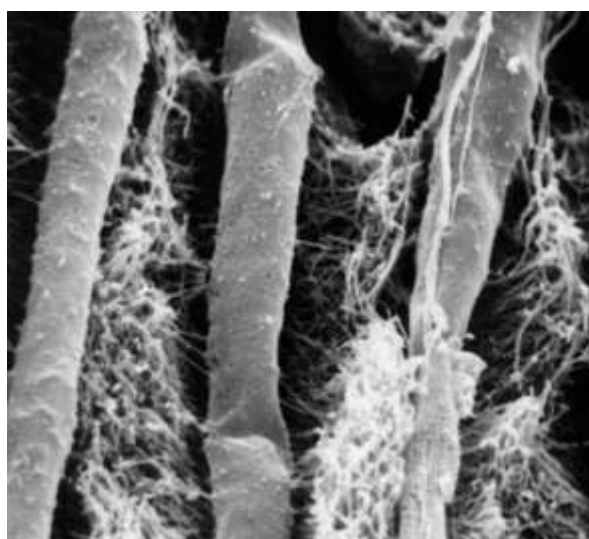


Photo 1 : Vue au MEB des prolongements odontoblastiques dans les tubuli dentinaires avec fibres nerveuses. Photo Alain JEAN

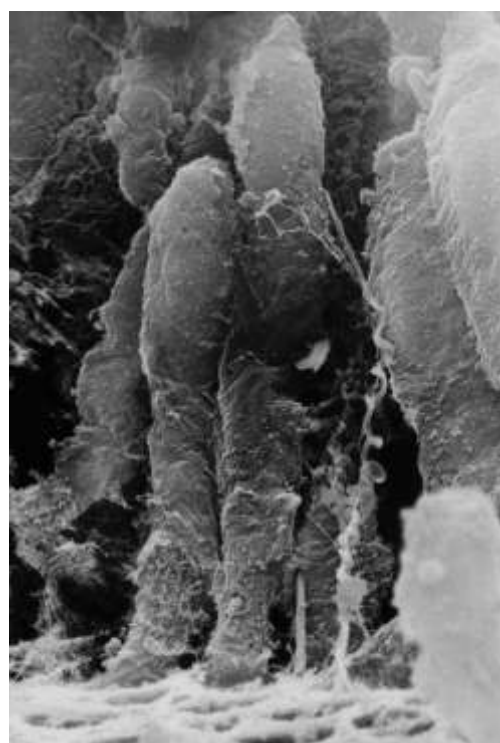


Photo 2 : Vue au MEB des corps odontoblastiques associés aux terminaisons nerveuses. Photo Alain JEAN

## II. 3 Étiologies

Les douleurs engendrées par l'HD sont causées par une exposition de la dentine au milieu buccal du fait de la perte d'émail et/ou de ciment en présence ou non d'une récession gingivale. Les tubuli dentinaires (TD) sont alors exposés, et en présence d'un stimulus, les fibres nerveuses déclenchent un message douloureux.

### II. 3.1 Les récessions gingivales

Sûrement l'une des causes les plus fréquentes, car celles-ci provoquent l'exposition des surfaces radiculaires. Ye W et coll. (2012) et Rees and Addy (2004) ont observé respectivement que 84,3% et 93% des patients souffrant d'HD présentaient une récession gingivale.

L'origine des récessions gingivales est pluri-factorielle, mais elles sont souvent liées à une parodontopathie. La maladie parodontale est une inflammation du parodonte causée par des bactéries spécifiques. Elle est caractérisée par une perte de l'attache épithélio-conjonctive provoquant une diminution de l'os alvéolaire sous-jacent et pouvant entraîner une récession gingivale.

Cette maladie parodontale peut être modifiée ou modulée par des facteurs intrinsèques (prédisposition génétique, maladie systémique,...) et des facteurs extrinsèques (manque d'hygiène buccale, habitudes nocives comme le tabac,...).

La prévalence de l'hypersensibilité dentinaire chez les patients atteints d'une maladie parodontale est estimée entre 60% et 98% (68).

La fréquence des récessions augmente en cas : - de parodonte fin,

- d'une hauteur limitée de gencive kératinisée,
- d'insertion de freins proche du rebord gingival,
- de brossage intempestif (trop agressif),
- de contrôle de plaque insuffisant,
- de restaurations ou couronnes iatrogènes.

### II. 3.2 La perte d'émail

La perte d'émail est souvent le résultat de l'action combinée de différents phénomènes tels que l'attrition, l'abrasion, l'abfraction et l'érosion (75).

- L'attrition est la perte d'émail due aux frottements des dents les unes aux autres. Des forces de cisaillement sont retransmises au niveau du collet et provoquent la fracture des cristaux d'émail. On retrouve ce type de lésion chez les bruxomanes et principalement au niveau du secteur incisif.
- L'abrasion est due à des frottements mécaniques lors d'un brossage trop agressif des dents, lors de l'utilisation de cure dent, chez les personnes mâchant leur stylo... Les collets des canines et prémolaires sont les plus souvent touchés (68).
- L'abfraction est la fracture des cristaux d'émail situés dans la région cervicale de la couronne suite aux forces de flexion d'une dent, lorsque celle-ci est exposée à des forces occlusales trop importantes (ex: bruxomanes).
- L'érosion est quant à elle la perte des tissus amélaire suite à la dissolution des cristaux d'émail par des agents chimiques. Elle est retrouvée chez les patients ayant une alimentation trop riche en boissons acides, chez les individus souffrant de reflux gastro-oesophagien, chez les boulimiques ou encore chez les toxicomanes.

La perte d'émail laisse apparaître une surface de dentine exposée de forme concave et de couleur jaunâtre. L'utilisation de dentifrices abrasifs facilite leur apparition en créant une couche d'émail hybride qui dans un premier temps protège de l'hypersensibilité, mais celle-ci se dissout rapidement exposant ainsi les tubuli dentinaires aux contraintes extérieures.

### II. 3.3 Causes physiologiques

La prévalence des récessions gingivales a tendance à augmenter avec l'âge (76).

Les dents n'ayant pas d'antagoniste sont plus sujettes à l'hypersensibilité du fait de leur égression et de l'exposition radiculaire qui en découle.

De même les personnes âgées développent plus facilement une hyposialie responsable d'érosion au niveau des collets dentaires.

### II. 3.4 Causes iatrogènes

Certains soins comme les détartrages ou les surfaçages radiculaires peuvent faciliter l'élimination d'un ciment préalablement fragilisé, et exposer ainsi les TD (54-71). Nishida et coll. (1976) ont montré l'apparition de sensibilités après chirurgie parodontale. Celles ci augmentaient de 21 à 36%

en post-chirurgical, avec un pic douloureux le plus souvent 1 semaine après la chirurgie. Dans la plupart des cas, cette hypersensibilité disparaît au bout de 8 semaines, mais elle peut chez certaines personnes persister.

De même, suite à des éclaircissements dentaires, des hypersensibilités peuvent apparaître au cours des 2 premières semaines de traitement avec une prévalence allant de 10 à 90% selon les produits et les méthodes utilisés. L'intensité des sensibilités est variable et nécessite parfois un traitement analgésique (5).

Un traitement orthodontique utilisant des forces de traction trop importantes peut également favoriser l'apparition de récession gingivale et notamment lors de la vestibulo-version des incisives mandibulaires (50).

## II.4 Epidémiologie

Les études cliniques et les questionnaires réalisés sur l'hypersensibilité dentinaire indiquent une prévalence allant de 4 à 74% selon les études (76). Ces fortes variations de résultats s'expliquent par :

- les méthodes d'évaluation (questionnaire, examen clinique,...),
- la population ciblée, la taille de l'échantillon et sa répartition,
- les outils statistiques utilisés pour analyser les données,
- des modes de vie spécifiques de la région où a été menée l'étude,
- des habitudes alimentaires particulières (boisson acide, nourriture érosive...),
- le niveau d'hygiène bucco-dentaire.

D'après l'étude de Fisher et coll. (voir Table1) réalisée au Brésil, la prévalence initiale des patients souffrant d'hypersensibilité obtenue par auto-évaluation était de 25%.

Celle-ci, après examen clinique rigoureux, fut ramenée ensuite à 17%. La conclusion d'une étude varie en fonction des critères d'évaluation appliqués, ainsi le jugement des patients peut différer de la réalité clinique.

Authors	Country	Setting	Study type	n	Prevalence (%)
Jensen, 1964	USA	University	Clinical	3000	30
Graf and Glase, 1977	Switzerland	Practice	Clinical	351	15
Flynn et al., 1985	UK	University	Clinical	369	18
Orchardson and Collins, 1987	UK	University	Clinical	109	74
Fischer et al., 1992	Brazil	University	Clinical	635	17
Murray and Roberts, 1994	Indonesia	Not stated	Questionnaire	1000	27
Murray and Roberts, 1994	USA	Not stated	Questionnaire	1000	18
Murray and Roberts, 1994	Japan	Not stated	Questionnaire	1000	16
Murray and Roberts, 1994	France	Not stated	Questionnaire	1000	14
Murray and Roberts, 1994	Germany	Not stated	Questionnaire	1000	13
Murray and Roberts, 1994	Australia	Not stated	Questionnaire	1000	13
Chabanski et al., 1997	UK	University	Clinical	51	73
Irwin and McCusker, 1997	UK	Practice	Questionnaire	250	57
Liu et al., 1998	Taiwan	University	Clinical	780	32
Rees, 2000	UK	Practice	Clinical	3593	4
Taaní and Awartani, 2002	Saudi Arabia	University	Clinical	295	42-60
McCarthy et al., 2002	UK	Air force	Questionnaire	228	50

Table 1: Distribution des études de prévalence de l'HD en fonction de la méthode de diagnostic, du type de dent, du sexe et de l'âge des participants (2012)

La principale tranche de population souffrant d'hypersensibilité dentinaire se situe entre 30 et 60 ans. Les femmes sont plus touchées que les hommes, avec un ratio homme/femme compris entre 1/1,25 et 1/1,5 (Table 2) (97,76,18).

La distribution des patients selon leur classe socio-professionnelle montre que les personnes de classe sociale plutôt élevée sont plus touchées par l'HD.

Les dents les plus exposées sont les prémolaires maxillaires et mandibulaires puis les molaires, enfin les incisives et les canines (Figure 2).

Age (years)	Examination number (n)	Dentine hypersensitivity			Prevalence (%)
		Male (n)	Female (n)	Total (n)	
20-29	424	29	42	71*	16.7
30-39	424	60	83	143	33.7
40-49	424	73	113	186	43.9
50-59	424	70	93	163	38.4
60-69	424	63	97	160	37.7
Total	2120	295	428*	723	34.1

\*P < 0.001, compared with other age groups.  
†P < 0.001, compared with male participants.

Table 2: Distribution des prévalences de l'HD en fonction de

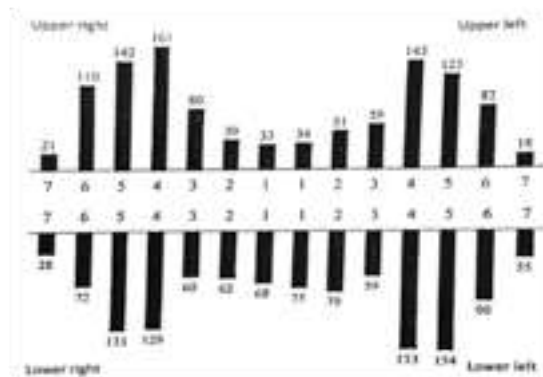


Figure 2: répartition de la prévalence de l'HD en fonction du type de dent d'après Ye W et coll. (2012)

## II.5 Diagnostic

Par définition le diagnostic de l'hypersensibilité dentinaire est un diagnostic d'exclusion. Celui-ci repose sur un interrogatoire médical et un examen clinique rigoureux de manière à cibler cette pathologie. L'ensemble des pathologies présentant le même type de douleur que l'hypersensibilité doit être recherché au cours de l'examen clinique et radiographique de manière à les exclure et confirmer ainsi le diagnostic d'HD (75).

Parmi les diagnostics différentiels on retrouve :

- les caries,
- les fractures/fêlures,
- les pulpites,
- un traumatisme ou une restauration récente.

Un interrogatoire médical nous renseignera sur :

- l'appréciation subjective de l'HD ressentie par le patient.
- le type de douleur, son intensité, sa localisation, le nombre de dents impliquées.
- le/les stimuli déclencheurs.
- l'histoire de l'HD (si elle fait suite à un traitement quelconque...)
- l'impact que celle-ci a sur la qualité de vie, le régime alimentaire ou d'autres habitudes.

Différents tests cliniques permettent d'objectiver l'hypersensibilité dentinaire (47) :

- le jet d'air (Shiff test) : utilisation d'une seringue à air positionnée perpendiculairement à la surface dentaire à une distance d' 1 cm. Une échelle pour déterminer l'intensité de l'HD a été créée, la SASS (Shiff Analog Sensitivity Scale) allant de 0 à 3 (0 étant l'absence de douleur ressentie par le patient et 3 une douleur considérée comme intolérable). Si la douleur est supérieure à 1 alors, le patient est considéré comme hypersensible.

- le test tactile (Yeaple test) : on gratte à l'aide d'une sonde de Yeaple perpendiculairement à la surface dentinaire en augmentant graduellement la force appliquée. Une dent normale commence à ressentir une gêne à partir d'une force appliquée de 70g, un hypersensible à partir de 10g.

- le test au froid : coton imbibé de dichlorofluoroéthane au contact du collet dentaire.

D'autres tests existent comme le test électrique ou bien encore le test au glucose mais ceux ci sont beaucoup moins utilisés du fait du trop grand nombre de résultats «faux positifs». Pour obtenir un examen clinique approfondi, il est important de comparer les dents entre elles.

La douleur étant une expérience subjective variant d'un individu à l'autre, des échelles ont été créées pour la quantifier.

2 échelles de douleur sont principalement utilisées :

- Echelle d'estimation verbale (VRS) : le patient évalue sa douleur de 0 à 3

0= pas de douleur

1=légère douleur

2=douleur importante



3=douleur importante et persistante plus de 10s

Cette échelle présente un choix limité de réponses, et ne décrit pas de manière détaillée la sensation douloureuse.

- Echelle Visuelle Analogique (VAS) : elle est représentée par une règle donnant l'intensité de la douleur avec aux extrémités les chiffres 0 (aucune douleur) et 10 (douleur extrême, insupportable).

Le patient déplace le curseur en fonction de ses sensations.

Cette échelle est accompagnée d'une liste verbale de description de la douleur, ceci permet de remédier aux lacunes de la VRS.

## II.6 Prévention

La prévention passe par l'élimination ou la diminution de l'apparition des facteurs prédisposants. Cela passe par la modification des facteurs extrinsèques : motivation du patient à changer ses habitudes alimentaires. Un patient ayant l'habitude de consommer beaucoup de boissons ou d'aliments acides n'arrêtera pas d'en prendre du jour au lendemain. Il est important d'adopter une démarche progressive.

Quelques gestes simples peuvent améliorer grandement les symptômes comme :

- se rincer la bouche à l'eau en fin de repas.
- augmenter le flux salivaire à l'aide d'un chewing gum sans sucre (rôle tampon de la salive).
- attendre au moins 1 heure après la fin du repas avant de se brosser les dents (8).
- modifier les ordonnances de médicaments responsables d'une hyposialie chez une personne âgée...

Si l'érosion est d'origine intrinsèque, c'est à dire provoquée par des reflux gastriques, des vomissements répétés ou un trouble du comportement alimentaire, il est important de mettre en évidence le/les problèmes et d'orienter ce patient vers un spécialiste qui le prendra en charge.

En cas d'attrition, on compensera les secteurs édentés. Un équilibre occlusal est indiqué avec la possibilité d'avoir recours à des gouttières nocturnes.

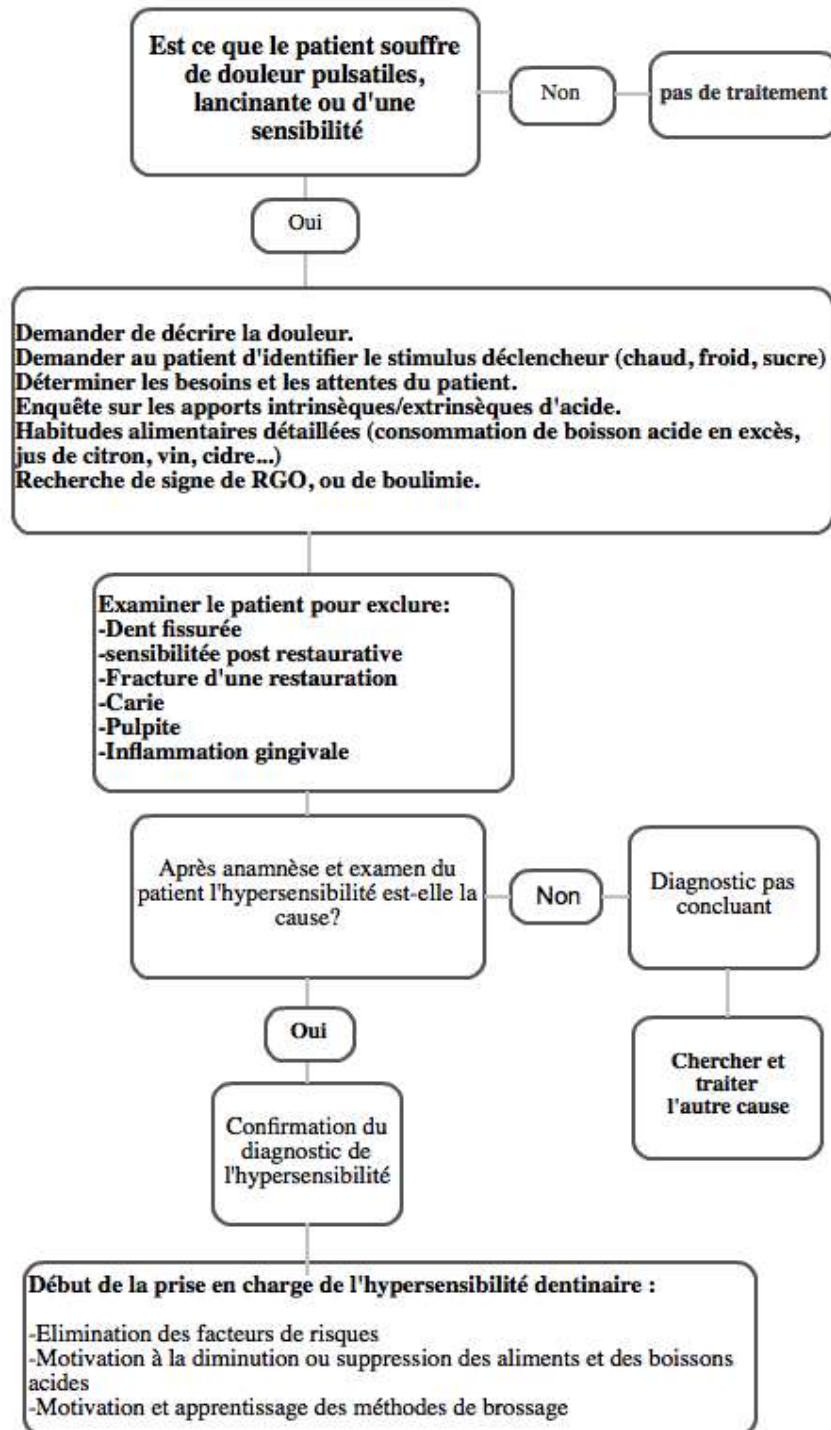
En cas d'abrasion liée à un corps étranger (cure dent, stylo...), il faut alors indiquer l'arrêt de l'habitude nocive.

Si l'abrasion est liée à un brossage intempestif ou inadapté (type de brosse à dent, fréquence, brossage traumatique, dentifrice à fort pouvoir abrasif) il convient de cibler et de modifier les causes. Cela passe par:

- l'utilisation de brosse à dent à poils souples au design plus ou moins adapté à l'HD (82), ou l'utilisation d'une brosse à dent électrique (plusieurs études ont montré que la survenue d'HD chez ces personnes était moins fréquente) (77),

- un dentifrice à faible pouvoir abrasif,
- la modification des méthodes de brossage (la méthode du rouleau est à privilégier).

L'hypersensibilité dentinaire provoque une inflammation pulpaire, qui peut régresser en quelques



Figures 1: Diagramme récapitulatif de la démarche diagnostique et des conseils préventifs d'après le Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity (2008).

semaines si l'on supprime les facteurs déclenchants (67).

### III) Analyse critique de la littérature

#### III.1 Méthodologie de recherche

Une recherche bibliographique a été effectuée sur la base de donnée PubMed : 569 articles correspondant aux mots clefs : «dentin» et «hypersensitivity» et «treatment» indexés entre 2006 et 2012. La lecture des titres et résumés a permis d'identifier 186 articles correspondant réellement à la prise en charge de l'hypersensibilité dentinaire, aux différents traitements et à leurs comparaisons.

Après recherche, 79 articles étaient disponibles sur les plateformes internet de recherche universitaire ou au centre de documentation de l'Université de Nantes.

Parmi ces articles, nous avons sélectionné 56 études en fonction de leur pertinence (manière dont elles ont été conduites, taille de l'échantillon, intérêt du traitement étudié, sélection de la meilleure étude portant sur un traitement identique...)

Nous avons donc retenu:

- 5 Méta-analyses
- 40 Etudes cliniques humaines
- 11 Etudes in vitro sur dents humaines

D'après les critères de l'ANAES, seules les études clinique et les méta-analyses peuvent être prises en compte, on trouve ainsi des niveaux de preuve :

- élevé: 14 (grade A)
- moyen: 30 (grade B)
- faible: 12 (grade C) dont les 11 études in vitro

Cependant si l'on analyse les 11 études in vitro selon les protocoles et les outils statistiques employés on retrouve:

- 4 études de niveau de preuve élevé (A)
- 6 études de niveau de preuve moyen (B)

- 1 étude de faible niveau de preuve (C)

### III.2 Les traitements

Après avoir donné les conseils préventifs et après avoir supprimé les facteurs prédisposants, nous prescrivons le plus souvent des dentifrices ou des bains de bouche désensibilisants. Ceux-ci utilisent des agents actifs qui obstruent les entrées des TD, diminuant ainsi leur perméabilité et favorisant une cicatrisation pulpaire. Cette cicatrisation est le résultat de 2 procédés : la formation d'une sclérodentine par précipitation de cristaux intra tubulaires, et la formation d'une dentine tertiaire réactionnelle au niveau pulpaire en regard de la plaie dentinaire.

Si les symptômes persistent, il faudra appliquer en deuxième intention des agents topiques au fauteuil ou réaliser un traitement de surface au laser, toujours couplés à une utilisation d'un dentifrice désensibilisant. Enfin, si la douleur persiste toujours, la dernière étape sera le collage de matériaux adhésifs ou la chirurgie muco-gingivale ou encore la pulpectomie, dernière solution envisageable.

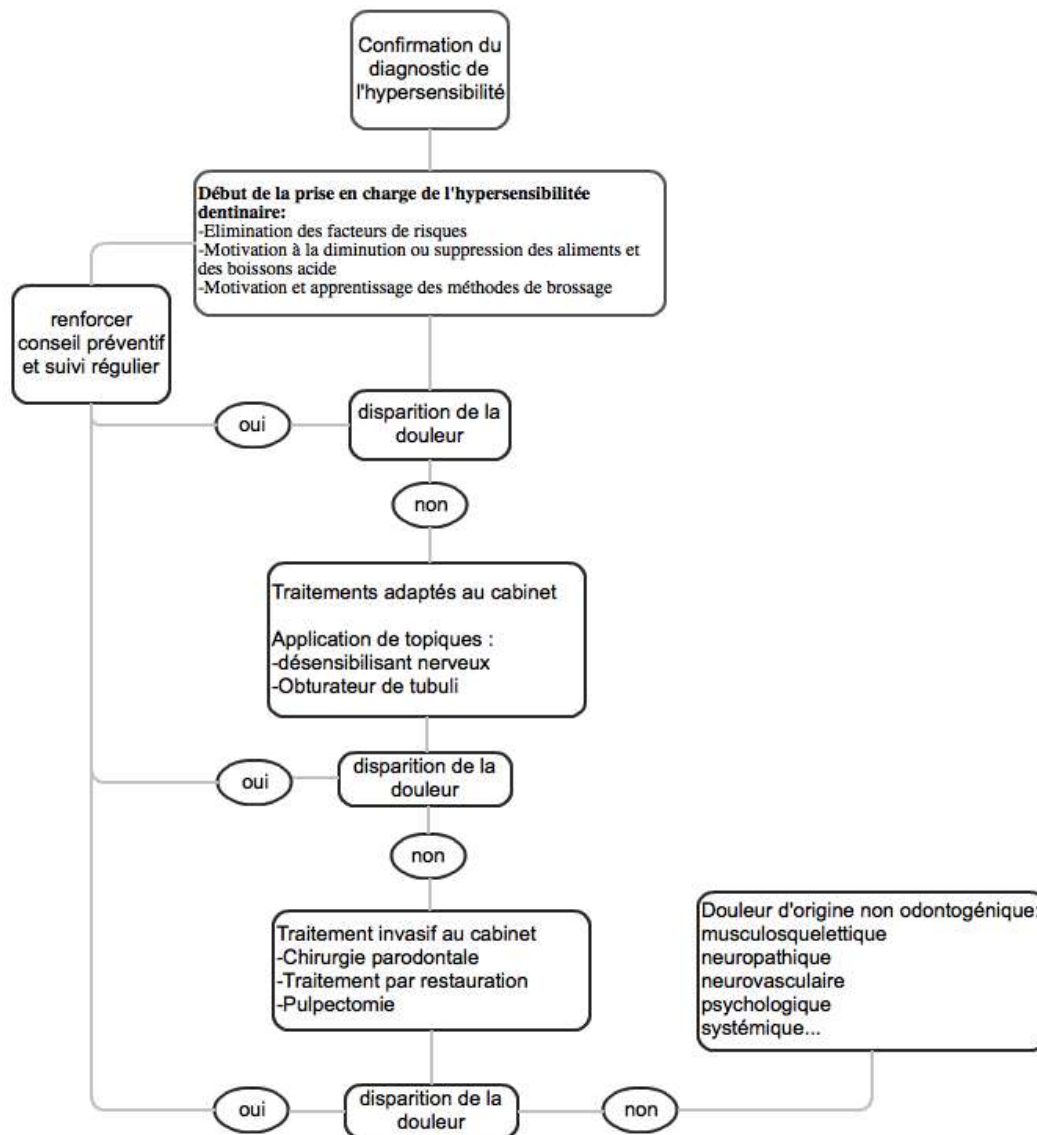


Figure 2 : Organisation des traitements de l'hypersensibilité dentinaire d'après le Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity (2008).

### III.2.1 Les traitements ambulatoires non invasifs réversibles

Il s'agit de la prescription d'agents dits «désensibilisants». L'agent idéal pour Grossman (1935) doit présenter :

- un protocole d'utilisation facile,
- une efficacité immédiate et durable,
- aucune irritation pour la pulpe,
- aucun effet colorant,
- aucune douleur lors de son application.

L'utilisation de dentifrice est le moyen le plus répandu pour les produits désensibilisants. Ils sont particulièrement indiqués compte tenu de leur facilité d'utilisation au quotidien et de leur coût relativement faible.

Les différents produits commercialisés agissent de deux manières par :

- occlusion des entrées des TD par une matrice amorphe.
- blocage de l'influx nerveux par augmentation de la concentration en ion potassium ( $K^+$ ) au niveau des fibres nerveuses responsables du déclenchement de la douleur.

Les agents désensibilisants mis à notre disposition sont : le fluor (F), les sels de potassium, les sels de strontium, le carbonate de calcium associé à l'arginine, le verre bioactif comme la Novamin® (phosphosilicate de Calcium Sodium ). Parmi les 29 articles sélectionnés ayant des niveaux preuves élevés ou moyens, nous avons pu comparer leurs différents modes d'action et leurs efficacités.

### III.2.1.1 Composés fluorés

Le fluor pénètre dans la dentine et permet la formation de dépôts calciques intratubulaires (88).

L'incorporation de fluor dans les tissus minéralisés se fait de différentes façons :

- le fluor est incorporé à l'intérieur des cristallites aboutissant à la formation de cristaux de fluoroapatite, moins solubles.
- il se dépose plus superficiellement par adsorption ou par incorporation à la surface des cristaux.
- il peut être aussi présent de manière transitoire dans les fluides.

L'effet du fluor sur la déminéralisation est directement lié à sa concentration. Une étude in vitro montre que la déminéralisation des tissus durs était moindre pour les groupes ayant reçu la fluoration la plus élevée (5000ppm) comparée à un groupe témoin à 250ppm (12).

Donc le fluor protège de la déminéralisation et lutte indirectement contre l'HD.

Le pH acide du fluorure d'amine (pH=5,4) facilite sa pénétration dans la dentine. En effet, celui-ci permet une libération d'ions calcium ( $Ca^{2+}$ ) et phosphate ( $PO_4^{3-}$ ) du fait de la diminution du pH, ceux-ci dans un second temps précipitent à la surface de la dentine sous forme de cristaux de fluoroapatite ou de fluorure de calcium (83).

Le fluorure d'amine utilisé dans un dentifrice (ex: Elmex Sensitive®) permet le dépôt d'une matrice amorphe renforçant ainsi la dentine péritubulaire et obturant les orifices dentinaires (45).

Le fluorure de sodium:

Il est difficile d'évaluer l'efficacité réelle du fluorure de sodium sur l'HD compte tenu des résultats presque identiques obtenus par effet placebo. Aucune différence significative entre un brossage au fluorure de sodium et un brossage ionophorèse + eau n'a été mise en évidence (13).

Plusieurs études ont montré les effets désensibilisants du fluorure de sodium lorsque celui-ci est combiné à l'ionophorèse au niveau des dents hypersensibles (13-89). Le courant électrique généré

permettrait une meilleure diffusion des ions fluorures dans les TD et ainsi une meilleure obturation de ceux-ci.

Les dentifrices à base de fluorure d'étain entraînent la précipitation d'une couche de fluorophosphates d'étain insoluble qui obture les TD ouverts. Ceux-ci permettent aussi un meilleur contrôle de plaque, de lutter contre les caries et de préserver les gencives (43).

Le fluorure d'étain a été comparé à 2 types de dentifrices utilisant d'autres agents désensibilisants, le premier contenant 0,76% de sodium monofluorophosphate (MFP), et le second utilisant la technologie Pro-Argin™: carbonate de calcium et arginine 8% associé au monofluorophosphate de sodium (MFP-Na 1450ppm). Le dentifrice au fluorure d'étain réduit de manière statistiquement supérieure ( $p < 0,001$ ) l'hypersensibilité dentinaire par rapport aux 2 autres dentifrices immédiatement après la première application ( $t=0$ ), puis à 3 jours ( $j+3$ ) et à 2 semaines (42-43).

Cependant, il a été montré que les produits contenant des concentrations trop importantes en fluorure d'étain pouvaient être responsables de colorations dentaires (38).

Le fluorure d'étain se présente comme un moyen efficace de traitement de l'HD, cependant son utilisation doit rester ponctuelle et à faible concentration.

Association du Fluorure d'étain et du fluorure de sodium:

La combinaison de fluorure d'étain et 1450ppm de fluorure de sodium dans un dentifrice expérimental s'est avérée plus efficace qu'un autre dentifrice utilisant la technologie Pro-Argin™.

Les résultats de l'étude rapportent une amélioration statistiquement supérieure ( $p < 0,001$ ) de l'HD liée au dentifrice expérimental à  $t=0$ ,  $j+3$ , puis à 2 et 4 semaines (27-44).

La combinaison du fluorure d'étain et du fluorure de sodium semble être une solution prometteuse pour le traitement de l'HD.

### III.2.1.2 Les sels de potassium

L'augmentation de la concentration extracellulaire en  $K^+$  diminue le potentiel d'action des fibres nerveuses A $\delta$  et C, empêchant ainsi le déclenchement du message douloureux.

L'utilisation du nitrate de potassium ( $KNO_3$ ) concentré à 5% dans les dentifrices est efficace dans la réduction de l'HD (74-80). Cependant, une étude a conclu que l'évaluation subjective de la douleur ne permet pas de prouver une amélioration après 6 et 8 semaines de traitement (94).

Son association à des sels inorganiques comme le NaCl,  $Na_2SO_4$ , NaHCO,  $K_2SO_4$  montre une nette diminution de l'HD (58).

Le citrate de potassium (Signal Sensitive Expert®) a les mêmes effets que le  $\text{KNO}_3$  dans la réduction de l'HD (96).

L'oxalate de potassium a été introduit comme agent désensibilisant pour traiter l'HD au début des années 1980. L'ion oxalate ( $\text{C}_2\text{O}_4^{2-}$ ) par une réaction avec le calcium permet la formation d'une molécule de  $\text{CaC}_2\text{O}_4$  qui obture les entrées des TD de manière immédiate et pour une durée de 3-4 semaines. Il présenterait également une bonne résistance aux attaques acides (22-70).

Une méta-analyse regroupant les résultats de 12 études cliniques présentant un haut risque de biais, compare l'effet de l'oxalate de potassium par rapport à un placebo ou à l'absence de traitement. La conclusion est qu'aucune preuve suffisante n'a pu être mise en évidence pour prouver l'efficacité de l'oxalate par rapport à un placebo, excepté pour l'oxalate monohydrogène et monopotassium 3%, cependant son efficacité n'est pas suffisante pour envisager un traitement de l'HD (25).

### III.2.1.3 Les sels de Strontium:

Le chlorure de Strontium ( $\text{SrCl}_2$ ) présente une bonne capacité d'absorption par la dentine de surface et intratubulaire. Le mécanisme chimique intervenant entre le calcium et le strontium est encore mal connu, cependant, il semblerait que le strontium déposé au niveau des ouvertures et dans les tubuli capte les ions calcium et précipite en un matériau amorphe (75,59).

L'utilisation de chlorure de strontium réduit significativement l'HD comparé à un placebo (51).

Cummins et coll. (2010) ont réalisé une analyse de la littérature, ils n'ont pas trouvé de preuves suffisantes pour conclure à un effet réellement désensibilisant des sels de strontium. Ainsi, les dentifrices à base de strontium présenteraient une efficacité moindre par rapport aux dentifrices utilisant des sels de potassium. Mais, la plupart des études sur lesquelles ils se basent sont antérieures à 1997, donc avant l'arrivée du Sensodyne Rapide®.

L'association de 8% d'acétate de strontium hémihydrate et du fluorure de sodium (1040ppm) dans le Sensodyne Rapide® permet une obturation quasi complète des TD par une couche granulaire dense et homogène. Les principaux éléments retrouvés à la surface sont le  $\text{PO}_4^{3-}$ , le  $\text{Ca}^{2+}$  et l'oxygène (O) (26).

In vitro, aucune différence significative n'a pu être mise en évidence entre l'acétate de strontium et la technologie Pro-Argin™ quant à l'efficacité de l'obturation des TD après observation au Microscope Electronique à Balayage (MEB). Cependant, après un brossage au Sensodyne Rapide®,



il en résulte une meilleure résistance aux attaques acides par rapport au brossage avec la technologie Pro-Argin™ (à t=2min et 5min avec p<0,004) (26).

A 1 semaine, il n'y a aucune différence significative entre l'acétate de strontium et fluorure de sodium associé à une base de silice (56). Cette meilleure résistance aux acides peut être attribuée à une structure moléculaire plus adaptée ou à la présence d'interactions ioniques plus efficaces entre le dépôt des particules de strontium et la surface dentinaire.

In vivo le brossage avec l'acétate de strontium présente, après observation au MEB, une meilleure obturation des TD que celle obtenue avec la technologie Pro-Argin™, la résistance aux attaques acides est elle aussi plus efficace (84). Le dentifrice Sensodyne Rapide® permet un traitement immédiat de l'HD (à t=0 et j+3) (60). Son utilisation serait particulièrement conseillée chez les buveurs réguliers de boisson acide.

#### III.2.1.4 La technologie Pro-Argin™

Le carbonate de calcium a récemment été associé à l'arginine 8% et au monofluorophosphate de sodium (MFP-Na 1450ppm) sous le nom de Colgate Pro Apaisant®. Le développement de cette nouvelle technologie appelée Pro-Argin™, est basée sur le rôle naturel de la salive dans le processus d'occlusion des TD. La salive joue un rôle prépondérant dans la lutte contre l'hypersensibilité dentinaire en transportant du  $\text{Ca}^{2+}$  et du  $\text{PO}_4^{3-}$  dans les TD, obturant ainsi les entrées par une couche protectrice composée par l'association de glycoprotéine, de  $\text{Ca}^{2+}$  et de  $\text{PO}_4^{3-}$  (23).

Pour comprendre ce mécanisme, les recherches scientifiques ont élaboré un dentifrice modifiant la composition salivaire. Celui-ci fait intervenir l'arginine : acide aminé chargé positivement au pH physiologique, du bicarbonate ayant un pH tampon et du carbonate de calcium source de calcium.

Le pH formé par les molécules de carbonate de calcium-arginine est suffisamment alcalin pour faciliter la précipitation du  $\text{Ca}^{2+}$  et du  $\text{PO}_4^{3-}$  contenu dans la salive ou les fluides dentinaires.

L'utilisation normale d'un dentifrice contenant de l'arginine 8% et du carbonate de calcium n'a aucun effet sur l'émail ou les matériaux de restauration comme l'amalgame, le composite, l'or ou encore la céramique (37).

In vitro, la technologie Pro-Argin™ est un moyen efficace d'obturation des entrées des tubulis dentinaires. Celle-ci permet une réduction significativement plus importante de la perméabilité dentinaire, comparée aux dentines traitées à l'acétate de strontium et ce dès une simple application au doigt, après un brossage biquotidien et aussi après exposition à des solutions acides (69-72-52).

In vivo, que le dentifrice Pro-Argin™ utilisé sur 8 semaines est significativement plus efficace pour

réduire les douleurs liées aux stimuli tactiles et aux jets d'air comparé au dentifrice à base d'acétate de strontium ou celui à base de fluorure de sodium associé à des particules de silice, et ce à chaque temps de mesure t=1,2,4 et 8 semaines (56-29-81).

### III.2.1.5 La technologie Novamin®

La Novamin® est un matériau inorganique et amorphe de phosphosilicates de calcium et de sodium (PSCS), conçu à partir de la classe de matériaux appartenant aux verres bioactifs développés à l'origine pour la régénération osseuse.

Le mécanisme de la Novamin® se déroule en 3 étapes :

- 1) Elévation du pH : la réaction de la Novamin® avec la salive libère les ions  $\text{Na}^+$  qui créent une élévation du pH à 8.0-8.5 nécessaire à la formation d'hydroxyapatite (HA).
- 2) Libération de minéraux : libération des ions  $\text{Ca}^{2+}$  et  $\text{P}_5^+$  biodisponibles, qui stimulent dans la salive les ions nécessaires à la reminéralisation.
- 3) Formation de cristaux : les ions  $\text{Ca}^{2+}$  et  $\text{P}_5^+$  interagissent avec la dentine déminéralisée pour former de nouveaux cristaux d'HA et reminéraliser les dommages plus profonds.

Les particules de Novamin® interagissent avec le collagène exposé, ce qui leur permet de rester à la surface de la dentine. Une fois déposées à la surface, les molécules agissent en tant que réservoir de P et de  $\text{Ca}^{2+}$  pour une libération continue à long terme (40).

In vitro les molécules de PSCS représentent un moyen efficace d'obturation des TD, elles induisent une réduction significative de la perméabilité dentinaire qui serait de 85,1% par rapport au contrôle ou au placebo (93). La couche protectrice issue du brossage avec le dentifrice contenant de la Novamin® révèle la présence d'une grande quantité de phosphate de calcium, même après les attaques acides, sous la forme d'hydroxyapatite carbonatée (CHA), confirmant ainsi les propriétés reminéralisantes de la Novamin® et son intérêt pour le traitement de l'HD. Son efficacité augmente avec sa concentration : un dentifrice avec 7,5% de Novamin® est plus efficace que celui à 2,5% (55).

In vivo, le dentifrice à 5% de Novamin® entraîne une réduction de l'HD plus importante que le dentifrice à 5% de nitrate de potassium pour les 3 types de stimulus : tactile, jet d'air et eau froide (80).

De même, l'application d'un dentifrice à 5% de Novamin® donne de meilleurs résultats quant à l'occlusion des TD en comparaison à l'utilisation d'un dentifrice contenant la technologie Pro-

argin™ (95).

Le dentifrice à 7,5% de Novamin® se révèle significativement plus efficace qu'un dentifrice au chlorure de strontium ou un gel au fluorure d'étain (87,31).

### III.2.1.6 Les dentifrices expérimentaux

De nombreuses molécules prometteuses aux propriétés désensibilisantes sont encore à l'étude. Compte tenu de leur grand nombre, nous avons sélectionné celles qui étaient les plus citées.

a) L'hexafluorosilicate d'ammonium :

L'hexafluorosilicate d'ammonium  $[\text{SiF}(\text{NH})_2\text{SiF}_6]$  est très utile dans le traitement de l'HD car celui-ci induit la précipitation de phosphates de calcium présents dans la salive, permettant ainsi l'obturation homogène des TD, diminuant ainsi leur perméabilité (90). La variation de la concentration n'influence pas significativement la perméabilité dentinaire cependant, celle-ci modifie la composition du précipité formé dans les tubuli (91).

b) Dentifrice contenant le copolymère PVM/MA bioadhésif avec base silice :

Colgate Palmolive® a récemment développé un dentifrice contre l'hypersensibilité. Il est composé de triclosan, d'un copolymère associant l'acide maléique et l'éther polyvinylméthyle (PVM/MA) avec une base de silice ayant une structure adaptée à l'occlusion des TD. Ce dentifrice expérimental a été comparé à un placebo (sans PVM/MA ni une base de silice spéciale) et un dentifrice contrôle (0.243% fluorure de sodium dans une base de silice). Après analyse au MEB, le dentifrice expérimental présenterait une meilleure occlusion et diminuerait de manière significative la perméabilité de 80% par rapport aux deux autres dentifrices ( $p < 0,05$ ). Ces résultats ont été confirmés lors d'une étude clinique. Le dentifrice PVM/MA avec une base de silice apporte une réduction significative à chaque point de contrôle (lors des tests tactiles et du jet d'air) (57).

De même, le dentifrice au copolymère PVM/MA avec une base de silice offrirait une meilleure réduction de l'hypersensibilité sur 8 semaines (test tactile et jet d'air) qu'un dentifrice au fluorure d'étain et hexamétophosphate/zinc lactate (16).

c) Dentifrice aux nanocristaux d'hydroxyapatite carbonatée de zinc (Zn-CHA) :

Un nouveau dentifrice contenant des nanocristaux Zn-CHA (BioRepair®) a été comparé à un dentifrice désensibilisant associant le  $\text{KNO}_3$  (5%) et le fluorure de sodium (Sensodyne ProEmail®).

Le dentifrice à Zn-CHA montre une meilleure efficacité à 4 et 8 semaines que le dentifrice contrôle pour le test subjectif et le test du jet d'air, cependant aucune différence n'a été mise en évidence entre les 2 au niveau du test tactile et celui de l'eau froide.

Donc, la molécule de Zn-CHA serait une option intéressante à utiliser dans les dentifrices traitant les HD (67).

d) Gel à base de Fer :

Le Fer est connu pour son action protectrice contre les attaques acides même si le mécanisme est encore mal connu.

Le Gel à base de Fer serait une bonne alternative au traitement de l'HD comparé à des gels aux fluorures de phosphate acide (1,23%) ou à l'oxalate de potassium (Oxa-Gel®) (79).

### III.2.1.7 Effet placebo et effet Hawthorne

L'effet placebo est une réponse physiologique et psychologique de la part d'un individu à un traitement ou une molécule dépourvu de propriété pharmacologique ou biologique particulière. Cet effet est très dépendant de la relation praticien-patient, ceci explique les résultats d'amélioration des symptômes lorsqu'un patient prend part à une étude clinique même lorsque celui-ci reçoit un traitement dépourvu d'agent actif (78).

L'effet Hawthorne survient chez les patients participant à une étude clinique, où ceux-ci ont appris à mieux contrôler leur hygiène bucco-dentaire. On observera donc une réduction des hypersensibilités quelle que soit le produit utilisé (32).

### III.2.1.8 Conclusion des traitements ambulatoires

Nous avons vu les avantages que présentent chacun des dentifrices (action immédiate, action plus durable, meilleure résistance aux attaques acides...).

Leur comparaison donnent des résultats qui varient selon les études en fonction des :

- modes de conception (randomisée, simple ou double aveugle, taille de l'échantillon...)
- critères d'évaluation ( in vitro/in vivo, type de stimulus, échelle d'évaluation...).
- outils statistiques employés

Cependant les nouveaux dentifrices tel que:

- le Sensodyne Répare et Protège® à la Novamin® et le Sensodyne Rapide® à l'Acétate de

Strontium semblent, selon les études in vitro et in vivo, induire une meilleure occlusion des TD et une meilleure résistance aux attaques acides que les autres dentifrices.

- les dentifrices utilisant la technologie pro-Argin<sup>TM</sup> permettent une diminution plus importante de la perméabilité dentinaire et constituent un traitement plus efficace de l'HD comparé aux autres dentifrices.

- les dentifrices expérimentaux comme celui associant le fluorure d'étain et du fluorure de sodium semblent être particulièrement efficaces et apparaissent comme une solution d'avenir.

Table 3: Récapitulatif des dénominations commerciales des traitements ambulatoires.

Agents actifs	Marque de Dentifrice
Fluorure d'amine	Elmex sensitive <sup>®</sup>
Technologie Pro-Argin <sup>TM</sup> (8% Arginine-Ca, carbonate-Na et 1450ppm MonoFluoroPhosphate)	Colgate Pro Apaisant <sup>®</sup> , Elmex Sensitive Professional <sup>®</sup>
Fluorure d'étain et fluorure d'amine	Méridol <sup>®</sup> , Elmex sensitive Gel <sup>®</sup>
Acétate de Strontium	Sensodyne Rapide <sup>®</sup>
Technologie Novamin <sup>®</sup>	Sensodyne Répare et Protège <sup>®</sup>
Citrate de potassium	Signal Sensitive Expert <sup>®</sup>
Oxalate de potassium	Oxa-Gel <sup>®</sup>
KNO <sub>3</sub> (5%) et le fluorure de sodium	Sensodyne ProEmail <sup>®</sup>

Table 4: Récapitulatif des études cliniques et des méta-analyses des traitements ambulatoires.

Auteurs Biblio	Niveau de preuve et biais	Etude	Nombre de sujets	Type d'étude	Index	Test	Résultats
Seong et coll. (2013)  [84]	B	Sensodyne R R <sup>®</sup> vs Colgate SPR <sup>®</sup>	28	Randomisé, split mouth unicentrique	SEM	ANOVA p<0,02	Aucune différence significative entre les 2 lors de la première observation  Occlusion de l'acétate de Sr plus résistante aux attaques acides

<a href="#">Brahmbhat et coll. (2012)</a> [13]	A	A=NaF B=Gluma® C=ionophorèse+e au D=NaF + ionophorèse	25 (260 dents)	RCT DB split mouth groupe //	Tactile Jet d'air Thermique  VAS	Paired T test Student T test  p<0,05	Les 4 traitements ↓ Signif.HD  B et D > A et C  B=D à 15j et 1 mois  D SS > B à 3 mois
Poulsen S et coll. (2012) [74]	A	KNO3 vs Ctrl (dentifrice normal)		Méta-analyse 6 RCT, DB, groupe // risque de biais faible	Tests différents selon les études(jet air, tactile, thermique, subjectif)  6 études montrent l'effet significatif du KNO3 à S+6 et S+8. Evaluation subjective n'a pas réussi à montrer un effet significatif à 6 et 8 semaines de traitement. Un nombre de RCT et avec des échantillons plus importants sont nécessaires.		
Auteurs Biblio	Niveau de preuve et biais	Etude	Nombre de sujets	Type d'étude	Index	Test	Résultats
<a href="#">Cunhua-Cruz et coll. (2011)</a> [25]	A	Oxalate	-	Méta-analyse RCT ou CCT 12 études à haut risque de biais			Aucun effet bénéfique du traitement de l'HD par l'oxalate.  Possible exception du Oxa-Gel sous sa forme de 3% monohydrate mono-potassium oxalate.
<a href="#">He T, Chang J, et coll. (2011)</a> [43]	B	SnF2(0,454%) vs Pro-Argin™	80	RCT groupe // examiner blind (EB)	Thermique  Schiff Air Sensitivity Scale(SASS)  VAS	ANOVA p<0,001	SnF2 ↓ SS > Pro-Argin à t=0, j+3 et 2 semaines  les 2 ↓ HD
He T, Barker et coll. (2011) [42]	A	SnF2(0,454%) vs Na-MFP (0,76%)	111	RCT EB groupe //	Thermique tactile  SASS VAS	Analyse de co-variance  p<0,0001	SnF2 SS > à Contrôle
He T, Cheng R et coll. (2011) [44]	B	FSn- NaF(1450ppm) vs Pro-Argin™	81	RCT EB groupe //	Thermique SASS  VAS	Paired t-test Analyse de co-variance  p<0,001	Sn-NaF SS > Pro-argin à T=0 et à 3J
Li Y, Lee S et coll. (2011) [56]	A	1:sensodyne rapide® (8% acétate strontium+1040pp m NaF)  2:Colgate Pro Apaisant®  3: NaF 1100ppm in silca base	150	RCT, DB, groupe //	Tactile Jet d'air  VAS	ANOVA ancova  turkey's test  p<0,05	(2) est SS > à (1) et (3) à t=0 et j+7  aucune différence S entre (1) et (3)
<a href="#">Docimo et coll. (2011)</a> [29]	B	(a)Colgate SPR® vs (b)Sensodyne Rapide® vs (c) NaF(1100ppm)	150	RCT, DB, groupe //	Tactile Jet d'air  VAS	Ancova turkey post hoc p<0,05	(a) SS> (b) et (c) les 3 ↓ l'HD
<a href="#">Schiff et coll. (2011)</a> [81]	B	(a)Colgate SPR® vs (b)Sensodyne RR®	121 16 week 2x8 week (a)↔(b)	RCT, DB	Tactile (>10g) jet d'air (2-3)  VAS	ANOVA ancova T-test  p<0,05	I:a et b ↓ l'HD a SS> b à 4 et 8 semaines II: a, b aucune ≠ significative à 12 et 16 semaines

West NX et coll. (2011) [95]	A	Pro-Argin™ vs Novamin®(5%) vs ctrl vs placebo	NC	randomisé, split mouth, SB, unicentrique	SEM après 4j de brossage biquotidien et challenge acide 4 points de contrôles	NC	Novamin® SS > contrôle(p<0,02) et placebo(p<0,009)  Pro-argin présente une ≠ significative moins importante.  Donc Novamin®(5%) présente une meilleur occlusion des tubuli et resistance aux attaques acides.
Day T et coll. (2010) [27]	B/C	Sn-NaF(1400ppm) vs CPR	31	RCT, groupe //, DB	Jet d'air VAS	Test non précisé mais p<0,03	Sn-NaF SS > au CPR à 2 et 4 semaines
Mason et coll. (2010) [60]	B	Sensodyne® rapide vs 1450 Fluoride in silica base(ctrl)	79	RCT, DB, groupe //	S. tactile SASS VAS	Ancova (SAS 8.2) p<0,05	Les 2 groupes ↓ l'HD SR SS > au contrôle
Auteurs Biblio	Niveau de preuve et biais	Etude	Nombre de sujets	Type d'étude	Index	Test	Résultats
Sharman et coll. (2010) [87]	B	Novamin® 5% vs KNO3 5% vs FSn	120	RCT DB, groupe // unicentrique	jet d'air eau froide EVA	Ancova turkey analysis p<0,001	KNO3 et FSn aucune ≠ significative  5% Novamin® SS> en début de ttt (à t=2 et 4sem)
Orsini et coll. (2010) [67]	B	Nanocrystal Zn-CHA vs 5% KNO3-NaF	70	Randomisé DB	Tactile (t) jet d'air (a) eau froide (ef) Subjective test (ST) VAS	Fisher kruskall wallis p<0,05	Réduit HD de manière significative  aucune ≠ significative pour (t) et (ef)  ≠ significative pour (ST) et (a)
Salian et coll. (2010) [80]	B	Novamin® 5% vs KNO3 5% vs Na MFP	30	CCT randomisé DB, groupe // unicentrique	Tactile jet d'air eau froide EVA	Ancova turkey analysis p<0,05	Tous ↓ l'HD  5% Novamin® SS> à tous les points de contrôle
Eitner et coll. (2010) [32]	B	Hypnothérapie vs Gluma D® vs Elmex sensitive Gel®	102 (184 dents)	Randomisé SB	VAS test subjectif	Fisher Mann whitney p>0,05	Aucune ≠ significative entre les 3 traitements  Hypnothérapie dure significativement plus longtemps
Du Min Q. et coll. (2008) [31]	B	Novamin® 5% vs Clorure de Sr vs placebo	71	DB, RCT, groupe //	Jet d'air thermique VAS	p<0,05	Novamin® et placebo ↓ significative de l'hypersensibilité. Novamin® SS> aux autres produits
Kobler et coll. (2008) [51]	A	Chlorure de Sr vs placebo	132	RCT, DB, groupe //	Jet d'air Tactile	Mc Nemar p<0,001	Effet du chlorure de Sr 72% SS > au placebo
R. Yates et coll. (2005) [96]	B	1:citrate de K+ vs 2:test citrate de K+citrate de Zn+triclosan	56	RCT, DB, groupe //	air eau froide VAS	T-test p>0,05	Aucune différence significative entre les 2  les 2 ↓ significativement l'HD

Wara-aswapati N et coll. (2005) [94]	B	1:KNO3(5%)+trilosan 2:KNO3 3:contrôle	102	RCT, DB, groupe //	air tactile VAS	ANOVA p<0,05	1 et 2 ↓ de HD SS // 3 aucune différence significative entre 1 et 2
Singal P et coll. (2005) [89]	B	NaF + ionophorèse vs Gluma®	50 (425 dents)	Randomisé split mouth	Tactile jet d'air eau froide	Paired T-test Chi square p<0,05	Les 2 ↓ Significative HD à 0, 2 semaines, 1 mois NaF-i est SS > à 3 mois mais pas avant.

EB : simple aveugle

HD : hypersensibilité dentinaire

DB : double aveugle

RCT : étude randomisée contrôlée

SS > : statistiquement significativement supérieur à

NC : non connu

Table 5: Récapitulatif des études in vitro des traitements ambulatoires

Auteurs Biblio	Niveau de preuve et biais	Etude	Nombre de sujets	Type d'étude	Index	Test	Résultats
Davis et coll. (2012) [26]	C(A)	Colgate SPR® vs Sensodyne rapide®		In vitro	SEM analyse EDXS Perméabilité (Pashley method)	Mann-whitney p<0,001	SR semble plus efficace pour la ↓ de l'HD SR présente une meilleure occlusion des TD après immersion dans acide à T=2min (p<0,001) T=5min (p<0,004)
Patel R et coll. (2011) [69]	C(B)	Pro-Argin™ vs Acetate de strontium 8%		In vitro Blind study	conductance Hydraulique	T-test p<0,05	Pro-argin est SS > Acétate de Strontium 8% pour la ↓ de la conductance
Wang et coll. (2011) [93]	C(A)	Novamin® Vs Ctrl(eau)		In vitro	Permeability ATR/FTIR spectroscopy SEM/EDX	ANOVA Turkey post hoc p<0,001	Novamin® SS > contrôle ↓ perméabilité de 85% Analyse EDX: bcp Ca2+, PO4, Si
Sales-peres et coll. (2011) [79]	C	FeSO4 vs Oxa-Gel® vs Gel Fluoré	42 molaire	In vitro	Conductance hydraulique	Anova turkey test p>0,05	aucune ≠ significative entre les gels.
<a href="#">Suge T. et coll. (2010)</a> [56]	C(B)	SiF:(NH4)2Si F6		In vitro	SEM EDXA Pashley Method	ANOVA p<0,05	↓ 90% de la perméabilité dentinaire. Aucune différence significative entre les perméabilités selon la concentration, mais changement de la composition.
<a href="#">Suge T. et coll. (2008)</a> [90]	C(B)	SiF:(NH4)2Si F6		In vitro	SEM EDXA conductance hydraulique	ANOVA Fisher's PLSD method p<0,05	Précipitation des cristaux de CaPo4 stable et bon obturateur des tubulis dentinaires ↓ significative de la perméabilité dentinaire

EB : simple aveugle

HD : hypersensibilité dentinaire

DB : double aveugle

RCT : essai randomisé contrôlé

NC : non connu

S. : stimuli



SS > à : statistiquement significativement supérieur à

### III.2.2 Les traitements au fauteuil non invasifs

Comme nous avons pu le voir précédemment, il existe un grand nombre de molécules efficaces dans le traitement de l'hypersensibilité dentinaire. Cependant, si des douleurs persistent après la suppression des facteurs prédisposants et l'application d'un traitement ambulatoire durant une période de 2 à 4 semaines (68), des thérapeutiques professionnelles doivent alors être préconisées :

- application d'agents topiques désensibilisants à forte concentration,
- application d'un adhésif,
- irradiation au laser,
- etc...

#### III.2.2.1 Application topique professionnelle

##### III.2.2.1.1 Les composés fluorés

Nous retrouvons ces fluorures sous la forme de vernis ou de gels fluorés à des concentrations très élevées .

###### a) Le fluorure de sodium (Duraphat®, Shellac F®)

Les produits Duraphat® et Shellac F® sont des vernis fluorés contenant 5% de fluorures de sodium (NaF). Ces produits réservés à l'usage professionnel sont indiqués pour la prévention de lésion carieuse, la reminéralisation de carie au stade initial et lors du traitement de l'HD.

Ces vernis augmentent la teneur de fluor dans l'émail, réduisant l'incidence carieuse aussi bien en denture temporaire que définitive (19).

De nombreuses études ont montré l'efficacité immédiate et durable du Duraphat® dosé à 22600ppm, celui ci entraîne une réduction de l'EVA allant de 16% en 24h jusqu'à 90% au bout de 7 jours (66-46).

Le Shellac F® semble présenter une efficacité comparable au Duraphat® dans le traitement de l'HD sur une période de 2 mois (46).

De même lors de protocole d'éclaircissement dentaire, l'utilisation de gouttières contenant 1,23% de NaF dosé à 12300 ppm conduit à une diminution de l'HD (5).

###### b) Le fluorure d'amine:

Le produit Elmex gelée® contenant du fluorure d'amine, molécule aux propriétés désensibilisantes

(cf.III.2.1.1) dosé à 12500ppm permettrait une réduction de l'HD (32), cependant dans cette étude où il a été comparé à un vernis type Gluma desentizer® et à l'hypnose, il aurait été intéressant d'associer un groupe placebo supplémentaire pour en connaître l'impact.

Ces vernis fluorés sont faciles d'utilisation, ils réduisent efficacement l'hypersensibilité dentinaire et présentent aussi l'avantage de renforcer l'émail contre les attaques carieuses.

### III.2.2.1.2 Le carbonate de calcium associé à de l'Arginine 8% (**Elmex Sensitive Professional®**)

Utilisant la technologie Pro-Argin™, ce produit induit l'occlusion des TD de la même façon que le dentifrice Elmex Sensitive Professional® anciennement Colgate Pro-apaisant® (cf III.2.1.4). Celui-ci se présente sous la forme de capsule à usage unique.

Il est recommandé selon les données du fabricant de l'utiliser après un détartrage ou surfaçage lors d'exposition radiculaire à l'aide d'une cupule en silicone à vitesse lente plusieurs fois pendant 3s ou avec une micro brosette pour les espaces inter-dentaires ou les furcations. Il est important de laisser le produit agir quelques instants avant de le rincer.

L'application de la pâte désensibilisante Colgate Sensitive ProRelief® permettrait une réduction significative de l'HD pour les stimuli tactiles et jets d'air, ce immédiatement après la première application et pour une durée de 4 semaines (41).

### III.2.2.1.3 Les sels de potassium

#### a) Nitrate de potassium

Utilisé dans de nombreux dentifrices désensibilisants, on peut aussi le retrouver sous forme de gels désensibilisants à 3% (UltraEZ®), à 5% (Dentosan S®) ou 10% et même sous forme de vernis à 20% (By Sealent® associé à 1% oxalate). Selon une étude menée par Frechoso S. et coll. seul le gel bioadhésif à 10% aurait un effet significatif à 2 et 4 jours par rapport à un placebo (34).

By Sealent® présenterait une réduction in vitro de 45% de la perméabilité après immersion dans des solutions acides, il pourrait être un bon moyen de traitement des hypersensibilités (36).

#### b) Oxalate de potassium

Les dernières études ne montrent aucun effet bénéfique de l'oxalate dans le traitement de l'HD,

excepté pour l'Oxa-Gel® sous sa forme de 3% monohydrate mono-potassium oxalate (25, 79).

#### c) Phosphate de dipotassium associé au fluorure de sodium (Sensi kill®)

L'association de ces 2 molécules présenterait une bonne efficacité pour le traitement des HD comparé à l'Oxa-gel® ou à un placebo (7).

### III.2.2.1.4 Les traitements Expérimentaux

#### a) Les verres bioactifs (Biosilicate®)

Les verres bioactifs et les verres-céramiques ont déjà démontré leur efficacité dans la régénération osseuse. Ceux-ci ont été proposés pour traiter l'HD compte tenu de leurs similarités avec les tissus dentinaires, amélaire et osseux. Ils ont obtenu des résultats in vitro prometteurs par dépôt d'hydroxyapatite carbonatée (HCA) au niveau des ouvertures des TD réduisant ainsi la conductance des flux dentinaires (61). In vivo le Biosilicate® s'est avéré être un moyen de traitement efficace de l'HD, avec de meilleures performances que le Sensi-kill® ou encore un dentifrice à base de  $\text{KNO}_3$  et de fluor (92).

#### b) Le gel d'agarose chargé en phosphate de calcium

Un processus de minéralisation biomimétique a été conçu de manière à former une couche d'hydroxyapatite à la surface dentinaire. Celui-ci repose sur le dépôt d'un gel d'agarose à 0,5% contenant 0.26M de  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$  à la surface d'une dentine préalablement mordancée suivi dans un second temps du dépôt de ce même gel sans les ions  $\text{PO}_4^{3-}$ . Puis une solution neutre de 0.13M de  $\text{CaCl}_2$  est ajoutée. Il en résulte le dépôt d'une couche homogène d'hydroxyapatite à la surface de la dentine qui obture efficacement les TD. Cependant, ce processus n'a pour le moment fait l'objet que de recherches in vitro (62).

#### c) Le silicate de calcium (dérivé du ciment de Portland)

Un traitement expérimental à base de silicate de calcium dérivé du ciment de Portland a entraîné une diminution significative de la perméabilité dentinaire par la précipitation de cristaux à la surface de la dentine formant une fine couche obturant les entrées des TD. Il présente comme propriété majeure une bonne résistance à la dissolution en milieu aqueux. L'utilisation clinique d'agents désensibilisants dérivés du ciment de Portland semble donc une piste à suivre pour l'élaboration d'un traitement efficace de l'HD (36, 35).

#### d) NCMS + $\text{H}_3\text{PO}_4$ à 30%

Un nouveau biomatériau à base de silice mésoporeux contenant des nano particules d'oxyde de calcium (NCMS) mélangé à de l'acide phosphorique 30% a permis dans une étude une réduction significative de la perméabilité dentinaire par apposition d'une fine couche de  $\text{CaHPO}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$  sur une épaisseur de  $100\mu\text{m}$ .

Celui-ci s'est montré significativement plus efficace que le Seal&Protect® pour diminuer la conductance des TD (17). Il pourrait devenir un moyen de traitement efficace de l'HD.

Table 5: Récapitulatif des différentes dénominations commerciales des produits délivrés au fauteuils.

Agent actif	Marque de produits
Fluorure de Sodium	Duraphat® et Shellac F®
Fluorure d'amine	Elmex gelée®
Carbonate de calcium associé à de l'Arginine 8%	Elmex Sensitive Professional ® (anciennement Colgate Sensitif Pro- apaisant®)
Nitrate de potassium	UltraEZ®, By Sealent®
Oxalate	Oxa-Gel®, BisBlock®, D-Sens Crystal®
Phosphate de dipotassium et NaF	Sensi Kill®

### III.2.2.2 Application d'un adhésif :

Les adhésifs sont considérés comme de bons obturateurs des TD en bloquant les mouvements liquidiens initiateurs du message douloureux. Ces adhésifs sont particulièrement indiqués en l'absence de perte de substance dentinaire, ils présentent un effet immédiat et peuvent être retirés facilement (6). Il existe deux familles d'adhésifs thérapeutiques :

- la première appelée «M&R» (mordantage/rinçage) consiste à mordancer la surface dentinaire avec un acide phosphorique à 30% puis éliminer la boue dentinaire à l'aide d'un jet air/eau de manière à ouvrir les tubuli. Ces derniers servent de moyens d'ancrage de la couche hybride sur une épaisseur de 20 à  $50\mu\text{m}$ .
- la seconde appelée «SAM» (Systeme Auto Mordançant), la boue dentinaire est directement

incorporée à la couche hybride en un seul temps.

On retrouve dans leurs compositions principalement : des monomères d'hydroxyéthyle de méthacrylate (HEMA), du chlorure de benzalkonium, de la glutaraldéhyde, des fluorures...

#### III.2.2.2.1 Le Gluma desentizer®

Le Gluma Desentizer® est composé de glutaraldéhyde qui provoque dans un 1<sup>ier</sup> temps une précipitation de l'albumine présente dans les fluides dentinaires, puis dans un 2<sup>nd</sup> temps, il induit la polymérisation de l'HEMA avec ces précipités d'albumine bloquant ainsi physiquement les TD. Il réduit ainsi la perméabilité dentinaire (6).

Il se présente sous la forme d'une solution ou de gel à appliquer sur la surface dentinaire préalablement nettoyée (à la pierre ponce), on laisse le produit agir 30 à 60 secondes, puis on sèche pour la solution ou on rince abondamment à l'eau pour le gel.

De nombreuses études ont rapporté une efficacité immédiate et durable sur une période allant jusqu'à 6 mois (4-64-66-85). Cependant, ce désensibilisant n'a présenté aucune réduction significative de l'HD au cours d'une période de 4 semaines chez les patients ayant reçu préalablement un traitement parodontal (6).

#### III.2.2.2.2 Les résines de méthacrylate (Seal & Protect®, Viva Sens®, Pain-Free®, Bis Block)

Le Seal and Protect® est composé d'une résine de di et tri-méthacrylate, alors que Pain-Free® associe une émulsion de polyméthyle de méthacrylate et ensuite de l'acide oxalique à 2%. De la même manière que le Gluma Desentizer® les polymères obturent les TD et présentent le même protocole d'utilisation.

Grâce à ces traitements, une diminution rapide et importante de l'HD pour une durée de 3 mois est obtenue, mais aucune différence significative entre le Seal&Protect® et le Gluma Desentizer® n'a été mise en évidence (33,4), de même entre le Seal&Protect® et le désensibilisant Vivasens® (49).

Le BisBlock® lui associe les propriétés des adhésifs et une application préalable de 30s de l'acide oxalique sur la surface dentinaire exposée pendant 30s (33). Il ne donne aucune différence significative avec le Seal and Protect® au test tactile, et son efficacité est moindre lors du test au jet d'air.

#### III.2.2.2.3 Le copolymère de vinyle acétate (Cervitec®)

Le Cervitec® est composé d'éthanol, de copolymère de vinyl acétate et d'acrylate, et d'agents

actifs que sont le thymol et le diacétate de chlorexidine. Ses indications sont : la protection des surfaces radiculaires exposées, le traitement des collets sensibles, la réduction de l'activité bactérienne sur les surfaces dentaires.

Le protocole est simple d'utilisation identique au Gluma Desentizer® et aux autres adhésifs. Le Cervitec est plus efficace que le Gluma Desentizer® lors des tests au froid, du jet d'air et tactile à chaque point de contrôle sur une période de 12 semaines (85).

Ces adhésifs créent une barrière physique qui réduit les flux dentinaires et ainsi diminuent l'hypersensibilité durant une période allant de plusieurs semaines à 6 mois en fonction des adhésifs. En revanche cette efficacité diminue lentement au fur et à mesure du temps du fait de leur usure (6).

Table 6: Récapitulatif des dénominations commerciales des produits délivrés au fauteuil.

Agent actif	Marque de produits
HEMA, Bis-GMA, 10-MDP	Clearfil S-Bond®
5% glutaraldéhyde, 35% HEMA	Gluma Desentizer®
Résine de di et tri-méthacrylate, PENTA, silice, triclosan, acétone, cétylamine hydrofluoride.	Seal & Protect®
Liquide A: Emulsion de poly(méthyl-méthacrylate)-copolymère d'acide p-styrenesulfonique Liquide B: oxalate 2%	Pain-Free®
Polyéthylenglycol diméthacrylate, méthacrylates, fluorure de potassium, éthanol	VivaSens®
éthanol, copolymère de vinyl acetate et d'acrylate, thymol et le diacétate de chlorexidine	Cervitec®

### III.2.2.3 Irradiation au LASER

LASER, pour «Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation» signifie en français : Amplification de Lumière par Émission Stimulée de Rayonnement. Son efficacité dans le traitement de l'HD varie de 5,2 à 100% en fonction du type de laser et des paramètres utilisés (75).

De nombreux lasers ont été testés pour le traitement de l'HD, il en existe 2 types : les premiers de faible énergie (LLLT) qui ont un effet désensibilisant sur les odontoblastes, et les seconds de moyenne et de haute énergie qui obturent les tubuli dentinaires (86).

### III.2.2.3.1 Les lasers de faible énergie

Les lasers de faible puissance augmentent l'activité odontoblastique, stimulant ainsi la production d'une dentine tertiaire qui obture les TD. De même, ces lasers augmentent le seuil de déclenchement de la douleur et bloquent la dépolarisation des fibres C afférentes en agissant sur les pompes  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ .

Parmi les LLLT on retrouve le laser diode GaAlAs (Galium-Aluminium-Arsenique), ce laser est particulièrement utilisé pour la désinfection canalaire, la décontamination des poches parodontales et enfin pour ses propriétés hémostatiques. Il s'est avéré significativement plus efficace qu'un placebo dans le traitement de l'HD. Ses effets apparaissent dès 15 minutes et restent stables pendant au moins 2 mois (88).

Comparé à d'autres traitements comme le Gluma desentizer<sup>®</sup> ou le Seal&Protect<sup>®</sup>, aucune différence significative n'a été mise en évidence à 7 jours ou à 6 mois, cependant ces 2 derniers présentent un effet immédiat plus efficace (65-4).

Le laser type diode ne présente pas d'effet secondaire, ne colore pas les dents, ne provoque aucune douleur ou irritation de la pulpe ou des tissus mous environnants. Son utilisation combinée avec d'autres produits comme un gel de  $\text{KNO}_3$  à 10%, ou des fluorures montre des résultats prometteurs (88).

### III.2.2.3.2 Les lasers de moyenne et de haute énergie :

Les lasers de moyenne énergie (Nd:YAG, Er:YAG, Er,Cr:YSGG) provoquent une vaporisation des tissus et l'éclatement des joints interprismatiques entraînant l'occlusion des entrées des TD par une couche obtenue à partir de la fusion des cristaux d'HA, ayant pour effet la réduction des flux dentinaires et donc de l'HD.

Certains présentent un effet analgésique supplémentaire (Nd:YAG à  $\lambda=1064$  nm)

Plusieurs auteurs ont fait des recherches sur les dommages pulpaire éventuels, ceux-ci apparaîtraient à partir d'une élévation de 5 degrés celcius, cependant ce seuil ne semble jamais être atteint si leur protocole d'utilisation est respecté de manière rigoureuse (88).

#### a) Er:YAG/Er,Cr:YSGG

Dans le traitement de l'HD, l'extrémité du laser est situé à distance de la surface dentinaire (environ 3 à 6 mm) et nécessite l'utilisation d'un spray à air ou/et eau selon la fréquence et la puissance d'utilisation (3).

Après l'utilisation de ces 2 lasers, une diminution significative et stable de l'HD fut observée durant une période d'un mois. Le Er:YAG a montré les plus faibles valeurs d'EVA sur l'ensemble de la durée de l'étude alors que le Er,Cr:YSGG (0,5W/8,9J/cm<sup>2</sup>) a obtenu de meilleurs résultats lors des mesures réalisées immédiatement après la première application. L'efficacité de ces 2 lasers dure au moins 3 mois (3), et aucune différence significative entre l'Er,Cr:YSGG et le GaAlAs n'a été rapporté au cours de cette période (98).

#### b) Laser Nd:YAG/Nd:YAP

Le Nd YAG s'est révélé plus efficace qu'un laser type diode ( $\lambda=685\text{nm}$ ) dans la diminution de l'HD dès la première séance et lors de chaque contrôle sur une durée d'un mois (28). Et l'effet perdure au moins 4 mois (28).

Le Nd YAG est statistiquement plus efficace que le Er:YAG dans la diminution de la douleur liée à une HD, là les auteurs ont mis en évidence le rôle prépondérant de l'effet placebo dans le traitement au laser (11).

Une étude *in vitro* a comparée le Nd:YAG au Seal&Protect<sup>®</sup>, l'analyse au MEB a montré une meilleure obturation des entrées des TD (1). Il serait intéressant de réaliser l'étude clinique entre ces 2 produits et voir s'il y a une similitude des résultats.

Une équipe de chercheurs a couplé l'action du Nd:YAP avec un bioverre, celle-ci a pu obtenir une couche homogène permettant de recouvrir l'ensemble des TD de manière efficace. Ce procédé semble être un bon moyen de traitement (53).

#### c) Laser CO<sub>2</sub>

Ce laser de haute énergie améliorerait la résistance de la dentine face aux attaques chimiques et physiques, en diminuant la conductance des flux dentinaires, il aurait le potentiel de lutter contre l'HD (47).

Aucune différence significative n'a été observée entre les lasers CO<sub>2</sub> et Nd:YAG. Ces lasers ont été couplés avec une solution de fluorure de sodium (NaF), et les résultats semblent prometteurs pour le traitement de l'HD (47).

### Conclusion des traitements par laser

L'utilisation du laser au cabinet comparée aux approches conventionnelles peut présenter certains



désavantages (coût, complexité d'utilisation, diminution de l'efficacité avec le temps...).

Cependant, deux méta-analyses ont comparé l'effet des lasers par rapport aux topiques désensibilisants habituels. La première a conclu que les résultats des lasers diode variaient d'une étude à l'autre, cependant les lasers Nd:YAG, Er:YAG et CO<sub>2</sub> ont tous montré une efficacité supérieure vis à vis des agents désensibilisants habituels, mais celle-ci reste minime (24). La seconde n'incluant que 3 RCTs ayant des niveaux de preuve élevés n'a pu mettre en évidence de différence significative entre les lasers et leur placebo (86).

Des études supplémentaires sont donc nécessaires, avec de plus grands échantillons, des durées d'observation plus importantes, l'utilisation de groupe contrôle et d'outils statistiques plus performants...

#### III.2.2.4 Ozone

Peu d'études cliniques ont été menées sur l'effet de l'ozone sur l'HD, cependant une équipe canadienne a mesuré l'impact de l'ozone comme moyen de traitement de l'HD. L'ozone réduisait bien la douleur liée à l'HD, cependant l'importance de l'effet placebo semble indissociable des résultats obtenus avec l'Healzone<sup>®</sup> (appareil produisant l'ozone) (9).

#### III.2.2.5 Hypnothérapie

Eintner S. et coll. (2010) ont comparé des moyens de traitements conventionnels à une approche plus alternative, l'hypnothérapie. Celle-ci repose sur l'hypnose, état modifié de conscience permettant de traiter les troubles psychiques ou somatiques.

L'hypnothérapie s'est révélée aussi efficace que les autres traitements (Gluma Desentizer<sup>®</sup>, Fluorures) avec des résultats immédiats et plus durables, elle pourrait constituer une bonne alternative.

#### III.2.2.6 Conclusion des traitements au fauteuil non invasifs

En cas d'échec des moyens de 1<sup>ère</sup> intention, l'application professionnelle de pâte désensibilisante, vernis, adhésif, laser procure un soulagement de l'HD. Ces traitements entraînent globalement une réduction immédiate de l'HD, mais avec une efficacité limitée dans le temps sur une période allant de 3 à 6 mois, et nécessitent d'être renouvelés. L'impact de l'effet placebo de certains moyens

thérapeutiques comme les lasers ou l'ozone n'est pas à négliger et nécessite davantage d'études.

Table 7: Récapitulatif des études cliniques et des méta-analyses des traitements non invasifs délivrés au fauteuil.

Auteurs Biblio	Niveau de preuve et biais	Etude	Nombre de sujets	Type d'étude	Index	Test	Résultats
Douglas et coll. (2013) [30]	A	Recouvrement radiculaire par une chirurgie parodontale	9 études	Meta analyse	Aucune preuve scientifique suffisante pour que l'on déduise que le RRCP réduise l'HD. Biais trop importants dans 7 études sur 9. 4 études concluent à une diminution significative de l'HD, 5 études ne trouvent aucune différence significative avant et après la chirurgie.		
Assis et coll. (2011) [7]	B	Oxa gel® Sensi- Kill® (SK) placebo	13 patients 77 dents	RCT, DB, split mouth	tactile jet d'air  VRS	ANOVA et Tukey's test ( $\alpha=0.05$ )	différence significative entre le SK et les 2 autres traitements pas de $\neq$ entre Oxa gel® et placebo
Sethna GD et coll. (2011) [85]	A	Cervitec® Vs Gluma D®	250	RCT, SB	Tactile jet d'air thermal  VAS	Wil-coxon  Friedman test	Cervitec Significativement + efficace
Orhan K et coll. (2011) [64]	B	GaAlA(4j/cm <sup>2</sup> ) Vs Gluma	64 dents	RCT, SB	jet d'air air froid  VAS	Anova  p<0,05	Mode d'action distinct mais pas de DS entre les 2 sur 7 jours
Tirapelli et coll. (2011) [92]	A	1) dentifrice MPF (1187ppm) et KNO <sub>3</sub> à 5% 2) Sensi-kill® 3) Biosilicate+gel 1% d'eau 4) Biosilicate+ solution d'eau à 10%	120 patients  230 dents	randomisé, DB	VAS tactile, jet d'air, froid	Kruskall wallis et Dunn test	Le groupe 4 s'est montré le plus performant et le plus rapide des 4 autres traitements pour traiter l'HD.
Aranha AC et coll. (2011) [3]	B	ErYAG (2Hz,32,4mJ, 5,9J/cm <sup>2</sup> ) vs Er,Cr:YSGG (0,5W/8,9J/cm <sup>2</sup> )	28 patients	RCT, DB	jet d'air tactile  VAS	Turkey's test	ErYSGG présente un effet immédiat supérieur au ErYAG Les 2 sont efficaces dans la ↓ de l'HD mais celles-ci sont incomplètes et pas de $\neq$ S. sur 1 mois.
Auteurs Biblio	Niveau de preuve et biais	Etude	Nombre de sujets	Type d'étude	Index	Test	Résultats

Yilmaz HG et coll. (2011) [98]	A	GaAlAs (8,5J/cm <sup>2</sup> ) vs Er,CrYSGG (0,25W)	51 174 dents	RCT, DB split mouth	VAS	Friedmann wilcoxon	aucune ≠ significative entre les 2 traitements, mais ↓ S. l' HD par rapport au grp ctrl aucune complication pulpaire
Cunha-Cruz J. et coll. (2011) [24]	A	laser(GaAlAs, CO2, Er,NdYAG) Vs autre ttt	8 études 234 patients	Meta analyse	Les lasers Er:YAG, Nd:YAG et CO2 ont un léger avantage sur les autres traitements désensibilisants. Le GaAlAs lui présente des résultats contradictoires selon les études.		
Erdemir U. et coll. (2010) [33]	B	-Pain Free® (PF) -Seal and protect® (SP) -Bis Block® (BB)	11 131 dents	unicentrique, DB, split mouth designed	Tactile jet d'air VAS	M W K W	PF et SP significativement supérieur à BB à 2,3,4 semaines pour le jet d'air mais pas pour le test tactile
Jalali et coll. (2010) [49]	B	VivaSens® Seal&Protect®	27 patient	Randomisé SB	Air VAS	nc	Les 2 sont efficaces, pas de ≠ significative entre les 2
Sicilia A. et coll. (2009) [88]	B	Laser diode(LD)+placébo gel(PG) Vs LD+ gel (NK10%) Vs LD+PG	45	Randomised triple blind	Evaporative stim tactile VRS	K W student anova	LD présente un effet immédiat et S. meilleur que NK10% les 2 traitements présentent une amélioration S. de l'HD par rapport au placebo
Hoang-Dao BT et coll. (2009) [46]	B	Shellec® Duraphat® Isodan®	10	RCT, SB	Tactile thermique	Kruskall wallis wilcoxon	Aucune ≠ significative entre les 3 traitements les 3 ↓ S. l' HD
Hamlin D. et coll. (2009) [41]	B	colgate pro-relief® vs Controle	45	RCT, DB, // groupe unicentrique	tactile et jet d'air	NC	amélioration significative du groupe test // au groupe contrôle
Ozen T et coll (2009) [66]	B	Gluma® Duraphat® UltraEZ®	52 308 dents	RCT, SB	spray eau air VAS	ANOVA p<0,05	Aucune ≠ significative entre les 3 traitements les 3 ↓ S. l' HD
Ipci SD et coll. (2009) [48]	A	NaF CO2 ErYAG CO2+NaF ErYAG+NaF	50 420 dents	RCT,	Evaporative VAS	Anova turkey test	Aucune DS entre les 4 grp ↓ S. l' HD pour tous les traitements sauf NaF
Aranha et coll. (2009) [4]	C	Gluma D® (GD) Seal&protect® (SP) -Low Intensity Laser (LILT) -Oxa-gel® (OG) -Fluoride (F)	39 patients 101 dents	Randomisé	air froid VAS	n p KW test Friedman test	GD et SP présentent un effet immédiat sans ≠ significative entre les 2, LILT présente une réduction graduelle, OG effet à 1 mois et F à 3 mois.
Auteurs Biblio	Niveau de preuve et biais	Etude	Nombre de sujets	Type d'étude	Index	Test	Résultats

Dilsiz A. et coll. (2009) [28]	B	NdYAG(1W;10Hz;1064nm) Vs diode laser (685 nm 25mW 9Hz)	14 patients	RCT, SB	air  VAS	Mann Whitney  Friedmann	NdYAG est SS> que diode laser
Birang R et coll. (2007) [11]	B	NdYAG (1W;15Hz,60s) vs ErYAG (100mJ;3Hz;60s)	9patients 63 dents	RCT	VAS	ANOVA p<0,05	NdYAG SS> ErYAG dans la réduction de la douleur Effet placebo important des traitement au laser
Polderman et coll. (2007) [73]	B	Glass ionomere Fuji VII® vs Gluma D®	14	split mouth design randomisé	DIS (echelle douleur 1à4) jet d'air	NC p<0,05	Fuji VII SS> au gluma
Assis et coll. (2006) [6]	B	Gluma® vs placébo	12	RCT week	Air tactile eau  VAS	ANOVA t test	Après traitement parodontal aucune différence significative
Sgolastra et coll. (2004) [86]	A	Laser vs placébo		Méta-analyse	Compte tenu du nombre de lasers et des différentes utilisations la meta analyse semble inappropriée aucune différence significative entre laser et placebo		
Frechoso S et coll. (2003) [34]	B	KNO3 gel 10% 5% Placébo	45	Randomised triple blind, // grp	jet d'air stimulus  VRS	K W ANOVA	Entre 48h et 96h 10% SS> à 5% et placebo  Après 96h aucune ≠ significative entre les 3 ttt
Coleman et coll. (2003) [21]	B	traitement de l'HD par équilibration occlusale	250 patients	RCT	analyse occlusale jet d'air	NC	Il existe une corrélation entre la présence de para/hyperfonction, lésion abrasive et des HD. Une équilibration occlusale permet à long terme une diminution de l'HD.

EB : simple aveugle

HD : hypersensibilité dentinaire

DB : double aveugle

RCT : essai randomisé contrôlé

SS > à : supériorité statistiquement significative

NC : non connu

Table 8: Récapitulatif des études in vitro des traitements non invasifs délivrés au fauteuils.

Auteurs Biblio	Niveau de preuve et biais	Etude	Index	outils statistiques	Résultats
----------------	---------------------------	-------	-------	---------------------	-----------

Gandolfi et coll. (2012) [35]	C(B)	ciment CaSi -D-Sens Crystal® -Clearfil S-Bond®	Perméabilité dentinaire et analyse EDTX	ANOVA fisher's LSD	CS ciment meilleure efficacité après une exposition d'une semaine dans la salive artificielle.
Abed AM et coll. (2011) [1]	C(A)	Nd-YAG (1w;10Hz;60s) Vs Seal and Protect®	SEM	Anova turkey test	SP présente une meilleure obturation des TD que le laser
Chiang et coll. (2010) [17]	C(A)	NCMS/H <sub>3</sub> PO <sub>4</sub> à 30% vs Seal&Protect® (S&P)	analyse EDTX Conductance	ANOVA Post hoc Turkey	NCMS et DP bioglass révèlent une diminution significative de la conductance par rapport au S&P
Gandolfi et coll. (2008) [36]	C(B)	DSC(Dentine silicate coating) -By Sealent® -Sense Crystal® -Dantosan S®	Permeabilité e (Pashley method)	ANOVA Fisher's	Tous les traitements réduisent la perméabilité dentinaire. Aucune ≠ significative entre les 4.
Lee BS et coll. (2005) [53]	C(B)	NdYAP+Bioglass	SEM thermometre X-ray XD Descriptive analysis		À 30Hz, 330mJ/pls on obtient une surface de recouvrement épaisse et homogène alors qu'avec (10Hz, 400mJ/p) ce n'est pas le cas

### III.2.3 Les traitements au fauteuil invasifs (5)

Ces traitement sont utilisés en troisième intention lorsque les précédents moyens dispensés au fauteuil se sont avérés inefficaces. Si ces traitements invasifs s'avèrent insuffisants à leur tour, un nouveau diagnostic sera à envisager et la pulpectomie pourra être une solution thérapeutique à considérer par la suite.

#### III.2.3.1 Traitements restaurateurs (6)

L'obturation des lésions cervicales d'origine non carieuse permet non seulement de restaurer l'esthétique de la dent mais aussi de protéger les entrées des TD des stimuli déclencheurs de l'HD. Les obturations cervicales présentent comme principal inconvénient un manque d'étanchéité du fait de la proximité gingivale et de l'humidité sulculaire constante.

De nombreux matériaux sont à notre disposition : les composites, les ciments verres ionomères (CVI), les CVI modifiés par adjonction de résine (CVI MAR) et les compomères. Le choix du matériau de restauration repose sur:

- son élasticité et sa résistance à la déformation pour compenser les forces de flexions/torsions,
- ses propriétés physiques et mécaniques (ex: résistance à l'abrasion),

- son caractère esthétique.

a) Les résines composites (10)

Les composites présentent des propriétés mécaniques et esthétiques optimales. Les composites fluides présentent une très bonne élasticité, ils résistent ainsi mieux aux forces de cisaillement et de flexion retrouvées au niveau cervical. Les composites micro hybride permettent de conférer à la restauration une résistance accrue à l'abrasion et un meilleur rendu esthétique.

Avec l'association de ces 2 types de résine on obtient de très bon résultats si l'on respecte le protocole de collage de manière rigoureuse.

b) Les ciments verres ionomères

Ils présentent deux propriétés majeures : la libération de fluor et une adhésion propre à la surface dentinaire. Mais, leurs propriétés mécaniques et esthétiques sont bien inférieures aux résines composites. En revanche, les ciments verres ionomères modifiés par adjonction de résine présentent à la fois des propriétés esthétiques suffisantes liées aux résines composites et les qualités mécaniques et chimiques des CVI. Un CVI de faible viscosité a été comparé à un vernis désensibilisant (Gluma Desentizer<sup>®</sup>), le CVI est moins efficace dans le traitement de l'HD dès la 1<sup>ière</sup> application puis sur les 3 mois d'essai qui ont suivi (73).

c) Les compomères

Ce sont des résines composites modifiées par un polyacide, elles nécessitent un collage et libèrent très peu de fluor. Elles présentent de moins bonnes propriétés mécaniques (38).

Les CVI, CVI MAR et compomères présentent des propriétés physiques, mécaniques et chimiques intéressantes, mais leur détérioration esthétique est relativement rapide (colorations localisées au niveau du joint marginal, perte de translucidité, aspect de surface rugueux,). Ils ne peuvent à l'heure actuelle rivaliser au niveau esthétique avec les résines composites. Ils sont principalement indiqués dans les situations où ils subissent peu de stress et où l'esthétique n'est pas décisive ou lorsque la facilité d'utilisation est un facteur important (38).

### III.2.3.2 Chirurgies parodontales de recouvrement (30)

Les chirurgies parodontales sont un autre moyen de traitement des HD rencontrées principalement lors des cas de récessions vestibulaires.

De nombreuses techniques existent pour recouvrir les surfaces radiculaires exposées comme les :

- lambeaux déplacés coronairement ou latéralement,
- greffes épithélio-conjonctives,
- greffes de tissu conjonctif enfoui.

Ces thérapeutiques chirurgicales recouvrent les entrées des TD et améliorent l'esthétique au niveau des surfaces hypersensibles associées à une récession gingivale. Une méta-analyse sur l'influence de ces chirurgies de recouvrement dans le traitement des HD a conclu qu'il n'y avait pas de preuves scientifiques suffisantes pour prouver une diminution efficace et prédictible des HD grâce au recouvrement radiculaire, excepté lors d'un recouvrement radiculaire complet (20,30). Un nombre supplémentaire d'études est nécessaire et celles-ci doivent être menées de manière plus rigoureuse.

### III.2.3.3 Equilibration occlusale

Les forces occlusales trop importantes issues d'hyperfonctions ou de parafunctions sont une des causes provoquant la fracture des cristaux d'HA au niveau cervical créant ainsi des lésions en regard des molaires et prémolaires (phénomène d'abfraction). Ces lésions peuvent déclencher les symptômes de l'HD. Ainsi, Coleman et coll. (2003) ont observé une corrélation entre ces troubles occluso-articulaires et la présence d'hypersensibilité. Ils ont noté une amélioration à long terme des HD une fois l'équilibration occlusale réalisée.

## IV Conclusion

L'hypersensibilité dentinaire est une affection handicapante, un problème de santé publique fréquemment rencontré dans les cabinets dentaires. Elle nécessite une prise en charge globale par le chirurgien dentiste à divers niveaux.

Tout d'abord, en corrigeant les facteurs prédisposants et les étiologies en rapport avec cette pathologie, comme de mauvaises habitudes alimentaires, des parafunctions, des prédispositions génétiques parodontales ou encore un brossage inadapté. Ensuite viennent les traitements ambulatoires ou au fauteuil.

Les dentifrices actuels comparés à ceux qui étaient sur le marché jusqu'à présent ont permis une réelle avancée dans le traitement de l'hypersensibilité dentinaire, particulièrement avec l'arrivée du Sensodyne Rapide® et de l'Elmex Sensitive Professional®. Le nombre et la qualité des études cliniques réalisées ont montré leur efficacité. Pour ce qui est des pâtes désensibilisantes, des vernis et des adhésifs, leurs mode d'action est connu depuis bien longtemps et a peu évolué. Les résultats obtenus après leur application sont très bons, mais uniquement sur une période de 3 à 6 mois selon les produits utilisés.

Les laser est actuellement une des principale voies de recherche, l'efficacité des lasers diodes reste encore à démontrer avec la nécessité d'un plus grand nombre d'études, et la comparaison systématique à des groupes contrôle ou groupes placebo. Concernant les lasers modifiant l'état de surface dentinaire (Er:YAG, Nd:YAG, Er,Cr:YSGG, CO<sub>2</sub>...), le nombre important d'études a rapporté une efficacité sur des durées variant de 4 à 6 mois, néanmoins les méta-analyses réalisées sur le sujet concluent que les niveaux de preuves de ces études sont encore trop faibles avec des risques de biais trop importants.

Actuellement, il n'y a pas de traitement pouvant guérir de manière définitive et absolue l'hypersensibilité dentinaire, cependant les produits connus sont nombreux et plus ou moins efficaces. C'est au chirurgien dentiste que revient le choix du traitement le plus adapté aux situations cliniques.

## Référence Bibliographiques

1 ABED AM, MAHDIAN M, SEIFI M et coll.

Comparative assessment of the sealing ability of Nd:YAG laser versus a new desensitizing agent in human dentinal tubules: a pilot study.

Odontology 2011;99(1):45-48.

2 ABSI EG, ADDY M et ADAMS D.

Dentine hypersensitivity. A study of the patency of dentinal tubules in sensitive and non-sensitive cervical dentine.



J Clin Periodontol 1987;14(5): 280-284.

3 ARANHA AC et DE PAULA EDUARDO C.

Effects of Er:YAG and Er,Cr:YSGG lasers on dentine hypersensitivity. Short-term clinical evaluation.

Lasers Med Sci 2012;27(4):813-818.

4 ARANHA AC, PIMENTA LA et MARCHI GM.

Clinical evaluation of desensitizing treatments for cervical dentin hypersensitivity.

Braz Oral Res 2009;23(3):333-339.

5 ARMENIO RV, FITARELLI F, ARMENIO MF et coll.

The effect of fluoride gel use on bleaching sensitivity: a double-blind randomized controlled clinical trial.

J Am Dent Assoc 2008;139(5):592-597.

6 ASSIS CDE A, ANTONIAZZI RP, ZANATTA FB et coll.

[Efficacy of Gluma Desensitizer on dentin hypersensitivity in periodontally treated patients.](#)

Braz Oral Res 2006;20(3):252-256.

7 ASSIS JS, RODRIGUES LK, FONTELES CS et coll.

Dentin hypersensitivity after treatment with desensitizing agents: a randomized, double-blind, split-mouth clinical trial.

Braz Dent J 2011;22(2):157-161.

8 ATTIN T, KNOFEL S, BUCHALLA W et coll.

In situ evaluation of different remineralization periods to decrease brushing abrasion of demineralized enamel.

Caries Res 2001;35:216-222.

9 AZARPAZHOOH A, LIMEBACK H, LAWRENCE HP et coll.

Evaluating the effect of an ozone delivery system on the reversal of dentin hypersensitivity: a randomized, double-blinded clinical trial.

J Endod 2009;35(1):1-9.

10 BELLUZ M, PEDROCCA M et GAGLIANI M.

Restorative treatment of cervical lesions with resin composites: 4-year results.

Am J Dent 2005;18(6):307-310.

11 BIRANG R, POURSAMIMI J, GUTKNECHT N et coll.

Comparative evaluation of the effects of Nd:YAG and Er:YAG laser in dentin hypersensitivity treatment.

Lasers Med Sci 2007;22(1):21-24.

12 BIZHANG M, CHUN YH, WINTERFELD MT et coll.

[Effect of a 5000 ppm fluoride toothpaste and a 250 ppm fluoride mouth rinse on the demineralisation of dentin surfaces.](#)

BMC Res Notes 2009;23(2):147.

13 [BRAHMBHATT N](#), [BHAVSAR N](#), [SAHAYATA V](#) et coll.

A double blind controlled trial comparing three treatment modalities for dentin hypersensitivity.

Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2012;17(3):483-490.

14 BRÄNNSTRÖM M.

A hydrodynamic mechanism in the transmission of pain-produced stimuli through the dentine.

London: Pergamon Press,1963:73-79.

15 CANADIAN ADVISORY BOARD ON DENTINE HYPERSENSITIVITY.

[Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity.](#)

J Can Dent Assoc 2003;69(4):221-226.

16 [CHAKNIS P](#), [PANAGAKOS FS](#), [DEVIZIO W](#) et coll.

Assessment of hypersensitivity reduction of a dentifrice containing 0.3% triclosan, 2.0% PVM/MA copolymer, 0.243% NaF and specially-designed silica as compared to a dentifrice containing 0.454% stannous fluoride, sodium hexametaphosphate and zinc lactate and to a dentifrice containing 0.243% NaF on dentin hypersensitivity reduction: an 8-week study.

Am J Dent 2011;24(Spec No A):14-20.

17 CHIANG YC, CHEN HJ, LIU HC et coll.

A novel mesoporous biomaterial for treating dentin hypersensitivity.

J Dent Res 2010;89(3):236-240.

18 CHRYSANTHAKOPOULOS.

Prevalence of Dentine Hypersensitivity in a general dental practice in Greece.

J Clin Exp Dent 2011;3(5):445-451.

19 CLARK DC, HANLEY JA, GEOGHEGAN S et VINET D.

The effectiveness of a fluoride varnish and a densitizing toothpaste in treating dentinal hypersensitivity.

J Periodont Res 1985;20(2):212-219.

20 CLAUSER C, NIERI M, FRANCESCHI D et coll.

Evidence-based mucogingival therapy. Part 2: Ordinary and individual patient data meta-analyses of surgical treatment of recession using complete root coverage as the outcome variable.

J Periodontol 2003;74(5):741-756.

21 COLEMAN TA, GRIPPO JO et KINDERKNECHT KE.

Cervical dentin hypersensitivity. Part III: resolution following occlusal equilibration.

Quintessence Int 2003;34(6):427-434.

22 CUENIN MF, SCHEIDT MJ, O'NEAL RB et coll.

An in vivo study of dentin sensitivity: the relation of dentin sensitivity and the patency of dentin tubules.

J Periodontol 1991;62(11):668-673.

23 [CUMMINS D](#).

Recent advances in dentin hypersensitivity: clinically proven treatments for instant and lasting sensitivity relief.

Am J Dent 2010;23(Spec No A):3A-13A.

24 CUNHA-CRUZ J.

[Laser therapy for dentine hypersensitivity.](#)

Evid Based Dent 2011;12(3):74-75.

25 CUNHA-CRUZ J , STOUT JR, HEATON LJ et WATAHA JC

Dentin hypersensitivity and oxalates: a systematic review.

J Dent Res 2011;90(3):304-310.

- 26 [DAVIES M](#), [PAICE EM](#), [JONES SB](#) et coll.  
Efficacy of desensitizing dentifrices to occlude dentinal tubules.  
Eur J Oral Sci 2011;119(6):497-503.
- 27 DAY T, EINWAG J, HERMANN JS et coll.  
A clinical assessment of the efficacy of a stannous-containing sodium fluoride dentifrice on dentinal hypersensitivity.  
J Contemp Dent Pract 2010;11(1):1-8.
- 28 DILSIZ A, CANAKCI V, OZDEMIR A et KAYA Y.  
Clinical evaluation of Nd:YAG and 685-nm diode laser therapy for desensitization of teeth with gingival recession.  
Photomed Laser Surg 2009;27(6):843-848.
- 29 [DOCIMO R](#), [PERUGIA C](#), [BARTOLINO M](#) et coll.  
Comparative evaluation of the efficacy of three commercially available toothpastes on dentin hypersensitivity reduction: an eight-week clinical study.  
J Clin Dent 2011;22(4):121-127.
- 30 DOUGLAS DE OLIVEIRA, OLIVEIRA-FERREIRA et coll.  
Is surgical root coverage effective for the treatment of cervical dentin hypersensitivity? - A Systematic Review.  
J Periodontol 2013;84(3):295-306.
- 31 DU MIN Q, BIAN Z, JIANG H et coll.  
Clinical evaluation of a dentifrice containing calcium sodium phosphosilicate (Novamin®) for the treatment of dentin hypersensitivity.  
Am J Dent 2008;21(4):210-214.
- 32 [EITNER S](#), [BITTNER C](#), [WICHMANN M](#) et coll.  
Comparison of conventional therapies for dentin hypersensitivity versus medical hypnosis.  
Int J Clin Exp Hypn 2010;58(4):457-475.
- 33 ERDEMIR U, YILDIZ E, KILIC I et coll.  
The efficacy of three desensitizing agents used to treat dentin hypersensitivity.  
J Am Dent Assoc 2010;141(3):285-296.
- 34 FRECHOSO SC, MENÉNDEZ M, GUIASOLA C et coll.  
Evaluation of the efficacy of two potassium nitrate bioadhesive gels (5% and 10%) in the treatment of dentine hypersensitivity. A randomised clinical trial.  
J Clin Periodontol 2003;30(4):315-320.
- 35 GANDOLFI MG, IACONO F, PIRANI C et PRATI C.  
The use of calcium-silicate cements to reduce dentine permeability.  
Arch Oral Biol 2012;57(8):1054-1061.
- 36 [GANDOLFI MG](#), [SILVIA F](#), [HPD](#), [GASPAROTTO G](#) et [CARLO P](#).  
Calcium silicate coating derived from Portland cement as treatment for hypersensitive dentine.  
J Dent 2008;36(8):565-578.

37 GARCIA-GODOY F, GARCIA-GODOY A et GARCIA-GODOY C.  
Effect of a desensitizing paste containing 8% arginine and calcium carbonate on the surface roughness of dental materials and human dental enamel.  
Am J Dent 2009;22(Spec No A):21A-24A.

38 GLADYS, VAN MEERBEEK, LAMBRECHTS et VANHER  
CVI hybrides et compomères : caractéristiques et performances cliniques  
Inf Dent 2001;83(20):1439-1450.

39 GREENSPAN DC.  
Novamin and tooth sensitivity-an overview.  
J Clin Dent 2010; 21:61-65.

40 GROSSMAN.  
The treatment of hypersensitive dentine.  
[J Am Dent Assoc 1935;22:592-602.](#)

41 HAMLIN D, WILLIAMS KP, DELGADO E et coll.  
Clinical evaluation of the efficacy of a desensitizing paste containing 8% arginine and calcium carbonate for the in-office relief of dentin hypersensitivity associated with dental prophylaxis.  
Am J Dent 2009;22(Spec No A):16A-20A.

42 [HE T](#), [BARKER ML](#), [QAOISHJ](#) et [SHARMA N](#).  
Fast onset sensitivity relief of a 0.454% stannous fluoride dentifrice.  
J Clin Dent 2011;22(2):46-50.

43 [HE T](#), [CHANG J](#), [CHENG R](#) et coll.  
Clinical evaluation of the fast onset and sustained sensitivity relief of a 0.454% stannous fluoride dentifrice compared to an 8.0% arginine-calcium carbonate-sodium monofluorophosphate dentifrice.  
Am J Dent 2011;24(6):336-340.

44 [HE T](#), [CHENG R](#), [BIESBROCK AR](#) et coll.  
Rapid desensitizing efficacy of a stannous-containing sodium fluoride dentifrice.  
J Clin Dent 2011;22(2):40-45.

45 HELWIG E.  
Fluoride retention in dentin after topical application of aminefluoride.  
J Dent Res 1992; 71(9):1558-1560.

46 HOANG-DAO BT, HOANG-TU H, TRAN-THI NN et coll.  
Clinical efficiency of a natural resin fluoride varnish (Shellac F) in reducing dentin hypersensitivity.  
J Oral Rehabil 2009;36(2):124-131.

47 [HOLLAND GR](#), [NARHI MN](#), [ADDY M](#) et coll.  
[Guidelines for the design and conduct of clinical trials on dentine hypersensitivity.](#)  
[J Clin Periodontol 1997;24\(11\):808-813.](#)

48 IPCI SD, CAKAR G, KURU B et YILMAZ S.  
Clinical evaluation of lasers and sodium fluoride gel in the treatment of dentine hypersensitivity.  
Photomed Laser Surg 2009;27(1):85-91.

49 JALALI Y et LINDH L.

A randomized prospective clinical evaluation of two desensitizing agents on cervical dentine sensitivity. A pilot study.

Swed Dent J 2010;34(2):79-86.

50 [JOSS-VASSALLI](#), [GREBENSTEIN C](#), [TOPOUZELIS N](#) et coll.

Orthodontic therapy and gingival recession: a systematic review.

Orthod Craniofac Res 2010;13(3):127-141.

51 [KOBLE A](#), [KUB O](#), [SCHALLER HG](#) et [GERNHARDT CR](#).

Clinical effectiveness of a strontium chloride- containing desensitizing agent over 6 months: a randomized, double-blind, placebo-controlled study.

[Quintessence Int 2008;39\(4\):321-325.](#)

52 LAVENDER SA, PETROU I, HEU R et coll.

Mode of action studies on a new desensitizing dentifrice containing 8.0% arginine, a high cleaning calcium carbonate system and 1450 ppm fluoride.

Am J Dent 2010;23(Spec No A):14A-19A.

53 LEE BS, CHANG CW, CHEN WP et coll.

In vitro study of dentin hypersensitivity treated by Nd:YAP laser and bioglass.

Dent Mater 2005;21(6):511-519.

54 LEKNES KN.

The influence of anatomic and iatrogenic root surface characteristics on bacterial colonization and periodontal destruction: a review.

J Periodontol 1997;68(6):507-516.

55 LITKOWSKI L et GREENSPAN DC.

[A clinical study of the effect of calcium sodium phosphosilicate on dentin hypersensitivity--proof of principle.](#)

J Clin Dent 2010;21(3):77-81.

56 [LI Y](#), [LEE S](#), [ZHANG YP](#) et coll.

Comparison of clinical efficacy of three toothpastes in reducing dentin hypersensitivity.

[J Clin Dent 2011;22\(4\):113-120.](#)

57 LYNETTE ZAIDEL, RAHUL PATEL, SARITA MELLO et coll.

Anti-hypersensitivity mechanism of action for a dentifrice containing 0.3% triclosan, 2.0% PVM/MA copolymer, 0.243% NaF and a specially designed silica.

Am J Dent 2011;24(Spec A):6A-13A.

58 [MADHU PS](#), [SETTY S](#) et [RAVINDRA S](#).

Dentinal hypersensitivity? Can this agent be the solution?

[Indian J Dent Res 2006;17\(4\):178-184.](#)

59 [MARKOWITZ K](#).

[The original desensitizers: strontium and potassium salts.](#)

J Clin Dent 2009;20(5):145-151.

60 [MASON S](#), [HUGHES N](#), [SUFU F](#) et coll.

A comparative clinical study investigating the efficacy of a dentifrice containing 8% strontium acetate and 1040 ppm fluoride in a silica base and a control dentifrice containing 1450 ppm fluoride

in a silica base to provide immediate relief of dentin hypersensitivity.

J Clin Dent 2010;21(2):42-48.

61 MITCHELL JC, MUSANJE L et FERRACANE JL.

Biomimetic dentin desensitizer based on nano-structured bioactive glass.

Dent Mater 2011;27(4):386-393.

62 NING TY, XU XH, ZHU LF et coll.

Biomimetic mineralization of dentin induced by agarose gel loaded with calcium phosphate.

J Biomed Mater Res B Appl Biomater 2012;100(1):138-144.

63 NISHIDA M, KATAMSI D, UCHIDA A et coll.

Hypersensitivity of the exposed root surfaces after surgical periodontal treatment.

J Osaka Univ Dent Soc 1976;16:73-77.

64 ORHAN K, AKSOY U, CAN-KARABULUT DC et KALENDER A.

Low-level laser therapy of dentin hypersensitivity: a short-term clinical trial.

Lasers Med Sci 2011;26(5):591-598.

65 [ORSINI G](#), [PROCACCINI M](#), [MANZOLI L](#) et coll.

A double-blind randomized-controlled trial comparing the desensitizing efficacy of a new dentifrice containing carbonate/hydroxyapatite nanocrystals and a sodium fluoride/potassium nitrate dentifrice.

J Clin Periodontol 2010;37(6):510-517.

66 OZEN T, ORHAN K, AVSEVER H et coll.

Dentin hypersensitivity: a randomized clinical comparison of three different agents in a short-term treatment period.

Oper Dent 2009;34(4):392-398.

67 [PASHLEY D](#).

Mechanisms of dentin sensitivity.

[Dent Clin North Am 1990;34\(3\):449-473.](#)

68 PASHLEY DH, TAY FR, HAYWOOD VB et coll.

Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity.

Inside dentistry Toronto Canada, October 2008.

69 [PATEL R](#), [CHOPRA S](#), [VANDEVEN M](#) et [CUMMINS D](#).

Comparison of the effects on dentin permeability of two commercially available sensitivity relief dentifrices.

J Clin Dent 2011;22(4):108-112.

70 PEREIRA JC, SEGALA AD et GILLAM DG.

Effect of desensitizing agents on the hydraulic conductance of human dentin subjected to different surface pre-treatments—an in vitro study.

Dent Mater 2005;21(2):129-138.

71 PESEVSKA S, NAKOVA M, IVANOVSKI K et coll.

Dentinal hypersensitivity following scaling and root planing: comparison of low-level laser and

topical fluoride treatment.  
Lasers Med Sci 2010;25(5):647-650.

72 PETROU I, HEU R, STRANICK M et coll.  
A breakthrough therapy for dentin hypersensitivity: how dental products containing 8% arginine and calcium carbonate work to deliver effective relief of sensitive teeth.  
J Clin Dent 2009;20(1):23-31.

73 POLDERMAN RN et FRENCKEN JE.  
Comparison between effectiveness of a low-viscosity glass ionomer and a resin-based glutaraldehyde containing primer in treating dentine hypersensitivity--a 25.2-month evaluation.  
J Dent 2007;35(2):144-149.

74 PORTO IC, ANDRADE AK, MONTES MA.  
[Diagnosis and treatment of dentinal hypersensitivity.](#)  
J Oral Sci 2009;51(3):323-332.

75 POULSEN S, ERRBOE M, LESCAY MEVIL Y et GLENNY AM.  
[Potassium containing toothpastes for dentine hypersensitivity.](#)  
Cochrane Database Syst Rev 2006;19(3):1-14.

[76 REES JS et ADDY M.](#)  
[A cross-sectional study of buccal cervical sensitivity in UK general dental practice and a summary review of prevalence studies.](#)  
Int J Dent Hyg 2004;2(2):64-69.

77 ROBINSON P, DEACON S, DEERY C et coll.  
Manual versus powered toothbrushing for oral health.  
Cochrane Oral Health Group 2005;18(2)

78 [RÖSING CK](#), [FIORINI T](#), [LIBERMAN DN](#) et [CAVAGNI J](#).  
Dentine hypersensitivity: analysis of self-care products.  
Braz Oral Res 2009;23(Suppl 1):56-63.

79 [SALES-PERES SH](#), [REINATO JV](#), [SALES-PERES ADE C](#) et [MARSICANO JA](#).  
Effect of iron gel on dentin permeability.  
Braz Dent J 2011;22(3):198-202.

80 [SALIAN S](#), [THAKUR S](#), [KULKARNI S](#) et [LATORRE G](#).  
A randomized controlled clinical study evaluating the efficacy of two desensitizing dentifrices.  
J Clin Dent 2010;21(3):82-87.

[81 SCHIFF T](#), [MATEO LR](#), [DELGADO E](#) et coll.  
Clinical efficacy in reducing dentin hypersensitivity of a dentifrice containing 8.0% arginine, calcium carbonate, and 1450 ppm fluoride compared to a dentifrice containing 8% strontium acetate and 1040 ppm fluoride under consumer usage conditions before and after switch-over.  
J Clin Dent 2011;22(4):128-138.

82 [SCHIFF T](#), [WACHS GN](#), [PETRONE DM](#) et coll.  
The efficacy of a newly designed toothbrush to decrease tooth sensitivity.  
Compend Contin Educ Dent 2009;30(4):234-240.



83 SELVIG KA.

Effect of fluoride on the acid solubility of human dentine.

Archs Oral Biol 1968;13(11):1297-1310.

84 SEONG J, MACDONALD E, NEWCOMBE RG et coll.

[In situ randomised trial to investigate the occluding properties of two desensitising toothpastes on dentine after subsequent acid challenge.](#)

Clin Oral Investig 2013;17(1):195-203.

85 SETHNA GD, PRABHUJI ML et KARTHIKEYAN BV

Comparison of two different forms of varnishes in the treatment of dentine hypersensitivity: a subject-blind randomised clinical study.

Oral Health Prev Dent 2011;9(2):143-150.

86 SGOLASTRA F, PETRUCCIA, GATTO R et MONACO A.

Effectiveness of laser in dentinal hypersensitivity treatment: a systematic review.

J Endod 2011;37(3):297-303.

87 SHARMA N, ROY S, KAKAR A, et coll.

A clinical study comparing oral formulations containing 7.5% calcium sodium phosphosilicate (NovaMin), 5% potassium nitrate, and 0.4% stannous fluoride for the management of dentin hypersensitivity.

J Clin Dent 2010;21(3):88-92.

88 SICILIA A, CUESTA-FRECHOSO S, SUÁREZ A et coll.

Immediate efficacy of diode laser application in the treatment of dentine hypersensitivity in periodontal maintenance patients: a randomized clinical trial.

J Clin Periodontol 2009;36(8):650-660.

89 SINGAL P, GUPTA R et PANDIT N.

[2% sodium fluoride-iontophoresis compared to a commercially available desensitizing agent.](#)

J Periodontol 2005;76(3):351-357.

90 SUGE T, KAWASAKI A, ISHIKAWA K et coll.

Ammonium hexafluorosilicate elicits calcium phosphate precipitation and shows continuous dentin tubule occlusion.

Dent Mater 2008;24(2):192-198.

91 SUGE T, KAWASAKI A, ISHIKAWA K et coll.

Effects of ammonium hexafluorosilicate concentration on dentin tubule occlusion and composition of the precipitate.

Dent Mater 2010;26(1):29-34.

92 TIRAPELLI C, PANZERI H, LARA EH et coll.

The effect of a novel crystallised bioactive glass-ceramic powder on dentine hypersensitivity: a long-term clinical study.

J Oral Rehabil 2011;38(4):253-262.

93 WANG Z, JIANG T, SAURO S et coll.

The dentine remineralization activity of a desensitizing bioactive glass-containing toothpaste: an in vitro study.

Aust Dent J 2011;56(4):372-381.

94 WARA-ASWAPATI N, KRONGNAWAKUL D, JIRAVIBOON D et coll.



The effect of a new toothpaste containing potassium nitrate and triclosan on gingival health, plaque formation and dentine hypersensitivity.

J Clin Periodontol 2005;32(1):53-58.

95 WEST NX, MACDONALD EL, JONES SB et coll.

Randomized in situ clinical study comparing the ability of two new desensitizing toothpaste technologies to occlude patent dentin tubules.

J Clin Dent 2011;22(3):82-89.

96 YATESA R, FERROB R, NEWCOMBEC RG et ADDYA M.

A comparison of a reformulated potassium citrate desensitising toothpaste with the original proprietary product.

J Dent 2005;33(1):19-25.

97 YE W, FENG XP et LI R.

The prevalence of dentine hypersensitivity in chinese adults.

J Oral Rehabil 2012;39(3):182-187.

98 YILMAZ HG, KURTULMUS-YILMAZEFFICACY S, CENGIZ E et coll.

Clinical evaluation of Er,Cr:YSGG and GaAlAs laser therapy for treating dentine hypersensitivity:

A randomized controlled clinical trial.

J Dent 2011;39(3):249-254.

## REFERENCE DES TABLES ET DES ILLUSTRATIONS

Table 1 : Résumé des études de la prévalence sur l'hypersensibilité dentinaire (76)

Table 2 : Distribution des prévalences de l'HD en fonction de l'âge (97).

Table 3 : Récapitulatif des dénominations commerciales des traitements ambulatoires.

Table 4 : Récapitulatif des études cliniques et des méta-analyses des traitement ambulatoires.

Table 5 : Récapitulatif des études in vitro des traitements ambulatoires.

Table 6 : Récapitulatif des dénominations commerciales des produits délivrés au fauteuil.

Table 7 : Récapitulatif des études cliniques et des méta-analyses des traitement non invasifs délivrés au fauteuils.

Table 8 : Récapitulatif des études in vitro des traitements non invasifs délivrés au fauteuils.

Photo 1 : Vue au MEB des prolongements odontoblastiques dans les tubuli dentinaires avec fibres nerveuses. Photo Alain JEAN

Photo 2 : Vue au MEB des corps odontoblastiques associés au terminaisons nerveuses. Photo Alain JEAN

Figure 1 : Diagramme récapitulatif de la démarche diagnostique et des conseils préventifs d'après le Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity.

Figures 2 : Organisation des traitements de l'hypersensibilité dentinaire d'après le Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity.

LENDORMY Maxime. Traitements de l'hypersensibilité dentinaire en 2012. -54f. ; 4Fig. ; 2Tabl. ; 98ref. ; 30 cm. (Thèse : Chir.Dent. ; Nantes ; 2013)

## RESUME

L'hypersensibilité dentinaire est une pathologie définie par une douleur aiguë, intense et de courte durée consécutive à des stimuli thermiques, mécaniques, osmotiques ou chimiques en rapport avec une exposition dentinaire.

Cette thèse a pour but de faire le point sur les différents facteurs prédisposant ou influençant la survenue de l'hypersensibilité dentinaire, et sur son traitement. La démarche thérapeutique se déroule en plusieurs temps, avec une phase de prévention qui consiste à l'identification et la correction des facteurs étiologiques, associées à un traitement ambulatoire non invasif. En cas de récurrence ou de persistance des symptômes, le chirurgien dentiste est alors amené à prodiguer des moyens de traitement au fauteuil plus ou moins invasifs.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Dentisterie conservatrice

## MOTS CLES MESH

Dentisterie conservatrice - Operative dentistry

Hypersensibilité dentinaire - Dentin Sensitivity

Traitement - Treatment

Laser - Laser

Dentifrices - Dentifrices

## JURY

Président : JEAN A.

Directeur : Docteur ARMENGOL V.

Co-directeur: Docteur BADRAN Z.

Assesseur : Docteur HYON E.

## ADRESSE DE L'AUTEUR

44000 NANTES

[lendormymax@gmail.com](mailto:lendormymax@gmail.com)