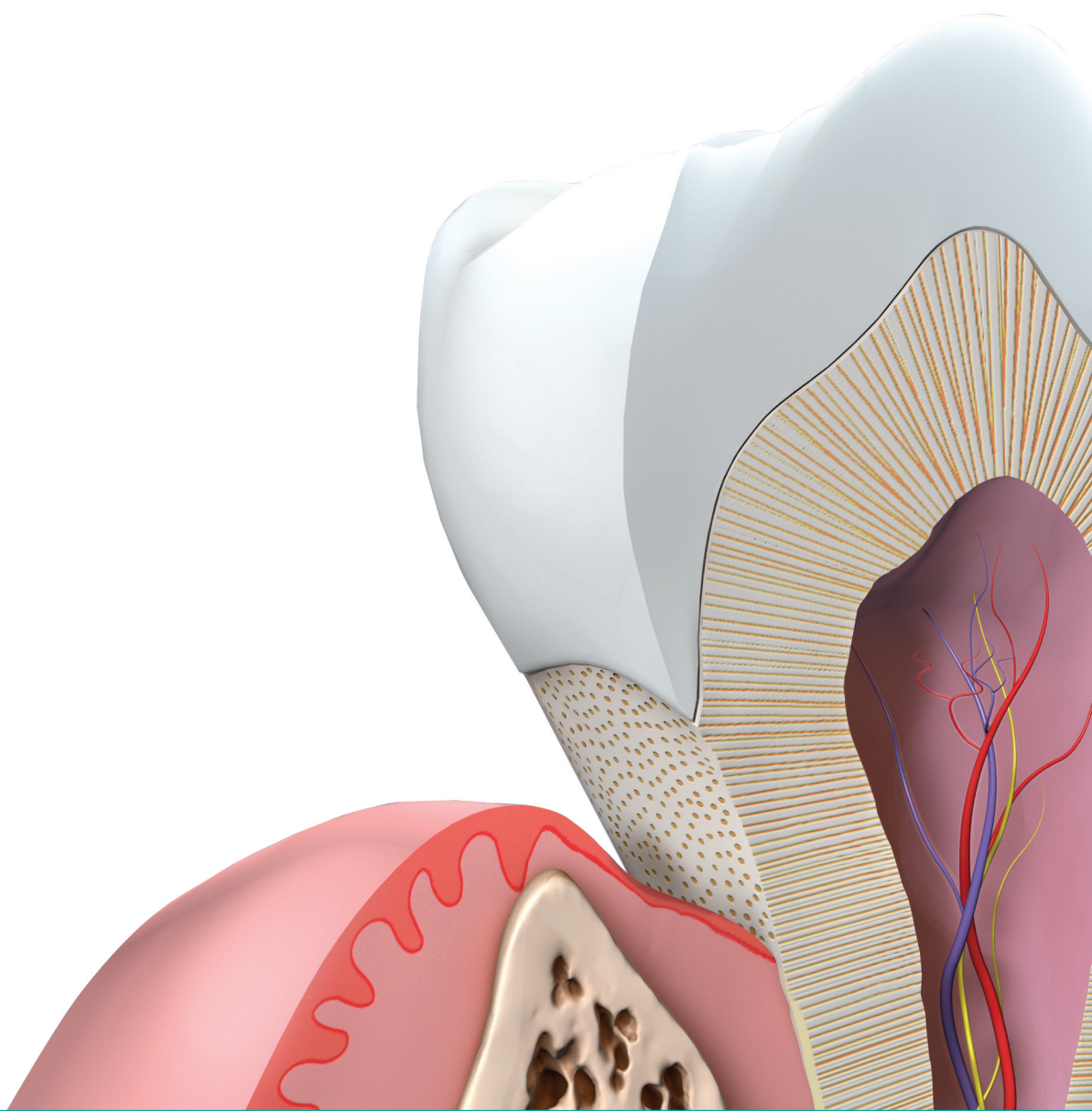




Hyperesthésie dentinaire

Recommandations pour la prise en charge
d'un problème de santé bucco-dentaire fréquent

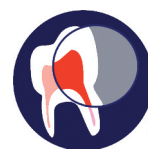


Colgate

Oral Health Network
for Professional Education
and Development



www.colgateprofessional.fr



CNEOC

Collège National Enseignants Odontologie Conservatrice

AUTEURS :



Irina Laura Chivu-Garip

DDS

Directrice Scientifique

Colgate-Palmolive Europe de l'Est



Lone Leenes

DDS

Directrice Scientifique

Colgate-Palmolive Scandinavie



Tanja Borch

DDS, PhD

Consultante Affaires Académiques

Colgate-Palmolive Scandinavie



Katerina Solomou

MSc, PhD

Directrice Scientifique

Colgate-Palmolive Grèce

CONSULTANTS SCIENTIFIQUES :

Richard Chesters

BSc

Consultant scientifique

Colgate-Palmolive Europe

Diane Cummins

BSc, MSc, PhD

Directrice mondiale

Gestion des connaissances

Oral Care, R&D

Colgate-Palmolive USA

Cynthia Murphy

BSc, MSc, PhD

Assistant technique senior

Gestion des connaissances

Oral Care, R&D

Colgate-Palmolive USA

Éditorial

L'hyperesthésie dentinaire est un problème de santé bucco-dentaire courant qui touche de nombreuses personnes. Malgré cela, peu de personnes souffrant de sensibilité dentaire demandent conseil auprès de leur chirurgien-dentiste (Zapera 2007).

Au cours des dernières années, les professionnels dentaires ont de plus en plus pris conscience que l'hyperesthésie dentinaire était un problème important qui nécessitait un diagnostic et une prise en charge. Cependant, une étude menée auprès de dentistes danois révèle que seuls 23 % d'entre eux évaluent leurs patients en termes d'hyperesthésie dentinaire au cours de leur visite de contrôle régulière (Zapera 2009). Il est pourtant important que les professionnels dentaires le fassent. Les avancées scientifiques ont posé les bases de nouvelles approches en matière de prise en charge de l'hyperesthésie dentinaire, qui comprennent un contrôle de l'état général et des facteurs de risque du patient, ainsi qu'une prise en charge de la douleur.

Le présent document offre une vue d'ensemble de l'hyperesthésie dentinaire pour les professionnels dentaires, et comprend une définition de cette affection reconnue à l'échelle internationale, des informations sur son épidémiologie et son étiologie, et analyse le niveau de pertinence de son traitement clinique, à la fois pour les patients et pour les professionnels dentaires. Il contient également une étude des stratégies de prévention, de prise en charge et de traitement, qui se base sur les facteurs de risque les plus courants responsables de l'hyperesthésie dentinaire. Enfin, ce document conclut par une stratégie de prise en charge concise, qui propose une option valide pour aider les patients souffrant (ou présentant un risque élevé) d'hyperesthésie dentinaire.

Le présent document a été validé par le Collège National des Enseignants en Odontologie Conservatrice (France).

Sommaire

Éditorial	2
Définition de l'hyperesthésie dentinaire	4
Épidémiologie	4
Conséquences.....	4
Étiologie	6
Approches Thérapeutiques.....	9
Prise en charge de l'hyperesthésie dentinaire et des facteurs de risque.....	19
Plan de traitement.....	22
Protocole clinique du CNEOC	31
Références.....	33

À propos de l'hyperesthésie dentinaire

Définition

L'hyperesthésie dentinaire est définie comme une douleur brève et intense au niveau de la dentine exposée, en réponse à des stimuli - généralement thermiques, gazeux, tactiles, osmotiques ou chimiques - et qui ne peut être attribuée à aucun autre problème ni aucune autre affection dentaire (*Canadian Advisory Board on Dentine Hypersensitive Teeth, 2003*).

Épidémiologie

L'hyperesthésie dentinaire est un problème courant dont le taux de prévalence oscille entre 4,5 % et 57 % (*Cummins 2009*), selon la population et les critères utilisés pour évaluer le niveau de sensibilité. Une étude menée dans les pays scandinaves auprès d'adultes (*Zapera 2007*) révèle que 79 % des personnes souffrent d'hyperesthésie dentinaire occasionnelle (une personne sur quatre en souffrant au moins une fois par semaine, et 9 % en souffrant tous les jours).

Les dents le plus souvent concernées sont les prémolaires permanentes (38 %), suivies des incisives (26 %) et des canines (25 %). Les moins touchées sont les molaires (12 %).

Prémolaires	38 %
Incisives	26 %
Canines	25 %
Molaires	12 %

Les prémolaires sont les plus touchées par l'hyperesthésie dentinaire

Les zones de ces dents les plus touchées sont les zones cervicales. Orchardson et Collins (1987) ont découvert que, dans 90 % des cas, la zone hypersensible se trouvait au niveau de la marge cervicale.

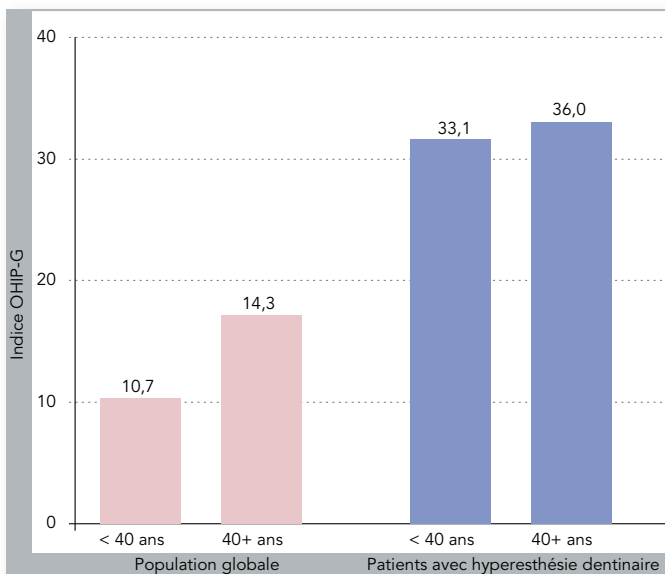
Les régions occlusales sont de plus en plus souvent touchées chez les jeunes adultes, sûrement en raison de l'usure dentaire provoquée par la combinaison de l'érosion et de l'abrasion (*Jaeggi et Lussi, 2014*). L'hyperesthésie dentinaire peut survenir à n'importe quel âge, mais la majorité des personnes touchées est âgée de 20 à 50 ans, avec un pic de prévalence entre 30 et 39 ans (*Cummins 2009*).

Conséquences

L'hyperesthésie dentinaire est une expérience douloureuse qui, pour la majorité des personnes touchées, génère une sensation très désagréable, qui les oblige à s'adapter en développant de nouvelles habitudes, comme le fait de se protéger les dents avec la langue, de boire sur le côté opposé de la bouche, voire d'éviter totalement les aliments et les boissons glacés. Chez certaines personnes, l'hyperesthésie dentinaire peut même affecter leur qualité de vie.

Influence sur la qualité de vie

Une étude récente sur la qualité de vie (QoL) menée en Allemagne (Bekes et al. 2009) a révélé que les dents hypersensibles affectaient la qualité de vie liée à la santé orale (OHRQoL), comme cela a été mesuré à l'aide de l'indice Oral Health Impact Profile-Germany (OHIP-G). Cet indice OHIP-G est presque trois fois plus élevé pour les patients qui consultent un chirurgien-dentiste pour l'hyperesthésie dentinaire que pour la population globale, et l'impact est comparable à celui d'autres affections buccales, comme les troubles craniomandibulaires.



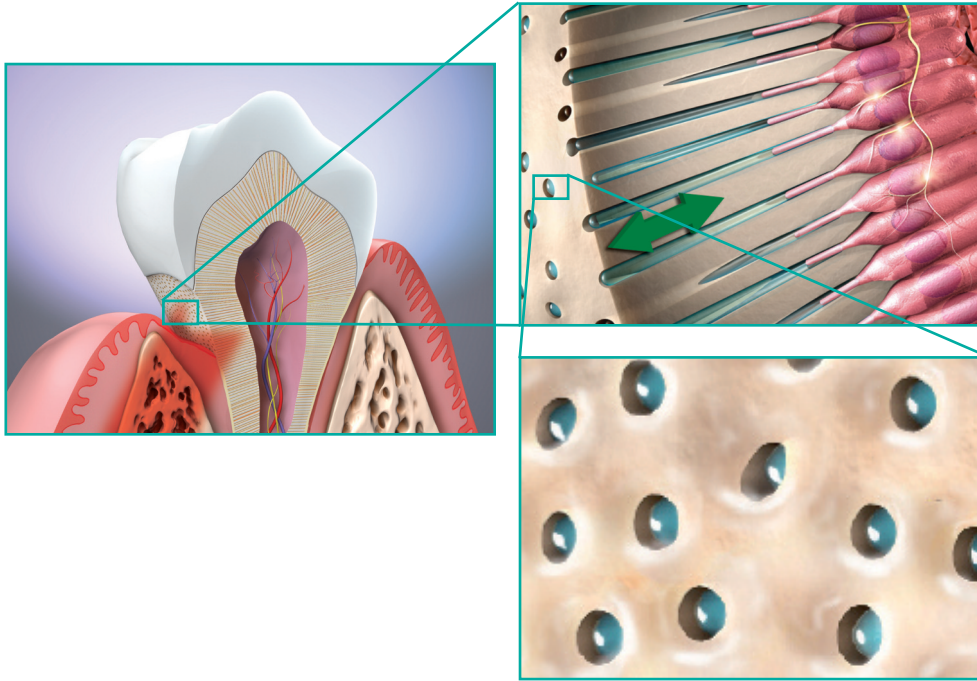
Comparaison entre l'indice OHIP-G des patients souffrant d'hyperesthésie et celui de la population globale dans différents groupes d'âge (Bekes et al. 2009)

Influence sur la visite chez le chirurgien-dentiste

L'hyperesthésie dentinaire peut même être provoquée par certaines procédures de chirurgie invasive standard, rendant alors désagréable et douloureuse la visite régulière chez le chirurgien-dentiste. L'inconfort provoqué par l'hyperesthésie dentinaire peut rendre encore plus stressant une expérience ou un environnement déjà désagréable pour le patient. Un professionnel dentaire consciencieux pourra avoir tendance à intervenir plus lentement, avec le risque de provoquer des retards et de ne pas pouvoir achever le protocole de soin dentaire avant la fin de la visite prévue. Dans les cas les plus sévères, les patients peuvent même avoir besoin d'une anesthésie locale. Désormais, des options de prise en charge sont possibles afin de permettre aux professionnels dentaires de créer un environnement plus calme (pour le patient et pour le professionnel lui-même), en mettant en place un traitement avant d'effectuer un protocole de soin dentaire potentiellement douloureux et stressant.

Étiologie

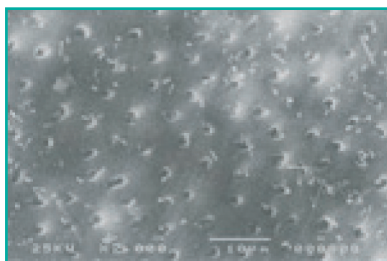
La théorie la plus largement acceptée pour expliquer l'étiologie de la douleur provoquée par l'hyperesthésie dentinaire est la théorie hydrodynamique avancée par Brannström (1972).



Dentine exposée avec canalicules dentinaires ouverts

Selon la théorie hydrodynamique, l'hyperesthésie dentinaire se produit lorsque les stimuli externes entrent en contact avec la dentine exposée et provoquent un changement de flux du fluide dentinaire. Le changement de pression qui en résulte au sein de la dentine stimule les fibres nerveuses intrapulpaires, ce qui engendre une douleur immédiate.

La théorie hydrodynamique sur l'hyperesthésie dentinaire explique également que les canalicules dentinaires sont ouverts à la surface de la dentine, jusqu'à la pulpe. Un examen au microscope électronique à balayage a démontré que les canalicules des dents exfoliées cliniquement caractérisés comme « sensibles » étaient huit fois plus nombreux, avaient un diamètre deux fois plus grand et étaient ouverts, alors que les canalicules des dents « non sensibles » sont moins nombreux, plus petits et généralement fermés.



Dentine sensible



Dentine non sensible

Images prises au microscope montrant la différence de structure entre une dentine sensible et une dentine non sensible.

Photos : www.thejcdp.com

La Loi de Poiseuille sur la dynamique des fluides prévoit que le flux de fluide dans les canalicules sensibles serait donc 16 fois plus important que dans les dents non sensibles (Absi et al. 1987). Si l'on allie l'augmentation du diamètre des canalicules ouverts au nombre plus élevé de canalicules dans les dents sensibles, le flux de fluide dans les dents sensibles devrait donc être environ 100 fois supérieur à celui des dents non sensibles (Canadian Advisory Board on Dentine Hypersensitive Teeth, 2003).

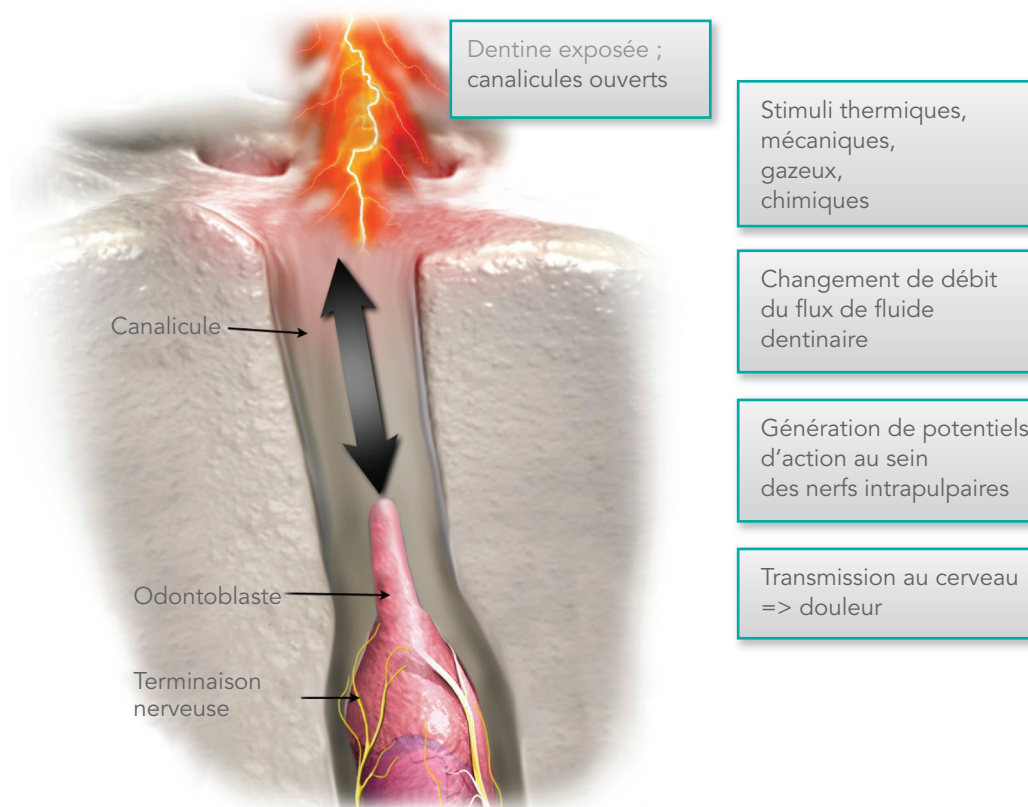


Illustration du mécanisme de la théorie hydrodynamique - mouvement du fluide dans les canalicules dentinaires
Avec l'aimable autorisation de Inside Dental Assisting.

La plupart des stimuli douloureux, et plus particulièrement le froid et les stimuli gazeux, provoquent une sortie de fluide dentinaire, qui provoque un changement de pression au sein de la dentine. Les fibres nerveuses A- β et A- δ sont alors stimulées via un mécanorécepteur, et une douleur se produit. Le mouvement de fluide dans les canalicules peut également provoquer une décharge électrique connue sous le nom de « potentiel d'écoulement », qui peut contribuer à la douleur en stimulant électriquement une réaction nerveuse. À l'inverse, la chaleur provoque un repli relativement lent du fluide dentinaire, et les changements de pression qui en résultent stimulent les fibres nerveuses de manière moins violente. Cela confirme le fait que la chaleur est généralement moins douloureuse que le froid.

Lors d'une étude menée auprès de chirurgiens-dentistes australiens (Amarasena, 2011), le froid et les courants d'air ont été rapportés comme les causes d'hyperesthésie dentinaire les plus fréquentes.

Éléments déclencheurs

Stimuli	%	n
Froid	80,1 %	920
Air	23,2 %	266
Contact	20,7 %	238
Chaleur	13 %	149
Acide alimentaire	6,9 %	79
Acide endogène	0,7 %	8
Autres	6,1 %	70

Comme n'importe quel autre état qui implique des expériences subjectives telles que la douleur, il existe une différence d'hyperesthésie chez des patients affichant la même exposition à des facteurs étiologiques. Les chirurgiens-dentistes sont souvent confrontés à la question suivante : « Pourquoi certains patients dont les racines dentaires sont exposées souffrent-ils d'hyperesthésie dentinaire, et d'autres pas ? » Les observations cliniques ne sont pas nécessairement corrélées avec le degré de sensibilité subjective indiqué par le patient. Par exemple, un patient A (ci-dessous) ne ressent aucune douleur, malgré des lésions dentaires avancées, alors qu'un patient B souffrant d'une récession gingivale minimale au niveau de la première prémolaire se plaint d'une forte douleur.

Avec l'aimable autorisation du Dentiste en Chef Ulla Pallesen de l'Université de Copenhague



Patient A



Patient B

L'apparence clinique n'est pas nécessairement liée au niveau de sensibilité signalé

Avec l'aimable autorisation de Bo Danielsen, Responsable du SKT à l'Université de Copenhague

Les éléments de preuve réunis suggèrent que cela est dû non seulement à la nature subjective de la douleur, mais également au processus naturel d'occlusion des canalicules, qui a lieu sur des durées prolongées, à la suite de la précipitation de complexes de phosphate de calcium déclenchée par les protéines de la salive (Cummins 2010). Depuis de nombreuses années, on sait que les ions calcium et phosphate présents dans la salive peuvent reminéraliser les tissus dentaires déminéralisés, comme les caries initiales. Des recherches menées sur le mécanisme de désensibilisation naturelle démontrent que les ions calcium et phosphate, associés aux glycoprotéines salivaires, peuvent également faciliter l'occlusion des canalicules. Bien que, chez les patients en bonne santé sur le plan parodontal, l'hyperesthésie dentinaire soit généralement associée à une bonne hygiène bucco-dentaire, il a été démontré que l'hygiène dentaire globale pouvait être rendue difficile par la sensation d'inconfort due à l'hyperesthésie dentinaire, et que, par conséquent, l'accumulation persistante de la plaque dentaire pouvait augmenter les risques de caries et de problèmes parodontaux (Carranza, 1996).

Cela donne donc une bonne raison clinique aux professionnels dentaires de dépister et de traiter l'hyperesthésie dentinaire, dans l'intérêt du confort et de la qualité de vie des patients.

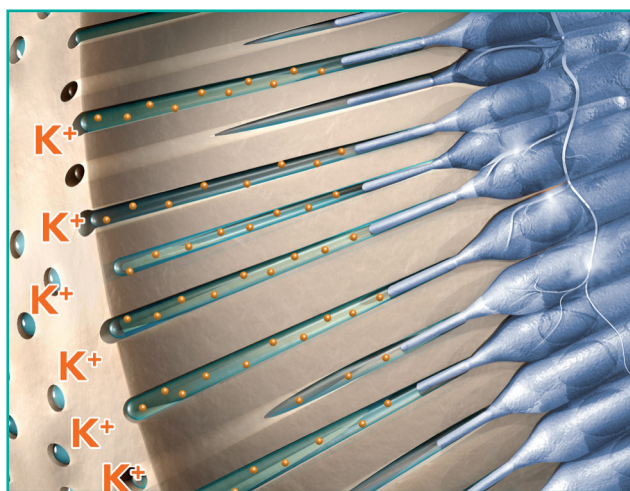
Approches thérapeutiques

Différentes approches thérapeutiques ont été utilisées pour traiter l'hyperesthésie dentinaire. Aujourd'hui, deux types de traitement sont utilisés sur des bases différentes :

1. La désensibilisation des fibres nerveuses.
2. L'occlusion des canalicules ouverts afin de bloquer le mécanisme hydrodynamique.

Désensibilisation des nerfs

La désensibilisation nerveuse repose sur le potassium, qui est capable de dépolariser le nerf excité, et donc de « neutraliser » la douleur associée à l'hyperesthésie dentinaire (Orchardson & Gillam, 2000). Le nitrate de potassium (5 %), le chlorure de potassium (3,75 %) et le citrate de potassium (5,5 %) sont utilisés dans les dentifrices destinés à soulager l'hyperesthésie dentinaire (chaque sel apportant 2 % d'ions de potassium).



Mécanisme de désensibilisation nerveuse

Des études cliniques ont démontré que les concentrations équimolaires de potassium (2 %) délivrées par n'importe lequel de ces sels de potassium permettaient de réduire l'hyperesthésie dentinaire, en comparaison avec des dentifrices classiques au fluorure.

Cependant, cette méthode de diminution de l'hyperesthésie dentinaire nécessite au moins deux semaines de brossage deux fois par jour avant d'obtenir une réduction mesurable du niveau de sensibilité, et encore plus de temps - généralement quatre à huit semaines - avant d'observer une réduction notable de la douleur (Chesters et al. 1992, Ayad et al. 1994, Schiff et al. 1994, Hu et al. 2004, Wara-Aswapati et al. 2005).

L'ajout de fluorure pour la protection des caries, d'un ingrédient antibactérien destiné à limiter la formation de la plaque dentaire et l'apparition de gingivites, d'inhibiteurs de cristallisation et d'abrasifs hautement nettoyants destinés à empêcher le tartre ou à faciliter le blanchiment des dents, à un dentifrice à base de potassium, ne semble pas avoir d'effet négatif sur la diminution du niveau de sensibilité.

Sur la base des données disponibles, on peut conclure que les dentifrices à base de potassium ne permettent pas de soulager instantanément l'hyperesthésie dentinaire, ce qui semble important pour les personnes à prendre en charge.

Bien que recommander l'utilisation d'un dentifrice désensibilisant à base de potassium semble évident, certains auteurs ont suggéré que l'efficacité de ces dentifrices était équivoque, étant donné que certaines études ont également révélé l'absence de différence statistiquement significative par rapport à un dentifrice au fluorure classique (*Manochehr-Pour et al. 1984, Gillam et al. 1996, West et al. 1997, Poulsen et al. 2006*).

Ces écarts entre les résultats cliniques ont été attribués aux différences de paramètres de l'étude clinique (plus particulièrement en ce qui concerne la population et les méthodes de mesure), et à l'effet de Hawthorne, bien connu. Le fait que des produits de contrôle placebo puissent réduire l'hyperesthésie de 40 % par rapport au niveau initial, a permis de mieux déterminer l'efficacité d'un produit test dans le cadre de certaines études.

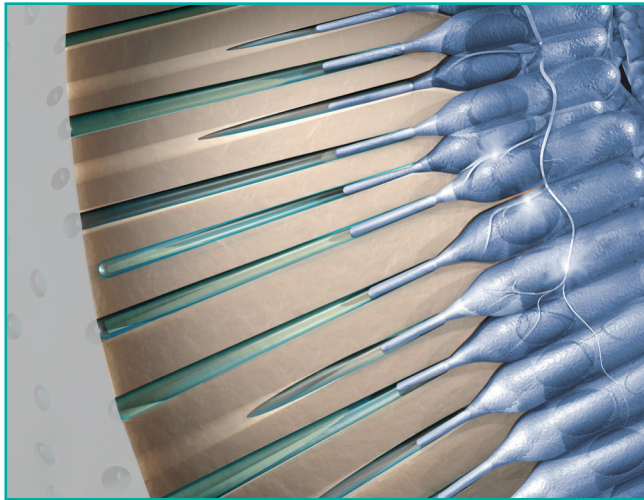
Des études *in vitro* menées sur le mécanisme d'action des sels de potassium ont révélé que ceux-ci pouvaient réduire considérablement l'excitabilité des fibres nerveuses intrapulpaire. Plus spécifiquement, l'augmentation de la concentration en ions potassium bien au-delà du niveau physiologique du liquide extracellulaire induirait une dépolarisation des cellules nerveuses, et une brève salve excitatrice après laquelle les nerfs deviendraient insensibles aux stimuli excitateurs.

Néanmoins, afin que l'effet clinique puisse avoir lieu, les ions potassium doivent diffuser de la cavité buccale vers les canalicules dentinaires, puis, par le biais des canalicules, à contre-courant du flux de fluide dentinaire, vers le lieu d'action situé au niveau de l'interface entre la surface interne de la dentine et la chambre pulpaire, c'est-à-dire les terminaisons nerveuses. Cela explique la lenteur de l'action, étant donné que, pour obtenir une diminution significative de la douleur, le potassium doit se trouver en concentration suffisante dans le liquide qui entoure la terminaison nerveuse (ce qui prend généralement 4 à 8 semaines), et doit être maintenu à ce même niveau en permanence. En cas d'arrêt du traitement avec des produits à base de potassium, des niveaux élevés de potassium au niveau du site d'action sont alors diffusés, et l'effet de réduction de l'hyperesthésie est perdu (*Cummins 2010*).

Occlusion des canalicules dentinaires

Le second type de traitement de l'hyperesthésie dentinaire repose sur des agents qui obturent les canalicules ouverts et exposés, empêchant ainsi les stimuli externes de provoquer un mouvement de fluide et d'engendrer une douleur (*Orchardson, Gillam 2006*). Il existe plusieurs voies complexes selon lesquelles différentes technologies et différents produits peuvent obturer les canalicules :

- a. Le dépôt d'un film mince : les matériaux tels que les résines réparatrices et les agents adhésifs dentinaires peuvent créer une « boue dentinaire artificielle » sur la dentine exposée, et recouvrir les canalicules ouverts.
- b. Le dépôt d'une couche de fines particules : des matériaux délivrés directement par un dentifrice (comme de fines particules abrasives), ou formés comme précipités *in situ* (comme du strontium, du fluor stanneux, et des particules de phosphate de calcium) ont été proposés afin de créer une barrière physique sur la dentine exposée, et plus particulièrement dans les ouvertures des canalicules.
- c. L'induction d'une formation minérale naturelle *in situ* : des technologies telles que le verre bioactif NovaMin® et la technologie PRO-ARGIN® ont été proposées afin d'adhérer physiquement à la surface de la dentine exposée et aux ouvertures des canalicules, de façon à favoriser la formation *in situ* d'un minéral phospho-calcique.



Mécanisme d'occlusion des canalicules dentinaires

Voici quelques technologies utilisées :

Glutaraldéhyde et HEMA

Le glutaraldéhyde est un agent d'occlusion qui crée un bouchon de coagulation à l'intérieur des canalicules dentinaires, via une précipitation de l'albumine sérique (Dijkman et al. 1994, Bergenholtz et al. 1993, Schüpbach et al. 1997, Qin et al. 2006). En présence de méthacrylate d'hydroxyéthyle (HEMA), le glutaraldéhyde, avec l'albumine sérique, induit la polymérisation du HEMA (Qin et al. 2006). Le glutaraldéhyde +/- HEMA est utilisé uniquement dans les produits professionnels. Certains essais cliniques ont démontré une diminution de l'hyperesthésie dentinaire (Felton et al. 1991 ; Dondi dall'Orologio, G. et Malferrari S., 1993 ; Kakaboura et al. 2005 ; Ishibata et al. 2009 ; Ozen et al. 2010 ; Yu et al. 2010), mais d'autres n'ont révélé aucun avantage (Sobral et al. 2005 ; de Assis et al. 2006).

Sels de strontium

Les sels de strontium sont connus pour précipiter le strontium et pour déposer de fines particules de composés de strontium insolubles sur les surfaces dentinaires, et dans les canalicules dentinaires (Cummins 2010, Earl et al. 2010). Le chlorure de strontium (à 10 %) a été le premier sel de strontium utilisé dans les dentifrices, mais il était incompatible avec le fluor, et a été largement remplacé par des dentifrices au potassium, étant donné que les ions potassium étaient considérés comme des agents de désensibilisation plus efficaces.

Plus tard, le strontium a été réintroduit dans les dentifrices désensibilisants sous la forme d'acétate de strontium, qui est compatible avec le fluor. Malgré le long passé des dentifrices au strontium, une revue publiée en 2010 révélait que les données cliniques concernant l'élimination durable de la douleur avec un brossage deux fois par jour étaient équivoques (Cummins 2010).

Plus récemment, une étude suggérait qu'un dentifrice à 8 % d'acétate de strontium permettait de soulager de manière significative l'hyperesthésie dentinaire. Les auteurs suggéraient également qu'il n'existait aucune différence entre le dentifrice au strontium et un dentifrice à base de carbonate de calcium et d'arginine, qui s'était déjà avéré capable de réduire de manière significative l'hyperesthésie dentinaire (Hughes et al. 2010).

Une autre étude suggérait également que le dentifrice à 8 % d'acétate de strontium pouvait être efficace pour soulager l'hyperesthésie juste après une application topique, en comparaison avec un dentifrice au fluorure classique (Mason et al. 2010). Cependant, il faut noter que la première de ces études ne comprenait pas de contrôle négatif et que la seconde ne comprenait pas de contrôle positif, empêchant alors la bonne interprétation de leurs résultats.

C'est pourquoi les résultats de trois nouvelles études cliniques publiés en 2011 (Docimo et al. 2011, Li et al. 2011, Schiff et al. 2011) sont importants, car ils indiquent clairement que 1) le dentifrice à 8 % d'acétate de strontium est moins efficace en terme de soulagement de l'hyperesthésie dentinaire en comparaison avec un dentifrice à base d'arginine, et que 2) le dentifrice à 8 % d'acétate de strontium est équivalent à un dentifrice classique au fluorure en termes de soulagement immédiat de l'hyperesthésie dentinaire (Cummins et al. 2011).

Sels d'étain

Le fluorure stanneux est également utilisé comme agent d'occlusion, et est considéré comme précipitant des composés d'étain métallique insolubles à la surface de la dentine, obturant ainsi les canalicules. Les produits à base de fluorure stanneux (sous forme de gel anhydre, ou de dentifrices), se sont avérés capables de réduire de manière significative l'hyperesthésie dentinaire au bout de quatre à huit semaines d'utilisation deux fois par jour (Thrash et al. 1994, Schiff et al. 2005, Schiff et al. 2006, Walters 2005).

Le rapport de Cummins (2010) a confirmé l'efficacité des dentifrices correctement formulés contenant du fluorure stanneux, lorsqu'ils étaient utilisés pendant quatre à huit semaines. Elle a cependant identifié que le fluorure stanneux ne permettait pas de soulagement immédiat. De plus, les produits à base de fluorure stanneux peuvent provoquer l'apparition de colorations sur les dents et une sensation de mauvais goût (Cummins 2010).

Un essai clinique plus récent, cependant, suggérait qu'un dentifrice au fluorure stanneux permettait d'atténuer les effets négatifs des stimuli tactiles et au jet d'air, en comparaison avec un contrôle négatif contenant du fluorure, au bout de trois jours et deux semaines d'utilisation du produit (He et al. 2011). De récentes études cliniques portant sur une nouvelle variante de la technologie, qui contient du chlorure stanneux et du fluorure de sodium (NaF), ont démontré que quatre à huit semaines d'utilisation du produit étaient nécessaires pour soulager l'hyperesthésie de manière significative, en comparaison avec des dentifrices contrôle négatif contenant du fluorure (Ni et al. Abstract 2825 2011, Du et al. Abstract 2826 2011).

Dans le cadre d'un autre essai clinique, un dentifrice au chlorure stanneux contenant du NaF s'est avéré capable de réduire l'hyperesthésie dentinaire au bout de quatre à huit semaines d'utilisation, ce qui est comparable à un dentifrice à 2 % d'ions potassium (Ni et al. 2010). Cependant, une étude clinique récente semble être la première à comparer ces deux variantes technologiques. Cette étude a démontré que le dentifrice au fluorure stanneux permettait de réduire davantage la sensibilité que le dentifrice au chlorure stanneux contenant du NaF et qu'un contrôle négatif au fluorure de sodium, au bout de quatre et huit semaines d'utilisation (données CP internes). Le dentifrice au chlorure stanneux contenant du NaF n'était pas très différent du contrôle négatif au bout de quatre et huit semaines. Ces études démontrent l'importance de la qualité de stabilisation des sels d'étain dans une formulation, afin de garantir un soulagement optimal de l'hyperesthésie.

Fluorures

Les fluorures à forte concentration peuvent réduire l'hyperesthésie dentinaire par le biais de la précipitation de globules de fluorure de calcium dans les canalicules dentinaires (Orchardson et Gillam 2006 ; Porto et al. 2009). Les produits à teneur élevée en fluorure appliqués par les professionnels de la santé, comme les vernis au fluor (22 600 ppm de fluorure) se sont avérés capable de réduire l'hyperesthésie dentinaire de manière significative après une seule application (Gaffar 1998).

Phosphosilicate de sodium et calcium

Le phosphosilicate de sodium et calcium (CSPS) - également appelé bioverre et vendu dans le commerce sous l'appellation NovaMin® - est un agent d'occlusion utilisé dans les dentifrices et les produits professionnels. Cette technologie forme une couche de phosphate de calcium qui obture les canalicules dentinaires ouverts (Greenspan 2010).

Plus précisément, les ions calcium et phosphate sont tout d'abord libérés dans l'environnement local, puis précipitent, entraînant la formation d'une couche de phosphate de calcium, qui cristallise à son tour en une matière similaire à l'hydroxyapatite (Greenspan 2010). Les particules de CSPS restent sur les surfaces dentinaires par le biais d'interactions avec le collagène, et servent de réservoir d'ions calcium et phosphate pendant une durée prolongée.

L'efficacité du CSPS dans les formulations de dentifrices qui contiennent 5 % et 7,5 % de NovaMin® est étayée par des données qui indiquent une amélioration significative de l'hyperesthésie dentinaire, en comparaison avec une référence, et une supériorité par rapport aux dentifrices contrôles (Du et al. 2008, Burwell 2009, Litowsky et Greenspan 2010, Sharma 2010, Salian et al. 2010, Pradeep et al. 2010, Gendreau et al. 2011). De plus, un dentifrice à 5 % de NovaMin® a permis de davantage réduire l'hyperesthésie dentinaire, de manière statistiquement significative, au bout de deux et quatre semaines, qu'un dentifrice au potassium et qu'un dentifrice classique au fluorure (Salian et al. 2010). De la même façon, un dentifrice à 7,5 % de NovaMin® a permis de réduire sensiblement l'hyperesthésie dentinaire au bout de deux et quatre semaines, en comparaison avec un dentifrice à base de potassium et un dentifrice à base de fluorure stanneux (Sharma et al. 2010). Il doit être noté qu'un dentifrice à 5 % de NovaMin® est plus efficace qu'un dentifrice à 10 % de chlorure de strontium au bout de deux et six semaines (Du et al. 2008). Cependant, il n'existe à ce jour aucune donnée publiée démontrant une diminution immédiate de la sensibilité.

Quelles sont les caractéristiques d'un agent désensibilisant idéal ?

Il est généralement reconnu que le soulagement immédiat est un facteur extrêmement motivant pour les patients, et que l'occlusion complète et durable de la dentine constitue la stratégie la plus prometteuse pour y parvenir. Malheureusement, la plupart des agents désensibilisants sont incapables d'assurer un soulagement immédiat.

Depuis 1935 - date à laquelle Grossman les a introduit - les caractéristiques idéales d'un agent désensibilisant ont été acceptées comme étant les suivantes : non-irritant pour la pulpe dentaire, relativement indolore lors de son application, facilement applicable, rapidement actif, efficace pendant une durée prolongée, sans formation de colorations, et d'une efficacité perceptible par le patient.

Agent désensibilisant idéal
Non-irritant pour la pulpe dentaire
Indolore lors de son application
Facile à appliquer
Action rapide
Efficace pendant une durée prolongée
Sans formation de colorations
Efficacité perceptible par le patient

Caractéristiques d'un agent désensibilisant idéal selon Grossman, Markowitz et Pashley (2007).

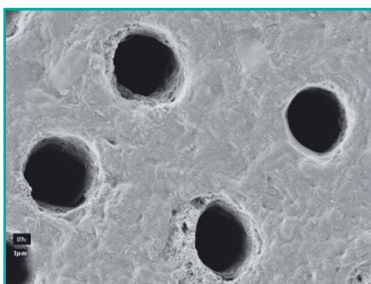
En-dehors de ces exigences classiques, une étude récente (Markowitz et Pashley 2007) suggérait que les nouvelles technologies de désensibilisation devaient cibler les causes et les symptômes sous-jacents de l'hyperesthésie dentinaire. Cela peut être rendu possible, tout d'abord, en augmentant la densité minérale de la surface de la dentine elle-même (en améliorant la résistance à l'usure provoquée par l'érosion acide et l'abrasion), puis en obturant et en refermant les canalicules ouverts avec une substance similaire à la dentine, qui contient du calcium et du phosphate (afin de bloquer la diffusion, à travers les canalicules, dans la sub-surface de la dentine, et d'augmenter la résistance aux acides).

Cette étude suggérait également que le traitement idéal de l'hyperesthésie dentinaire reproduirait le processus de désensibilisation naturel qui entraîne une occlusion spontanée des canalicules dentinaires ouverts au fil du temps. Un traitement efficace consisterait à transformer la dentine en dentine sclérotique insensible - cet état étant préférable à celui d'une dentine ouverte, exposée et sensible.

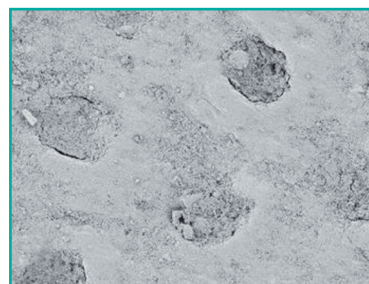
Les auteurs ont conclu que n'importe quel traitement qui obturait entièrement les canalicules dentinaires permettait de rétablir la bonne santé de cette surface.

Arginine et carbonate de calcium

La technologie récente de désensibilisation - PRO-ARGIN™, basée sur 8 % d'arginine avec du carbonate de calcium, pousse la recherche scientifique (Kleinberg 2002) à examiner le rôle joué par la salive dans le processus naturel d'occlusion des canalicules dentinaires, afin d'assurer un soulagement immédiat et durable de l'hyperesthésie dans le cadre d'une série d'essais cliniques publiés (Ayad et al. 2009, Nathoo et al. 2009, Docimo et al. 2009, Schiff et al. 2009, Docimo et al. 2009, Schiff et al. 2009, Hamlin et al. 2009, Fu et al. 2010, Que et al. 2010, Docimo et al. 2011).



Microscopie électronique à balayage (MEB) d'une surface dentinaire non traitée, avec des canalicules ouverts.



Microscopie électronique à balayage (MEB) d'une surface dentinaire montrant une occlusion des canalicules dentinaires après application de la technologie PRO-ARGIN™.

Cette technologie a été formulée à l'aide de véhicules faciles à appliquer, comme un dentifrice quotidien ou une pâte prophylactique professionnelle, sans affecter le soulagement de l'hyperesthésie dentinaire cliniquement documenté, et sans provoquer de colorations sur les dents, ou de sensation de mauvais goût. Cette technologie est également compatible avec les fluorures, afin de renforcer davantage les tissus dentaires minéralisés, et offre donc quasiment tous les attributs d'un agent désensibilisant idéal.

Lorsqu'elle est appliquée juste avant le traitement, la pâte désensibilisante professionnelle a été cliniquement documentée comme garantissant un soulagement plus efficace de l'hyperesthésie dentinaire lorsqu'elle était associée à une prophylaxie dentaire, que n'importe quelle pâte de contrôle à base de pierre ponce (Hamlin et al. 2009). Dans le cadre d'un second essai clinique en double aveugle, une seule application professionnelle de la pâte désensibilisante à 8 % d'arginine et de carbonate de calcium après un détartrage a permis de réduire de manière significative l'hyperesthésie dentinaire juste après son application, qui s'est prolongée pendant 28 jours (Schiff et al. 2009).

Un troisième essai clinique, très récent, a confirmé ces résultats chez des patients souffrant d'une parodontite modérée à grave traités non-chirurgicalement par détartrage et surfaçage (Pepelassi et al. 2015). Dans cette étude versus contrôle, randomisée, en groupes parallèles avec évaluation des résultats en aveugle, le soulagement de la douleur a été immédiat (-60%) et maintenu pendant 6 semaines (mesures par échelle EVA).

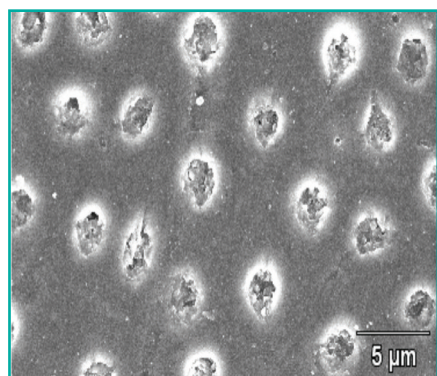
Des études cliniques ont démontré qu'un dentifrice à 8 % d'arginine, au carbonate de calcium et avec 1450 ppm de fluor était plus efficace qu'un dentifrice au fluorure pour réduire l'hyperesthésie dentinaire (Docimo et al. 2009, Docimo et al. 2009).

Une série d'essais cliniques a également démontré que l'application directe du dentifrice à 8 % d'arginine, au carbonate de calcium et à 1450 ppm de fluor sur la surface dentinaire sensible permettait de réduire immédiatement l'hyperesthésie. Une application directe avec le doigt ou avec un coton-tige a permis une amélioration immédiate, qui a été maintenue pendant sept jours de brossage deux fois par jour avec le dentifrice contenant de l'arginine (Schiff et al. 2009). Deux études cliniques supplémentaires en double aveugle et contre placebo ont démontré que, après une seule application avec le doigt, le dentifrice à 8 % d'arginine permettait de réduire immédiatement la sensibilité, en comparaison avec un contrôle positif à 2 % d'ions potassium et 1450 ppm de fluor, et à un contrôle négatif à 1450 ppm de fluor. Cet effet bénéfique s'est prolongé pendant trois jours de brossage deux fois par jour avec le dentifrice à l'arginine (Ayad et al. 2009, Nathoo et al. 2009). Le dentifrice à 2 % d'ions potassium a entraîné une amélioration uniquement en comparaison avec le dentifrice contrôle au fluorure dans le cadre d'une étude, et cet effet bénéfique a été constaté uniquement en réponse au jet d'air et ce, au bout de trois jours d'utilisation du produit (Ayad et al. 2009).

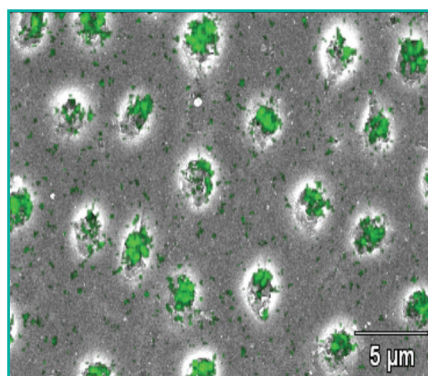
Une variante de ce dentifrice à 8 % d'arginine, au carbonate de calcium et à 1450 ppm de fluorure - comprenant un système au carbonate de calcium hautement nettoyant afin de favoriser l'élimination de taches extrinsèques (Yin et al. 2010) - a été cliniquement documentée comme garantissant un soulagement comparable au dentifrice contenant uniquement le système arginine/carbonate de calcium classique (Ayad et al. 2009, Docimo et al. 2009, Docimo et al. 2009), et une réduction de la sensibilité supérieure à un dentifrice contrôle à 1450 ppm de fluor uniquement (Que et al. 2010) à l'efficacité cliniquement prouvée.

Une étude clinique a révélé que tant l'action immédiate que celle à trois jours sur l'hyperesthésie étaient comparables pour les dentifrices à 8 % d'arginine, au carbonate de calcium et à 1450 ppm de fluor, indépendamment de l'ajout de carbonate de calcium au pouvoir hautement nettoyant (Fu et al. 2010).

Ces études démontrent la souplesse de cette technologie désensibilisante, capable d'intégrer d'autres avantages pour le patient, comme un pouvoir nettoyant renforcé pour maintenir la coloration naturelle des dents (Yin et al. 2010). Ce soulagement de l'hyperesthésie documenté cliniquement, s'est avéré être principalement dû à l'occlusion des canalicules, par obstruction physique du canalicule et formation d'une couche de surface protectrice. L'acide aminé, l'arginine - qui est présent naturellement dans la salive et possède une charge positive à un pH physiologique - attire le carbonate de calcium vers les surfaces dentinaires chargées négativement. Les ions calcium et phosphate sont également déposés dans les canalicules dentinaires et induisent une obstruction et la formation d'une couche de surface protectrice.



Canalicules dentinaires obturés avec la technologie PRO-ARGIN™

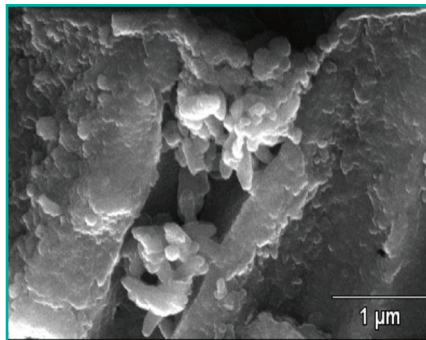


Calcium indiqué en vert via un mappage chimique EDX (rayons X à énergie dispersive)

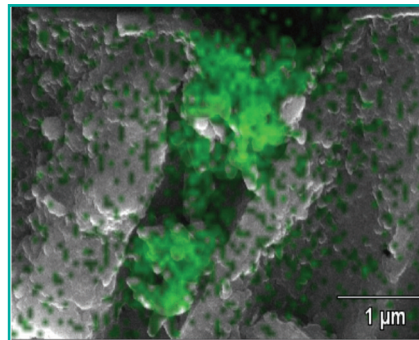
Dentine traitée avec la technologie PRO-ARGIN™

L'utilisation de la technologie à 8 % d'arginine et au carbonate de calcium accélère efficacement le mécanisme naturel d'occlusion. Cela est documenté par l'utilisation de techniques d'imagerie évoluées, qui permettent de visualiser l'occlusion des canalicules et la formation d'une couche protectrice sur la surface dentinaire. Cette imagerie, liée à des techniques d'analyse de surface de haute performance, démontre l'obturation des canalicules par l'arginine, ainsi que la présence de calcium, de phosphore et de carbonate dans la couche qui recouvre la surface dentinaire (Petrou et al. 2009, Lavender 2010).

Au-delà du soulagement de l'hyperesthésie dentinaire, deux études cliniques récentes ont documenté les avantages d'un dentifrice à l'arginine, au carbonate de calcium et à 1450 ppm de fluor en comparaison avec un dentifrice contrôle à base de silice et à 1450 ppm de fluor, en termes de prévention et de réparation des dommages subis par l'émail en raison d'attaques acides. Basé sur un modèle d'érosion intra-orale et sur une étude clinique croisée, le dentifrice contenant de l'arginine s'est avéré mieux protéger les échantillons d'émail contre les attaques acides et érosives au bout de cinq jours, en comparaison avec un dentifrice contrôle au fluor classique (données CP internes). Une étude clinique intra-orale distincte a démontré une meilleure réparation de l'émail attaqué par l'acide au bout de trois jours d'utilisation du dentifrice contenant de l'arginine, en comparaison avec le dentifrice contrôle au fluor (données CP internes). Le mécanisme d'action proposé pour ces effets bénéfiques sur l'émail cliniquement documentés, est le dépôt d'une couche riche en calcium à la surface de l'émail.



Bouchon d'obturation d'un canalicule dentinaire



Calcium indiqué en vert via un mappage chimique EDX

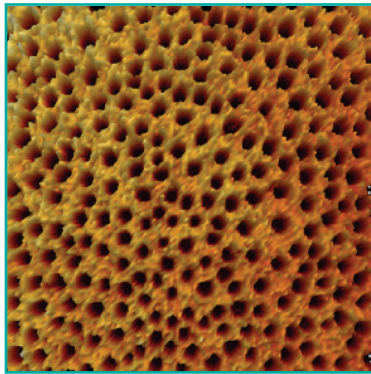
Échantillon fracturé d'une dentine traitée avec la technologie PRO-ARGIN™

Des méthodes d'analyse de surface démontrent que l'arginine et le carbonate de calcium forment un revêtement de surface sur l'émail endommagé par l'acide, qui agit comme une couche « réparatrice » - en remplissant les espaces microscopiques au sein de l'émail, créés par l'acide, et en favorisant la protection physique de l'émail pendant les attaques acides ultérieures (données CP internes).

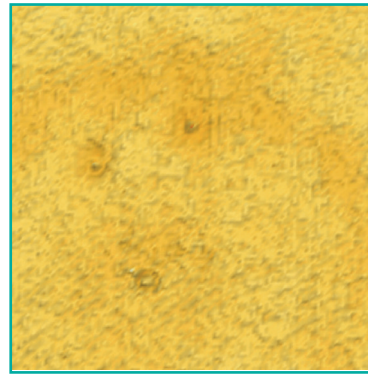
Arginine avec copolymère PVM/MA et pyrophosphates

Une solution dentaire peut constituer une alternative pour soulager la sensibilité, car elle permet d'atteindre les zones sensibles difficiles à brosser. Une solution dentaire composée de 0,8 % d'arginine avec un copolymère PVM/MA, du pyrophosphate et 0,05 % de fluorure de sodium dans une base sans alcool a été cliniquement documentée comme réduisant davantage l'hyperesthésie dentinaire qu'un produit contrôle à 0,05 % de fluorure de sodium au bout de deux, quatre et huit semaines d'utilisation (données CP internes). Dans le cadre d'un second essai clinique, la même formule de solution dentaire contenant 0,8 % d'arginine s'est avérée réduire plus efficacement l'hyperesthésie dentinaire qu'un bain de bouche contenant 2,4 % de nitrate de potassium et 0,022 % de fluorure de sodium, et qu'un produit de contrôle négatif à 0,05 % de fluorure de sodium au bout de deux, quatre et six semaines d'utilisation.

Le bain de bouche à 2,4 % de nitrate de potassium a mis six semaines à réduire la sensibilité aux stimuli tactiles, mais s'est avéré efficace sur les stimuli par jet d'air au bout de deux, quatre et six semaines, en comparaison avec le produit contrôle négatif à 0,05 % de fluorure de sodium (données CP internes). Lors de ces deux essais cliniques, la solution dentaire a été ajoutée à un protocole standard de brossage deux fois par jour avec un dentifrice classique et une brosse à dents souple.



Avant le traitement



Après le traitement

Microscopie à balayage laser confocal *in vitro* montrant une surface de dentine non traitée avec des canalicules exposés, et le recouvrement des canalicules avec de l'arginine, un copolymère PVM/MA et des pyrophosphates.

Le mécanisme proposé de diminution de l'hyperesthésie dentinaire cliniquement documenté, à l'aide de la solution dentaire contenant de l'arginine, consiste à réduire les mouvements de fluide au sein des canalicules exposés, par le biais d'une occlusion à l'aide de l'application d'un revêtement. Des études de conductance hydraulique *in vitro* ont ainsi démontré une diminution de 42 % de l'écoulement de fluide pour la solution dentaire à 0,8 % d'arginine/copolymère/pyrophosphates, en comparaison avec un produit contrôle négatif à 0,05 % de fluorure de sodium (données CP internes). Des méthodes d'analyse ont identifié que la nature chimique du revêtement obturant était une couche riche en arginine, avec du phosphate et le copolymère PVM/MA (polyvinyl méthyl ether / acide maléique) (données CP internes).

Utilisation en système

En plus de prouver les effets bénéfiques du dentifrice et d'une solution dentaire à base d'arginine, une étude clinique a déterminé l'effet combiné de l'association du dentifrice à 8 % d'arginine, au carbonate de calcium et à 1450 ppm de fluor (pour un brossage deux fois par jour avec une brosse à dents à brins souples) et d'une solution dentaire à 0,8 % d'arginine, au copolymère PVM/MA, aux pyrophosphates et à 0,05 % de fluorure de sodium (utilisée deux fois par jour après le brossage).

Cette technologie obturante s'est avérée réduire davantage l'hyperesthésie dentinaire qu'un système à base de potassium (composé d'un dentifrice à 2 % d'ions potassium et 1450 ppm de fluorure, d'une brosse à dents à brins souples, et d'un bain de bouche à 0,27 % d'ions potassium et 230 ppm de fluorure), et qu'un système placebo au bout de deux, quatre et huit semaines. Le système à base de potassium s'est avéré réduire davantage l'hyperesthésie dentinaire que le système placebo au bout de deux, quatre et huit semaines de stimuli par jet d'air, et au bout de deux et huit semaines de stimuli tactiles (données CP internes).

Prise en charge de l'hyperesthésie dentinaire et des facteurs de risque

Avant de lancer un quelconque type de traitement de l'hyperesthésie dentinaire, il est important de bien comprendre que de nombreuses affections bucco-dentaires présentent des symptômes similaires, et que l'hyperesthésie dentinaire est le résultat d'un diagnostic différentiel effectué en excluant tout d'abord les autres affections et/ou défauts (Olsson et Lindhe 1991, Dowell et Addy 1993, Hallmon et Harrel 2004, West 2008).

Dépistage

Comme le suggèrent les recommandations du Canadian Advisory Board of Dentine Hypersensitivity (2003), tous les patients doivent être activement dépistés en termes d'hyperesthésie dentinaire, par les professionnels dentaires, lors de chaque visite de contrôle, étant donné que la sensibilité est rarement signalée spontanément par les patients. En demandant aux patients s'ils souffrent, ou s'ils ont déjà souffert, de problèmes de sensibilité dentaire, la majorité des cas d'hyperesthésie dentinaire pourrait être détectée, ce qui permettrait ainsi aux professionnels dentaires d'aider leurs patients.

Historique

Dès que le dépistage a révélé que le patient souffre de sensibilité dentaire, il est essentiel de laisser le patient utiliser ses propres mots pour décrire ses symptômes et les causes de ses douleurs. Dès que les caractéristiques de la douleur ont été décrites, des questions fermées peuvent être posées afin de confirmer le diagnostic, comme : « La douleur persiste-t-elle après le stimulus ? »

Comme toujours, il est important d'obtenir et de conserver les antécédents dentaires, médicaux et nutritionnels du patient. Il est également recommandé de vérifier l'éventuelle absorption excessive antérieure ou actuelle d'aliments et de boissons acides (jus de citron et fruits, boissons gazeuses, vins ou cidre), et l'existence éventuelle de reflux gastriques et de troubles alimentaires.

Examen clinique

L'examen clinique doit comprendre une évaluation contrôlée des dents sensibles, à l'aide de stimuli mécaniques/tactiles (déplacement d'un instrument dentaire sur la zone dentinaire exposée) et/ou de stimuli thermiques et gazeux (courant d'air froid à l'aide d'une seringue 3-en-1).

Avec l'aimable autorisation du Prof. Nicola West



Déplacement d'un instrument dentaire sur la zone dentinaire exposée

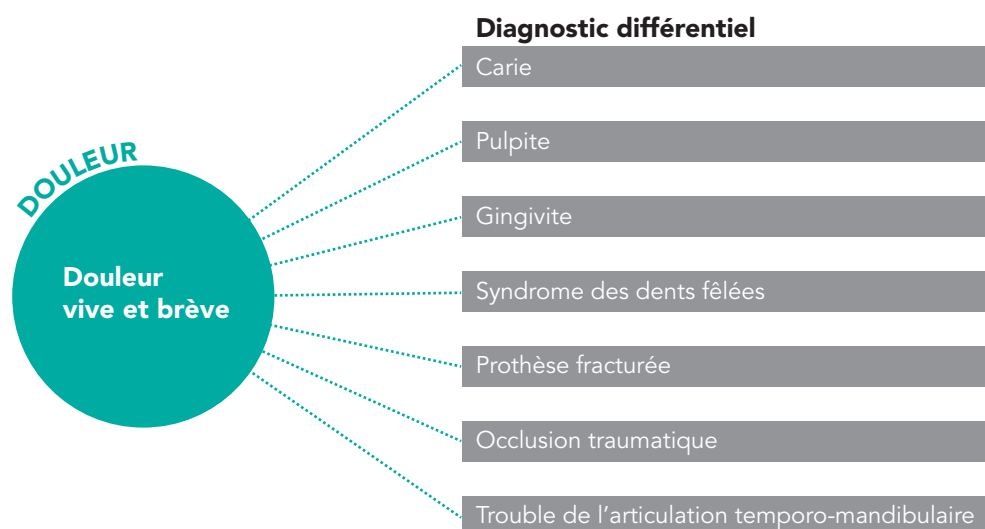


Courant d'air froid propulsé à l'aide d'une seringue triple

L'application d'un stimulus contrôlé doit provoquer une douleur vive et brève, qui dure généralement le temps du stimulus, mais qui peut parfois perdurer pendant une courte période après la stimulation, quand le patient souffre d'hyperesthésie dentinaire.

Diagnostic différentiel

Les antécédents médicaux et l'examen clinique sont essentiels pour exclure d'autres problèmes dentaires, comme des caries dentaires, une pulpite, le syndrome des dents fêlées, une prothèse dentaire fracturée, une inflammation gingivale, une dent ébréchée, un manque de soins autour d'une prothèse dentaire, et des troubles de l'articulation temporo-mandibulaire.



D'autres symptômes - comme une douleur vive et lancinante, une douleur qui persiste longtemps après l'arrêt du stimulus, une douleur qui empêche le patient de dormir la nuit, la nécessité de prendre des antidouleurs, une douleur qui irradie depuis le site d'origine, une douleur qui survient au niveau des surfaces de mastication, une douleur qui se produit en avion ou en position allongée - peuvent indiquer d'autres affections ou défauts dentaires, qui nécessitent un examen plus approfondi.

En excluant toutes les autres causes potentielles de symptômes identiques ou similaires, l'hyperesthésie dentinaire peut être diagnostiquée comme la cause la plus probable de la douleur. Il est également utile de mesurer et de noter le niveau de sévérité de la douleur, afin de pouvoir le surveiller au fil du temps.

Mesure et enregistrement de l'hyperesthésie dentinaire

En règle générale, l'hyperesthésie dentinaire est mesurée à l'aide (a) d'un stimulus tactile (pression) ou (b) d'un stimulus thermique/gazeux (courant d'air froid).

La mesure à l'aide d'un jet d'air est une technique très simple et souvent utilisée pour mesurer l'hyperesthésie dentinaire. La dent sensible est isolée des dents adjacentes à l'aide des doigts du praticien. Un courant d'air bref, propulsé à l'aide d'une seringue dentaire 3-en-1, est orienté au niveau de la surface dentinaire exposée.

La réaction du sujet au jet d'air est généralement enregistrée par le chirurgien-dentiste, sur la base de la réponse du sujet, à l'aide d'une échelle analogique, comme l'échelle de Schiff, couramment utilisée.

Echelle de Schiff

Valeur	Réaction du patient au jet d'air
3	Réagit, demande à arrêter, et ressent une douleur
2	Réagit et demande à arrêter
1	Réagit
0	Ne réagit pas

Échelle visuelle analogique (EVA)

Un autre moyen de déterminer et d'enregistrer la douleur ressentie à la suite d'un stimulus consiste à demander au patient d'évaluer sa douleur à l'aide d'une échelle ouverte, comme une échelle visuelle analogique (EVA).

Instructions d'utilisation

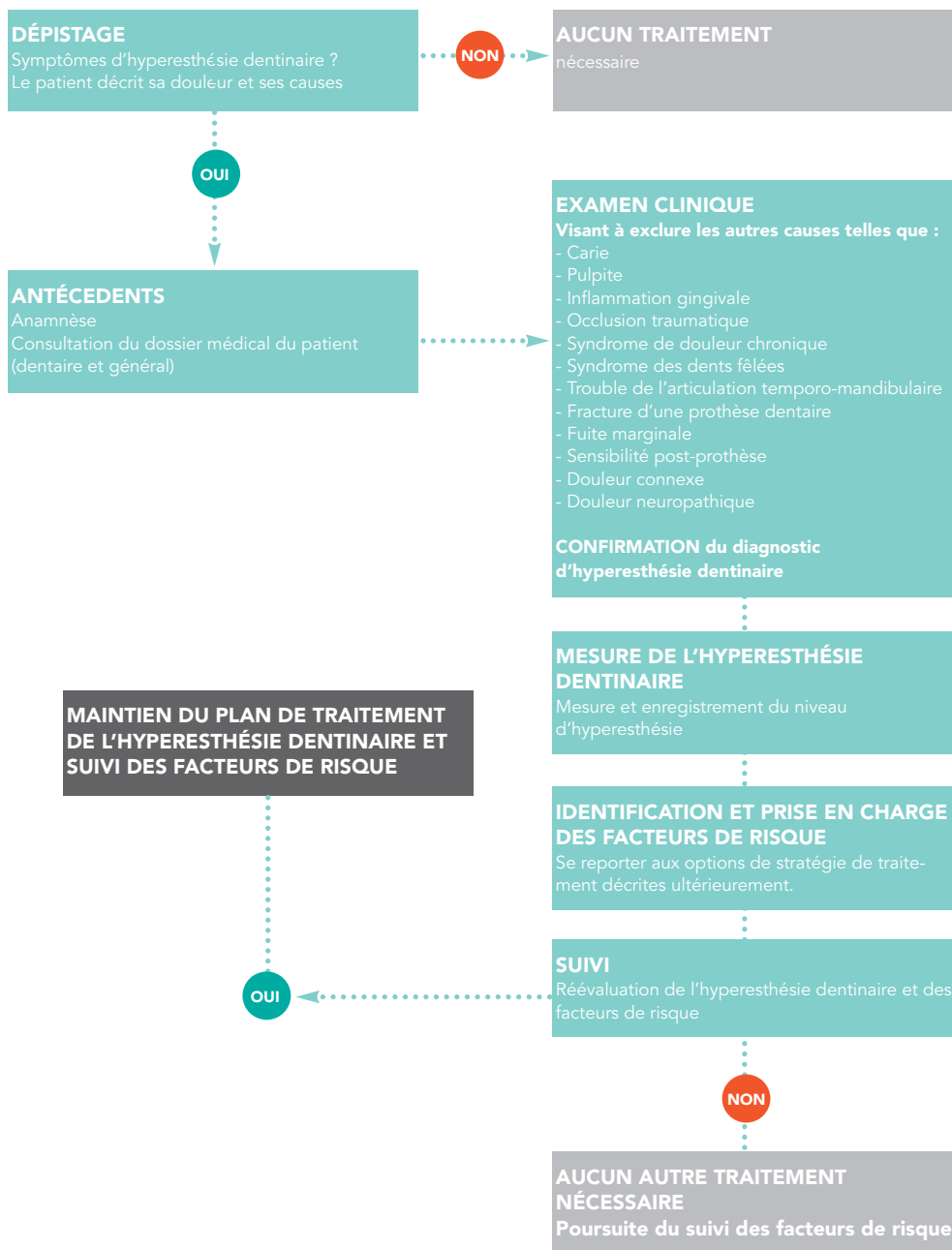
- Le patient marque le niveau de sa douleur sur la ligne.
- La distance entre « Aucune douleur » et la marque du patient est mesurée (en mm). Cette mesure représente le score EVA du patient.
- Le score EVA est enregistré dans le dossier du patient.



Exemple d'échelle visuelle analogique

Plan de traitement

Étant donné que l'hyperesthésie dentinaire n'est pas une maladie en elle-même, mais plutôt un symptôme d'une ou plusieurs cause(s) sous-jacente(s), toutes les conditions possibles susceptibles de provoquer une hyperesthésie dentinaire doivent être identifiées. La prise en charge de l'hyperesthésie dentinaire doit tout d'abord avoir pour but d'éliminer, ou au moins de minimiser, tous les facteurs de risque et de prédisposition. Il s'agit à la fois des facteurs de localisation de la lésion (exposition de la dentine), et de formation de la lésion (ouverture des canalicules). En traitant les facteurs de risque, ainsi que l'hyperesthésie dentinaire elle-même, il est possible de réduire la fréquence des attaques, voire même d'empêcher tout autre épisode d'hyperesthésie.



La dentine peut se retrouver exposée à la suite d'une récession gingivale ou d'une perte d'émail. Des experts ont conclu que la récession gingivale, davantage que la perte d'émail cervical, constituait le principal facteur de prédisposition à l'hyperesthésie dentinaire. Cependant, plusieurs autres facteurs semblent également être liés à une incidence élevée de l'hyperesthésie dentinaire. La section suivante décrit les facteurs de prédisposition les plus courants, et contient des schémas destinés à expliquer comment prendre en charge l'hyperesthésie dentinaire, et n'importe quel facteur de risque qui y est associé.

Hyperesthésie dentinaire et récession gingivale provoquée par un mauvais brossage

La récession gingivale est une affection multifactorielle qui est rendue encore plus complexe par des facteurs anatomiques. Les techniques de brossage trop enthousiastes et inadaptées provoquent des dommages gingivaux et une perte du tissu gingival, en raison des forces mécaniques. Dès qu'une récession gingivale se produit, le cément recouvrant la surface dentinaire est facilement éliminé, exposant ainsi la dentine sous-jacente, particulièrement vulnérable, et augmentant le risque d'hyperesthésie dentinaire.

Sur la base d'études *in vitro* et *in situ*, il semble qu'un brossage des dents normal ne provoque pas de perte significative d'émail. Cependant, l'érosion due aux aliments et aux boissons acides, combinée au brossage des dents, peut entraîner une usure dentaire significative sur n'importe quelle partie de la surface des dents, et plus particulièrement sur la zone cervicale.

Les canalicules dentinaires exposés sont naturellement souvent obturés par un revêtement, connu sous le nom de « boue dentinaire », constitué de composants protéinés et de dépôts de phosphate de calcium présents dans la salive. Sur la base d'études *in vitro*, il a été suggéré que les forces chimiques et physiques pouvaient éliminer la boue dentinaire et exposer les canalicules dentinaires. Bien qu'il semble y avoir peu de doute quant au fait que les aliments et les boissons acides puissent éliminer la boue dentinaire et ramollir la dentine - rendant alors le tissu dentinaire ramolli sensible aux forces mécaniques, comme le brossage des dents - des données cliniques suggèrent que les forces mécaniques seules ne constituent pas un facteur clé dans l'élimination de la boue dentinaire, et l'exposition des canalicules dentinaires.

Hyperesthésie dentinaire et lésions dues à l'usure dentaire

L'usure dentaire se rapporte en général à la perte de substance dentaire. Elle couvre quatre types de lésions : l'abrasion, l'attrition, l'érosion et l'abfraction.

Avec l'aimable autorisation du Prof. Roger Elwood



Dents sensibles suite à une combinaison de dommages érosifs et abrasifs



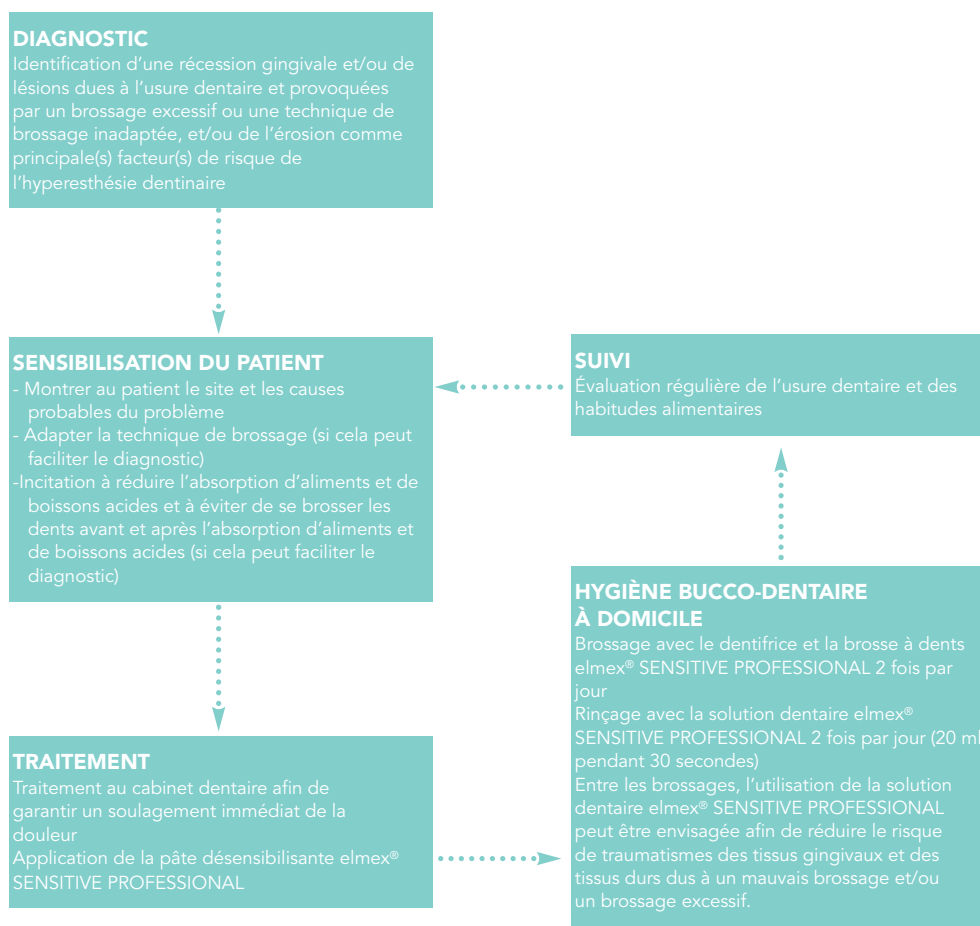
Dents sensibles à cause de dommages érosifs

Avec l'aimable autorisation du Dentiste en Chef Ulla Pallesen de l'Université de Copenhague

Au cours de ces dernières années, des recherches fondamentales ont suggéré que l'érosion acide, combinée à l'abrasion, pouvait accélérer considérablement l'usure dentaire. Des études *in vitro* et *in situ* détaillées ont démontré que le processus mécanique de brossage avec une brosse à dents seule n'avait aucun effet mesurable sur l'émail, et que le brossage des dents avec un dentifrice contribuait peu, voire pas du tout, à la perte de l'émail tout au long de son utilisation. À l'inverse, des études similaires ont démontré que le processus chimique d'érosion provoqué par les aliments et les boissons acides, et plus particulièrement en association avec un nettoyage mécanique, pouvait provoquer une usure dentaire significative et, au final, une exposition de la dentine. Des recherches ont suggéré que l'érosion acide, combinée à l'abrasion, pouvait accélérer considérablement l'usure dentaire.

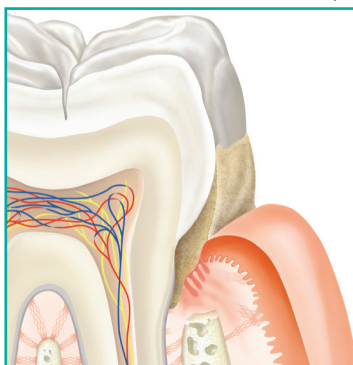
Les patients souffrant d'abrasion et d'érosion doivent, par conséquent, être considérés comme prédisposés à souffrir de sensibilité dentaire, et doivent faire l'objet d'une prévention et d'un traitement. Un bain de bouche désensibilisant peut aider les patients souffrant d'hyperesthésie dentinaire à la suite d'un brossage excessif, à condition d'être utilisé entre le brossage du matin et le brossage du soir.

Stratégie de prise en charge de l'hyperesthésie dentinaire chez les patients présentant une récession gingivale à la suite d'un mauvais brossage, et de lésions dues à l'usure dentaire



Hyperesthésie dentinaire et maladies parodontales

Les maladies parodontales entraînent un endommagement du tissu parodontal et une perte du tissu gingival en raison des processus de dégradation biologique.



Dentine exposée à la suite d'une maladie parodontale

Dès qu'une récession gingivale se produit, le cément qui recouvre la surface dentinaire exposée est facilement éliminé par les forces mécaniques et/ou chimiques, exposant ainsi les canalicules dentinaires sous-jacents, et augmentant le risque d'hyperesthésie dentinaire.

Les patients qui souffrent d'hyperesthésie dentinaire due à une maladie parodontale doivent recevoir un traitement à base de deux composants, et bénéficier d'un programme de prévention qui prend en charge la maladie parodontale et l'hyperesthésie dentinaire. L'accent doit être mis sur le problème parodontal, en déclenchant la phase systémique (contrôle de l'état de santé global et du tabagisme) et la phase initiale de la thérapie parodontale, qui comprend un détartrage et surfaçage radiculaire, et une incitation à une hygiène bucco-dentaire rigoureuse, afin de contrôler efficacement la formation de la plaque dentaire.

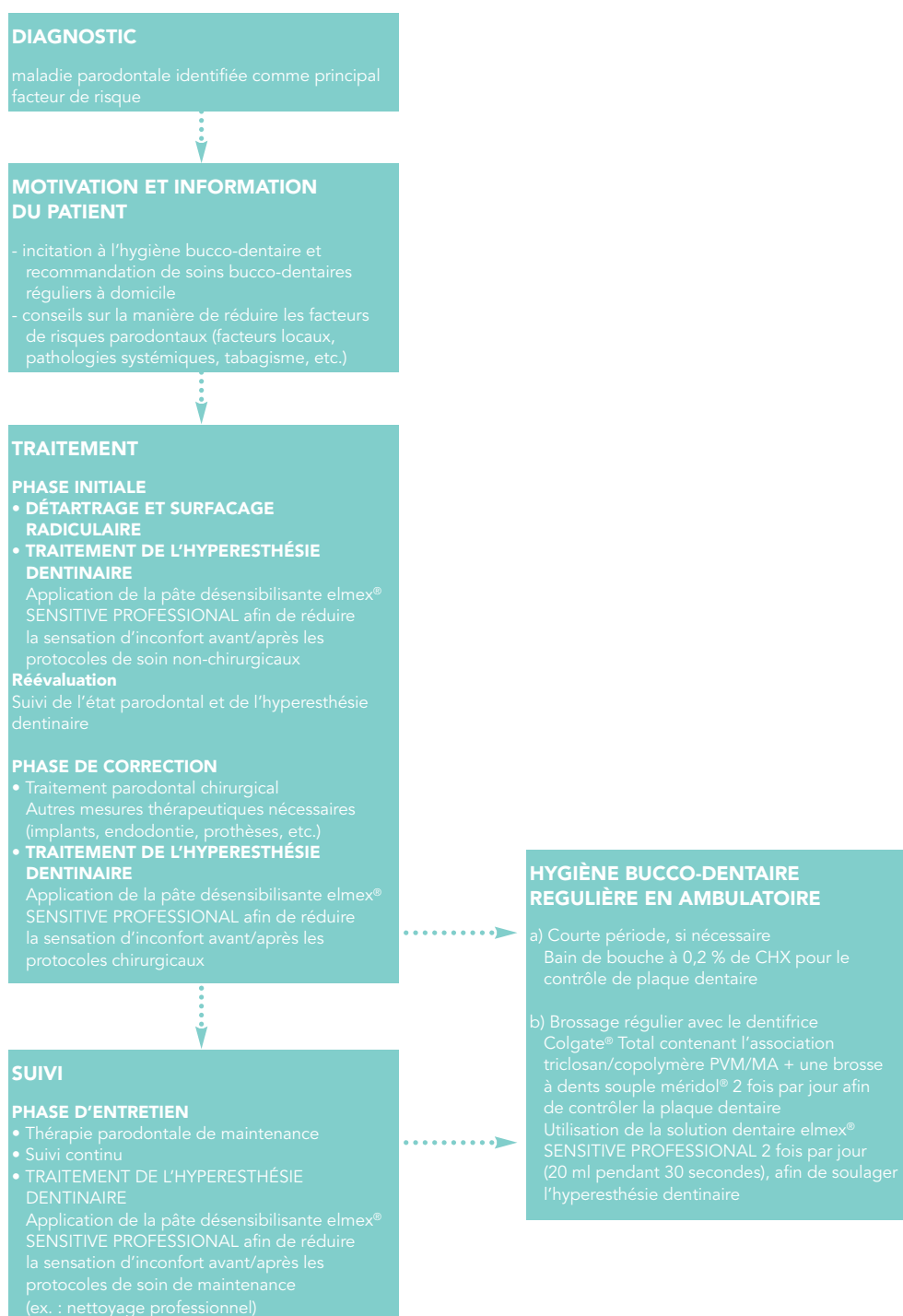
Une fois ces opérations terminées, une réévaluation indique la nécessité de prévoir ou non des thérapies correctives et des thérapies d'entretien, sur la base du résultat souhaité pour le traitement parodontal (Lindhe et al. 2008).

Plusieurs études cliniques ont tenté d'analyser la contribution des différentes variables cliniques au développement de l'hyperesthésie dentinaire, au cours des phases initiale et corrective d'une thérapie parodontale (Wallace et al. 1990, Fischer et al. 1991, Tammaro et al. 2000). Une méta-analyse a montré que la thérapie parodontale semblait être une cause significative de l'hyperesthésie dentinaire (von Troil 2002). Après la thérapie parodontale, la diminution de la barrière de protection gingivale peut être due à l'excision du tissu qui expose les surfaces radiculaires, alors que le détartrage et le surfaçage radiculaire peut éliminer 20 à 50 micromètres de cément et exposer les canalicules dentinaires aux stimuli externes.

Deux études (Fischer et al. 1991 et Tammaro et al. 2000) ont révélé un changement significatif de l'hyperesthésie dentinaire après un détartrage et un surfaçage radiculaire, avec environ 55 % de patients subissant une douleur caractéristique une semaine après le traitement. Une étude systématique a démontré que l'hyperesthésie dentinaire se produisait chez environ la moitié des patients après le détartrage et le surfaçage radiculaire (von Troil et al. 2002). Tamminen et ses collaborateurs (1998) ont déterminé que l'hyperesthésie dentinaire se produisait également après une chirurgie parodontale. Des chirurgiens-dentistes ont observé que l'intensité de la douleur ou de la sensation d'inconfort différait considérablement selon les patients (Karadottir et al. 2002).

L'hyperesthésie dentinaire doit être prise en charge, lorsqu'elle se produit pendant la thérapie parodontale, en utilisant un produit professionnel qui assure un soulagement immédiat. Cette approche permet non seulement d'éliminer la douleur, mais également de garantir le contrôle de plaque dentaire après la thérapie, par le biais de procédures efficaces d'hygiène bucco-dentaire à domicile. Chez les patients qui présentent des antécédents d'inconfort au cours des traitements parodontaux, l'application d'un traitement contre l'hyperesthésie dentinaire avant le protocole de soin peut également être envisagée. À domicile, la prise en charge de l'hyperesthésie dentinaire chez les patients souffrant de maladies parodontales peut être assurée de plusieurs manières, comme à l'aide d'une solution dentaire désensibilisante, tout en poursuivant le brossage quotidien avec un dentifrice antibactérien.

Stratégie de prise en charge de l'hyperesthésie dentinaire dans le contexte du traitement parodontal



Hyperesthésie dentinaire et prothèses

Les préparations dentaires pour la mise en place de prothèses sur des dents vitales ouvrent inévitablement des centaines de canalicules dentinaires. L'hyperesthésie après la préparation d'une couronne est très courante, plus particulièrement sur les dents jeunes ayant une large pulpe et une formation de dentine secondaire minimum. La boue dentinaire résultante est incapable de bloquer la dentine fraîchement mordancée, si bien qu'un certain degré de mouvement de fluide reste possible dans les canalicules dentinaires, provoquant alors une hyperesthésie dentinaire.

Il a été démontré que l'application d'une pâte désensibilisante à 8 % d'arginine et contenant du carbonate de calcium insoluble n'avait aucun effet significatif sur la résistance au cisaillement des joints collés des composites, permettant ainsi d'utiliser en toute sécurité des techniques de restauration adhésives (García-Godoy 2010), et de contrôler l'hyperesthésie dentinaire, pour les restaurations directes ou indirectes (Seow Liang Lin 2012).

Stratégie de prise en charge de l'hyperesthésie dentinaire chez les patients sous traitements prothétiques

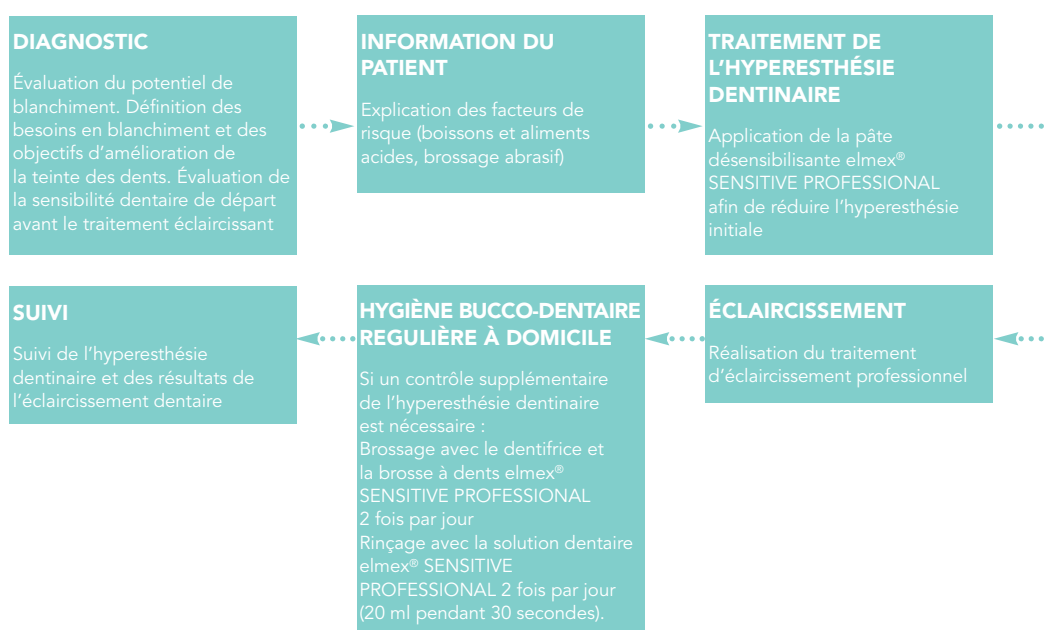
DIAGNOSTIC Décision quant à la pose d'une prothèse sur une dent vitale	TRAITEMENT PRÉPARATION DE LA PROTHÈSE Procédure de remplissage et/ou de préparation de la couronne	HYGIÈNE BUCCO-DENTAIRE RÉGULIÈRE À DOMICILE Brossage avec le dentifrice et la brosse à dents elmex® SENSITIVE PROFESSIONAL 2 fois par jour Rinçage avec la solution dentaire elmex® SENSITIVE PROFESSIONAL 2 fois par jour (20 ml pendant 30 secondes).	SUIVI Vérification de la prothèse
--	--	--	---

Hyperesthésie dentinaire et éclaircissement dentaire professionnel

La demande en blanchiment dentaire a augmenté au cours de la dernière décennie, et celui-ci est devenu plus courant. Les produits utilisés pour l'éclaircissement dentaire professionnel peuvent provoquer une sensibilité dentaire (Pohjola 2002, Auschill et al. 2005). La sensibilité a souvent lieu pendant les traitements éclaircissants en cabinet dentaire et à domicile, et est considérée comme la complication la plus courante du traitement de blanchiment dentaire à domicile. Le problème se manifeste généralement comme une hyperesthésie généralisée au froid, mais se présente également souvent comme une douleur vive et spontanée, parfois limitée à une ou quelques dents (Haywood 1991). L'incidence rapportée est souvent proche de 60 %, et le degré d'hyperesthésie signalé dans ces rapports va de « moyen » à « insupportable ». Ce dernier peut être suffisamment sévère pour que les patients interrompent, voire arrêtent, leur traitement (Haywood 2005, Sterrett 1995, Jorgensen 2002). La cause de la sensibilité rencontrée au cours du blanchiment est considérée comme multifactorielle - impliquant un pH acide, un excès de fluide dentinaire provoqué par les stimuli osmotiques et la pénétration de peroxydes dans l'émail et la dentine. Cette dernière entraîne une irritation réversible de la pulpe (Hewlett 2007). La douleur doit être empêchée et traitée afin d'éviter tout effet négatif sur le succès du traitement. L'hyperesthésie dentinaire préexistante est considérée comme l'un des meilleurs prédicteurs de l'hyperesthésie post-blanchiment, et l'utilisation d'agents désensibilisants classiques appliqués de manière topique s'est avérée efficace pour gérer la douleur (Haywood 2002, Seow Liang Lin 2012).

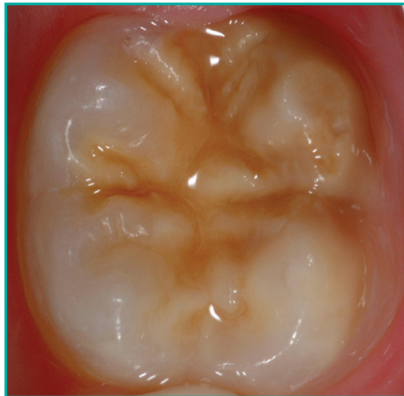
Les patients qui subissent des protocoles d'éclaircissement peuvent se voir proposer un traitement contre l'hyperesthésie dentinaire au cabinet dentaire, ainsi que des conseils de prévention et des consignes sur l'utilisation quotidienne à domicile de produits de prévention et de traitement de l'hyperesthésie dentinaire. Un traitement au cabinet dentaire à l'aide d'une pâte désensibilisante contenant 8 % d'arginine et du carbonate de calcium, suivi de l'utilisation d'un dentifrice désensibilisant contenant 8 % d'arginine, du carbonate de calcium et du fluorure, se sont avérés efficaces pour soulager immédiatement et durablement la sensibilité après des éclaircissements professionnels chez des sujets présentant une hyperesthésie dentinaire préexistante. Une majorité des sujets ont remarqué une nette amélioration de leur état juste après l'application (en cabinet dentaire) de la pâte désensibilisante, et ont expliqué que le brossage deux fois par jour avec le dentifrice respectif les avait aidés à maintenir, voire à améliorer, l'effet désensibilisant obtenu en cabinet dentaire (*données internes CP 2011*).

Stratégie de prise en charge de l'hyperesthésie dentinaire chez les patients subissant un éclaircissement dentaire



Développement des lésions (dents hypominéralisées/MIH)

L'hypominéralisation des molaires et des incisives (MIH) est un type de défaut dentaire qui semble se produire de plus en plus souvent au sein de différentes populations du monde entier, et qui suscite un intérêt en matière de recherche afin de mieux comprendre son étiologie, et la prise en charge par la communauté dentaire. Le taux de prévalence varie de 6 % en Allemagne à presque 40 % au Danemark (*Alalussa 2010*). Selon un récent document de l'EAPD (European Academy of Paediatric Dentistry) (*Ligidakis et al. 2010*), l'étiologie de cette affection n'est pas encore bien connue et comprise. Plusieurs études existantes suggèrent une implication multifactorielle de problèmes médicaux au cours des périodes prénatales, néonatales et post-natales.



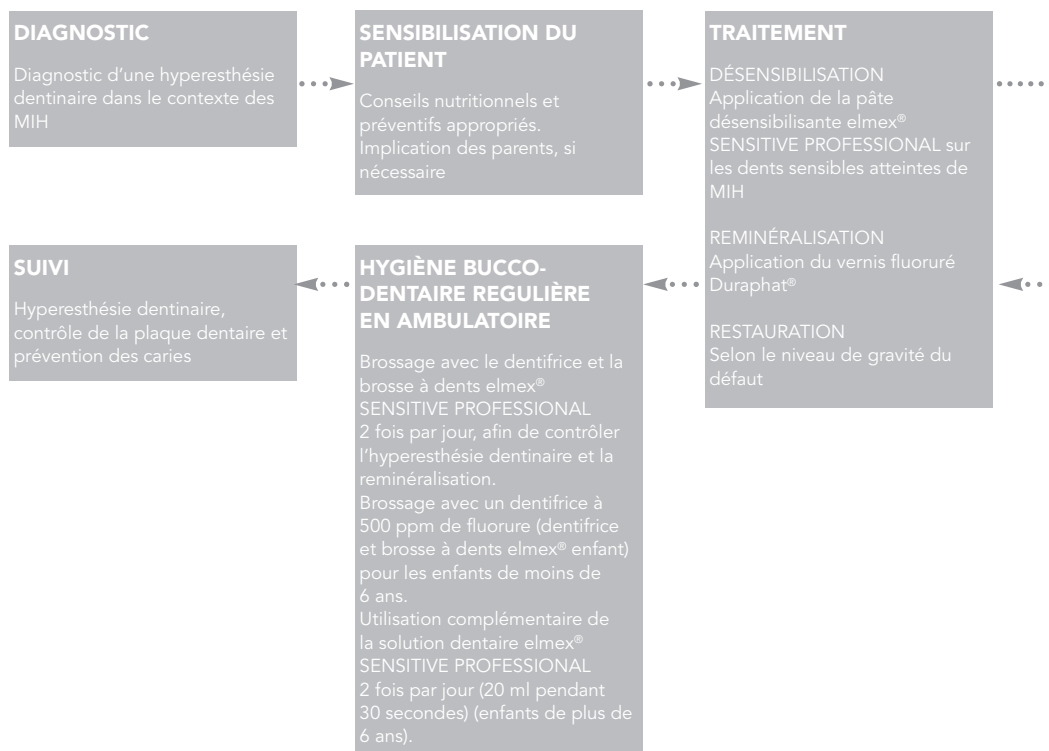
Molaire hypominéralisée

Les MIH peuvent avoir plusieurs conséquences dentaires pour l'individu touché, comme une hyperesthésie dentinaire. En fait, l'hyperesthésie est l'un des critères de diagnostic des MIH établis par l'EAPD (Weerheij et al. 2003). L'hyperesthésie empêche souvent les enfants de se brosser les dents, ce qui augmente le risque de développer des caries. Dans ce contexte, le contrôle adéquat de la douleur fait partie de la prise en charge initiale des MIH.

Un traitement en cabinet dentaire peut être recommandé afin d'essayer d'obtenir un soulagement immédiat et de permettre aux enfants de maintenir une hygiène bucco-dentaire appropriée. Si l'on considère également l'effet minéralisant de la

technologie PRO-ARGIN™ sur l'émail, il est recommandé d'utiliser à domicile un dentifrice ayant cette formulation et compatible avec les approches proposées en termes de prise en charge des MIH pour les dents partiellement dénudées. Cela est également vrai pour les soins préventifs, quel que soit le niveau de gravité du défaut ou le stade de développement de la dent affectée. La minéralisation peut également être obtenue à l'aide d'un vernis hautement fluoruré (William et al. 2006, Mathu-Muju et Wright 2006).

Prise en charge de l'hyperesthésie dentinaire chez les patients atteints de MIH



Vue d'ensemble des différentes technologies utilisées dans le traitement de l'hyperesthésie dentinaire

Technologies	Sels de potassium (K ⁺)	Sels de strontium (Sr ²⁺)	Fluorures (concentration élevée)	Sels stanneux (Sn ²⁺)	Phosphosilicate de sodium de calcium (NovaMin®)	Arginine/carbonate de calcium (PRO-ARGIN™)
Mode d'action	Désensibilisation des fibres nerveuses	Obturation des canalicules à l'aide d'un dépôt de composés de strontium insolubles sur la surface dentinaire	Obturation des canalicules à l'aide d'un dépôt de globules de fluorure de calcium sur la surface dentinaire	Obturation des canalicules à l'aide d'un dépôt de composés stanneux insolubles sur la surface dentinaire	Obturation des canalicules à l'aide de la formation d'une couche de phosphate de calcium de type hydroxy-apatite sur la surface dentinaire	Obturation des canalicules à l'aide de la formation d'une couche riche en phosphate et en calcium sur la surface de la dentine, qui est déclenchée par l'arginine et le carbonate de calcium
Forme du produit	Dentifrice	Dentifrice	1) Vernis (cabinet dentaire) 2) Dentifrices	1) Dentifrice 2) Gel	1) Pâte professionnelle 2) Dentifrice	1) Pâte professionnelle 2) Dentifrice
Soulagement immédiat	NON	NON	OUI (verniss)	NON	NON	OUI
Soulagement durable	Oui, avec l'utilisation régulière d'un dentifrice 2 fois par jour	Oui, avec l'utilisation régulière d'un dentifrice 2 fois par jour	Oui, avec 2 à 3 applications en 10 jours	Oui, avec l'utilisation régulière d'un dentifrice ou d'un gel 2 fois par jour	Oui, avec l'utilisation régulière d'un dentifrice 2 fois par jour, ou une seule application de pâte professionnelle	Oui, avec l'utilisation régulière d'un dentifrice 2 fois par jour, ou une seule application de pâte professionnelle
Compatibilité avec les fluorures	OUI (avec NaF et MFP)	Chlorure de Sr NON Acétate de Sr OUI (avec NaF et MFP)	OUI	OUI	OUI (avec MFP)	OUI (avec MFP)
Efficacité supérieure par rapport au K⁺ en tant que contrôle positif	Non applicable	NON	Aucune donnée disponible	Aucune donnée disponible	OUI, par rapport aux sels de K ⁺ et de Sr ²⁺ .	OUI, par rapport aux sels de K ⁺ et de Sr ²⁺ .

Objectifs

- Soulager immédiatement le patient souffrant d'une douleur aiguë d'hypersensibilité due à une exposition dentinaire (et non attribuable à d'autres défauts ou pathologies).
- Supprimer ou diminuer durablement les symptômes de l'hypersensibilité dentinaire.
- Éliminer ou modifier les facteurs étiologiques ou de prédisposition de l'hypersensibilité dentinaire.
- Réduire de façon significative et durable la perméabilité canaliculaire par des procédés thérapeutiques locaux, non ou très peu invasifs.

Plateau technique recommandé

- Aides visuelles et plateau d'examen clinique standard.
- Caméra de diagnostic* (lumière du jour ou fluorescente).
- Clichés retro-coronaires.
- Outils diagnostic complémentaires : spatule de bouche pour récliner la gencive et seringue à jet d'air et jet d'eau froide pour l'établissement du diagnostic positif.
- Agents désensibilisants d'application topique (cf tableau).
- Systèmes adhésifs et matériaux d'obturations de moyenne et faible viscosité (CVI et résines composites fluides principalement).
- Lasers*.

Protocole opératoire

La gestion thérapeutique de l'hypersensibilité dentinaire repose sur une démarche progressive et continue, associant l'éducation du patient, le traitement symptomatique au fauteuil, l'application de mesures à domicile, et le suivi adapté au patient.

Confirmer le diagnostic d'hypersensibilité dentinaire

- obtenir l'historique des douleurs : Évaluer la douleur (EVA : échelle visuelle analogique), les stimuli déclenchants.
- réaliser le diagnostic différentiel : fêlures, fractures, lésions carieuses, sensibilités consécutives aux procédures adhésives, infiltrations marginales, pulpopathies, parodontopathies, neuropathies et autres.
- identifier les sites d'exposition dentinaire au niveau cervical (et/ou autres) sensibles au contact et au jet d'air (indice de Schiff).
- évaluer la présence de tous les facteurs étiologiques et aggravants : brossage traumatique, acidité intrinsèque et/ou extrinsèque, récessions gingivales, effets secondaires d'un traitement d'éclaircissement ou de surfaçages radiculaires.

Traitement non invasif

- éduquer le patient pour éliminer les facteurs de risque (hygiène orale, alimentation,...), en insistant sur les conséquences néfastes des brossages agressifs et trop fréquents.
- prescrire un traitement de première intention à réaliser en ambulatoire : utilisation quotidienne de dentifrices, gels ou solutions pour « dents sensibles » contenant dans leur formulation différentes substances actives (agents désensibilisants ou éléments susceptibles de réagir avec la surface dentinaire pour former des précipités oblitérant l'entrée canaliculaire).

Recourir aux traitements de seconde intention

- vérifier la bonne utilisation des dentifrices désensibilisants.
- procéder à l'application topique d'agents désensibilisants sur les sites restés sensibles.
- instaurer un suivi et en cas de persistance des symptômes, décider en accord avec le patient de la mise en œuvre de traitements invasifs : chirurgie mucogingivale, restauration adhésive, pulpectomie en cas d'échec de l'ensemble des autres procédures.

* L'astérisque indique des instruments ou des mesures optionnelles

Vecteurs	Mécanismes d'action	Nature des molécules	Exemples de produits
Dentifrices désensibilisants	Oblitération des entrées canaliculaires visant à la suppression des mouvements de fluides dentinaires	Fluorure d'étain stabilisé	Crest Pro-Health
		Fluorures d'amines	elmex® SENSITIVE™
		Arginine et carbonate de calcium PRO-ARGIN™	elmex® SENSITIVE PROFESSIONAL™
		Acétate de strontium et fluorure de sodium	Sensodyne Rapid Relief
	Calcium Phospho-silicate (NovaMin®)	Sensodyne Répare et Protège	
	Action neutralisante sur les fibres nerveuses	Nitrate de potassium	Crest sensitivity Sensodyne total care
Gels et mousses	Dépôts obstruant les entrées canaliculaires	CPP-ACP CPP-AFCP	Tooth Mouth MlpastPlus
Vernis fluorés	Film protecteur reminéralisant	Colophane (ou assimilé) avec concentrations variables de fluorures (1000 à 55900 ppm F)	Fluor protector® Profluorid® varnish ; Bifluorid 10 & 12, Duraphat®
Agents adhésifs désensibilisants	Scellement canaliculaire	Polymères additionnés de calcium et oxalates (potassium, ferrique...)	Protect Dentin Desensitizer, MS Coat One

Erreurs à ne pas commettre

- Etablir un diagnostic différentiel erroné entre l'hypersensibilité dentinaire et un état douloureux d'étiologie différente (lésions carieuses, pulpopathies, fêlures et fractures...).
- Omettre d'éduquer le patient à éliminer les facteurs individuels prédisposants, dont le brossage iatrogène et la consommation excessive d'aliments et boissons acides.
- Engager d'emblée des traitements invasifs avant de tester les traitements non invasifs.
- Mal utiliser les pâtes dentifrices et les agents topiques désensibilisants.

Bibliographie

Cunha-Cruz J. et al. Dentin hypersensitivity and oxalates: a systematic review. J Dent Res 2011 Mar; 90(3): 304-10.

Tassery H. et al. L'hypersensibilité dentinaire. Inf Dent. 2011 ; 14: 52-55.

Poulsen S. et al. Potassium containing toothpastes for dentine hypersensitivity. Cochrane Database Syst Rev. 2006; 19; 3:CD001476.

Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity. Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity. J Can Dent Assoc. 2003 Apr; 69(4):221-6.

Les membres du CNEOC des 16 Facultés d'Odontologie Françaises ayant contribué à la réalisation des fiches de protocoles cliniques sous la direction du Professeur Jean-Jacques Lasfargues

Reza Arbab-Chirani, Aurélia Basso, Marie-France Bertrand, Catherine Besnault, Eric Bonte, Julia Bosco, Zineb Bouhnaïda, Frédéric Bukiet, Nathalie Brulat, Françoise Chemla, Valérie Chevalier, Anne Claisse, Guillaume Couderc, Pierre Colon, Anne Dautel, Nicolas Decerle, Franck Decup, Etienne Deveaux, Cécilia Dupas, Raphaël Devillard, Franck Diemer, Sophie Domejean, Marc Engels-Deutsch, Florence Fioretti, Alain Gambiez, Marie Georgelin-Gurgel, Dominique Gillet, Martine Guigand, Youssef Haïkel, Aline Hartmann, Martine Hennequin, Isabelle Hyon, Richard Kaleka, Jacqueline Kamsu, Stéphen Koubi, Olivier Laboux, Jean-Jacques Lasfargues, Anne Le Goff, Bernard Levallois, Patricia Linez, Marion Lucchini, Délyphine Maret, Jean-Christophe Maurin, Etienne Médioni, Catherine Mesgouez, Eric Mortier, Dominique Oriez, Jean-François Peli, Fabienne Pérez, Mathieu Pérard, Christian Pignoly, Ludovic Pommel, Nelly Pradelle, Olivier Romieu, René Serfaty, Dominique Seux, Hervé Tassery, Yann-Loïg Turpin, Karen Vallaëys, Cyril Villat, Jean-Marie Vulcain, Gautier Weisrock.

Références (par ordre alphabétique)

- Abisi** EG, Addy M, Adams D. Dentine hypersensitivity. A study of the patency of dentinal tubules in sensitive and non-sensitive cervical dentine. *J Clin Periodontol.* 1987;14:280-4.
- Addy** M. Dentine hypersensitivity: new perspectives on an old problem. *Int J Dent.* 2002;52:367-375.
- Addy** M. Etiology and clinical implications of dentine hypersensitivity. *Dent Clin North Am.* 1990;34:503-514.
- Alaluusua** S, Lukinmaa PL, Koskimies M, Pirinen S, Hölttä P, Kallio M, Holttinen T, Salmenperä L. Developmental dental defects associated with long breast feeding. *Eur J Oral Sci.* 1996 ; Oct-Dec 104 (5-6):493-7.
- Alaluusua** S. Aetiology of molar-incisor hypomineralisation. A systematic review. *Eur Archs Paediatr Dent.* 2010; 10:53-58.
- Albers** H. At-home bleaching. *Adept Report.* 2000 (vol. 6) Santa Rosa: Adept Institute,.
- Auschill** TM, Hellwig E et al. Efficacy, side effects, and patients' acceptance of different bleaching techniques (OTC, in-office, at-home). *Oper Dent.* 2005;30:156-63.
- Ayad** F, Ayad N, Delgado E, Zhang YP, DeVizio W, Cummins D, Mateo LR. Comparing the efficacy in providing instant relief of dentine hypersensitivity of a new toothpaste containing 8.0% arginine, calcium carbonate, and 1450 ppm fluoride to a benchmark desensitising toothpaste containing 2% potassium ion and 1450 ppm fluoride, and to a control toothpaste with 1450 ppm fluoride: A three-day clinical study in Mississauga, Canada. *J Clin Dent.* 2009;20:115-122.
- Ayad** F, Ayad N, Zhang YP, DeVizio W, Cummins D, Mateo LR. Comparing the efficacy in reducing dentine hypersensitivity of a new toothpaste containing 8.0% arginine, calcium carbonate, and 1450 ppm fluoride to a commercial sensitive toothpaste containing 2% potassium ion: An eightweek clinical study on Canadian adults. *J Clin Dent.* 2009;20 (Spec Iss):10-16.
- Ayad** F, Berta R, DeVizio W, McCool J, Petrone ME, Volpe AR. Comparative efficacy of two dentifrices containing 5% potassium nitrate on dentinal sensitivity: A twelve-week clinical study. *J Clin Dent.* 1994; 5 (Spec Iss): 97-101.
- Azarpazhooh** A and Limeback H. Clinical efficacy of casein derivatives. A systematic review of the literature. *JADA.* 2008;Vol. 139.
- Bekes** K, John MT, Schaller HG, Hirsch C. Oral health-related quality of life in patients seeking care for dentin hypersensitivity. *J Oral Rehabil.* 2009 Jan;36(1):45-51.
- Bergenholtz** G, Jontell M, Tuttle A, Knutsson G. Inhibition of serum albumin flux across exposed dentine following conditioning with GLUMA primer, glutaraldehyde or potassium oxalates. *J Dent.* 1993 Aug;21(4):220-7.
- Blong** MA, Volding B, Thrash WJ, Jones DL. Effects of a gel containing 0.4 percent stannous fluoride on dentinal hypersensitivity. *Dent Hyg (Chig).* 1985; 59: 489-492.
- Brännström** M, Aström A. The hydrodynamics of the dentine, its possible relationship to dentinal pain. *Int Dent J.* 1972;22:219-27.
- Browning** WD, Blalock JS, Frazier KB, Downey MC, Myers ML. Duration and timing of sensitivity related to bleaching. *J Esthet Restor Dent.* 2007;19: 256-64.
- Burwell** AK, Litkowski LJ, Greenspan DC. Calcium sodium phosphosilicate (NovaMin™): remineralization potential. *Adv Dent Res.* Jul 31, 2009. 21(1):35-9..
- Chesters** R, Kaufman HW, Wolff MS, Huntington E, Kleinberg I. Use of multiple sensitivity measurements and logit statistical analysis to assess the effectiveness of a potassium citrate-containing dentifrice in reducing dentinal hypersensitivity. *J Clin Periodontol.* 1992;19:256-261.
- Clark** RE, Papas AS. Duraphat versus Extra Strength Aim in treating dentinal hypersensitivity. *J Dent Res.* 1992; 71 (Sp Is): 734 (Abstr 628).
- Cummins** D. Dentin hypersensitivity. From diagnosis to a breakthrough therapy for everyday sensitivity relief. *J Clin Dent.* 2009; 20 (Spec Iss):1-9.
- Cummins** D. Recent advances in dentine hypersensitivity. Clinically-proven treatments for instant and lasting sensitivity relief. *Am J Dent.* May 2010; 23 Spec No A:3A-13A.
- de Assis** C, Antoniazzi RP, Zanatta FB, Rösing CK. Efficacy of Gluma Desensitiser on dentine hypersensitivity in periodontally treated patients. *Braz Oral Res.* 2006; 20(3):252-6.
- Dijkman** GE, Jongebloed WL, de Vries J, Ogaard B, Arends J. Closing of dentinal tubules by glutardialdehyde treatment. A scanning electron microscopy study. *Scand J Dent Res.* 1994 Jun;102(3):144-50.
- Docimo** R, Montesani L, Maturo P, Costacurta M, Bartolino M, Zhang YP, DeVizio W, Delgado, E, Cummins D, Dibart S, Mateo L. Comparing the efficacy in reducing dentine hypersensitivity of a new toothpaste containing 8.0% arginine, calcium carbonate, and 1450 ppm fluoride to a benchmark commercial desensitising toothpaste containing 2%potassium ion. An eight-week clinical study in Rome, Italy. *J Clin Dent.* 2009; 20:137-143.

Docimo R, Perugia C, Bartolino M, Maturo P, Montesani L, Zhang YP, DeVizio W, Mateo LR, Dibart S. Comparative evaluation of the efficacy of three commercially available toothpastes on dentine hypersensitivity reduction. An eight-week clinical study. *J Clin Dent*. 2011;22(Spec Iss):121-7.

Docimo R, Montesani L, Maturo P, Costacurta M, Bartolino M, DeVizio W, Zhang YP, Cummins D, Dibart S, Mateo LR. Comparing the efficacy in reducing dentine hypersensitivity of a new toothpaste containing 8.0% arginine, calcium carbonate, and 1450 ppm fluoride to a commercial sensitive toothpaste containing 2% potassium ion. An eight-week clinical study in Rome, Italy. *J Clin Dent*. 2009; 20 (Spec Iss):17–22.

Dondi dall’Orologio G, Malferrari S. Desensitising effects of Gluma and Gluma 2000 on hypersensitive dentin. *Am J Dent*. 1993;6(6):283-6.

Dowell P, Addy M. Dentine hypersensitivity - a review. Clinical and in vitro evaluation of treatment agents. *J Clin Periodontol*. 1983 Jul;10(4):341-50. Review.

Felton DA, Bergenholtz G, Kanoy BE. Evaluation of the desensitising effect of Gluma dentine bond on teeth prepared for complete-coverage restorations. *Int J Prosthodont*. 1991; May-Jun;4(3):292-8.

Fischer C, Wennberg A, Fischer RG, Attström R. Clinical evaluation of pulp and dentine sensitivity after supragingival and subgingival scaling. *Endod Dent Traumatol*. 1991;7(6):259-65.

Flynn J, Galloway R, Orchardson. The incidence of ‘hypersensitive’ teeth in the West of Scotland. *R. J Dent*. 1985 Sep;13(3):230-6.

Gaffar A. Treating hypersensitivity with fluoride varnishes. *Compend Contin Educ Dent*. 1988; 19: 1088-1097.

Gillam DG. An overview on conducting clinical studies for evaluation of desensitising products for the treatment of dentine hypersensitivity. *Oral Health Dialogue*. 2011 Issue 2:6-14.

Gillam DG, Bulman JS, Jackson RL, Newman HN. Comparison of two desensitising dentifrices with a commercially-available fluoride dentifrice in alleviating cervical dentine sensitivity. *J Periodontol*. 1996; 67:737–742.

Gillam DG, Coventry JF, et al. Comparison of two desensitising agents for the treatment of cervical dentine hypersensitivity. *Endod Dent Traumatol*. 1997; 13:36-9.

Gillam DG, Mordan AD, et al. The effects of oxalate-containing products on the exposed dentine surface. An SEM investigation. *J Oral Rehab*. 2001; 28:1037-44.

Graf H, Galasse R. Morbidity, prevalence and intra-oral distribution of hypersensitive teeth . *J Dent Res*. 1977; abstract 479.

Grossman LI. A systemic method for the treatment of hypersensitive dentine. *J Am Dent Asso*. 1935;22:592.

Gysi A. An attempt to explain the sensitiveness of dentine. *Br J Dent Res*. 1900; 43:865-368.

Hallmon WW, Harrel SK. Occlusal analysis, diagnosis and management in the practice of periodontics,. *Periodontol* 2000. 2004;34:151-64. Review.

Hamlin D, Williams KP, Delgado E, Zhang YP, De Vizio W, Mateo LR. Clinical evaluation of the efficacy of a desensitising paste containing 8% arginine and calcium carbonate for the in-office relief of dentine hypersensitivity associated with dental prophylaxis. *Am J Dent*. 2009; 22 (Sp Is A):16A-20A.

Haywood VB. Dentine hypersensitivity. Bleaching and restorative considerations for successful management. *Int Dent J*. 2002;52:376-384..

Haywood VB, Leonard RH, et al. Effectiveness, side effects, and long-term status of nightguard vital bleaching. *J Am Dent Assoc*. 1994; 125:1219-26.

Haywood VB. Treating tooth sensitivity during whitening. *Compend Contin Educ Dent* 26 (supp 3):11-20, 2005.

Haywood VB. Tooth whitening. Indications and Outcomes of Nightguard Vital Bleaching. Quintessence Publishing Co., 2007.

Hodosh M. A superior desensitiser—Potassium nitrate. *JADA*. 1974; 88:831–832.

Holland GR, Narhi MN, Addy M, Gangarosa L, Orchardson R. Guidelines for the design and conduct of clinical trials on dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol*. 1997; 24: 808-813.

Hu D, Zhang YP, Chaknis P, Petrone ME, Volpe AR, De Vizio W. Comparative investigation of the desensitising efficacy of a new dentifrice containing 5.5% potassium-citrate. An eight-week clinical study. *J Clin Dent*. 2004;15: 6–10.

Ishihata H, Kanehira M, Nagai T, Finger WJ, Shimauchi H, Komatsu M. Effect of desensitising agents on dentine permeability. *Am J Dent*. 2009; Jun;22(3):143-6.

Jaeggi T, Lussi A. Prevalence, incidence and distribution of erosion. *Monogr Oral Sci*. 2014; 25:53-73.

Jorgensen MG, Carroll WB. Incidence of tooth sensitivity after home whitening treatment. *J Am Dent Assoc*. 2002; 133:1076-82.

Jälevik B. Prevalence and Diagnosis of molar incisor hypomineralisation (MIH). A systematic review. *Eur Archs Paediatr Dent*. 2010; 10: 59-64.

Kakaboura A, Rahiotis C, Thomaidis S, Doukoudakis S. Clinical effectiveness of two agents on the treatment of tooth cervical hypersensitivity. *Am J Dent*. 2005 Aug;18(4):291-5.

Kanapka JA. Current treatment for dentine hypersensitivity. A new agent. *Compend Contin Educ Dent*. 1982; (Suppl):S118–S120.

Karadottir H, Lenoir L, Barbierato B, et al. Pain experienced by patients during periodontal maintenance treatment. *J Periodontol.* 2002;73(5):536-42.

Kowalczyk A, Botulinski B, Jaworska M, Kierklo A, Pawinska M, Dabrowska E. Evaluation of the product based on Recaldent technology in the treatment of dentine hypersensitivity. *Adv Med Sci.* 2006;51 (suppl 1):40-42.

Li Y, Lee S, Zhang YP, Delgado E, De Vizio W, Mateo LR. Comparison of clinical efficacy of three toothpastes in reducing dentine hypersensitivity. *J Clin Dent.* 2011;22 (Spec Iss):113-20.

Lindhe J, Lang N P, & Karring T. *Clinical periodontology and implant dentistry.* 2008; 5th edition, Oxford: Blackwell Munksgaard.

Litkowski L, Greenspan DC. A clinical study of the effect of calcium sodium phosphosilicate on dentine hypersensitivity--proof of principle. *J Clin Dent.* 2010;21(3):77-81.

Lygidakis NA. Treatment modalities in children with teeth affected by molar incisor hypomineralisation (MIH). A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2010; 11: 65-74.

Manochehr-Pour M, Bhat M, Bissada N. Clinical evaluation of two potassium nitrate toothpastes for the treatment of dentinal hypersensitivity. *Periodont Case Rep.* 1984; 6:25-30.

Markowitz K, Kim S. The role of selected cations in the desensitisation of intradental nerves. *Proc Finn Dent Soc.* 1992; 88 (Suppl):39-54.

Markowitz K, Pashley DH. Discovering new treatments for sensitive teeth. The long path from biology to therapy. *J Oral Rehabil.* 2007; 35:300-315.

Mathu-Muju K, Wright JT. Diagnosis and treatment of molar incisor hypomineralisation. *Compend Contin Educ Dent.* 2006; 27(11): 604-10.

Miller S, Truong T, Heu R, Stranick M, Bouchard D, Gaffar A. Recent advances in stannous fluoride technology. Antibacterial efficacy and mechanism of action towards hypersensitivity. *Int Dent J.* 1994; 44 (Suppl):83-98.

Nagata T, Ishida H, Shinohara H, Nishikawa S, Kasahara S, Wakano Y, Daigen S, Troullos ES. Clinical evaluation of a potassium nitrate dentifrice for the treatment of dentinal hypersensitivity. *J Clin Periodontol.* 1994; 21:217-221.

Nathoo S, Delgado E, Zhang YP, De Vizio W, Cummins D, Mateo LR. Comparing the efficacy in providing instant relief of dentine hypersensitivity of a new toothpaste containing 8.0% arginine, calcium carbonate, and 1450 ppm fluoride relative to a benchmark desensitising toothpaste containing 2% potassium ion and 1450 ppm fluoride, and a control toothpaste with 1450 ppm fluoride. A three-day clinical study in New Jersey, USA. *J Clin Dent.* 2009; 20:123-130.

Newman Michael G, Takei Henry H, Klokkevold Perry R, Carranza Fermin A. *Carranza's clinical periodontology – 10th Edition, Philadelphia : W.B. Saunders Co, 2006.*

Olsson M, Lindhe J. Periodontal characteristics in individuals with varying forms of the upper central incisors. *J Clin Periodontol.* 1991 Jan;18(1):78-82.

Orchardson R, Collins WJ. Clinical features of hypersensitive teeth. *Br Dent J.* 1987 Apr 11;162(7):253-6.

Orchardson R, Gillam DG. Managing dentine hypersensitivity. *JADA.* 2006;137:990-998.

Orchardson R, Gillam DG. The efficacy of potassium salts as agents for treating dentine hypersensitivity. *J Orofac Pain,* 2000;14:9-19.

Ozen T, Orhan K, Avsever H, Tunca YM, Ulker AE, Akyol M. Dentine hypersensitivity. A randomised clinical comparison of three different agents in a short-term treatment period. *Oper Dent.* 2009 Jul-Aug;34(4):392-8.

Papas AS, Clark RE. Accrued desensitization with repeated Duraphat treatment of hypersensitivity. *J Dent Res.* 1995; 74:134.

Pepelassi E, Rahiotis C, Peponi E, Kakaboura A, Vrotsos I. Effectiveness of an in-office arginine-calcium carbonate paste on dentine hypersensitivity in periodontitis patients: a double-blind, randomized controlled trial. *J Clin Periodontol* 42 (2015), 37-45.

Petrou I, Heu R, Stranick M, Lavender S, Zaidel L, Cummins D, Sullivan RJ, Hsueh C, Gimzewski JK. A breakthrough therapy for dentine hypersensitivity. How dental products containing 8% arginine and calcium carbonate work to deliver effective relief of sensitive teeth. *J Clin Dent.* 2009;20 (Spec Iss):23-31.

Pohjola RM, Browning WD, et al. Sensitivity and tooth whitening agents. *J Esthet Rest Dent.* 2002;14:85-91.

Poulsen S, Errboe M, Lescay Mevil Y, Glennly AM. Potassium-containing toothpastes for dentine hypersensitivity. *Cochrane Database Syst Rev* 3: CD001476, 2006

Qin C, Xu J, Zhang Y. Spectroscopic investigation of the function of aqueous 2- hydroxyethylmethacrylate/ glutaraldehyde solution as a dentine desensitiser. *Eur J Oral Sci.* 2006 Aug;114(4):354-9.

Salian S, Thakur S, Kulkarni S, La Torre G.. A randomised controlled clinical study evaluating the efficacy of two desensitising dentifrices. *J Clin Dent.* 2010;21(3):82-7.

Salvato AR, Clark GE, Gingold J, Curro FA . Clinical effectiveness of a dentifrice containing potassium chloride as a desensitising agent. *Am J Dent* 5:303-306, 1992.

Schiff T, Delgado E, Zhang YP, De Vizio W, Mateo LR. Clinical evaluation of the efficacy of a desensitising paste containing 8% arginine and calcium carbonate in providing instant and lasting in-office relief of dentine hypersensitivity. *Am J Dent.* 2009; 22 (Sp Is A):8A-15A.

Schiff T, Dos Santos M, Laffi S, Yoshioka M, Baines E, Brasil KD, McCool JJ, De Vizio W. Efficacy of a dentifrice containing 5% potassium nitrate and 1500 ppm sodium monofluorophosphate in a precipitated calcium carbonate base on dentinal hypersensitivity. *J Clin Dent.* 1998; 9:22-25.

Schiff T, Dotson M, Cohen S, De Vizio W, McCool J, Volpe A. Efficacy of a dentifrice containing potassium nitrate, soluble pyrophosphate, PVM/MA copolymer, and sodium fluoride on dentinal hypersensitivity. A 12-week clinical study. *J Clin Dent.* 1994; 5 (Spec Iss):87-92.

Schiff T, Mateo LR, Delgado E, Cummins D, Zhang YP, De Vizio W. Clinical efficacy in reducing dentine 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 (Spec Iss):128-38.

Schiff T, Saletta L, Baker RA, Winston JL, He T. Desensitising effect of a stabilised stannous fluoride/sodium hexametaphosphate dentifrice. *Compend Contin Educ Dent.* 2005; 26 (Suppl):35-40.

Schüpbach P, Lutz F, Finger WJ. Closing of dentinal tubules by Gluma desensitiser. *Eur J Oral Sci.* 1997 Oct;105(5 Pt 1):414-21m

Seow L L. Novel clinical applications of Colgate® Sensitive Pro-Relief™ in the management of dentine hypersensitivity. *J Clin Dent.* 2012; 23:7-10.

Sharma N, Roy S, Kakar A, Greenspan DC, Scott R. 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 dentine hypersensitivity. *J Clin Dent.* 2010;21(3):88-92.

Silverman G, Berman E, Hanna CB, Salvato A, Fratarcangelo PA, Bartizek RD, Bollmer BW, Campbell SL, Lanzalaco AC, MacKay BJ, McClanahan SF, Perlich MA, Shaffer JB. Assessing the efficacy of three dentifrices in the treatment of dentinal hypersensitivity. *JADA.* 1996; 127:191-201.

Silverman G, Gingold J, Clark GE: The effectiveness of potassium nitrate and sodium monofluorophosphate dentifrices in reducing dentinal hypersensitivity. *J Dent Res.* 1988; 67:247.

Silverman G, Gingold J, Curro FA . Desensitising effect of a potassium chloride dentifrice. *Am J Dent.* 1994; 7:9-12,.

Silverman G.The sensitivity-reducing effect of brushing with a potassium nitrate-sodium monofluorophosphate dentifrice. *Compend Contin Educ Dent.* 1985; 6:131-136.

Snyder RA, Beck FM, Horton JE. The efficacy of a 0.4% stannous fluoride gel on root surface hypersensitivity. *J Dent Res.* 1985; 62:237.

Sobral MA, Garone-Netto N, Luz MA, Santos AP. Prevention of postoperative tooth sensitivity. A preliminary clinical trial. *J Oral Rehabil.* 2005 Sep;32(9):661-8.

Sterrett J, Price RB, Bankey T. Effects of home bleaching on the tissues of the oral cavity. *J Can Dent Assoc.* 1995;61:412-20.

Tammaro S, Wennström JL, Bergenholtz G. Root-dentine sensitivity following non-surgical periodontal treatment. *J Clin Periodontol* 2000;27(9):690-7.

Tamminen V, Kontturi-Narhi V, Narhi M. Development of pulp and dentine sensitivity in flap operated teeth. *J Dent Res* 1998;77(special issue):671,(abstract 322).

Tarbet WJ, Silverman G, Fratarcangelo PA, Kanapka JA. Home treatment for dentinal hypersensitivity. A comparative study. *JADA.* 1982; 105:227-230.

Tarbet WJ, Silverman G, Stolman JM, Fratarcangelo PA. Clinical evaluation of a new treatment for dentinal hypersensitivity. *J Periodontol.* 1980;51:535-540.

Tarbet WJ, Dodds MW, Jones DL. The effect of stannous fluoride on dentinal hypersensitivity. *Int Dent J.* 1994; 44 (Suppl):107-118.

von Troil B, Needleman I, Sanz M. A systematic review of the prevalence of root sensitivity following periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* 2002;29(supplement 3):173-7.

Wallace JA, Bissada NF. Pulpal and root sensitivity related to periodontal therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1990;69(6):743-7.

Walters PA. Dentinal hypersensitivity. A review. *J Contemp Dent Pract.* 2005; 6:107-117.

Wara-aswapati N, Kringnawakul D, Jiraviboon D, Adulyanon S, Karimbux N, Pitiphat W. The effect of a new toothpaste containing potassium nitrate and triclosan on gingival health, plaque formation and dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol.* 2005;32:553-558.

Weerheijm KL, Duggal M, Mejare I, et al. Judgement criteria for molar incisor hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies. A summary of the European meeting on MIH held in Athens 2003. *Eur Archs Paediatr Dent.* 2003;3:110-113.

West NX, Addy M, Jackson RJ, Ridge DB. Dentine hypersensitivity and the placebo response. A comparison of the effect of strontium acetate, potassium nitrate and fluoride toothpastes. *J Clin Periodontol.* 1997; 24:209-215.

West NX. Dentine hypersensitivity. Preventive and therapeutic approaches to treatment. *Periodontol* 2000. 2008;48:31-41. Review.

William V, Messer LB, Burrow MF. Molar incisor hypomineralisation. Review and recommendations for clinical management. *Pediatr Dent*. 2006 May-Jun;28(3):224-32.

Willmott NS, Bryan RA, Duggal MS. Molar-incisor-hypomineralisation. A literature review. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2008 Dec;9(4):172-9.

Wogelius P, Haubek D, Poulsen S. Prevalence and distribution of demarcated opacities in permanent first molars and incisors in 6-to 8-year old Danish children. *Acta Odontologica Scandinavica*, 2008; 66:58-64.

Yu X, Liang B, Jin X, Fu B, Hannig M. Comparative in vivo study on the desensitising efficacy of dentine desensitiser and one-bottle self-etching adhesives. *Oper Dent*. 2010 May-Jun;35(3):279-86.

Zapera, Survey among dental professionals in Nordic about dentine hypersensitivity. YouGov, 2009.

Zapera, Survey among the Nordic adult population. Experience about dentine hypersensitivity. Zapera.com 2007.

Notes

Notes



www.colgateprofessional.fr

Réalisé en collaboration avec :

