

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
UNIVERSITE MOULOUD MAMMERI DE TIZI OUZOU**



**FACULTE DE MEDECINE  
DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE**

**Mémoire de fin d'études  
En vue de l'obtention du diplôme de Docteur en Médecine Dentaire**

**Thème :**

***L'HYPERSENSIBILITE DENTINAIRE : ASPECT CLINIQUE  
ET POSSIBILITES THERAPEUTIQUES***

**Déposé le :**

**Réalisé par :**

***OUGUENOUNE Mélissa***

***YAMOUNE Sara***

***SEHAKI Assia***

***YADADEN Celia***

***BOUCHENE Meriem***

***LEROUL Meriem***

**Composition du jury :**

Président	<b>Dr. Lakabi N.</b>	MAHU en OC/E
Encadreur	<b>Dr. Messaadi Kh.</b>	MAHU en OC/E
Assesseurs	<b>Dr. Herbane Gh</b>	MAHU en PDB
	<b>Dr. Ounnaci. H</b>	AHU en Parodontologie
	<b>Dr. Saheb. S</b>	AHU en OC/E

**Année universitaire 2021-2022**

## *Remerciements*

*Nous remercions Dieu le tout puissant qui nous a permis d'entreprendre nos études de médecine dentaire et de les achever dans la sérénité et qui nous a donné la force et le courage pour accomplir ce modeste travail.*

*Tout d'abord, ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu voir le jour sans l'aide et l'encadrement de **DR MESSAADI**. On la remercie pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant notre préparation de ce mémoire.*

*Nous remercions **DR LAKABI** de nous avoir honorées de sa présence et d'avoir accepté la présidence du jury.*

*Nos remerciements à **DR HERBANE** de nous avoir fait l'honneur de participer à l'évaluation de ce mémoire en qualité de mémoire de jury.*

*Nos remerciements à **DR SAHEB** de nous avoir fait l'honneur de participer à l'évaluation de ce mémoire en qualité de mémoire de jury.*

*Nos remerciements à **DR OUNNACI** de nous avoir fait l'honneur de participer à l'évaluation de ce mémoire en qualité de mémoire de jury.*

*A tous les enseignants qui ont contribué à notre formation et à tous ceux qui nous ont encouragés de près ou de loin durant notre cursus universitaire.*



# SOMMAIRE

<b>Introduction.....</b>	<b>01</b>
--------------------------	-----------

## **CHAPITRE I : RAPPEL SUR LE COMPLEXE PULPO DENTINAIRE**

<b>1- La pulpe dentaire .....</b>	<b>02</b>
1-1- Définition.....	02
1-2- Les rôles de la pulpe dentaire .....	03
1-2-1- La fonction de formation .....	03
1-2-2- La fonction de nutrition .....	03
1-2-3- La fonction nerveuse .....	04
1-2-4- La fonction de défense.....	04
1-3- Histologie de la pulpe dentaire .....	04
1-3-1- La zone périphérique.....	05
1-3-2- La zone centrale .....	07
1-3-2-1- Les cellules .....	07
1-3-2-2- La substance fondamentale.....	08
1-3-2-3- La vascularisation et l'innervation du parenchyme pulpaire.....	09
<b>2- La dentine .....</b>	<b>10</b>
2-1- Définition.....	10
2-2- L'aspect macroscopique de la dentine.....	10
2-3- L'aspect microscopique de la dentine .....	10
2-3-1- La dentine périphérique .....	10
2-3-2- La dentine circumpulaire .....	11
2-3-2-1- L'unité dentaire.....	12
2-3-2-2- La dentine péritubulaire.....	14

2-3-2-3- La dentine intertubulaire .....	14
2-3-3- La prédentine.....	15
2-3-4- La jonction émail-dentine .....	16
2-3-5- La jonction dentine-cément.....	16
2-4- Les différents types de la dentine.....	16
<b>3- L'innervation du complexe pulpo-dentinaire.....</b>	<b>18</b>
3-1- L'innervation de la pulpe dentaire .....	18
3-1-1- Les fibres du système nerveux autonome .....	19
3-1-2- Les fibres sensorielles de neuropeptides.....	19
3-2- L'innervation de la dentine.....	21

## **CHAPITRE II : LA DOULEUR DENTAIRE**

<b>1- Les définitions.....</b>	<b>23</b>
1-1- La douleur.....	23
1-2- La nociception.....	23
<b>2- Les origines de la douleur .....</b>	<b>23</b>
<b>3- Les composantes de la douleur .....</b>	<b>24</b>
3-1- La composante sensori-discriminative.....	24
3-2- La composante émotionnelle .....	24
3-3- La composante cognitive .....	24
3-4- La composante comportementale.....	24
<b>4- Les différents types de la douleur.....</b>	<b>25</b>
4-1- La douleur aiguë.....	25
4-2- La douleur chronique.....	25

<b>5- Le mécanisme de la douleur dentaire.....</b>	<b>26</b>
5-1- L'innervation trigéminal.....	26
5-2- L'arc reflexe pulpaire .....	27
5-2-1- Les récepteurs périphériques nociceptifs .....	28
5-2-2- Les neuromédiateurs .....	30
5-2-3- Les voies afférentes périphériques .....	32

### **CHAPITRE III : L'HYPERSENSIBILITE DENTINAIRE**

<b>1- Définition .....</b>	<b>35</b>
<b>2- L'épidémiologie .....</b>	<b>36</b>
2-1- La prévalence de l'hypersensibilité dentinaire.....	36
2-2- Les particularités de la population touchée.....	37
2-3- Les dents concernées .....	38
<b>3- Les étiologies de l'hypersensibilité dentinaire .....</b>	<b>38</b>
3-1- Les facteurs étiologiques .....	38
3-1-1- <i>La mise à nue de la dentine.....</i>	<i>38</i>
3-1-1-1- Par perte de l'émail .....	38
3-1-1-2- Par mise à nue de la racine .....	46
3-1-1-3- Par défaut de coalescence email ciment.....	47
3-1-2- <i>L'ouverture des tubuli dentinaires .....</i>	<i>48</i>
3-2- Les facteurs déclenchants.....	49
3-3- Les facteurs favorisants.....	49
3-3-1- Les facteurs locaux.....	49
3-3-2- Les facteurs iatrogènes.....	51

3-3-3- Les facteurs généraux .....	51
<b>4 - Le mécanisme de l'hypersensibilité dentinaire .....</b>	<b>53</b>
4-1- La théorie des odontoblastes ou la théorie de l'odontoblaste transducteur (Tom 1856/Trabet et coll, Ginji /Magloire, Vinard, Joffre 1978 .....	53
4-2- La théorie de la conduction nerveuse ou théorie de l'innervation directe ou théorie neurale (Fearhead 1957/1976).....	55
4-3- La théorie hydrodynamique (Brännström1963).....	58
4-4- La théorie moléculaire (MAJLOR 2003).....	63
<b>5- Le diagnostic de l'hypersensibilité dentinaire.....</b>	<b>70</b>
5-1- L'interrogatoire .....	70
5-2- L'examen clinique.....	71
5-2-1- L'examen exo buccal.....	71
5-2-2- L'examen endo buccal.....	71
5-3- Le diagnostic de l'hypersensibilité dentinaire .....	72
5-3-1- Les méthodes basées sur des stimulus .....	73
5-3-2- Les méthodes basées sur la réponse.....	78
5-3-3- Les examens complémentaires .....	80
5-4- Le diagnostic différentiel.....	80

## **CHAPITRE IV : TRAITEMENT DE L'HYPERSENSIBILITE DENTINAIRE**

<b>1- Traitement préventif .....</b>	<b>84</b>
<b>2- Traitement étiologique.....</b>	<b>87</b>
2-1- Modifications des facteurs d'érosion.....	87
2-2- Modifications des facteurs abrasion.....	89
2-3- Modifications des facteurs d'attrition.....	91

2-4- Modification des facteurs responsables de l'apparition des récessions gingivales.....	95
<b>3- Traitement symptomatique.....</b>	<b>95</b>
3-1- L'objectif des thérapeutiques symptomatiques.....	95
3-2- Les caractéristiques d'un agent désensibilisant idéal.....	98
3-3- L'arbre décisionnel des thérapeutiques symptomatiques de l'hypersensibilité dentinaire.....	98
3-3-1- Le traitement de première intention (ambulatoire).....	99
3-3-1-1- Les dentifrices.....	99
3-3-1-2- La solution de rinçage.....	110
3-3-1-3- Les gels.....	111
3-3-2- Le traitement de deuxième intention... ..	112
3-3-2-1- L'application des agents chimiques.....	112
3-3-2-1-1- A action minéralisante.....	112
3-3-2-1-2- A action neutralisante.....	115
3-3-2-2- L'application des agents physiques.....	116
3-3-3- Le traitement de troisième intention.....	121
3-3-3-1- Restauration au ciment verre monomère.....	121
3-3-3-2- Restauration avec une résine composite.....	122
3-3-3-3- Restauration avec un compomère.....	124
3-3-3-4 Restauration avec CVIMAR.....	125
3-3-3-5- La chirurgie parodontale.....	125
3-3-3-6- Le laser.....	133
3-3-3-7- Le traitement combiné des lasers avec d'autres approches.....	135
3-3-3-8- L'ionophorèse.....	135
3-3-3-9- La biopulpectomie.....	137

3-3-3-10- Les nouvelles techniques.....	137
3-4- Le suivis du patient.....	142

## **CHAPITRE V : PARTIE PRATIQUE**

CAS N : 01.....	145
CAS N : 02.....	149
CAS N : 03.....	154
CAS N : 04.....	159
CAS N : 05.....	167
CAS N : 06.....	174
CAS N : 07.....	180
<b>Conclusion.....</b>	<b>198</b>

## LISTE DES ABREVIATIONS

AI : Amélogénèse imparfaite.

ACP : Amorphous calcium phosphate.

ADP : Acide adénosine-diphosphorique.

AMF : Fluorure d'amine.

ApoER-2 : Apolipoprotein E receptor 2.

ARNm : Acide ribonucléique messenger.

ASIC : Acid-Sensing Ion Channels.

ATP : Adénosine triphosphate.

AVC : Accident vasculaire cérébral.

CAO : Le nombre de dents adultes Cariées, Absentes et Obturées d'un individu.

CAF : Fluorure de calcium.

CB : Corps cellulaire.

CD : Cellule dendritique.

CD : Canalicule dentinaire.

CGRP : Calcitonin-gene-related-peptide.

CGT : Couche granulaire de Tomes.

CHS : Couche Hyaline d'Hopewell-Smith.

COS : Lignée cancéreuse de cellules rénales de singes.

CNR : Cadherin-related neuronal receptor.

CPP-ACP : Caseine phosphopeptide- phosphate de calcium amorphe.

CSPS : Phosphilicate de sodum et calcuim

CVIMAR: Ciment Verre Ionomère Modifié par Adjonction de Résine.

DAB-1: The Disabled-1.

DI : Dentine intertubulaire.

DP : Dentine peri-tubulaire.

EVA : Échelle visuelle analogique.

HD : Hypersensibilité dentinaire.

JCD : Jonction cémentodentinaire.

JEC : Jonction émail-cement.

MFP : Monofluorophosphate.

MMP : Métalloprotéases matricielles.

NAF : Fluorure de sodium.

NF : Fibres nerveuses.

NF : Nerfs.

NKA: Neurokinine A.

NRS : Échelle d'évaluation numérique.

OD : Odontoblaste.

OP : Procès odontoblastique.

OTC : Over the counter.

PH : Potentiel hydrogen.

PO : Prolongement odontoblastique.

PSI : Pound-force/square inch.

PVM/MA : Polyvinyl methyl ether / acide maléique.

REG : Réticulum endoplasmique granulaire.

RT-PCR : Reverse transcriptase PCR.

SEP : Sclérose en plaques.

SNC: Système nerveux central.

SNF : Fluorure d'étain.

TF : Terminaison nerveuse située entre le procès et la paroi tubulaire.

TMJ : Temporomandibular joint.

TRP: Transient receptor potential.

TRPA : Transient Receptor Potential Cation Channel Subfamily A.

TRPC : Transient Receptor Potential Cation Channel Subfamily C.

TRPM : Transient receptor potential cation channel subfamily M (melastatin).

TRPV : Transient receptor potential vanilloid.

VAT : Thermomètre Analogique Visuel.

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine.

VLDLR : Very Low Density Lipoprotein Receptor.

VRS : Échelle d'évaluation verbale.

VX : Vaisseaux.

## LISTE DES FIGURES

Figure 01 : Une coupe longitudinale de la molaire inférieure montrant la situation anatomique de la pulpe dentaire .....	02
Figure 02 : Les composants anatomiques principaux de la cavité pulpaire .....	03
Figure 03 : Représentation schématique de l'histologie de la pulpe dentaire. (La zone centrale et la zone périphérique) .....	05
Figure 04 : Image illustrant la palissade odontoblastique.....	05
Figure 05 : Illustration schématique de l'odontoblaste .....	06
Figure 06 : Coupe histologique sous microscope optique illustrant les différentes couches de la zone périphérique de la pulpe .....	06
Figure 07 : Schéma illustrant la vascularisation et l'innervation du parenchyme pulpaire .....	09
Figure 08 : Image microscopique de la couche granulaire de Tomes et de la couche Hyaline d'Hopewell-Smith.....	10
Figure 09 : Schéma représentant le manteau dentinaire .....	11
Figure 10 : Description schématique de la structure de la dentine circumpulpaire.....	10
Figure 11 : Représentation schématique de l'unité métabolique .....	12
Figure 12 : Densité moyenne par millimètre carré de dentine, en fonction des zones anatomiques de la couronne dentaire .....	12
Figure 13 : Les canalicules traversent la masse dentinaire sur une longueur de 3 à 4 mm en un trajet en S.....; .....	13
Figure 14 : Représentation schématique des tubulis dentinaires et leur contenu.....	14
Figure 15 : Vue microscopique de la dentine péri-tubulaire et de la dentine inter-tubulaire .....	15
Figure 16 : Coupe histologique montrant la situation de la pré-dentine par rapport aux odontoblastes et la dentine. (selon Kaqueler J C) .....	16

Figure 17 : Représentation schématique de la situation de la dentine primaire et secondaire. .....	17
Figure 18 : Représentation schématique des différents types de dentine tertiaire .....	17
Figure 19 : Schématisation de l'organisation de la pulpe périphérique et des fibres nerveuses C et A $\alpha$ issues de la pulpe et pénétrants la fin des canalicules.....	18
Figure 20 : Représentation schématique des fibres nerveuses sensibles .....	20
Figure 21 : Les principaux récepteurs ( TRPI.ASIC) présents sur les fibres nociceptives pulpaire.....	21
Figure 22 : Schéma représentant les rapports étroits entre les fibres nerveuses et le prolongement odontoblastique .....	22
Figure 23 : Les différentes origines de la douleur .....	24
Figure 24 : Récapitulation schématique des différentes composantes de la douleur .....	25
Figure 25 : Organisation du complexe sensitif du trijumeau. ....	26
Figure 26 : Arc réflexe pulpaire .....	28
Figure 27 : Résumé tabulaire des canaux ioniques exprimés dans le système sensoriel de la douleur dentaire et leurs fonctions .....	30
Figure 28 : Les différents neuromédiateurs de la douleur .....	31
Figure 29 : Schématisation du rôle des neuropeptides (substance P, CGRP, NKA) dans l'homéostasie .....	31
Figure 30 : Schéma illustrant les différentes voies afférentes périphériques.....	32
Figure 31 : Schémas illustrant le trajet du message nociceptif de la périphérie au noyau spinal du trijumeau. ....	32
Figure 32 : Schéma illustrant le diamètre des différentes fibres .....	34
Figure 33 : Distribution de l'âge des patients ayant des dents sensibles (REES ET ADDY 2004) .....	37

Figure 34 : Erosions dentaires résultant d'une consommation excessive de boissons acides .....	39
Figure 35: L'aspect des lésions érosives cervicales initiales chez un jeune patient souffrant d'anorexi.....	40
Figure 36 : La lésion érosive initiale est localisée dans ce cas sur les pointes cuspidiennes des dents postérieures.....	40
Figure 37 : Le reflux dû aux vomissements entraîne des érosions sur la face palatine des incisives maxillaires .....	41
Figure 38 : Observation de lésions abrasives très marquées.....	41
Figure 39 : Attrition à un stade avancé avec exposition de la dentine .....	43
Figure 40 : Observation clinique d'abfraction sur une prémolaire mandibulaire.....	43
Figure 41 : Théorie de l'abfraction d'après Lee et Eakle .....	44
Figure 42 : Récapitulatif des étiologies des pertes d'émail .....	44
Figure 43 : Aspect clinique des recessions gingivales.....	46
Figure 44 : Classifications des recessions gingivales selon Miller.....	47
Figure 45 : Représentation schématique des 03 configurations de rencontre entre l'émail et le cément au niveau de la jonction amélocémentaire .....	47
Figure 46 : Photomicrographies au microscope électronique à balayage (grossissement de 2000×) montrant le score pour vérifier les tubules dentinaires .....	48
Figure 47 : Patiente âgée de 43 ans toxicomane .....	52
Figure 48 : L'hypothèse des récepteurs odontoblastiques .....	53
Figure 49 : Représentation schématique des fibres amyéliniques intra canaliculaires d'origine pulpaire répondant directement aux stimuli dentinaires .....	55
Figure 50 : Représentation schématique de la théorie de la conduction nerveuse (l'innervation directe).....	55

Figure 51 : Représentation Schématique du mécanisme moléculaire de la théorie neuronale .....	57
Figure 52 : Les rapports entre les tubulis dentinaires et les terminaisons nerveuses, on constate l'absence des terminaisons nerveuses dans la partie externe de la dentine (WEST 2006) .....	57
Figure 53 : Représentation schématique de la présence d'un fluide intracanaliculaire .....	58
Figure 54 : Mécanisme hydrodynamique d'activation des nerfs pulpaire, les stimuli éliminent le fluide dentinaire situé à la proximité externe des canalicules.....	59
Figure 55 : Le Outwardfluid lent physiologique en absence de stimulation.....	59
Figure 56 : L'activation des mouvements de fluide intracanaliculaire provoque des déformations tissulaires et une aspiration des odontoblastes dans les canalicules, s'ensuit une excitation des terminaisons nerveuses et déclenchement des douleurs intenses spécifiques à l'hypersensibilité dentinaire.....	60
Figure 57 : Représentation schématique des différents mouvements de fluide dentinaire en fonction des stimulations exercées sur la surface dentinaire (Lin et coll, 2011).....	61
Figure 58 : L'existence des tubuli ouverts et larges favorisent l'accentuation des phénomènes d'hypersensibilité dentinaire .....	62
Figure 59 : Les fibres nerveuses amyéliniques entourent les corps cellulaires odontoblastiques et les prolongements cellulaires à l'intérieur des canalicules et certaines cheminent à l'intérieur des canalicules au contact étroit des prolongements cellulaires .....	63
Figure 60 : L'implication des odontoblastes dans la transduction sensorielle et la produire des potentiels d'action en réponse à une stimulation électrique.....	65
Figure 61 : La théorie moléculaire (MAJLOR 2003), la transmission de la douleur vers les terminaisons nerveuses pulpaire par les odontoblastes (neurotransmission) .....	69
Figure 62 : Le test tactile .....	73
Figure 63 : Sonde Yeaple.....	74

Figure 64 : Le scratchomètre .....	74
Figure 65 : Test de gutta percha .....	77
Figure 66 : Échelle visuelle analogique (EVA).....	79
Figure 67 : Échelle d'évaluation numérique (NRS).....	79
Figure 68 : Les différents produits permettant le renforcement de la structure dentaire (bain de bouche, dentifrice).....	84
Figure 69 : Les aliments à forte teneur en calcium.....	85
Figure 70 : Forme effervescente de la vitamine c à proscrire .....	85
Figure 71 : Brosse à dents à poils durs .....	86
Figure 72 : Illustration de la quantité de dentifrice recommandée .....	86
Figure 73 : Boissons néfastes pour les tissus dentaires .....	88
Figure 74 : Image illustrant le PH des différents aliments.....	88
Figure 75 : Position oblique de la brosse à dent.....	90
Figure 76 : Technique de BASS modifiée .....	90
Figure 77 : Dentifrice pour hypersensibilité dentinaire à faible pouvoir abrasif .....	91
Figure 78 : Aspect clinique des usures dentaires chez un bruxomane .....	92
Figure 79 : Les étapes de la réalisation de la gouttière pour un bruxomane.....	94
Figure 80 : Illustration d'un mordillement d'objets .....	95
Figure 81 : Mécanisme de désensibilisation nerveuse.....	96
Figure 82 : Mécanisme d'occlusion des canalicules dentinaires.....	97
Figure 83 : Schématisation de la finalité du traitement symptomatique de l'hypersensibilité dentinaire .....	97
Figure 84 : Approche hiérarchisée des traitements de l'HDC présentée sous la forme d'une pyramide inversée .....	98

Figure 85 : Mécanisme d'action des sels de potassium par blocage de l'activation nerveuse .....	100
Figure 86 : Dentifrices à base de potassium synsodyne et EMOFORM .....	101
Figure 87 : Dentifrice à base de sel de strontium synsodyne pro.....	102
Figure 88 : dentifrice à base fluorure stanneux « crest pro-santè ».....	103
Figure 89 : Forme d'une couche de phosphate de calcium qui obture les canalicules dentinaires ouverts .....	104
Figure 90 : Microscope électronique à balayage (MEB) d'une surface dentinaire non traitée, avec des canalicules ouverts.....	105
Figure 91: Microscope électronique à balayage (MEB) d'une surface dentinaire montrant une occlusion des canalicules dentinaires après application de la technologie PRO-ARGIN. ....	105
Figure 92 : Dentifrice utilisant la technologie de désensibilisation PRO-ARGIN. ....	105
Figure 93 : Utilisation de dentifrice à base de nanocritaux carbonate hydroxyapatite, Exposition des tubuli dentinaires(a) occlusion des même tubuli dentinaires (c) .....	106
Figure 94 : Produits à base de phosphopeptide de caséine– phosphate de calcium amorphe .....	106
Figure 95 : Microscopie à balayage laser confocal in vitro montrant une surface de dentine non traitée avec des canalicules exposés.....	110
Figure 96 : Le recouvrement des canalicules avec de l'arginine, un copolymère PVM/MA et des pyrophosphates .....	110
Figure 97 : Solution dentaire Elmex.....	111
Figure 98 : Les différentes méthodes d'utilisation du gel désensibilisant .....	111
Figure 99 : Gel à base de fluorure d'étain (GelKam) .....	111

Figure 100 : Agent à base d'oxalate (BisBlock) .....	113
Figure 101 : Agent à base d'oxalates (super seal) .....	113
Figure 102 : solution de fluorure de sodium .....	115
Figure 103 : Action neutralisante de la transmission nerveuse des sels de potassium.....	115
Figure 104 : Syndrome d'hypersensibilité traité par application de vernis fluoré, chez cette jeune femme de 21 ans .....	116
Figure 105 : Scellement dentinaire immédiat .....	117
Figure 106 : Le primer désensibilisant Gluma .....	117
Figure 107 : Formation de la couche hybride brides résineuses permettant la création d'une barrière physique au niveau de la surface dentinaire .....	118
Figure 108 : Utilisation d'une résine adhésive BONDIFILL SB pour protéger la surface dentinaire exposée .....	118
Figure 109 : Traitement symptomatique par application d'un agent dual de désensibilisation Isodan .....	119
Figure 110 : Verre ionomère de restauration GC Fuji .....	122
Figure 111 : Traitement d'une lésion cervicale d'usure d'origine mécanique (abrasion) par une restauration adhésive en composite.....	123
Figure 112 : Traitement d'une hypersensibilité dentinaire causée par des attritions par une restauration adhésive en composite.....	124
Figure 113 : Traitement d'une hypersensibilité dentinaire causée par des abfarcctions par des restaurations en compomère .....	124
Figure 114 : Représentation schématique de la classification de MILLER.....	126
Figure 115 : Prévisualisation de la technique du lambeau positionné coronairement.....	127
Figure 116 : Technique du lambeau positionné coronairement .....	128
Figure 117 : Prévisualisation de la technique du lambeau semi lunaire .....	129
Figure 118 : Technique du lambeau semi-lunaire .....	130

Figure 119 : Prévisualisation de la technique du lambeaux positionnés latéralement.....	130
Figure 120 : Lambeaux positionnés latéralement.....	131
Figure 121 : Le lambeau positionné coronairement associé à une greffe de tissu.....	133
Figure 122 : Traitement d'hypersensibilité dentinaire avec le laser diode .....	135
Figure 123 : Traitement de l'hypersensibilité dentinaire par ionophorèse par l'équipement Jonofluor Praxis Master et le gel de fluorure acidulé .....	136
Figure 124 : Occlusion des tubules dentinaires par le polyP et formulé par microparticules « dRs »-1% de pâte.....	138
Figure 125 : Photographie endo buccale en intercuspitation maximale .....	146
Figure 126 : Photographie endo buccale, montre une lésion non carieuse abrasive cervicale légères sur la 35 de grade 0 selon l'indice de LUSI et col.....	147
Figure 127 : Photographie endo buccale gauche en intercuspitation maximale montre le début de la récession sur la 35 et la 33 .....	147
Figure 128 : Photographie endo buccale droite en intercuspitation maximale montre le début de récession sur la 35 et la 33.....	147
Figure 129 : Photographie endo buccale, montre une lésion non carieuse abrasive cervicale légères sur la 42 et la 43 de grade 0 selon l'indice d'usure abrasive de LUSI et col.....	147
Figure 130 : Dentifrice désensibilisant faiblement abrasif le Sensodyne Pro.....	148
Figure 131 : Photographie endo buccale en intercuspitation maximale .....	150
Figure 132 : Photographie endo buccale gauche en intercuspitation maximale montre le début de la récession sur la 23, la 33 et la 25 en rotation .....	151
Figure 133 : Photographie endo buccale droite en intercuspitation maximale montre le début de récession sur la 16 et la 12.....	151
Figure 134 : Le sérum désensibilisant Signal sensibilité email .....	153

Figure 135 : Application du sérum désensibilisant Signal sensibilité émail sur les zones sensibles .....	153
Figure 136 : Photographie des empreintes prises pour la réalisation de la gouttière .....	156
Figure 137 : Photographie de la réalisation des réservoirs à l'aide d'un composite photopolymérisable sur les modèles en plâtre.....	156
Figure 138 : Photographie prise après l'application du vernis isolant sur les modèles en plâtre .....	157
Figure 139 : Photographie prise au moment du thermoformage des gouttières.....	157
Figure 140 : Photographies prise après désinsertion, découpage et finition des gouttière .....	157
Figure 141 : Photographie du gel fluoré avec sa notice précisant la composition et le mode d'emploi.....	157
Figure 142 : Photographie de l'essayage des gouttière en bouche avec démonstration de l'application du gel.....	158
Figure 143 : Livraison des gouttières avec le gel de fluorure de sodium à 0.3% .....	158
Figure 144 : Photographie endo buccale en intercuspidation maximale .....	161
Figure 145 : Photographie endo buccale gauche en intercuspidation maximale montre des récessions sur la 35, 34 et la 33.....	161
Figure 146 : Photographie endo buccale, montre des lésionss non carieuse abrasives cervicales sur la 34 et la 35.....	161
Figure 147 : Photographie endo buccale, montre des lésionss non carieuse abrasives cervicales sur la 44 et la 45.....	161
Figure 148 : Photographie endo buccale, montre des lésionss non carieuse abrasives cervicales sur la 16 , la 14 , et la 13.....	161
Figure 149 : Photographie endo buccale droite en intercuspidation maximale montre des récessions sur 16, 14, 13, 43, 44, 45... ..	162

Figure 150 : Photographie endo buccale en intercuspitation maximale après la réalisation du polissage .....	164
Figure 151 : Photographie endo buccale au moment de la réalisation du biseautage .....	164
Figure 152 : Photographie endo buccale du mordantage acide des surfaces dentaires à l'acide orthophosphorique à 37%.....	165
Figure 153 : Rinçage et asséchage des surfaces dentaires.....	165
Figure 154 : Mise en place des strippe lisses ; et application de l'adhésif sur les faces vestibulaires.....	165
Figure 155 : Photographie endo buccale de la photopolymérisation de l'adhésif amélo-dentinaire .....	165
Figure 156 : Photographie endo buccale au cours des finitions des restaurations en composite .....	166
Figure 157 : Photographies endo buccale de face , droite et gauche montrent les restaurations définitives en composite du secteur incisivo-canine maxillaire .....	166
Figure 158 : Photographie endo buccale en intercuspitation maximale montre les rapports d'occlusion en classe II , l'overbite et l'overjet augmentés .....	168
Figure 159 : Photographie endo buccale en bouche ouverte montre l'attrition des bords libres de la 11 et la 21.....	169
Figure 160 : Photographie endo buccale en bouche ouverte montre l'attrition des bords libres des dents suivantes la 31,32 ,41 et 42.....	169
Figure 161 : Photographies de la mise en place de la digue en isolation plural.....	170
Figure 162 : Photographie endo buccale au moment de la réalisation du biseautage .....	171
Figure 163 : Photographie endo buccale du mordantage acide des surfaces dentaires à l'acide orthophosphorique à 37%.....	171
Figure 164 : Rinçage et asséchage des surfaces dentaires.....	171

Figure 165 : Mise en place des strippes lisses ; et application de l'adhésif sur les faces vestibulaires .....	172
Figure 166 : Photographie endo buccale de la photopolymérisation de l'adhésif amélo-dentinaire .....	172
Figure 167 : Photographie endo buccale de la mise en place du composite .....	172
Figure 168 : Photographies endo buccale au cours des différentes étapes de la finition des restaurations en composite.....	173
Figure 169 : Photographies endo buccale montrent les restaurations définitives en composite sur les dents suivantes la 11, 21 .31 32 41 42.....	173
Figure 170 : Photographie endo buccale en intercuspidation maximale montre les rapports d'occlusion en classe II ,et les récessions multiples.....	175
Figure 171 : Photographie endo buccale montre l'abrasion sur la 12 et la 13... ..	175
Figure 172 : Photographie endo buccale du mordantage à l'acide orthophosphorique à 37% .....	177
Figure 173 : Application de l'adhésif .....	177
Figure 174 : Photographie endo buccale de la photopolymérisation de l'adhésif amélo-dentinaire .....	177
Figure 175 : Photographies du compomère .....	178
Figure 176 : Photographies de l'injection du compomère .....	178
Figure 177 : Photographies de la photopolymérisation du compomère .....	178
Figure 178 : Photographies endo buccale au cours des différentes étapes de la finition de la restauration .....	179
Figure 179 : Photographie endo buccale montre la restaurations définitives de la 13... ..	179
Figure 180 : Photographie de face montrant la diminution de la hauteur de l'étage inférieur avec éversion de la lèvre inférieure.....	181

Figure 181 : Photographie de la vue endobuccale vestibulaire de face en occlusion d'intercuspidation maximale .....	183
Figure 182 : Photographie de la vue endobuccale de l'arcade maxillaire en bouche ouverte.....	183
Figure 183 : Photographie de la vue endobuccale de l'arcade mandibulaire en bouche ouverte.....	184
Figure 184 : La radiographie panoramique du patiente avant le début du traitement .....	185
Figure 185 : Photographie des empreintes prises pour la réalisation de la gouttière de relaxation .....	187
Figure 186 : Photographie de la gouttière de relaxation sur le modèle maxillaire.....	188
Figure 187 : Photographie des empreintes prises pour la réalisation de la prothèse partielle amovible .....	188
Figure 188 : Photographies des maquettes de montage sur modèle .....	189
Figure 189 : Photographies de l'essai fonctionnel des maquettes de montage en bouche.....	189
Figure 190 : Photographies de la prothèse partielle amovible prête à la livraison.....	189
Figure 191 : Photographie de la radiographie retro alvéolaire de la mensuration sur la 21 et la 22.....	190
Figure 192 : Photographie de la radiographie retro alvéolaire de l'obturation canalaire sur la 21 et la 22.....	190
Figure 193 : Photographie de la radiographie retro alvéolaire de la mensuration et de l'obturation canaire sur la 23... ..	191
Figure 194 : Photographie de la radiographie retro alvéolaire de l'obturation canalaire sur la 11.....	191
Figure 195 : Photographie de la radiographie retro alvéolaire de la mensuration sur la 12 et la 13. .....	191

Figure 196 : Photographie de la radiographie retro alvéolaire de l'obturation canalair sur la 12 et la 13. ....	191
Figure 197 : Foret de Gates.....	192
Figure 198 : Foret de Largo. ....	192
Figure 199 : Les tenons en fibre .....	192
Figure 200 : Le composite duale ,l'eutching , le bonding et le composite .....	192
Figure 201 : Photopolymérisation de l'adhésif appliqué sur la surface des tenons.....	193
Figure 202 : Préparation des logements pour les tenons par désobturation des 2 /3 du système canalair à l'aide d'un foret de Gates, suivi d'un foret de Largo .....	193
Figure 203 : Nettoyage des logements pour recevoir les tenons en fibre .....	193
Figure 204 : Application de l'acide orthophosphorique dans les canaux et sur les surfaces dentaires.....	194
Figure 205 : Rinçage et séchage des logements canalaires .....	194
Figure 206 : Application de l'adhésif .....	194
Figure 207 : Photopolymérisation de l'adhésif .....	194
Figure 208 : Injection du dual dans les canaux .....	195
Figure 209 : Mise en place du tenon et photopolymérisation .....	195
Figure 210 : Tenons en fibre après polymérisation .....	195
Figure 211 : Photographie des reconstitutions complexes après les finitions.....	196
Figure 212 : Photographie des dents après la taille, prêtes à la prise d'empreinte.....	197

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau 01 : Tableau récapitulatif des caractéristiques des fibres afférentes primaires.....	34
Tableau 02 : Synthèse des études épidémiologiques menées sur l'hypersensibilité dentinaire (Bartold, 2006).....	36
Tableau 03 : Eléments déclencheurs d'après Amaraseana 2011.....	49
Tableau 04 : Echelle de Schiff.....	75
Tableau 05 : Tableau récapitulatif des diagnostics différentiels.....	81
Tableau 06 : Caractéristiques des dentifrices dépolarisants nerveux.....	101
Tableau 07 : Caractéristiques des dentifrices occlusifs utilisés comme traitement ambulatoire de première intention.....	107
Tableau 08 : Tableau récapitulatif des exemples des principes actifs et formes commerciales spécifiquement proposées pour le traitement au fauteuil de l'hypersensibilité dentinaire.....	120
Tableau 09 : Désensibilisants dentinaires appliqués par des professionnels et testés dans des essais cliniques d'après Orchardson et Gillam (2006), Pashley et al (2008) .....	138
Tableau 10 : Classification des désensibilisants dentinaires et procédures selon le mécanisme d'action Adapté de Miglani et al (2010).....	140
Tableau 11 : Echelle de schiff utilisée pour évaluer le degré de l'hypersensibilité dentinaire.....	143
Tableau 12 : L'indice BEWE=Basic Erosive Wear Examination est un examen qui intègre un score pour le degré de l'érosion qui peut ensuite guider sa gestion clinique.....	143
Tableau 13 : Indice d'usure abrasive d'après Lussi et Coll.....	144
Tableau 14 : Indice d'usure érosive d'après Lussi et Coll.....	144

Tableau 15 : Degré de sévérité de l'atteinte érosive et signes correspondants.....183

Tableau 16 : Différents groupes cliniques selon la perte de substance et options thérapeutiques correspondantes.....184

L'hyperesthésie dentinaire est une pathologie algique très fréquemment rencontrée dans la population générale. Elle se caractérise par une « douleur brève, vive et aiguë ressentie au niveau de la dentine exposée, généralement en réponse à des stimuli thermiques, évaporatifs, tactiles, osmotiques ou chimiques et ne pouvant être attribuée à une autre forme d'anomalie ou de pathologie dentaire », elle peut engendrer un inconfort de vie important et pose un certain nombre de difficultés en termes de diagnostic et de prise en charge.

Ses étiologies sont multifactorielles, et la prise en charge du patient nécessitera un abord global afin d'éliminer tous les facteurs favorisants et d'apporter un traitement adapté au patient.

Au plan du diagnostic, il convient bien entendu d'exclure d'autres pathologies, telles que les caries, les restaurations insuffisantes, les fractures dentaires, les hypersensibilités après des traitements, les hypoplasies de l'émail.

La compréhension de sa genèse est essentielle afin de proposer au patient la solution thérapeutique la plus adaptée. À l'officine, des dentifrices et des bains de bouche sont disponibles. Sur fauteuil, les thérapeutiques varient de la simple application des agents désensibilisants, jusqu'à la dévitalisation et la réhabilitation prothétique face aux cas complexes.

L'objectif de ce travail est de :

- Déterminer une démarche de diagnostic de l'hypersensibilité dentinaire ; dans ses différents aspects cliniques.
- Montrer les différentes possibilités thérapeutiques en fonction des étiologies et de la sévérité de l'atteinte.
- Donner un aperçu de l'ensemble des produits et techniques actuellement disponibles, afin d'orienter et de guider le choix du praticien dans le but de répondre au mieux à la demande du patient.

## 1- La pulpe dentaire

### 1-1- La définition

La pulpe dentaire représente le tissu conjonctif entouré par l'enveloppe dentinaire minéralisée.



*Figure 01 : Une coupe longitudinale de la molaire inférieure montrant la situation anatomique de la pulpe dentaire.*

Elle est divisée en une portion large à l'intérieur de la couronne, la pulpe camérale, et une portion plus étroite à l'intérieur de la racine, la pulpe radiculaire.

Elle se termine au niveau de l'apex, par lequel arrivent les éléments qui assurent la vascularisation et l'innervation du tissu.

La pulpe et la dentine, existent en relation embryologique et fonctionnelle intime, c'est pourquoi ces deux tissus sont généralement considérés comme une unité fonctionnelle indissociable appelée complexe pulpo-dentinaire. (1)

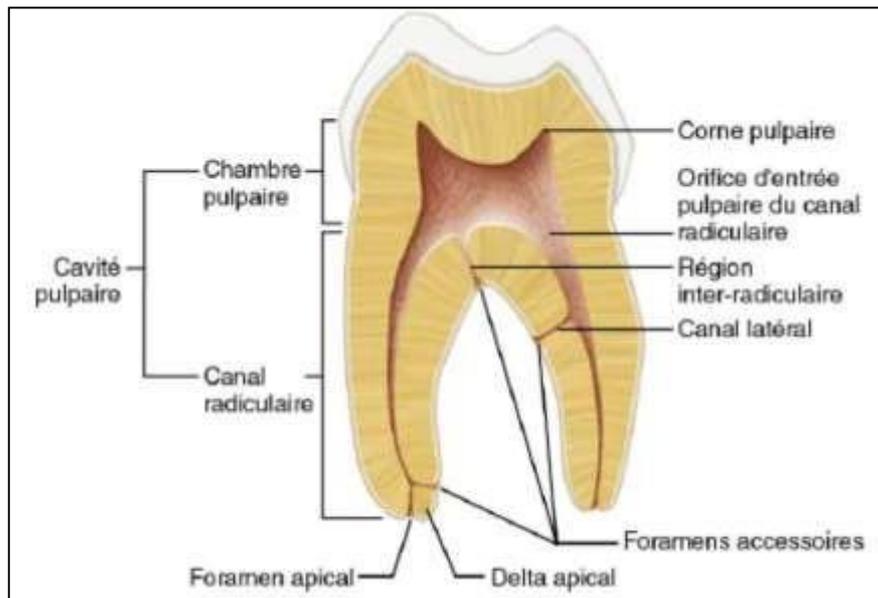


Figure 02 : Les composants anatomiques principaux de la cavité pulpaire.  
Cohen S, Hargreaves K, Keiser K : pathway of the pulp, ed 09.

## 1-2- Les rôles de la pulpe dentaire

### 1-2-1- La fonction de formation

Le rôle principal de la pulpe est d'assurer la formation de la dentine.

La dentine primaire est sécrétée au cours du développement et conduit à la formation de la couronne et de la racine de la dent, alors que la dentine secondaire est sécrétée tout au long du reste de la vie de la dent aboutissant à la réduction de la taille de la chambre pulpaire. (2)

### 1-2-2- La fonction de nutrition

La pulpe est un tissu très vascularisé. Environ 15 % de son volume est occupé par les vaisseaux (Vongsavan et Matthews, 1992).

En périphérie de la pulpe, un réseau capillaire préterminal dense et un réseau sous-odontoblastique suppléent les odontoblastes qui peuvent y puiser les éléments métaboliques nécessaires à leur activité et de réguler l'environnement interstitiel local via le transport de nutriments, d'hormones, de gaz et l'élimination des déchets métaboliques. (2)

### 1-2-3- La fonction nerveuse

Est assurée par :

A- Les nerfs sensitifs et moteurs

Qui ont pour rôle de transmettre les messages douloureux au système nerveux central.

B- Les odontoblastes

Possédants des propriétés d'excitabilité, ils pourraient se comporter comme des cellules sensorielles. (3)

### 1-2-4- La fonction de défense

Grâce :

A- Aux cellules immunitaires

Ces cellules participent à la surveillance immunitaire de la pulpe et assurent une réponse rapide en cas d'invasion bactérienne (Okiji et al, 1992 ; Okiji et al, 1992).

B- À sa capacité de fabriquer la dentine tertiaire

Au cours des différentes agressions une cascade de réponses pulpaires est déclenchée. Le potentiel de régénération ou de cicatrisation de la pulpe implique des changements histologiques en fonction de la nature de l'agression.

- ✓ Une agression d'intensité faible ou modérée sera souvent résolue par une brève réponse inflammatoire suivie d'une dentinogenèse réactionnelle ;
- ✓ Dans le cas d'une agression de plus forte intensité l'odontoblaste peut être amené à disparaître et, tant que l'inflammation reste contrôlée, le processus de régénération pulpo-dentinaire localisé peut s'enclencher et conduire à la formation d'un pont dentinaire. Ce processus est qualifié de dentinogenèse réparatrice. (2)

## 1-3- L'histologie de la pulpe dentaire

Comme tous les tissus conjonctifs lâches, sous microscope, la pulpe est composée de cellules dispersées dans une matrice extracellulaire hydratée, peu dense. (4)

Leur répartition dans la pulpe n'est pas uniforme : On distingue ; une région centrale, et une région périphérique, dite dentinogénétique qui est classiquement divisée en trois zones.

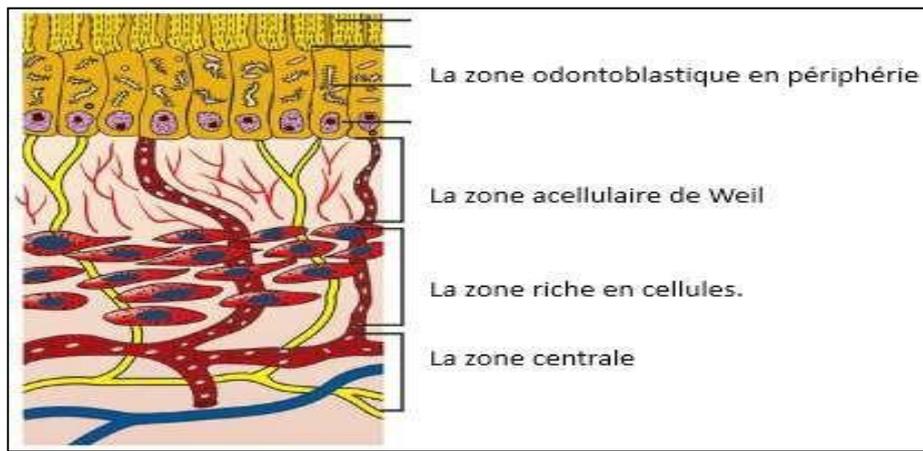


Figure 03: Représentation schématique de l'histologie de la pulpe dentaire. (La zone centrale et la zone périphérique).

### 1-3-1- La zone périphérique

Elle est classiquement divisée en trois zones.

#### A- La couche odontoblastique

Organisée en palissade unicellulaire à la périphérie de la pulpe, cette couche est constituée de cellules odontoblastiques hautement différenciées qui sont reliées de plusieurs types de jonctions organisant ainsi une parfaite barrière perméable. (1)

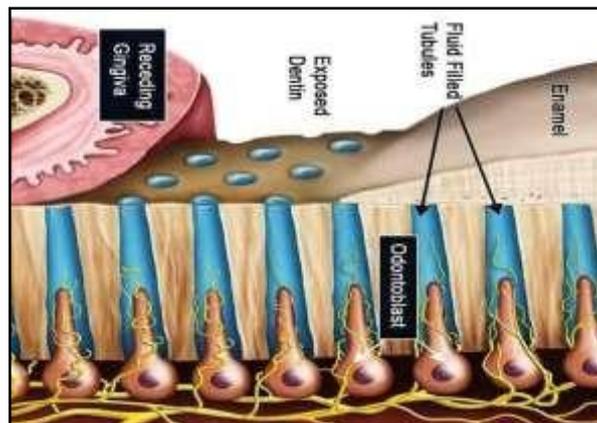


Figure 04 : Image illustrant la palissade odontoblastique.

- ✓ Des jonctions de type desmosome, se produisent le long des surfaces latérales des odontoblastes, elles favorisent l'adhésion cellule-cellule et jouent un rôle dans le maintien de la polarité des odontoblastes ;

- ✓ Des jonctions de type gap junctions ont également été décrites, elles fournissent des voies de transfert intercellulaire d'ions et de petits métabolites hydrosolubles ;
- ✓ Les jonctions communicantes aident à coordonner les réponses intercellulaires, et assurent une communication entre les cellules, ce qui représente un élément important dans le processus de réponse cellulaire à l'agression et à la cicatrisation. (2)

Les odontoblastes se composent de deux parties.

**Le corps cellulaire**

- De 20 à 40 µm de hauteur, et de 3µm de largeur ;
- Au tiers basal, on note la présence d'un réticulum endoplasmique granulaire (REG) fortement développé, d'un noyau pouvant contenir jusqu'à quatre nucléoles. (4)
- Situé entre le tiers basale et médian, le cil odontoblastique est aligné parallèlement aux parois dentinaires, et orienté en direction du tissu pulpaire ;
- Par ailleurs, un grand nombre de canaux ioniques mécanosensibles ont été identifiés à la base de ces cils ; dans la membrane des odontoblastes, on cite alors les canaux Na+, canaux K+, canaux Cl-, et canaux Ca<sup>2+</sup> ; (3)
- La zone médiane contient un appareil de Golgi avec plusieurs dictyosomes situés dans la partie centrale, tandis que les parties latérales sont occupées par les citernes du REG
- Le tiers apical (distal), est occupé par des vésicules, des mitochondries et des systèmes d'ancrage des jonctions intercellulaires terminales ;
- L'ensemble du cytoplasme est soutenu par un cytosquelette fortement développé ;
- Les microtubules arment le grand axe du corps cellulaire. (4)

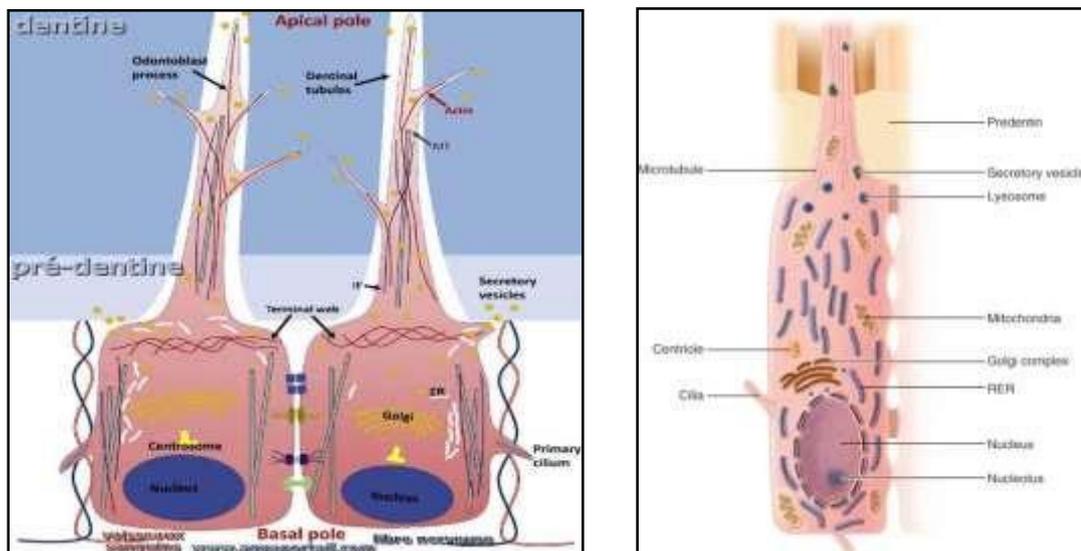


Figure 05: Illustration schématique de l'odontoblaste.

**Le prolongement odontoblastique (Fibres de Tomes)**

- Il s'agit d'une extension, à partir du pôle apical ou distal du corps cellulaire et occupe la majeure partie de l'espace dans les tubulis dentinaires ;
- Son diamètre est de 3 à 4  $\mu\text{m}$  à la frontière pulpaire prédentinaire et se rétrécit progressivement au fur et à mesure qu'il passe dans les tubules dentinaires, et son extension ne dépasse probablement pas le tiers ou la moitié interne de la dentine ;
- Le prolongement a de nombreuses branches latérales qui peuvent entrer en contact avec les branches d'autres odontoblastes ;
- Le prolongement est limité par une membrane cytoplasmique. Celle-ci est doublée à sa face interne par un feutrage dense d'actine ;
- Contrairement au corps cellulaire, le prolongement est pratiquement dépourvu d'organites pour l'activité de synthèse ;
- Par immunocytochimie, on peut démontrer la présence de tubuline et d'actine dans les canalicules, jusqu'à la jonction amélo-dentinaire. Ceci est un argument fort en faveur de la présence d'un prolongement dans les canalicules dentinaires. (1)

**B- La couche acellulaire de Weil**

C'est une zone sous-odontoblastique dépourvue de cellules, d'environ 40  $\mu\text{m}$  d'épaisseur. Elle contient quelques prolongements cytoplasmiques ramifiés émis par les cellules situées dans la région pulpaire sous-jacente, elle contient également la majeure partie du plexus capillaire sous odontoblastique et les branches terminales des fibres nerveuses sensibles et autonomes (plexus de Raschkow) (4)

**C- La couche de Hoehl**

C'est une zone riche en cellules, ses constituants sont les mêmes que ceux de la zone centrale, c'est-à-dire des fibroblastes, des cellules mésenchymateuses indifférenciées, des cellules de défense (macrophages et lymphocytes), des capillaires sanguins et nerfs. Il a été suggéré que cette zone est une source de cellules qui se différencient en odontoblastes secondaires en cas de blessure des odontoblastes primaires. (5)



Figure 06 : Coupe histologique sous microscope optique illustrant les différentes couches de la zone périphérique de la pulpe.

### 1-3-2- La zone centrale

Cette zone contient une substance fondamentale, plusieurs types de cellules, de vaisseaux et de nerfs.

#### 1-3-2-1- Les cellules

##### A- Les fibroblastes

La majorité du tissu pulpaire est composé de fibroblastes, on retrouve ces derniers au niveau de la couche de Hoehl mais surtout au niveau de la zone centrale de la pulpe, ils sont impliqués dans l'élaboration et remaniement de la matrice extracellulaire ainsi que dans la cicatrisation des lésions pulpaires après agression. (6)

##### B- Les cellules mésenchymateuses et les cellules souches indifférenciées

Des cellules mésenchymateuses indifférenciées sont réparties dans toute la zone riche en cellules. Après avoir reçu des stimuli appropriés, ils peuvent subir une différenciation terminale et donner naissance soit à des fibroblastes, soit à des odontoblastes. (1)

##### C- Les cellules immunitaires

Ces cellules sont recrutées dans la circulation sanguine, trois types cellulaires principaux ont été identifiés dans la pulpe saine : Les cellules dendritiques, les macrophages, et les lymphocytes, ces derniers étant présents en moindre quantité. (1)

#### 1-3-2-2- La substance fondamentale

Principalement composée de collagène et de glycosaminoglycane.

La pulpe contient également des glycoprotéines principalement la fibronectine, des fibres élastine, des lipides et des MMP principalement produites par les fibroblastes. (6)

### 1-3-2-3- La vascularisation et l'innervation du parenchyme pulpaire

#### A- La vascularisation

Les vaisseaux sanguins pénètrent par le foramen apical, sous la forme d'un ou deux artérioles dont le diamètre varie entre 35 et 45  $\mu\text{m}$ . Quelques autres vaisseaux accessoires pénètrent par des ouvertures secondaires latérales leur trajectoire est ascendante le long des canaux, en direction de la chambre pulpaire ou elles se ramifient ultérieurement en artérioles secondaires dont le diamètre est légèrement réduit. (7)

#### B- Les vaisseaux lymphatiques

Ils naissent dans la région coronale sous forme de petits vaisseaux aveugles, se transforment en veinules puis en deux ou trois gros vaisseaux qui sortent de la pulpe par le foramen apical. Ces vaisseaux se drainent dans les ganglions sous-maxillaires et sous-mentaux, puis cervicaux. (8)

#### C- L'innervation

Le réseau nerveux de la pulpe est constitué en majorité par des fibres issues des branches alvéolaires supérieures et inférieures du trijumeau et par des rameaux sympathiques originaires du ganglion cervical supérieur certains rameaux accessoires des nerfs buccal et lingual s'y adjoignent inconstamment. (7)

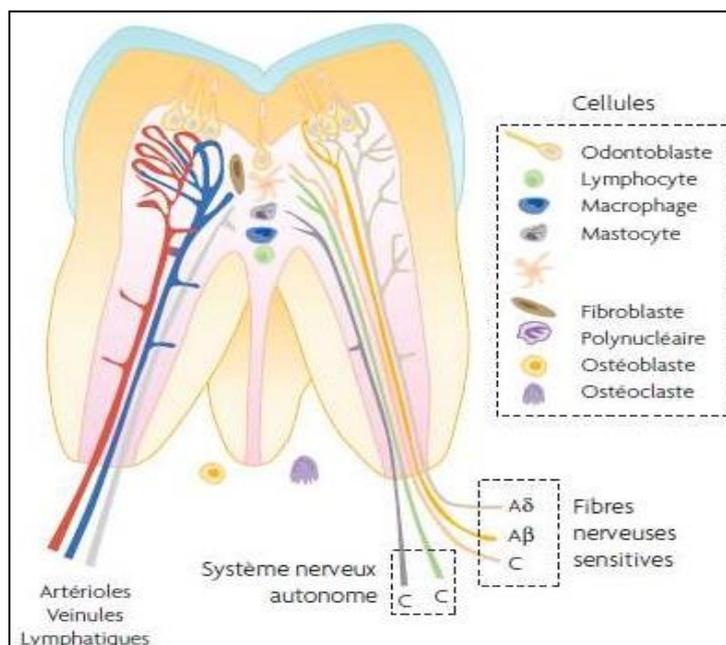


Figure 07 : Schéma illustrant la vascularisation et l'innervation du parenchyme pulpaire.

## 2- La dentine

### 2-1- La définition

La dentine est un tissu conjonctif minéralisé, elle assure le support de l'organe mais surtout lui confère ses propriétés élastiques. (9)

Sa composition est de 70 % de charges minérales, de 18 à 22 % de matrice organique et 7 à 12 % d'eau. En volume, la portion minérale ne dépasse pas les 50 %, la phase organique 29 % et la phase aqueuse 23 %. (7)

### 2-2- L'aspect macroscopique de la dentine

Elle constitue la majeure partie de la dent, revêtue par l'émail au niveau de la couronne et par le cément au niveau de la racine.

C'est un tissu conjonctif minéralisé, avasculaire, translucide, blanc jaunâtre, plus dure que l'os et moins dure que l'émail. Sur les radiographies, elle apparaît moins opaque que ce dernier.(8)

### 2-3- L'aspect microscopique de la dentine

On distingue de l'extérieur vers l'intérieur :

#### 2-3-1- La dentine périphérique

Au niveau coronaire, la dentine périphérique est constituée par le manteau dentinaire résultant des premières sécrétions odontoblastiques, il s'agit d'une couche de dentine hypominéralisée de 10 à 30  $\mu\text{m}$  d'épaisseur, dépourvue de canalicules dentinaires.

Au niveau radiculaire, le manteau dentinaire se prolonge au contact de la couche interne du cément par la couche hyaline d'Hopewell-Smith (de 7 à 15  $\mu\text{m}$  d'épaisseur) également dépourvue de canalicules, et/ou par une couche granulaire de Tomes, hypominéralisée, épaisse de 8 à 15  $\mu\text{m}$ . (6)

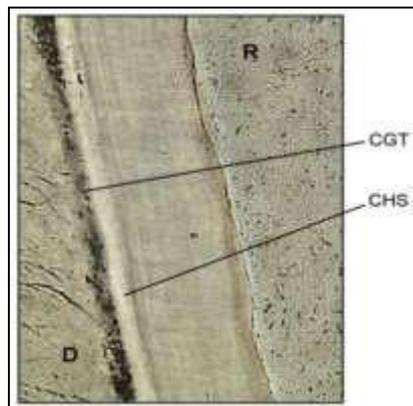


Figure 08: Image microscopique de la couche granulaire de Tomes et de la couche Hyaline d'Hopewell-Smith.

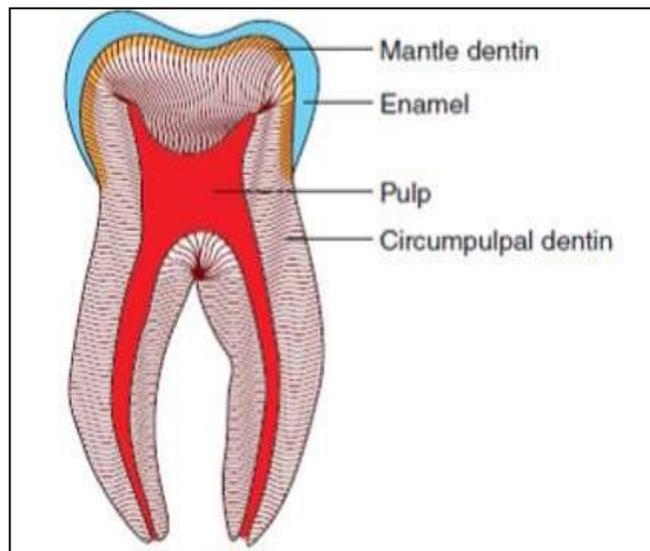


Figure 09: Schéma représentant le manteau dentinaire.

### 2-3-2- La dentine circumpulpaire

Sa largeur, de 150 à 200  $\mu\text{m}$ , varie selon l'âge de la dent en fonction de l'épaisseur formée de dentine physiologique secondaire. Cette zone, mieux différenciée sur la dent jeune que sur la dent adulte, pourrait représenter la dentine formée pendant les 3 à 4 années séparant la fin de la morphogenèse coronaire de l'éruption. (6) (4)

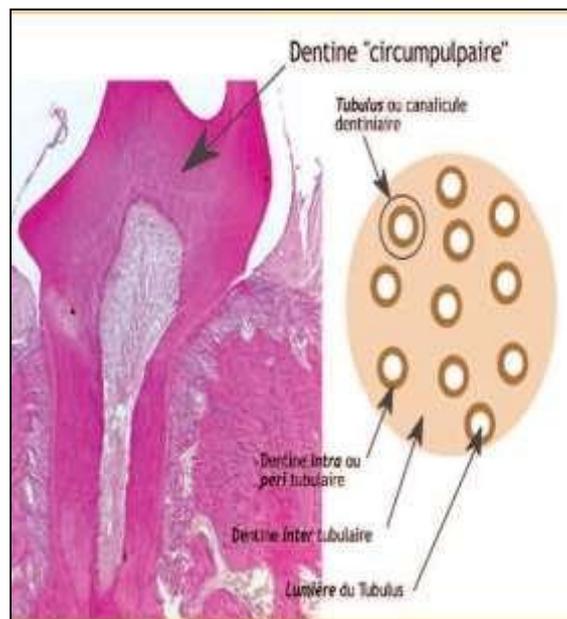


Figure 10 : Description schématique de la structure de la dentine circumpulpaire.

On distingue :

**2-3-2-1- L'unité dentaire :** Constituée par :

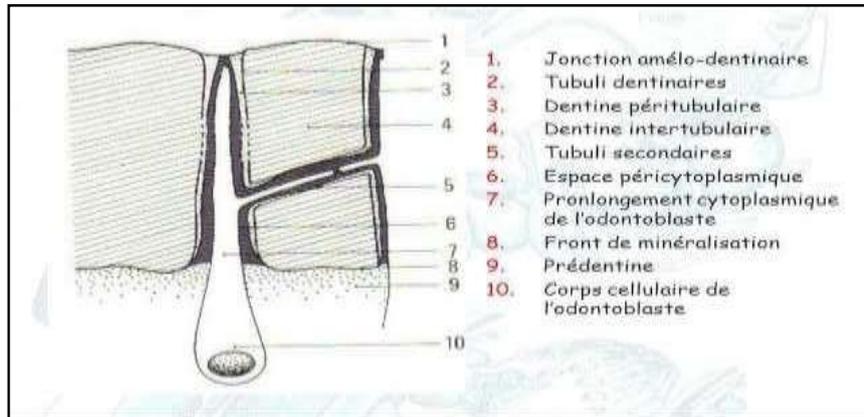


Figure 11: Représentation schématique de l'unité métabolique.

**A- Les tubulis dentinaires**

Les tubulis sont au nombre de 15 000 à 20 000 canalicules par mm<sup>2</sup> au tiers externe, 35 000 au tiers médian et 45 000 au tiers interne.

À la périphérie, le diamètre varie entre 0,2 et 1,0 um tandis qu'il est de l'ordre de 2-3 um dans les zones plus internes. (7)

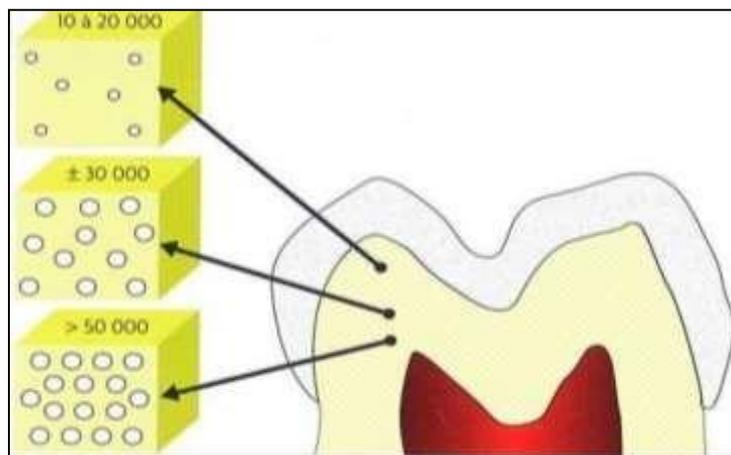


Figure 12: Densité moyenne par millimètre carré de dentine, en fonction des zones anatomiques de la couronne dentaire.

Ils ont un trajet sinueux en S, avec des courbures moins marquées dans la racine et au niveau du collet où ils sont presque rectilignes. Ils s'anastomosent les uns aux autres par l'intermédiaire de canalicules latéraux.

Ils traversent toute l'épaisseur de la dentine depuis la pulpe et se terminent près des jonctions de la dentine avec l'émail ou le cément en deux branches de diamètre égal ou en arborisations. Certains se prolongent dans la base de l'émail, prenant l'aspect de « fuseaux de l'émail ». Leur rôle est d'assurer les échanges entre les prolongements de tomes et la dentine. (8)

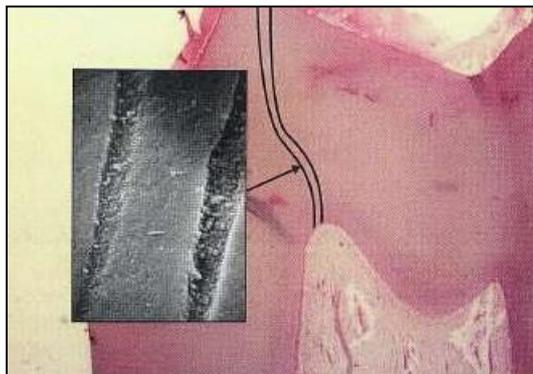


Figure 13: Les canalicules traversent la masse dentinaire sur une longueur de 3 à 4 mm en un trajet en S.

#### **B- Les prolongements odontoblastiques**

Certaines études limitent leur présence dans les tubulis à la dentine interne et à la prédentine.

Des études en microscopie électronique à balayage ont montré des fantômes d'un stroma organique déshydraté à l'intérieur des tubulis, il semble donc que les prolongements ou leurs fantômes s'étendent jusqu'à la jonction amélodentinaire. (10)

#### **C- Le fluide dentinaire**

La phase fluide libre dans les tubulis constitue un liquide extracellulaire similaire à la lymphe et au liquide cérébrospinal contenant des protéines. L'analyse de Coffey et Al montre que ce fluide a un aspect transparent, jaune pâle et contient du sodium, du potassium et de la chlorure. (10) (11)

#### **D- Les prolongements nerveux**

Des fibres nerveuses amyéliniques cheminent à l'intérieur du tubuli mais ne font pas synapse avec le prolongement odontoblastique et restent à proximité immédiate de celui-ci sur une partie de sa longueur. Environ 27% sont en regard des cornes pulpaire, 11% au niveau des parties médianes, 8% au niveau cervicale et absentes au niveau de la racine.

Leur incidence est plus élevée en prédentine qu'en dentine. (12)

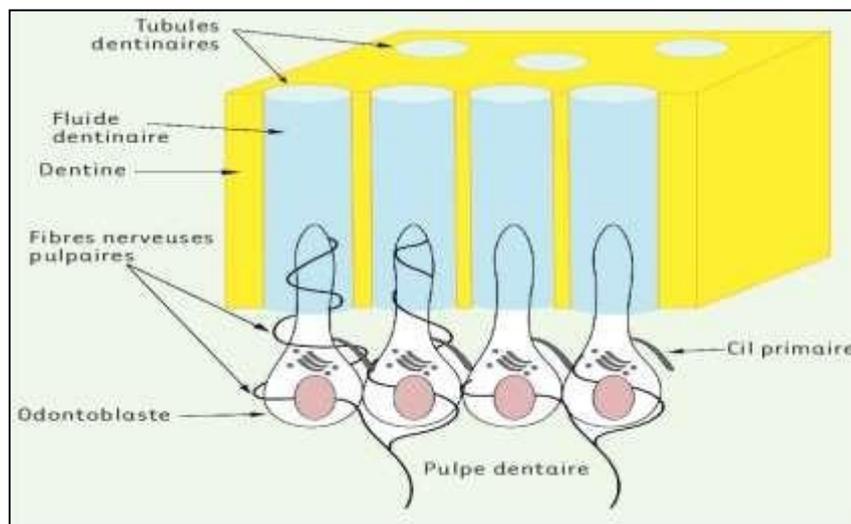


Figure 14: Représentation schématique des tubulis dentinaires et leur contenu.

### 2-3-2-2- La dentine pérítubulaire

C'est un manchon dense qui n'est pas distribué de façon uniforme dans l'ensemble de l'épaisseur de la couche dentinaire, la zone externe en est pauvre. (7)

Elle est déposée sous forme d'une couche hypercalcifiée qui augmente en épaisseur avec l'âge et aboutit à une dentine sclérotique. (10) Sa formation débute dans les canalicules à une certaine distance de la jonction pré-dentine-dentine. Le maximum est atteint dans la zone centrale et son épaisseur ne dépasse pas 0,5 à 1,5  $\mu\text{m}$ . (4)

### 2-3-2-3- La dentine intertubulaire

Elle est localisée entre les tubules et représente le premier produit sécrété par les odontoblastes au cours de la dentinogénèse.

Elle résulte de la transformation de pré-dentine en dentine et s'accompagne du retrait du corps cellulaire de l'odontoblaste en direction centripète.

Elle est constituée d'un réseau de fibrilles de collagènes (collagène de type I) étroitement enchevêtrées, de 50 à 200 nm de diamètre et de cristaux d'apatite.

Ces fibrilles et les cristaux d'apatite (100 nm de long) qui leur sont parallèles sont disposés perpendiculairement à l'axe des tubules. La substance fondamentale qui enrobe ces structures est constituée de phosphoprotéines, de protéoglycanes, de gammacarboxyglutamate renfermant des protéines, de glycoprotéines et de quelques protéines plasmatiques.

Les lignes de croissance de la dentine (lignes de Von Ebner) sont les témoins des alternances entre sécrétion et repos durant la dentinogénèse. Bien visibles sur les sections

longitudinales de dents non décalcifiées, elles sont disposées perpendiculairement à la direction des tubules. Parallèles entre elles, elles sont séparées par un intervalle de 20 µm d'épaisseur.

Dans certaines conditions pathologiques, telles une déficience de minéralisation, une carence nutritionnelle, elles s'accroissent, prenant alors le nom de « stries ». (8)

D'autres lignes de croissance plus accentuées, dites lignes de contour d'Owen, correspondent à d'autres périodicités peu clairement définies. (9)

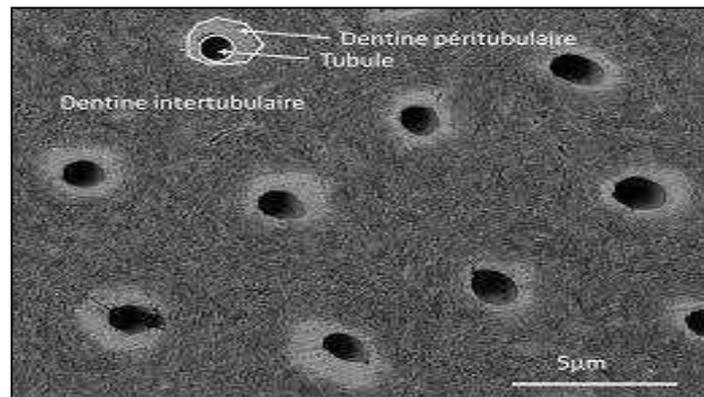


Figure 15 : Vue microscopique de la dentine péritubulaire et de la dentine intertubulaire.

### 2-3-3- La prédentine

C'est la matière organique dentinaire non minéralisée située entre les cellules odontoblastiques et la dentine minéralisée. Elle est constituée de nombreuses fibres de collagènes et de substance fondamentale riche en glycosaminoprotéoglycanes.

- Pendant la durée de la dentinogénèse, son épaisseur reste constante, car le dépôt de matrice et la minéralisation se font au même rythme ;
- Son élaboration se poursuit durant toute la vie de la dent adulte ;
- Elle est dépourvue de calcium inorganique ;
- Sur les préparations histologiques, elle apparaît plus faiblement colorée que la dentine ;
- En microscopie électronique à transmission, on y constate de nombreuses fibres collagènes non minéralisées ;
- En microscopie à balayage, les fibrilles se disposent perpendiculairement à l'axe des tubules ;
- Elle joue un rôle de protection de la dentine. Lorsqu'elle fait défaut, la dentine minéralisée est exposée à une résorption par des odontoclastes. (2)

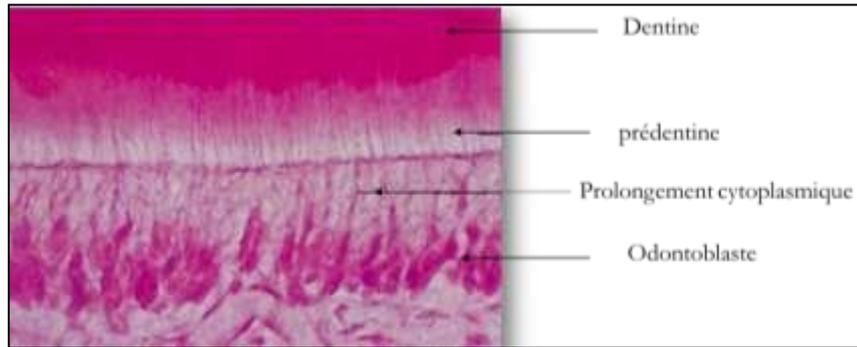


Figure 16 : Coupe histologique montrant la situation de la prédentine par rapport aux odontoblastes et la dentine. (Selon Kaqueler J C).

### 2-3-4- La jonction email-dentine

Elle dessine une ligne festonnée avec parfois passage de tubules dans l'émail (aiguilles de l'émail). En microscopie à balayage, on y voit une série de crêtes qui accroissent l'adhérence entre dentine et émail. (8)

### 2-3-5- La jonction dentine-cément

En périphérie de la couche granuleuse de Tomes, on décrit une fine zone homogène dont la nature exacte est discutée, c'est une forme particulière de dentine appartenant à l'appareil de fixation de la dent en soudant le cément et la dentine. (8)

## 2-4- Les différents types de la dentine

On distingue selon Goldberget Smith :

### A- La dentine primaire

C'est la première dentine formée lors du développement de la dent, et qui permet d'établir le « patron » de l'organe.

### B- La dentine secondaire

Est sécrétée de façon physiologique, après que la dent ait fait son apparition sur l'arcade pour certains, ou après fermeture apicale pour d'autres. Elle est responsable de la diminution progressive de la lumière canalaire.

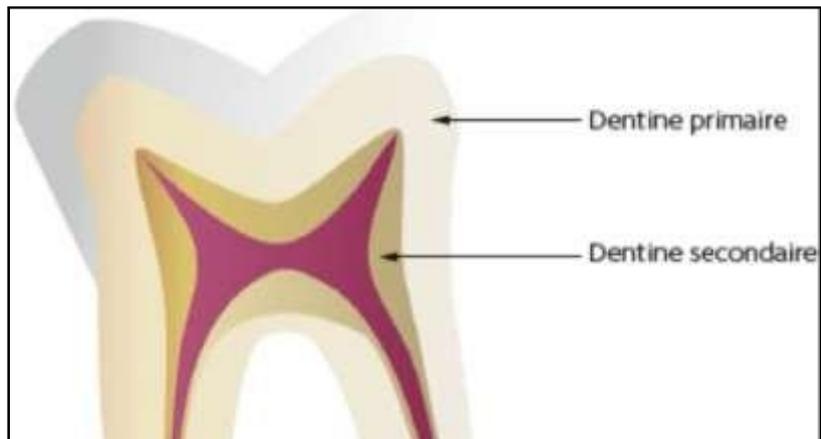


Figure 17 : Représentation schématique de la situation de la dentine primaire et secondaire.

### C- La dentine tertiaire

Est sécrétée en réponse à une agression (carie, abrasion,...) dans le but de protéger la pulpe sous-jacente.

- Dans le cas d'une agression modérée (sans destruction des odontoblastes), la dentine sécrétée est dite réactionnelle.
- Lorsque l'agression est plus importante, et que la palissade odontoblastique est altérée, il s'agit d'une dentine réparatrice. (6)

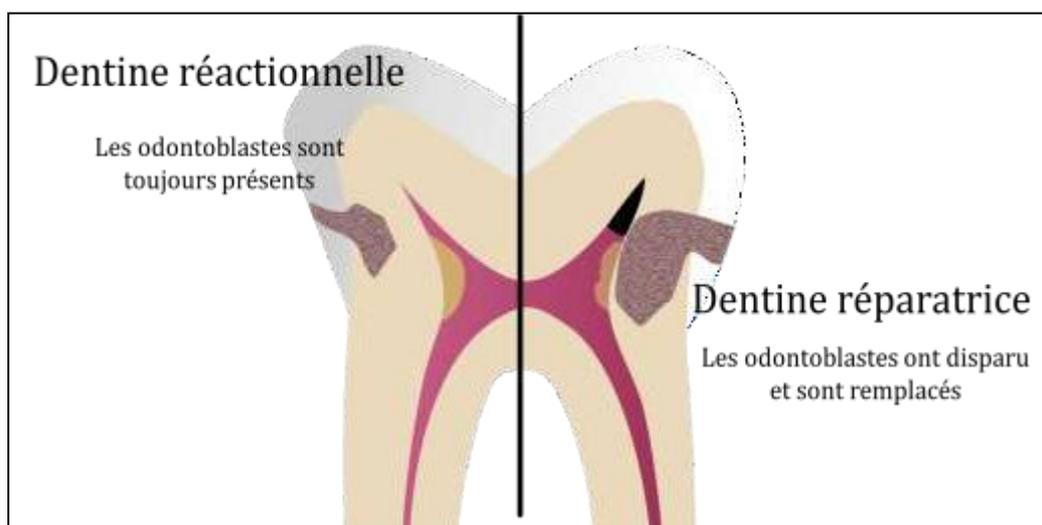


Figure 18: Représentation schématique des différents types de dentine tertiaire.

### 3- L'innervation du complexe pulpo-dentinaire

L'innervation de la dent est double; sensitive et végétative.

- ✓ L'innervation sensitive provient des branches maxillaires et mandibulaires du nerf trijumeau.
- ✓ L'innervation végétative est assurée par des branches du ganglion cervical supérieur appartenant au système nerveux autonome. (7)

#### 3-1- L'innervation de la pulpe

La pulpe dentaire est l'un des tissus les plus innervés de l'organisme. On y dénombre de 2000 à 2500 axones environs au niveau de l'apex pour une prémolaire adulte (nair,1995;Byers). (2)

Les nerfs pénètrent dans la pulpe par le foramen apical en suivant le trajet des vaisseaux avec lesquels ils constituent un véritable pédicule vasculonerveux. Ils donnent de fins rameaux collatéraux dans le centre de la pulpe et se terminent par un riche plexus dans la zone sous odontoblastique, odontoblastique, péri-odontoblastique et intradentinaire. (6)  
Ce réseau de fibres se présente sous forme de faisceaux d'axones myéliniés qui, dans leurs portions terminales, à proximité de la dentine camérale, s'arborisent plus finement. Elles véhiculent la sensibilité douloureuse notamment le froid, le chaud, et la compression mécanique et probablement assurent des activités adrénérergiques. (7)

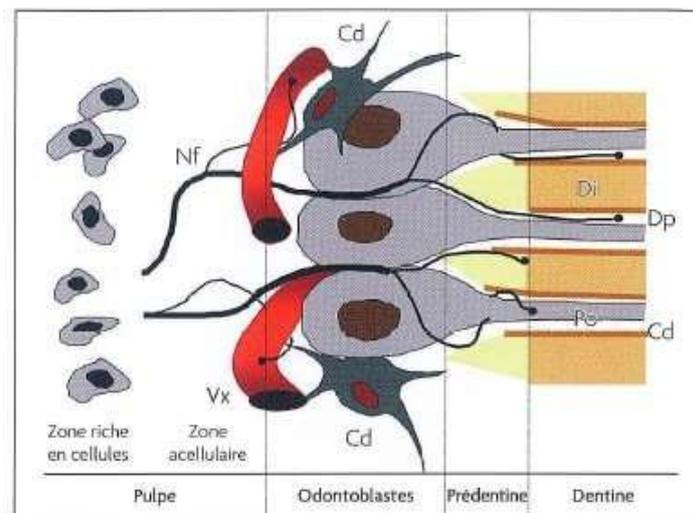


Figure 19 : Schématisation de l'organisation de la pulpe périphérique et des fibres nerveuses C et Aα issues de la pulpe et pénétrants la fin des canalicules.

On distingue deux grands types de fibres :

### 3-1-1- Les fibres du système nerveux autonome

Eférentes, elles régulent le débit sanguin et assurent le tonus vasomoteur pulpaire et participent également aux réactions immunitaires.

On distingue :

- **Les fibres sympathiques** : Elles exercent des effets vasoconstricteurs via la noradrenaline et le neuropeptide Y. (2) (6)
- **Les fibres para-sympathiques** : Elles sont vasodilatatrices via l'action de l'acétylcoline et du polypeptide vaso-intestinal. (6)

### 3-1-2- Les fibres sensorielles et neuropeptides

Ce sont les fibres nerveuses A Alpha, A Béta, A Gama et les fibres C, elles sont responsables de la transmission de la douleur.

On distingue deux groupes principaux :

#### ➤ Les fibres A

- Ce sont des fibres myélinisées de 20 microns de diamètre ;
- Elles perdent leur gaine de myéline en quittant le plexus de Raschkow ;
- Elles entourent le corps cellulaire des odontoblastes et peuvent se terminer dans la dentine;
- Elles sont responsables de la douleur de type aiguë (précoce, vive, localisée, et de courte durée)

#### ➤ Les fibres C

- Ce sont des fibres amyéliniques, de diamètre plus réduit que les fibres A ;
- Elles se terminent librement dans la pulpe proprement dite et en branches autour des vaisseaux ;
- Elles sont responsables typiquement de la douleur protopathique de type lancinant (douleur retardée, durable et irradiante) et sont surtout impliquées dans l'inflammation pulpaire. (6)

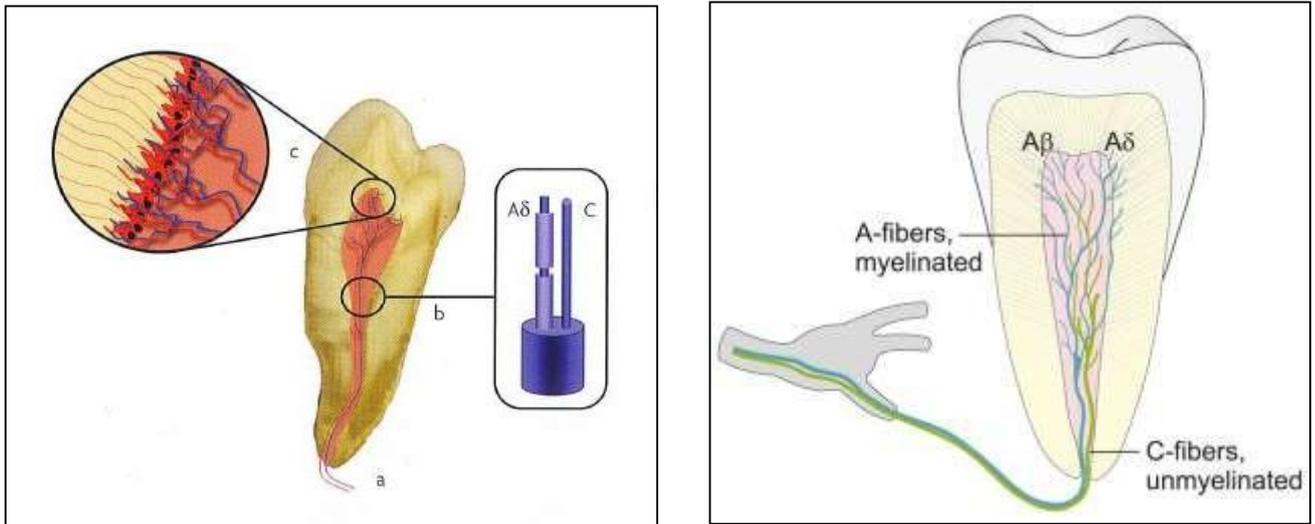


Figure 20 : Représentation schématique des fibres nerveuses sensibles.

*a: Les nerfs pénètrent la pulpe par le foramen apical.*

*b: Les faisceaux nerveux contenant des fibres myélinisées (A.gama) et amyéliniques( C.).*

*c: Les terminaisons libres réceptives ou nociceptives forment un réseau dense sous-odontoblastique et péri-odontoblastique, le plexus de raschkow.*

Ces terminaisons nerveuses pulpaire sont composées de récepteurs (mécanique et bactériens), de nocicepteurs et de thermorécepteurs.

La transmission des informations implique les neuropeptides, principalement la substance P, le CGRP (calcitonin-gene-related-peptide) et la neurokinine A qui sont des substances vasodilatatrices, libérées dès que les terminaisons nerveuses sont excitées.

Dans les agressions, les fibres nerveuses pulpaire sont responsables des douleurs dentaires par simulations des terminaisons nerveuses nociceptives directe ou bien indirecte. (6)

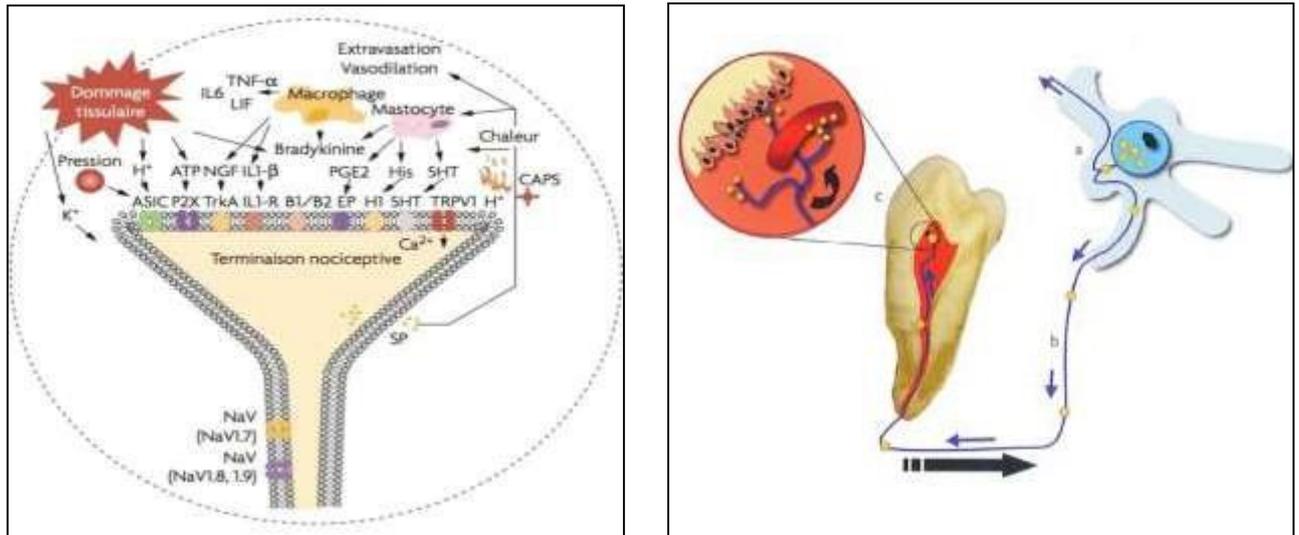


Figure 21: Les principaux récepteurs ( TRP/ASIC) présents sur les fibres nociceptives pulpaire.

### 3-2- L'innervation de la dentine

Bien connue en clinique, la dentine est une structure très sensible puisque les divers types de stimuli y sont ressentis comme sensation douloureuse.

Chronologiquement :

- Un premier groupe de travaux rapporte la présence des fibres nerveuses dans la dentine, sur la base d'imprégnations à l'argent;
- Ainsi, Fearnhead dès 1957, met en évidence des fibres nerveuses de 0,2µm de diamètre dans la lumière canaliculaire dentinaire;
- Ultérieurement, la présence des fibres nerveuses fut rapportées sur des coupes fines observées au microscope électronique à transmission par Frank et par Arwill. Ces fibres amyéliniques observées dans la lumière des canalicules sont difficiles à distinguer des ramifications secondaires des prolongements odontoblastiques. La trajectoire spiralee de la fibre nerveuse rend également délicate l'observation. Le cytosquelette des axones étant semblable à celui des cellules conjonctives pulpaire; (7)

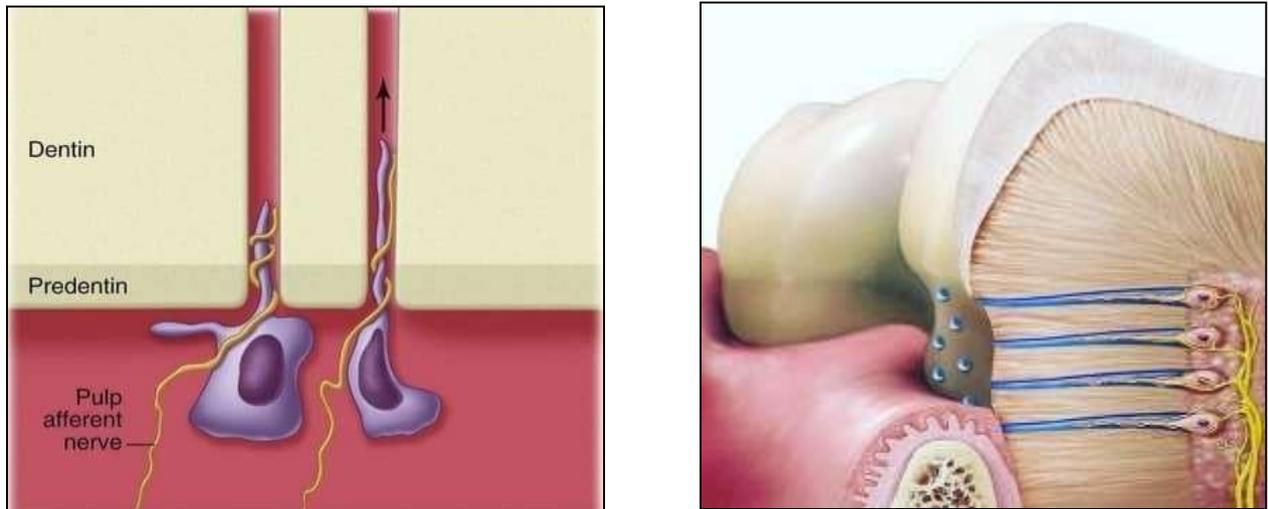


Figure 22: Schéma représentant les rapports étroits entre les fibres nerveuses et le prolongement odontoblastique.

- Dans des études réalisées par Gunji et beyers de 1982 à 1988, il a été montré qu'à la périphérie de la pulpe s'organise une proportion importante de fibres sensibles amyéliniques formant le plexus sous odontoblastique appelé aussi plexus de Raschkow: **Ce sont les fibres prédentinaires simples et complexes** ;
- Ces fibres vont soit, s'arboriser à proximité des odontoblastes sans réaliser de contacts synaptiques, soit pénétrer la prédentine et la dentine jusque dans les tubuli dentinaire sur une distance **de 150µm**, n'atteignent cependant jamais la jonction amélo-dentinaire, pour donner naissance aux **fibres dentinaires** ;
- Grâce à leur origine embryologique (la crête neurale) et aux canaux sodiques voltage-dépendants fonctionnels présents sur leur membrane cytoplasmique, les odontoblastes pourraient suggérer l'idée d'un parallélisme avec les cellules nerveuses; incitant à les ranger dans la catégorie de cellules sensorielles électriquement excitables. (3)(7)

## 1- Les définitions

### 1-1- La douleur

Selon l'association internationale pour l'étude de la douleur 1994 :

«Il s'agit d'une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, associée à une lésion tissulaire réelle ou potentielle».

D'un point de vue psychophysiologique, la douleur résulte de l'expérience subjective d'une sensation émotive déplaisante, considérée comme résultant de processus adaptatifs au sein d'un réseaux de neurones situés à différents niveaux du système nerveux central, dont les composantes peuvent augmenter ou diminuer en fonction des caractéristiques du stimulus, de l'état du sujet et du contexte dans lequel ce stimulus est appliqué. (13)

### 1-2- La nociception

La nociception est un système neurobiologique complexe qui recueille, transmet, et module l'information nociceptive et la perception douloureuse. (14).

Elle est considérée comme **une fonction de défense et d'alarme pour notre organisme.**

Il s'agit en fait de l'ensemble des phénomènes permettant l'intégration au niveau du système nerveux central d'un stimulus douloureux via l'activation des nocicepteurs cutanés, musculaires et articulaires.

Le transfert de l'information sensorielle se fait par **les nerfs**, du lieu du ressenti de la douleur jusqu'à **la moelle épinière**, puis au **cerveau**. (15)

## 2- Les origines de la douleur

- ✓ **Nociceptive** : Correspond à une atteinte tissulaire locale, mécanique et/ou inflammatoire ;
- ✓ **Neuropathique** : Correspond à une lésion du système nerveux central ou périphérique ;
- ✓ **Mixte** : Elle associe une double composante nociceptive et neuropathique ;
- ✓ **Idiopathique** : Due à une perturbation de la modulation de la douleur au niveau cérébral et/ou périphérique, sans qu'il n'existe de lésion objectivable (fibromyalgie, colopathie...). (16)

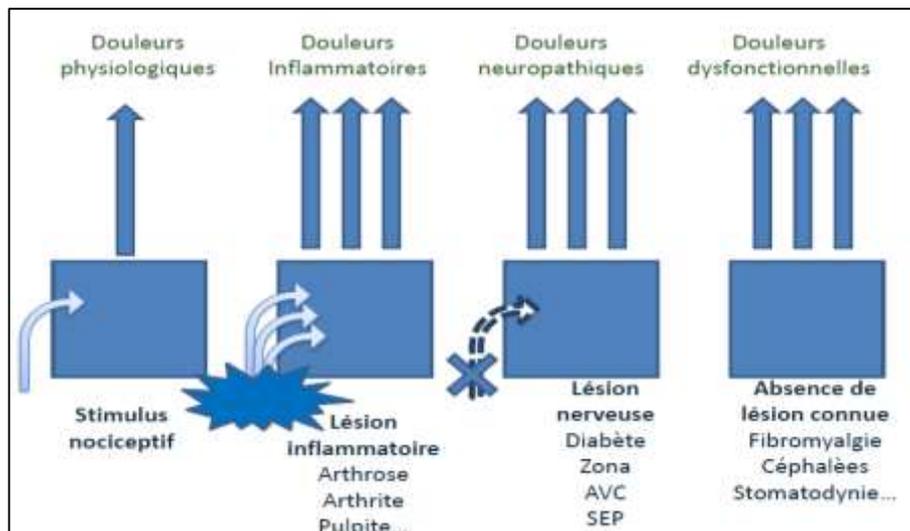


Figure 23 : Les différentes origines de la douleur.

### 3- Les composantes de la douleur

La douleur oro-faciale est un phénomène complexe pluridimensionnel du fait de ses différentes composantes :

#### 3-1- Composante sensori-discriminative

Correspond au décodage des douleurs en terme de qualité (intensité, horaire, rythme, siège) de durée, d'intensité et de localisation. (16)

#### 3-2- Composante émotionnelle

Elle confère à la douleur un caractère désagréable, pénible, difficilement supportable qui retentit sur l'individu. (17)

#### 3-3- Composante cognitive

Impliquant des processus mentaux susceptibles donnant du sens à la perception et aux comportements du sujet (attention et diversion de l'attention, interprétation, valeurs attribuées, mémorisation, anticipation, référence aux douleurs antérieurs, décision du comportement à adopter). (16)

#### 3-4- Composante comportementale

Ensemble des manifestations verbales et non verbales (somatiques, neurovégétatives, psychomotrices) observables en réaction à la douleur.

Elle assure une communication avec l'entourage. (16)

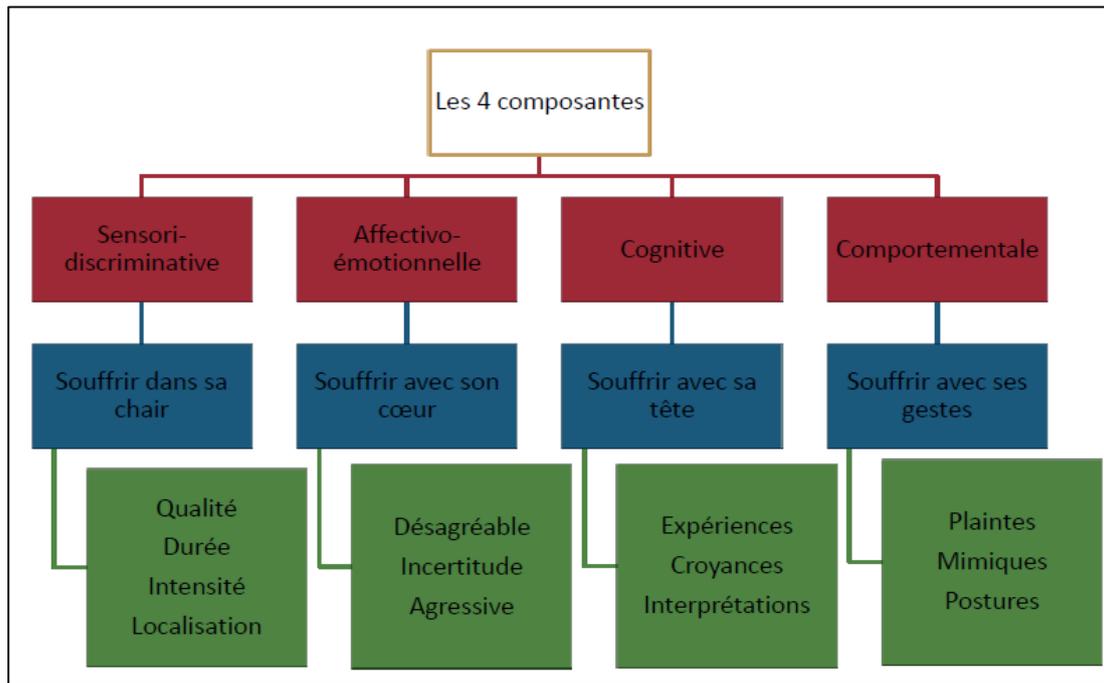


Figure 24 : Récapitulation schématisée des différentes composantes de la douleur.

## 4- Les différents types de douleur

Connaître les différences entre douleurs aiguës et douleurs chroniques est essentiel pour prendre en charge les patients.

### 4-1- La douleur aiguë

La douleur aiguë est une douleur associée à un processus pathologique de courte durée, constituant alors un signal d'alarme. (18) Son évaluation se fait principalement par des échelles unidimensionnelles cotant son intensité, sa qualité et sa localisation. (19)

### 4-2- La douleur chronique

L'association internationale pour l'étude de la douleur a défini une douleur chronique comme étant une douleur persistant au-delà du temps habituel de guérison, qui est arbitrairement délimité à trois mois pour la clinique et à six mois pour la recherche. (20)

L'évaluation de la douleur chronique se fait par des échelles multidimensionnelles prenant en compte le caractère sensoriel, fonctionnel, émotionnel, cognitif et comportemental de la douleur. (19)

## 5- Le mécanisme de la douleur dentaire

### 5-1- L'innervation trigéminal

Le nerf trijumeau (V) est la cinquième paire et le plus volumineux des nerfs crâniens. Il est mixte mais constitué principalement de neurones sensoriels.

À partir du ganglion de Gasser, il se divise en trois branches majeures :

- **Le nerf ophtalmique (V1)** : Il est exclusivement sensitif, destiné à l'œil, à l'orbite, aux téguments périorbitaires et à la partie antérieure de la cavité nasale.
- **Le nerf maxillaire (V2)** : Il est exclusivement sensitif et innerve les téguments de la face (de la paupière inférieure à la lèvre supérieure), les dents et gencives supérieures, la muqueuse des parties postérieure et inférieure des fosses nasales, le palais et le voile.
- **Le nerf mandibulaire (V3)** : C'est un nerf mixte, sensitivomoteur. Ses deux racines sensitive et motrice fusionnent au niveau du foramen ovale. Le territoire sensitif concerne les téguments de la région temporale, la partie antérieure du pavillon de l'oreille, le conduit auditif externe, la lèvre inférieure, le menton, la gencive et les dents inférieures et la muqueuse des deux tiers antérieurs de la langue.

Le territoire moteur agit sur les muscles du maxillaire inférieur. (21)

Le nerf trijumeau pénètre dans le système nerveux central au niveau du tronc cérébral dans la partie moyenne du pont de Varole. Ce noyau sensitif s'étend à travers le tronc cérébral, des premiers segments cervicaux de la moelle jusqu'à la limite caudale du mésencéphale. (22)

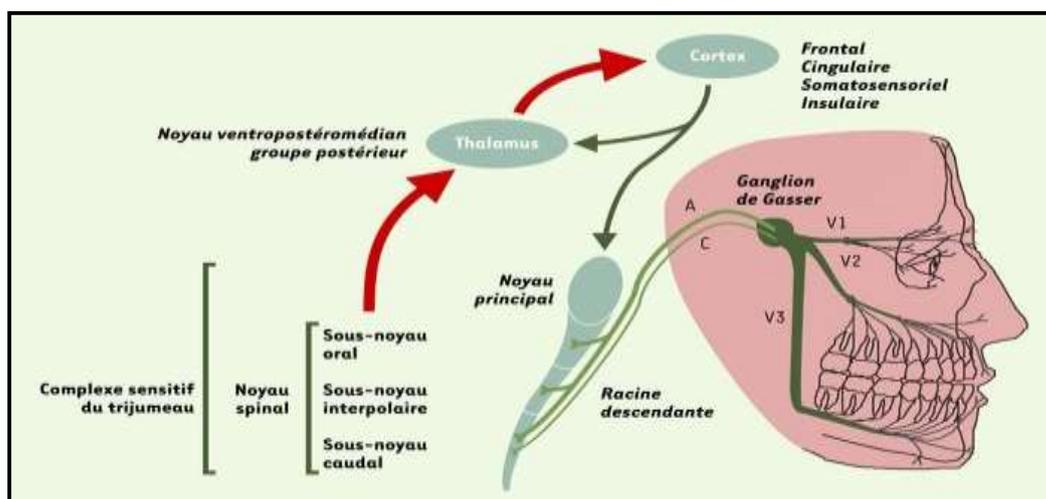


Figure 25 : Organisation du complexe sensitif du trijumeau.

## 5-2- L'arc reflexe pulpaire

Les mécanismes périphériques de la douleur associés aux affections douloureuses odontogènes sont globalement similaires aux mécanismes observés dans toutes les autres parties du corps.

- Ces mécanismes incluent **des neurones sensoriels** ainsi que les différentes molécules qui jouent un rôle dans ces processus ;
- À l'origine de cette douleur, il y a **un stimulus : Chimique, thermique, mécaniques...**
- Ce stimulus va activer les terminaisons nerveuses de neurones spécialisés dans la perception de la douleur, **les nocicepteurs** ; (23)
- Le terminal périphérique des nocicepteurs est constitué de détecteurs environnementaux spécialisés par l'expression et la localisation de divers récepteurs et canaux ioniques qui confèrent à ces cellules la capacité de détecter les stimuli nocifs ; (24)
- Ces protéines membranaires traduisent l'énergie naturelle du stimulus en **impulsion électrique** ; (25)
- Ce signal se propage ensuite **le long des fibres nerveuses** trijémiales dont le corps cellulaire se trouve au niveau du ganglion de Gasser jusqu'au complexe sensitif du trijumeau au niveau du tronc cérébral, où il est transmis au sous noyau caudal, qui est considéré comme le relais principal des informations nociceptives et thermique. Il y a alors libération de **neurotransmetteurs**, qui déclenchent à leur tour l'ouverture d'autres canaux ioniques appartenant aux neurones « relais » du noyau sous oral, générant à nouveau un signal électrique qui est transmis enfin vers le cortex via un relais dans le thalamus. C'est ce dernier qui grâce à des systèmes modulateurs descendants traduit **le signal électrique en douleur ressentie**. (26)

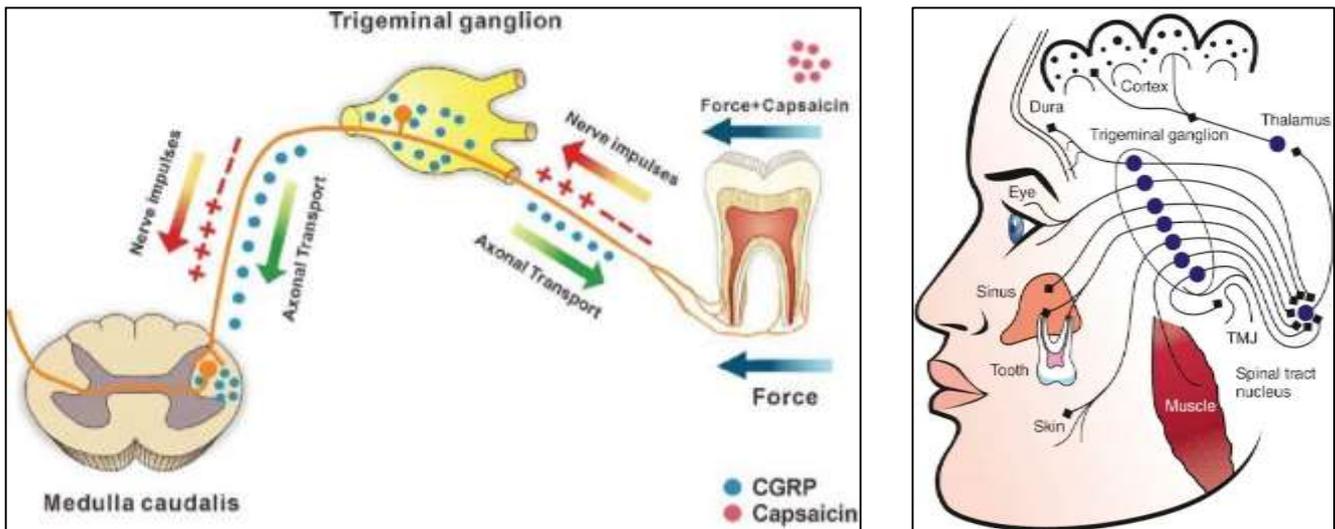


Figure 26: Arc réflexe pulpaire.

### 5-2-1- Les récepteurs périphériques nociceptifs

On trouve des terminaisons libres dans la quasi-totalité des territoires orofaciaux, notamment au niveau de la pulpe dentaire.

- Elles y sont regroupées pour constituer les ramifications périphériques de **fibres amyéliniques (50-75 %)** et **fibres myéliniques** ;
- À leur surface, on trouve de petites protéines qui forment des canaux et qui régulent le passage des ions (sodium, potassium, calcium...) entre l'extérieur et l'intérieur du neurone, ce sont **les récepteurs nociceptifs** ;
- Lorsque les terminaisons nerveuses sont activées par un stimulus, les canaux s'ouvrent et le passage des ions à travers ces canaux produit un signal électrique. (27)

Ces récepteurs sont classés en deux catégories suivant leur fonction :

#### A- Les mécanonocicepteurs

- Ils répondent à des stimulations essentiellement **mécaniques et thermiques** ;
- Leur conduction s'effectue ensuite par les fibres **A $\delta$**  mais aussi **A $\beta$**  ; (28).
- Ils interviennent dans les douleurs **aiguës** bien **localisées** ; (29)
- Ils sont présents sur les fibres nerveuses pulpaire **myélinisées** et détectent les déformations liées **aux déplacements des fluides** dans les tubules.

On peut citer comme exemple :

- ✓ Les canaux potassiques TREK-1 ; dont le rôle est d'assurer la médiation des courants de fuite sélectifs au  $K^+$  qui régulent l'excitabilité cellulaire, par conséquent, participent à la transduction du signal vers les terminaisons nerveuses afférentes.
- ✓ Les canaux ioniques à détection d'acide (ASIC) ; une étude RT-PCR unicellulaire a révélé que l'ARNm d'ASIC3 est exprimé dans 67 % des neurones afférents pulpaire.
- ✓ les canaux ioniques de la famille PIEZO ; ce sont des mécanorécepteurs à seuil bas et sont considérés comme des acteurs majeurs dans les systèmes sensoriels de la douleur dentaire, étant donné que des stimuli mécaniques légers peuvent provoquer une douleur dentaire sévère. (30)

#### **B- Les nocicepteurs polymodaux**

- Principalement liée aux **fibres C** ;
- Ils répondent à des stimulations **nociceptives intenses** (seuil de réponse élevé) mécaniques, thermiques et chimiques ; (28)
- Ils représentent 50% à 75 % des afférences pulpaire ; (24)
- Ils sont impliqués dans les **douleurs sourdes**, mal localisées ; (29)

On peut citer comme exemple :

- ✓ Les récepteurs TRPV1 ; ce sont les plus fréquents dans la pulpe dentaire. Ils sont activés par des molécules comme la capsaïcine, ou stimulés par une température du milieu local dont la température ambiante est supérieure à 42°C, par les ions hydrogènes ( $H^+$ ), ou l'acide arachidonique. (31)
- ✓ TRPV2 ; c'est un canal ionique homologue de TRPV1 avec un seuil plus élevé (>52 °C). TRPV2 est différent de TRPV1 parce qu'il ne répond pas à la capsaïcine ni à l'acide et est préférentiellement exprimé dans les neurones myélinisés de taille moyenne à grande.
- ✓ TRPA1 et TRPM8 ; ce sont des sous-types de canaux TRP sensibles au froid, activés à des températures inférieures à 17 et 25 °C, respectivement. (30)

Type de canal ionique	Type de cellule	Canaux ioniques exprimés	Remarques
Thermosensible	Odontoblaste	Canaux ioniques sensibles à la chaleur TRPV1 ? TRPV2 ? TRPV3 TRPV4 TRPM3	Douleur dentaire induite par la chaleur en état sain ou pathologique (théorie du transducteur odontoblastique)
		Canaux ioniques à détection de froid TRPA1 TRPM8	Douleur dentaire induite par le froid en état sain ou pathologique (théorie du transducteur odontoblastique)
		TRAAK, TREK-1	Les canaux K2p peuvent jouer un rôle de capteurs thermiques (théorie neurale)
	Neurones DPA	Canaux ioniques sensibles à la chaleur TRPV1 TRPV2 TRPV4 TRPM3 ANO1	Douleur dentaire induite par la chaleur en état sain ou pathologique (théorie neurale)
Canaux ioniques à détection de froid TRPA1 TRPM8		Douleur dentaire induite par le froid en état sain ou pathologique (Théorie neurale)	
	Autres cellules PDL/Fibroblaste	Canaux TRP thermosés	La fonction du mécanisme de détection de la douleur dentaire n'est pas claire
Mécano-sensible	Odontoblaste	Canaux TRP TRPV1 TRPV2 TRPV4 TRPC1 TRPC6 TRPP1 TRPP2 TRPM7 TRPM3	Détection du mouvement du liquide tubulaire dentinaire (théorie hydrodynamique) ou de la microdéformation de la structure dentaire
		Canaux piezo PIEZO1 ? PIEZO2 ?	
		TREK1	
	Neurones DPA	Canaux TRP TRPA1 TRPV1 TRPV2 TRPV4 TRPM3 TRPM7	
Canaux piezo PIEZO2			
ASIC3			

Figure 27 : Résumé tabulaire des canaux ioniques exprimés dans le système sensoriel de la douleur dentaire et leurs fonctions.

### 5-2-2- Les neuromédiateurs

La transmission de l'influx nerveux se fait grâce aux médiateurs chimiques que l'on retrouve à tous les niveaux. En effet, suite à la stimulation nociceptive des terminaisons nerveuses libres, on remarque au niveau local une libération brutale de substances chimiques produites par des tissus voisins tel que les bradikines, l'histamine, la prostaglandine, ou par la terminaison nerveuse elle-même tel que :

- ✓ La substance P : C'est un neuropeptide composé de 11 acides aminés ; elle fait partie de la famille des neuropeptides tachykinines, libérée par les fibres nociceptrices afférentes périphériques **C** et impliquée dans **la douleur chronique lente**, notamment lors des stimulations nocives, thermiques, mécaniques et chimiques de la pulpe dentaire. (32) (33)
- ✓ Le glutamate : C'est un neurotransmetteur excitateur majeur libéré dans le SNC et par les fibres nerveuses afférentes primaires **Aδ** et **C**.  
Ses effets sont instantanés, produisant **une douleur initiale rapide et aiguë**. (34)

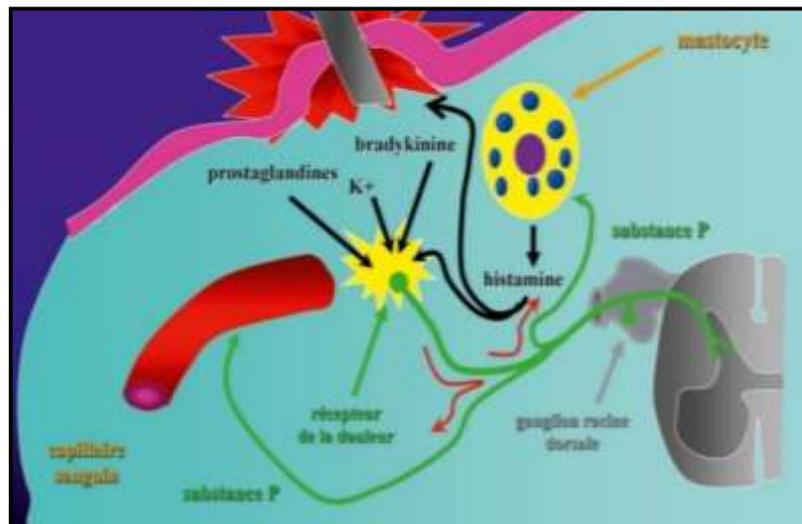


Figure 28 : Les différents neuromédiateurs de la douleur.

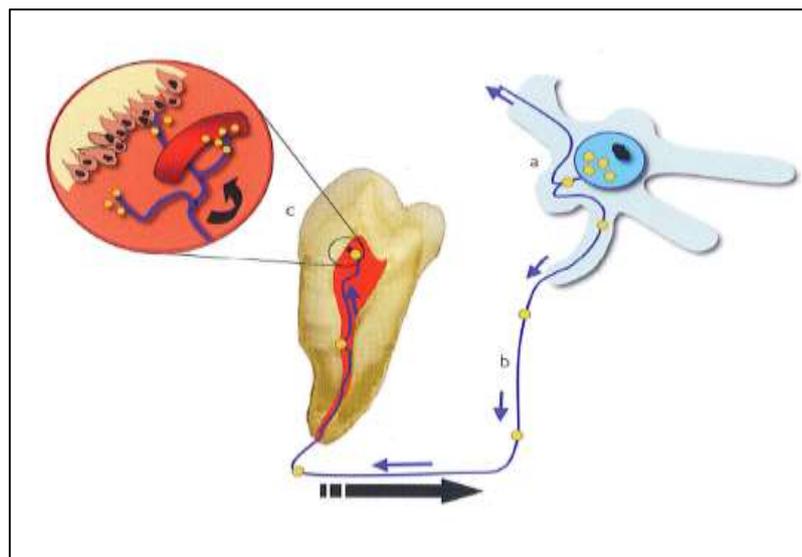


Figure 29 : Schématisation du rôle des neuropeptides (substance P, CGRP, NKA) dans l'homéostasie.

### 5-2-3- Les voies afférentes périphériques

Les messages nociceptifs sont véhiculés dans les nerfs par différentes fibres myéliniques et amyéliniques qui conduiront l'information jusqu'au SNC, on les dénomme des neurones afférents primaires. (29)

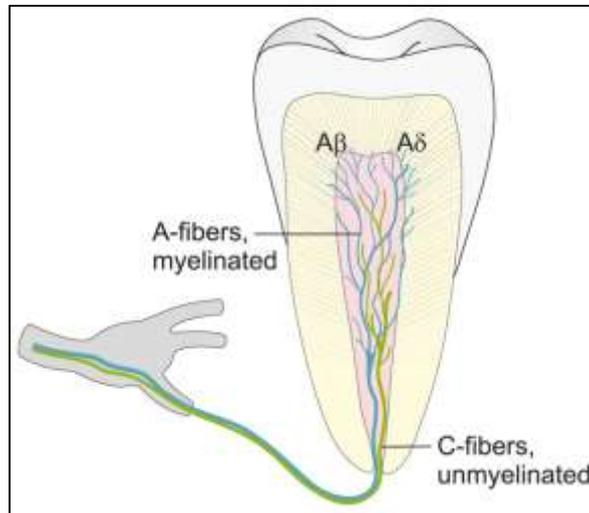


Figure 30: Schéma illustrant les différentes voies afférentes périphériques.

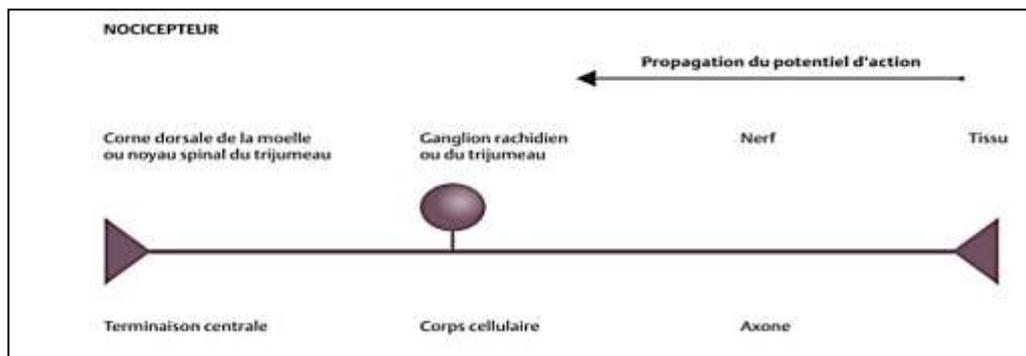


Figure 31: Schémas illustrant le trajet du message nociceptif de la périphérie au noyau spinal du trijumeau.

#### A- Les fibres A

- Ce sont des fibres myélinisées, qui ont une vitesse de conduction rapide et un seuil de stimulation bas, elles sont superficiels (*situés à la jonction pulpe-dentine*) à proximité immédiate du corps cellulaire de l'odontoblaste, transmettent la douleur directement au thalamus et génèrent *une douleur vive et lancinante facilement localisée* ;

- Ces caractéristiques en font les premières fibres nerveuses à réagir et à transmettre l'influx douloureux même en l'absence de lésions tissulaires irréversibles. Cette douleur est de type *SHARP pain ou douleur epicritique*. (23) (35)

On peut citer :

- *Les fibres A $\beta$*

Ce sont des fibres nerveuses de gros calibres (de 6 à 12 $\mu$ m) myélinisée, à vitesse de conduction rapide (35 à 75 m/s), elles transmettent les signaux non nociceptifs tel que la sensibilité tactile et proprioception.

Cependant elles participent également à la modulation de la douleur. (36)

- *Les fibres A $\delta$*

Ce sont des fibres faiblement myélinisées de diamètre de 1 à 5 $\mu$ m et à vitesse de conduction de 5 à 30 m/s.

Deux types de fibres A $\delta$  existent selon la spécificité de leurs réponses à différentes stimulation :

A $\delta$  unimodales et A $\delta$  polymodales. (36)

Les principales caractéristiques cliniques des *fibres A $\delta$*  sont qu'elles sont activées par des stimuli *hydrodynamiques*, qui entraînent *un mouvement rapide des fluides dans les tubules*, stimulant *les terminaisons nerveuses mécanosensibles* et entraînant une douleur initiale *brève et aiguë*.

Bien que le mouvement du liquide capillaire vers l'extérieur, qui est normalement lent, ne stimule pas les terminaisons nerveuses et ne provoque pas de douleur, *un flux de liquide plus intense et plus rapide, est susceptible d'activer les nocicepteurs pulpaire. Par conséquent, tout facteur pouvant entraîner une augmentation du mouvement des fluides par l'ouverture des tubules dentinaires devrait entraîner une augmentation de la sensibilité de la dentine.*

Pour la population de fibres A $\delta$ , les seuils d'éveil varient. Les fibres à bas seuil répondent à des stimuli tels que le refroidissement et les stimuli vibratoires qui sont rarement associés à la nociception.

Cependant, il existe des preuves qu'ils peuvent être impliqués dans la réflexion ou d'autres fonctions liées à la perception.

Les fibres A à seuil plus élevé répondent à des stimuli beaucoup plus forts, tels que l'instrumentation mécanique, et peuvent agir comme des nocicepteurs. (23)

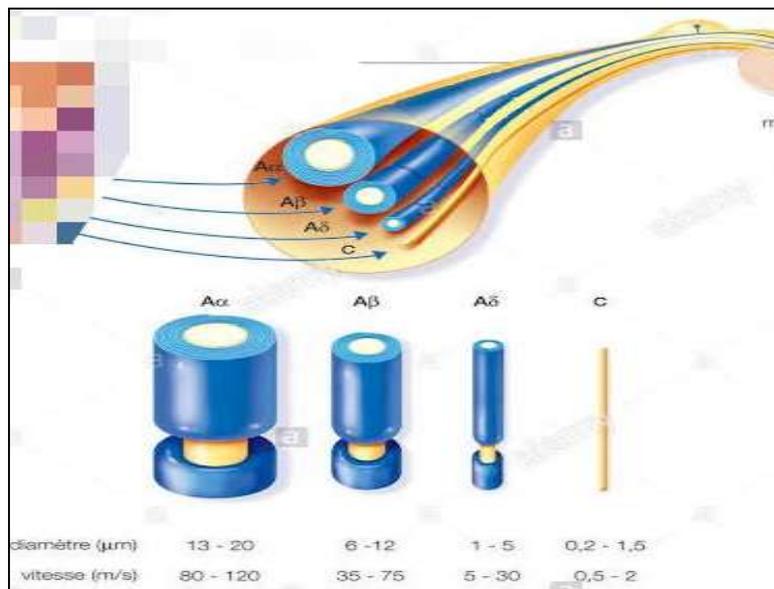


Figure 32: Schéma illustrant le diamètre des différentes fibres.

### B- Les fibres C

Ce sont des fibres amyéliniques, de diamètre réduit (0,5 à 2μm), à conduction très lente (0,6 à 2 m/s) (36). Ils sont situés plus profondément que les fibres myélinisées et sont principalement activés par *la chaleur*, provoquant des douleurs *lentes, diffuses et durables*. cette douleur est de *type DULL pain ou douleur prothopathique*. (35)

Si l'intensité du stimulus douloureux augmente, les fibres C sensorielles sont sollicitées et la douleur devient une sensation de brûlure. La description clinique typique de ce type de douleur est qu'il s'agit d'une douleur *sourde*, vaguement localisée, qui augmente plusieurs secondes après une boisson chaude. (23)

Tableau 01: Tableau récapitulatif des caractéristiques des fibres afférentes primaires.

Axones sensoriels	Aα	Aβ	Aδ	C
Diamètre (μm)	13-20	6-12	1-5	0.5-2
Vitesse (m/s)	80-120	35-75	5-30	0.6-2
Récepteurs sensoriels	Proprioception des muscles	Mécano-récepteurs de la peau	Douleur et température	Température, douleur, démangeaison

## 1- Les définitions

### *Dowell et Addy 1983, Dowell et coll 1985*

«La douleur est décrite comme brève et aiguë. Elle apparaît à l'occasion de stimuli externes qui peuvent être de nature thermique (le froid), chimique (un aliment acide), liée à l'évaporation (un jet d'air), tactile (la brosse à dents) ou bien encore osmotique (le sucré/salé)». (37)

### *Dowell & Addy 1983, Addy 1992, Addy & Pearce 1994, Dababneh et coll 1999, Addy 2002*

« L'hypersensibilité dentinaire se caractérise par des épisodes de douleurs brèves et perçantes qui prennent origine dans des zones de dentine mises à nu, ces douleurs sont déclenchées en tant que réponse à des irritations thermiques, tactiles, osmotiques, chimiques ou par évaporation. Les épisodes algiques sont d'intensité et de fréquence variables et ne peuvent pas être expliqués par d'autres pathologies ». (38)

### *Pashley 1992*

« La dentine sensible se caractérise par un plus grand nombre de tubuli mis à nu, dont les diamètres sont par ailleurs plus importants ». (38)

### *Holland et coll*

« Une douleur brève et vive qui est ressentie au niveau de la dentine exposée, généralement en réaction à des stimulus thermiques, tactiles, osmotiques, chimiques ou en présence d'air, et qui ne peut être attribuée à aucune autre forme d'anomalie ou de maladie dentaire ». (39)

### *Nahri et All 1992, Nahri 2003*

« L'hypersensibilité dentinaire correspond à un état douloureux fondé sur les mêmes phénomènes hydrodynamiques, mais relayés et entretenus par des mécanismes neuro-inflammatoires au niveau pulpaire ». (40)

### *The Canadian Advisor Board 2003*

« L'hypersensibilité dentinaire est caractérisée par des douleurs intenses et brèves provoquées par l'exposition de la dentine, en réponse à certains types de stimuli ». (41)

## 2- L'épidémiologie

C'est la science qui étudie, au sein des populations la fréquence, et la répartition des problèmes de santé dans le temps et dans l'espace, ainsi que le rôle des facteurs qui les déterminent. (42)

### 2-1- La prévalence de l'hypersensibilité dentinaire

L'hypersensibilité dentinaire constitue une affection relativement fréquente. (43) Elle varie, selon les études et les populations, de 3 à 70%, avec 14% pour la France (Rees et Addy 2004). (38) Elle est estimée en moyenne à 15 % dans la population adulte. (44)

Ces écarts peuvent en partie être expliqués par des différences de méthodologie entre les études (population générale ou petit échantillon, âges différents des sujets, auto-questionnaire ou examen clinique). Bartold 14 en 2006, a recensé les différentes études épidémiologiques sur le sujet et observe des extrêmes de 4 à 74%. (38)

Tableau 02 : Synthèse des études épidémiologiques menées sur l'hyperesthésie dentinaire (Bartold, 2006).

Authors	Country	Setting	Study type	n	Prevalence (%)
Jensen, 1964 <sup>a</sup>	USA	University	Clinical	3000	30
Graf and Glase, 1977 <sup>b</sup>	Switzerland	Practice	Clinical	351	15
Flynn <i>et al.</i> , 1992 <sup>c</sup>	UK	University	Clinical	369	18
Orchardson and Collins, 1987 <sup>d</sup>	UK	University	Clinical	109	74
Fisher <i>et al.</i> , 1992 <sup>e</sup>	Brazil	University	Clinical	635	17
Murray and Roberts, 1994 <sup>f</sup>	Indonesia	Not stated	Questionnaire	1000	27
Murray and Roberts, 1994 <sup>g</sup>	USA	Not stated	Questionnaire	1000	18
Murray and Roberts, 1994 <sup>h</sup>	Japan	Not stated	Questionnaire	1000	16
Murray and Roberts, 1994 <sup>i</sup>	France	Not stated	Questionnaire	1000	14
Murray and Roberts, 1994 <sup>j</sup>	Germany	Not stated	Questionnaire	1000	13
Murray and Roberts, 1994 <sup>k</sup>	Australia	Not stated	Questionnaire	1000	13
Chabanski <i>et al.</i> , 1997 <sup>l</sup>	UK	University	Clinical	51	73
Irwin and McCusker, 1997 <sup>m</sup>	UK	Practice	Questionnaire	250	57
Liu <i>et al.</i> , 1998 <sup>n</sup>	Taiwan	University	Clinical	780	32
Rees, 2000 <sup>o</sup>	UK	Practice	Clinical	3593	4
Taani and Awartani, 2002 <sup>p</sup>	Saudi Arabia	University	Clinical	295	42-60
Clayton <i>et al.</i> , 2002 <sup>q</sup>	UK	Air force	Questionnaire	228	50
Rees and Addy 2002 <sup>r</sup>	UK	Practice	Clinical	4841	4.1
Rees <i>et al.</i> , 2003 <sup>s</sup>	Hong Kong	Hospital	Clinical	226	67.6

## 2-2- Particularités de la population touchée

L'hypersensibilité dentinaire varie sensiblement en fonction de plusieurs paramètres.

### A. Selon l'âge

La majorité des patients atteints se situe entre 20 et 50 ans, avec un pic situé entre 30 et 40 ans. (45)

Selon Dowell & Addy 1983, un adulte sur sept souffre d'hypersensibilités dentinaires, parmi ceux-ci, 8 à 30% se situent dans la tranche d'âge entre 20 à 40 ans (Addy 1992, Addy & Pearce 1994).

Il est à noter que les personnes âgées ne sont pas les plus concernées alors que les récessions gingivales et perte d'émail et de ciment sont importantes. Différentes théories sont possibles comme le vieillissement du système nerveux, l'apposition de dentine sclérotique et secondaire en grande quantité, ou l'utilisation prolongée de dentifrice; les particules abrasives obturent les tubules, et le fluor stimule la reminéralisation réduisant le diamètre des tubules. (38)

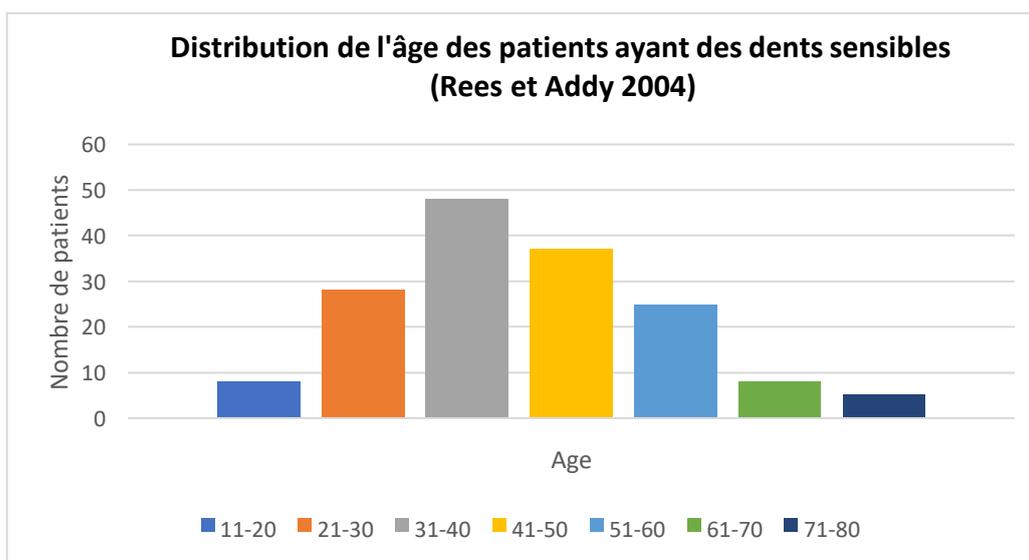


Figure 33 : Distribution de l'âge des patients ayant des dents sensibles (REES ET ADDY 2004).

### B. Selon le sexe

En général, les femmes souffrent d'hypersensibilités dentinaires dans une proportion plus importante que les hommes.

Les femmes consultent plus souvent au cabinet dentaire, elles font preuve d'une meilleure hygiène buccale et leur alimentation plutôt érosive est différente de celle des hommes (Addy 2002, Dababneh et coll. 1999). (38)

**C. Selon la catégorie socio-professionnelle**

Rees et Addy en 2002, dans une étude menée sur un échantillon de patients ; ont mis en évidence une diversité de la répartition selon les catégories socio-professionnelles. L'exposition quotidienne aux acides inorganiques provoque l'augmentation des risques d'érosion dentaires : Ouvriers travaillant dans certaines usines chimiques, peintres, œnologues, nageurs de compétition (chlore des piscines). (41)

**2-3- Les dents concernées** (41) (45) (46)

- Le nombre de dents concernées par une hypersensibilité chez un même patient est autour de trois, avec un fort écart allant de 1 à 16 ou 19 selon les études (Rees et Addy, 2002) ;
- Les canines et les premières prémolaires sont les dents les plus fréquemment en cause (car il existe un contact plus long durant le brossage, mais aussi parce qu'elles sont plus sensibles aux récessions gingivales), puis les incisives et les secondes prémolaires, et enfin les molaires ;
- Le côté gauche est le plus atteint, l'explication en est que le brossage est plus appuyé à gauche chez les droitiers qui sont majoritaires dans la population ;
- La région cervicale vestibulaire est la zone où la dentine est la plus fréquemment exposée dans la cavité buccale, cette exposition résulte de l'usure de l'émail ou, plus fréquemment, de la disparition du cément consécutive à une dénudation radiculaire.

**3- Les étiologies de l'hypersensibilité dentinaire**

L'étiologie de l'hypersensibilité dentinaire est plurifactorielle.(47)

**3-1- Les facteurs étiologiques**

La pathogenèse de l'hypersensibilité dentinaire comprend :

- Une mise à nu de la dentine par perte amélaire et/ou cémentaire ;
- Une ouverture des tubulis dentinaires par élimination de la boue dentinaire (Smear Layer) (Addy 2002, Dababneh et coll. 1999) (47)

**3-1-1- La mise à nue de la dentine****3-1-1-1- Par perte de l'émail**

Elle peut être associée ou non à la récession gingivale. Cette étiologie est liée aux différents facteurs de risque. Parmi eux, l'usure dentaire retrouvée sous quatre formes principales. (47)

## A- L'érosion

### Définition

On définit l'érosion dentaire comme une perte de substance dentaire ayant pour cause un processus chimique, sans participation bactérienne. (Zipkin & MC Clure 1949) (48)

### Origine

- Les érosions peuvent résulter de l'action de facteurs tant exogènes qu'endogènes ;
- Parmi les causes exogènes, il convient de mentionner la consommation fréquente d'aliments contenant des acides, ainsi que l'exposition professionnelle aux acides ;
- Les causes endogènes les plus fréquentes sont représentées par l'anorexie mentale et la boulimie, accompagnées de fréquents vomissements, ainsi que les affections gastriques chroniques ;
- La consommation d'alcools. (48)

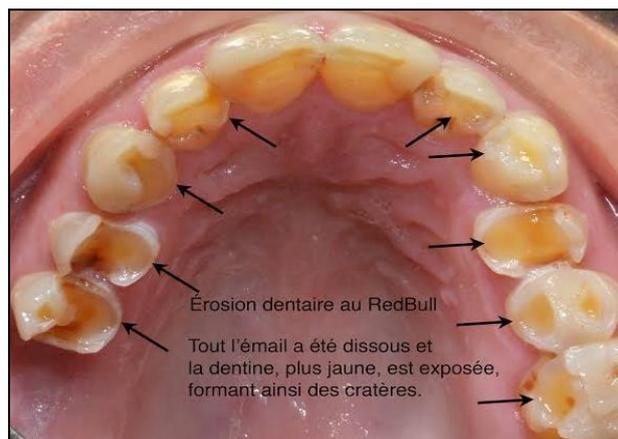


Figure 34 : Erosions dentaires résultant d'une consommation excessive de boissons acides.

### Aspect clinique

- Les érosions vestibulaires présentent, en phase initiale, une surface terne, satinée qui se creusera plus tard et formera des escaliers ;
- Les érosions de la région occlusale ont pour conséquence des cuspides arrondies, présentant des concavités par rapport à la surface, avec partiellement, des déficits pouvant s'étendre jusqu'à la dentine ;
- Une décalcification étendue de la substance dentaire est caractérisée aussi par des érosions palatines.

L'importance de l'étendue des érosions dépend de :

- ✓ La composition chimique des tissus dentaires durs ;
- ✓ Du taux du flux salivaire ;
- ✓ De la composition de la salive ;
- ✓ Du genre et de la fréquence de l'exposition aux acides, ainsi que de nombreux autres facteurs (abrasion, attrition..). (49)

En l'absence de prévention, l'érosion progresse, et se traduit par des dommages dentaires plus au moins considérables modifiant ainsi la morphologie de la dent par la perte de substance dentaire avec ou sans exposition de dentine. (50)



*Figure 35: L'aspect des lésions érosives cervicales initiales chez un jeune patient souffrant d'anorexie.*



*Figure 36 : La lésion érosive initiale est localisée dans ce cas sur les pointes cuspidiennes des dents postérieures.*



Figure 37: Le reflux dû aux vomissements entraîne des érosions sur la face palatine des incisives maxillaire.

### B- L'abrasion

#### Définition

L'abrasion est une perte de substance due à un processus mécanique autre que la mastication.

#### Origine

Les lésions abrasives sont provoquée par l'interposition d'un troisième corps entre deux surfaces en contact direct ou indirect et en mouvement (c'est-à-dire particules alimentaires, particules d'un dentifrice, etc...)

On rencontre cette affection chez les personnes utilisant une méthode d'hygiène buccodentaire traumatique, il s'agit le plus souvent d'une mauvaise utilisation d'une brosse à dent inadaptée, associée éventuellement au pouvoir abrasif d'une pâte dentifrice. (51)



Figure 38: Observation de lésions abrasives très marquées.

**Aspect clinique**

- Les lésions se situent majoritairement au niveau des collets à la jonction cémentodentinaire (JCD) ;
- Leur surface, contrairement à la carie, est dure, lisse et brillante ;
- Les lésions présentent des bords nets, une forme générale en U ;
- On peut observer parfois des striations provoquées par les poils des brosses à dents ;
- Ces lésions apparaissent le plus souvent au maxillaire au niveau des faces vestibulaires ou proximales des secteurs incisivo-canins et prémolaires ;
- Elles sont toujours plus importantes d'un côté (forces de broyage, mouvements différents selon que le patient est droitier ou gaucher). (52)

**C- L'attrition****Définition**

C'est un processus d'usure de deux corps résultant du contact dentodentaire entre des dents proximales ou antagonistes. Ce type de contact intervient entre les dents antagonistes durant la déglutition dans les zones inter-proximales et lors de la mastication.

Elle se manifeste par la présence de facettes d'usure sur les faces occlusales et les bords incisifs. Par ailleurs, elle est la cause de la transformation de points de contact interproximaux en surfaces de contact. (51)

**Origine**

Ce processus est physiologique et fait partie du vieillissement, mais il peut être pathologique dans certains cas, comme l'attrition des surfaces coronaires chez un patient bruxomane, ou dans des situations de surcharge occlusale. (51)

Elle aboutit plus ou moins à long terme à une perte de substance non carieuse des tissus minéralisés de la dent avec dans les cas les plus avancés, une exposition de la dentine et parfois même de la pulpe. (53)



Figure 39 : Attrition à un stade avancé avec exposition de la dentine.

### **Aspect clinique**

- La facette d'attrition est une surface plane, circonscrite par des bords nets, en relation avec une surface usée antagoniste ;
- L'observation clinique attentive peut mettre en évidence la brillance d'une facette d'attrition lustrée par le frottement ;
- La brillance signerait un bruxisme par grincement « en activité » ;
- À l'inverse les zones d'usure par érosion ou par abrasion ne sont pas lisses. (53)

### **D- L'abfraction**

#### **Définition**

L'abfraction est un terme défini par Grippo pour décrire une forme spéciale de perte des tissus durs liée à une composante fonctionnelle : Flexion de la dent qui amène à une mise en tensions de la structure cristalline située à la JEC en vestibulaire entraînant des micro fractures de l'émail et de la dentine.

Cette zone de grande susceptibilité est appelée « fulcrum » (Théorie de Lee).(52)



Figure 40 : Observation clinique d'abfraction sur une prémolaire mandibulaire.

### Origine

Les théories avancées pour expliquer le phénomène d'abfraction sont représentées sur la figure 41 (Lee et Eakle, 1984 ; Kish et al, 2006). Cette théorie repose sur la concentration des contraintes culminant dans certaines zones cervicales en rapport avec des forces occlusales excessives. (52)

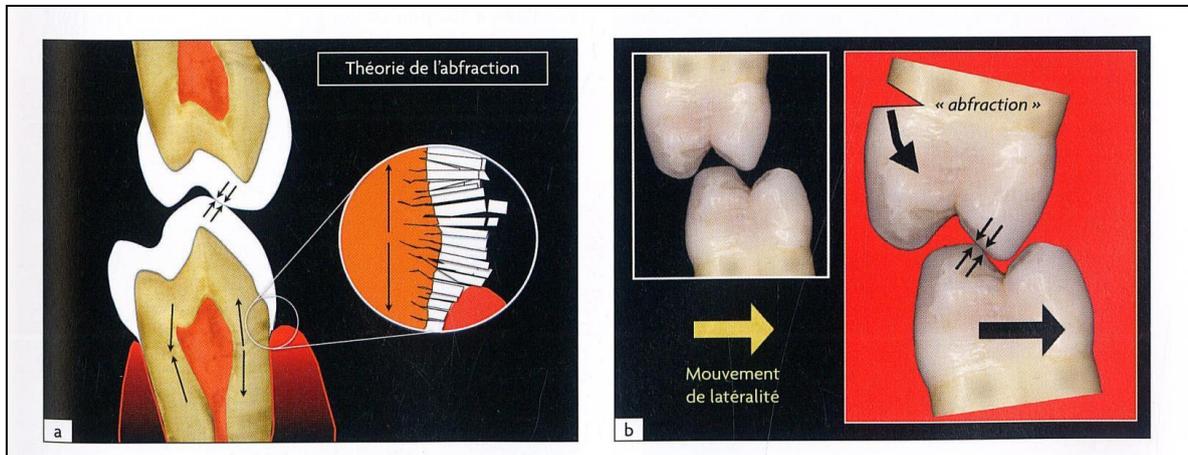


Figure 41 : Théorie de l'abfraction d'après Lee et Eakle

a : Les lésions correspondraient à la dislocation des prismes d'émail du fait d'une concentration de contraintes dans la zone cervicale.

b : La localisation des lésions serait liées aux interférences occlusales en latéralité et en propulsion.

### Aspect clinique

- Ces lésions le plus souvent observées sur une prémolaire isolée ou sur des dents non adjacentes sont dues à une surcharge biomécanique ;
- Ces défauts ont fréquemment une forme concave et arrondie ou en forme de V au niveau cervical (Tsiggos et coll, 2008). (51)

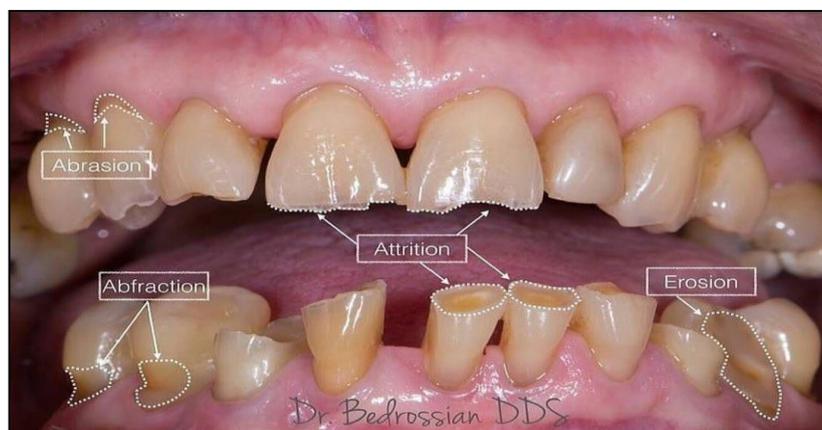


Figure 42: Récapitulatif des étiologies des pertes d'émail.

**E- Les effets combinés**

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

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

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

L'**association érosion-attribution** donne des lésions en cupules et un arrondissement des cuspides.

- La dentine étant moins minéralisée que l'émail, la perte se fait préférentiellement à ce niveau, formant des dépressions occlusales (Bartlett, 2005) ;
- Des auteurs suggèrent que la perte due à l'attrition est plus faible en présence d'acides, car les surfaces déminéralisées et fragilisées permettent des forces de friction plus faibles entre les deux arcades (Addy et Shellis, 2006). (54)

### 3-1-1-2- Par mise à nue de la racine

#### A- Les récessions gingivales

##### Définition

Elles sont définies comme étant l'exposition de la surface radiculaire due au déplacement apical du bord marginal de la gencive par rapport à la jonction amélo-cémentaire. Elles entraînent l'exposition du cément dans la cavité buccale. Or, ce tissu est le moins minéralisé des tissus durs de la dent, il est relativement fragile et sera rapidement éliminé par le brossage, exposant la dentine radiculaire. (46)



Figure 43 : Aspect clinique des récessions gingivales.

#### **Classification de Miller (1985)**

- Classe I : Récessions parodontales larges ou étroites n'atteignant pas la ligne muco-gingivale, les septa osseux proximaux sont intacts, un recouvrement de 100% est possible.
- Classe II : Récessions parodontales larges ou étroites atteignant ou dépassant la ligne muco-gingivale, les septa osseux proximaux sont intacts, un recouvrement de 100% est possible.
- Classe III : Récessions parodontales atteignant ou dépassant la ligne muco-gingivale, avec une alvéolyse partielle des septa osseux proximaux ou une malposition dentaire, le recouvrement ne sera que partiel.
- Classe IV : Récessions parodontales atteignant ou dépassant la ligne muco-gingivale, une perte osseuse inter dentaire très importante et/ou une malposition sévère (rotation) sont observées, le recouvrement sera limité à la hauteur des septa osseux. (55)



Figure 44 : Classifications des recessions gingivales selon Miller.

### 3-1-1-3- Par défaut de coalescence émail ciment

La jonction amélo-cémentaire fait référence à la ligne cervicale d'une dent, où le ciment rejoint l'émail.

Le ciment rencontre l'émail à cette jonction de trois manières différentes, et les trois peuvent être présentes dans la même denture, et même sur la même dent :

- Le ciment recouvre l'émail (60 à 65% des dents) ;
- Le ciment et l'émail se bordent (30% des dents) ;
- **Le ciment et l'émail ne se rejoignent pas, la dentine sous-jacente est alors exposée (5 à 10% des dents). Ce défaut de coalescence peut provoquer des hypersensibilités dentinaires. (56)**

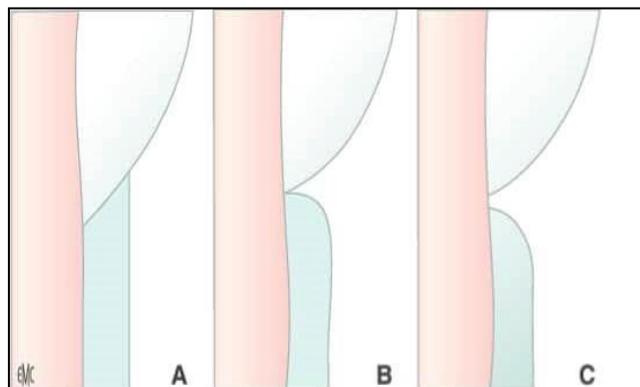


Figure 45: Représentation schématique des 03 configurations de rencontre entre l'émail et le ciment au niveau de la jonction amélo-cémentaire.

### 3-1-2- Ouverture des tubulis dentinaires

*Il convient de noter que toutes les dentines exposées ne sont pas sensibles.*

Pour qu'elles soient sensibles, le bouchon dentinaire (la boue dentinaire) doit être retiré et par conséquent, les tubulis dentinaires seront ouverts et la pulpe sera indirectement exposée à l'environnement extérieur. (46)

Le nombre de canalicules dentinaires ouverts par unité de surface sur les zones dentinaires hyperesthésiques est **huit fois plus élevé** que dans le cas des dents non sensibles dont la dentine est également exposée. De plus, le diamètre de ces canalicules dentinaires est **deux fois plus important** que ceux des dents non sensibles. (57)

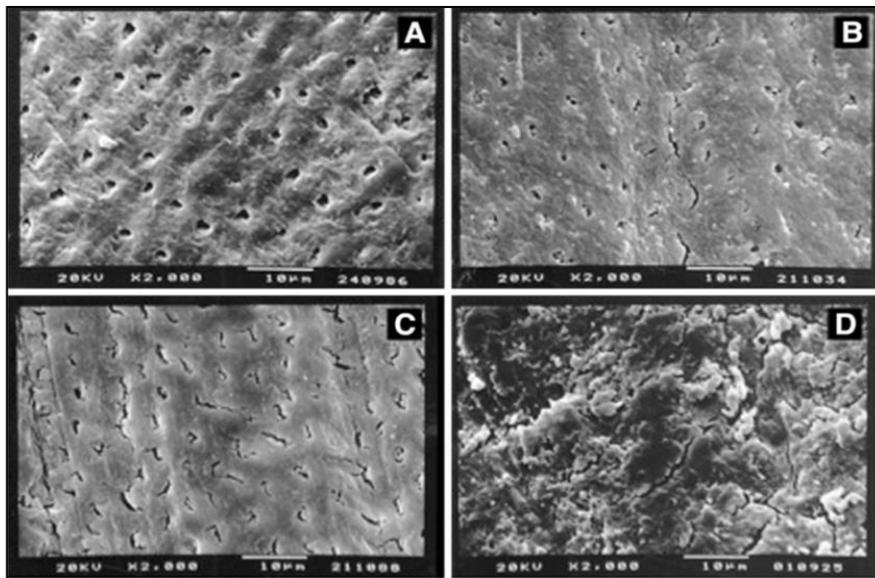


Figure 46 : Photomicrographies au microscope électronique à balayage (grossissement de 2 000 ×) montrant le score pour vérifier les tubules dentinaires.

- A) Grade 1 : Tubulis dentinaires complètement ouverts;
- B) Grade 2 : Tubulis dentinaires partiellement ouverts;
- C) Grade 3 : Tubulis dentinaires presque fermés;
- D) Grade 4 : Tubulis dentinaires totalement oblitérés.

### 3-2- Les facteurs déclenchants

L'hypersensibilité dentinaire est déclenchée par un grand nombre de facteurs externes appliqués sur la dentine exposée.

Les plus fréquents sont :

- **Les stimuli thermiques** : Le froid plus souvent (boissons fraîches, crèmes glacées,...) le chaud plus rarement (thé, café, chocolat , bouillon, ... );
- **L'exposition à l'air** ;
- **Les stimuli tactiles** : Le contact avec la brosse à dent, ou divers objets (fourchette ...);
- **Les stimuli osmotiques** : Une alimentation sucrée ;
- **Les stimuli chimiques** : L'acidité alimentaire exogène, ou endogène, certains gels de blanchiment dentaire. (46)

Tableau 03 : Eléments déclencheurs d'après Amaraseana 2011.

Stimuli	%
Froid	80,1
Air	23,2
Contact	20,7
Chaleur	13
Acide alimentaire	6,9
Acide endogène	0,7
Autres	6,1

### 3-3- Les facteurs favorisants

#### 3-3-1- Les facteurs locaux

##### A- La plaque dentaire

Un contrôle de plaque inadéquat aboutit à l'installation des parodontopathies. Ces dernières correspondent à un ensemble de pathologies qui aboutissent à la destruction du parodonte, tissus incluant la gencive et les structures d'ancrage de la dent ; ligament alvéolo-dentaire, cément et os alvéolaire. Cette affection peut se manifester par des récessions gingivales à l'origine de l'apparition des phénomènes d'hypersensibilités dentinaires. (58)(59)

**B- La salive**

La sécheresse buccale est la conséquence d'un défaut quantitatif et/ou qualitatif de lubrification des muqueuses buccales par la salive.

La cause de l'hyposialie peut se situer aux trois niveaux de la production de la salive :

- Déficit en eau ou en métabolites nécessaires (déshydratation, malnutrition protidique);
- Atteinte des glandes salivaires (radiothérapie des voies aérodigestives supérieures, maladie de Gougerot–Sjögren, infection par le VIH, sénescence);
- Une interférences avec la neurotransmission (médicaments sialoprivés, atteinte du système nerveux central). (60)

L'augmentation des contextes d'hyposialie favorisent les érosions dentaires et par la suite l'apparition des hypersensibilités dentinaires. (61)

**C- Le contexte dentaire et parodontal**

Les anomalies des tissus dentaires et parodontaux, comme :

- L'hypominéralisation des incisives et molaires ;
- L'amélogénèse imparfaite ;
- Le parodonte fin et défaut de l'anatomie de l'os alvéolaire (fenestration, déhiscence) ;
- Les malpositions dentaires ;
- Les freins jugaux et/ou linguaux à insertion profonde. (62)

**D- Les habitudes d'hygiène bucco-dentaires**

L'abrasion dentaire peut être provoquée par une brosse à dent dure, un dentifrice abrasif ou une mauvaise technique de brossage (brossage horizontal et trop vigoureux).

De plus l'application de pressions importantes et fréquentes sur la gencive peut provoquer également des recessions. (46)

**E- Le tabac**

De nombreuses formes de consommation du tabac ont été identifiées au sein de différentes populations en tant que facteurs de risque d'apparition de recessions gingivales importantes. (Ashril& Al-Sulamani 2003, Haffajee & Socransky 2001, Monten et coll 2006, Rolandsson et coll 2005). (63)

### 3-3-2-Les facteurs iatrogènes

#### A- L'éclaircissement dentaire

Les sensibilités font partie des conséquences les plus rencontrées après un traitement sur dents vitales. Les formes les plus importantes sont observées avec les traitements immédiats au fauteuil et considérées comme mineures avec les traitements ambulatoires avec du peroxyde de carbamide à 10 % équivalant à du peroxyde d'hydrogène à 3 %. (64)

La cause de cette sensibilité est considérée comme multifactorielle impliquant un **pH acide**, un **excès de fluide dentinaire** provoqué par **les stimulis osmotiques** et la **pénétration de peroxydes** dans l'émail et la dentine. Cette dernière entraîne une irritation réversible de la pulpe (*Hewlett 2007*). (65)

#### B- Le surfaçage radiculaire

Effectué après détartrage et curetage gingival. C'est le lissage de la surface radiculaire en éliminant la couche de ciment et/ou de dentine infiltrée par les toxines bactériennes afin de créer une surface saine compatible à la création d'un long épithélium de jonction. (66)

#### C- La prothèse conjointe

Les préparations dentaires pour la mise en place de prothèses (facettes, couronnes) 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 minime.(65)

#### D- Le traitement orthodontique

Les recessions gingivales sont favorisées par certains mouvements orthodontiques comme la vestibuloversion excessive des incisives mandibulaires ou l'expansion d'arcade.(46)

### 3-3-3-Les facteurs généraux

#### A- Les addictions (62)

Il a été montré que l'état buccodentaire des patients sujets aux addictions est fortement dégradé.

Ces patients présentent un indice CAO plus élevé que la moyenne et ce, plus jeunes.

La plupart des surfaces lisses sont concernées. On peut toutefois envisager que leur mode de vie particulier et le contact dentaire avec de nombreuses substances acides ne puissent que favoriser l'hypersensibilité dentinaire dans les phases initiales de leur délabrement dentaire.



Figure 47: Patiente âgée de 43 ans toxicomane.

### B- L'alimentation

Le mode de vie a aujourd'hui beaucoup changé et on constate une consommation de plus en plus importante de jus de fruits, de boissons fruitées et de sodas même chez les très jeunes enfants.

Il y a aussi une prise de conscience de l'importance de la diététique et donc une augmentation de la consommation de salades et de vinaigrette, légumes et fruits, et de boissons énergétiques qui est importante chez les sportifs. Tous ces produits sont des sources d'acides exogènes. Le régime alimentaire influe en fonction de l'acidité des aliments mais aussi en fonction de leur pouvoir tampon. (62)

### C- Le reflux gastro-œsophagien

Les érosions sont aussi provoquées par l'acide gastrique lors de régurgitations acides, vomissements, et reflux gastro-œsophagiens.

Le pH de l'acide gastrique est compris entre 1 et 1,5 sachant que 5,5 constitue le seuil critique à partir duquel l'émail dentaire peut commencer à se déminéraliser.

Dans les cas de désordres endocriniens, psychologiques (anorexie, boulimie), stress, nervosité, prise de médicaments, les érosions n'apparaissent que si les vomissements se reproduisent plusieurs fois par semaine et sur une durée de 1 à 2 ans au minimum. (62)

## D- Les médicaments

Les médicaments sont une source potentielle d'acidité.

Vitamine C (pH autour de 5,5) aspirine sous forme de tablettes à sucer, etc... provoquent des érosions au niveau des faces occlusales.

Il faut également penser à tous les produits d'hygiène bucco-dentaire en particulier les bains de bouche dont les pH sont compris entre 3,4 et 8,3, mais aussi les substituts salivaires et les stimulants du flux salivaire qui contiennent des acides citriques ou maléiques. (62)

## 4- Mécanisme de l'hypersensibilité dentinaire

### 4-1- La théorie des odontoblastes ou la théorie de l'odontoblaste transducteur (Tom 1856/Trabet et coll, Ginji /Magloire, Vinard, Joffre 1978)

Aussi nommée l'hypothèse des récepteurs odontoblastiques, l'odontoblaste pourrait agir comme une cellule réceptrice convertissant l'énergie d'un stimulus en signal électrique et le transmettant chimiquement ou électriquement aux fibres nerveuses avec lesquelles il est intimement lié (gap-junction) jusqu'à la frontière dentino-pulpaire.

- Cette théorie semblait logique du fait de l'origine ectomésenchymateux de l'odontoblaste et de sa situation privilégiée entre la pulpe et la dentine ;
- Une variété de transducteurs sensoriels pour les stimuli nocifs tels que la chaleur (TRPV1), le froid (TRP mélastatine 8 [TRPM8]) et ATP (P2X) ont été signalés comme étant exprimés dans les odontoblastes, ce qui implique leurs contributions possibles à la transduction de la sensorialité dentinaire. (67)

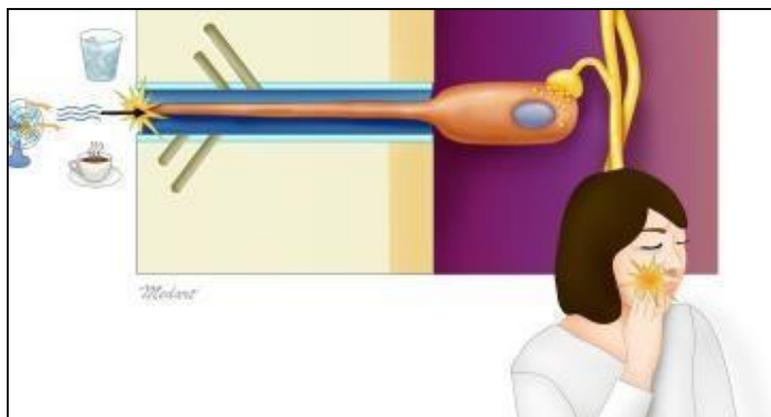


Figure 48 : L'hypothèse des récepteurs odontoblastiques.

Plusieurs contradictions sont vite apparues, par exemple : (68)

- ✓ Les résultats expérimentaux d'Avery et Rapp en 1958 concernant les neurotransmetteurs ne sont pas confirmés par TenCate en 1966, Brännström en 1981 observe que la sensibilité dentinaire subsiste **après la destruction localisée de l'odontoblaste**, enfin cette théorie implique la présence de **prolongements odontoblastiques non visibles à la jonction amélo-dentinaire** ;
- ✓ Il a été suggéré que les odontoblastes agissaient comme des cellules réceptrices médiant les changements dans les odontoblastes via des jonctions synaptiques avec les nerfs. Cela pourrait entraîner une sensation de douleur provenant des terminaisons nerveuses situées dans le bord pulpo-dentinal ;
- ✓ Les techniques microscopiques directes, n'ont pas réussi à confirmer ce concept avec des observations suggérant que les processus odontoblastiques **ne s'étendent qu'entre un tiers et la moitié de la longueur du tubule dentinaire, à 0,5–1 mm de l'extrémité pulpaire** ;
- ✓ D'autres critiques de cette théorie découlent d'études électrophysiologiques et histologiques, montrant que la dentine est toujours sensible si une aspiration d'odontoblaste induite par une irritation et une lésion nerveuse se sont produites ;
- ✓ **La préparation de la cavité dentaire détruirait ou perturberait la couche d'odontoblastes et pourtant la douleur continuera d'émaner sans anesthésie locale.**

Ce concept attrayant a été envisagé, abandonné et reconsidéré pour de nombreuses raisons.

Une fois, on a fait valoir que, parce que l'odontoblaste est originaire de la crête neurale, il conserve la capacité de transduire et de propager une impulsion.

Ce qui manquait était la démonstration d'une relation synaptique entre l'odontoblaste et les nerfs pulpaire.

- ✓ Le fait que le potentiel membranaire des odontoblastes mesuré in vitro soit trop faible pour permettre la transduction et que les anesthésiques locaux et les précipitants protéiques n'abolissent pas la sensibilité a également milité contre ce concept. (Electoanalgesie).
- ✓ Les odontoblastes peuvent cependant avoir une fonction sensorielle, avec ou sans soutien métabolique des fibres nerveuses ou transmission de perturbations mécaniques, cependant, à l'époque, l'excitabilité n'était pas démontrée par les techniques électrophysiologiques intracellulaires. (68)

#### 4-2- La théories de la conduction nerveuse ou théorie de l'innervation directe ou théorie neurale (Fearhead 1957/1976)

La conduction de la douleur résulte de la présence de fibres amyélinique intra-canaliculaires d'origine pulpaire répondant directement aux stimuli dentinaires.

La théorie neurale de l'hypermensibilité dentinaire décrit le rôle des neurones ganglionnaires trigéminés nociceptifs qui innervent la pulpe dentaire (c'est-à-dire les afférents primaires dentaires).

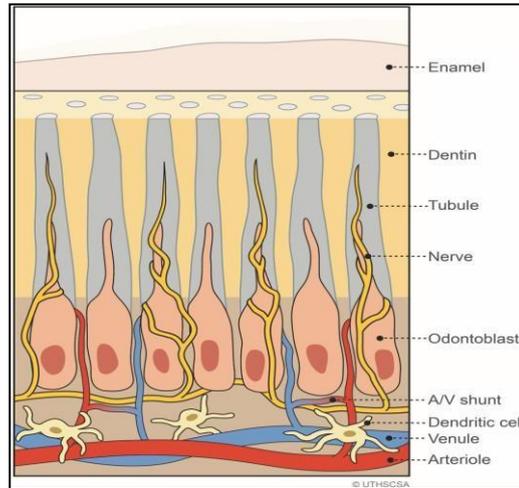


Figure 49 : Représentation schématique des fibres amyéliniques intra-canaliculaires d'origine pulpaire répondant directement aux stimuli dentinaires.

Pour jouer un rôle sensoriel, le neurone doit exprimer un récepteur qui participe à la transduction d'un stimulus spécifique aux impulsions électriques. L'étude des récepteurs nociceptifs a révélé l'expression fonctionnelle de plusieurs canaux TRP thermosensibles au niveau des neurones ganglionnaires trigéminés et, plus spécifiquement, au niveau des neurones afférents primaires dentaires. (69)

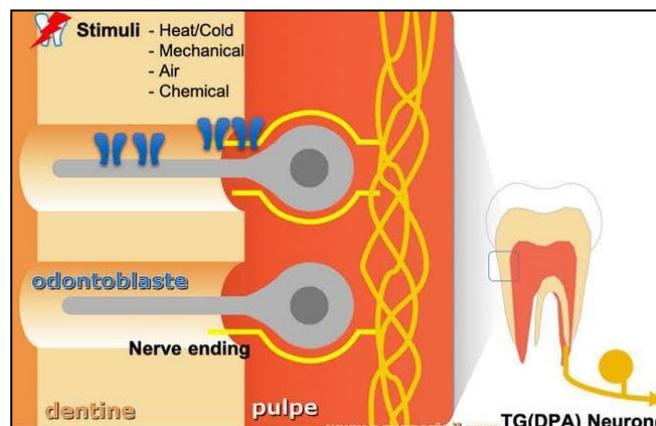


Figure 50: Représentation schématique de la théorie de la conduction nerveuse (l'innervation directe).

À ce jour, divers transducteurs sensoriels nociceptifs pour température, lésions tissulaires ou substances inflammatoires ont été étudiés dans les neurones afférents primaires dentaires, car il s'est avéré que la stimulation de la pulpe dentaire provoque une douleur pure.

- La réaction de polymérisation en chaîne par transcription inverse (RT-PCR) associée à l'imagerie calcique (technique qui détermine les rôles que les ions calcium jouent dans les neurones en fonctionnement) ou patch clamp a révélé avec succès l'expression de transducteurs nociceptifs classiques tels que les canaux thermosensibles à potentiel de récepteur transitoire (TRP) et les canaux P2X sensibles à l'adénosine triphosphate (ATP), en particulier au niveau des fibres A $\delta$  légèrement myélinisées de petite taille ou fibres C non myélinisées ; (70)
- Les canaux TRP nociceptifs tels que le Vanilloïde TRP récepteur 1 (TRPV1) ou TRP Ankyrine 1 (TRPA1) qui répondent à la chaleur ou le froid nocif, respectivement, ont été détectés au niveau des neurones afférents primaires dentaires innervant la pulpe, identifiés avec des traceurs fluorescents, comme les transitoires calciques ou les courants excitateurs ont été évoqués lors de l'application de l'agoniste sélectif respectif (TRPV1 ; CAPSAÏCINE, TRPA1 ; ICILINE) ou stimulation thermique (TRPV1 ; > 43°C / TRPA1 ; < 17°C) [4]. Les canaux P2X nociceptifs, qui répondent à l'ATP extracellulaire libéré par les lésions tissulaires, ont également été trouvés pour les courants excitateurs et les potentiels d'action au niveau des neurones afférents primaires dentaires ; (70)
- L'expression fonctionnelle des canaux ioniques des récepteurs nociceptifs de petite taille des neurones afférents primaires dentaires indiquent que des stimuli nocifs sur les dents peuvent activer directement les terminaisons nerveuses des neurones nociceptifs innervant la pulpe pour évoquer la douleur dentaire ;
- L'expression fonctionnelle de TRPV1 (A), TRPM8 (B) et TRPA1 (C) a été confirmée (Park et al, 2006). (67)

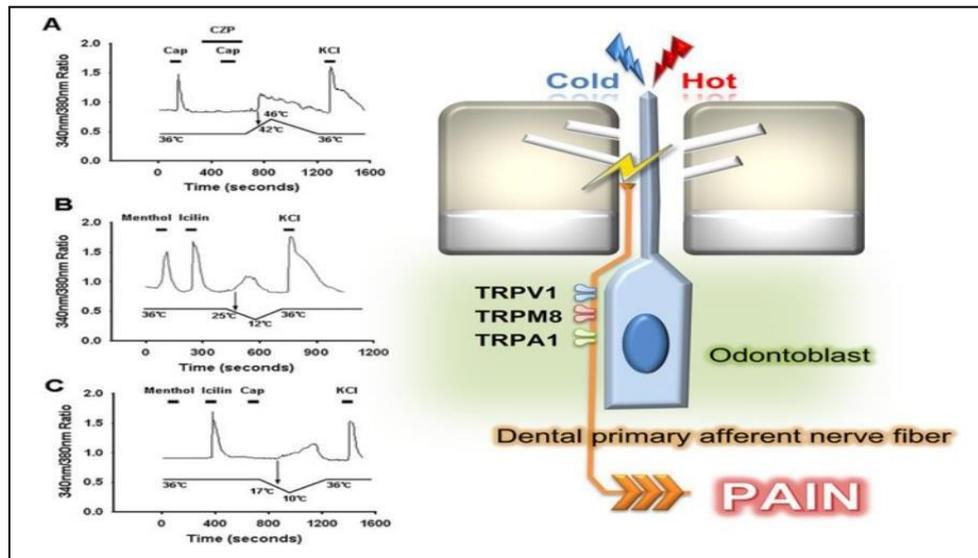


Figure 51 : Représentation schématique du mécanisme moléculaire de la théorie neuronale.

Cette hypothèse est mise en doute par plusieurs auteurs par le fait de l'absence des cellules nerveuses dans la partie externe de la dentine (WEST 2006).

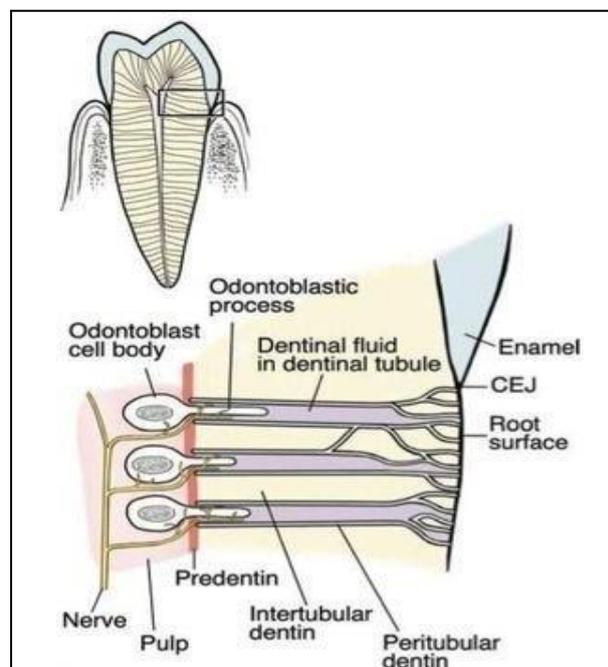


Figure 52 : Les rapports entre les tubulis dentinaires et les terminaisons nerveuses, on constate l'absence des terminaisons nerveuses dans la partie externe de la dentine (WEST 2006).

### 4-3- La théorie hydrodynamique (Brännström 1963)

Cette théorie est proposée depuis une centaine d'années, plus précisément par Gisy en 1900, elle a été confirmée par Brännström dès les années 1960.

C'est la théorie la plus acceptée par le monde scientifique pour expliquer l'hypersensibilité dentinaire (Brännström et Aström 1964).

Les études sur les fibres A $\delta$  mettent en évidence la concomitance entre l'activité nerveuse et la sensation de douleur après des stimuli brefs, thermiques ou évaporatifs. Ainsi ces stimuli utilisent une même cible ; le déplacement de fluide intra-canaliculaire (Ahlquist et Franzen, 1999). (71)

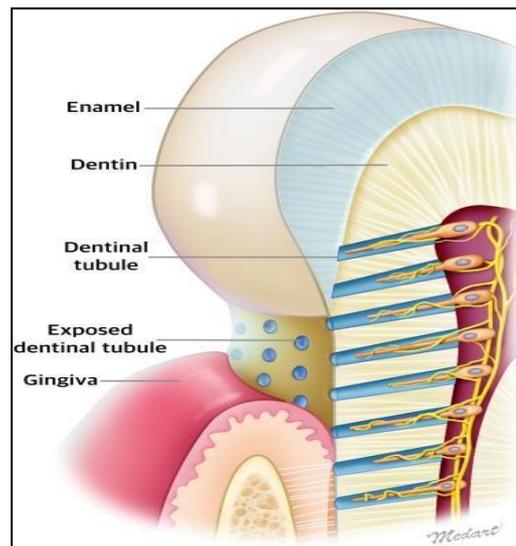


Figure 53 : Représentation schématique de la présence d'un fluide intra-canaliculaire.

Les premières étapes de la pathogenèse de l'hypersensibilité dentinaire comprennent d'abord :

- ✓ Une mise à nu de la dentine (lésion location) ;
- ✓ Puis une dénudation (ouverture) des tubuli dentinaires (lésion initiation) par élimination du ciment radiculaire et de la boue dentinaire (smear layer) (Addy2002, Dababneh et coll. 1999).

La dentine se caractérise par un contenu élevé en eau. Lorsque la dentine est dénudée, le liquide à l'intérieur des tubuli dentinaire peut être sujet à des mouvements, sous l'influence de stimuli extrinsèques. Ces déplacements du liquide dans les tubuli peuvent provoquer des contraintes de cisaillement sur les prolongements des odontoblastes, les terminaisons nerveuses, les éléments sanguins, etc, et sont par ce biais susceptibles d'aboutir à des irritations mécaniques (Pashley 1996). (71)

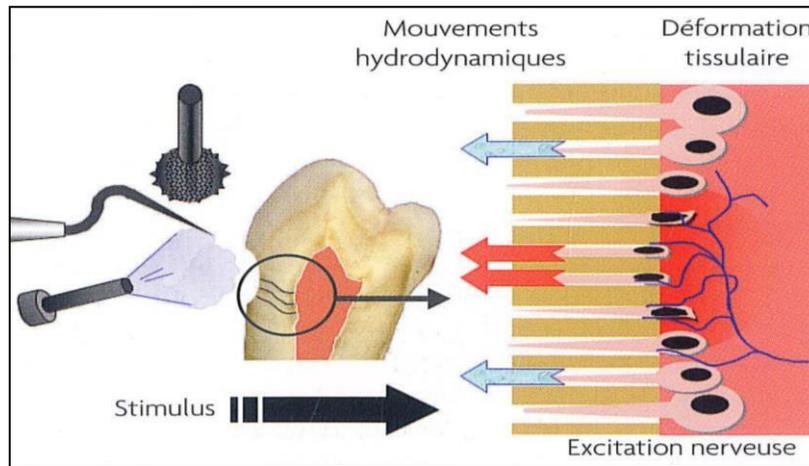


Figure 54 : Mécanisme hydrodynamique d'activation des nerfs pulpaire, les stimuli éliminent le fluide dentinaire situé à la proximité externe des canalicules.

Sous des conditions physiologiques, il existe dans les tubuli **un flux lent** vers l'extérieur (**Outwardfluid**) du fait que la pression à l'intérieur de la pulpe dépasse celle qui règne dans la cavité buccale.

Sous l'influence des modifications de pression le flux peut s'amplifier voir même changer de direction. (72)

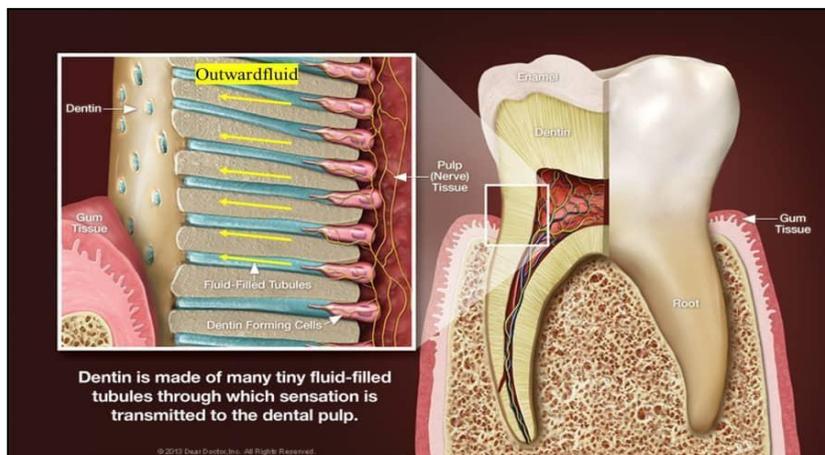


Figure 55 : Le Outward fluid lent physiologique en absence de stimulation.

Les mouvements **rapides des fluides** contenus dans les tubules dentinaires supérieurs à 2- 4um/sec, dans une direction quelconque, après un stimulus, provoquent **une activation des baro-récepteurs entraînant une décharge nerveuse**.

Les stimuli éliminent le fluide dentinaire situé à la proximité externe des canalicules.

Ce fluide est remplacé immédiatement par un flux sortant provoqué par la pression capillaire élevée, cette activation des mouvements de fluides hydrodynamiques provoque des déformations tissulaires dont une aspiration possible des odontoblastes dans les canalicules.

Il s'ensuit une excitation des terminaisons nerveuses à la jonction pulpe-prédentine (mécanorecepteurs) et du plexus nerveux sous-odontoblastique (Brännström et Johnson, 1978 ; Berkovitz et coll, 2002) en particulier des fibres A  $\delta$ , se traduisant par des symptômes douloureux.(73)

En effet, la distance entre les procès odontoblastiques et les axones nerveux est très faible, de l'ordre de 20 nm selon certaines études. Les terminaisons nerveuses peuvent ainsi percevoir les changements morphologiques affectant les procès odontoblastiques (Ibuki et coll, 1996). Pour le outward fluid, elle doit être de l'ordre de 1,0 à 1,5 nl/sec mm<sup>2</sup> au moins pour activer les nerfs intradentaires (Pashley 1996). Le froid entraîne une contraction du liquide intra-tubulaire et provoque ainsi un **outward fluid rapide et de ce fait des douleurs intenses.** (72)

- Des études réalisées in vivo montrent que la réponse à un stimulus est proportionnelle à la quantité de fluide déplacée ;
- Il est constaté que la réponse est plus importante quand le déplacement se fait de la pulpe vers l'extérieur, plutôt que de l'extérieur vers la pulpe (Lin et coll, 2011) ;
- En effet lors d'un stimulus entraînant un mouvement liquidien vers l'extérieur (Outward fluid), par la déshydratation de la dentine et le froid, le procès odontoblastique est aspiré et comble l'espace canaliculaire ;
- L'augmentation de la vitesse de déplacement du fluide est donc importante en raison de sa contraction intra-tubulaire (flux centrifuge) provoquant ainsi une douleur intense ;

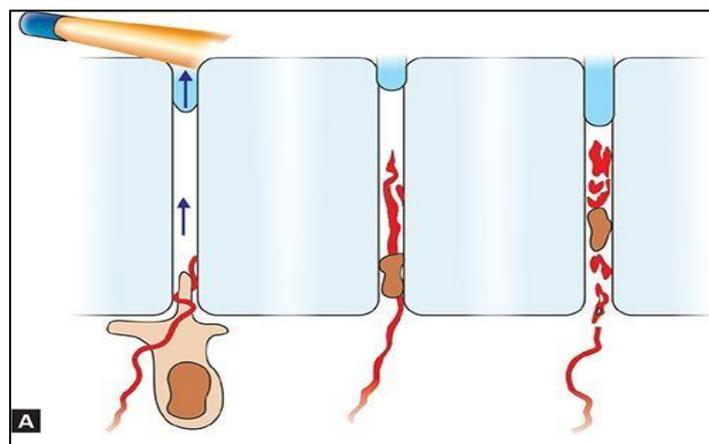


Figure 56 : L'activation des mouvements de fluide intracanaliculaire provoque des déformations tissulaires et une aspiration des odontoblastes dans les canalicules, s'ensuit une excitation des terminaisons nerveuses et déclenchement des douleurs intenses spécifiques à l'hypersensibilité dentinaire.

- Lors d'un stimulus chaud le mouvement du fluide se fait de l'extérieur vers la pulpe (inward fluid), le procès se rétracte en direction pulpaire ;
- Le canalicule est moins obturé (flux centripète) et la vitesse de déplacement de fluide n'augmente pas ou peu ;
- Ce mouvement est donc moins décelable par les récepteurs nociceptifs et donc la douleur provoquée est moins intense ;
- Le stimulus tactile provoque un refoulement physique de l'eau. (46) (73)

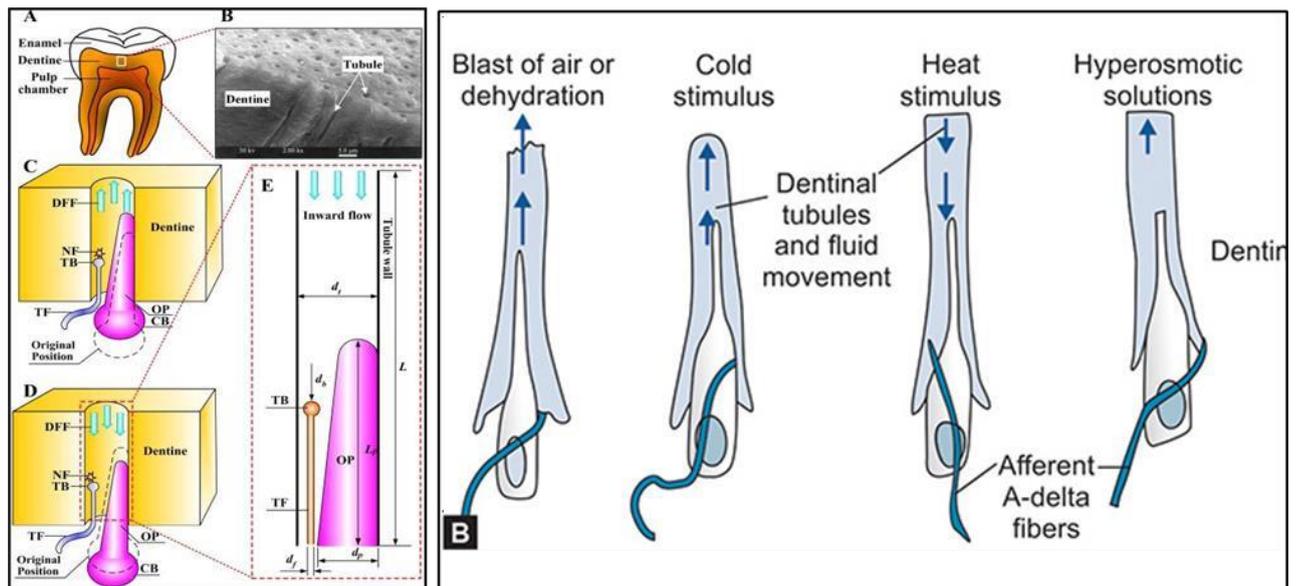


Figure 57 : Représentation schématique des différents mouvements de fluide dentinaire en fonction des stimulations exercées sur la surface dentinaire (Lin et coll, 2011).

A : Dent humaine en coupe.

B : Dentine et tubules vus au microscope.

C : Schéma d'un procès odontoplastique (OP) et du système d'innervation du tubule en réponse à un déplacement de fluide vers l'extérieur :

- Déplacement du procès et de son corps cellulaire (CB) en réponse au flux sortant.
- La ligne en pointillés indique la position initiale de l'odontoblaste.
- Le procès obture le tubule, limitant le diamètre disponible pour le fluide dentinaire.
- La contrainte augmente au niveau de l'extrémité nerveuse, bien que le volume liquidien soit faible.

TF : Terminaison nerveuse située entre le procès et la paroi tubulaire.

D : Déplacement interne du procès en réponse à une entrée de fluide.

On a déjà vu que toute dent avec une exposition dentinaire n'était pas sensible.

L'ouverture des canalicules dentinaires est nécessaire, cela est en accord avec la théorie hydrodynamique. En effet, plus il y a de tubules ouverts et larges, plus cela permet les mouvements de fluides et par conséquent la réponse pulpaire.

Les mouvements de fluides sont proportionnels à la puissance 4 du rayon du tubule, ainsi en doublant le rayon du tubule exposé, on augmente de 16 fois le taux de fluide déplacé. Ceci a été expliqué par la loi de Poiseuille qui stipule : « l'écoulement de fluide est proportionnel à la 4ème puissance du rayon du tubuli »

La dentine hypersensible présente un nombre sept fois plus élevé de tubuli dénudés que la dentine non sensible. Le diamètre des tubuli de la dentine hypersensible est jusqu'à huit fois plus grand que celui de la dentine des dents non sensibles (Salomon-Siewekeet coll. 1999).

La dentine sensible se caractérise par un plus grand nombre de tubuli mis à nu, dont les diamètres sont par ailleurs plus importants (Pashley 1992) (72)

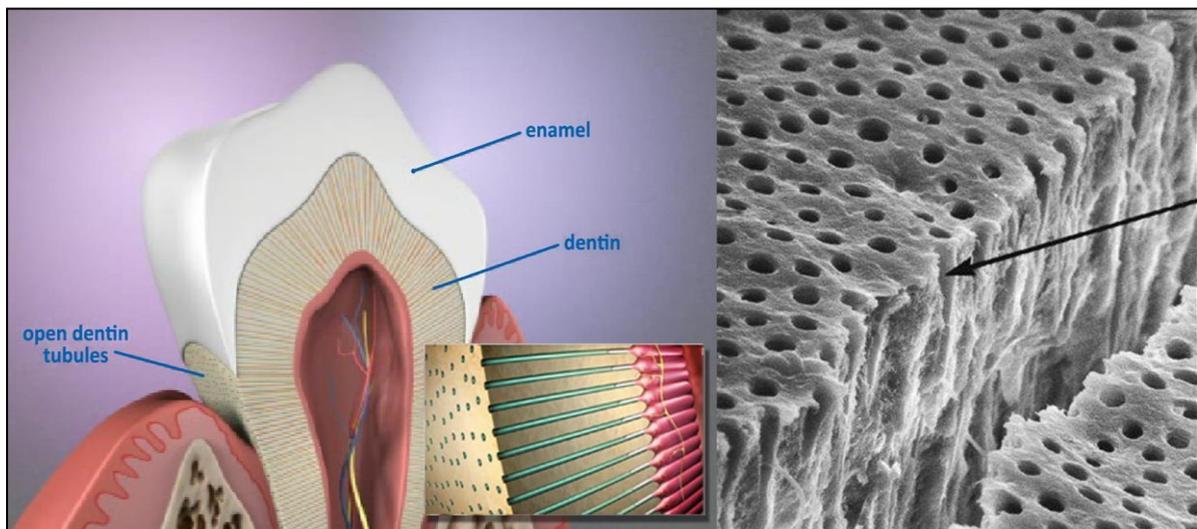


Figure 58 : L'existence des tubuli ouverts et larges favorisent l'accentuation des phénomènes d'hypersensibilité dentinaire.

#### 4-4- La théorie moléculaire (Majlor 2003)

Les données récentes de la littérature semblent montrer un rôle majeur joué par les odontoblastes dans la transduction sensorielle des évènements survenant au sein de la dentine. Les odontoblastes sont des cellules post-mitotiques, issues des crêtes neurales, à l'origine de la synthèse des constituants organiques de la matrice dentinaire. Elles participent également à l'homéostasie calcique de ce tissu.

Au sein du complexe dentino-pulpaire, les odontoblastes sont enserrés dans un réseau dense de fibres nerveuses sensorielles. Ces fibres nerveuses amyéliniques entourent les corps cellulaires odontoblastiques et les prolongements cellulaires à l'intérieur des canalicules (Ibuki et coll, 1996).

Bien que la nature précise de la relation entre les fibres nerveuses et les odontoblastes reste encore obscure, cette étroite relation suggère ainsi de possibles interactions entre ces cellules. Les fibres nerveuses amyéliniques entourent les corps cellulaires odontoblastiques et certaines cheminent à l'intérieur des canalicules dentinaires au contact étroit des prolongements cellulaires. (3)

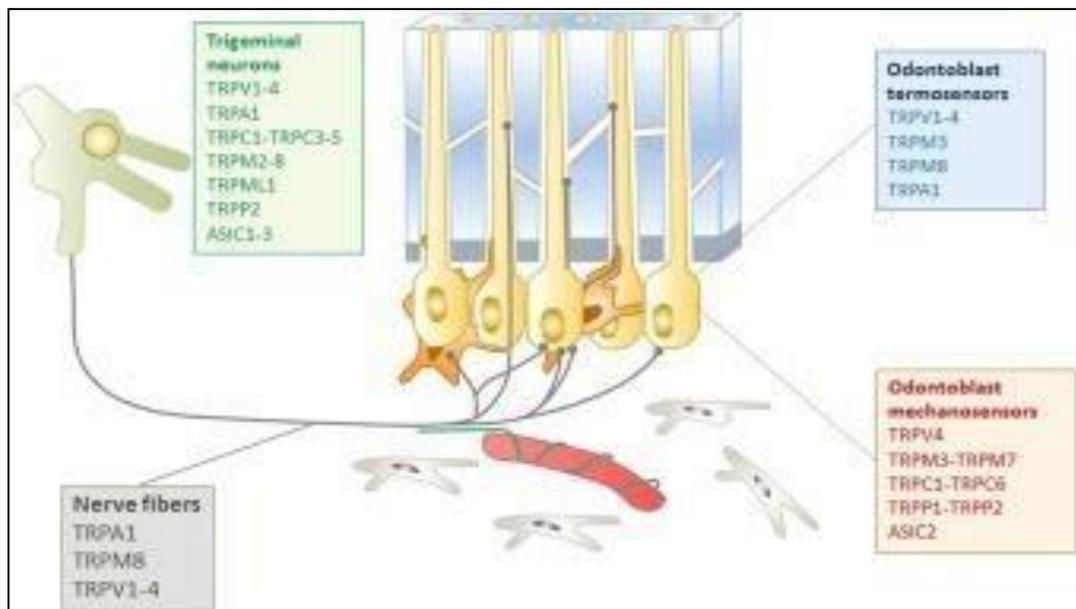


Figure 59 : Les fibres nerveuses amyéliniques entourent les corps cellulaires odontoblastiques et les prolongements cellulaires à l'intérieur des canalicules et certaines cheminent à l'intérieur des canalicules au contact étroit des prolongements cellulaires.

**A- L'odontoblaste : Une cellule excitable**

Il semble de plus en plus évident que l'odontoblaste joue un rôle clé dans la transduction sensorielle des événements survenant au sein de la dentine. Les odontoblastes sont des cellules **post mitotiques issues des crêtes neurales**, à l'origine de la synthèse des constituants organiques de la dentine. Ils forment une couche cellulaire continue située à la jonction entre la dentine et la pulpe, et participent à l'homéostasie calcique de la dentine.

Au sein du complexe dentino-pulpaire, les odontoblastes sont enserrés dans un réseau dense de fibres nerveuses sensibles. La plupart se projettent au niveau de la couche odontoblastique et/ou de la pré-dentine, sans atteindre les zones profondes de la dentine. Certaines cheminent à l'intérieur des tubules dentinaires formant des varicosités et enserrant les prolongements odontoblastiques. (3)

- L'hypothèse selon laquelle l'odontoblaste se comporterait comme une cellule sensorielle induisant **la transduction de stimulations en signaux électriques** pose la question de sa capacité à produire une onde d'excitation par la présence de canaux Na<sup>+</sup> dépendant du voltage ;
- Une étude récente a montré, chez le rat, une expression odontoblastique des neuf isoformes de canaux Na<sup>+</sup> dépendant du voltage (NaV 1.1-1.9) dont certaines (NaV 1.5 et NaV 1.8) présentent un schéma d'expression corrélé avec la distribution des fibres nerveuses dentinaires ; (71)
- Ces données ont été confirmées in vivo et in vitro chez l'homme, espèce chez laquelle les sous-unités  $\alpha 2$  et  $\beta 2$  des canaux Na<sup>+</sup> dépendant du voltage sont colocalisées avec les fibres nerveuses au niveau du pôle apical des odontoblastes ; (3)
- Les études de patch-clamp réalisées sur des odontoblastes en culture ont montré la présence de canaux Na<sup>+</sup> dépendant du voltage fonctionnel, et **la capacité des odontoblastes à produire des potentiels d'action en réponse à une stimulation électrique**. Ainsi, ce réseau unique de canaux ioniques (canaux K<sup>+</sup> mécanosensibles, canaux Ca<sup>2+</sup> et canaux Na<sup>+</sup> dépendant du voltage) concentrés au pôle apical des odontoblastes renforce l'hypothèse du rôle central de l'odontoblaste et, en particulier, de la terminal web dans la perception directe des mouvements du fluide dentinaire et dans la transduction des signaux. (72)

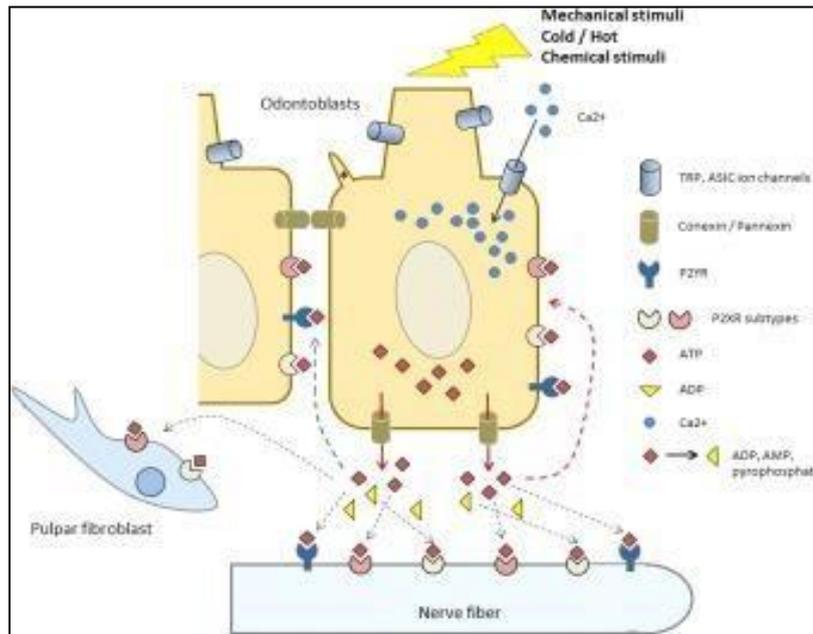


Figure 60: L'implication des odontoblastes dans la transduction sensorielle et la production des potentiels d'action en réponse à une stimulation électrique.

### B- L'odontoblaste : Une cellule mécanosensible

La morphologie et la situation spatiale unique de l'odontoblaste le font apparaître comme la cellule clé d'un système **mécanosensoriel** impliqué dans la transduction des signaux perçus par la dent. Cette hypothèse est renforcée **par les contacts étroits établis entre les fibres nerveuses pulpaire et la membrane odontoblastique**. Au pôle apical des odontoblastes, de nombreuses jonctions serrées et desmosomes délimitent une barrière sélective, Elle constitue une zone de contrôle des relations établies entre la dentine et le tissu pulpaire au cours des processus physiopathologiques. De plus, les odontoblastes sont capables d'établir entre eux, et avec les cellules de Höhl sous-jacentes, des communications métaboliques et électriques via des jonctions communicantes. (75)

- L'ensemble de ces données suggère que l'odontoblaste joue un rôle majeur dans les réponses locales induites par les stimulations exercées sur la dent ;
- En effet, les nombreux stimulus (fortes pressions, osmotiques, chimiques ou thermiques) auxquels la dent est soumise provoquent une modification du flux dentinaire à l'intérieur des tubules. Dans ce contexte, les mouvements du fluide dentinaire pourraient être la première étape de la transduction d'un signal, **les odontoblastes traduisant une stimulation mécanique en une réponse cellulaire. Ces processus de mécanotransduction**, probablement à l'origine du contrôle de la

dynamique architecturale de la dentine, pourraient jouer un rôle dans la génération de messages nociceptifs ; (76)

- Sur un plan morphologique et fonctionnel, de canaux ioniques mécano et/ou thermosensibles : Canaux thermo-TRP (transient receptor potential) V1-4 (vanilloïde), A8 (ankyrine), et M3 (mélastatine), canaux K<sup>+</sup> activés par l'entrée du Ca<sup>2+</sup> (KCa), TWIK-related K<sup>+</sup> channel (TREK)-1, et polycystines (PC1 et PC2) situés sur la membrane odontoblastique et à la base du cil, sont susceptibles d'être impliqués dans la perception des variations de température et des mouvements du fluide dentinaire à l'intérieur des tubules. De plus, de nombreux canaux sodiques dépendant du voltage leur confèrent des propriétés **d'excitabilité** en réponse à l'injection d'un courant dépolarisant. **Ces données renforcent ainsi l'hypothèse selon laquelle l'odontoblaste pourrait agir comme une cellule sensorielle impliquée dans la perception et la transmission de signaux nociceptifs.** (76)

Les données récentes montrent le rôle possible de l'odontoblaste dans la transmission de signaux sensoriels aux fibres nerveuses pulpaire par l'étude de deux protéines (**la Sémaphorine 7A et la Rééline**) et par la mise en évidence de **canaux mécano-sensibles sur la membrane odontoblastique.** (75)

### **C- L'expression de la Sémaphorine A7 dans les odontoblastes humains**

- Parmi les molécules de la grande famille des sémaphorines, la sémaphorine 7A a été identifiée comme étant exprimée au cours de la différenciation odontoblastique (Buchaille et coll., 2000) ; (77)
- Au cours du développement embryonnaire, la Sémaphorine 7A est capable de **stimuler la croissance axonale** ; Ce résultat a été confirmé in vivo, sur pulpes de germes de dent de sagesse humaine, par une expression restreinte à la couche odontoblastique ;
- Cette expression est également corrélée à la mise en place de l'innervation au sein de cette zone. En effet, lorsqu'un petit nombre de fibres nerveuses est identifié au sein de la couche odontoblastique, l'expression de la Sémaphorine 7A dans les odontoblastes humains est particulièrement importante ;
- En revanche, lorsque l'innervation de cette zone est structurée, son expression odontoblastique tend à diminuer ; (77)

- Afin de préciser le rôle de la Sémaphorine 7A sur les fibres nerveuses pulpaire, nous avons transfecté des cellules COS (lignée cancéreuse de cellules rénales de singes) à l'aide d'un vecteur contenant le gène codant pour cette molécule.  
La mise en culture de ces cellules en présence de ganglion trigéminal de rat a montré que la Sémaphorine 7A pouvait exercer une action attractive sur les fibres nerveuses trigéminales. Cette action s'exerce par l'intermédiaire d'un récepteur (l'intégrine  $\beta 1$ ) également identifié sur les fibres nerveuses pulpaire ;
- Ainsi, l'ensemble de ces résultats suggère que la Sémaphorine 7A, d'origine odontoblastique, pourrait être l'une des molécules agissant sur les fibres nerveuses pulpaire pour permettre leur arrivée au sein de la couche odontoblastique. Une fois le lieu de projection atteint, d'autres signaux sont nécessaires au maintien des fibres nerveuses au contact des odontoblastes. Ces signaux sont portés par des molécules de la matrice extracellulaire et fournissent des informations permettant de moduler l'adhésion du neurite à son substrat donc la sémaphorine 7A pourrait être impliquée dans le guidage des fibres nerveuses pulpaire au contact des odontoblastes. (77)

#### **D- L'expression de la Rééline dans les odontoblastes humains**

- La Rééline est une glycoprotéine de la matrice extracellulaire, fortement exprimée au cours du développement embryonnaire et impliquée dans la mise en place de l'architecture cérébrale. Exprimée au stade adulte, elle interviendrait alors dans les phénomènes de plasticité et d'adhésion-reconnaissance entre les fibres nerveuses ;
- Tout comme la sémaphorine 7A, le gène de la rééline a été préalablement identifié comme étant exprimé au cours de la différenciation odontoblastique (Buchaille et coll., 2000) ; (74)
- Les résultats ont montré une expression spécifique de la Rééline dans les odontoblastes humains in vivo et in vitro (Maurin et coll., 2004) ;
- L'analyse génomique des acteurs impliqués dans la transduction du signal Rééline (récepteurs VLDLR, ApoER-2 et CNR et l'adaptateur cytoplasmique Dab-1) indique une expression de ces éléments dans le ganglion trigéminal, montrant ainsi une possibilité de réponse des fibres nerveuses pulpaire au signal Rééline ;
- Une approche plus fonctionnelle de son rôle dans l'innervation du complexe pulpo-dentinaire a été abordée par la mise au point d'un système de co-cultures (entre ganglions trigéminaux et odontoblastes différenciés) permettant de suivre in vitro la

mise en place de **la relation fibre nerveuse\odontoblaste**. Ce système de co-culture cellulaire a permis de mettre en évidence **l'arrivée des fibres nerveuses au contact des odontoblastes** avec une **co-localisation** des molécules de **Rééline entre fibre nerveuse et odontoblaste** ;

- L'ensemble de ces données montre que la Rééline, spécifiquement exprimée par les odontoblastes, pourrait être l'une des molécules impliquées dans **le maintien de l'adhésion des fibres nerveuses au contact des odontoblastes**. (74)

Donc si **la sémaphorine 7A** pourrait être impliquée dans **le guidage** des fibres nerveuses pulpaires au contact des odontoblastes, **la rééline** servirait à **maintenir les terminaisons nerveuses à leur contact**.

### **E- Le rôle des canaux ioniques mécano-sensibles des odontoblastes dans l'hypersensibilité dentinaire**

Les canaux ioniques mécano-sensibles sont des complexes protéiques impliqués dans la transduction de stimulations mécaniques en signaux électriques. Actuellement, deux types de canaux ioniques mécano sensibles ont été identifiés dans l'odontoblaste ; **les canaux potassiques TREK-1** (permettant la diffusion passive et sélective des ions potassium), et **les canaux potassiques activés par le calcium (K Ca)**.

#### **Les canaux ioniques de type TREK-1**

- Dans les conditions cellulaires physiologiques, les canaux ioniques TREK-1 sont ouverts. Ils sont activés par des stimulations physiques et chimiques comme l'étirement membranaire, l'acidose intracellulaire, la chaleur, les acides gras polyinsaturés ;
- Cette activation entraîne une entrée d'ion K<sup>+</sup> dans la cellule ;
- Ces canaux ont été préalablement identifiés dans le système nerveux central ;
- Dans la dent humaine, leur expression a été fortement observée sur la membrane des odontoblastes coronaires et est absente dans les odontoblastes radiculaires (Magloire et coll., 2003) ;
- Ainsi, ce schéma d'expression est corrélé avec la distribution des fibres nerveuses pulpaires (la pulpe coronaire étant plus innervée que la pulpe radiculaire). Ces résultats suggèrent **un rôle des canaux TREK-1 dans la génération de signaux en direction des fibres nerveuses et en réponse à des stimulations thermiques ou mécaniques de l'odontoblaste**. (30)

Les canaux ioniques de type K Ca

- Les canaux de type K Ca sont des canaux potassiques activés par l'augmentation intracellulaire de calcium. L'ouverture de ces canaux entraîne une sortie des ions potassium de la cellule (rectification sortante) ;
- Allard et coll en 2000 ont décrit et localisé ces canaux in vitro, par une technique d'électrophysiologie appelée Patch Clamp, ils ont montré l'aspect mécano-sensible de ces canaux ;
- En effet, une pression négative ou un choc osmotique au saccharose appliqué sur la membrane odontoblastique, entraîne leur ouverture. Ainsi, sous l'effet d'une stimulation mécanique ou chimique, l'activation de ces canaux provoquant une augmentation extracellulaire d'ions K + pourrait engendrer une dépolarisation des fibres nerveuses pulpaire environnantes à l'origine des sensations douloureuses perçues. (30)

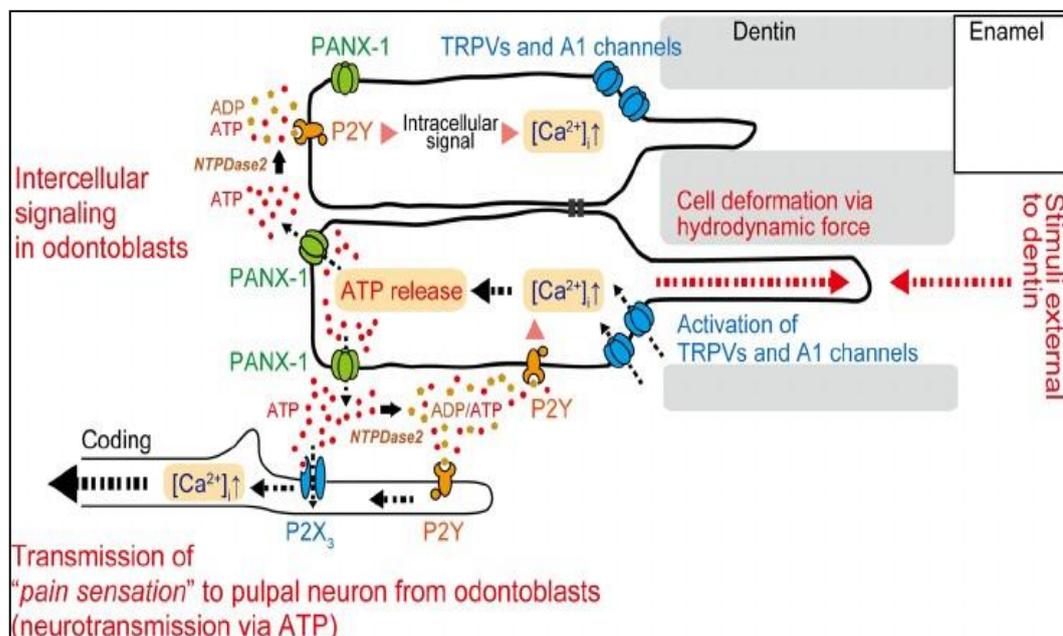


Figure 61 : La théorie moléculaire (Majlor2003), la transmission de la douleur vers les terminaisons nerveuses pulpaire par les odontoblastes (neurotransmission).

## 5- Diagnostic de l'hyper sensibilité dentinaire

La particularité du diagnostic de l'hyperesthésie dentinaire est qu'il est basé sur un diagnostic d'exclusion. Il est donc essentiel que le patient prenne contact avec son dentiste traitant en cas de suspicion, afin d'écartier toute autre pathologie possible et potentiellement plus grave.

La phase de diagnostic implique une évaluation holistique de la personne atteinte, l'état de la dent impliquée, et une identification précise de la cause de la douleur ou de l'inconfort afin de prescrire un traitement approprié. La connaissance de la physiologie de la douleur et des méthodes d'interprétation de celle-ci avec les dispositifs de diagnostic clinique disponibles est essentielle pour parvenir à un diagnostic correct. (78)

### 5-1- L'interrogatoire

L'histoire de la douleur du patient est la première donnée clinique que le dentiste doit recueillir et considérer lors de son anamnèse, avec une attention particulière portée à ses caractéristiques révélées par les réponses du patient. (78)

Dans l'investigation des antécédents cliniques, un dépistage verbal est recommandé au cours duquel le patient est interrogé sur :

- La date d'apparition de la douleur ? Et son siège ?
- Caractère de la douleur : Intermittent ou continu ?
- Intensité : Sourde, pulsative, aigue, subaiguë ou suraiguë ?
- Combien de temps la douleur dure-t-elle ? Quelques secondes /minutes/heures ?
- Fréquence : Fréquente ou rare ?
- Localisation : Localisée ou irradiante ?
- Quels sont les éventuels facteurs d'aggravation et de soulagement ?
- Sensibilité aux variations thermiques ?
- Certains aliments stimulent-ils la réponse douloureuse ?
- Les boissons chaudes ou froides provoquent elles la douleur ?
- La douleur s'arrête-elle quand le stimulus cesse ?
- Demander au patient à quelle intensité l'estime-t-il sur une échelle de 1 à 10 (10 étant la douleur la plus forte).
- En outre, il faut aussi rechercher des comportements personnels tels que les acides extrinsèques et intrinsèques, la consommation de boissons ou d'aliments très acides ou une hygiène dentaire exagérée. (78) (79)

- La recherche des pathologies d'ordre générale en relation avec l'apparition de l'hypersensibilité dentinaire (médication sialoprive, pathologie des gastriques, médication à base de la vitamine,
- Etat physiologique favorisant les érosions (grossesse).
- Consommation de l'alcool, des drogues.

## 5-2- L'examen clinique

### **5-2-1- L'examen exo buccal**

En réalité, l'inspection a déjà débuté, pendant l'interrogatoire l'observation de certains signes est parfois évidente.

L'examen doit être poursuivi méthodiquement en sachant que la sphère cervico-faciale s'apprécie étage par étage et selon trois incidences principales (face, profil, incidence axiale)

Ainsi, sont analysés successivement :

- Les téguments : Coloration, souplesse, présence d'éventuelles lésions cutanées (plaies, éruptions, cicatrices, etc.) ;
- Les structures sous-jacentes qu'elles soient osseuses ou musculaire ou autre ;
- Les aires ganglionnaires cervicales, la sensibilité de la face et les articulations temporo-mandibulaires. (80)

### **5-2-2- L'examen endo buccal**

L'examen et les tests cliniques sont nécessaires, chaque dent doit être scrupuleusement examinée. Initialement, grâce à un examen visuel et tactile (sonde, miroir et spray d'air) minutieux des dents.

Différents éléments sont à observer :

- L'hygiène ;
- L'état des dents :
  - Des pertes de substances ;
  - Des érosions ;
  - Des abrasions ;
  - Des dénudations radiculaires, ou de récession gingivale entraînant l'exposition et l'usure du ciment ;
  - Des lésions carieuses ;
  - Des obturations douteuses.

- Le parodonte :
  - Les récessions ;
  - Coloration de la gencive ;
  - Présence des signes d'inflammation ;
  - Présence de tartre.
- L'occlusion :
  - Les prématurités / interférences ;
  - Présence de crochets mal adapté. (81) (65)

### 5-3- Le diagnostic de l'hypersensibilité dentinaire

L'hypersensibilité dentinaire peut être considérée comme un complexe de symptômes plutôt que comme une véritable maladie.

Cliniquement, elle n'est pas associée à des lésions tissulaires évidentes, mais les symptômes indiquent des lésions potentielles, avec une érosion et une attrition constante de l'émail ou du cément et une réponse pulpaire concomitante (Curro 1990).

Le principal symptôme de l'hypersensibilité dentinaire est **une douleur** caractérisée par une **apparition rapide, aiguë et de courte durée**.

Parfois, il peut persister pendant un temps variable sous la forme d'une sensation sourde ou vague dans la dent affectée après le retrait du stimulus. Les stimuli tactiles (brossage des dents et sondage numérique), thermiques (chaud et froid) et chimiques (acides et sucreries), ainsi que l'exposition à l'air, peuvent provoquer des réactions douloureuses chez les personnes ayant des dents hypersensibles. (78)

Traditionnellement, le diagnostic de l'hyper sensibilité dentinaire a été évalué sur la base de la **réponse individuelle** au stimulus présenté, qui peut prendre la forme **d'une évaluation verbale, d'échelles visuelles analogiques et de questionnaires**.

Généralement, le diagnostic peut être évalué soit en termes d'intensité de stimulus nécessaire pour provoquer la douleur appelée **évaluation basée sur le stimulus**, soit en tant qu'évaluation subjective de la douleur causée par un stimulus distinct appelée **évaluation basée sur la réponse**.

Les évaluations basées sur le stimulus dépendent de la mesure d'un **seuil de douleur individuel** sur lequel la réponse du sujet est maintenue constante au seuil de douleur, **et le stimulus est varié avec des intensités croissantes et décroissantes**.

D'autre part, les méthodes basées sur **la réponse** évaluent **la sévérité de la douleur** après l'application d'un **critère constant**, standardisé, cohérent et stimulus reproductible comme un jet d'air chronométré. (79)

### **5-3-1- Les méthodes basées sur des stimulus**

Diverses méthodes et dispositifs ont été utilisés pour stimuler l'hypersensibilité dentinaire dans le dépistage et l'évaluation de la gravité chez les patients.

Les stimuli sont classés en quatre catégories : Mécaniques, chimiques, électriques et thermiques.

#### **A- Méthode tactile/stimulation mécanique**

##### **- Le test tactile à la sonde**

La méthode tactile la plus simple pour tester l'hypersensibilité est faite avec une sonde pointue placée perpendiculairement par rapport à la surface de la dent. Une pression est alors progressivement appliquée jusqu'au ressenti de la douleur. (80)



*Figure 62 : Le test tactile.*

##### **- Les stimulateurs de pression mécaniques**

Par exemple, le dispositif de grattage de Smith et Ash (1964), c'est un dispositif avec un fil d'acier inoxydable de 15 mm (calibre 0,26) dont l'extrémité est affûtée en une pointe fine et qui peut être déplacée sur la courbure la plus élevée de la dent sensible.

La force de grattage peut être augmentée avec une petite vis qui se rapproche ou s'éloigne de la surface de la dent. (78)

- **La sonde Yeaple (1980)**

C'est une sonde électronique sensible à la pression présentée par Polson et al. (1980). L'instrument se compose d'une pièce à main en forme de stylo avec une sonde et une unité de commande électronique qui permet de régler la force de sondage à n'importe quel niveau de 0,05 à 1 N. La force admise est une force électromagnétique qui maintient un entrefer fermé jusqu'à ce que la limite prédéterminée soit atteinte, moment auquel l'entrefer s'ouvre et un son se produit. (78)



Figure 63 : Sonde Yeaple.

- **Le scratchomètre**

Il s'agit d'un appareil à gratter portatif (conçu par le Dr Israel Kleinberg, Université de Stony Brook, New York) et se compose d'une jauge de tension et d'une sonde pointue de type explorateur.

Il présente un indicateur pour enregistrer la force de déplacement en centi-Newtons.

Le processus de grattage a été rapporté avec une force successivement plus grande par incréments de 5 centi-Newtons (cN) jusqu'à ce que la douleur soit ressentie. Cette force est considérée comme le seuil de douleur pour les dents testées. (78)

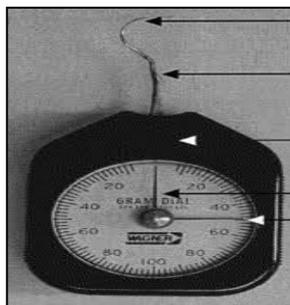


Figure 64 : Le scratchomètre.

**B- Stimuli chimiques (osmotiques)(Gillam et Newman 1993)**

C'est l'utilisation de solutions hypertoniques de glucose et de saccharose.

La solution est appliquée avec un bâtonnet de coton pendant 10 s, ou jusqu'à ce que le sujet signale une gêne. Ces solutions exercent leur effet par des pressions osmotiques qui induisent un mouvement de fluide intra tubulaire.

L'utilisation de ce stimulus pour l'induction de l'hypersensibilité dentinaire n'est pas conseillée en raison de la difficulté à contrôler les réponses du patient. (80)

**C- Stimulation électrique (Gillam et Newman 1993)**

Il s'agit de l'application progressive d'un courant électrique à la surface dentinaire. Le risque posé par cette méthode est la possibilité d'étendre la stimulation aux zones voisines, en raison de la perte de courant à travers le parodonte et de la stimulation subséquente des nerfs parodontaux, générant ainsi des résultats faussement positifs.

**D- Stimuli de déshydratation (évaporation)****- Soufflage d'air froid à partir d'une seringue à air dentaire ( le test de Schiff)**

Une méthode simple pour induire une sensibilité dentaire consiste à diriger un jet d'air à température ambiante à partir d'une seringue dentaire sur la dent testée.

L'air ambiant est plus frais que les dents, et le refroidissement par ce moyen peut être facilement détecté comme une douleur si les dents sont sensibles.

Afin de caractériser l'hypersensibilité dentinaire de faible, modérée ou sévère, le test de Schiff peut être utilisé. (78)

Tableau 04 : Echelle de Schiff.

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

- **Courant d'air provenant du fauteuil dentaire**

Appliqué perpendiculairement à la surface de la dent pendant une seconde, à une pression de 45 psi, avec une température ambiante de 19 à 24 °C et à une distance de 1cm. L'application du courant d'air pendant plus d'une seconde entraîne des variations de température.

- **Système thermique à air Yeh**

Un dispositif thermique à air conçu par le Dr K.C. Yeh a utilisé un flux d'air à température contrôlée comme stimulus. L'air était chauffé à 100 F près de la température de la bouche. Sa température a ensuite été réduite jusqu'à ce que le sujet ressente de la douleur ou de l'inconfort. (78)

- **Dispositif Temptronic**

C'est un système de distribution d'air à température contrôlée par microprocesseur. Il s'agit d'un dispositif permettant de déterminer la sensibilité thermique des dents. Il comprend une sonde qui émet un flux de fluide sous pression et un contrôleur de température.

**E- Stimulation thermique**

- **Test à l'eau froide**

Cette méthode consiste à appliquer de l'eau à une température de 7 °C (Gillam et Newman 1993). Un groupe de seringues contenant de l'eau à différentes températures (entre 0 et 20 °C), en commençant par l'eau la plus chaude et progressivement jusqu'à des températures plus basses. L'application sur la dent ne doit pas dépasser 3 s, et si aucune réponse n'est obtenue, il faut laisser s'écouler 3 min avant de poursuivre avec le test suivant à une température plus basse.

La température de l'eau est abaissée par paliers de 5 °C, et le test est arrêté lorsqu'une réponse douloureuse est enregistrée ou lorsque 0 °C est atteint (dent non sensible) (82)

- **Les tests à la chaleur**

Ils peuvent être effectués à l'aide d'un bâton de gutta-percha chauffée ou d'eau chaude. Un bâtonnet de gutta-percha, est chauffé jusqu'à ce qu'il ramollisse.

Il est ensuite appliqué sur la surface enduite de vaseline de la dent testée.

Ce test peut être difficile à utiliser sur les dents postérieures en raison d'un accès et d'une vision limitée.

Inversement, un chauffage insuffisant du bâtonnet de gutta-percha pourrait entraîner un stimulus trop faible pour provoquer une réponse.

L'eau chaude peut également être administrée à l'aide d'une seringue d'irrigation, cela doit être effectué sous l'isolation d'une digue en caoutchouc. (78)



Figure 65 : Test de gutta percha.

- **Dispositif électronique de mesure de seuil**

Il s'agit d'une thermistance miniature connectée à un enregistreur multicanal médical avec un enregistreur d'événements portatif. La thermistance est placée à côté de la zone hypersensible pour une mesure précise de la température du point auquel le sujet a signalé la douleur pour la première fois (Thrash et al. 1983). (78)

- **Dispositif thermoélectrique**

Le dispositif comprend une poignée dotée d'une pointe de sonde thermiquement et électriquement conductrice. Le chauffage ou le refroidissement de la pointe de la sonde est réalisé par le passage d'un courant électrique à travers l'élément thermoélectrique.

- **Chlorure d'éthyle**

Celui-ci peut être pulvérisé sur une compresse de coton et placé contre la surface sensible suspectée.

### - **Bâton de glace**

Un moyen simple d'appliquer un stimulus froid sur une dent est d'envelopper un morceau de glace dans de la gaze humide et de le placer contre la surface sensible suspectée.

On s'est rendu compte que ces méthodes basées sur des stimuli présentaient certains inconvénients, tels que **des stimulations douloureuses répétées pouvant entraîner une modification de la sensibilité et influencer le résultat**. De plus, il a été rapporté que les méthodes basées sur des stimuli **prennent souvent du temps**, ce qui limite le nombre de dents pouvant être testées avec plusieurs stimuli en un seul rendez-vous. (79)

### **5-3-2- Les méthodes basées sur la réponse**

Malgré la variété des tests disponibles, ils sont malheureusement tous **subjectifs**. La perception de la douleur dépendra de **la disposition individuelle, facteurs psychologiques, degré de peur ou d'anxiété présent**, les différences ethniques et les impacts sociaux. Bien qu'il existe plusieurs échelles qui peuvent être utilisées, leur portée est limitée.

#### **A- Échelle d'évaluation verbale (VRS)**

La VRS utilise un programme numérique avec une cote de connaissance de la douleur de 0 à 3 :

- 0 = pas de gêne ;
- 1 =inconfort léger ;
- 2 = inconfort important ;
- 3 = inconfort important (fort durant plus de 10 secondes).

Cependant, l'échelle fournit des réponses limitées et le récit de la sensation de douleur n'est pas réalisable. (82)

#### **B- Échelle visuelle analogique (EVA)**

L'EVA se présente sous la forme d'une réglette en plastique de 10 cm graduée en mm, qui peut être présentée au patient horizontalement ou verticalement.

Sur la face présentée au patient, se trouve un curseur qu'il mobilise le long d'une ligne droite dont l'une des extrémités correspond à « Absence de douleur », et l'autre à « Douleur maximale imaginable ». Le patient doit, le long de cette ligne, positionner le curseur à l'endroit qui situe le mieux sa douleur.

Sur l'autre face, se trouvent des graduations millimétrées vues seulement par le soignant.

« 0 = pas de douleur, 10 = douleur extrême. » (83)

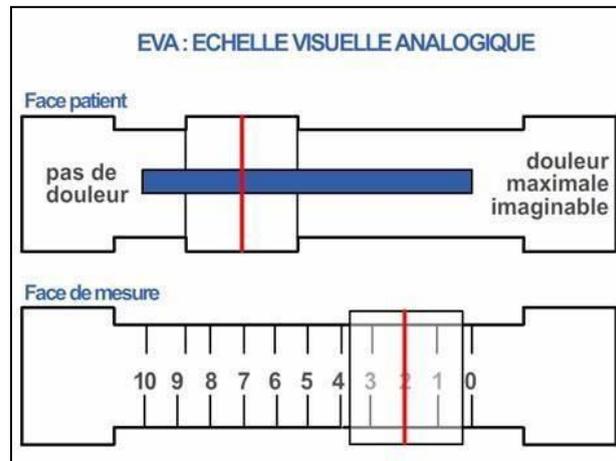


Figure 66 : Échelle visuelle analogique (EVA)

### C- Échelle d'évaluation numérique (NRS)

Ces échelles consistent en une gamme de nombres parmi lesquels les patients sélectionnent le nombre le plus représentatif de leur douleur, généralement de 0 à 10 ou de 0 à 100.

0 représente l'absence de douleur et le nombre le plus élevé représente la "pire douleur jamais vécue"

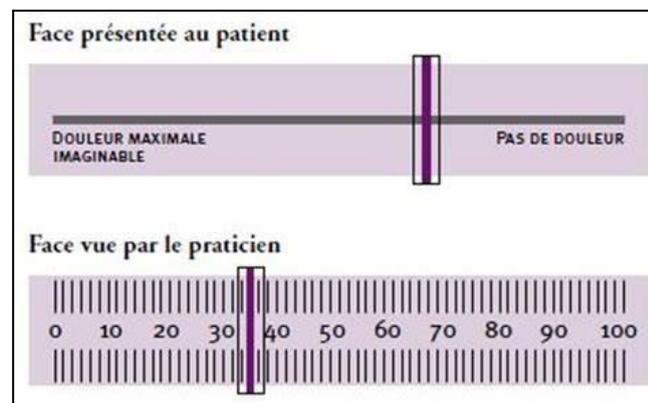


Figure 67 : Échelle d'évaluation numérique (NRS)

### D- Thermomètre Analogique Visuel (VAT)

Le VAT est constitué d'une bande de carton rigide plastifié de couleur blanche avec une ouverture noire horizontale de 10 cm de long sur 2 cm de large.

L'ouverture est recouverte d'une bande rouge opaque qui coulisse de gauche à droite au moyen d'une languette située au dos du thermomètre.

La gauche signifie aucune douleur et la droite, une douleur insupportable.

Au fur et à mesure que la bande est déplacée à travers l'ouverture, l'intensité croissante de la douleur est indiquée par la bande rouge. (82)

### **5-3-3- Les examens complémentaires**

#### **A- Les examens radiographiques**

Généralement avec l'hypersensibilité dentinaire, les changements radiographiques n'apparaissent pas dans l'os ni sur la dent.

Dans les cas graves d'érosion cervicale ou d'abrasion, il est possible de voir une perte de densité dentaire dans la zone cervicale.

Cet examen a essentiellement un rôle dans le diagnostic différentiel, afin d'éliminer toute autre cause potentielle de douleurs. (78)

#### **B- Les photographies dentaire et les moulages**

Recommandées pour évaluer la progression de l'exposition dans le temps en tant qu'indicateur de facteurs étiologiques. (81)

### **5-4- Le diagnostic différentiel**

L'une des difficultés auxquelles fait face le clinicien lorsqu'il est confronté à un patient se plaignant de douleur dentaire est qu'il existe un certain nombre d'affection clinique qui peuvent provoquer les mêmes symptômes que l'hypersensibilité dentinaire.

Ces affections doivent être éliminées avant qu'un diagnostic ne soit posé. (83)

En d'autres termes, pour poser un diagnostic particulier il faut exclure ou écarter les signes et symptômes similaires qui peuvent compliquer le diagnostic correct de la maladie et son traitement ultérieur. (81)

Tableau 05 : Tableau récapitulatif des diagnostics différentiels.

<b>Caries dentaires</b>	Sensibilité sévère ressentie lorsque la carie dentaire passe la jonction dentine-émail, avec présence de cavité de carie.
<b>Syndrome de la dent fêlée</b>	Douleur aiguë intermittente provoquée par un test de morsure, d'un ToothSlooth ou du tapotement d'une cuspside individuelle à mesure que la force occlusale augmente. Le soulagement de la douleur se produit une fois la pression retirée. La transillumination et le grossissement optique peuvent aider de manière significative à visualiser les fêlures.
<b>Dent traumatisée ou ébréchée</b>	Souvent associée à un traumatisme et nécessite une prise en charge en urgence. Dans ce cas le diagnostic différentiel est aisé. Des fractures coronaires peuvent aussi survenir lorsque les dents postérieures présentant des restaurations volumineuses. <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Signes de douleur pulpaire intense si la dent est vivante et que la fracture expose la pulpe ;</li> <li>✓ Sensibilités au froid, au contact et à l'alimentation possibles si la fracture est non pénétrante ;</li> <li>✓ La radiographie met en évidence clairement le trait de fracture.</li> </ul>
<b>La pulpite symptomatique</b>	-Une Pulpite réversible : Avec une douleur aiguë provoquée par des stimuli chauds, froids ou sucrés. La douleur dure moins de 20 secondes après le retrait des stimuli. -Pulpite irréversible : Avec une douleur intense, aiguë, lancinante, intermittente ou continue qui peut empêcher le patient de dormir la nuit.
<b>La péri coronarite</b>	Douleur sourde continue qui s'aggrave à la morsure, souvent associée à un gonflement des tissus péri coronaires.

<p><b>L'amélogénèse imparfaite</b></p>	<p>Constitue un groupe d'anomalies du développement affectant la structure et l'apparence clinique de l'émail causant des hypersensibilités dentaires.</p> <p>-La forme hypoplasique a des défauts quantitatifs, elle se manifeste par une faible épaisseur, voir une absence, de l'émail et la présence de puits ou de stries.</p> <p>-La forme hypominéralisée, l'émail est d'épaisseur normale, mou, de couleur jaune brun intrinsèque.</p> <p>-La forme hypomature, l'émail est d'épaisseur normale, relativement dur présente des colorations allant du blanc crayeux au jaune brun.</p> <p>L'amélogénèse imparfaite est souvent inscrite au tableau clinique des syndromes.</p>
<p><b>La sensibilité post-opératoire</b></p>	<p>-Phase de préparation de la cavité :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Génération de chaleur due à un refroidissement inadéquat pendant la coupe.</li> <li>• Vibration due à l'excentricité de la fraise.</li> <li>• Dessèchement de la dentine qui contribue à la sensibilité de la dentine vitale.</li> </ul> <p>- Phase de restauration :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pour la restauration en résine composite, l'hypersensibilité liée à une mauvaise procédure de collage, une contrainte cuspidienne, un rinçage insuffisant du gel de mordançage ou à une rétraction de prise après polymérisation.</li> <li>• Pour la restauration à l'amalgame, l'hypersensibilité peut être associée à un manque d'isolation efficace de la dentine, contacts prématurés ou stimuli galvaniques.</li> <li>• Sensibilité post-opératoire associée aux ciments résine utilisés pour le scellement des restaurations indirectes.</li> </ul>

Le principe de base lorsqu'un patient présente un syndrome d'hypersensibilité dentinaire, c'est qu'il doit tout d'abord être informé de l'efficacité variable des traitements et de l'existence d'une hiérarchie dans le choix des traitements.

**Selon Bohin et Col 2001 :** Le traitement de l'hypersensibilité dentinaire doit se faire selon une approche hiérarchisée.

### 1) Traitement préventif

Cette étape a pour objectif de détecter les facteurs de risque et intervenir par modifications des agents endogènes et exogènes favorisant l'apparition de l'hypersensibilité dentinaire.

- Détection des facteurs de risque ;
- Instauration des mesures d'hygiène ;
- Le passage par des campagnes d'informations et d'éducation sanitaire ;
- Modifications des habitudes alimentaires.

### 2) Traitement étiologique

Cette phase de traitement a pour objectif d'éliminer les facteurs étiologiques responsables de l'installation de l'hypersensibilité dentinaire par :

- La réalisation d'un bilan détaillé de l'alimentation du patient à la recherche de consommation excessive de substances potentiellement érosives et correction des habitudes alimentaires en rapport avec l'apparition de l'hypersensibilité dentinaire ;
- Correction des techniques de brossage ;
- Conseils d'hygiène buccodentaire.

### 3) Traitement de première intention

Basé sur une auto application à domicile : dentifrice, gel et solution dentaire.

### 4) Traitement de deuxième intention

Propose une panoplie d'application au cabinet dentaire d'agent désensibilisant sous forme de : vernis et films adhésifs protecteurs en système non polymérisant ou polymérisant.

### 5) Traitement de troisième intention

Traitement non spécifique par restauration adhésive directe : cvimar, résine composite de moyenne et faible viscosité, laserothérapie et autres. (46)

## 1- Traitement préventif

Une approche de la prévention des hypersensibilités dentinaires selon deux niveaux : collectif et individuel.

### A- La prévention collective

La stratégie de prévention **collective** concerne l'ensemble de la population et doit avoir pour objectif :

- D'éduquer la population à l'aide de campagnes préventives bien ciblées ;
- De mettre à la disposition des patients des produits finis (alimentation, médications, hygiène) sans effets néfastes sur la denture afin d'en diminuer le potentiel érosif ou abrasif ;

Elle consiste à :

- Modifier les emballages par l'adjonction d'une paille, qui permet de réduire le contact des boissons érosives avec les dents lors de l'ingestion ;
- Renforcer les tissus dentaires par l'utilisation de dentifrices et/ou de solutions dentaires adaptés (fluorés, contenant des ions étain ou des biopolymères) ;
- L'adjonction de calcium et/ou de Phosphates, sous forme ionisée ou facilement ionisable, afin de diminuer la déminéralisation de l'émail ; (84)



Figure 68 : Les différents produits permettant le renforcement de la structure dentaire (bain de bouche, dentifrice)

- Consommation d'aliments protecteurs, riches en calcium et en phosphate comme le lait, yaourt et les fromages à pâte dure, etc) ; (51)



Figure 69 : Les aliments à forte teneur en calcium.

- Le remplacement des médicaments effervescents à potentiel érosif (Essentiellement les compléments vitaminés) par des gélules ou des comprimés à avaler ; (84) (85)



Figure 70 : Forme effervescente de la vitamine c à proscrire.

### **B- La prévention individuelle**

La stratégie de prévention **individuelle** est basée sur la prescription, par le chirurgien-dentiste, de conseils, de mesures prophylactiques générales et spécifiques, adaptées aux facteurs de risques individualisés pour chaque patient.

L'un de ses objectifs est d'informer le patient des causes et des conséquences à long terme de cette atteinte. (84)

L'hypersensibilité dentinaire est multifactorielle, sa prévention doit agir sur chaque facteur étiologique individuellement.

On proposera une prévention articulée autour de deux axes :

- Une démarche préventive non spécifique ;
- Une démarche préventive spécifique à chaque patient qui consiste à instaurer les mesures suivantes :

- 1) Le bilan alimentaire et hygiénique seront communiqués au patient et commentés avec lui. L'intérêt principal de cet entretien est de faire prendre conscience au patient que son comportement alimentaire quotidien et/ou sa manière habituelle de se brosser présentent des caractéristiques potentiellement nocives, mais modifiables ; c'est la technique du co-diagnostic qui permettra d'obtenir du patient l'adhésion aux mesures prophylactiques proposées ; (84)
- 2) Donner des conseils aux patients, des pratiques et des produits d'hygiène orale appropriés seront conseillés :
  - Choisir une brosse à dents manuelle souple de bonne qualité, avec des poils aux extrémités arrondies ;
  - Ne pas se brosser les dents vigoureusement avec une brosse à poils durs ;
  - Adopter une prise de la brosse entre deux doigts permettant d'appliquer une pression légère ;
  - Supprimer la composante horizontale du brossage qui génère les usures dentaires et traumatise la gencive marginale ;
  - Utilisation d'une grande quantité de dentifrice pendant le brossage n'est pas recommandé afin d'éviter l'abrasion ; (84, 46)



Figure 71 : Brosse à dents à poils durs.



Figure 72 : Illustration de la quantité de dentifrice recommandée.

- 3) La modification des habitudes de consommation des boissons (type de boissons, fréquence et moment de consommation, etc) ;
- 4) Limiter l'action des acides (rinçage de la bouche à l'eau, mastication d'un chewing-gum sans sucre après la prise de boisson, etc) ; (51)
- 5) Eviter de brosser les dents immédiatement après avoir ingéré des aliments ou boissons acides. (45)

## 2- Traitement étiologique

L'élimination des facteurs favorisant l'érosion et l'abrasion des surfaces dentaires, qui sont à la base responsables de l'apparition de l'hypersensibilité dentinaire, constitue un préalable nécessaire pour éviter l'échec du traitement ou la récurrence des douleurs, ces facteurs sont liés à l'alimentation et au brossage des dents. (46)

### 2-1- Modification des facteurs d'érosion

#### A- Facteurs exogènes

Dès que le pH au voisinage de la dent descend en dessous d'une valeur critique (pH = 5,5) intervient une dissolution superficielle des tissus dentaires calcifiés. En ce qui concerne l'alimentation du patient, un bilan détaillé sera réalisé pour détecter la consommation de substances potentiellement érosives ou d'antécédents de boulimie.

On recommandera aux patients :

- ✓ De diminuer leur consommation de vin, de jus de fruits, de boissons acides aromatisées gazeuses ou non, notamment celles à l'usage des sportifs. Ces boissons spécialement formulées, à la fois acides et sucrées, voient leur potentiel érosif augmenté lorsqu'elles sont utilisées au cours d'un effort, car la respiration buccale diminue le flux salivaire ;
- ✓ D'éviter leur prise entre les repas, lorsque le débit salivaire est moindre ;
- ✓ De les boire rapidement et de préférence à la paille ;
- ✓ De limiter la consommation excessive de sauces de salade, de vinaigre, de citron, de cornichons, de rhubarbe ;
- ✓ D'éviter les médicaments ou suppléments vitaminés sous forme effervescente ou à sucer ;
- ✓ Les expositions acides par l'environnement, professionnel ou non, sont plus difficiles à prévenir par le chirurgien-dentiste. C'est le cas des œnologues, des personnes

travaillant dans les industries utilisant des produits acides , et des nageurs en piscine lorsque la chloration de l'eau est mal contrôlée. (84)

Le rôle du praticien est d'informer le patient de son diagnostic et de discuter avec lui des mesures préventives nécessaires.



Figure 73 : Boissons néfastes pour les tissus dentaires.

Des conseils diététiques seront prodigués pour neutraliser l'acidité intra-buccale :

- ✓ Les aliments neutres ou alcalins à forte teneur en calcium (fromages...) en fin de repas ;
- ✓ Il sera conseillé au patient de se rincer la bouche en fin de repas, au minimum avec de l'eau pour faire remonter le pH vers la neutralité, ou, mieux, avec une solution dentaire fluorée reminéralisante ; (46)
- ✓ Consommer les agrumes frais plus tôt que leur jus, car la mastication stimule la production de la salive.(51)

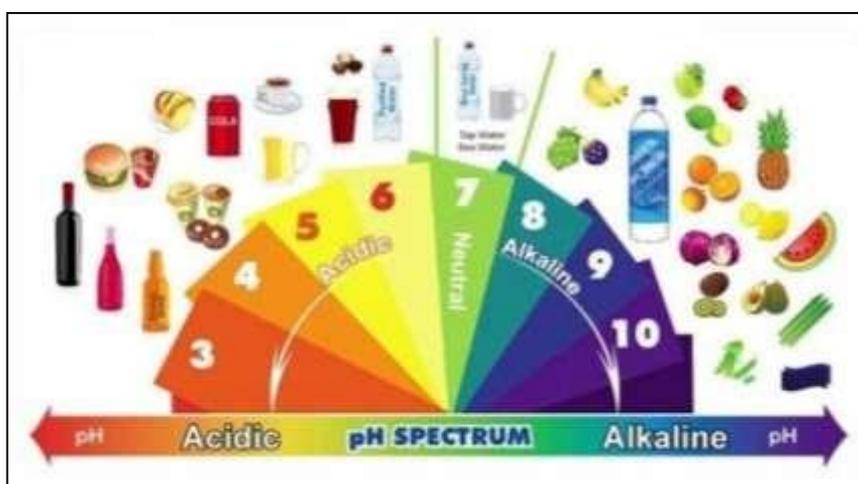


Figure 74 : Image illustrant le PH des différents aliments.

## **B- Facteurs endogènes**

Il s'agit des reflux gastro-œsophagiens, des maladies générales ou état physiologique provoquant des vomissements fréquents, des pathologies et des traitements induisant une hypersialie voir une asialie totale et des désordres psychiatriques représentés essentiellement par des vomissements boulimiques.

Certains patients ne sont pas conscients de leur pathologie qui sera suspecté au vu des lésions dentaire puis confirmée et prise en charge par leur médecin.

Ces pathologies ont en commun la nécessité d'établir un contact avec le médecin traitant et de mettre en œuvre une prévention efficace, le traitement des séquelles étant sans cela voué à l'échec et à la récurrence.

Certaines recommandations simples permettent de diminuer l'agressivité des facteurs acides exogènes et/ou endogènes :

- ✓ Le sujet ne doit pas se brosser les dents juste avant un contact acide pour ne pas éliminer la pellicule salivaire acquise et protectrice ;
- ✓ Il ne doit pas non plus se brosser les dents juste après une exposition acide car la déminéralisation partielle de la surface dentaire potentialise l'effet abrasif du brossage ;
- ✓ Certains produits tels que les bains de bouches fluorés non acides, le lait, bicarbonate, le chewing-gum, ou des comprimés anti acides permettent de diminuer l'effet acide, si ils sont utilisés juste après l'exposition ;
- ✓ Le rinçage de la bouche à l'eau est une alternative acceptable si aucune solution énoncée ci-dessus ne peut être mise en œuvre. (84)

## **2-2- Modification des facteurs d'abrasion**

### **A- L'enseignement d'une technique de brossage atraumatique**

Les instructions concernant l'hygiène bucco-dentaire doivent chercher à réduire l'abrasion afin de limiter la perte de substance dentinaire.

- ✓ Le brossage des dents devra être effectué à distance des repas ou des périodes d'ingestion d'aliments et de boissons acides, de préférence avant les repas, ou 2 à 3 heures après, en effet, la reminéralisation des tissus minéralisés ramollis par l'érosion acide prend plusieurs heures ; (45)

- ✓ Si la méthode de brossage est en cause, l'enseignement de la bonne technique de brossage type *Bass modifiée* sera donné ;
- La tête de la brosse à dent a une position oblique en direction apicale afin que ses brins forment un angle de 45° avec l'axe des dents, cette inclinaison permet d'insérer légèrement l'extrémité de quelques brins dans le sillon gingivo-dentaire, les autres étant sur la gencive marginale ;

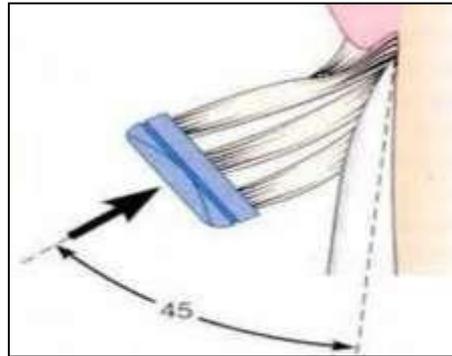


Figure 75 : Position oblique de la brosse à dent.

- Des mouvements de va-et-vient, d'avant en arrière de faibles amplitudes, sont ainsi exercés dans le sulcus ;
- Après une pression initiale sur la gencive marginale (blanchiment de la gencive), la tête est tournée, en direction occlusale pour balayer les surfaces gingivo-dentaires avec un mouvement de rotation (Van der Weijden et coll., 2008) ;
- Les mouvements sont les mêmes en palatin mais la brosse sera placée verticalement au niveau des faces palatines et linguales des dents antérieures ;
- Enfin, les faces occlusales sont nettoyées avec des mouvements d'avant en arrière, en exerçant une pression suffisante sur la brosse pour faire pénétrer les brins dans les sillons et fissures de l'émail (Kandelman 1989 ; Van der Weijden et coll., 2008).

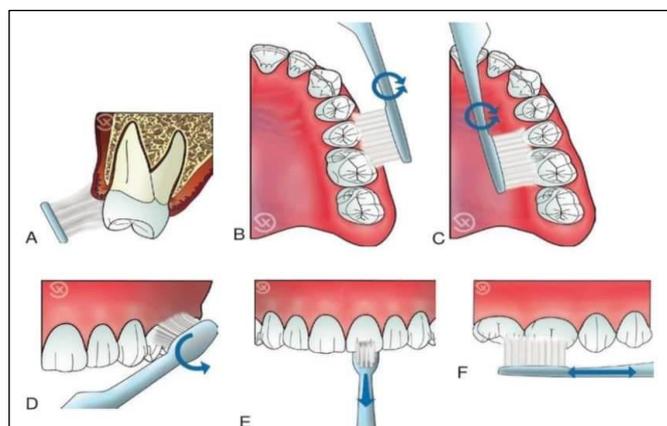


Figure 76 : Technique de BASS modifiée.

- ✓ Utilisation d'une brosse à dents souple ou de moyenne dureté ayant l'extrémité des brins arrondis. (86)

### **B- Utilisation des dentifrices faiblement abrasifs**

- ✓ Utilisation d'un dentifrice fluoré faiblement abrasif ;
- ✓ Le brossage dentaire sera effectué en exerçant une pression faible, et pas plus de 2 fois par jour. (45)



Figure 77 : Dentifrice pour hypersensibilité dentinaire à faible pouvoir abrasif.

## **2-3- Modification des facteurs d'attrition**

### **A- La réhabilitation occlusale**

En raison des associations rapportées entre le stress occlusal et les lésions d'usure, l'ajustement occlusal a été proposé comme traitement alternatif pour prévenir l'apparition et la progression des attritions responsables de l'hypersensibilité.

- ✓ L'ajustement occlusal peut impliquer la modification des inclinaisons cuspidiennes, la réduction des contacts lourds et la suppression des contacts prématurés ;
- ✓ Une gouttière occlusale peut être envisagée pour réduire la quantité de bruxisme nocturne et les forces dentaires non axiales responsables de la progression et l'initiation des lésions d'usure ;
- ✓ Le massage des muscles et l'utilisation des compresses thermiques sont recommandés pour une éventuelle gestion du stress ;
- ✓ Le traitement orthodontique est indiqué dans les cas les plus complexes ;
- ✓ Une meilleure compréhension de ces parafunctions s'avère nécessaire pour pouvoir mettre en place des solutions capables de les réduire. Ainsi, une prise en charge pluridisciplinaire, peut aider à les maîtriser, afin d'assurer le succès et la pérennité des traitements. (87)

## **B- La gestion du bruxisme**

Le bruxisme fait partie des parafunctions orales de l'appareil masticatoire. Il s'agit d'un grincement répétitif inconscient des dents ou de pressions réitérées des deux mâchoires l'une contre l'autre.

Il semble clairement établi que les bruxismes sont provoqués par des facteurs centraux (neuropathiques ou psycho-émotionnels) éventuellement associés à des troubles du sommeil et de la ventilation. (88, 89, 90)



*Figure 78 : Aspect clinique des usures dentaires chez un bruxomane.*

### **Le traitement du bruxisme**

L'établissement d'une stratégie thérapeutique réside dans la réflexion attentive synthétisant les facteurs étiologiques et les facteurs liés au patient afin d'élaborer une séquence de soins personnalisée. Quel que soit le plan de traitement envisagé, il faut toujours commencer par l'information et la prise de conscience du patient sur sa situation.

- ✓ Pour un patient jeune présentant des signes précoces et avec des structures dentaires en bon état, le traitement se limitera à une information, à des conseils simples, à la surveillance et à des auto-évaluations régulières ;
- ✓ Si les signes sont plus avancés, un programme d'auto-prise en charge comportementale est indiqué, lorsque les conditions dentaires s'y prêtent, des collages occlusaux viendront renforcer l'effet de rééducation par les modifications proprioceptives qu'ils provoquent ;
- ✓ Les bruxomanes sévères passeront par une prise en charge comportementale ayant pour objectif non pas de supprimer le bruxisme, dont bon nombre de mécanismes neurophysiologiques nous échappent, mais de nettement diminuer la charge durant

- l'éveil et de réduire les bouffées de bruxisme de sommeil ;
- ✓ La gouttière occlusale devient alors un élément de renfort de cette rééducation, car elle peut agir également comme une alerte proprioceptive, cet effet inhibiteur décroît avec l'habitude du port ;
  - ✓ On distinguera la gouttière utilisée dans la prise en charge initiale de la gouttière de protection réalisée en fin de traitement prothétique ;
  - ✓ La gouttière initiale ne sera généralement mise en place dans les premiers temps de prise en charge, mais au contraire en seconde intention, après un temps de mise en place et d'observation de l'auto-rééducation cognitivo-comportementale ;
  - ✓ La reconstruction des délabrements peut alors être envisagée par les techniques appropriées (mini-invasives ou pas) ;
  - ✓ Les prothèses provisoires constituent un élément non négligeable de contrôle des charges exercées sur les dents, leurs usures, les descellements ou fracture répétées seront autant de signes d'insuffisance de l'autocontrôle du patient ou sur le plan de conception architecturale, voir les deux cumulés ;
  - ✓ La gouttière de protection sera mise en place après la pose des prothèses d'usage ;
  - ✓ La réalisation des gouttières doit être faite sur articulateur, à l'aide d'un arc facial et d'une double base engrenée maxillaire, unique moyen de vérifier la reproductibilité de la position de référence.

**Le protocole de réalisation de la gouttière de protection**

- Prise d'empreinte et moulage des maxillaires avec double base engrenée aimantée ;
- Montage sur articulateur du moulage maxillaire à l'aide d'un arc facial ;
- Montage du moulage mandibulaire en utilisant les cires d'enregistrement occlusal, les moulages doivent être espacés d'au moins 2 mm ;
- Déterminer les limites de la gouttière en antérieur ainsi qu'en postérieur ;
- Comblement des contre-dépouilles avec de la cire pour faciliter sa désinsertion ;
- Coffrage avec de la cire rose les limites de la future gouttière ;
- Isolation des deux moulages à l'aide du vernis ;
- Saupoudrage de poudre et liquide à l'intérieur du coffrage ;
- Indentement de résine molle par le moulage antagoniste doit permettre le contact entre table/tige incisive ;
- Après polymérisation le moulage est ébouillanté pour enlever la cire de coffrage ;

- Dégrossissement de la gouttière avec l'utilisation d'une fraise résine ;
- Equilibration de la gouttière en occlusion de relation centrée ;
- Polissage et décontamination avec bain de bouche à la Chlorhexidine ;
- Lors de l'essayage clinique, vérification des contacts sur la surface de la gouttière et des mouvements mandibulaires excentrés ;
- Livraison de la gouttière.



Figure 79 : Les étapes de la réalisation de la gouttière pour un bruxomane.

Les conseils de port sont les suivants :

- Port nocturne continu pendant environ un à deux mois, puis un port nocturne discontinu ;
- Le patient portera sa gouttière de sommeil pendant les périodes de tensions émotionnelles et les périodes d'obstructions nasales ;
- Des séances de contrôle seront planifiées pour relancer la motivation et évaluer l'évolution ;
- La pharmacologie et les injections de botox ne sont que des indications rares et dont les effets, pour ce dernier, sont limités dans le temps. (91)

### C- La suppression des para-fonctions

Il s'agit des habitudes qui sont prises à la longue et qui peuvent être destructives pour les dents (crayon, pipe).

La simple prise de conscience de cette para-fonction facilite son élimination. (91)



Figure 80 : Illustration d'un mordillement d'objets.

## 2- 4- Modification des facteurs responsables de l'apparition des récessions gingivales

Les récessions gingivales sont le principal facteur prédisposant à l'hypermétabolisme dentinaire, car elles entraînent la mise à nu du cément, puis sa disparition rapide sous l'effet du brossage. La dentine radiculaire devient ainsi exposée dans la cavité buccale. En plus du brossage, les récessions gingivales peuvent être dues à l'âge, à l'égression dentaire, aux parodontites et aux traitements parodontaux chirurgicaux et non chirurgicaux.

Le traitement étiologique des récessions se base sur un bon contrôle de plaque et le maintien d'une hygiène buccodentaire adéquate. (92)

## 3- Traitement symptomatique

### 3-1- L'objectifs des thérapeutiques symptomatiques

Différentes approches thérapeutiques ont été utilisées pour traiter l'hyperesthésie dentinaire.

Aujourd'hui, deux types de traitements sont utilisés sur des bases différentes.

### A- La désensibilisation des fibres nerveuses

La désensibilisation nerveuse repose sur *la dépolarisation* du nerf excité, et donc la «neutralisation» de la douleur associée à l'hyperesthésie dentinaire (Orchardson & Gillam, 2000).

Son mécanisme d'action :

- L'action neutralisante a pour but de bloquer l'activation nerveuse et la transmission de la douleur, son mécanisme d'action repose sur le blocage de la réponse nerveuse intradentinaire par altération de l'excitabilité des terminaisons nerveuses ;
- Une application des agents chimiques (nitrate de potassium, chlorure de potassium) sur la dentine entraîne une augmentation de la concentration en ion  $K^+$  à l'intérieur des tubulis dentinaires ;
- Cette concentration en ions de potassium extracellulaire provoque la dépolarisation des fibres nerveuses et une activation intense de celles-ci durant un bref laps de temps, par la suite, cette phase de surexcitation est suivie par une phase prolongée de désactivation des fibres nerveuses (Markowitz 1992),
- **Ce qui implique la réduction des symptômes douloureux de l'hyperesthésie dentinaire.**



Figure 81 : Mécanisme de désensibilisation nerveuse.

### B- L'occlusion des canalicules ouverts

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 :

1. **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.
2. **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.
3. **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 à fin 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.(65)



Figure 82 : Mécanisme d'occlusion des canalicules dentinaires.

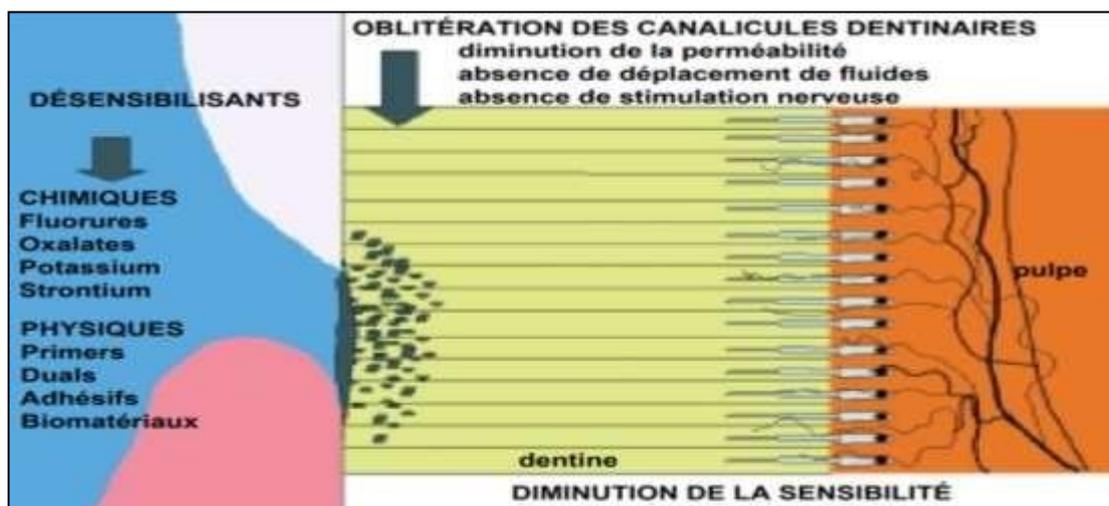


Figure 83 : Schématisation de la finalité du traitement symptomatique de l'hyperméabilité dentinaire. L'application d'agents chimiques ou physiques vise à sceller par obstruction ou protection les canalicules dentinaires béants afin de diminuer la perméabilité dentinaire et isoler le complexe dentino-pulpaire des stimuli et irritants externes.

### 3-2- Caractéristiques d'un agent désensibilisant idéal selon Grossman, Markowitz et Pashley (2007)

- 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. (57)

### 3-3- L'arbre décisionnel des thérapeutiques symptomatiques de l'hypersensibilité dentinaire

La plupart des traitements chimiques ou physiques proposés actuellement visent à limiter la perméabilité dentinaire afin de réduire les mouvements hydrodynamiques qui sont à l'origine de la sensibilité, et/ou à augmenter le seuil d'excitation des fibres nerveuses pour les rendre moins sensibles aux stimuli extérieurs.

- **Concernant les traitements par des substances chimiques**, il faut différencier les produits en vente libre (OTC = over the counter) qui sont destinés à être utilisés par le patient, par rapport aux produits qui sont réservés à l'usage par le praticien au cabinet dentaire (applications professionnelles). (47)

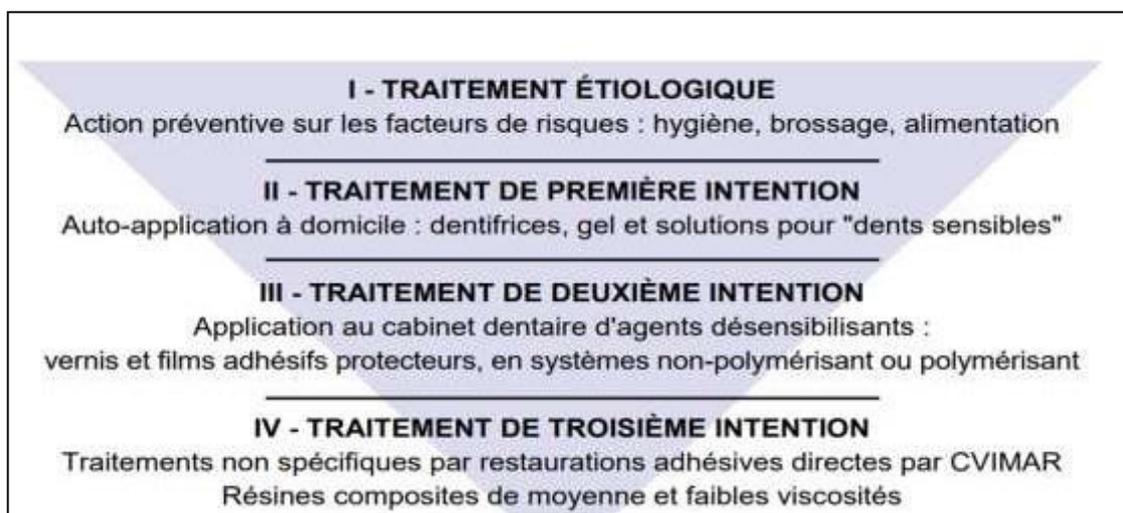


Figure 84 : Approche hiérarchisée des traitements de l'HD présentée sous la forme d'une pyramide inversée. Le traitement étiopathogénique doit prévaloir en première ligne, les traitements symptomatiques étant ensuite mis en œuvre en commençant par les traitements ambulatoires et en reléguant les traitements restaurateurs aux situations cliniques qui le justifient, c'est-à-dire les lésions avec perte de substance évoluée.

### 3-3-1- Traitements de première intention (ambulatoire)

Actuellement, il existe autant de variétés de dentifrices et de bains de bouche visant à diminuer l'hyperesthésie sur le marché que de technologies employées. Les composants principalement retrouvés dans les méthodes ambulatoires (dentifrices et bains de bouche) sont les sels de strontium, les fluorures, le phosphosilicate de calcium, sodium, l'arginine et le carbonate de calcium.

#### A. Avantages du traitement ambulatoire de première intention

- Facilité d'utilisation ;
- Disponibilité ;
- Moins coûteux.

#### B. Inconvénients du traitement ambulatoire de première intention

- La nécessité du temps allant de 2- 4 à 8 semaines d'utilisation du produit pour le soulagement de la douleur.

#### C. Les indications du traitement ambulatoire de première intention

- Préconisé en première intention chez les patients ;
- Quand l'hypermotilité concerne plusieurs dents ;
- Une réévaluation est nécessaire afin de l'adapter ou passer à d'autres techniques ;
- Hypermotilité légère ou modérée ;
- Traitement réversible et non invasif. (46)

Ce traitement est basé sur :

#### 3-3-1-1- Les dentifrices

Ces dentifrices contiennent des sels solubles qui vont réagir en 1 à 2 minutes avec les structures dentaires pour former des cristaux suffisamment petits pour pénétrer les tubules et les obturer.

Ces dentifrices doivent être utilisés avec des brosses à dents à poils souples. De plus, il est recommandé aux patients d'utiliser la quantité minimale d'eau afin que les dentifrices aient leurs effets positifs maximaux. (57, 93)

On distingue des composant à base de :

### A- **Potassium**

Son mécanisme est basé sur une action **neutralisante** qui a pour but **de bloquer l'activation nerveuse** et la transmission de la douleur par une altération de l'excitabilité des terminaisons nerveuses.

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).

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). (65, 94)

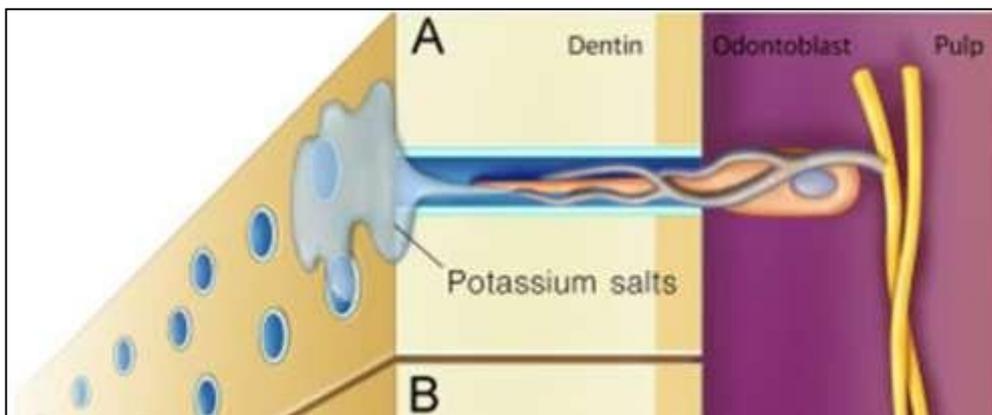


Figure 85 : Mécanisme d'action des sels de potassium par blocage de l'activation nerveuse.



Figure 86 : Dentifrices à base de potassium Sensodyne et Emororm.

Tableau 06 : Caractéristiques des dentifrices dépolarisants nerveux.

<i>Produit</i>	<i>Composition</i>	<i>Mode d'action proposé</i>
<u>Sensodyne</u>	Potassium nitrate, sodium fluoride (NaF)	Les preuves de la littérature publiée suggèrent que les dentifrices contenant du potassium sont efficaces pour réduire l'hypermétabolisme dentinaire bien qu'il n'y ait aucune preuve suggérant que ce soit par voie de dépolarisation. Une étude clinique récente a rapporté qu'il y a un effet transitoire dépolarisant lorsque des ions potassium sont appliqués sur la dentine exposée.
Colgate	Potassium nitrate, sodium <u>monofluorophosphate</u> (MFP)	
Crest	Potassium sodium fluoride (NaF)	
<u>Sensodyne</u>	Potassium <u>chloride</u> sodium fluoride (NaF)	
Colgate	Potassium citrate sodium <u>monofluorophosphate</u> (MFP)	

### **B- 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.

Plus tard, le strontium a été réintroduit dans les dentifrices désensibilisants sous la forme d'acétate de strontium, qui est compatible avec le fluor.

Trois nouvelles études cliniques publiées en 2011 (Docimo et al. 2011, Li et al. 2011, Schiff et al. 2011) indiquent clairement que :

- 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 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). (65)



Figure 87 : Dentifrice à base de sel de strontium sensodyne pro

### C- 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, 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).

De études cliniques récentes 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 contenant du fluorure (Ni et al. Abstract 2825 2011, Du et al. Abstract 2826 2011). (65)



Figure 88 : dentifrice à base fluorure stanneux « crest pro-santè ».

#### D- 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.

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 se 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 davantage de 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). (65)

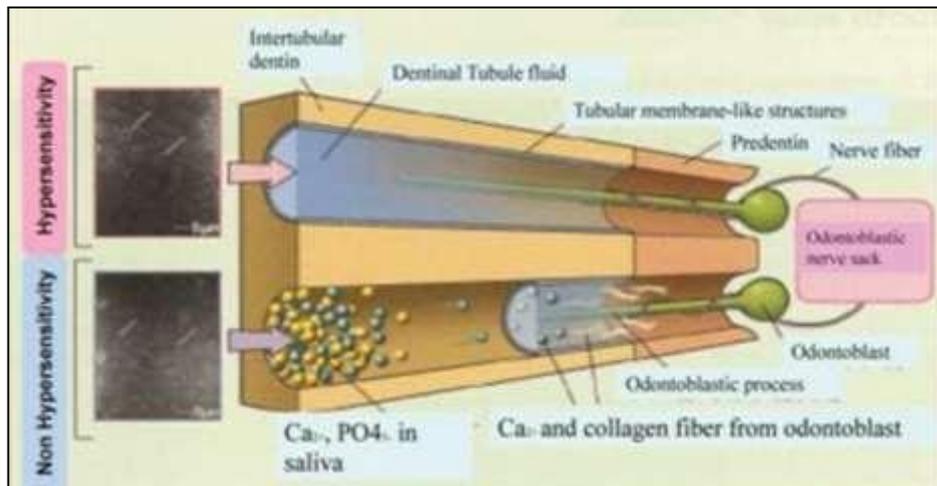


Figure 89 : Forme d'une couche de phosphate de calcium qui obture les canalicules dentinaires ouverts.



Figure 90 : Dentifrice à base de Phosphosilicate de sodium et calcium (sensodyne répare et protège Novamin).



Figure 91: Un in vitro image MEB d'une couche semblable à l'hydroxyapatite formée de Novamin solution dans la salive artificielle après cinq jours. (adaptée de Earl et al 2011)

### E- Arginine et carbonate de calcium

La technologie récente de désensibilisation **PRO-ARGIN**, basée sur 8 % d'arginine avec du carbonate de calcium, 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).

- 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 ;

- 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) ;
- 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 ;
- 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. (65)

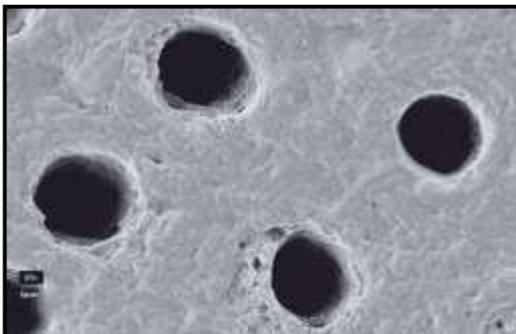


Figure 90 : Microscope électronique à balayage (MEB) d'une surface dentinaire non traitée, avec des canalicules ouverts.



Figure 91: Microscope électronique à balayage (MEB) d'une surface dentinaire montrant une occlusion des canalicules dentinaires après application de la technologie PRO-ARGIN.



Figure 92 : Dentifrice utilisant la technologie de désensibilisation PRO-ARGIN.

**F- Nanocristaux carbonate hydroxyapatite**

Les Nanocristaux biomimétiques d'hydroxyapatite synthétique (carbonate hydroxyapatite), introduites récemment, ont démontré leur capacité à reminéraliser l'émail altéré et à fermer les tubules dentinaires. Il y a une fermeture progressive du tubule en quelques minutes et par la suite une couche reminéralisée se forme en quelques heures. (96)

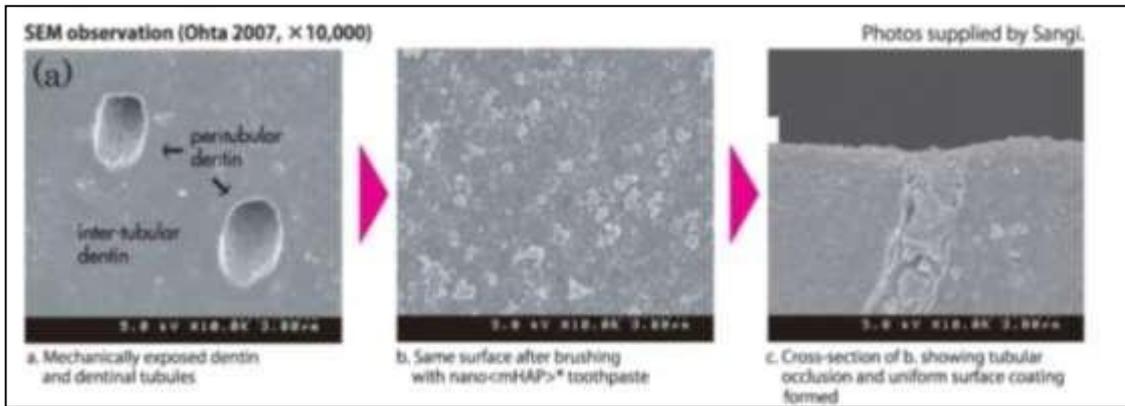


Figure 93 : Utilisation de dentifrice à base de nanocristaux carbonate hydroxyapatite, Exposition des tubuli dentinaires(a) occlusion des même tubuli dentinaires (c).

**G- Phosphopeptide de caséine– phosphate de calcium amorphe**

Exemple de : Recaldent (Cadbury Enterprises Pte Ltd, Parsippany, NJ, États-Unis) (caséine phosphopeptide– phosphate de calcium amorphe [CPP-ACP])

Les peptides présents dans Recaldent se lient à la surface de la dentine et cela provoque la formation d'un dépôt minéral dans la surface dentinaire entraînant une diminution de l'ouverture des tubules dentinaires.

L'introduction récente de Tooth Mousse Plus, qui contient du fluor (900 ppm), offre l'avantage supplémentaire de fluor pour aider à la reminéralisation et à l'occlusion des tubules. (65, 96)

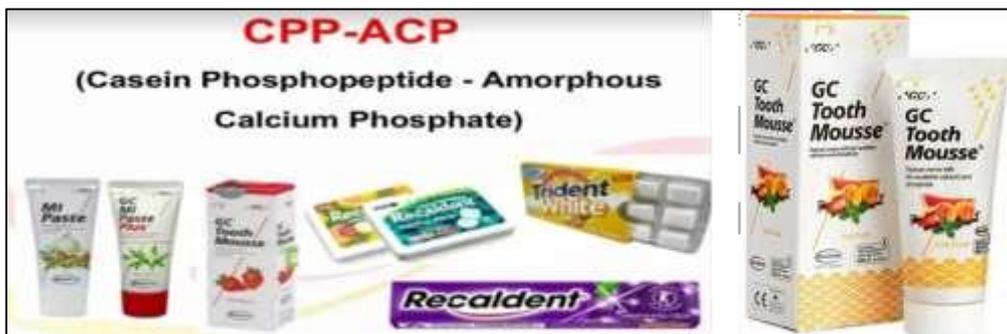


Figure 94 : Produits à base de phosphopeptide de caséine– phosphate de calcium amorphe.

Tableau 07 : Caractéristiques des dentifrices occlusifs utilisés comme traitement ambulatoire de première intention.

Produit	Composition	Mode d'action proposé
SensiStat	Contient de l'arginine en combinaison avec du calcium et du bicarbonate/carbonate	Le complexe d'arginine se lie à la surface de la dent et permet au carbonate de calcium de se dissoudre lentement et libérer le Calcium donc occlusion tubulaire.
Colgate Pro-Argin	Hydroxyapatite, sodium monofluorophosphate (MFP)	Occlusion tubulaire
SensiShield	Composé de phosphore calcique	NovaMin au contact de la salive et de l'eau réagit et libère des ions Ca et PO4. les particules d' Ions de sodium dans le NovaMin s'échangent avec des cations hydrogène qui à leur tour permet la libération des ions calcium et phosphate. une couche de phosphate de calcium se forme et ensuite se cristallise en apatite hydroxycarbonate. la surface de la dentine semble agir comme un site de nucléation pour ces ions pour former de l'hydroxycarbonate d'apatite et contourne la phase intermédiaire de la formation
NovaMin	sodium et silice (calcium sodium phosphosilicate)	

		de l'ACP. Principalement support pour l'occlusion des tubules dentinaires.
Amorphous calcium phosphate (ACP)	L'ACP est de nature inorganique et il rassemble des sels solubles de calcium et phosphate grâce à un système diphasique contenant du Ca dans une partie et PO <sub>4</sub> dans une autre. Lorsque ils sont mélangés ensemble, ils réagissent pour former un matériau de phosphate amorphe qui se précipite sur la surface de la dent.	L'ACP est très soluble et sensible aux attaques acides, et comme l'ACP n'est pas protégé et il n'a pas un système de livraison, il a une substantivité plus faible L'ACP n'est pas biodisponible une fois le produit est rincé.
Recaldent (CPP-ACP)	Les phosphates de caséine (PPC) sont des peptides dérivés de protéines de lait la caséine complexée avec calcium (Ca) et phosphate (PO <sub>4</sub> ). Dans ce complexe, le CPP maintient les ions Ca et PO <sub>4</sub> dans une forme amorphe (ACP).	CPP-ACP utilise des peptides dérivés de la protéine du lait caséine pour maintenir Ca et PO <sub>4</sub> dans un calcium amorphe phosphate. Le CPP se lie à des surfaces telles que la plaque, bactéries et tissus mous fournissant un Ca et un PO <sub>4</sub> biodisponibles à la surface dentaire sans précipitation. L'ACP est libéré lors de défis acides. Stabilisation de l'ACP par le CPP assure la livraison

		des ions Ca et PO <sub>4</sub> dans la structure dentaire avant que les ions ne cristallisent.
Nanit®active (Henkel)	Hydroxyapatite, sodium monofl uorophosphate (MFP)	Les nanoparticules nanit réagissent avec le calcium et phosphate dans la salive, et une nouvelle couche protectrice est formé sur la surface de la dent (1–2 µm).

Blan Biorepair	Hydroxyapatite, sodium monofl uorophosphate (MFP)	Occlusion tubulaire
Sels de Strontium (Sensodyne)	Chlorure de Strontium (original), pas de fluor	Occlusion tubulaire
	Acitate de Strontium , sodium	
	monofl uorophosphate (MFP)	
Crest pro-santè	Fluorure stanneux	Occlusion tubulaire
Colgate SnF 2	Fluorure stanneux, potassium nitrate (5 %)	La présence de potassium indiquerait son utilisation comme désensibilisant nerveux d'après Mason et coll. (2010) ce produit n'est plus disponible dans le commerce.
Fluorure d'amine (elmex SENSIBLE)	Fluorure d'amine	Le fluorure d'amine entraîne la formation d'une couche protectrice sur la dentine contenant du fluorure de calcium, qui aide à favoriser reminéralisation et l'occlusion tubulaire.

**3-3-1-2- Les solutions de rinçage**

Les **solutions désensibilisantes** doivent être utilisés en complément des pâtes dentifrices, dont elles renforcent l'action, avec une utilisation non diluée pendant **une minute et 2 fois par jour une demi-heure après brossage**. (57)

Elles sont à base de :

**A- Arginine avec copolymère PVM/MA et pyrophosphates**

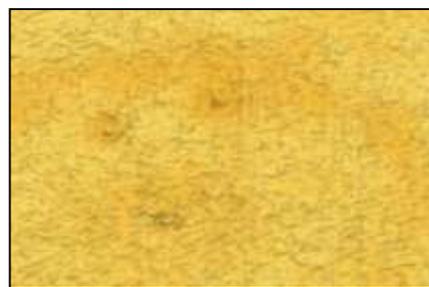
Une solution dentaire composée de **0,8 % d'arginine** avec un copolymère PVM/MA, du pyrophosphate et 0,05 % de fluorure de sodium dans une base sans alcool a été cliniquement documentée comme réduisant davantage l'hyperesthésie dentinaire qu'un produit au bout de deux, quatre et huit semaines d'utilisation. 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.

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 à 0,05 % de fluorure de sodium.

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). (65)



*Figure 95 : Microscopie à balayage laser confocal in vitro montrant une surface de dentine non traitée avec des canalicules exposés.*



*Figure 96 : le recouvrement des canalicules avec de l'arginine, un copolymère PVM/MA et des pyrophosphates.*



Figure 97 : solution dentaire Elmex.

### **3-3-1-3- Les gels**

Le gel désensibilisant est appliqué par :

- Les doigts ;
- La brosse à dent, après le brossage du soir ;
- La brosse inter dentaire ;
- Les gouttières. (97)



Figure 98 : Les différentes méthodes d'utilisation du gel désensibilisant.

Ils sont à base de :

#### **A. Fluorure d'étain**

Les préparations aqueuses sont extrêmement peu stables et subissent des processus d'oxydation et d'hydrolyse. Des formulations soit anhydres, soit aqueuses ont été réalisées pour améliorer la stabilité.

Ces préparations anhydres de fluorure d'étain (0,4 %) dans la glycérine (GelKam) se sont révélées efficaces, des études montrent une occlusion partielle ou complète des tubules due à la formation de complexe à partir d'étain. (98)



Figure 99 : Gel à base de fluorure d'étain (GelKam).

**B. Nitrate de potassium**

Un gel au KNO<sub>3</sub> à base de glycérine s'est révélé efficace après 2 semaines. (98)

**3-3-2- Traitements de deuxième intention**

Les produits destinés aux traitements de seconde intention incluent les mêmes principes actifs à base de fluorures et de potassium (et divers, dont glutaraldéhyde ...). Ils se présentent sous une forme non polymérisante (verniss), polymérisante (primer/ adhésifs) ou mixte.

Ces traitements sont indiqués dans le cas où une ou plusieurs dents demeurent ou redeviennent sensibles après le traitement initial. Tous les produits ont pour but de diminuer la perméabilité dentinaire. Les agents à base de fluorures (exemple : vernis fluorés, Fluor) visent à reminéraliser la surface dentinaire, apportent en général un soulagement immédiat, mais doivent être généralement relayés par d'autres mesures.

**A. Avantages du traitement de deuxième intention**

- Soulagement rapide ;
- Utilise un traitement réversible et non invasif.

**B. Inconvénients du traitement de deuxième intention**

- Couteux

**C. Les indications du traitement de deuxième intention**

- Après échec du traitement ambulatoire ;
- Hypersensibilité localisée ;
- Perte de substance ;
- Hypersensibilité modérée à sévère. (92)

**3-3-2-1- Application des agents chimiques****3-3-2-1-1- A action minéralisante**

Ces produits vont provoquer **une déminéralisation de la trame minérale** de la dentine, libérant **les ions de calcium**. Ces derniers vont **interagir avec des anions** en solution provenant de ces produits pour former **des cristaux de sels** à l'intérieur des tubules, le but de cette thérapeutique est d'obtenir une diminution voire la fermeture du canalicule par **sclérose dentinaire**. (93)

Il existe plusieurs produits :

## A- L'oxalate

Pashley et Galloway ont estimé que l'utilisation d'oxalate de potassium produisait des cristaux d'oxalate de calcium, obstruant les tubules (oxalate de monopotassium-monohydrogène [Protect Solution sensibilisante, Sunstar Americas, Guelph, ON, Canada]). Ils sont très faciles à appliquer, très résistants à l'attaque acide mais il faut surtout renouveler leurs applications de faite de leurs dissolution. (96)

Quelques exemples des produits à base d'oxalate :

### ✓ BisBlock (Bisco,Schaumburg, IL, USA)

Contient des cristaux d'oxalate de calcium permet aux cristaux de se former profondément dans les tubules. Une fois qu'un adhésif non acide a été appliqué, il pénètre les cristaux d'oxalate et les emprisonne dans l'adhésif pendant la polymérisation. Cela évite le décrochage des cristaux et prépare le collage.

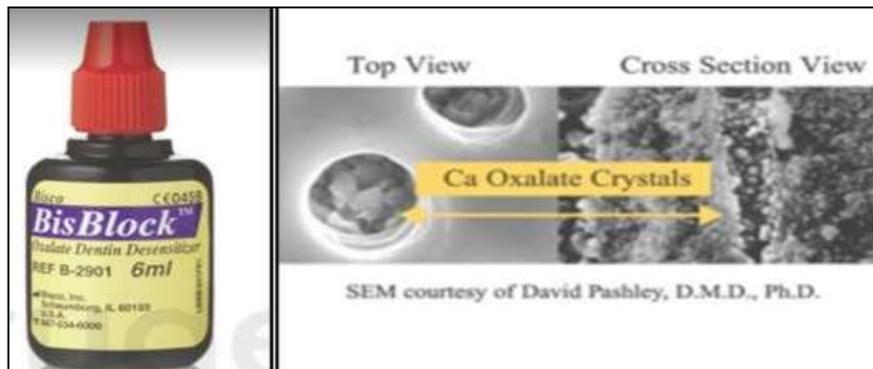


Figure 100 : Agent à base d'oxalate (BisBlock).

### ✓ Super Seal (Phoenix Dental, Fenton, MI, USA)

Est un agent chélateur qui se complexe avec la zone riche en calcium de la dentine péri-tubulaire pour former un cristal et obstruer le tubule. Kolker et ses collègues ont constaté que la sensibilité de la dentine était en baisse 97,5 % avec l'utilisation de Super Seal.



Figure 101 : Agent à base d'oxalates (super seal).

**B- L'hydroxyde de calcium**

Ils sont connus par leur action **dentino-génétique** avec une faible résistance et une courte persistance d'où la nécessité de le renouveler fréquemment.

Pour l'efficacité clinique, ces produits ont été signalés comme réduisant immédiatement l'hypersensibilité dans plus de 90 % des dents traitées dans les études cliniques (Al-Sabbagh et al. 2009 ; Levin et al. 1973).

Selon Ling et Gillam (1996) citant McFall (1986), l'hydroxyde de calcium bloque les tubulis dentinaires par un dépôt d'ions calcium qui se lient aux radicaux protéiques libres et augmentent la reminéralisation de la dentine exposée. C'était affirmé que la demande initiale avait réussi 80 à 90 % du temps, mais avec un effet de diminution rapide et réapplication fréquente. (78)

**C- Le chlorure de strontium**

Son mécanisme d'action se fait par une **substitution** du calcium intracristalin de l'hydroxyapatite, créant ainsi une apatite de strontium et de calcium favorisant une minéralisation des canalicules dentinaires. (78)

**D- Le fluorure**

On distingue plusieurs agents fluorés : fluorure d'étain (SnF), monofluorophosphate de sodium (NaMFP), fluorure de sodium (NaF), fluorures d'amines (AmF).

Son mécanisme repose sur **la précipitation de CaF<sub>2</sub>** qui se dépose dans les régions péri et intra tubulaires de la dentine. Le dépôt de sels de fluorure de calcium entraîne **une réduction du diamètre du tubuli** et par conséquent une **diminution de la sensibilité dentinaire**.

Les fluorures possèdent un autre moyen de désensibilisation par l'intermédiaire de **fluoroapatite**.

- Pour **le fluorure de sodium** son application permet la formation d'un dépôt sphérique de fluorure de calcium CaF. En effet le faible ph de cet agent contribue à relarguer les ions de calcium dentinaire, ces derniers vont réagir avec les ions de fluorure et assurer l'occlusion des canalicules dentinaires ;
- Pour **le fluorure d'étain**, son application en gel permet de recouvrir les orifices des canalicules dentinaires mis à nu en formant une couche dense de particules globulaires. (65)



Figure 102 : solution de fluorure de sodium.

### E- Les citrates de sodium

Cet agent permet de diminuer l'hypermensibilité dentinaire thermique et tactile après une durée de huit semaines. (99)

#### 3-3-2-1-2- A action neutralisante

Les sels de potassium ont également été utilisés pour le traitement de l'hypermensibilité dentinaire (Hodosh 1974 ; Pereira et al. 2005 ; Sauro et al. 2006 ; Cummins 2010) (Pereira et al. 2005 ; Calabria et al. 2012 ; Cummins 2010 ; Markowitz et Pashley 2008).

On distingue le nitrate et le chlorure de potassium qui entraînent une augmentation de la concentration des ions de potassium en les appliquant sur la surface dentinaire, ce qui provoque une **dépolarisation des fibres nerveuses** ainsi que leur activation intense, ce qui permet une réduction de la douleur. (65)

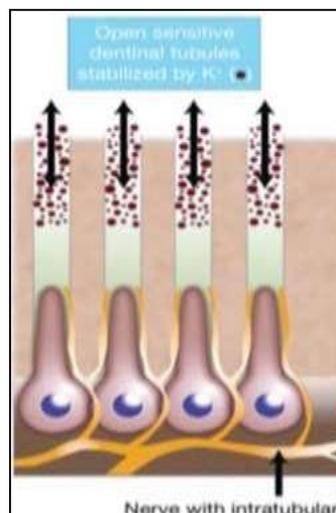


Figure 103 : Action neutralisante de la transmission nerveuse des sels de potassium.

### 3-3-2-2- Application des agents physiques

#### A- Les vernis

Leur application sur un collet sensible permet d'obturer les canalicules dentinaires ouverts. Ce sont des solutions de résine naturelle ou synthétique dans des solvants organiques (chloroforme, acétone, alcool)

Après l'application du vernis sur la surface, le solvant s'évapore laissant un mince film de résine obturant les tubulis dentinaire.

L'action du vernis a été améliorée par l'adjonction de fluor. Ce dernier permet en effet le dépôt de minéraux favorisant l'obturation des tubulis et une meilleure pénétration du vernis dans ces orifices. (78)



Figure 104 : Syndrome d'hypersensibilité traité par application de vernis fluoré, chez cette jeune femme de 21 ans,

**A :** L'absence totale de plaque bactérienne et le feston gingival de Mac Call indiquent une hygiène orale rigoureuse avec un brossage traumatisant, dans un contexte de dénudation radiculaire; les canines et les prémolaires sont principalement touchées. En même temps des instructions sont données pour corriger le brossage avec prescription d'une brosse souple de dimension adaptée. Toutes les dents sensibles sont traitées par application de vernis FluorProtector®

**B :** Les douleurs ont immédiatement disparu. Ces applications ont été renouvelées tous les 3 mois, jusqu'à disparition définitive ou atténuation suffisante des symptômes pour certaines dents. Aucune restauration n'est indiquée, car les pertes de substance sont superficielles.

**C :** En revanche un aménagement parodontal de 43 (greffe gingivale libre, réalisation Dr. JL Givannoli) a été effectué pour recouvrir les zones les plus exposées et prévenir la poursuite de la récession gingivale et les récurrences de l'hypersensibilité dentinaire. F. BOHIN et coll.

#### B- Dentine préhybride

Une hypersensibilité post-scellement peut survenir après la pose d'une restauration nouvellement cimentée. Les symptômes sont généralement une douleur brève et aiguë qui survient lorsqu'une dent est exposé à des stimuli thermiques ou chimiques. Habituellement, hypersensibilité post cémentation peut survenir lorsqu'une dent a été récemment restaurée

avec une couronne ou un inlay/onlay. D'où la fabrication de la dentine préhybridée ou le scellement immédiat de la dentine qui a été suggéré pour rendre la dentine moins sensible alors qu'une restauration est fabriquée en laboratoire. Car une couche hybride est créée immédiatement après la préparation, les dents traitées avec la technique de scellement dentinaire étaient mieux à même de tolérer les charges thermiques et fonctionnelles par rapport aux dents scellées lors de la pose des restaurations. (96)



Figure 105 : Scellement dentinaire immédiat.

### C- Le primer

Des enquêteurs (Dondi dall' Orologio et Malferrari 1993 , Dondi dall' Orologio et al. 1999 , 2002 ; Duran et Sengun 2004) ont rapporté des résultats réussis similaires lors de l'utilisation de la primer sur la dentine exposée.

Exemple de **GLUMA Desensitizer** : Utilisable avec tous les systèmes d'adhésifs et composites, il a été prouvé qu'il pénètre jusqu'à 200um dans les tubulis dentinaires exposés, il en résulte la formation de cloisons qui empêchent les mouvements osmotiques de liquides intra tubulaires. (78)



Figure 106 : Le primer désensibilisant Gluma.

**D- Agents de liaison/adhésifs dentinaires**

L'application de matériaux adhésifs dentinaires pour le soulagement de l'hypersensibilité dentinaire a également été signalé par plusieurs investigateurs (Bruton et al. 2000 ; Mehta et al. 2014). L'emploi est recommandé lorsque l'hypersensibilité **n'est pas associée à une perte de substance**. Leur principe repose sur l'application d'un système adhésif amérodentinaire sur la surface dentinaire exposée, il implique une déminéralisation superficielle des tissus puis leurs infiltration par une résine polymérisée. Ce traitement conduit à la formation **d'une barrière** assez étanche qui protège la dentine exposée des agressions de l'environnement buccal. Cette barrière est constituée des deux éléments, le premier situé au niveau inter tubulaire et correspond à une couche hybride formée d'un entrelacement des fibres de collagène et adhésif. Le deuxième élément est situé au niveau des tubuli et correspond à une pénétration de la résine adhésive puis sa polymérisation conduisant à la formation de bouchon appelé «brides de polymère» (93, 78)

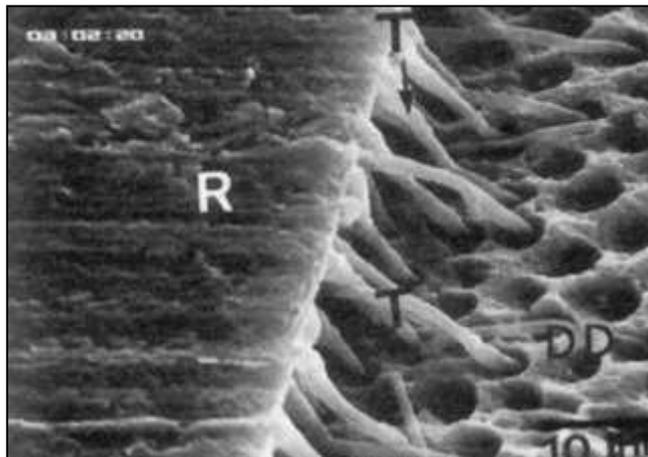


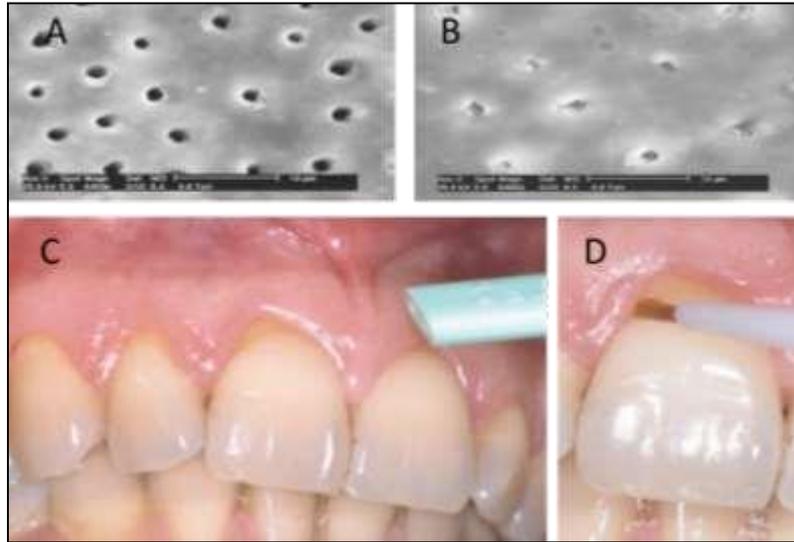
Figure 107: Formation de la couche hybride brides résineuses permettant la création d'une barrière physique au niveau de la surface dentinaire.



Figure 108 : Utilisation d'une résine adhésive BOND OFILL SB pour protéger la surface dentinaire exposée.

**E- Agents duals**

Traitement symptomatique par application d'un agent dual de désensibilisation,  
Isodan® (57)



*Figure 111 : Traitement symptomatique par application d'un agent dual de désensibilisation, Isodan®*

*A) Vue à fort grossissement (X3200) de la structure dentinaire humaine après déminéralisation à l'aide d'EDTA ;*

*B) Vue au même rapport de grossissement, après application d'une couche d'Isodan®, et conservation des échantillons pendant sept jours en milieu humide ;*

*C) Application en clinique sur une lésion d'HD, chez une femme de 33 ans : après un séchage délicat de la zone à traiter ;*

*D) Le gel Isodan est appliqué en couche épaisse en massant la dentine exposée, l'application étant renouvelée jusqu'à obtention d'une zone brillante.*

Tableau 08 : Tableau récapitulatif des exemples des principes actifs et formes commerciales spécifiquement proposées pour le traitement au fauteuil de l'hypermélabilité dentinaire.

Les principes actifs :	Exemples commerciaux :
<b>Principes actifs non-polymérisants :</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fluor Protector,</li> <li>- Duraphat</li> <li>- Protect</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Vernis et solutions saturées</li> <li>- Vernis fluorés</li> <li>- Solution d'oxalate de potassium monohydrogéné à 3%</li> </ul>	
<b>Primers désensibilisants :</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- GLUMA Desensitizer</li> <li>- Systemp®.desensitizer</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Solution aqueuse à 5% de glutaraldéhyde, 35% d'HEMA ®</li> <li>- Solution de glutaraldéhyde 50%,</li> <li>- Polyéthylène glycol diméthacrylate, acide maléique</li> </ul>	
<b>Agents dual :</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Isodan</li> <li>- Health-DentT Desensitizer</li> <li>- Microprime</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Solution aqueuse d'HEMA, NaF, nitrate de potassium</li> <li>- Solution aqueuse d'HEMA, 2ppm NaF</li> <li>- Solution aqueuse d'HEMA, 10ppm NaF</li> </ul>	
<b>Principes actifs polymérisants :</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Seal &amp; Protect</li> <li>- MS Coat</li> <li>- Pain-Free Desensitizer</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Primers adhésifs</li> <li>- Systèmes adhésifs amélo-dentaires (produits non spécifiques)</li> </ul>	

### 3-3-3- Traitement de troisième intention

Si l'hypersensibilité est toujours présente, on peut alors utiliser les agents physiques de scellement comme les résines et adhésifs de dernière génération et les ciments aux verres ionomères. D'une manière générale, il est préférable d'indiquer d'emblée une obturation adhésive lorsque l'hyperesthésie dentinaire est due à **une perte importante de substance dentinaire**.

#### A. Avantages du traitement de troisième intention

- Soulagement rapide.

#### B. Inconvénients du traitement de troisième intention

- Couteux ;
- Invasif et irréversible.

#### C. Les indications du traitement de troisième intention

- Echec de traitement de deuxième intention ;
- Hypersensibilité sévère. (78)

Ce traitement est basé sur l'utilisation :

#### 3-3-3-1- Restauration au ciment verre ionomère

On la privilège lorsqu'il existe un risque carieux associé. Low (1981) a signalé une réduction de la sensibilité suite à la restauration avec un verre ionomère des lésions d'abrasion cervicale.

Polderman et Frencken (2007) ont également rapporté qu'un verre ionomère à faible viscosité (Fuji VII) était plus efficace dans le traitement de l'hypersensibilité dentinaire que Gluma désensibilisant après 3 mois et après 24mois.

L'un de ses avantages est l'adhésion spontanée par échange d'ions entre le ciment et la structure dentaire ainsi que la libération de fluor.

#### Protocole opératoire

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



Étape capitale pour obtenir le rendu esthétique souhaité et garantir la pérennité de la restauration, c'est une phase séquentielle qui consiste en trois différentes étapes :

- Dégrossissage ;
- Finition ;
- Polissage.

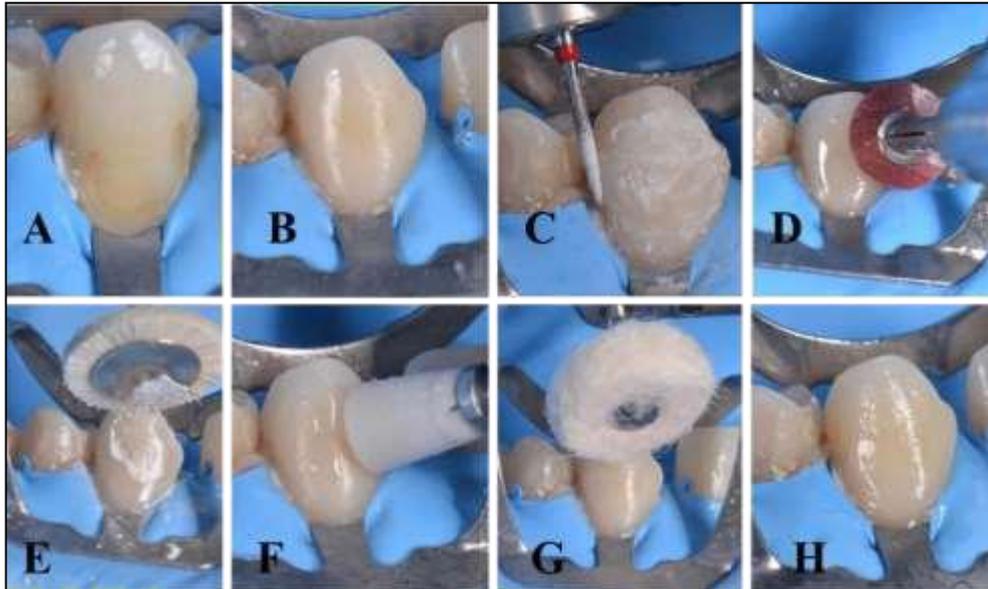


Figure 111 : Traitement d'une lésion cervicale d'usure d'origine mécanique (abrasion) par une restauration adhésive en composite.

- A : Situation pré opératoire, abrasion de la canine, mise à nue de la dentine ;*
- B : Restauration anatomo-fonctionnelle en composite ;*
- C : Dégrossissage à l'aide d'une fraise bague rouge ;*
- D : Dégrossissage à l'aide d'un disque de finition ;*
- E, F : Polissage à l'aide d'une cupule et pate à polir ;*
- G : lustrage ;*
- H : restauration esthétique.*

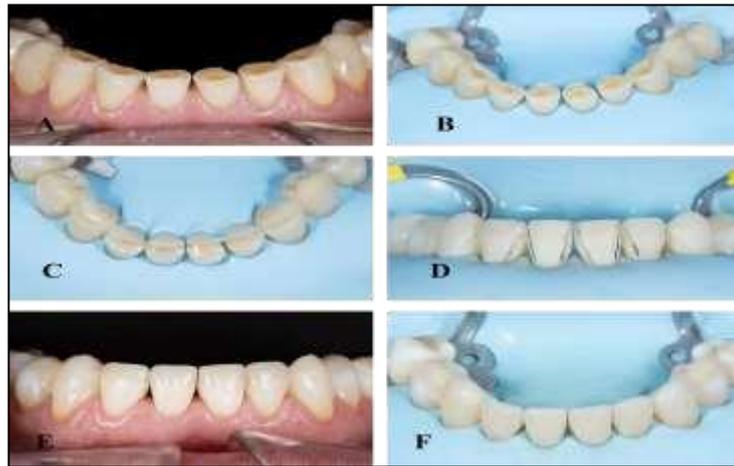


Figure 112 : Traitement d'une hypersensibilité dentinaire causée par des attritions par une restauration adhésive en composite.

A, B : Situation pré opératoire attrition du secteur incisivo-canin inférieur et mise à nue de la dentine ;

C, D : Restauration en cours sous digue ;

E, F : Restauration esthétique.

### **3-3-3-3- Restauration avec un compomère**

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

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

Il peut être utilisé pour les restaurations des lésions d'usure à l'origine de l'apparition des hypersensibilités dentinaires. (93)



Figure 113 : Traitement d'une hypersensibilité dentinaire causée par des abfractions par des restaurations en compomère.

### **3-3-3-4- Restauration avec CVIMAR**

L'application des techniques de photopolymérisation aux ciments de verres ionomères modifiés par adjonction de résine (CVIMAR) a permis le développement de matériaux, alliant la capacité d'adhérence, le comportement viscoélastique, et la biocompatibilité pulpo-parodontale, et des qualités mécaniques et esthétiques se rapprochant de celles des composites.

De ce fait, le choix entre une obturation par CVIMAR ou par une résine composite, se fera surtout en fonction du contexte clinique, si la perte de tissu dentinaire est minime, une solution peut consister à utiliser des résines composites de faible viscosité (dites fluides) associées aux adhésifs de dernière génération, qui s'appliquent au pinceau sur les surfaces dentaires hyperesthésiques. (93)

### **3-3-3-5- La chirurgie parodontale**

Plusieurs techniques chirurgicales ont été proposées pour corriger les défauts muco-gingivaux responsable de la dénudation radiculaire, le choix de la technique idéale doit répondre à un plan approprié :

#### 1. L'évaluation du niveau osseux et du profil des tissus mous :

Dans cette étape, une évaluation est faite avec l'examen clinique des tissus mous, du niveau osseux radiographique et de la prévision de la quantité de couverture radiculaire attendue. L'évaluation des tissus mous comprend l'évaluation du phénotype gingival, la quantité de largeur de tissu kératinisé et la profondeur du vestibule.

Les sites avec un phénotype épais et plus de 2 mm de largeur de tissu kératinisé ont montré de meilleurs indicateurs de santé, esthétiques et confort du patient. Inversement, pour les sites avec un phénotype fin et une largeur de tissu kératinisé inadéquate, l'amélioration du phénotype par greffe de tissus mous peut être considéré comme améliorant de la stabilité parodontale, en particulier dans les cas de restaurations. Ainsi, l'évaluation des tissus mous est importante pour déterminer si une greffe est nécessaire.

#### 2. La sélection du plan de traitement :

Une fois l'évaluation de l'étendue de la lésion cervicale et l'évaluation de l'anatomie des tissus mous et de la prévisibilité de la couverture radiculaire terminée, un plan de traitement approprié est sélectionné.

Les lésions cervicales de la couronne uniquement qui **impliquent l'émail et/ou la dentine** coronaire peuvent être **traitées uniquement avec une thérapie de restauration**. Une greffe de

tissus mous peut d'abord être indiquée sur ces sites, si le site a un phénotype mince, une largeur de tissu kératinisé inadéquate et un vestibule peu profond pour obtenir un résultat plus prévisible à long terme. **Pour les lésions limitées à la surface radiculaire (cément et/ou dentine radiculaire), qui sont couramment associées à une récession gingivale, seules les interventions chirurgicales muco-gingivales peuvent être indiquées**, à condition qu'il n'y ait pas de perte d'os interdentaire et que la prévisibilité d'une couverture radiculaire complète soit élevée. Cependant, dans les cas où il y a perte d'os interdentaire, une couverture complète de la racine n'est pas possible. Ces défauts sont traités comme un défaut combiné de la couronne et de la racine et nécessiteraient un traitement restaurateur et chirurgical.

Lorsque les lésions cervicales **comprennent à la fois la couronne et la racine**, il y a perte d'émail, de cément et/ou de dentine. Le traitement idéal d'une telle lésion devrait impliquer une **approche combinée réparatrice et chirurgicale**. (101)

### 3. Critères de choix de la chirurgie:

Le traitement de récession en chirurgie mucogingivale peut permettre de rétablir la gencive dans sa position initiale. Cependant le pourcentage de recouvrement varie en fonction du type de récession et de la classe de Miller :

Classe 1 et 2 de Miller : Recouvrement total possible ;

Classe 3 de Miller : Un recouvrement partiel peut être envisagé ;

Classe 4 de Miller : Pas de recouvrement possible.



Figure 114 : Représentation schématique de la classification de MILLER.

Parmi les techniques chirurgicales on site :

#### A- Technique du lambeau positionné coronairement

Son principe consiste à utiliser la gencive attachée située apicalement à la récession pour recouvrir celle-ci.

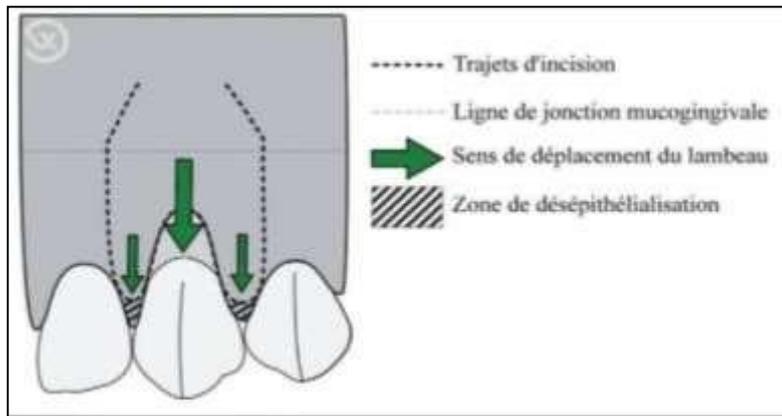


Figure 115 : Prévisualisation de la technique du lambeau positionné coronairement.

### Ses indications

- Récession simple ou multiples de classe 1 de Miller ;
- Présence d'un volume de tissu kératinisé suffisant situé en position apicale à la récession ;
- Epaisseur de tissu kératinisé d'au moins 0,8mm.

### Ses avantages

- Résultat prévisible pour classe 1 de Miller ;
- Lambeau pédiculé donc vascularisé ;
- Technique simple à mettre en œuvre ;
- Un seul site opératoire ;
- Bon résultat esthétique ;
- Cicatrisation de première intention ;
- Douleurs postopératoires très modérées.

### Ses inconvénients

- Indiqué pour la classe 1 de Miller uniquement ;
- Risque d'échec pour les parodontes fins ;
- Récidives si les facteurs étiologiques ne sont pas contrôlés ;
- Pas d'augmentation de volume de tissu kératinisé ;
- Possibles brides cicatricielles inesthétiques des incisions de décharge.

### Protocol opératoire

1-Réaliser préalablement les mesures à la sonde parodontale pour évaluer l'importance du déplacement recherché ;

2-Anesthésier ;

- 3-Tracer à la lame 15 les futures papilles, espacées du sommet de la papille initiale de la même hauteur que la récession à recouvrir ;
- 4-Tracer les incisions de décharge de façon parallèle en cherchant le contact osseux ;
- 5-Une fois la ligne de jonction mucogingivale dépassée, réaliser des incisions obliques dans la muqueuse alvéolaire afin d'augmenter la laxité du lambeau lors de son déplacement ;
- 6-Avec un décolleur fin, débiter l'élévation en épaisseur totale à partir de l'une des nouvelles papilles redessinées ;
- 7-Poursuivre ce décollement mucopériosté jusqu'à la ligne de jonction mucogingivale ;
- 8-Une fois cette ligne atteinte, inciser le périoste en apical et poursuivre la dissection en épaisseur partielle dans la muqueuse alvéolaire ;
- 9-Libérer toutes les fibres de traction apicale à l'aide de la lame 15 ;
- 10-Contrôler le repositionnement passif du lambeau dans la position recherchée ;
- 11-Surfacier délicatement le ciment exposé ;
- 12-Désépithélialiser les papilles initiales à l'aide d'une lame 15 ou d'une fraise diamantée sur turbine ;
- 13-Débuter les sutures par des points en o suspendus au-dessus des points de contact de la dent ;
- 14-Suturer les décharges parallèles par des points en o.

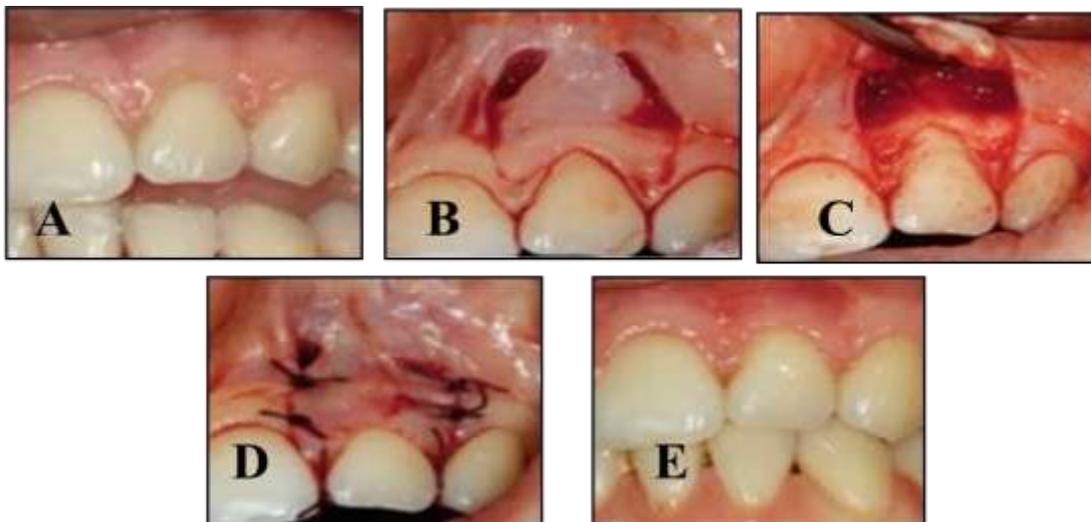


Figure 116 : Technique du lambeau positionné coronairement.

A : Etat initiale de la récession.

B : Tracé des incisions.

C : Elévation du lambeau en pleine épaisseur puis en épaisseur partielle.

D : Positionnement coronaire et suture du lambeau.

E : Etat postopératoire à 2 mois.

## B- Technique du lambeau semi-lunaire

Est une technique de recouvrement de récession faisant appel au déplacement de la gencive attachée apicale de ce fait, elle s'inscrit dans le groupe des lambeaux positionnés coronairement.

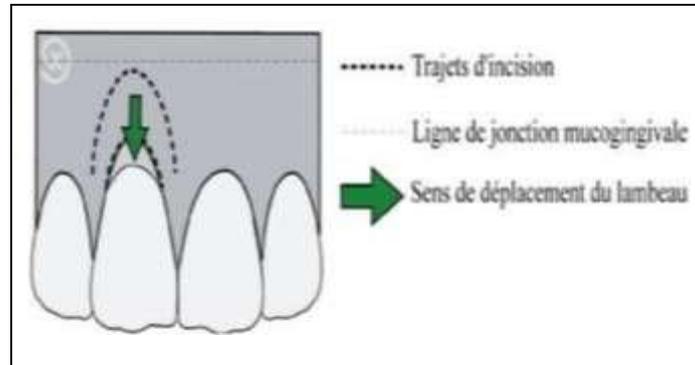


Figure 117 : prévisualisation de la technique du lambeau semi lunaire.

### Ses indications

- Récession simple de classe 1 de Miller ;
- Présence d'un volume de tissu kératinisé suffisant situé en position apicale à la récession ;
- Secteur antérieur maxillaire.

### Ses avantages

- Gain de recouvrement de 2 à 3mm ;
- Absence de décharge et d'incision périoste ;
- Absence de suture ;
- Lambeau pédiculé, donc vascularisé ;
- Un seul site opératoire ;
- Bon résultat esthétique ;
- Douleur postopératoire très modérée.

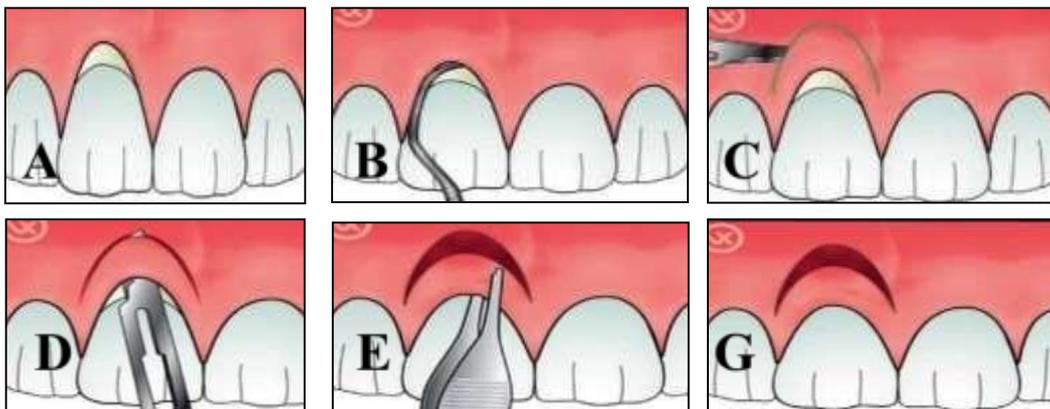


Figure 118 : Technique du lambeau semi-lunaire.

A: Etat initiale de la récession.

B: Surfaçage de la racine exposé.

C: Tracé de l'incision.

D: Dissection en épaisseur partielle du lambeau.

E: Positionnement coronaire Passif du lambeau puis sa compression.

G: Etat postopératoire immédiat.

### C- Lambeaux positionnés latéralement

Elle a été décrite initialement par Grupe et Warren en 1956 et découle de technique de chirurgie plastique de la peau. Ruben et Al, ainsi que Smuckler et Goldman ont repris cette technique et l'ont améliorée par la double épaisseur du lambeau Zucchelli et al ont ensuite mis en avant les grandes notions conditionnant le succès de cette technique.

Son principe :

Utiliser la gencive attachée située latéralement à la récession pour recouvrir cette dernière par translation du lambeau.

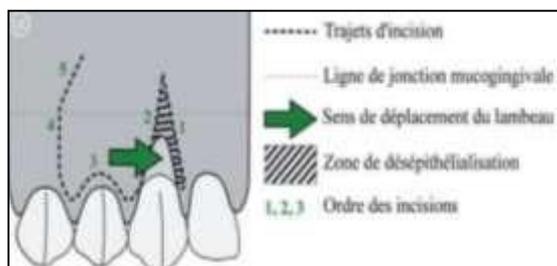


Figure 119 : Prévisualisation de la technique du lambeau positionné latéralement.

#### Ses indications

- Récession simple classe 1 ou 2 de Miller ;
- Présence d'un volume suffisant de tissu kératinisé du site donneur adjacent ;

- Soit une hauteur d'au moins 3 mm et une épaisseur d'au moins 1,2 mm.

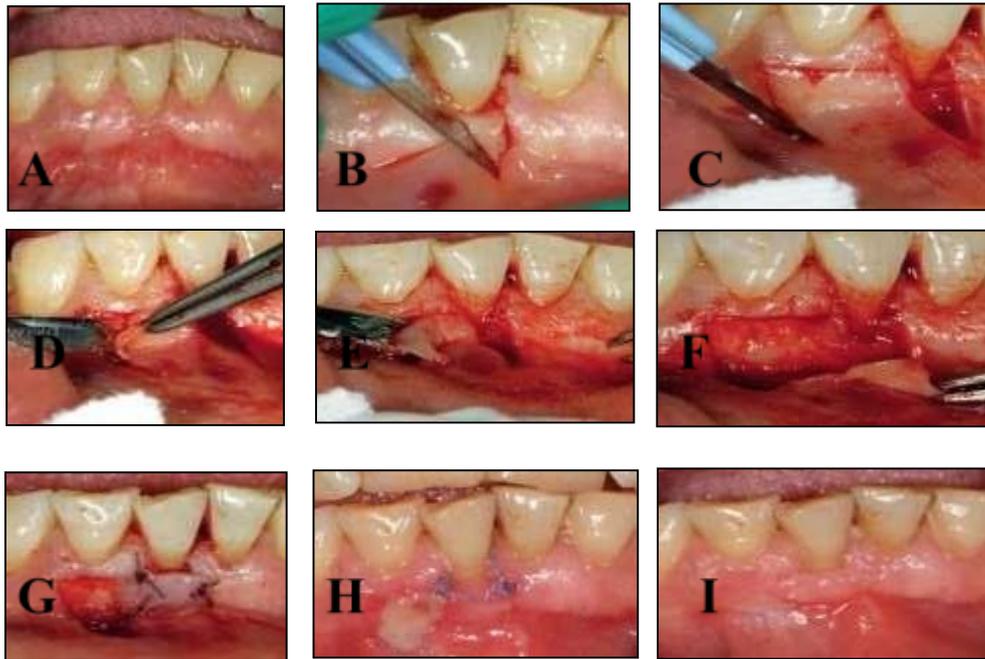


Figure 120 : Lambeaux positionnés latéralement.

A: Etat initiale de la récession.

B: Désépithélialisation du triangle en regard de la récession.

C: Tracé des incisions.

D: Dissection de la partie distale en épaisseur partielle.

E: Elévation de la partie proximale en pleine épaisseur.

G: Positionnement latéral et suture.

H: Etat postopératoire à 1 semaine.

I: Etat postopératoire à 2 mois.

#### **D- La greffe épithelio-conjonctive**

##### Ses objectifs

- Augmenter le volume de tissu kératinisé ;
- Stopper la progression de la récession due à l'action des brides et de freins traumatiques et recouvrir celles-ci ;
- Approfondir un vestibule ;
- Favoriser l'intégration parodontale prothétique et implantaire en créant une zone de gencive attachée kératinisée capable de résister aux traumatismes de la mastication et brossage ;

- Permettre de créer des sites de cicatrisation de première intention lors de manœuvre de chirurgie des tissus mous. Le greffon est alors utilisé comme pansement biologique ;

#### Ses principes

- Préparer un site receveur en créant un lit de tissu conjonctif ;
- Prélever un greffon de tissu kératinisé dans une zone adaptée ;
- Suturer de façon stable le greffon de tissu epithelioconjonctif sur le lit receveur ;
- Protéger le site de prélèvement avec une plaque de protection.

#### Ses indications

- Présence d'une ou plusieurs récessions de classe 1 et 2 de Miller.
- Présence d'une faible hauteur de gencive attachée dans un site nécessitant une thérapeutique implantaire ou prothétique.
- Site ne présentant peu ou pas d'implication esthétique.
- Présence d'un site de prélèvement présentant un volume de tissu kératinisé suffisant.

### **E- La greffe de conjonctif enfouie**

La greffe conjonctive enfouie constitue aujourd'hui une intervention de base en chirurgie plastique parodontale. Elle permet d'obtenir une intégration tissulaire adéquate, une cicatrisation esthétiquement optimale et un épaissement tissulaire satisfaisant. Elle offre des résultats cliniques généralement prévisibles, satisfaisants sur le plan esthétique et plus stables à long terme. (103)

### **F- Le lambeau positionné coronairement associé à une greffe de tissu conjonctif**

#### Principe

- Le greffon est interposé entre la surface osseuse recouverte de périoste et la face conjonctive du lambeau epithelio-conjonctif.

#### Indications

- Récession de classe 1, 2 et 3 de Miller selon la technique utilisée.

#### Avantages

- Bon résultat pour recouvrement des récessions.

#### Inconvénient

- Difficultés opératoires pour la dissection en épaisseur partielle et pour le prélèvement du greffon. (102)

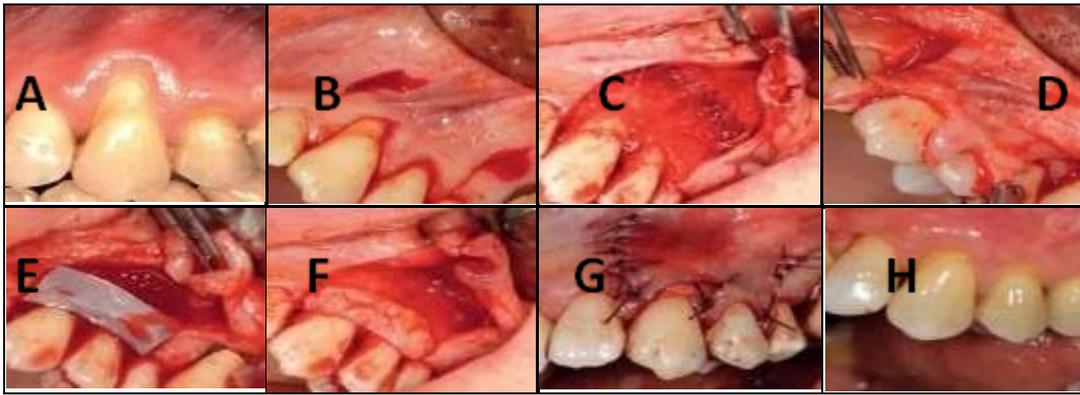


Figure 121 : Le lambeau positionné coronairement associé à une greffe de tissu.

A : Etat initial des recassions.

B : Tracé des incisions.

C: Elévation du lambeau en épaisseur partielle.

D : Contrôle du repositionnement passif.

E : Réalisation d'un patron afin de déterminer la taille du greffon à prélever.

F : Mise en place du greffon conjonctif.

G : Positionnement coronaire et suture du lambeau recouvrant le greffon.

H : Etat postopératoire à 4mois.

### G- La régénération tissulaire guidée

L'accès au site à traiter se fait par un lambeau mucopériosté suffisamment large pour permettre un bon accès aux surfaces radiculaires et osseuses. La membrane mise en place peut être résorbable en collagène ou en polymère synthétique ou non résorbable en polytétrafluoroéthylène expansé, la membrane est mise en place sur le site de telle sorte qu'elle repose largement sur l'os environnant et vienne se plaquer hermétiquement sur la paroi dentaire, ce placage s'opère soit à l'aide de suture, soit par l'adhésion naturelle du matériau imbibé du sang.

Le lambeau est ensuite repositionné coronairement ou à sa position initiale et suturer hermétiquement. La membrane sera recouverte entièrement afin de ne pas favoriser la pénétration bactérienne. (103)

#### **3-3-3-6- Le laser**

Dans la littérature récente, certains auteurs ont évoqué le traitement de l'hypersensibilité dentinaire à l'aide de lasers.

Le laser est un dispositif qui produit des rayons lumineux monochromatique de même longueur d'onde et ayant la même direction. Deux types trouvent largement leur indication thérapeutique dans le traitement de l'hypersensibilité : Le laser ayant une longueur d'onde rouge de 660nm et le laser dont la longueur d'onde est infrarouge de 830nm.

#### Son action

- Consiste à inciter le complexe pulpodentinaire à produire de la dentine tertiaire après irradiation de la zone dentinaire sensible, oblitérant de ce fait les tubuli dentinaire ;
- L'interaction du laser avec le complexe pulpodentinaire correspond a une photobiomodulation des odontoblastes, augmentant leur activité métabolique qui se traduit par la néoformation de dentine. Cette méthode est sensée entraîner la fermeture des tubuli dentinaires par la fusion de la dentine ;
- Cette technique a un effet analgésique immédiat et tardif basé sur son action physique de photobiomodulation ;
- Un certain nombre de chercheurs ont proposé que les lasers puissent fonctionner soit à travers un processus impliquant la coagulation et précipitation des protéines plasmatiques dans le liquide dentinaire (Pashley 2000) ou par l'effet de l'énergie thermique émise par le laser modifie l'activité nerveuse intradentaire(Orchardson et al. 1997, 1998) ;
- Selon plusieurs enquêteurs (Al-Sabbagh et al. 2009 ; Kimura et al. 2000 ; Moritz et al. 1998 ; Schmidlin et Sahrman 2013 ; Bader et al. 2014), l'efficacité clinique de technologie laser (par exemple Er:YAG, Er, Cr:YSGG, CO 2, GaALAS et diode bas niveau) dans le traitement de l'hypersensibilité dentinaire variait de 5,2 à 100 %, selon la type de laser et paramètres utilisés en clinique études ;
- Par exemple, un laser Nd:YAG a été rapporté pour minimiser l'inconfort immédiatement après l'application (Al-Sabbagh et al. 2009 ; Kara et Orbak 2009 ; Lan et Liu 1996 ; Liu et al. 1997 ; Lopes et Aranha 2013) ;
- En outre, selon Lin et al. (2013), un laser Nd:YAG peut également avoir un effet analgésique supplémentaire par rapport aux autres lasers de hautes puissances ;
- En outre, les lasers en général sont moins efficaces en cas de l'hypersensibilité dentinaire sévère (Al-Sabbagh et al. 2009 ; Kimura et al. 2000). Il ne semble cependant pas y avoir effets indésirables majeurs lors de l'utilisation de lasers s'ils sont utilisés conformément aux instructions des fabricants consignés (Lopes et Aranha 2013). (95)



Figure 122 : Traitement d'hypersensibilité dentinaire avec le laser diode.

### **3-3-3-7- Le traitement combiné des lasers avec d'autres approches de traitement**

La combinaison de techniques (par exemple la technologie laser avec un vernis fluoré) peut également être une stratégie dans le traitement de l'hypersensibilité dentinaire.

La justification de cette approche est l'association de la combinaison des effets, qui peuvent entraîner de meilleurs résultats (Duran et Sengun 2004 ; Erdemir et al. 2010 ; Ipci et al. 2009 ; Lin et al. 2013 ; Lopes et Aranha 2013).

- Les désensibilisants dentinaires avec le potentiel d'occlusion peut être utilisé en association avec des lasers de bas niveau afin de bloquer simultanément les tubules dentinaires et diminuer le niveau de stimulation neurale qui peut à son tour initier la formation de dentine tertiaire (Farmakis et al. 2012 ; Lopes et Aranha 2013 ; Lopes et al. 2013) ;
- Une indication similaire de cette utilisation combinée a été dans la recommandation d'un produit OTC (ex.dentifrice) suite à un traitement en cabinet (Rösing et al. 2009).  
(78)

### **3-3-3-8- L'ionophorese**

L'iontophorèse, une technique qui utilise un faible courant galvanique pour accélérer les échanges ioniques.

De nombreuses études ont montré que l'iontophorèse permet le passage des ions fluorure beaucoup plus profondément dans les tubuli dentinaires et provoque une plus grande absorption de fluorure que ce qui est possible avec une application topique

- En ionophorèse, on pense que le fluorure est électriquement conduit dans les tubuli dentinaires et ces ions réagissent avec le calcium dans l'hydroxyapatite pour former la fluorapatite ;

- Le CaF<sub>2</sub> précipite bloquant ainsi les tubuli dentinaires avec un composé insoluble ;
- Avec le colmatage résultant des tubuli dentinaires et la restriction du mouvement des fluides, l'iontophorèse et le fluorure topique conduisent à réduire la transmission hydraulique des stimuli aux odontoblastes et aux neurones en dessous ;
- Cette technique permet une réduction permanente de l'hypersensibilité avec une amélioration significative chez 70 % à 80 % des patients ;
- Elle répondre à la plupart des critères d'un désensibilisant idéal ;
- Le choix de cette pratique clinique a été dicté par le désir d'avoir un effet analgésique immédiat donné par les courants galvaniques qui déterminent une hyperpolarisation des terminaisons nerveuses, faisant percevoir au patient un bénéfice efficace dès le traitement.

### **Protocol opératoire**

Pour le traitement de l'hypersensibilité à la dentine, Medical a développé l'équipement **Jonofluor Praxis Master** et le **gel de fluorure acidulé (a.p.f.)** à l'aloès, qui combine les propriétés anti-inflammatoires, régénératrices et antibactériennes de l'aloès avec l'efficacité protectrice bien connue de l'émail dentaire du fluorure de sodium. Cette technique délivre un gel de fluorure de sodium en utilisant un plateau de cuillère spécial avec un faible courant électrique pour minimiser l'hypersensibilité dentinaire.

L'ionophorèse a l'avantage d'apporter une quantité adéquate de médicament au site localisé, ce qui entraîne une action topique optimale.

Les experts de l'entreprise recommandent des cycles de 2 minutes à 2,5 mA, à une distance de 8 jours les uns des autres, jusqu'à ce que la sensibilité disparaisse.

Pour une prévention normale, deux cycles annuels sont recommandés : Un au printemps et un en automne. (103)



*Figure 123 : Traitement de l'hypersensibilité dentinaire par ionophorèse par l'équipement Jonofluor Praxis Master et le gel de fluorure acidulé (a.p.f.)*

**3-3-3-9- La biopulpectomie**

En cas de persistance des symptômes d'hypersensibilité et de signes d'inflammation Pulpaire irréversible, notamment dans les cas d'expositions dentinaires importantes avec mise à nue du parenchyme pulpaire (attrition, abrasion, érosion) la dévitalisation sera envisagée. (104)

**3-3-3-10- Les nouvelles techniques****A- La technologie des cristaux nano-FA**

Cette substance est utilisée comme enrobage entérique pour les comprimés, par exemple, l'aspirine. La flexibilité du stratifié lui permettra d'être moulée à la surface des dents. Une fois la zone sensible a été identifiée, le stratifié est découpé, façonné et collé à la surface de la dent à l'aide d'un adhésif automordant non chargé, photopolymérisable . Le stratifié peut être teinté pour correspondre à la dent.

**B- Méthacrylamide de dopamine-acrylate de cométhoxyéthyle**

Est une substance collante et gélatineuse qui est capable d'adhérer aux surfaces humides, un idéal support pour un agent obturant les tubulis dentinaires. La charge de ce polymère doit être petite pour pénétrer dans les tubuli dentinaires et être bioactif plutôt qu'inerte, une couche minéralisée qui aiderait à provoquer un soulagement de la douleur causée par l'hypersensibilité dentinaire.

**C- Les nanoparticules**

Les dendrimères ou protéines artificielles font partie de la plus petite des nanoparticules 2 nm à 10–15 nm. Ce sont les branches du dendrimère qui peuvent être fonctionnalisées avec des agents antimicrobiens et/ou anti-inflammatoires comme suggéré par Pashley.

Il mentionne que les agents d'occlusion des tubules dentinaires devraient inclure un anti-inflammatoire et/ou un antimicrobien pour contrôler l'inflammation pulpaire sous la dentine sensible pour aider à donner immédiatement un soulagement durable de la douleur tout en donnant du temps pour que la pulpe guérisse. (78)

Les plus grosses particules peuvent être synthétisées pour contenir des ions bioactifs, par exemple, le calcium, le phosphate et fluorure, qui sont libérés au fur et à mesure que la particule se dégrade après avoir pénétré dans le tubule dentinaire perméable.

Des particules non toxiques et inertes peuvent également être synthétisées, elles ne se dégradent pas mais obstruent simplement le tubule dentinaire. Cependant, même ces particules occlusives peuvent être rendues bioactives en les enrobant de phosphoprotéine ou

un peptide phosphorylé qui est capable d'attirer le calcium donc semblable à la particule dégradante.

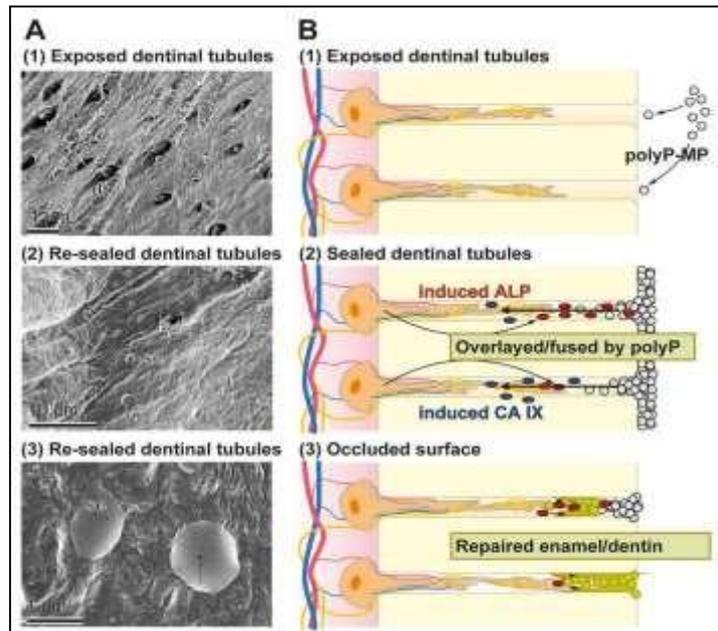


Figure 124 : Occlusion des tubules dentinaires par le polyP et formulé par microparticules « dRs »-1% de pâte. Dans la première étape, les microparticules s'adsorbent à la surface dentinaire où dans la seconde une hydrolyse du polyP à l'intérieur des microparticules sous forme d'ALP, ce qui donne lieu à un abaissement du pH. Après cette phase de refermeture, les tubules dentinaires sont obstrués par une véritable réparation.

Tableau 09: Désensibilisants dentinaires appliqués par des professionnels et testés dans les essais cliniques. D'après Orchardson et Gillam (2006), Pashley et al. (2008).

Type	Produit et support clinique
Vernis fluoré	Duraphat, Colgate Oral Pharmaceuticals, Canton, MA, États-Unis (Gaffar 1999 ; Corona et al. 2003)  Fluoline, PD Dental, Altenwalde, Allemagne (Duran et Sengun 2004)  Durafl ou (Pharmascience) (Merika et al. 2006)  Fluor Protector (Ivoclar Vivadent)/AllSolutions Fluoride Varnish (Dentsply) (Ritter et al. 2006)

<p>Acide oxalique + résine</p>	<p>MS Coat, Sun Medical Co, Shiga, Japon (Prati et al. 2001) Sans douleur, Parkell Co, Farmingdale, NY, États-Unis (Morris et al. 1999)</p>
<p>Scellants,primer</p>	<p>Seal and Protect , Dentsply, Constance, Allemagne (Baysan et Lynch 2003 ; Aranha et al. 2009) Dentin Protector, Vivadent, Allemagne (Schwarz et al. 2002) Gluma Desensitizer , Heraeus Kulzer, Dormagen, Allemagne (Duran et Sengun 2004 ; Dondi dall' Orologio et Malferrari 1993, Dondi dall' Orologio et al. 1999, 2002 ; Poldermann et Français 2007 ; Aranha et al. 2009 ; Mehmood et al. 2011) Gluma Alternate , Heraeus Kulzer, Wehrheim, Allemagne (Dondi dall'Orologio et al. 1999) Health-Dent Desensitizer, Healthdent Inc, Oswego, NY, États-Unis (Duran et Sengun 2004 ; Dondi dall'Orologio et al. 1999) Hemaseal et Cide (Germiphene)/HurriSeal Dentin Desensitizer (Beutlich Pharm) (Kolker et coll. 2002) One-Step (Bisco, États-Unis) (Kakaboura et al. 2005) Prime and Bond 2.1, Dentsply Caulk, Milford, DE, États-Unis (Swift et al. 2001) Scotchbond (Single Bond), 3M Dental Products, St Paul, MN, États-Unis (Duran et</p>

	Sengun 2004 ; Prati et al. 2001 ; Ferrari et al. 1999)
Etch + primer	Scotchbond, 3M Dental Products, St Paul, MN, États-Unis (Ferrari et al. 1999) Systemp.desensitizer, Ivoclar Vivadent, Schaan, Liechtenstein (Stewardson et al. 2004)
Etch + primer + adhesive	Adhésif multi-usages Scotchbond, 3M Dental Products, St Paul, MN, États-Unis (Dondi dall'Orologio et al. 1999)
Primer + adhesive	SE Bond, Kuraray, Okayama, Japon (Duran et Sengun 2004)
Ciment verre ionomère	Revêtement en verre ionomère modifié à la résine (Vitrebond 3M ESPE) (Hansen 1992 ; Tantbirojn et al. 2006) Fuji VII (GC) (Polderman et al. 2007)

Tableau 10: Classification des désensibilisants dentinaires et procédures selon le mécanisme d'action.

Adapté de Miglani et al (2010).

Mécanisme d'action	Agents désensibilisants
Désensibilisation nerveuse	Nitrate de potassium, chlorure, citrate, oxalate
Précipitation des protéines	Glutaraldéhyde, nitrate d'argent, chlorure de zinc, chlorure de strontium hexahydraté
Occlusion tubulaire	Fluorure d'étain et de sodium
	Chlorure de strontium
	Oxalate ferrique
	Oxalate de potassium
	Phosphate de calcium amorphe

	Phosphate de calcium
	Carbonate de calcium
	Hydroxyde de calcium
	Phosphosilicate de calcium et de sodium
	Phosphate tricalcique (TCP)
	Vernis dentaire (Clinpro™ 3M™ ESPE™) contenant 5 % de fluorure de sodium avec du tricalcium phosphate (TCP)
	Pâte à polir prophylactique contenant 1,23 % de fluor
	Pâte à polir prophylactique contenant 1,1 % de fluorure de sodium + 5 % NovaMin
	Sensodyne NUPRO (NovaMin® – Dentsply)
	Dentifrice anticarie au fluorure de sodium à 1,1 % (Clinpro™ 3M™ ESPE™ 5000)
	Vanish™ XT Extended Contact Varnish (verre ionomère modifié à la résine photopolymérisable (RMGI) à base d'acide polyalcénoïque modifié au méthacrylate breveté)
	Vanish™ XT Extended Contact Varnish (verre ionomère modifié à la résine photopolymérisable (RMGI) à base d'acide polyalcénoïque modifié au méthacrylate breveté)
	Verres bioactifs (SiO <sub>2</sub> – P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> – CaO – Na <sub>2</sub> O)
Action neuronale et occlusion des tubules	Laser Neodymium-doped yttrium aluminium garnet (Nd:YAG), laser GaAlAs (gallium-aluminiumarsénide laser), erbium-YAG laser

Effet Anti-inflammatoire	Médicament homéopathique – propolis
	Corticoïdes stéroïdiens
Couvrir la surface dentinaire	Restauration dentaire
	Chirurgie parodontal

#### 4- Le suivi du patient

Le suivi est capital. Le patient devra être revu régulièrement, au moins tous les 6 mois. Si la douleur persiste et que l'examen du patient corrobore toujours le diagnostic d'hypersensibilité, il faudra renouveler les conseils permettant d'éliminer les facteurs prédisposants, tout en poursuivant le traitement de désensibilisation à long terme. (41)

Voici quelques cas cliniques d'hypersensibilité dentinaire traités au niveau du service d'odontologie conservatrice et endodontie de la clinique dentaire CHU TIZI OUZOU durant la période allant du 01 janvier 2022 au 03 juillet 2022.

**L'objectif de cette partie pratique est de :**

1. Déterminer une démarche de diagnostic de l'hypersensibilité dentinaire ;
2. Montrer les différentes possibilités thérapeutiques en fonction des étiologies et de la sévérité de l'atteinte.

**Les indices utilisés pour évaluer les différents paramètres intervenant dans la pathogénèse de l'hypersensibilité dentinaire sont :**

*Tableau 11 : Echelle de Schiff utilisée pour évaluer le degré de l'hypersensibilité dentinaire*

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

*Tableau 12 : L'indice BEWE = Basic Erosive Wear Examination est un examen qui intègre un score pour le degré de l'érosion qui peut ensuite guider sa gestion clinique.*

Score	Correspondance Clinique
0	Pas d'usure érosive
1	Perte initiale de tissus avec modification des surfaces amélaire
2	Lésion établie avec perte de tissus durs inférieure à 50% de la surface étudiée
3	Lésion établie avec perte de tissus durs supérieure à 50% de la surface étudiée

Tableau 13 : Indice d'usure abrasive d'après LUSI et coll .

SURFACES VESTIBULAIRES	clinique*
Grade 0 : Aucune lésion en encoche ou cunéiforme. La surface présente un aspect lisse, absence possible des périkimaties.	A 0
Grade 1 : Lésion en encoche ou cunéiforme de moins d'1mm de profondeur : usure de brossage modérée.	A 1
Grade 2 : Lésion en encoche ou cunéiforme de plus d'1mm de profondeur : usure de brossage sévère.	A 2

\* La notation clinique A (pour abrasion) accompagnée des stades évolutifs (0, 1, 2, 3) est proposée par les auteurs de l'article

Tableau 14 : Indice d'usure érosive d'après LUSI et coll .

SURFACES VESTIBULAIRES	Notation clinique*
Grade 0 : Aucune érosion. La surface présente un aspect satiné, absence possible des périkimaties	E 0
Grade 1 : Perte d'émail en surface. De l'émail intact persiste au bord cervical de la lésion. Concavité dans l'émail dont la largeur est nettement supérieure à la profondeur, ce qui la distingue de l'abrasion due à la brosse à dents. Les limites peuvent être sinueuses. Pas d'implication dentinaire	E 1
Grade 2 : Implication dentinaire inférieure à la moitié de la face dentaire affectée	E 2
Grade 3 : Implication dentinaire supérieure à la moitié de la face dentaire affectée	E 3
SURFACES LINGUALES/PALATINES ET OCCLUSALES	
Grade 0 : Aucune érosion. La surface présente un aspect satiné, absence possible des périkimaties.	E 0
Grade 1 : Légère érosion, cuspide arrondies, restaurations en surplomb de la surface dentaire adjacente, cupules ou dépressions sur les faces occlusales. Perte d'émail en surface. La dentine n'est pas impliquée.	E 1
Grade 2 : Erosion sévère, aggravation de tous les signes du grade 1. La dentine est impliquée.	E 2

**CAS N° 01**

La date de la première consultation : 24 /01/2022

**ETAT CIVIL**

NOM : B  
 PRENOM : K  
 AGE : 22 ans  
 SEXE : Femme  
 PROFESSION : Etudiante  
 ADRESS : Tizi Ouzou  
 TEL : 0668642672

**MOTIF DE CONSULTATION**

Douleurs légères gênantes provoquées par le froid qui se sont apparues depuis 8mois.

**L'ANAMNESE**

Mlle B.K, étudiante, âgée de 22 ans, s'est présentée à la consultation au niveau du service d'odontologie conservatrice et endodontie motivée par l'apparition des douleurs brèves, aiguës au froid depuis 8 mois.

L'entretien clinique nous révèle :

- La patiente n'est pas fumeuse ;
- Elle présente une motivation importante ;
- Sans antécédents généraux particuliers ;
- Elle n'a pas d'habitudes de grignotage et ni de consommation régulière de boissons sucrées ni d'alcool ;
- Elle réalise 4 à 5 brossages quotidiens avec une brosse à dent manuelle médium et une pâte dentifrice.

**HISTOIRE DE LA MALADIE**

- La patiente décrit des sensibilités légères au froid localisées au niveau de la (35, 33, 42,43) depuis 08 mois.

**EXAMEN EXOBUCCAL**

- Sans particularités.

**EXAMEN DE LA CINETIQUE MANDIBULAIRE**

La patiente présente :

- Une amplitude d'ouverture buccale de 3 doigts ;
- Un chemin de fermeture rectiligne ;
- Over jet de 4 mm avec une déviation des lignes inter incisives.

**EXAMEN ENDOBUCCAL**

La malade présente une :

- Bonne hygiène bucco-dentaire ;
- Absence des signes d'inflammation gingivale;
- La présence d'une légère récession gingivale classe I Miller en regard de la 35, la 33, la 42 et la 43 ;
- La présence de toutes les dents à l'exception de la 16 et la 46 ;
- Présence d'une restauration en composite sur la 11 ;
- La présence des lésions non carieuses **abrasives cervicales** légères sur la 35, la 42, et la 43 de **grade 0** selon l'indice d'usure abrasive de LUSI et col (les lésions initiales débutantes ou subcliniques (grades 0) sont difficiles à déceler lorsqu'elles sont observées à l'œil nu, elles affectent la surface de l'émail à l'échelle des prismes, ou au niveau de la jonction amélo-cémentaire dans le sulcus, à l'abri de la gencive marginale) ;
- La patiente est à **01 sur l'échelle de Schiff** suite au test du jet d'air.



*Figure 125 : Photographie endo buccale en intercuspidation maximale.*

*L'émail étant poli et brillant, on peut en conclure qu'il s'agit d'un facteur abrasif prépondérant par brossages très fréquents (notation clinique : Grade 0)*



Figure 126 : Photographie endo buccale, montre une lésion non carieuse **abrasive cervicale** légère sur la 35 de **grade 0** selon l'indice d'usure abrasive de LUSSE et col.



Figure 127 : Photographie endo buccale gauche en intercuspitation maximale montre le début de la récession sur la 35 et la 33.



Figure 128 : Photographie endo buccale droite en intercuspitation maximale montre le début de récession sur la 35 et la 33.



Figure 129 : Photographie endo buccale, montre une lésion non carieuse **abrasive cervicale** légère sur la 42 et la 43 de **grade 0** selon l'indice d'usure abrasive de LUSSE et col.

### **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE**

Des lésions non carieuses cervicales abrasives légères, responsables de l'apparition d'une hypersensibilité dentinaire.

### **DIAGNOSTIC POSITIF**

Hypersensibilité dentinaire légère localisée.

### **DECISION THERAPEUTIQUE**

On a opté pour une thérapeutique ambulatoire de première intention précédée par un traitement étiologique adapté.

**PLAN DE TRAITEMENT****A. Traitement étiologique**

Consiste à modifier les facteurs favorisant l'abrasion par :

**1. L'enseignement d'une technique de brossage atraumatique**

- Il a été recommandé à la patiente d'effectuer un brossage atraumatique sans exercer une pression excessive ;
- Démonstration et enseignement de la bonne technique de brossage type Bass modifiée ; avec une brosse à dents souple ou de moyenne dureté ayant l'extrémité des brins arrondie.

**2. Utilisation des dentifrices faiblement abrasifs**

- Utilisation d'un dentifrice fluoré faiblement abrasif ;
- Le brossage dentaire sera effectué en exerçant une pression faible, et pas plus de 2 fois par jour.

**B. Traitement symptomatique**

- Prescription d'un dentifrice désensibilisant faiblement abrasif *le Sensodyne Pro* qui va permettre l'obturation des canalicules dentinaires grâce à sa composition riche en calcium carbonaté et strontium.
- Le Sensodyne pro est utilisé à raison de deux fois par jour pendant 8 semaines.
- Une réévaluation des symptômes effectuée le 23 mai 2022, a révélé une diminution remarquable de la sensibilité.



Figure 130 : Dentifrice désensibilisant faiblement abrasif le Sensodyne Pro.

**CAS N° 02**

La date de la première consultation : 11 /04/2022

**ETAT CIVIL**

NOM : L  
 PRENOM : M  
 AGE : 27 ans  
 SEXE : Femme  
 PROFESSION : Etudiante  
 ADRESS : Tizi Ouzou

**MOTIF DE CONSULTATION**

Douleur brève aigue provoquée par les variations thermiques et l'aspiration de l'air d'installation récente.

**L'ANAMNESE**

Mlle L.M, étudiante, âgée de 27 ans, s'est présentée à la consultation au niveau du service d'odontologie conservatrice et endodontie motivée par l'apparition des douleurs brèves.

L'entretien clinique nous révèle :

- Le patiente n'est pas fumeuse ;
- Elle présente une motivation importante ;
- Sans antécédents généraux particuliers ;
- Elle n'a pas d'habitudes de grignotage et ni de consommation régulière de boissons sucrées ni d'alcool ;
- Elle réalise 3 brossages quotidiens avec une brosse à dent manuelle médium et une pâte dentifrice.
- Porteuse d'un appareillage fixe multi attache depuis 02 mois.

**HISTOIRE DE LA MALADIE**

- La patiente décrit une sensibilité légère à modérée aux variations thermiques, au brossage et au contact de l'air localisée au niveau de la (35, 33, 42,43) depuis 08 mois.

**EXAMEN EXOBUCCAL**

- Sans particularités.

**EXAMEN DE LA CINETIQUE MANDIBULAIRE**

La patiente présente :

- Une amplitude d'ouverture buccale de 3 doigts ;
- Un chemin de fermeture rectiligne.

**EXAMEN ENDOBUCCAL**

La malade présente une :

- Bonne hygiène bucco-dentaire ;
- Absence des signes d'inflammation gingivale;
- La présence d'une légère récession gingivale classe I Miller en regard de la (16, 12, 23, 25, et la 33) ;
- La présence de toutes les dents à l'exception de la 14 et la 24 et la 36 ;
- La patiente est à **02 sur l'échelle de Schiff** suite au test du jet d'air.



*Figure 131 : Photographie endo buccale en intercuspidation maximale.*

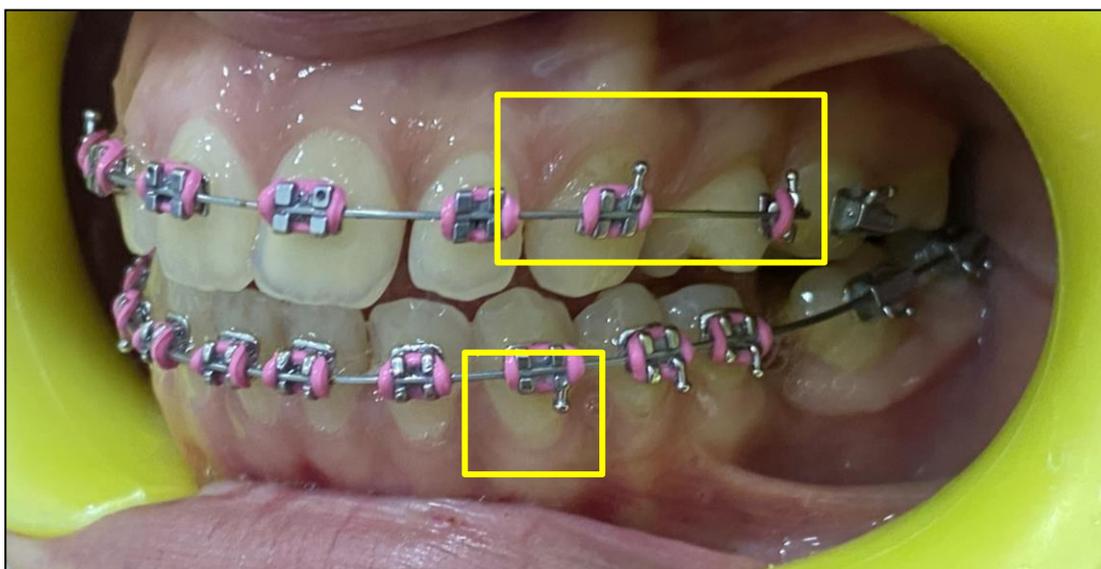


Figure 132 : Photographie endo buccale gauche en intercuspitation maximale montre le début de la récession sur la 23, la 33 et la 25 en rotation.

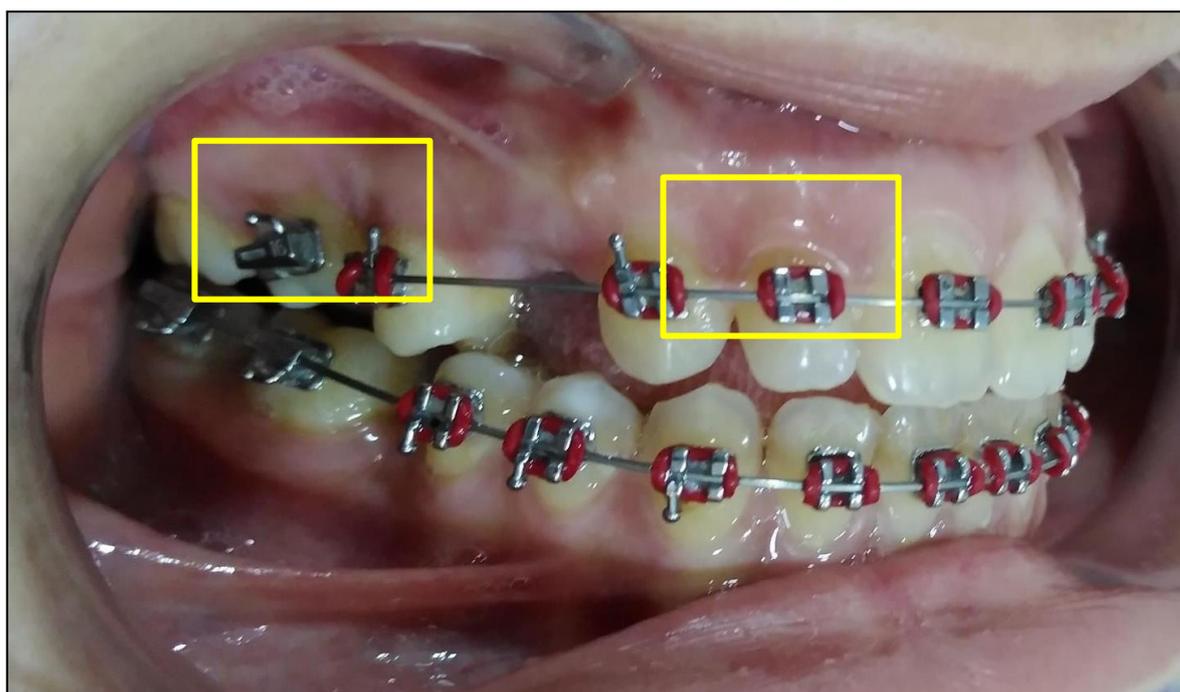


Figure 133 : Photographie endo buccale droite en intercuspitation maximale montre le début de récession sur la 16 et la 12.

**DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE**

- L'hypersensibilité dentinaire est due aux récessions gingivales localisées favorisées par le parodonte fin et les rotations et les déplacements dentaires orthodontiques.

**DIAGNOSTIC POSITIF**

Hypersensibilité dentinaire modérée localisée.

**DECISION THERAPEUTIQUE**

On a opté pour une thérapeutique ambulatoire de première intention par un sérum désensibilisant, précédée par un traitement étiologique adapté.

**PLAN DE TRAITEMENT****A. Traitement étiologique**

Consiste à modifier les facteurs favorisant la récession par :

**1. L'enseignement d'une technique de brossage atraumatique**

- Démonstration et enseignement de la bonne technique de brossage type Bass modifiée ; avec une brosse à dents souple ou de moyenne dureté ayant l'extrémité des brins arrondie.

**2. Contrôle de la plaque**

- Utilisation des brossettes interdentaires orthodontiques.

**B. Traitement symptomatique**

- Prescription d'un sérum désensibilisant ambulatoire à application topique *le Signal sensibilité email* permettant l'obturation des canalicules dentinaires grâce à sa composition riche en monofluorophosphate de sodium (le fluorure de sodium) ;
- Tenant compte du caractère localisé de l'affection l'application du sérum exclusivement sur les dents hypersensibles constitue la meilleure solution thérapeutique qui permettra de cibler seulement les dents causales ;
- Ce sérum est utilisé en effectuant un massage sur les zones hypersensibles à raison de deux à trois fois par jour après le brossage (au maximum 16 gouttes par jour) pendant 04 à 06 semaines ;
- Une réévaluation des symptômes effectuée le 20 juin 2022, a révélé une disparition de la sensibilité, la patiente rapporte un soulagement instantané au moment de l'application du sérum.



Figure 134 : Le sérum désensibilisant Signal sensibilité émail.



Figure 135 : Application du sérum désensibilisant Signal sensibilité émail sur les zones sensibles.

**CAS N° 03**

Date de la première consultation : le 15 /03/2022

**ETAT CIVIL**

- NOM : B
- PRENOM : L
- AGE : 27 ans
- SEXE : Feminin
- PROFESSION : Etudiante
- ADRESS : Tizi Ouzou
- TEL : 0798179068

**MOTIF DE CONSULTATION**

Douleur brève aigue généralisée au froid et aux variations osmotiques.

**HISTOIRE DE LA MALADIE**

La patiente a constaté l'apparition d'une douleur aigue brève au niveau cervicale depuis une année au moment du brossage et aux variations thermiques au cours des repas.

**EXAMEN EXOBUCCAL**

- Sans particularités.

**EXAMEN DE LA CINETIQUE MANDIBULAIRE**

La patiente présente :

- Une amplitude d'ouverture buccale de 3 doigts ;
- Des bruits articulaires ;
- Un chemin de fermeture rectiligne ;
- Une déviation des lignes inter incisives.

**EXAMEN ENDOBUCCAL**

La malade présente une :

- Bonne hygiène bucco-dentaire ;
- Un parodonte fin ;
- La présence de toutes les dents ;
- La patiente présente un bruxisme ;
- L'examen des gencives ne révèle aucune anomalie ;

- Absence des lésions d'usure par attrition, érosion ou abrasion cliniquement décelables ;
- La patiente est à 01 sur l'échelle de Schiff suite au test du jet d'air.

### **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE**

- L'absence des lésions d'usure par attrition, érosion ou abrasion cliniquement décelables ;
- L'absence des récessions gingivales ;
- Ainsi que la localisation de la douleur au niveau de la région cervicale et son caractère généralisé nous mène à évoquer la possibilité de faire face à une configuration de type 03 où le ciment et l'émail ne se rejoignent pas, la dentine sous-jacente est alors exposée ;
- Ce défaut de coalescence peut être à l'origine de cette hypersensibilité dentinaire.

### **DIAGNOSTIC POSITIF**

Hypersensibilité dentinaire légère généralisée.

### **DECISION THERAPEUTIQUE**

On a opté pour une thérapeutique ambulatoire de première intention par l'application d'un gel fluoré favorisant la reminéralisation et l'oblitération des tubulis dentinaires.

Tenant compte du caractère généralisé de l'affection l'application du gel à l'aide de la gouttière constitue la meilleure option thérapeutique qui permettra de cibler toutes les dents au cours du port de la gouttière.

### **PLAN DE TRAITEMENT**

#### **A. Traitement symptomatique**

Réalisation d'un traitement ambulatoire de première intention à base de gel de fluorure de sodium à 0.3% en application journalière nocturne visant :

- A favoriser la reminéralisation ;
- L'oblitération des canalicules dentinaires.

Selon le protocole opératoire suivant :

- Prise des empreintes maxillaires ;
- La coulée des empreintes et obtention des modèles en plâtre ;

- Réalisation des réservoirs à l'aide d'un composite photopolymérisable sur les modèles en plâtre ;
- Application d'un vernis isolant sur les modèles en plâtre ;
- Thermoformage des gouttières ;
- Désinsertion découpage et finition des gouttières ;
- Désinfection des gouttières ;
- Essayage et ajustage des gouttières en bouche ;
- Livraison des gouttières avec le gel de fluorure de sodium à 0.3%.

On a recommandé à la patiente un port nocturne alterné (haut /bas) jusqu'à disparition des symptômes.



Figure 136 : Photographie des empreintes prises pour la réalisation de la gouttière.



Figure 137 : Photographie de la réalisation des réservoirs à l'aide d'un composite photopolymérisable sur les modèles en plâtre.



Figure 138 : Photographie prise après l'application du vernis isolant sur les modèles en plâtre.



Figure 139 : Photographie prise au moment du thermoformage des gouttières.

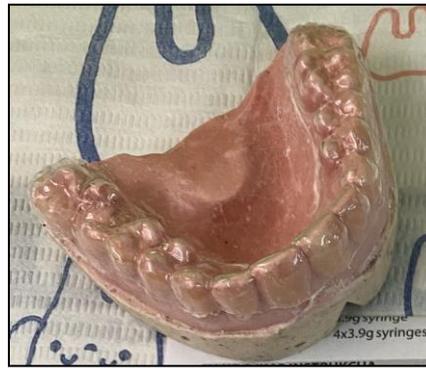
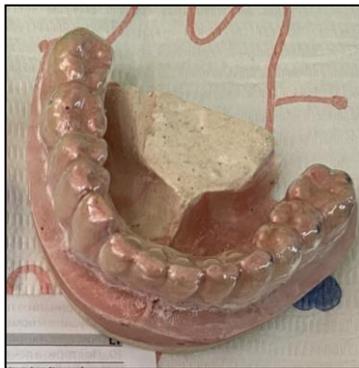


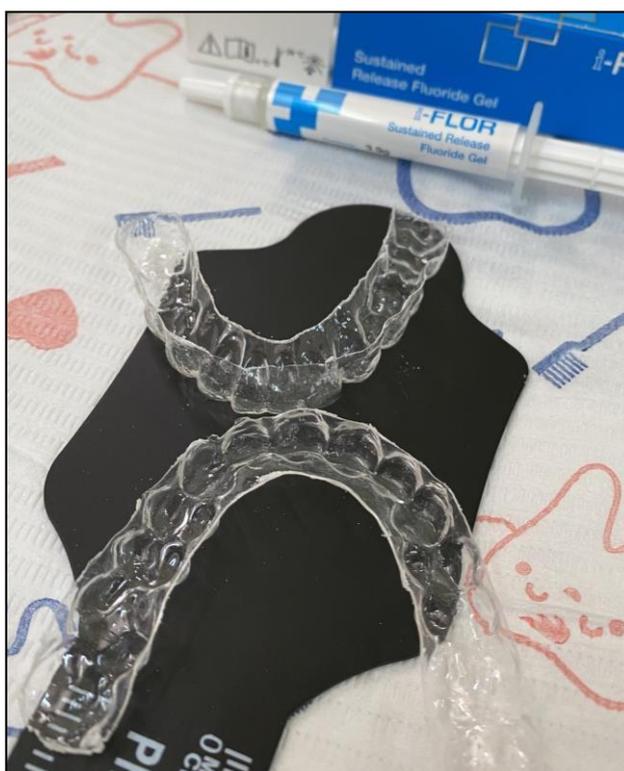
Figure 140 : Photographies prise après désinsertion, découpage et finition des gouttières.



Figure 141 : Photographie du gel fluoré avec sa notice précisant la composition et le mode d'emploi.



*Figure 142 : Photographie de l'essayage des gouttières en bouche avec démonstration de l'application du ge .*



*Figure 143 : Livraison des gouttières avec le gel de fluorure de sodium à 0.3%.*

**CAS N° 04**

Date de la première consultation : le 15 /03/2022

**ETAT CIVIL**

NOM : CH

PRENOM : L

AGE : 35 ANS

SEXE : FEMME

PROFESSION : FEMME AU FOYER

**MOTIF DE CONSULTATION**

- Douleur : Brève aigüe intense provoquée par le froid et les variations osmotiques, qui s'aggrave au moment du brossage au contact de la brosse à dent ;
- Esthétique : Apparition des colorations brunâtres sur les faces vestibulaires du bloc incisivo-canin supérieure.

**L'ANAMNESE**

Mme CH.L, femme au foyer âgée de 35 ans, s'est présentée à la consultation au niveau du service d'odontologie conservatrice et endodontie motivée par l'apparition des douleurs et des dyschromies.

L'entretien clinique nous révèle :

- La patiente n'est pas fumeuse ;
- Elle n'a pas des habitudes de grignotage et ni de consommation régulière d'alcool ;
- Elle suit un régime alimentaire pour perte de poids basé sur la prise d'une boisson acide (jus de citron) à raison de deux fois par jours et du thé vert sans sucre à raison de trois fois par jours depuis 03 mois.
- Elle réalise 2 à 3 brossages quotidiens avec une brosse à dent manuelle médium et une pâte dentifrice.

**HISTOIRE DE LA MALADIE**

La patiente décrit des douleurs brèves, aiguës depuis une année et demi associées à des pertes de substances et des colorations disgracieuses sur les faces vestibulaires du bloc incisivo-canin maxillaire.

-L'installation de la douleur remonte à une année et demi au cours de sa grossesse, plus précisément en rapport avec des vomissements quotidiens répétés qui ont débuté au cours du premier mois et qui ont persisté jusqu'au septième mois, avec une diminution de leur fréquence vers le sixième mois ;

- La dyschromie sur les faces vestibulaires du bloc incisivo-canin date d'environ 03 mois.

**EXAMEN EXOBUCCAL**

- Sans particularités.

**EXAMEN DE LA CINÉTIQUE MANDIBULAIRE**

La patiente présente :

- Une amplitude d'ouverture buccale de 3 doigts ;
- Un chemin de fermeture rectiligne.

**EXAMEN ENDOBUCCAL**

La malade présente une :

- Hygiène bucco-dentaire acceptable ;
- La présence des récessions gingivales classe I Miller en regard de la 16, 15, 14, 13, 33, 34, 35, 43, 44, 45 ;
- La présence de toutes les dents à l'exception de la 47 ;
- La perte de substance par **érosion** touche les faces vestibulaires du bloc incisivo-canin de **grade 02** selon l'indice d'usure érosive des faces vestibulaires de LUSI et col, et le **score 02 selon Le BEWE** = Basic Erosive Wear Examination ;
- La présence des lésions non carieuses **abrasives cervicales** sur la 16, la 14, la 13, la 34, la 35, la 44, et la 45 ; de **grade 01** selon l'indice d'usure abrasive de LUSI et col ;
- La patiente est à **03 sur l'échelle de Schiff** suite au test du jet d'air.



Figure 144 : Photographie endo buccale en intercuspitation maximale montre la perte de substance par érosion qui touche les faces vestibulaires du bloc incisivo-canin de grade 02 selon l'indice d'usure érosive des faces vestibulaires de LUSSE et col, avec dépôt de colorant exogène d'origine alimentaire.



Figure 145 : Photographie endo buccale gauche en intercuspitation maximale montre des récessions sur la 35, 34 et la 33.



Figure 146 : Photographie endo buccale, montre des lésions non carieuses **abrasives cervicales** sur la 34 et la 35



Figure 147 : Photographie endo buccale, montre des lésions non carieuses **abrasives cervicales** sur la 44 et la 45.



Figure 148 : Photographie endo buccale, montre des lésions non carieuses **abrasives cervicales** sur la 16, la 14, et la 13.



*Figure 149 : Photographie endo buccale droite en intercuspidation maximale montre les récessions sur la 16, 14, 13, 43, 44, et la 45.*

### **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE**

L'hypersensibilité dentinaire s'est installée à cause de l'exposition de la dentine suite à l'association d'un processus abraso-érosif, à la récession gingivale.

- Les lésions érosives d'origine endogène sont dues aux vomissements répétés durant la grossesse ; l'action des acides exogènes (jus de citron) a permis l'aggravation de ces lésions ;
- Les lésions non carieuses cervicales abrasives sont causées par un brossage intempestif des surfaces dentaires préalablement déminéralisées par l'action des acides ;
- L'état de surface rugueux des faces vestibulaires a facilité la fixation et l'imprégnation des colorants exogènes d'origine alimentaire (le thé) au sein de la structure dentaire donnant un aspect disgracieux au bloc incisivo-canin.

### **DIAGNOSTIC POSITIF**

Hypersensibilité dentinaire modérée à sévère localisée.

**DECISION THERAPEUTIQUE**

- Nous avons opté pour une thérapeutique de troisième intention par des restaurations adhésives sur les dents touchées par la perte de substance érosive, cette étape sera précédée par un traitement étiologique adapté dans le but de corriger les habitudes alimentaires nocives, et d'adopter une technique de brossage atraumatique ;
- La patiente a été orientée au service de parodontologie pour assurer une prise en charge des récessions gingivales multiples.

**PLAN DE TRAITEMENT****A. Traitement étiologique**

Consiste à modifier les facteurs favorisant l'abrasion et l'érosion par :

**1. L'enseignement d'une technique de brossage atraumatique**

- Il a été recommandé à la patiente d'effectuer un brossage atraumatique sans exercer une pression excessive ;
- Démonstration et enseignement de la bonne technique de brossage type Bass modifiée ; avec une brosse à dents souple ou de moyenne dureté ayant l'extrémité des brins arrondie ;
- Elle ne doit pas non plus se brosser les dents juste après une exposition aux acides car la déminéralisation partielle de la surface dentaire potentialise l'effet abrasif du brossage; on lui a recommandé un rinçage de la bouche à l'eau pour favoriser le remontée du PH et limiter la déminéralisation acide.

**2. Utilisation des dentifrices faiblement abrasifs**

- Utilisation d'un dentifrice fluoré faiblement abrasif ;
- Le brossage dentaire sera effectué en exerçant une pression faible, et pas plus de 2 fois par jour.

**3. Modification des habitudes alimentaires nocives**

On recommande à la patiente

- De diminuer sa consommation de jus de fruits et de boissons acides aromatisées ;
- D'éviter leur prise entre les repas, lorsque le débit salivaire est moindre.

**B. Traitement symptomatique**

Nous avons effectué des restaurations adhésives sur les dents touchées par la perte de substance érosive (de la 13 à la 23) , selon le protocole opératoire suivant :

- + Isolement du champs opératoire ;
- + Choix de la teinte à la lumière du jours ;
- + Réalisation d'un polissage pour éliminer le maximum des dépotes dyschromiques et de plaque dentaire des surfaces des dents pour les préparer au collage ;
- + Préparation de la surface amélaire (réalisation d'un biseautage des faces vestibulaires) avec un disque abrasif pour favoriser le collage ;
- + Mordançage acide de la surface dentaire avec l'acide orthophosphorique à 37% pendant 30 secondes sur l'émail et 15 secondes sur la dentine ;
- + Rinçage et asséchage ;
- + Mise en place des strippes lisses ;
- + Application de l'adhésif sur la surface dentaire ;
- + Photopolymérisation de l'adhésif pendant 40 seconde ;
- + Restaurations anatomo-fonctionnelles des dents ; par apport incrémentale ;
- + Photopolymérisation pendant 40 secondes.



Figure 150 : Photographie endo buccale en intercuspidation maximale après la réalisation d'un polissage.



Figure 151 : Photographie endo buccale au moment de la réalisation du biseautage.



*Figure 152 : Photographie endo buccale du mordantage acide des surfaces dentaires à l'acide orthophosphorique à 37%.*



*Figure 153 : Rinçage et asséchage des surfaces dentaires.*



*Figure 154 : Mise en place des strips lisses ; et application de l'adhésif sur les faces vestibulaires.*



Figure 155 : Photographie endo buccale de la photopolymérisation de l'adhésif amélo-dentinaire .



Figure 156 : Photographie endo buccale au cours des finitions des restaurations en composite.



Figure 157 : Photographies endo buccale de face , droite et gauche montrent les restaurations définitives en composite du secteur incisivo-canin maxillaire.

**CAS N° 05**

Date de la première consultation : le 24 /05/2022

**ETAT CIVIL**

NOM : K  
PRENOM : R  
AGE : 38 ans  
SEXE : Féminin  
PROFESSION : FEMME AU FOYER  
ADRESS : Tizi Ouzou  
TEL : 0798179068

**MOTIF DE CONSULTATION**

- Douleur intense et brève provoquée par :
  - Le passage de l'air ;
  - Le brossage ;
  - Les variations thermiques.
- Esthétique.

**L'ANAMNESE**

Mme K.R, femme au foyer âgée de 38 ans, s'est présentée à la consultation au niveau du service d'odontologie conservatrice et endodontie pour des douleurs au niveau des dents antérieures .

L'entretien clinique nous révèle :

- La patiente n'est pas fumeuse ;
- Elle n'a pas des habitudes de grignotage et ni de consommation régulière d'alcool ;
- Elle réalise 2 brossages quotidiens avec une brosse à dent manuelle médium et une pâte dentifrice.

**HISTOIRE DE LA MALADIE**

La patiente décrit des douleurs brèves, aiguës depuis trois ans associées à des pertes de substances sur les dents antérieures.

**EXAMEN EXOBUCCAL**

- Sans particularités.

**EXAMEN DE LA CINETIQUE MANDIBULAIRE**

La patiente présente :

- Une amplitude d'ouverture buccale de 3 doigts ;
- Un chemin de fermeture rectiligne ;
- Non coïncidence des lignes inter incisives.

**EXAMEN ENDOBUCCAL**

La malade présente une :

- Hygiène bucco-dentaire acceptable ;
- La présence de toutes les dents à l'exception de la 45 et la 27 ;
- Une occlusion en classe II ;
- Une supraclusion avec un overbite de 5mm ;
- Un over jet de 5mm ;
- Une perte de substance par **attrition** touche les bords libres des dents suivantes (11, 21, 31, 32 ,41 ,42) avec mise à nue de la dentine ;
- La patiente est à **02 sur l'échelle de Schiff** suite au test du jet d'air.



*Figure 158 : Photographie endo buccale en intercuspidation maximale montre les rapports d'occlusion en classe II, l'overbite et l'overjet sont augmentés.*



Figure 159 : Photographie endo buccale en bouche ouverte montre l'attrition sur les bords libres de la 11 et la 21.



Figure 160 : Photographie endo buccale en bouche ouverte montre l'attrition sur les bords libres des dents suivantes la 31,32,41 et 42.

### **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE**

L'hypersensibilité dentinaire est causée par l'exposition de la dentine par des attritions dentaires. Ces dernières sont favorisées par l'occlusion traumatique de la patiente.

### **DIAGNOSTIC POSITIF**

Hypersensibilité dentinaire modérée localisée.

### **DECISION THERAPEUTIQUE**

- La patiente a refusé la thérapeutique orthodontique.
- Nous avons opté pour une thérapeutique de troisième intention par des restaurations adhésives sur les dents touchées par l'attrition.

**PLAN DE TRAITEMENT****Traitement symptomatique**

Nous avons effectué des restaurations adhésives sur les dents touchées par l'attrition (11, 21, 31, 32, 41, 42) selon le protocole opératoire suivant :

- + Isolement du champs opératoire ;
- + Choix de la teinte à la lumière du jours ;
- + Préparation de la surface amélaire ( réalisation d'un biseautage des faces vestibulaires ) avec une fraise bague jaune pour favoriser le collage ;
- + Mordançage acide de la surface dentaire avec l'acide orthophosphorique à 37% pendant 30 secondes sur l'émail et 15 secondes sur la dentine ;
- + Rinçage et asséchage ;
- + Mise en place des stripées lisses ;
- + Application de l'adhésif sur la surface dentaire ;
- + Photopolymérisation de l'adhésif pendant 40 secondes ;
- + Restaurations anatomo-fonctionnelles des dents ; par apport incrémentale ;
- + Photopolymérisation pendant 40 secondes ;
- + Finition, dégrossissage, polissage et lustrage des restaurations.

Voici l'illustration du protocole pratiqué pour la restauration de la 11 et la 21.



*Figure 161 : Photographies de la mise en place de la digue en isolation plurale.*



Figure 162 : Photographie endo buccale au moment de la réalisation du biseautage.



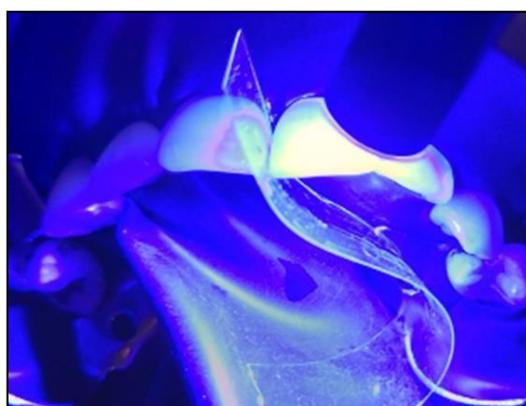
Figure 163 : Photographie endo buccale du mordantage acide des surfaces dentaires à l'acide orthophosphorique à 37%.



Figure 164 : Rinçage et asséchage des surfaces dentaire .



*Figure 165 : Mise en place des stripes lisses ; et application de l'adhésif sur les faces vestibulaires .*



*Figure 166 : Photographie endo buccale de la photopolymérisation de l'adhésif amélo-dentinaire.*



*Figure 167 : Photographie endo buccale de la mise en place du composite.*



Figure 168 : Photographies endo buccale au cours des différentes étapes de la finition des restaurations en composite.



Figure 169 : Photographies endo buccale montrent les restaurations définitives en composite sur les dents suivantes la 11, 21 .31 32 41 42.

**CAS N° 06**

Date de la première consultation : 09/03/2022

**ETAT CIVIL**

NOM : K  
 PRENOM : F  
 AGE : 45 ans  
 SEXE : Féminin  
 ADRESS : Tizi Ouzou  
 TEL : 0793830873

**MOTIF DE CONSULTATION**

- Douleur intense et brève provoquée par le froid sur la 12 et la 13.

**L'ANAMNESE**

Mme K.F, âgée de 45 ans, s'est présentée à la consultation au niveau du service d'odontologie conservatrice et endodontie pour des douleurs au niveau de la 12 et la 13 .

L'entretien clinique nous révèle :

- La patiente n'est pas fumeuse ;
- Elle n'a pas des habitudes de grignotage et ni de consommation régulière d'alcool ;
- Elle réalise 2 brossages quotidiens avec une brosse à dent manuelle médium et une pâte dentifrice ;
- Elle présente des problèmes parodontaux depuis 2006, elle a bénéficié d'une greffe gingivale en 2008 avec une contention.

**HISTOIRE DE LA MALADIE**

La patiente décrit des douleurs brèves, aiguës depuis quelques années associées à des récessions et des abrasions cervicales sur la 12 et la 13.

**EXAMEN EXOBUCCAL**

- Sans particularités.

**EXAMEN DE LA CINETIQUE MANDIBULAIRE**

La patiente présente :

- Une amplitude d'ouverture buccale de 3 doigts ;

- Un chemin de fermeture rectiligne ;
- Non coïncidence des lignes inter incisives.

### **EXAMEN ENDOBUCCAL**

La malade présente une :

- Hygiène bucco-dentaire acceptable ;
- Plusieurs dents sont extraites pour des causes parodontales la 46, 47, 48, 37, 38, et la 14 ;
- Une occlusion en classe II ;
- Perte de calage postérieur ;
- Récessions gingivales multiples sur la 12, 13, 15, 26 ;
- Mobilité dentaire importante de la 12 ;
- Une perte de substance cervicale non carieuse par **abrasion** de la 12 et de la 13.
- La patiente est à **02 sur l'échelle de Schiff** suite au test du jet d'air.



*Figure 170 : Photographie endo buccale en intercuspitation maximale montre les rapports d'occlusion en classe II, et les récessions multiples.*



*Figure 171 : Photographie endo buccale montre l'abrasion sur la 12 et la 13.*

**DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE**

L'hypersensibilité dentinaire est due à :

- L'exposition de la dentine radicaire suite à la récession gingivale ;
- Aux lésions cervicales abrasives.

**DIAGNOSTIC POSITIF**

Hypersensibilité dentinaire modérée localisée.

**DECISION THERAPEUTIQUE**

- La 12 présente une lyse parodontale terminale avec mobilité importante, contre indique sa conservation ;
- La patiente a été orientée au service de pathologie et chirurgie buccale pour effectuer l'extraction de la 12 ;
- La patiente a été orientée au service de prothèse pour la réalisation d'une prothèse amovible partielle ;
- Pour la 13 nous avons opté pour une thérapeutique de troisième intention par une restauration en compomère.

**PLAN DE TRAITEMENT****Traitement symptomatique**

Nous avons effectué une restauration en compomère de la 13 selon le protocole opératoire suivant :

- + Isolement du champ opératoire ;
- + Mordançage acide de la surface dentaire avec l'acide orthophosphorique à 37% ;
- + Rinçage et asséchage ;
- + Application de l'adhésif sur la surface dentaire ;
- + Photopolymérisation de l'adhésif pendant 40 secondes
- + ;Injection du compomère ;
- + Photopolymérisation pendant 30 secondes ;
- + Finition, dégrossissage, polissage et lustrage de la restauration.



Figure 172 : Photographie endo buccale du mordantage à l'acide orthophosphorique à 37%.



Figure 173 : Application de l'adhésif.



Figure 174 : Photographie endo buccale de la photopolymérisation de l'adhésif amélo-dentinaire.



Figure 175 : Photographie du compomère .

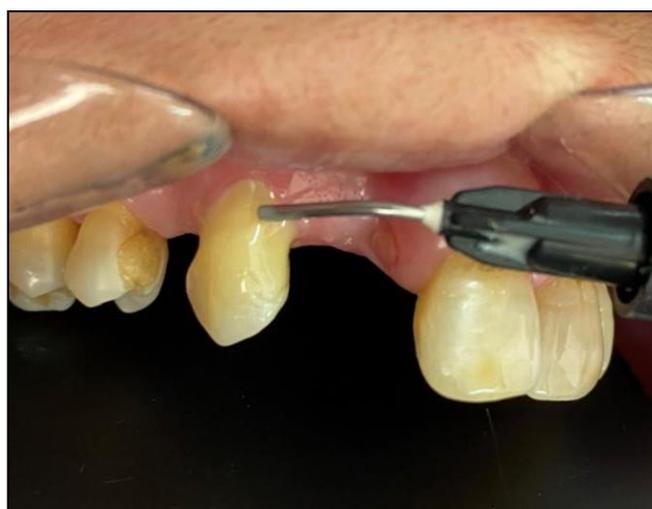


Figure 176 : Photographie de l'injection du compomère.



Figure 177 : Photographie de la photopolymérisation du compomère.



Figure 178 : Photographies endo buccale au cours des différentes étapes de la finition de la restauration.



Figure 179 : Photographie endo buccale montre la restauration définitive de la 13.

**CAS N° 07**

Date de première consultation : le 15 Mars 2022

**ETAT CIVIL**

- Nom : A
- Prénom : A-L
- Age : 31 ans
- Sexe : Homme
- Profession : Ingénieur en travaux publics
- Adresse : Bouira
- Numéro de téléphone : 0773309633

**MOTIF DE CONSULTATION**

- Douleurs provoquées au cours de la mastication et aux variations thermiques.
- Esthétique.
- Fonctionnel.

**L'ANAMNESE**

Monsieur A.A-L, ingénieur en travaux publics, âgé de 31 ans, s'est présenté à la consultation au niveau du service d'odontologie conservatrice et endodontie motivé par l'apparition des douleurs brèves, aiguës au froid, au chaud et au contact de l'air.

L'entretien clinique nous révèle :

- Le patient n'est pas fumeur ;
- Il présente une motivation importante et une bonne compliance ;
- L'absence d'allergie ;
- Un problème gastriques (ulcère gastrique) diagnostiqué en 2012 ;
- Il ne présente aucune prédisposition familiale connue ;
- Il n'a pas d'habitudes de grignotage et ni de consommation régulière de boissons sucrées ni d'alcool ;
- Il réalise 2 à 3 brossages quotidiens avec une brosse à dent manuelle et une pâte dentifrice.

**HISTOIRE DE LA MALADIE**

- Il rapporte des reflux gastro-oesophagien, et des vomissements répétitifs ;

- Il rapporte un grincement des dents datant de 10 ans (bruxomane) ;
- Il décrit des sensibilités exacerbées au froid et à la mastication au quotidien depuis presque 4 ans et qui se sont aggravées au cours de cette année ;
- Il a constaté l'installation des usures dentaires avec diminution progressive de la taille de ses dents depuis 06 ans.

### **EXAMEN EXOBUCCAL**

- A l'inspection on constate une diminution de la hauteur de l'étage inférieur de la face, avec éversion de la lèvre inférieure et accentuation du sillon labio-mentonnier, signes de diminution de la dimension verticale ;



*Figure 180 : Photographie de face montrant la diminution de la hauteur de l'étage inférieur avec éversion de la lèvre inférieure.*

### **EXAMEN DE LA CINETIQUE MANDIBULAIRE**

Le patient présente :

- Une amplitude d'ouverture buccale de 3 doigts ;
- Un chemin de fermeture rectiligne ;
- Tendence au proglissement mandibulaire avec une perte de guidage antérieure ;
- L'examen de l'occlusion montre une occlusion en bout à bout avec absence d'engrainement postérieure ;
- Une coïncidence des lignes inter incisives.

### **EXAMEN ENDOBUCCAL**

Le malade présente une :

- Bonne hygiène bucco-dentaire ;
- La présence d'une légère inflammation gingivale localisée en regard de la 13, 31, 32, 41,42 ;
- La présence d'une légère récession gingivale classe I Miller en regard de la 13, la 33 et la 43 ;
- L'arcade maxillaire est parabolique et l'arcade mandibulaire est en forme de U ;
- Un palais profond ;
- La présence de toutes les dents à l'exception des (18 , 24, 28, 36, 45, 46, 48) ;
- Présence des restaurations à l'amalgame sur les dents suivantes (17, 14, 15, 25, 26, 27, 34, 35, 47) ;
- Apparition des îlots dentinaires provoqués par une perte de l'émail par usure des bords libres des dents antérieures et des pointes cuspidiennes des dents postérieures suite à un bruxisme sévère ;
- La perte de substance par **attrition -érosion** touche plus de **50%** de la surface dentaire **palatine** au niveau de la (11, 12, 13, 21 , 22, 23 ) **grade 2** selon l'indice d'usure érosive de LUSSE et col , et le **score 03 selon Le BEWE** = Basic Erosive Wear Examination ;
- La perte de substance par **attrition- érosion** touche moins de **30%** de la surface dentaire **occlusale** au niveau de la (14, 15 ,25 , 31, 32 ,33, 41 ,42 , 43 ) ) **grade 01** selon l'indice d'usure érosive de LUSSE et col, et le **score 02 selon Le BEWE** = Basic Erosive Wear Examination ;
- La présence de lésions non carieuses **érosives-abrasives cervicales** légères sur la 13, la 33 et la 43 de **grade 01** selon l'indice d'usure abrasive de LUSSE et col ;
- La présence des restaurations en amalgame dentaire sur les dents suivantes (17, 14, 26 , 38, 35, 47) et en résine composite sur la (15, 25, 27, 37, 34). ;
- Absence de recouvrement antérieur ;
- Absence de surplomb ;
- Le patient est à **03 sur l'échelle de Schiff** suite au test du jet d'air.



Figure 181 : Photographie de la vue endobuccale vestibulaire de face en occlusion d'intercuspidation maximale.

Montre :

- Une légère inflammation gingivale ;
- Une occlusion en bout à bout ;
- La perte de substance par **attrition -érosion** touche plus de 50% de la surface dentaire au niveau de la (11, 12, 13, 21, 22, 23) ;
- La perte de substance par **attrition- érosion** touche moins de 30% de la surface dentaire **occlusale** au niveau de la (14, 15, 25, 31, 32, 33, 41, 42, 43) ;
- La présence de lésions non carieuses **érosives-abrasives cervicales** légères sur la 13, la 33 et la 43.



Figure 182: Photographie de la vue endobuccale de l'arcade maxillaire en bouche ouverte.

Montre la perte tissulaire majoritairement palatine notamment du groupe incisivo-canin où on voit la chambre pulpaire par transparence ; signe d'un facteur érosif intrinsèque par vomissements répétés et reflux gastro-oesophagien et des attritions sévères dues au bruxisme.



*Figure 183 : Photographie de la vue endobuccale de l'arcade mandibulaire en bouche ouverte. Montre les pointes cuspidiennes des prémolaires et des canines, ainsi que les bords libres des incisives fortement usées par l'attrition et l'érosion.*

### **EXEMENS COMPLEMENTAIRES**

La radiographie panoramique nous révèle :

#### Au maxillaire :

- L'absence de la (18, 24, 28)
- La 15, et la 16 présentent des traitements endodontiques radiologiquement non satisfaisants mais sans lésions péri apicales sous-jacentes, et des restaurations occlusales.

#### A la mandibule :

- Des lésions péri apicales sur la 47 (en rapport avec un traitement endodontique inadéquat) et sur la 38 (en rapport avec une restauration volumineuse à l'amalgame dentaire sans réalisation d'un traitement endodontique) ;
- La 34 et 35 présentent des traitements endodontiques radiologiquement non satisfaisants mais sans lésions péri apicales sous-jacentes.



Figure 184: La radiographie panoramique du patiente avant le début du traitement.

### **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE**

Des atteintes d'usure dentaires complexes par l'association d'un processus érosif, abrasif et des attritions causants une mise à nue de la dentine celle-ci, responsable de l'apparition des sensibilités dentinaires importantes.

### **DIAGNOSTIC POSITIF**

Hypersensibilité dentinaire sévère.

On utilise la classification diagnostique et thérapeutique de Lasfargues et Colon.

Tableau 15 : Degré de sévérité de l'atteinte érosive et signes correspondants.

Code	Sévérité	Signes Cliniques
E0	Erosion subclinique	La surface présente un aspect satiné : absence possible des périkématies
E1	Erosion amélaire	. Faces axiales : Concavités de largeur supérieure à la profondeur, absence de limites nettes. L'émail persiste fréquemment au bord cervical de la lésion . Faces occlusales : pointes cuspidiennes adoucies, cupules ou dépressions avec absence de limites nettes, restaurations en surplomb de la surface dentaire adjacente La dentine n'est pas impliquée
E2	Erosion avec implication dentinaire	. Implication dentinaire inférieure à la moitié de la face affectée . Aggravation des signes du stade E1
E3	Erosion sévère	. Implication dentinaire supérieure à la moitié de la face affectée . Aggravation des signes du stade E2

Tableau 16 : Différents groupes cliniques selon la perte de substance et options thérapeutiques correspondantes.

Groupe	Pertes de substance	Options thérapeutiques
1	Superficielles (amélaire)	. Conseils et mesures prophylactiques . Restaurations contre-indiquées
2	Modérées et isolées Amélodentaires Sans troubles fonctionnels	. Restaurations adhésives directes . Recouvrements radiculaires parodontaux
3	Prononcées Intéressant un groupe de dents Sans trouble fonctionnel	. Restaurations adhésives unitaires directes et/ou indirectes . Aménagement parodontal souvent nécessaire
4a et 4b	Importantes et Multiples Dégradation des rapports d'articulé Sans ADAM Sans (4a) ou avec (4b) perte de DVO	. Rétablissement d'un schéma occlusal fonctionnel et équilibré nécessaire . Restaurations directes et indirectes collées ; prothèse fixée . 4a : Sans rehaussement de la DVO . 4b : Avec rehaussement de la DVO
5a et 5b	Sévères et généralisées Perte de rapports d'articulé Troubles Fonctionnels : ADAM Sans (5a) ou avec (5b) perte de DVO	. Réhabilitation orale globale en deux phases . Phase 1 : Reconstruction adhésive des deux arcades pour valider la fonction et l'esthétique . Phase 2 : Reconstruction prothétique implanto et/ou dento-portée . 5a : Sans rehaussement de la DVO . 5b : Avec rehaussement de la DVO

## **DECISION THERAPEUTIQUE**

Le patient fait donc partie de la classe **Diagnostic E3** et de la classe **Thérapeutique 5b de Lasfargues et Colon**.

- Réalisation d'une gouttière de relaxation ;
- Une réhabilitation orale globale par une reconstitution prothétique dento-portée par une prothèse fixée de la 14 jusqu'à la 25 (bridge en céramo-métallique de 09 éléments) avec rehaussement de la DVO par la réalisation d'une prothèse partielle amovible mandibulaire.

**PLAN DE TRAITEMENT****B. Traitement étiologique**

- Orientation du malade vers un gastro-entérologue pour contrôler un possible reflux gastro-œsophagien ;
- Conseils diététiques d'une alimentation équilibrée et non acide ;
- Il a été demandé au malade de choisir une brosse à dents manuelle souple de bonne qualité, avec des poils aux extrémités arrondies, et de ne pas se brosser les dents juste avant un contact avec les acides pour ne pas éliminer la pellicule salivaire acquise et protectrice ;
- Il ne doit pas non plus se brosser les dents juste après une exposition acides car la déminéralisation partielle de la surface dentaire potentialise l'effet abrasif du brossage ;
- On lui a recommandé un rinçage de la bouche à l'eau pour favoriser le remontée du PH et limiter la déminéralisation acide ;
- Réalisation d'une gouttière de relaxation selon le protocole suivant :
  - ✚ Prise d'empreinte et moulage des maxillaires.
  - ✚ Détermination des limites de la gouttière en antérieur ainsi qu'en postérieur ;
  - ✚ Comblement des contre-dépouilles avec de la cire pour faciliter sa désinsertion ;
  - ✚ Confection de la gouttière thermoformée ;
  - ✚ Dégrossissage de la gouttière ;
  - ✚ Polissage et décontamination de la gouttière ;
  - ✚ Lors de l'essayage clinique, vérification des contacts sur la surface de la gouttière et des mouvements mandibulaires excentrés ;
  - ✚ Livraison de la gouttière ;
  - ✚ Les conseils de port nocturne.



Figure 185: Photographie des empreintes prises pour la réalisation de la gouttière de relaxation.

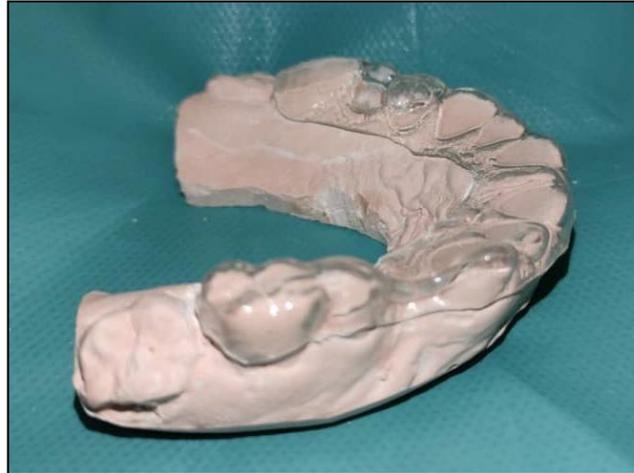


Figure 186 : Photographie de la gouttière de relaxation sur le modèle maxillaire.

### C. Traitement symptomatique

#### 1) Rehaussement de la DVO par la réalisation d'une prothèse partielle amovible mandibulaire selon le protocole suivant :

- + Prise d'empreinte et moulage des maxillaires ;
- + Réalisation des maquettes d'occlusion ;
- + Rehaussement de la DVO et enregistrement de l'occlusion ;
- + Transfert sur occluseur des moulages maxillaires avec la nouvelle DVO ;
- + Réalisation du montage ;
- + Essai fonctionnel des maquettes de montage en bouche ;
- + Mise en moufle ;
- + Finition de la prothèse partielle amovible ;
- + Essayage et équilibrage de la prothèse partielle amovible ;
- + Livraison de la prothèse partielle amovible ;
- + Conseils postopératoires.



Figure 187 : Photographie des empreintes prises pour la réalisation de la prothèse partielle amovible.



Figure 188 : Photographies des maquettes de montage sur modèle.



Figure 189: Photographies de l'essai fonctionnel des maquettes de montage en bouche.



Figure 190 : Photographies de la prothèse partielle amovible prête à la livraison.

2) Une réhabilitation du maxillaire supérieure par une reconstitution prothétique dento-portée par une prothèse fixée de la 14 jusqu'à la 25 (bridge en céramo-métallique de 09 éléments) selon le protocole suivant :

2-1 -La dévitalisation des dents suivantes (11, 12, 13, 21, 22, 23) selon le protocole de la biopulpectomie suivant :

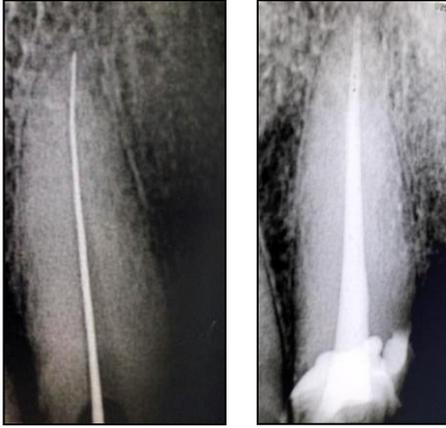
- + Anesthésie para apicale ;
- + Mise en place du champs opératoire ;
- + Réalisation de la cavité d'accès;
- + Cathétérisme ;
- + Détermination de la longueur de travail ;
- + Prise de la radiographie de mensuration ;
- + Préparation canalaire sous irrigation abondante à l'hypochlorite de sodium ;
- + Rinçage final à l'EDTA ;
- + Neutralisation des solutions d'irrigation par un rinçage final au sérum physiologique ;
- + Séchage du système canalaire par des pointes absorbantes ;
- + Obturation canalaire tridimensionnelle étanche ;
- + Mise en place d'un pansement provisoire à base d'oxyde de zinc eugénol.



*Figure 191: Photographie de la radiographie retro alvéolaire de la mensuration sur la 21 et la 22.*



*Figure 192 : Photographie de la radiographie retro alvéolaire de l'obturation canalaire sur la 21 et la 22.*



*Figure 193: Photographie de la radiographie retro alvéolaire de la mensuration et de l'obturation canalair sur la 23.*



*Figure 194 : Photographie de la radiographie retro alvéolaire de l'obturation canalair sur la 11.*



*Figure 195 : Photographie de la radiographie retro alvéolaire de la mensuration sur la 12 et la 13.*



*Figure 196: Photographie de la radiographie retro alvéolaire de l'obturation canalair sur la 12 et la 13.*

2-2 -La réalisation des reconstitutions complexes en tenon en fibre des dentssuivantes (11, 12, 13, 21, 22, 23) selon le protocole suivant :

- ✚ Préparation du logement pour tenon en fibre par désobturation des 2 /3 du système canalair à l'aide d'un foret de Gates, suivi d'un foret de Largo ;
- ✚ Choix et essayage des tenons en fibre ;
- ✚ Préparation des tenons en fibre au collage par l'application d'un adhésif photopolymérisable sur la surface des tenons pour améliorer la qualité du collage ;

- + Photopolymérisation de l'adhésif pendant 20 secondes ;
- + Nettoyage des logements pour recevoir les tenons en fibre ;
- + Mordançage acide des logements canaux et de la surface dentaire avec l'acide orthophosphorique à 37% pendant 30 seconde sur l'émail et 15 secondes sur la dentine ;
- + Rinçage et asséchage ;
- + Application de l'adhésif sur la surface dentaire et à l'intérieure du canal ;
- + Photopolymérisation de l'adhésif pendant 40 secondes ;
- + Injection du composite dual auto-phot-polymérisable à l'intérieure du canal dent par dent ;
- + Mise en place des tenons en fibre ;
- + Photopolymérisation pendant 40 seconde ;
- + Vérification de l'occlusion et ajustage de la longueur des tenons ;
- + Réalisation des restaurations en composite et photopolymérisation.



Figure 197 : Foret de Gates.



Figure 198 : Foret de Largo.

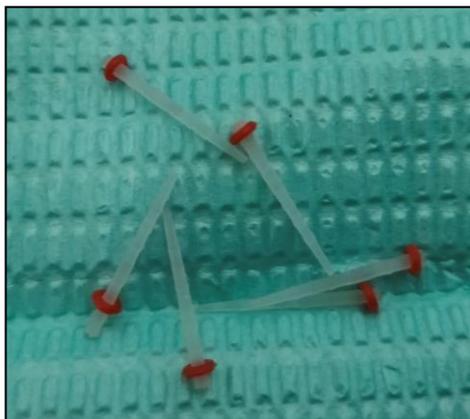
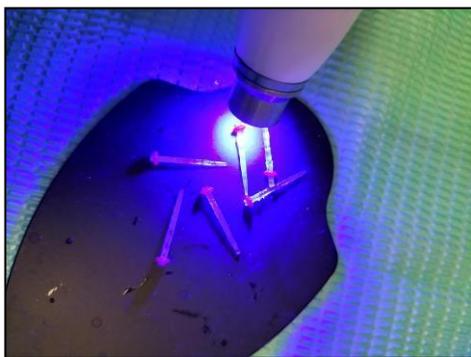


Figure 199 : Les tenons en fibre.



Figure 200: Le composite dual ,l'etching , le bonding et le composite.



*Figure 201 : Photopolymérisation de l'adhésif appliqué sur la surface des tenons.*



*Figure 202 : Préparation des logements pour les tenons par désobturation des 2/3 du système canalaire à l'aide d'un foret de Gates, suivi d'un foret de Largo.*



*Figure 203 : Nettoyage des logements pour recevoir les tenons en fibre;*



Figure 204 : Application de l'acide orthophosphorique dans les canaux et sur les surfaces dentaires.



Figure 205 : Rinçage et séchage des logements canalaires.



Figure 206 : Application de l'adhésif.



Figure 207 : Photopolymérisation de l'adhésif.



Figure 208 : Injection du dual dans les canaux.



Figure 209 : Mise en place du tenon et photopolymérisation.



Figure 210 : Les tenons en fibres après photopolymérisation.



*Figure 211 : Photographies des reconstitutions complexes après les finitions.*

2-3 -La réalisation d'une prothèse fixée de la 14 jusqu'à la 25 (bridge en céramo-métallique de 09 éléments) selon le protocole suivant :

- ✚ Taille des dents ;
- ✚ Prise d'empreinte ;
- ✚ Réalisation de la prothèse provisoire ;
- ✚ Confection du bridge céramo-métallique ;
- ✚ Scellement du bridge ;
- ✚ Equilibration occlusale.



*Figure 212 : Photographie des dents après la taille, prêtes à la prise de l'empreinte.*

L'hyperesthésie dentinaire touche une part importante de la population, part en augmentation régulière notamment du fait d'habitudes alimentaires délétères. L'hypersensibilité dentinaire est due à l'exposition mais surtout à l'ouverture des tubules dentinaires dans la cavité buccale. La récession gingivale ou les pertes de tissus durs dentinaires sont particulièrement impliquées. La dentine et ses tubules exposés en bouche subissent des mouvements liquidiens, comme cela a été décrit par Brännstrom, à l'origine d'une douleur vive et de courte durée.

Ses étiologies étant multiples, les traitements ou solutions proposées sont diverses. Après un diagnostic positif et différentiel, le choix de la thérapeutique la plus appropriée se révèle difficile.

Un schéma décisionnel est à suivre afin de respecter au mieux l'intégrité des tissus, et soulager le patient. Quelle que soit la technique ou le produit choisi il est d'abord primordial de supprimer les facteurs étiologiques, et d'instaurer une hygiène dentaire irréprochable avec les outils adaptés. Les moyens simples, en ambulatoire sont à conseiller en première intention, quand il n'y a pas de perte de substance disgracieuse. Au fauteuil, les possibilités offertes au praticien sont multiples, depuis la simple application de vernis jusqu'aux traitements restaurateurs pour compenser les pertes de substance. L'utilisation du laser ou encore de l'homéopathie est également décrite dans la littérature. Pour autant, quelques soient les traitements proposés, il ne semble actuellement pas exister encore de solution répondant de façon pérenne à l'hyperesthésie dentinaire.

## Bibliographie :

- (1)- **Kenneth M.Hargreaves, Harold E.Goodis, Franklin R.Tay.** Seltzer and Bender's dental pulp. 2<sup>ème</sup> édition, Quintessence Publishing Co Inc. 2012 mar 01.
- (2)- **Simon S.** endodontie. 2012. Disponible sur <https://fr.scribd.com/document/447239509/endodontie-simon-pdf>
- (3)- **Maurin JC, Couble LM, Thivichon-Prince B, Magloire H.** L'odontoblaste Un acteur incontournable de la perception de la douleur dentinaire. 29 mar 2013.
- (4)- **Piette E, Goldberg M.** LA DENT NORMALE ET PATHOLOGIQUE. éditions DE BOECK. 25 oct 2001;
- (5)- **Dammaschke T.** The formation of reparative dentine and Höhl cells in the dental pulp. 2010 oct. Disp sur <https://www.researchgate.net/publication/317233708>
- (6)- **Lasfargues JJ, Colon P.** Odontologie conservatrice et restauratrice. Tom1:une approche médicale globale. Editions Wolters Kluwer France.2010.
- (7)- **Goldberg M.** MANUEL D'HISTOLOGIE ET DE BIOLOGIE BUCCALE. édition Masson. Mar 1989.
- (8)- **Auriol MM, Le Charpentier Y, Le Naour G.** Histologie du complexe pulpo dentinaire. Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS. 2010.
- (9)- **Simon S, Cooper P, Berdal A, Machtou P, Smith AJ.** Biologie pulpaire : comprendre pour mieux appliquer au quotidien. Revue d'Odonto-Stomatologie. septembre 2008
- (10)- **Bertrand MF, Médioni E.** Echanges hydro-ioniques transcoronaires. Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS [22-001-H-10]. 1998
- (11)- **Coffey CT, Ingram MJ, Bjorndal AM.** Analysis of humain dentinal fluid. Oral surgery, Oral medicine, Oral pathology, 30(6):835-837, 1970
- (12)- **Torabinejad M, Walton RE.** Endodontics principes and practice. Edition Saunders Elsevier, 4th édition. 2008 mar 05.
- (13)- **Pionchon P, Melin C.** La prise en charge des douleurs orofaciales en France : vers une demarche intégrée. édition EDP Science. Dec 2011.
- (14)- **Delorme T.** La douleur : un mal a combatre. Gallimard. Avr 1999.
- (15)- **Vuillet-A-Ciles H, Billet F.** La douleur et ses médicaments à l'officine. essentiel pour comprendre la douleur,actualités pharmaceutiques-n527-juin2013..
- (16)- **Société Française d'étude et de traitement de la douleur.** Livre blanc de la douleur. 2017.
- (17)- **Sergheraert L, Capriz F.** Comprendre la douleur. Elsevier Masson SAS. 2021.
- (18)- **Brochet B.** Bases neurophysiologiques et évaluation d'une douleur aigue et chronique. La revue du praticien. 2005.

- (19)- **Seyres P, Savignat E, Acapo S.** Definition et évaluation de la douleur. Elsevier Masson SAS. Juin 2017.
- (20)- **Piguet V, Allaz AF.** Douleurs chroniques, quelle definition?. Revue medicale Suisse. 2009
- (21)- **Leston J M.** Anatomie fonctionnelle du nerf trijumeau. Elsevier Masson SAS. 2009.
- (22)- **Villanueva L, Dallel R.** Aspects biologiques des douleurs oro-faciales. Douleur et analgesie. 2002.
- (23)- **Niharika Jain, Abhishek Gupta, Meena N.** An Insight Into Neurophysiology of Pulpal Pain: Facts and Hypotheses. The Korean Pain Society. 2013.
- (24)- **Le Bars D, Willer JC.** Physiologie de la douleur. Elsevier SAS. 2004, 36-020-A-10.
- (25)- **Gebhart GF, Basbaum AI, Bird SJ, Flecknell P, Goodly LJ.** Recognition and Alleviation of Pain in Laboratory Animals. The National Academies Press. 2009
- (26)- **Dallel R, Lanteri-Minet M.** Neurophysiologie de la nociception trigéminal et physiopathologie de la migraine. Dans Douleurs : physiologie, physiopathologie et pharmacologie. Bouhassira D et Calvino B. ?
- (27)- Tout savoir sur la douleur disponible sur <https://www.frm.org/recherches-maladies-neurologiques/douleur/focus-douleur>
- (28)- **Peyron R.** Physiologie de la douleur. Elsevier Masson SAS. 2007.
- (29)- **Beaulieu P.** La douleur guide pharmacologique et therapeutique. Edition Malaine. 2013.
- (30)- **Kihwan L, Byeong-Min L, Chul-Kyu P, Yong Ho K, Gehoon C.** Ion Channels Involved in Tooth Pain. MDPI. 2019
- (31)- **Saura R.** Mecanisme physiopathologique de la pulpe. Disp sur <https://fr.linkedin.com/pulse/m%C3%A9canismes-physiopathologiques-de-la-pulpe-ruben-saura>. 2018.
- (32)- **Graefe SB, Mohiuddin SS.** Biochemistry, Substance P. StatPearls Publishing LLC. 2022.
- (33)- **Sacerdote P, Levrini L.** Peripheral Mechanisms of Dental Pain: The Role of Substance P. Fulvio D'Acquisto. 2012.
- (34)- **Bordi SK.** Pain management. Disp sur <https://aneskey.com/pain-management-2/>
- (35)- **Bert M.** La douleur. EDP Sciences. 2017.
- (36)- **Marchand S.** The physiology of pain mechanisms: from the periphery to the brain. Elsevier SAUNDERS. 2008.
- (37)- **Joseph.** Collège national des chirurgiens-dentistes universitaires en santé publique: Hypersensibilité(En ligne). 24 mai 2012. Disponible sur : <https://www.dentairesantepublique.com/>.

- (38)- **Kvot L.** L'hyperesthésie dentinaire : mécanisme et traitements(Thèse). Academie de Nancy-Metz. Université de Lorraine. Faculté de chirurgie dentaire; 2012.
- (39)- Journal de l'association dentaire canadienne. Recommandations censuelles sur le diagnostic et le traitement de l'hypersensibilité dentinaire. Can Dent Assoc. 2003.
- (40)- **Lasfargues J-J, Colon P.** Odontologie conservatrice et restauratrice. TOME 1: une approche médical globale. Editions cdp Wolters Kluwer France ;2010.
- (41)- **Bonte E, Mesgouez-Menez C.** l'hypersensibilité dentinaire dans la consultation. Réalités Cliniques Vol. 22n°4 ; 15 décembre 2011.p.309-321.
- (42)- **Larousse.** Epidemiologie. Dans dictionnaire en ligne.  
<https://www.larousse.fr/dictionnaires/francais-monolingue>
- (43)- **Badran Z, Goemaere H, Laboux O, Soueidan A.** Odontologie conservatrice. Hypersensibilité Dentinaire Nouveau traitement à base d'arginine et de carbonate de calcium. L'INFORMATION DENTAIRE n° 18. 5 mai 2010.
- (44)- **Bohin F, Kaleka R, Lasfargues J-J.** HYPERESTHÉSIE DENTAIRE CERVICALE . Réalités Cliniques. 2001.
- (45)- **Farges J-C.** L'hypersensibilité dentinaire. Edition Gaba laboratoire. sep2010.
- (46)- **Farges JC, Maurin JC, Albano L, Robin O, Magloire H.** Comprendre l'hypersensibilité dentinaire... pour mieux la traiter. MASSON. 2005.
- (47)- **Brodowski D, Imfeld T.** Hypersensibilité dentinaire – aperçu des connaissances actuelles. Rev Mens Suisse Odontostomatol. Vol 113: 1. 2003.
- (48)- **Lussi A, Schaffner M, Jaeggi T, Grüninger A.** Erosions Clinique - diagnostic - facteurs de risque - prevention - traitement. Rev Mens Suisse Odontostomatol. Vol 115: 10. 2005.
- (49)- **Lussi A, Jaeggi T.** Les abrasions des tissus dentaires durs altérés par érosion – une revue de la littérature. Rev Mens Suisse Odontostomatol, Vol 112: 6. 2002.
- (50)- **Gunepin M, Derache F, Blatteau JE, Richard JM, Maugey B.** Prévalence et facteurs de risque de survenue des érosions dentaires au sein de la population militaire. médecine et armées. 2016. 44, 5, 479-488
- (51)- **Gunepin M, Derache F, Pêcheur M, Richard JM, Rivière D.** Consommation de boissons non alcoolisées et érosion dentaire. L'INFORMATION DENTAIRE n° 43. 11 décembre 2013
- (52)- **Koubi SA, Tassery H, Bukiet F.** Lésions cervicales. Des problématiques cliniques au traitement. 2006 Elsevier SAS. 23-140-A-10.
- (53)- **Ouni I, Mansour L, Trabelsi M.** COMMENT INTERPRÉTER UNE FACETTE D'ATTRITION SUR LA CANINE MAXILLAIRE ?. IAJD 2021;12(1) : 58-62.

- (54)- **Shellis RP, Addy M.** The interactions between attrition, abrasion and erosion in tooth wear. *Monogr Oral Sci.* 2014;25:32-45.
- (55)- **Miller P.D.** Classification des récessions marginales. *Revue Internationale de Parodontie et de Dentisterie Restauratrice*, 1985, 5 (2) : 9-13.
- (56)- **Rolland C, Trotebas O, Bukiet F, Pignoly C.** Éclaircissement des dents dépulpées et résorption cervicale externe : comprendre pour mieux prévenir. *EMC-Ondontologie 1.* 2005. 98–106
- (57)- **Bohin F, Kaleka R, Lasfargue JJ.** Hyperesthésie dentinaire cervicale. *Realités Cliniques* Vol. 12 n4. 2001.
- (58)- **Goldberg M, Ardouin JL, Barrandon Y, Bernimoulin JP, BonnaureMallet M, et al.** Maladies parodontales : thérapeutiques et prévention. [Rapport de recherche] Institut national de la santé et de la recherche médicale (INSERM). 1999.
- (59)- **Herrera D, Meyle J, Renvert S, Jin L.** Livre blanc sur la prévention et la gestion des parodontopathies au profit de la santé bucco-dentaire et de la santé générale. *FDI World Dental Federation.* 2018.
- (60)- **Agbo-Godeau S, Guedj A, Marés S, Goudot P.** Sécheresse buccale (xérostomie). Elsevier Masson SAS. 2017.
- (61)- **Kérouédan O, Ziane S, Devillard R.** Pourquoi et comment traiter l'hyperesthésie dentinaire. Elsevier. 2020.
- (62)- **Bonte E, Mesgouez-Menez C.** L' hypersensibilité dentinaire dans la consultation. *Réalités Cliniques* 2011. Vol. 22, n°4 : pp. 309-321
- (63)- **Saxer UP, Walter C, Bornstein MM, Klingler M, Ramseier CA.** Influence du tabagisme sur le parodonte – une mise à jour. *Rev Mens Suisse Odontostomatol*, Vol 117: 2. 2007.
- (64)- **Aboudharam G, Fouque F, Pignoly C, Claisse A, Plazy A.** Éclaircissement dentaire. Elsevier Masson SAS. *Odontologie.* 2008. 23-150-B-10.
- (65)- **Chivu-Garip IL, Leenes L, Borch T, Solomou K.** Dentine Hypersensitivity Recommendations for the Management of a Common Oral Health Problem. *Professional Knowledge.* 2012.
- (66)- **Nahmias F, David DJ.** Assainissement parodontal - Rapport d'évaluation technologique. HAS. Service évaluation des actes professionnels. 2018
- (67)- **Son AR, Yang YM, Hong JH, et al.** Odontoblast TRP channels and thermo/mechanical transmission. *J Dent Res* 2009 ; 88 : 1014-19.
- (68)- **Allard B, Magloire H, Couble ML, Maurin JC, Bleicher F.** Voltage-gated sodium channels confer excitability to human odontoblasts: possible role in tooth pain transmission. *J Biol Chem* 2006;
- (69)- **Cook SP, Vulchanova L, Hargreaves KM, Elde R, McCleskey EW.** Distinct ATP receptors on pain-sensing and stretch-sensing neurons. *Nature* 1998;387:505-8.
- (70)- **Park CK, Kim MS, Fang Z, Li HY, Jung SJ, Choi SY, Lee SJ, Park K, Kim JS, Oh SB.** Functional expression of thermotransient receptor potential

- channels in dental primary afferent neurons: implication for tooth pain. *J Biol Chem* 2006;
- (71)-**Brännström M, Åström A**. A study on the mechanism of pain elicited from the dentin. *J Dent Res* 1964;43:619-25
- (72)-**Pashley DH, Matthews WG, Zhang Y, Johnson M**. Fluid shifts across human dentine in vitro in response to hydrodynamic stimuli. *Arch Oral Biol* 1996;41:1065-72. doi: 10.1016/s0003- 9969(96)00059-3.
- (73)-**Lin M, Luo ZY, Bai BF, Xu F, Lu TJ**. Fluid mechanics in dentinal microtubules provides mechanistic insights into the difference between hot and cold dental pain. *PLoS One* 2011.
- (74)-**Maurin JC, Couble ML, Didier-Bazes M, et al**. Expression and localization of reelin in human odontoblasts. *Matrix Biol* 2004
- (75)-**Ushiyama J**. Gap junctions between odontoblasts revealed by transjunctional flux of fluorescent tracers. *Cell Tissue Res* 1989.
- (76)-**Korkmaz Y, Baumann MA, Steinritz D, et al**. NO-cGMP signaling molecules in cells of the rat molar dentin-pulp complex. *J Dent Res*. 2005. [11]  
[SEP]
- (77)-**Kuchler-Bopp S et all**. Inhibiteur du récepteur de la sémaphorine 3A en tant que nouveau traitement pour favoriser l'innervation des dents bio-modifiée. *Eng Regen Med* . 2018 avr
- (78)-**Taha S, Clarkson BH**. Clinician's Guide to the Diagnosis and Management of Tooth Sensitivity. Springer-Verlag Berlin Heidelberg. 2014.
- (79)-**Garoushi S, Bubteina N**. Dentine Hypersensitivity : A Review. *Dentistry*. 2015.
- (80)-**Maladière E, Vacher C**. Examen clinique en stomatologie. Elsevier Masson SAS. 2016. 22-10-A-10
- (81)-**Xiu-Xin L, Tenenbaum HC, Quock R, Hewlett ER, Wilder RS, Yan-Fang R**. Pathogenesis, diagnosis and management of dentin hypersensitivity : an evidence based overview for dentampractitioners. *BMC Oral Health*. 2020.
- (82)-**Bipin Kumar Y, Anurag J, Ambesh R, Meetu J**. Dentine Hypersensitivity: A Review of its Management Strategies. *Journal of International Oral Health*. 2015; 7(10):137-143.
- (83)-**Gillam DG**. Current diagnosis of dentin hypersensitivity in the dental office: an overview. *Clin Oral Invest*. 2013.
- (84)-**Saporta S, Kaleka R, Bou D**. PRÉVENTION DES LÉSIONS CERVICALES D'USURE. PRÉVENTION DES LÉSIONS CERVICALES D'USURE. REALITES CLINIQUES Vol. 12 n° 4, 2001 pp. 415-426
- (85)-**Lussi SH, João-Souza B, Megert Thiago S, Baumann T**. Le potentiel érosif de différents aliments, boissons et médicaments. *SWISS DENTAL JOURNAL SSO VOL* 129 6. 2019.
- (86)-**Muller-Bolla M, Courson F, Manière-Ezvan A, Viargues P**. Toothbrushing: which methods to use? *Rev Odont Stomat* 2011;40:239-260

- (87)- **Nascimento MN, Dilbone D, Pereira P, Duarte W, Geraldeli S.** Abfraction lesions: etiology, diagnosis, and treatment options. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dentistry* 2016;8 79–87
- (88)- **Orthlieb JD.** Le bruxisme. *Les Entretiens de Bichat* 2017.
- (89)- **Jochum H, Keel P, Baumgartner A, Zeilhofer H, Leiggener S.** Bruxisme, myoarthropathie et psychosomatique. *SWISS DENTAL JOURNAL. SSO VOL 129 4 .* 2019.
- (90)- **Union Française pour la santé bucco dentaire.** QU'EST CE QUE LE BRUXISME ? GRINCEMENT DES DENTS, SERREMENT DES DENTS. Fiche conseil.
- (91)- **Duminil G, Orthlieb J.** Le Bruxisme tout simplement. *Espace id.* 2015.
- (92)- **Davari AR, Ataei E, Assarzadeh H.** Hypersensibilité dentinaire : étiologie, diagnostic et traitement ; Une revue de la littérature. *J Dent Shiraz Univ Med Sci*, Sept. 2013; 14(3): 136-145.
- (93)- **Nguyen R, Sepvant L.** Hypersensibilité dentinaire.
- (94)- **Addy M, Bristol uk.** Dentine hypersensitivity : new perspectives on an old problem. *International dental.* 2002.
- (95)- **Borges A, Soares CM, Barcellos D.** Dentin hypersensitivity\_Etiology, treatment possibilities ans other related factors :a literature review. *World journal of dentisterie.* 2012.
- (96)- **Trushkowsky R, Oquendo A.** Treatment of dentin hypersensitivity. *Hong Kong Dent.* 2010.
- (97)- **Colgate.** Les options thérapeutiques contre l'hypersensibilité dentaire. 2010.
- (98)- **Watts M.** Prévenir et traiter l'hypersensibilité dentinaire. 2021.
- (99)- **Groupe Clinadent.** Hypersensibilité dentinaire.
- (100)- **Gurgan S, Bilge kutuk Z, Ergin E, Serval oztas S, Yalcin F.** Clinical performance of glass ionomer restorative system: a 6-year evaluation. *Springer-Verlag.* 2016.
- (101)- **Bhatavadekar N, Gharpure A, Kern R.** A clinical guide for treatment of dental cervical lesions through a restorative, surgical, or combination approach : A proposed evidence-based algorithm. *DClindent.* 2022.
- (102)- **Vigouroux F.** Guide pratique de chirurgie parodontale. Elsevier Masson.
- (103)- **Tenenbaum B.** Parodontologie du diagnostic à la pratique. de Boeck. 1996.
- (104)- **Chun-hung Chu, Chin-man lo E.** Dentin hypersensitivity. *Hong Kong Dental Association.* 2010.

**Présenté publiquement par :**

-  MELLE : SEHAKI. ASSIA
-  MELLE : BOUCHENE. MERIEM
-  MELLE : YAMOUNE. SARA
-  MELLE : OUGUENOUNE.MELISSA
-  MELLE : YADADEN. CELIA
-  MELLE : LEROUL. MERIEM

**Thème :**

***L'HYPERSENSIBILITE DENTINAIRE,  
ASPECT CLINIQUE ET  
POSSIBILITES THERAPEUTIQUES***

**ABSTRACT :**

L'hypersensibilité dentinaire est définie comme étant une douleur aigüe et brève, ressentie au niveau d'une zone de dentine exposée suite à l'application d'un stimulus. Sa prévalence varie de 3 à 57 % selon les études, touchant en moyenne 15 % dans la population adulte.

L'étiologie de l'hypersensibilité est multifactorielle en relation avec l'existence de nombreux facteurs locaux et généraux, qui vont intervenir à des degrés divers dans l'apparition des signes douloureux.

Une prise en charge correcte de l'hypersensibilité dentinaire est corroborée suite à la maîtrise des mécanismes étiopathogéniques et biologiques de cette affection. Pour le praticien, poser un diagnostic nécessite un examen clinique complet et la recherche d'un diagnostic différentiel.

Un traitement ambulatoire est mis en place en première intention. Il peut être suivi d'un traitement au fauteuil. Les produits à disposition sont multiples, en vue d'une désensibilisation nerveuse ou d'obturer les tubules dentinaires ouverts.

**RUBRIQUE DE CLASSEMENT : ODONTOLOGIE CONSERVATRICE ET  
ENDODONTIE**

**Mots clés :** *L'hypersensibilité dentinaire, Douleur, Tubulis dentinaires, Erosion, Attrition, Abrasion, Théorie hydrodynamique.*

**Keys words:** Dental hypersensitivity, Pain, Dentin tubules, Erosion, Attrition, Hydrodynamictheory.

***Jury:***

Présidente : **Dr.Lakabi. N**

Assesseurs :

**1-Dr : Ounnaci. H**

**2-Dr : Saheb. S**

**3-Dr : Herbane. Gh**

Directrice de mémoire : **Dr. Messaadi. Kh**