



HAL
open science

Pourquoi et comment traiter l'hyperesthésie dentinaire

Olivia Kérourédan, Sophia Ziane, Raphaël Devillard

► **To cite this version:**

Olivia Kérourédan, Sophia Ziane, Raphaël Devillard. Pourquoi et comment traiter l'hyperesthésie dentinaire. *Actualités Pharmaceutiques*, 2020, 59, pp.52 - 56. 10.1016/j.actpha.2020.09.019 . hal-03493256

HAL Id: hal-03493256

<https://hal.science/hal-03493256>

Submitted on 15 Dec 2022

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

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



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial 4.0 International License

Dochead pratique

Sous-dochead bucco-dentaire

Pourquoi et comment traiter l'hyperesthésie dentinaire

Olivia Kérouédan^{a,*,b,c}

Maître de conférences des universités, praticien hospitalier, responsable du département Dentisterie restauratrice & endodontie

Sophia Ziane^{a,b,c}

Assistante hospitalo-universitaire

Raphaël Devillard^{a,b,c}

Professeur des universités, praticien hospitalier, chef du service de médecine bucco-dentaire du CHU de Bordeaux

^a UFR des sciences odontologiques de Bordeaux, Université de Bordeaux, 146 rue Léo-Saignat, 33076 Bordeaux, France

^b Service de médecine et chirurgie bucco-dentaire, CHU de Bordeaux, place Amélie-Raba Léon, 33000 Bordeaux, France

^c UMR 1026 Bioingénierie tissulaire (BioTis), Université de Bordeaux, 146 rue Léo-Saignat, 33076 Bordeaux, France

* *Auteur correspondant.*

Adresse e-mail : olivia.kerouredan@u-bordeaux.fr (O. Kérouédan).

Résumé

L'hyperesthésie dentinaire est une pathologie algique très fréquemment rencontrée dans la population générale. Elle peut engendrer un inconfort de vie important et pose un certain nombre de difficultés en termes de diagnostic et de prise en charge. La compréhension de ses étiologies est essentielle afin de proposer au patient la solution thérapeutique la plus adaptée. À l'officine, des dentifrices et des bains de bouche adaptés sont disponibles.

© 2020

Mots clés – exposition dentinaire ; hyperesthésie dentinaire ; récession parodontale ; stimulus

Summary à venir

© 2020

Keywords à venir ordre alpha

L'hyperesthésie dentinaire, plus connue sous le terme d'hypersensibilité dentaire, 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 toute autre forme d'anomalie ou de pathologie dentaire » [1]. Les patients atteints présentent des sensibilités dentaires lors de stimuli thermiques (aliments ou boissons chaudes/froides, air inspiré), osmotiques (sucre), chimiques (acidité d'origine alimentaire ou médicamenteuse) et/ou mécaniques (brossage) [2].

T1 Étiologies

TEG1 Les deux facteurs étiologiques principaux sont l'exposition dentinaire, due à une perte d'émail ou de cément (tissus minéralisés recouvrant la dentine respectivement au niveau coronaire et radiculaire) et la récession parodontale (*figure 1*).

TEG1 Ces étiologies sont liées à différents facteurs de risque ou facteurs aggravants. Parmi eux, l'usure dentaire est retrouvée de plus en plus fréquemment dans la population sous trois formes principales [3] :

- l'érosion, à l'origine de pertes de substance dentaire liées à une acidité d'origine extrinsèque (alimentation acide, environnement acide chez les salariés de l'industrie chimique, sportifs consommant des boissons énergisantes acides associées à une ventilation buccale) ou intrinsèque (patients souffrant d'un reflux gastro-œsophagien ou d'un trouble de l'alimentation tel que l'anorexie ou la boulimie) ;
- l'attrition, usure à deux corps, principalement liée aux contacts dento-dentaires (bruxisme) ;
- l'abrasion, usure à trois corps, impliquant la surface dentaire, la brosse à dents et l'interposition d'une substance abrasive (dentifrice à fort potentiel abrasif).

Les phénomènes érosifs sont de plus en plus souvent mis en évidence, du fait de la consommation accrue de boissons acides, type sodas, qui ont un effet de déminéralisation sur les surfaces dentaires, aboutissant à des pertes tissulaires [4].

La récession parodontale est également un facteur prédominant dans la survenue des hyperesthésies : elle peut être physiologique ou liée à la maladie parodontale.

TEG1 Certaines hyperesthésies peuvent être directement associées à la thérapeutique

d'assainissement parodontal [5]. Ainsi, 93 % des patients qui en souffrent présentent une récession gingivale [6] et 72 à 98 % de ceux qui sont concernés par une parodontite chronique se plaignent d'une hyperesthésie dentinaire [7]. D'autres thérapeutiques dentaires peuvent en être à l'origine, telles que l'éclaircissement dentaire, les traitements orthodontiques et les prothèses sur dents vitales [8-10].

TEG1 L'âge influe également sur la survenue des hyperesthésies, par la majoration de la prévalence des récessions gingivales, le développement des phénomènes d'égression de dents sans antagonistes, avec davantage de situations d'exposition radiculaire, et l'augmentation des contextes d'hyposialie favorisant un contexte érosif.

TEG1 Par ailleurs, les anomalies des tissus dentaires, comme une hypominéralisation des molaires et des incisives ou l'amélogenèse imparfaite, peuvent également favoriser les hyperesthésies.

Encadré flottant

Prévalence de l'hyperesthésie dentinaire

Un tiers des patients souffrent d'hyperesthésie dentinaire de manière permanente et jusqu'à 80 % de manière occasionnelle.

Cette pathologie :

- concerne le plus souvent les prémolaires, avant les incisives, les canines et les molaires [6] ;
- se localise surtout au niveau des zones cervicales des dents (zones jouxtant la gencive) [11] ;
- concernerait plus fréquemment les femmes que les hommes, du fait d'une importance plus forte accordée à l'hygiène bucco-dentaire et de la mise en œuvre de techniques de brossage plus iatrogènes [9] ;
- survient préférentiellement entre l'âge de 20 et 50 ans, avec un pic de prévalence entre 30 et 40 ans, qui a tendance à se déporter progressivement vers des âges plus jeunes, entre 20 et 30 ans, en raison de l'évolution des habitudes alimentaires et des modes de vie [12] ;
- est favorisée par la consommation de tabac, qui engendre plus de récessions gingivales et donc plus de risques d'hyperesthésie dentinaire [6,13].

Sur 2 colonnes (une seule colonne de texte à l'intérieur)

T1 Mécanismes biologiques

TEG1 La compréhension des mécanismes biologiques par les patients est essentielle pour les rassurer, mais aussi leur expliquer l'effet des thérapeutiques sur les douleurs et l'importance de l'observance du traitement.

TEG1 La dent est constituée de différents tissus, dont la dentine et la pulpe, qui constituent le complexe dentinopulpaire. Ce dernier présente des capacités d'adaptation et de réponse aux différents stimuli extérieurs grâce à la structure canaliculaire de la dentine. Au sein de ce complexe, deux types principaux de fibres nerveuses sont impliqués dans les mécanismes d'hyperesthésie dentinaire :

- les fibres amyéliniques de type C (chémo- et thermosensibles) ;
- les fibres myélinisées de type A-delta (stimulées par les déplacements de fluides et les variations thermiques).

TEG1 Actuellement, l'hypothèse la plus courante pour expliquer les hyperesthésies dentinaires repose sur la théorie hydrodynamique de Brannström (*figure 2*) : les douleurs seraient liées à un déplacement du fluide au sein des tubuli dentinaires, à l'origine d'une dépolarisation des fibres nerveuses [14]. La morphologie dentinaire a alors un impact dans les hyperesthésies. Sur une dent sensible, le nombre de tubuli ouverts sera plus important, leur diamètre plus large et le flux dentinaire augmenté considérablement ($\times 100$) par rapport à une dent non sensible [15].

TEG1 En parallèle, les chercheurs étudient de plus en plus la théorie odontoblastique, qui considère l'odontoblaste (cellule mésenchymateuse responsable de la formation de la dentine) comme un acteur central de la transmission du message nerveux [16].

T1 Conséquences

TEG1 Les phénomènes d'hyperesthésie dentinaire génèrent des comportements adaptatifs chez les patients atteints : protection des dents hypersensibles avec la langue, réflexe d'évitement en déportant le bol alimentaire du côté opposé, suppression de certains aliments et boissons, voire limitation du brossage, notamment au niveau des zones hypersensibles.

TEG1 Il a été montré que ces hyperesthésies ont un impact sur la qualité de vie *via* le calcul du score Oral Health Impact Profile [17]. Ce score permet de déterminer l'impact des douleurs ressenties, en prenant en compte différents critères tels que la limitation fonctionnelle, la douleur physique, l'inconfort psychologique, l'incapacité physique, l'incapacité psychologique, l'incapacité sociale et le handicap. Il serait deux à trois fois plus élevé chez les patients souffrant d'hyperesthésie dentinaire comparé à la population générale.

T1 Démarche diagnostique

TEG1 La particularité du diagnostic de l'hyperesthésie dentinaire est qu'il est basé sur un diagnostic d'exclusion [18]. 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.

TEG1 L'évaluation de la douleur constitue une donnée cruciale dans cette démarche : elle permet de mesurer l'intensité de la douleur ressentie lors des stimuli, mais surtout d'apprécier l'efficacité de la thérapeutique engagée en comparant la situation initiale et le résultat post-traitement. Elle peut se faire à l'aide de différentes échelles, comme l'échelle visuelle analogique, l'échelle numérique ou encore l'échelle verbale rationalisée.

T1 Options thérapeutiques

TEG1 Le professionnel de santé doit informer et rassurer, mais aussi accompagner le patient dans la démarche thérapeutique entreprise, de sorte que ce dernier se sente pleinement acteur de sa prise en charge.

TEG1 La première phase du traitement consiste à prendre en charge l'étiologie : mise en évidence d'affections secondaires, détection et élimination de certains facteurs étiologiques, tels que l'érosion et l'abrasion, en modifiant les habitudes alimentaires et les méthodes d'hygiène bucco-dentaire. La recommandation d'une technique et d'un matériel de brossage adaptés (brosse à dents souple, brossettes interdentaires, fil dentaire), ainsi que la tenue d'un journal diététique sont des solutions intéressantes pour maîtriser ces deux derniers facteurs.

Comme pour toute autre pathologie, la prise en charge de l'hyperesthésie doit respecter la notion de gradient thérapeutique, du moins invasif au plus invasif (*figure 3*).

TEG1 Les options thérapeutiques sont basées sur deux grands principes :

- la désensibilisation des terminaisons nerveuses à l'aide d'ions potassium (K^+) ;
- l'obturation des tubuli dentinaires afin de bloquer le mécanisme hydrodynamique.

T2 Désensibilisation des terminaisons nerveuses

L'utilisation d'ions K^+ permet la diminution de la transmission de la douleur par dépolarisation des fibres nerveuses [19]. L'action des ions K^+ est de courte durée et permet la réduction de l'hyperesthésie après deux semaines d'utilisation, à raison de deux fois par jour. La douleur est diminuée de manière significative en quatre à huit semaines d'utilisation [20]. Cette approche au long terme entraîne parfois un découragement et un manque d'observance des patients, du fait de l'absence de soulagement instantané.

T2 Obturation des canalicules dentinaires

L'obturation des tubuli dentinaires ouverts et exposés empêche la génération de mouvements fluidiques et donc le déclenchement d'une sensation douloureuse [5].

Trois grands principes technologiques peuvent être distingués :

- dépôt d'un film mince : utilisation de résines ou d'agents adhésifs dentinaires permettant le recouvrement des tubuli dentinaires exposés ;
- dépôt d'une fine couche de particules : obstruction de l'entrée des tubuli dentinaires exposés par des fines particules abrasives incluses dans le dentifrice ou précipités *in situ* (strontium, fluor stanneux, particules de phosphates de calcium) ;
- induction d'une formation minérale *in situ* : formation *in situ* d'un minéral phospho-calcique (technologies Novamin® et Pro-Argin®).

T2 Traitement 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.

TEG1 Le strontium est déposé sous la forme de fines particules, par précipitation, au niveau des surfaces dentinaires et à l'intérieur des tubuli dentinaires [21]. Actuellement, il est retrouvé sous la forme d'acétate de strontium, dont des auteurs ont démontré l'efficacité pour soulager les douleurs liées à l'hyperesthésie [22].

TEG1 Les sels stanneux (généralement du fluorure d'étain) favorisent, au niveau de la surface dentaire, la formation de précipités insolubles qui engendrent une occlusion des *tubuli* dentinaires. De nombreuses études ont montré une diminution significative de l'hyperesthésie dentinaire au bout de quatre à huit semaines d'utilisation, à raison de deux fois par jour [23]. L'inconvénient est que ces composés ne permettent pas un soulagement immédiat [21].

TEG1 Les fluorures, utilisés à fortes concentrations, entraînent une réduction de l'hyperesthésie dentinaire par précipitation des globules de fluorure de calcium au sein des tubuli dentinaires [24]. Ces cristaux provoquent leur obstruction totale ou partielle [25].

TEG1 La technologie Novamin® génère la formation d'une couche de phosphate de calcium à l'origine de l'obturation des tubuli dentinaires exposés [26]. Cette couche se cristallise sous une forme similaire à celle de l'hydroxyapatite [26]. Plusieurs études ont démontré la supériorité de cette technologie, sous forme de dentifrice, en termes de réduction de l'hyperesthésie dentinaire par rapport aux produits à base de potassium et de fluorure stanneux [27,28].

TEG1 La technologie Pro-Argin® associe l'arginine et le calcium, issu du carbonate de calcium, qui vont former un complexe permettant la formation de précipités au niveau de la surface dentinaire et des tubuli exposés. Des études cliniques ont démontré sa supériorité pour la réduction de l'hyperesthésie dentinaire par rapport aux dentifrices classiques au fluor et à ceux contenant du potassium [29]. L'application directe, avec le doigt ou un coton-tige, en combinaison avec le brossage deux fois par jour, est efficace pour majorer l'effet de soulagement immédiat [30].

TEG1 La combinaison d'un dentifrice désensibilisant à un bain de bouche, utilisé deux fois par jour après le brossage, pourrait constituer une solution thérapeutique intéressante dans les cas d'hyperesthésie dentinaire sévère. Par ailleurs, certains produits, disponibles sous la forme de gel ou de mousse, à appliquer sur les surfaces dentaires après le brossage, ont montré une efficacité sur la diminution de l'hyperesthésie : il s'agit des produits à base de phosphopeptides de caséine et de phosphate de calcium amorphe, associés ou non à du fluor (GC Tooth Mousse®, GC MI Paste Plus®).

TEG1 Le fait que les résultats obtenus en ambulatoire soient plus faibles que ceux associés aux thérapeutiques appliquées au fauteuil pourrait être en grande partie lié à un défaut d'observance des patients plus qu'au produit lui-même, d'où l'intérêt de bien insister auprès d'eux sur la nécessité de respecter les recommandations d'utilisation, et ce sur le long terme.

T2 Technologies employées au fauteuil

TEG1 En cas d'échec des thérapeutiques utilisées en ambulatoire, différentes technologies de désensibilisation peuvent être employées au fauteuil par le chirurgien-dentiste. Elles sont basées sur l'utilisation de résines permettant un scellement des *tubuli*, de vernis à haute concentration en fluor, de pâtes désensibilisantes à appliquer à l'aide d'une cupule ou encore de résines adhésives classiques. Si ces options s'avèrent inefficaces, le praticien doit s'orienter vers des traitements plus invasifs : restaurations dentaires adhésives, chirurgie parodontale de recouvrement, régénération tissulaire guidée ou utilisation du laser diode à faible puissance.

TEG1 Il est actuellement difficile de recueillir des informations fiables sur l'efficacité des thérapeutiques au fauteuil, du fait de l'hétérogénéité des méthodologies employées et du faible nombre d'études faites en double aveugle. Cependant, il semblerait que les plus intéressantes sont celles basées sur l'obturation chimique, l'obturation physique et le laser [31]. L'effet placebo joue un rôle très important dans le résultat.

T1 Conclusion

La prise en charge de l'hyperesthésie dentinaire doit tenir compte de l'impact qu'exerce cette pathologie sur la qualité de vie du patient. Le diagnostic doit être posé par le chirurgien-dentiste. Il est basé sur un interrogatoire, un examen clinique approfondi ainsi qu'un diagnostic différentiel (*figure 4*).

La démarche préventive et la prise en charge étiologique sont des étapes essentielles. Il est important d'insister sur la notion de progressivité de l'efficacité des traitements et sur la nécessaire observance. Aucun produit ne permet à l'heure actuelle de traiter l'hyperesthésie dentinaire de manière définitive. Seules une modification des habitudes (brosse à dents souple, proscription des techniques iatrogènes, amélioration de l'alimentation) et une bonne observance du traitement désensibilisant sur le long terme sont garantes de l'efficacité thérapeutique.

Les points à retenir

- 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.
- L'usure dentaire est retrouvée sous trois formes principales : l'érosion, l'attrition et l'abrasion.
- De nombreuses variétés de dentifrices et de bains de bouche visent à diminuer l'hyperesthésie.
- La combinaison d'un dentifrice désensibilisant à un bain de bouche, utilisé deux fois par jour après le brossage, pourrait constituer une solution thérapeutique intéressante dans les cas d'hyperesthésie dentinaire sévère.

Sur 2 colonnes à droite après la puce de fin

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

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

[2] Gillam D. Management of dentine hypersensitivity: an update. Dent Nurs 2015;11(1):20-3.

[3] West NX, Lussi A, Seong J, Hellwig E. Dentin hypersensitivity: pain mechanisms and aetiology of exposed cervical dentin. Clin Oral Investig 2013;17 Suppl 1:S9-19.

[4] Poggio C, Lombardini M, Vigorelli P, Ceci M. Analysis of dentin/enamel remineralization by a CPP-ACP paste: AFM and SEM study. Scanning 2013;35(6):366-74.

[5] Orchardson R, Gillam DG. Managing dentin hypersensitivity. J Am Dent Assoc 2006;137(7):990-8;

quiz 1028-9.

[6] Rees JS, Addy M. A cross-sectional study of buccal cervical sensitivity in UK general dental practice and a summary review of prevalence studies. *Int J Dent Hyg* 2004;2(2):64-9.

[7] Rees JS, Addy M. A cross-sectional study of dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol* 2002;29(11):997-1003.

[8] Martin J, Fernandez E, Bahamondes V, et al. Dentin hypersensitivity after teeth bleaching with in-office systems. Randomized clinical trial. *Am J Dent* 2013;26(1):10-4.

[9] Tilliss TS, Keating JG. Understanding and managing dentin hypersensitivity. *J Dent Hyg* 2002;76(4):296-310; quiz 311-3.

[10] Bartold PM. Dentinal hypersensitivity: a review. *Aust Dent J* 2006;51(3):212-8; quiz 276.

[11] Jaeggi T, Lussi A. Prevalence, incidence and distribution of erosion. *Monogr Oral Sci* 2014;25:55-73.

[12] Bahşi E, Dalli M, Uzgur R, et al. An analysis of the aetiology, prevalence and clinical features of dentine hypersensitivity in a general dental population. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2012;16(8):1107-16.

[13] Chu CH, Lam A, Lo EC. Dentin hypersensitivity and its management. *Gen Dent* 2011;59(2):115-22; quiz 123-4.

[14] Brännström M, Lindén LA, Aström A. The hydrodynamics of the dental tubule and of pulp fluid. A discussion of its significance in relation to dentinal sensitivity. *Caries Res* 1967;1(4):310-7.

[15] Absi EG, Addy M, Adams D. Dentine hypersensitivity. A study of the patency of dentinal tubules in sensitive and non-sensitive cervical dentine. *J Clin Periodontol* 1987;14(5):280-4.

[16] Hossain MZ, Bakri MM, Yahya F, et al. The role of transient receptor potential (TRP) channels in the transduction of dental pain. *Int J Mol Sci* 2019;20(3):526.

[17] Bekes K, John MT, Schaller HG, Hirsch C. Oral health-related quality of life in patients seeking care for dentin hypersensitivity. *J Oral Rehabil* 2009;36(1):45-51.

[18] Felix J, Ouanounou A. Dentin hypersensitivity: etiology, diagnosis, and management. *Compend Contin Educ Dent* 2019;40(10):653-7; quiz 658.

[19] Orchardson R, Gillam DG. The efficacy of potassium salts as agents for treating dentin hypersensitivity. *J Orofac Pain* 2000;14(1):9-19.

[20] Markowitz K, Pashley DH. Personal reflections on a sensitive subject. *J Dent Res* 2007;86(4):292-5.

[21] Cummins D. Recent advances in dentin hypersensitivity: clinically proven treatments for instant and lasting sensitivity relief. *Am J Dent* 2010;23 Spec No A:3A-13A.

- [22] Hughes N, Mason S, Jeffery P, et al. A comparative clinical study investigating the efficacy of a test dentifrice containing 8% strontium acetate and 1040 ppm sodium fluoride versus a marketed control dentifrice containing 8% arginine, calcium carbonate, and 1450 ppm sodium monofluorophosphate in reducing dentinal hypersensitivity. *J Clin Dent* 2010;21(2):49-55.
- [23] Schiff T, He T, Sagel L, Baker R. Efficacy and safety of a novel stabilized stannous fluoride and sodium hexametaphosphate dentifrice for dentinal hypersensitivity. *J Contemp Dent Pract* 2006;7(2):1-8.
- [24] Porto ICCM, Andrade AKM, Montes MAJR. Diagnosis and treatment of dentinal hypersensitivity. *J Oral Sci* 2009;51(3):323-32.
- [25] Gaffar A. Treating hypersensitivity with fluoride varnish. *Compend Contin Educ Dent* 1999;20(1 Suppl):27-33; quiz 35.
- [26] Greenspan DC. NovaMin and tooth sensitivity--an overview. *J Clin Dent* 2010;21(3):61-5.
- [27] Salian S, Thakur S, Kulkarni S, LaTorre G. A randomized controlled clinical study evaluating the efficacy of two desensitizing dentifrices. *J Clin Dent* 2010;21(3):82-7.
- [28] Sharma N, Roy S, Kakar A, et al. A clinical study comparing oral formulations containing 7.5% calcium sodium phosphosilicate (NovaMin), 5% potassium nitrate, and 0.4% stannous fluoride for the management of dentin hypersensitivity. *J Clin Dent* 2010;21(3):88-92.
- [29] Docimo R, Montesani L, Maturo P, et al. Comparing the efficacy in reducing dentin hypersensitivity of a new toothpaste containing 8.0% arginine, calcium carbonate, and 1450 ppm fluoride to a commercial sensitive toothpaste containing 2% potassium ion: an eight-week clinical study in Rome, Italy. *J Clin Dent* 2009;20(1):17-22.
- [30] Schiff T, Delgado E, Zhang YP, et al. Clinical evaluation of the efficacy of an in-office desensitizing paste containing 8% arginine and calcium carbonate in providing instant and lasting relief of dentin hypersensitivity. *Am J Dent* 2009;22 Spec No A:8A-15A.
- [31] Lin PY, Cheng YW, Chu CY, et al. In-office treatment for dentin hypersensitivity: a systematic review and network meta-analysis. *J Clin Periodontol* 2013;40(1):53-64.

Figures

Ker_fig1

© Colgate

Figure 1. Exposition des tubuli dentinaires à l'origine des hyperesthésies.

Sur 2 colonnes près de son appel

Ker_fig2

© Colgate/Collège national des enseignants en odontologie conservatrice

Figure 2. Illustration schématique de la théorie hydrodynamique.

Sur 2 colonnes près de son appel

Ker_fig3

© O. Kérouédan

Figure 3. Notion de gradient thérapeutique.

Sur 2 colonnes près de son appel

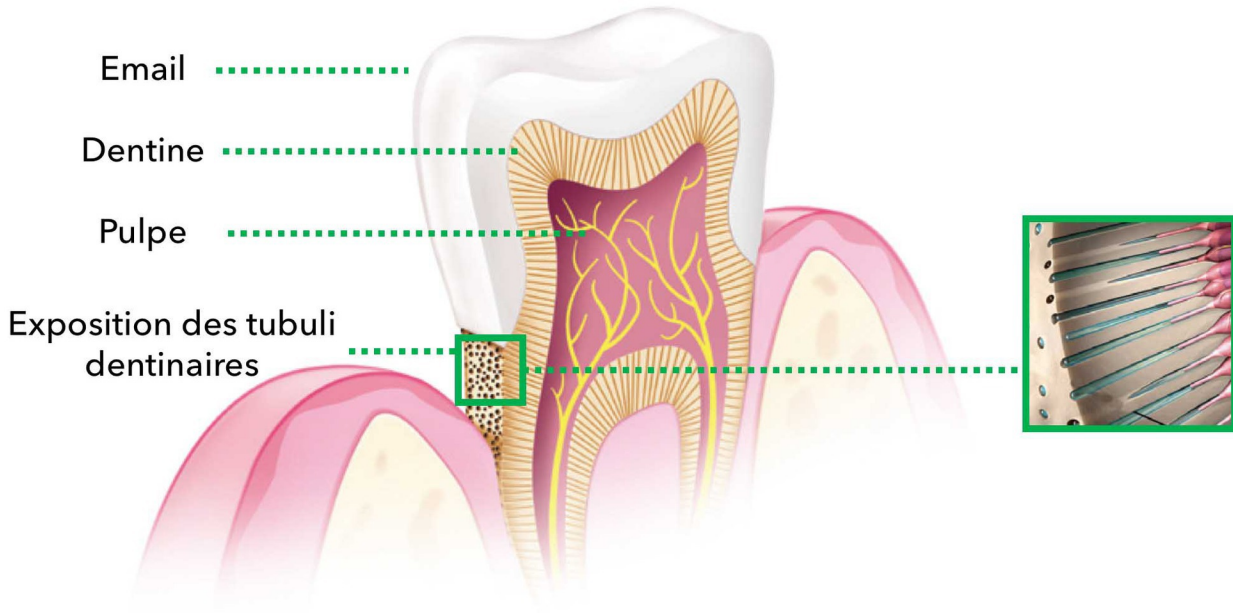
Ker_fig4

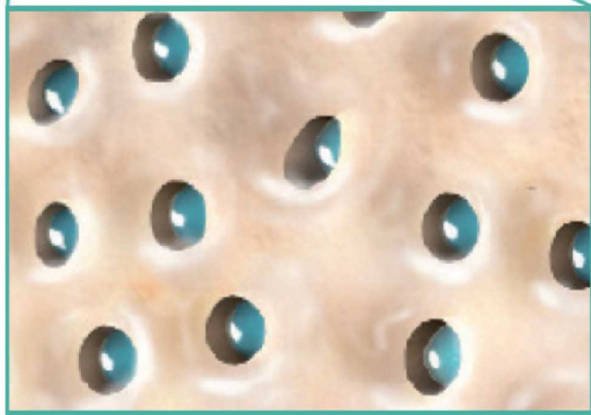
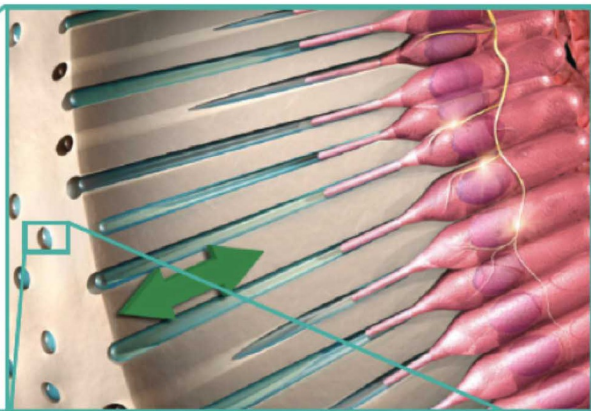
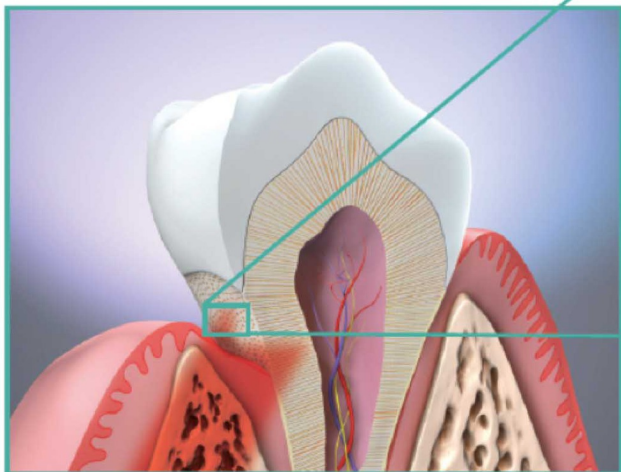
© O. Kérouédan

Figure 4. Arbre décisionnel : prise en charge de l'hyperesthésie dentinaire.

HSD : trouble du spectre de l'hypermobilité ; RGO : reflux gastro-œsophagien ; CPP-ACP : phosphopeptide de caséine et phosphate de calcium amorphe.

Sur 2 colonnes près de son appel





Traitement
étiologique

Traitement
ambulatoire

Non invasif

Traitement au
fauteuil

Non invasif

Soins conservateurs, chirurgie
muco-gingivale, pulpectomie

Invasif

- invasif

+ invasif

PATIENT ATTEINT D'HSD AVEC IMPACT SUR SA QUALITÉ DE VIE

INTERROGATOIRE, EXAMEN CLINIQUE & DIAGNOSTIC

1

2

3

PRÉVENTION
PRISE EN CHARGE ÉTIOLOGIQUE

TRAITEMENT AMBULATOIRE

TRAITEMENT AU FAUTEUIL

ALIMENTATION
CONSEILS D'HYGIÈNE
SUPPRESSION DES HABITUDES NOCIVES
ORIENTATION VERS MÉDECIN
SPÉCIALISTE (RGO, TROUBLES DE
L'ALIMENTATION)

DENTIFRICES / BAINS DE BOUCHE
FLUOR
SELS DE POTASSIUM
SELS DE STRONTIUM
ARGININE
NOVAMINE
CPP-ACP

LASER
RESTAURATIONS
GREFFE MUCO-GINGIVALE
ENDODONTIE