



HAL
open science

Intérêt des lasers dans le traitement des hypersensibilités dentinaires

Bruno Abehassera

► **To cite this version:**

Bruno Abehassera. Intérêt des lasers dans le traitement des hypersensibilités dentinaires. Sciences du Vivant [q-bio]. 2018. dumas-03103635

HAL Id: dumas-03103635

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03103635>

Submitted on 8 Jan 2021

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 - NoDerivatives 4.0 International License

UNIVERSITE PARIS DIDEROT - PARIS 7

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

5, Rue Garancière 75006 PARIS

Année 2018

Thèse N° :

N° attribué par la bibliothèque :

**THÈSE pour le DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR
en CHIRURGIE DENTAIRE**

présentée et soutenue publiquement le

par Bruno ABEHASSERA

**INTERET DES LASERS DANS LE TRAITEMENT
DES HYPERSENSIBILITES DENTINAIRES**

Sous la direction du Dr Julia BOSCO et la co-direction du Dr Bouchra SOJOD

JURY

| | |
|----------------------------------|---------------|
| Mme la Professeure F. ANAGNOSTOU | Présidente |
| Mme la Docteure M. CARRA | Assesseur |
| M. le Docteur P. COLLIN | Assesseur |
| M. le Docteur B. COURRIER | Assesseur |
| Mme la Docteure J. ISAAC | Assesseur |
| M. le Docteur G. KHUN | Assesseur |
| M. le Docteur B. POMES | Assesseur |
| Mme la Docteure J. BOSCO | Membre invité |
| Mme la Docteure B. SOJOD | Membre invité |

UNIVERSITE PARIS DIDEROT-PARIS 7

Présidente de l'Université : Mme le Professeur Christine CLERICI

Doyenne de l'U.F.R. d'Odontologie : Mme la Professeure Ariane BERDAL

Directrice Générale des Services : Mme Pascale SAINT-CYR

JURY

| | |
|----------------------------------|---------------|
| Mme la Professeure F. ANAGNOSTOU | Présidente |
| Mme la Docteure M. CARRA | Assesseur |
| M. le Docteur P. COLLIN | Assesseur |
| M. le Docteur B. COURRIER | Assesseur |
| Mme la Docteure J. ISAAC | Assesseur |
| M. le Docteur G. KHUN | Assesseur |
| M. le Docteur B. POMES | Assesseur |
| Mme la Docteure J. BOSCO | Membre invité |
| Mme la Docteure B. SOJOD | Membre invité |

Mme la Professeure Fani ANAGNOSTOU

Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme de Doctorat
Professeur des Universités - Praticien Hospitalier

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse, pour votre investissement auprès des étudiants, votre présence au cours de ma dernière année d'étude, veuillez recevoir le témoignage de ma gratitude et de mon plus profond respect.

Mme la Docteure Maria-Clotilde CARRA

Docteur en Chirurgie Dentaire
Maître de Conférences des Universités –
Praticien Hospitalier

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de siéger au sein de ce jury de thèse, veuillez trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance et de mon plus profond respect.

M. le Docteur Pascal COLLIN

Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme d'Etat en Odontologie
Maître de Conférences des Universités - Praticien
Hospitalier

Je vous remercie de l'écoute bienveillante dont vous avez su faire preuve à mon égard. C'est pour moi une grande fierté et je vous prie d'accepter ici l'expression de ma sincère gratitude et de mon profond respect.

M. le Docteur Bruno COURRIER

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur en Sciences Odontologiques
Diplôme de Doctorat
Maître de Conférences des Universités - Praticien
Hospitalier

L'ensemble de votre activité hospitalo-universitaire m'inspire le plus grand des respects. Veuillez trouver ici, l'expression de ma profonde considération.

Mme la Docteure Juliane ISAAC

Docteur en Biologie
Maître de Conférences des Universités Associée

Je vous remercie du plaisir que vous nous faites en siégeant parmi nos juges. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon profond respect, et de ma grande reconnaissance.

M. le Docteur Grégoire KUHN

Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme de Doctorat
Maître de Conférences des Universités - Praticien
Hospitalier

Vous me faites l'honneur de vous intéresser à cette thèse et d'être mon juge. Merci pour vos connaissances, votre pédagogie et votre investissement. Je vous remercie de vos enseignements tout au long de mon cursus et d'avoir su trouver la disponibilité pour être à mes côtés le jour où je la clôture.

M. le Docteur Benjamin POMES

Docteur en Chirurgie Dentaire
Assistante Hospitalo-Universitaire

Pour l'honneur que vous me faites en participant au jury de cette thèse, et pour vos conseils avisés en prothèse que vous m'avez gentiment prodigués lors de mon année à la Pitié Salpêtrière. Veuillez trouver ici l'expression de ma vive reconnaissance et ma respectueuse considération.

Mme la Docteure Julia BOSCO

Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme de Doctorat
Maître de Conférences des Universités - Praticien
Hospitalier

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la direction de cette thèse. Veuillez trouver ici mes plus grands remerciements pour vos conseils prodigués au cours de cette thèse, la qualité de vos enseignements théoriques, cliniques et pour le temps que vous m'avez consacré.

Mme la Docteure Bouchra SOJOD

Docteur en Chirurgie Dentaire
Assistante Hospitalo-Universitaire

Pour m'avoir fait l'honneur de codiriger mon travail. Pour vos conseils, vos encouragements, vos enseignements, notamment lors de mon année à la Pitié-Salpêtrière, qui me seront utiles dans mon exercice futur. Veuillez recevoir le témoignage de ma gratitude et de mon plus profond respect.

| | |
|--|-----------|
| 1. Introduction | 3 |
| 2. L'hypersensibilité dentinaire | 4 |
| 2.1. Définition..... | 4 |
| 2.2. Epidémiologie | 4 |
| 2.3. Mécanismes | 4 |
| 2.4. Etiologies | 5 |
| 2.4.1. Un brossage excessif ou inadapté | 6 |
| 2.4.2. Une hygiène bucco-dentaire insuffisante | 6 |
| 2.4.3. Les thérapies parodontales | 6 |
| 2.4.4. Exposition aux acides | 7 |
| 2.4.5. Contacts occlusaux excessifs | 7 |
| 2.4.6. Causes physiologiques..... | 8 |
| 2.5. Diagnostic | 8 |
| 2.6. Prévention | 10 |
| 2.7. Traitements conventionnel de l'hypersensibilité | 13 |
| 2.7.1. En ambulatoire | 13 |
| 2.7.2. Au fauteuil | 15 |
| 3. Laser et Odontologie | 19 |
| 3.1. Fonctionnement d'un laser | 19 |
| 3.1.1. Rappels de physique..... | 19 |
| 3.1.2. Composition et fonctionnement d'un laser. | 21 |
| 3.2. Interactions laser et réactions tissulaires..... | 23 |
| 3.3. Facteurs influents..... | 24 |
| 3.4. Effets sur les tissus dentaires | 25 |
| 4. Traitement de l'hypersensibilité par le laser | 27 |
| 4.1. Les différents lasers..... | 27 |
| 4.1.1. Lasers de faible énergie : low level laser therapy (LLLT) | 27 |
| 4.1.2. Lasers de moyenne et de haute énergie | 38 |

| | | |
|-----------|--|-----------|
| 5. | Comparaison des lasers entre eux..... | 62 |
| 5.1. | Comparaison de l'efficacité des différents lasers dans le traitement de l'HD | 62 |
| 5.2. | Récidive de l'HD selon le type de laser utilisé | 67 |
| 5.3. | Effet placebo | 68 |
| 5.4. | Le laser est-il plus efficace que les désensibilisants dentinaires ? | 69 |
| 5.5. | Arrivée de nouveaux agents désensibilisants | 80 |
| | | |
| 6. | Discussion | 82 |
| | | |
| 7. | Conclusion..... | 84 |
| | | |
| 8. | Bibliographie..... | 86 |

1. Introduction

L'hypersensibilité dentinaire (HD) est un problème de santé publique majeur. Elle est définie comme une douleur intense émanant de l'exposition de la dentine, à la suite d'un stimulus. Son incidence varie dans la littérature et peut atteindre une proportion de 74 % (Biagi et al. 2015).

Les causes de HD sont multiples, mais généralement, l'association de plusieurs causes est nécessaire pour développer les symptômes de l'HD.

Les patients sont de nos jours traités par des techniques conventionnelles en ambulatoire ou au fauteuil (agents désensibilisants, restaurations...).

L'introduction des lasers en odontologie pour le traitement des hypersensibilités dentinaires remonte aux années 80. Bien que les premiers résultats furent décevants, l'amélioration des technologies et les avancées scientifiques ont permis l'avènement de nouveaux lasers, avec des propriétés plus efficaces pour ce type de traitement.

La littérature scientifique regroupe de nos jours de nombreuses publications sur les différents lasers, et bien qu'ils soient rarement utilisés avec les mêmes paramètres de réglage, leur efficacité dans la diminution des douleurs liées à l'HD a été prouvée.

La diminution des symptômes opère immédiatement après le traitement, et généralement persiste et ce, jusqu'à 6 mois après la phase de traitement initial.

Les lasers peuvent être utilisés en association avec les traitements conventionnels de l'HD afin de potentialiser leur efficacité.

Cette revue de littérature a pour but d'analyser les études scientifiques internationales afin de mettre en évidence l'efficacité des lasers dans le traitement de l'hypersensibilité dentinaire, de comparer les différents lasers entre eux, et avec l'association d'agents désensibilisants, et enfin de présenter leurs avantages et leurs limites.

Nous nous concentrerons essentiellement sur le traitement des hypersensibilités dentinaires par les lasers, les autres traitements ne seront décrits que brièvement à titre indicatif.

2. L'hypersensibilité dentinaire

2.1. Définition

L'hypersensibilité dentinaire (HD) est une maladie décrivant une douleur émanant de la dentine exposée. De manière générale, la douleur est brève, aiguë, bien localisée et fait suite à un stimuli thermique, tactile, osmotique ou chimique, ne pouvant être rapportée à aucune autre pathologie dentaire (Trushkowsky et Oquendo 2011).

En 2003, le Comité Consultatif Canadien sur l'Hypersensibilité Dentinaire a modifié cette définition en remplaçant le terme maladie par pathologie, faisant de l'HD un trouble dentaire singulier avec un tableau clinique qui lui est propre (Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity 2003).

2.2. Epidémiologie

L'hypersensibilité dentinaire est décrite comme un symptôme complexe plutôt que comme une pathologie, et touche un patient sur sept (Cohen et Richard 2002).

De nos jours, l'hypersensibilité dentinaire est un problème de santé publique majeur, qui touche entre 8 et 57 % de la population adulte (Porto et al. 2009).

La principale tranche de la population souffrant d'HD se situe entre 30 et 60 ans. Les femmes sont plus touchées que les hommes, avec un ratio homme/femme compris entre 1/1,25 et 1/1,5.

Certaines études ont rapporté que les prémolaires étaient les dents les plus fréquemment concernées par les HD. Cependant, une autre étude a avancé que c'était les incisives mandibulaires (Asnaashari et Moeini 2013) : ceci est peut-être dû à un brossage traumatique entraînant une dénudation radiculaire spécialement au niveau des prémolaires.

2.3. Mécanismes

Les théories concernant la transmission du stimulus douloureux des HD suggèrent que la douleur est amplifiée quand les tubules dentinaires sont ouverts et exposés au

reste de la cavité orale (Asnaashari et Moeini 2013). Parmi les théories les plus communément utilisées pour expliquer les mécanismes des HD est celle de la dynamique des fluides proposée par Brännström et Astron, selon laquelle les mouvements de fluide au sein du système tubulaire de la dent déformeraient les fibres nerveuses et notamment les fibres A δ se trouvant à proximité de la couche odontoblastique (Brännström et al. 1967). C'est l'activation de ces fibres (A δ) localisées au sein des tubulis dentinaires qui serait à l'origine des HD (Cohen et Richard 2002).

Cependant, certaines études ont montré que les HD pouvaient exister ou persister malgré l'oblitération des tubulis, suggérant l'existence d'autres voies d'activation des fibres nerveuses à l'origine de ces douleurs (Närhi et al. 1992).

La sensibilité dentinaire est directement corrélée à la taille et la perméabilité des tubulis dentinaires. Ainsi, Absi et ses collaborateurs ont découvert qu'une dent hypersensible avait un nombre accru de tubules plus larges et perméables que ceux d'une dent non sensible (Absi et al. 1987).

D'un point de vue macroscopique, la dentine exprimant une hypersensibilité n'est pas différente d'une dentine d'une dent non sensible.

L'état pulpaire des dents hypersensibles n'est pas connu, bien que les symptômes de l'hypersensibilité dentinaire pourraient conduire à une légère inflammation pulpaire, sans conduire à une pulpite (West 2008).

2.4. Etiologies

Les douleurs engendrées par l'HD sont causées par une exposition dentinaire dans le milieu buccal, généralement lié à une perte d'email (abrasion, érosion, corrosion) ou une perte de ciment, ou l'association de ces deux ou de plusieurs facteurs.

Les tubulis sont alors exposés dans la cavité buccale, et constamment soumis à des stimuli thermiques, mécaniques, chimiques ce qui déclenche le message douloureux.

2.4.1. Un brossage excessif ou inadapté

L'abrasion, est un processus d'usure résultant d'une action mécanique : on rencontre ce phénomène principalement lorsque la technique d'hygiène buccodentaire est traumatique ou inadaptée, mais elle peut également être induite par une habitude iatrogène, lorsque l'on se sert par exemple des dents pour maintenir un objet (Colon 2010).

De plus, un brossage traumatique lié à une malposition dentaire (vestibulée) – qui rend les dents donc plus sujettes aux traumatismes par le brossage (abrasion) - ou à une force excessive, ou à un manque de brossage, induit une accumulation de la plaque dentaire (Suge et al. 2006).

2.4.2. Une hygiène bucco-dentaire insuffisante

Les patients avec une hygiène bucco-dentaire insuffisante ont un risque plus élevé de développer une maladie parodontale. Les parodontites peuvent induire des récessions gingivales, une destruction des tissus parodontaux, une perte de l'os et une exposition de la racine, pouvant conduire à une HD. L'hypersensibilité dentinaire peut être aggravée par l'action d'acides sécrétés par les bactéries ce qui pourrait entraîner un élargissement des tubulis dentinaires (Porto et al. 2009).

2.4.3. Les thérapies parodontales

Les thérapies parodontales peuvent entraîner une exposition des tubulis dentinaires via des récessions gingivales post-chirurgicales (Becker et al. 2001). De plus, lors des détartrages et des surfaçages iatrogènes, un retrait du cément ou même de la dentine radiculaire peut induire une hypersensibilité dentinaire à la suite de la thérapie .

De même suite à un éclaircissement dentaire, une hypersensibilité peut apparaître.

Un traitement orthodontique utilisant des forces de traction trop importantes, peut entraîner l'apparition d'une récession gingivale chez un patient avec biotype parodontal fin notamment lors de la vestibuloversion des incisives mandibulaires (Joss-Vassalli et al. 2010).

2.4.4. Exposition aux acides

L'érosion consiste en une dissolution chimique de la surface dentaire, due à des acides d'origine endogène ou exogènes. Elle est non liée à une implication bactérienne. La perte de substance est amorcée par une dissolution partielle qui sera aggravée ensuite par le frottement des muqueuses avec les dents ou tout simplement des dents entre elles (Colon 2010).

Une exposition d'acide récurrente : régimes alimentaires, produits chimiques, médication, drogues, ou acides endogènes issus d'un reflux gastro-œsophagien (RGO) ou d'une régurgitation de l'estomac, ou plus généralement toute substance au pH faible, peut conduire à une perte de structure dentaire par érosion. L'érosion conduit à une zone amélaire plus molle, et, dans la zone cervicale où l'email est plus fin, ce dernier peut être graduellement dissous jusqu'à aboutir à une exposition de la dentine dans la cavité orale. De plus la salive acide peut élargir de manière encore plus profonde les tubulis dentinaires, conduisant à une sensibilité d'autant plus importante. Ce processus peut être associé à l'abrasion, particulièrement dans les cas d'un régime acide ou d'un ROG associé à un brossage immédiatement après le processus (Eisenburger et Addy 2002).

2.4.5. Contacts occlusaux excessifs

Selon Grippo et sa théorie, « l'abfraction » est due à une concentration des contraintes dans la zone cervicale vestibulaire, sous l'effet des charges occlusales cycliques et excessives. Ce phénomène se traduirait alors par des microfissures au sein des cristaux d'email ou dans la dentine, qui serviraient de point de départ à des lésions dites « d'abfraction » dans la région cervicale (Colon 2010).

Ce processus n'est pas directement lié au régime alimentaire, à une maladie parodontale ou à une abrasion, mais peut être un facteur prédisposant à l'HD (Porto et al. 2009).

L'attrition, qui est un phénomène physiologique, concerne quant à elle plutôt les faces occlusales et les bords incisifs. C'est un processus d'usure 2 corps (frottement

de deux surfaces entre elles, sans rien interposé à leur interface), qui survient lors de la déglutition et lors de la mastication, suite aux contacts dentodentaires entre dents antagonistes, et qui peut devenir pathologique dès lors qu'il y a une surcharge occlusale ou bruxisme (Colon 2010). Des forces de cisaillement retransmises au collet provoquent la fracture des cristaux d'émail (Porto et al. 2009).

2.4.6. Causes physiologiques

La proportion de dents présentant une exposition radiculaire augmente avec l'âge, la prévalence des pertes d'attaches augmentant (Marini et al. 2004). L'égression dentaire en l'absence d'antagonistes, entraîne une exposition radiculaire, et à fortiori peut provoquer une hypersensibilité dentinaire (Porto et al. 2009).

De plus, les personnes âgées peuvent facilement développer une hyposialie liée à une prise de médicaments, responsable d'érosion (Porto et al. 2009).

2.5. Diagnostic

Par définition, le diagnostic de l'hypersensibilité dentinaire est un diagnostic d'exclusion. Celui-ci repose sur une anamnèse rigoureuse et un examen clinique et radiographique précis, de manière à exclure les diagnostics différentiels, parmi lesquels on retrouve :

- les caries dentaires ;
- les fractures et les fêlures ;
- les restaurations non étanches ;
- les restaurations récentes ;
- les pulpites ;
- les hypersensibilités post blanchiment dentaire, qui sont généralement attribuées à la pénétration de l'agent blanchissant au travers de la chambre pulpaire (Porto et al. 2009).

Afin de conclure au diagnostic d'hypersensibilité dentinaire, une anamnèse professionnelle doit être établie afin de collecter des informations concernant :

- l'appréciation subjective de l'HD ressentie par le patient ;
- les stimuli déclenchants ;
- l'histoire de l'HD (traitement antérieurs, traumatismes dentaires) ;
- le type de douleur, son intensité sa localisation et le nombre de dents impliquées ;
- l'impact sur la qualité de vie.

Traditionnellement, les dentistes utilisent différents tests cliniques afin d'objectiver l'HD :

- le test tactile : la pointe de la sonde est appliquée avec une légère pression de la face distale à la région mésiale, en examinant toute les dents de la zone où le patient reporte une douleur. C'est le test le plus facile, le plus précis et le plus rapide pour identifier les zones susceptibles d'être hypersensibles. Le *Yeaple test* est un dérivé du test de sonde classique : la sonde de Yeaple est utilisée perpendiculairement à la surface dentinaire en augmentant graduellement la force appliquée. Une dent hypersensible ressent une gêne dès que la force appliquée dépasse les 10 g, une dent normale à partir de 70 g ;
- le jet d'air : utilisation d'une seringue à air perpendiculairement à la surface dentaire à une distance de 1 cm. Pour déterminer l'intensité de l'HD, une échelle SASS (Shiff Analog Sensitivity Scale) allant de 0 (absence de douleur) à 3 (douleur la plus haute) a été mis en place ;
- le test au froid : coton imbibé de dichlorofluoroéthane au contact de la zone cervicale de la dent.

Afin de quantifier la douleur, différentes échelles ont été mises en place :

- la plus communément utilisée, est l'échelle visuelle analogique ou EVA. C'est une échelle d'auto-évaluation, sensible reproductible, fiable et validée. Elle se présente sous la forme d'une réglette graduée de 0 à 10 cm. Le curseur doit être déplacé le long de la ligne à l'endroit qui situe le mieux sa douleur. Le chiffre 0 correspond à « pas de douleur » et le chiffre 10 à « douleur maximale imaginable » ;

- l'échelle d'estimation verbale (VRS) est une échelle descriptive. Le patient évalue sa douleur de 0 à 3, zéro correspondant à « pas de douleur » et 3 à une « douleur importante et persistante ». Cette dernière échelle est moins précise, et peut être accompagnée d'une liste de qualificatif afin de mieux cerner la douleur.

2.6. Prévention

La prévention passe par le contrôle, la diminution et l'élimination des facteurs prédisposants.

Dans les cas **d'abrasion**, il faut d'abord identifier la cause.

Si cette dernière est liée à un corps étranger (cure dents, stylos, onychophagie) il faut indiquer l'arrêt de l'habitude nocive.

Si l'abrasion est liée à un brossage iatrogène il est nécessaire de réaliser une éducation thérapeutique du patient :

- apprentissage d'une méthode adaptée (type BASS ou BASS modifiée) ;
- utilisation d'une brosse à dent adaptée : poils souples, design adapté à l'HD ou d'une brosse à dents électriques (les patients utilisant ce type de brosse à dents seraient moins sujets à développer une HD) (Robinson et al. 2005) ;
- utilisation d'un dentifrice à faible pouvoir abrasif, à haute concentration en fluor et/ou contenant des agents de désensibilisation (Colon 2010).

En cas d'**érosion**, il faut identifier également son origine.

Si elle est d'origine extrinsèque (alimentation trop acide, hyposialie due à une prise de médicaments), plusieurs gestes peuvent être recommandés afin d'améliorer les symptômes :

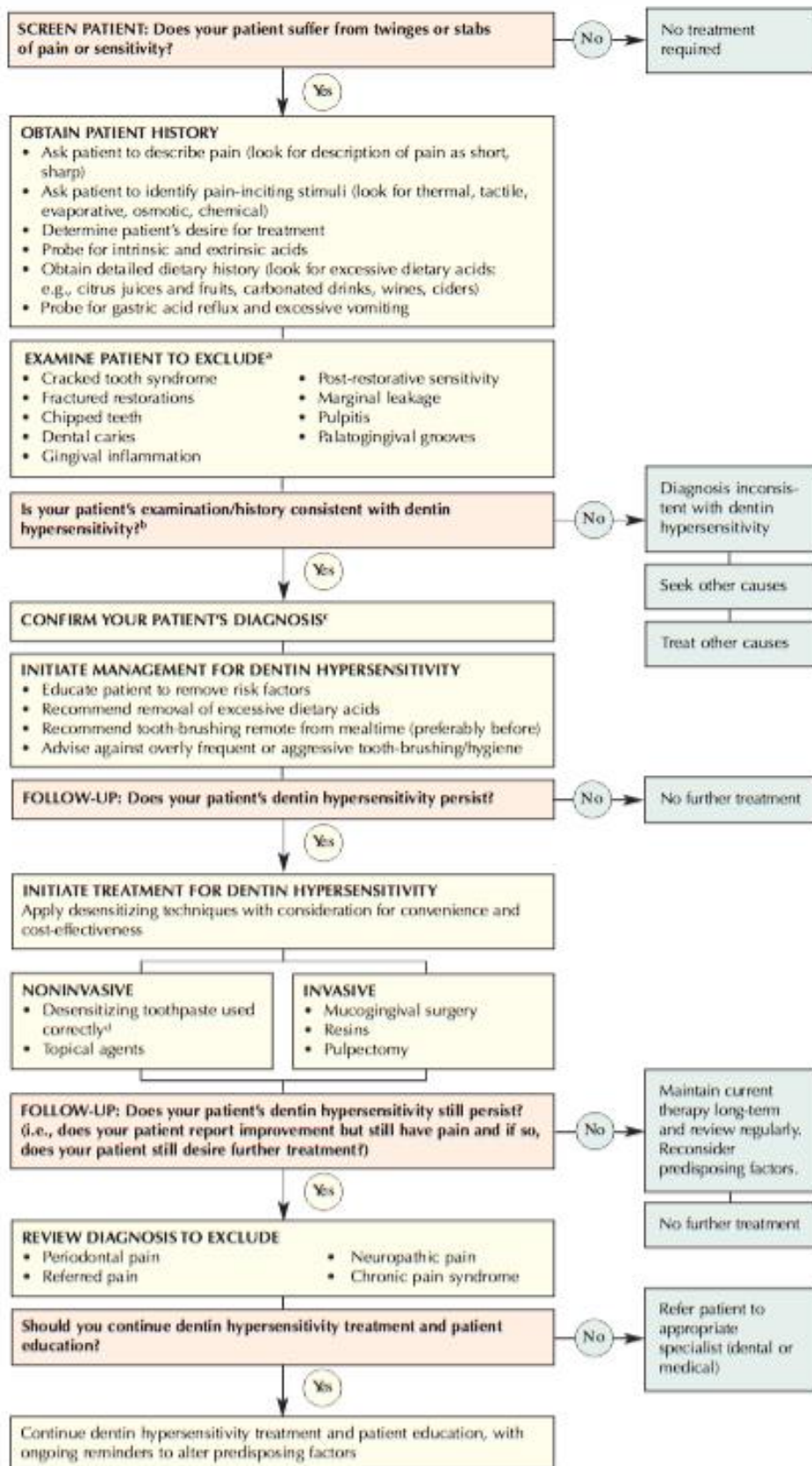
- journal de bord de l'alimentation afin de diminuer les apports acides ;
- se rincer la bouche à l'eau après un repas ;
- utilisation de chewing-gum sans sucres afin d'augmenter le flux salivaire ;

- attendre au minimum 1 h après un repas avant de se brosser les dents ;
- modification de l'ordonnance afin de diminuer l'hyposialie, ...

Si l'érosion est d'origine intrinsèque (RGO, anorexie) il est important de le repérer et d'adresser le patient vers le bon spécialiste, afin qu'une prise en charge pluridisciplinaire soit mise en place (Attin et al. 2001).

En cas d'attrition, un équilibrage occlusal précis, avec une compensation des secteurs édentés devront être réalisés par le chirurgien-dentiste.

Le Comité Consultatif Canadien sur l'Hypersensibilité Dentinaire a publié des recommandations de bonnes pratiques dans le diagnostic et la prévention de l'HD. Le diagramme ci-dessous vient résumer la démarche diagnostique et les conseils préventifs pour la prise en charge de l'HD.



a. Potentially useful diagnostic tools

- Air jet
- Cold water jet
- Other thermal tests
- Dental explorer
- Periodontal probe
- Radiographs (if needed)
- Percussion testing
- Assessment of occlusion
- Bite stress tests

b. Definition of dentin hypersensitivity

Dentin hypersensitivity is characterized by short, sharp pain arising from exposed dentin in response to stimuli typically thermal, evaporative, tactile, osmotic or chemical and which cannot be ascribed to any other form of dental defect or disease.¹

c. Other potential diagnostic aids

- Selective anesthesia
- Transillumination

d. The best results are achieved if desensitizing toothpaste is applied via twice-daily brushing, performed on an ongoing basis according to a regular schedule (not applied topically, as in "dabbing").

Figure 1 : arbre décisionnel suggéré pour le diagnostic des hypersensibilités dentinaires et la prise de décision thérapeutique (Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity 2003)

2.7. Traitements conventionnel de l'hypersensibilité

A chaque cas ses particularités, et c'est au dentiste de choisir le traitement le plus approprié pour l'HD en fonction de la situation clinique. Comme dans toute situation, il faut d'abord éliminer les facteurs causals, puis choisir le traitement le moins invasif. En cas d'échec ou de résultat insatisfaisant, des options plus invasives pourront alors être mises en œuvre.

De manière générale, le traitement de l'HD suit le processus suivant :

Elimination de la cause → utilisation de dentifrices et de bains de bouche désensibilisants → désensibilisants topiques → agents adhésifs → restaurations → traitement endodontique et/ou reconstitution prothétique.

En 1935, Grossman a défini le cahier de charges du traitement idéal pour l'HD, qui peut encore être appliqué de nos jours. Le traitement doit être rapide, facile d'utilisation, efficace au long terme, non irritant pour la pulpe, non douloureux, ne pas colorer la dent et être constamment efficace.

Plusieurs classifications des agents désensibilisants ont été proposé : selon leur mode d'action, selon le mode d'utilisation (en ambulatoire ou au fauteuil), selon leur propriétés chimiques ou physiques, ou enfin selon leur caractéristiques réversibles ou irréversibles.

On les retrouve sous différentes formes : dentifrices, bains de bouches, gels, ou sous la forme d'agents topiques tels que les vernis, résines composites, ciment verre ionomères, adhésifs dentinaires, membranes parodontales ou applications lasers.

2.7.1. En ambulatoire

Les produits utilisés en ambulatoire ont été largement testés et leur efficacité dans la disparition de la douleur a été prouvée. L'avantage de ces produits est qu'ils sont facilement accessibles pour le patient, cependant ils requièrent une excellente

compliance et la diminution des symptômes n'opère que quelques semaines après le début du traitement (2/4 semaines) (Porto et al. 2009).

Les agents désensibilisants mis à disposition pour le traitement de l'HD en ambulatoire sont les suivants : le fluor, les sels de potassium, les sels de strontium, le carbonate de calcium associé à l'arginine, et le verre bioactif (phosphosilicate de calcium sodium). Ils sont intégrés dans les dentifrices ou les bains de bouches.

Le fluor, par sa pénétration dans la dentine permet d'éviter les déminéralisations, et lutte de manière indirecte contre l'HD.

Les dentifrices à haute teneur en fluor (*PreviDent*[®] 5000, *Elmex gel*[®], ...) peuvent être utilisés dans le traitement de l'HD ; certains sous prescription médicale, peuvent délivrer de 5000 à 12500 ppm de fluor (Clark et Levin 2016).

Le nitrate de potassium, retrouvé au sein des dentifrices, est utilisé dans le traitement de l'HD. Il permet la dépolarisation des fibres nerveuses des tubulis, et bloque ainsi le message douloureux. Pour certaines études, le nitrate de potassium ne permet pas la diminution des symptômes de l'HD. Cependant, dans d'autres articles, il permettrait la diminution de la douleur et ce deux semaines après l'initiation au traitement (Clark et Levin 2016).

Le **strontium** est un élément retrouvé régulièrement dans les dentifrices supposés diminuer les hypersensibilités (*Sensodyne*[®] *Original*). Contrairement au nitrate de potassium, ce dernier n'agit pas sur l'influx nerveux mais a la capacité d'oblitérer les tubulis dentinaires. Les ions strontium s'échangent avec les ions calcium produisant ainsi des cristaux de strontium. En 2015, il a été démontré que l'acétate de strontium permettait d'oblitérer les tubulis dentinaires jusqu'à une profondeur 5 µm, démontrant ainsi son intérêt dans le traitement des hypersensibilités (Olley et al. 2015).

L'association du carbonate de calcium et de l'arginine (*Colgate*[®] *Sensitive Prorelief*, *Colgate*[®] *Palmolive*) permet également une oblitération des tubulis dentinaires. De

plus, ces molécules permettent de bloquer les mouvements de fluides supposés être responsables de l'hypersensibilité. Le carbonate de calcium et l'arginine ont un pH très alcalin ce qui permet, en plus de l'oblitération tubulaire, d'attirer les ions calcium et phosphate, ensuite déposés sur la surface dentinaire. D'après une revue de littérature publiée en 2015, le carbonate de calcium associé à l'arginine serait plus efficace dans le traitement de l'HD que l'acétate de strontium (Clark et Levin 2016).

Le **phosphosilicate Calcium Sodium** a pour but non seulement d'oblitérer les tubulis mais également de permettre la reminéralisation de l'émail (*Sensodyne Complete Protection*[®], *GlaxoSmithKline*[®]). Dans la cavité orale, les ions sodium s'échangent avec les ions hydrogènes, permettant un relargage d'ions phosphates et calcium venant oblitérer les tubulis. Son efficacité a été prouvée dans la littérature (Clark et Levin 2016).

2.7.2. Au fauteuil

2.7.2.1. Traitements non-invasifs

Les agents désensibilisants topiques utilisés par les professionnels de santé au fauteuil contiennent différents ingrédients : fluor, hydroxyethyl methacrylate associé au glutaraldehyde, oxalate et nitrate de potassium. Tous agissent sur l'oblitération des tubulis, à l'exception du nitrate de potassium.

Le **verniss fluoré** est beaucoup utilisé par les chirurgiens-dentistes. Il est appliqué sur les surfaces affectées, et par interaction avec la salive, fixé sur les surfaces dentaires afin de permettre une absorption optimale de fluor. L'efficacité du vernis fluoré dans le traitement de l'HD est aujourd'hui établie. Il semblerait qu'il soit plus efficace que le nitrate de potassium pour diminuer les douleurs d'hypersensibilité (Pandit et al. 2012). Une application régulière de ce type de vernis à des hautes concentrations de fluor (entre 2 % et 5 %) ou l'utilisation d'un dentifrice fluoré à 1 000 – 1 500 ppm deux fois par jour sont bénéfiques dans le traitement de l'HD même si les résultats

sont moins établis pour les seconds que les premiers dans la littérature scientifique (Petersson 2013).

L'association de **l'hydroxyethyl methacrylate et glutaraldehyde**, plus connue sous son nom commercial *Gluma*[®], est réputée pour être un bon agent désensibilisant. Le *Gluma*[®] a une efficacité prouvée dans le traitement des hypersensibilités dentinaires, car il permet une oblitération des tubulis variant de 50 à 200 µm (Porto et al. 2009).

L'**oxalate** est un autre agent désensibilisant utilisé par les praticiens qui marche en association avec les ions calcium présents naturellement dans la salive. La combinaison des deux ions forme des cristaux d'oxalate de calcium insolubles, qui précipitent dans les tubulis. Les études ont montré que cela était suffisant pour limiter les mouvements de fluides et ainsi diminuer les symptômes de l'HD. L'oxalate présente pour avantage de résister aux attaques acides, ce qui le rend plus efficace dans le temps que les autres agents désensibilisants (Clark et Levin 2016).

Enfin, **en cas d'échec des agents désensibilisants au fauteuil**, les adhésifs sont couramment utilisés dans le traitement de l'HD. Non invasifs, ils ne présentent pas d'effets secondaires.

Les systèmes auto-mordant contiennent l'acide nécessaire à la préparation de surface, et les monomères, qui par combinaison à la dentine, permettent de former la couche hybride. Cette couche hybride forme une épaisseur protégeant la dentine et diminuant les symptômes sur plus de 4 semaines. Les adhésifs en deux temps sont encore plus efficaces, étant moins perméables et plus durables (Clark et Levin 2016). Parmi les systèmes adhésifs régulièrement cités dans la littérature scientifique dans le traitement de l'HD, on retrouve le *Single Bond*[®] (Duran et Sengun 2004) et le *Scotchbond 1*[®] et le *Scotchbond Multipurpose*[®] (Prati et al. 2001).

Un essai clinique randomisé a comparé l'efficacité d'un dentifrice non désensibilisant, d'un dentifrice désensibilisant et d'un système adhésif à 2 semaines, 3 mois et 6 mois. Il semblerait que l'adhésif soit celui qui permet la meilleure diminution de l'HD. De plus, la disparition des symptômes perdure pendant 6 mois pour les 3 types d'agents (Clark et Levin 2016).

2.7.2.2. Traitements invasifs

Si aucun des traitements précédents ne permet une amélioration de la qualité de vie du patient, des traitements plus ou moins invasifs pourront être envisagés par le chirurgien-dentiste.

Les **restaurations** adhésives permettent de recouvrir la dentine exposée et ainsi d'éliminer les symptômes.

Les restaurations adhésives seraient plus efficaces que le dentifrice au potassium-nitrate. De plus, le résultat est plus rapide qu'avec les dentifrices.

Les verres ionomères sont souvent utilisés en restaurations cervicales, car ils permettent en plus d'une bonne adhésion avec l'émail et la dentine une libération de fluor. Même après 13 ans, les verres ionomères gardent de bonnes propriétés (Gordan et al. 2014). Compte tenu de leurs avantages et de leurs propriétés, les verres ionomères peuvent être considérés comme les matériaux de choix pour le traitement des lésions non carieuses cervicales.

Les résines composites, comme les verres ionomères, agissent en bloquant les entrées des tubulis dentinaires. La formation d'une couche protectrice permet le blocage de l'influx nerveux. Dans leur étude clinique, Prati et ses collaborateurs ont étudié la réduction de l'hypersensibilité dentinaire chez des patients traités soit par un agent de collage contenant de l'HEMA (hydroxyethyl methacrylate), soit par une résine adhésive. Les résultats à 10 minutes et à 4 semaines ont démontré une diminution importante de l'EVA pour les 2 groupes de patients, sans différences significatives (Prati et al. 2001).

Ces techniques peuvent être utilisées lorsque l'hypersensibilité est associée à une perte de substance dentaire. Si ce n'est pas le cas, le praticien devra créer une cavité afin de permettre la mise en place de la restauration.

En fonction de l'étendu des symptômes du patient, les restaurations adhésives peuvent être une option dans le traitement des HD, cependant ce choix thérapeutique est invasif et irréversible et ne devrait être utilisé qu'après le constat

d'un échec des traitements non invasifs : ainsi, quelle que soit la demande du patient, les impératifs biologiques, fonctionnels et esthétiques restent indissociables et la préservation tissulaire doit rester au yeux du praticien un préalable à tout traitement en dentisterie qui se doit de se demander quelle thérapeutique la moins mutilante et la plus à gauche du concept pratique de « Gradient thérapeutique » peut-il mettre en œuvre pour parvenir à ses fins.

Le **traitement endodontique** peut également être envisagé comme une alternative thérapeutique pour le traitement de l'HD. Cependant l'hypersensibilité dentinaire ne doit en aucun cas à elle seule permettre de poser l'indication de traitement endodontique. Cette alternative thérapeutique ne doit être utilisée que dans des cas extrêmes, lorsqu'aucune autre alternative thérapeutique n'a permis d'abolir l'HD.

La **chirurgie parodontale** est également utilisée dans le traitement des HD. Elle permet, via le greffon gingival, de venir recouvrir la dentine exposée ; et ainsi de diminuer les douleurs dentinaires. L'étude menée en 2013 par Douglas de Oliveira et ses collaborateurs a permis de démontrer qu'il existait une diminution significative de la douleur liée à l'HD après une greffe gingivale et un lambeau repositionné coronairement (Douglas de Oliveira et al. 2013). Cependant, il faut rappeler que cette chirurgie n'est pas sans risques (mauvaise cicatrisation, rejet du greffon encas d'allogreffe) et ne doit pas être utilisée en traitement de première intention de l'HD. La chirurgie parodontale ne doit pas être envisagée avant d'avoir tenté toutes les autres thérapeutiques non invasives. De plus, des études ont mentionné qu'un biotype gingival épais permettait d'obtenir de meilleurs résultats, tandis qu'un biotype gingival fin peut altérer les résultats cliniques lors de ces procédures de recouvrement radiculaire : il est alors préférable de réaliser une greffe de tissu conjonctif pour obtenir de meilleurs résultats (Shah et al. 2018).

Elle sera utilisée en dernier recours, lorsque tous les autres traitements ont échoué.

Les lasers sont utilisés pour traiter les hypersensibilités dentinaires. Nous allons étudier les différents types de lasers, leurs avantages et inconvénients, et leur efficacité dans l'oblitération tubulaire et a fortiori la diminution des douleurs.

3. Laser et Odontologie

Le LASER ou Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation est un rayonnement électromagnétique amplifié par émission stimulée.

Albert Einstein a été le précurseur de l'introduction des lasers, en étant le premier à travailler sur l'émission spontanée de la lumière dès 1917.

Quelques années plus tard, vers 1950, le chercheur Charles Towns fabrique l'appareil dit d'amplification de micro-ondes par émission simultanée de radiation ou maser. C'est la première fois que l'on amplifie à l'identique un rayonnement électromagnétique. Avec Arthur Schawlow, ils publient un article en 1958, posant les bases théoriques du laser. Deux ans plus tard, Theodore Maiman fabrique le premier laser en utilisant un barreau de rubis.

Puis les lasers à gaz sont les premiers à être mis au point par les scientifiques Javan et Bennet.

Dès 1962 apparaît le laser à diode, puis le laser CO₂ (1964) et quelques années plus tard, le laser Nd:YAG (1973).

L'utilisation du laser en médecine apparaîtra en 1970, essentiellement via la chirurgie, et le laser ne sera utilisé en Odontologie qu'à partir de 1990 .

3.1. Fonctionnement d'un laser

3.1.1. Rappels de physique

La relation de Planck-Einstein permet de calculer l'énergie transportée par un photon : $E = h \cdot \nu$

- E représente l'énergie du photon (en joules).
- h représente la constante de Planck
- ν représente la fréquence de l'onde électromagnétique associée au photon ν en Hertz.

Le principe physique du laser repose sur 3 phénomènes physiques qui décrivent l'interaction d'un atome avec la lumière :

- **l'absorption** : un atome qui reçoit un photon de longueur d'onde adéquate peut l'absorber : il entre alors dans un état excité ;
- **l'émission spontanée** : l'atome peut revenir dans son état initial (état fondamental), en libérant un photon de la même longueur d'onde que celui qui l'avait absorbé pour passer dans l'état excité ;
- **l'émission stimulée** : si un atome dans l'état excité reçoit de nouveau un photon de longueur d'onde égale à celui qui lui a permis d'entrer dans l'état excité, ce photon peut être responsable de la « désexcitation » de l'atome. L'atome va émettre un deuxième photon, de même longueur d'onde, mais aussi dans la même direction et avec la même phase que le premier. L'atome excité joue le rôle de « photocopieuse à photons » (Kasparian 2008).

L'effet laser repose sur l'émission spontanée.

La lumière est un phénomène électromagnétique de nature corpusculaire (elle est composée de petits « grains » appelés photons) et ondulatoire (car elle se propage comme une onde).

Le spectre électromagnétique représente l'ensemble des longueurs d'ondes du rayonnement électromagnétique. Une onde électromagnétique est représentée par plusieurs grandeurs physiques :

- λ : longueur d'onde, exprime le caractère oscillatoire périodique de l'onde (en mètre) ;
- T : la période, représente le temps nécessaire pour que l'onde effectue un cycle ;
- V : la fréquence, nombre de cycles par unité de temps (Hertz) (GroupIMD 2016c).

La lumière laser n'est pas une lumière qui existe dans la nature, elle est produite par amplification de lumière par émission stimulée de radiations. Les lasers émettent des rayonnements identiques, en phase et qui le restent sur toute la trajectoire.

Un faisceau laser est unidirectionnel, monochromatique, intense, et cohérent, c'est à dire que l'ensemble des photons émis lors du processus sont identiques.

3.1.2. Composition et fonctionnement d'un laser.

Trois éléments doivent coexister pour permettre l'émission d'un laser : un matériau actif, une source de pompage et une cavité de résonance.

- **le matériau actif, ou amplificateur** : il est composé des atomes que l'on souhaite exciter. Cela peut être un gaz (He-Ne, CO₂), un solide (Nd :YAG, Er :YAG), un liquide ;

- **le pompage** : principe permettant de modifier les états des atomes à l'aide d'une irradiation externe polarisée. Selon la polarisation de la source externe utilisée, les états atomiques sont modifiés vers les hautes ou basses énergies. Dans un milieu équilibré, les atomes de basses énergies prédominent ; le pompage (source externe polarisée) permet l'excitation des atomes et le passage de basse à haute énergie (on parle « d'inversion de population ») ;

- **la cavité de résonance** : c'est un dispositif dans lequel le rayon lumineux peut être confiné via deux miroirs, séparés d'une distance L. La distance séparant les miroirs est en fonction de la longueur d'onde produite. Un miroir est semi-transparent, l'autre réfléchissant (Alamarguy 2011).

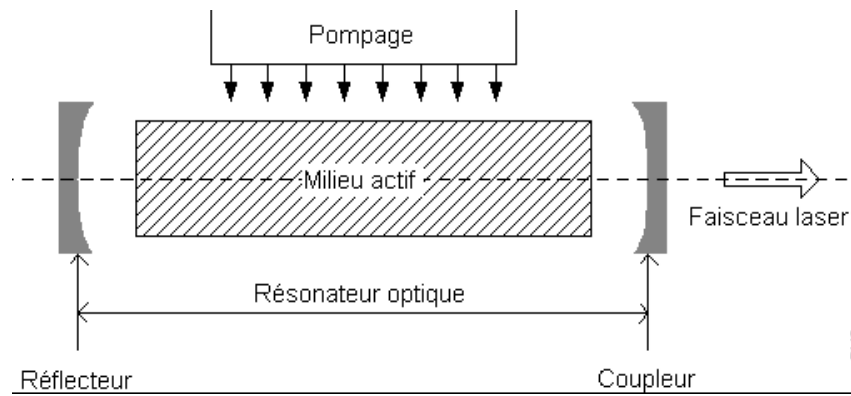


Figure 2 : Composants d'un laser (GroupIMD 2016a)

Le milieu actif et le pompage permettent d'exciter la plupart des atomes. Un atome va émettre un photon par émission spontanée, et ce photon va entraîner une cascade d'émissions stimulées, qui vont le photocopier un grand nombre de fois jusqu'à atteindre une grande puissance : c'est le faisceau laser.

Pour assurer la direction choisie, et augmenter l'effet de l'émission stimulée, le milieu actif est placé entre 2 miroirs, ainsi la lumière réalise des allers retours avant d'être émise. En plusieurs allers retours, une sélection de direction se met en place : le nombre de photons cohérents augmentent. Seuls les photons alignés dans la bonne direction restent dans la cavité ; et une fois que le signal est assez puissant, le miroir de sortie laisse passer le faisceau.

La source de pompage permet de définir le mode de fonctionnement du laser : continu ou pulsé.

Si la source de pompage fonctionne en continue, le faisceau lumineux sera continu ; si elle fonctionne par impulsion, le faisceau sera pulsé. Dans le mode continu, la puissance du faisceau laser est constante, en revanche en mode pulsé, la puissance varie avec le temps, et peut être contrôlée.

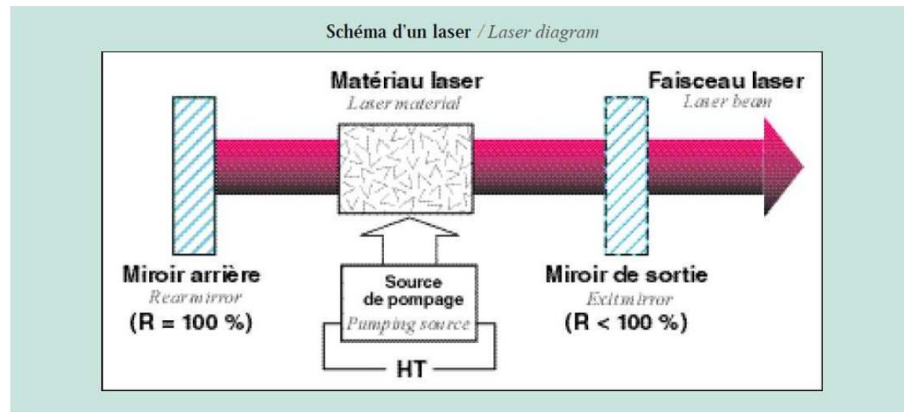


Figure 3 : Principes d'un laser (Alamarguy 2011)

3.2. Interactions laser et réactions tissulaires

Réflexion : le tissu est redirigé en dehors du tissu cible : aucun effet sur le tissu cible.

Transmission : le faisceau traverse directement le tissu sans effet sur ce dernier.

Diffusion : elle implique un changement de direction des photons ce qui augmente les chances d'interactions avec les chromophores. C'est le phénomène prédominant dans les lasers diodes.

Absorption : c'est généralement l'effet recherché : c'est l'absorption de l'énergie laser par le tissu cible. En résulte les effets thermiques, photochimiques, ...

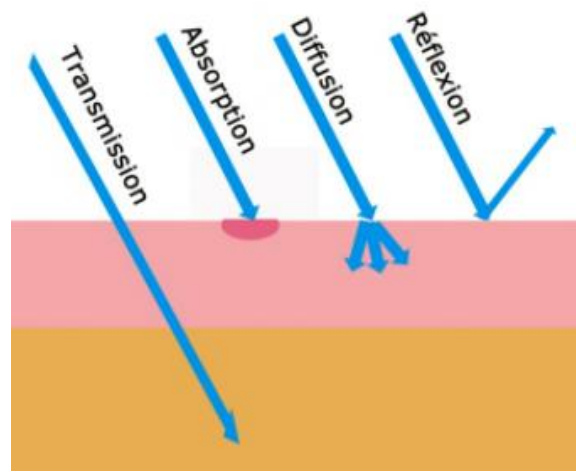


Figure 4 : Schéma représentant les différentes interactions du laser et des tissus dentaires (GroupIMD 2016b)

La profondeur de pénétration dans les tissus varie en fonction de différents paramètres :

- **la longueur d'onde** : la pénétration dans les tissus cellulaires dépend de la radiation, émise ;

- **la taille du spot lumineux** : elle joue un rôle dans la répartition de l'énergie dans le tissu cible. Pour une même λ , les spots lumineux plus étroits pénètrent plus profondément que les spots larges. Un petit spot a une énergie plus concentrée, un spot large une énergie plus diffuse ;

- **la durée du pulse** : plus elle est élevée, plus la diffusion de température est importante. Ainsi, plus la durée du pulse est élevée, plus la pénétration en profondeur et la pénétration latérale sont importantes ;

- **les chromophores** : composants biologiques spécifiques qui captent préférentiellement une longueur d'onde. Cette sélection permet des réactions localisées des tissus biologiques, alors que les tissus voisins dépourvus de chromophores restent relativement intacts (GroupIMD 2016b).

3.3. Facteurs influents

Pour une longueur d'onde donnée, la composition du tissu joue un rôle clef sur l'interaction du rayonnement avec le tissu.

Les facteurs à prendre en compte sont les suivants :

- la puissance en Watts ;
- le temps en seconde ;
- l'énergie en Joules ;
- la surface d'impact en cm^2 ;
- la densité d'énergie en W/cm^2 ;
- la fluence qui correspond à l'énergie que va recevoir le tissu par cm^2 .

Pour obtenir l'effet désiré sur le tissu irradié, il faut agir sur la fluence. Pour cela on peut jouer sur :

- la puissance (de 1 à 10 W en fonction du laser utilisé) ;
- le temps (2 modes d'irradiation sont connus : continu ou pulsé), qui joue un rôle dans l'élévation de température, et peut être régulé par le geste de l'opérateur et le taux de répétition ;
- la surface d'impact, qui dépend du diamètre de la fibre et de la distance entre le tissu et le foyer lumineux.

3.4. Effets sur les tissus dentaires

Les lasers ont différents effets sur les tissus dentaires.

Effet photo-ablatif :

Il s'agit de l'effet bistouri du laser. C'est un effet de coupe qui permet une dissection des tissus mous. Il est lié à un effet thermique superficiel important, qui dépend de l'absorption dans l'eau de la longueur d'onde du laser. Plus l'absorption est élevée, plus le seuil d'ablation est bas. Le transfert d'énergie du laser aux tissus mous s'accompagne d'une désintégration moléculaire.

Effet photo-thermique :

Il résulte de la conversion des photons en énergie calorifique au sein des tissus irradiés. En fonction de la température atteinte, les effets sont différents :

- entre 35° C et 55° C, l'énergie calorifique produite permet une vasodilatation et une hyperthermie ;
- entre 55° C et 75° C, une augmentation de la viscosité sanguine est remarquée : c'est la coagulation ;
- entre 75° C et 100° C, il existe une mort cellulaire irréversible, et une carbonisation des tissus cellulaires.

Effets photochimiques :

Ces effets font appel à des bas niveaux d'irradiation, et à des temps longs d'exposition. Ce mode permet de créer des réactions chimiques dans les tissus irradiés avec la production de radicaux libres. Le transfert de l'énergie du photon à l'oxygène permet la production de radicaux oxygénés puissamment bactéricides (peroxyde d'hydrogène, superoxydes, radicaux hydroxyles). L'oxygène, dans les tissus, permet une décontamination sans augmentation de la température tissulaire. (par destruction des bactéries anaérobies).

Effets photo-biomodulants :

Les rayonnements lasers permettent également d'engendrer une prolifération tissulaire, la libération de facteurs de croissance, la synthèse d'adénosine triphosphate, la synthèse de collagène et la transformation de fibroblastes en myofibroblastes (Alamarguy 2011).

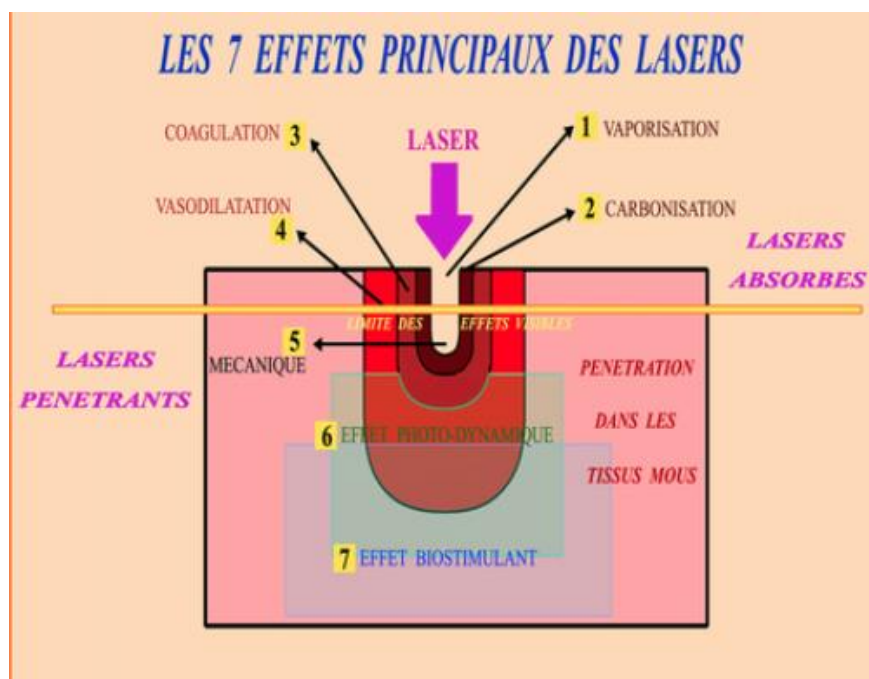


Figure 5 : Effets biologiques des lasers (GroupIMD 2016d)

4. Traitement de l'hypersensibilité par le laser

L'utilisation du laser pour traiter l'hypersensibilité dentinaire a été introduite dès 1985 par Matsumoto (avec le laser Nd:Yag), mais aussi Senda et ses collaborateurs (laser helium - neon).

4.1. Les différents lasers

Les lasers utilisés pour le traitement de l'HD sont divisés en deux groupes.

4.1.1. Lasers de faible énergie : low level laser therapy (LLLT)

Ces lasers de faible puissance augmentent l'activité odontoblastique, stimulant une dentine tertiaire qui obture les tubulis dentinaires. De plus, ils augmentent le seuil de déclenchement de la douleur et bloquent la dépolarisation des fibres C.

4.1.1.1. Le laser helium neon (He-Ne)

Ce laser a été introduit pour le traitement de l'hypersensibilité dentinaire en 1985 par Senda et ses collaborateurs. Deux types d'irradiations existaient alors : pulsée ou continue. Le laser était placé le plus près possible de la surface dentaire sans pour autant entrer en contact avec celle-ci. Le mécanisme impliqué n'est pas connu. L'efficacité du laser He-Ne sur la réduction de la sensibilité dentinaire variait de 5,2 à 100 % selon les études (Kimura et al. 2000). Ce laser n'est plus utilisé de nos jours.

4.1.1.2. Le laser gallium-aluminium-arsénide (GaAlAr)

Le laser GaAlAr, qui est un laser diode, est le plus couramment utilisé ces dernières années chez les chirurgiens-dentistes au quotidien. C'est un laser à basse fréquence.

Les longueurs d'ondes utilisées dans le traitement des HD varient de 700 nm à 980 nm, le laser devant être placé au plus près de la dent mais sans entrer en contact avec elle (Kimura et al. 2000).

L'effet analgésique de ce laser est lié à une **diminution de la transmission de l'influx nerveux, plus précisément par le blocage de la dépolarisation des fibres C afférentes en agissant sur les pompes Na⁺/K⁺** (Asnaashari et Moeini 2013).

La littérature scientifique regroupe de nombreux articles (que nous allons passer en revue ci-dessous), prouvant l'efficacité du laser diode dans la diminution de l'hypersensibilité dentinaire.



Figure 6 : Laser diode THOR LX2 (Gojkov-Vukelic et al. 2016)

4.1.1.2.1. Effet du laser diode sur les tissus dentaires

En 2013, Liu et ses collaborateurs ont réalisé une étude in vitro afin de démontrer les changements structuraux de la dentine irradiée par un laser diode (980 nm), et les éventuelles altérations morphologiques des odontoblastes ou du tissu pulpaire.

Vingt-deux dents de sagesse ont été extraites afin de préparer des disques dentinaires. Chaque disque présente 4 zones, irradiées avec le même laser diode, réglé sur une puissance et une énergie différente pour chaque zone irradiée (variant de 0 W à 4 W, et de 0 J à 333 J/cm²). Chaque disque présente une zone contrôle. Les résultats ont été analysés avec un microscope.

Cette étude a permis de démontrer que les tubulis dentinaires pouvaient être entièrement bloqués après une irradiation au laser diode, cet effet augmentant proportionnellement avec la puissance et l'énergie du laser. De plus aucune modification morphologique de la pulpe ou des odontoblastes n'est observée après une irradiation (Liu et al. 2013).

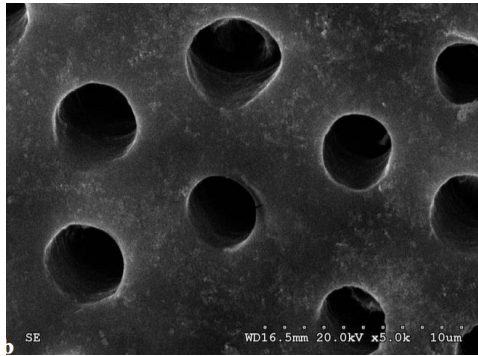


Figure 7 : Tubulis dentinaires sans traitement au laser (microscope optique Olympus BX51, x500) (Liu et al. 2013)

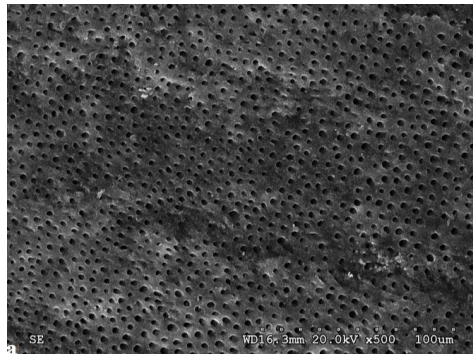


Figure 8 : Tubulis dentinaires sans traitement au laser (microscope optique Olympus BX51, x5 000) (Liu et al. 2013)

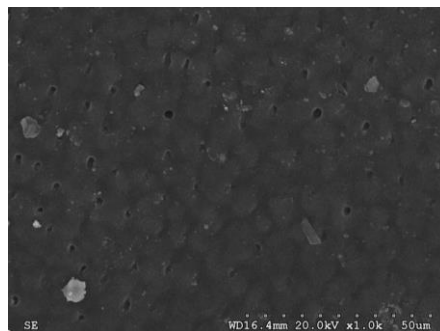


Figure 9 : Tubulis dentinaires après traitement au laser diode 4W 333J/cm2 (microscope optique Olympus BX51, x500) (Liu et al. 2013)

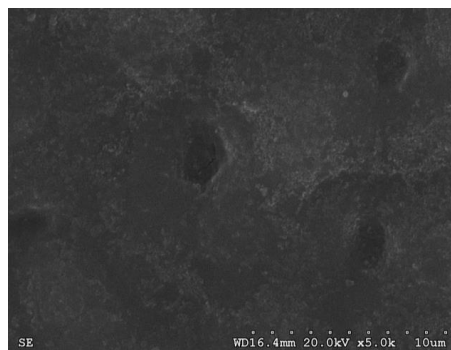


Figure 10 : Tubulis dentinaires après traitement au laser diode 4W 333J/cm2 (microscope optique Olympus BX51, x5 000) (Liu et al. 2013)

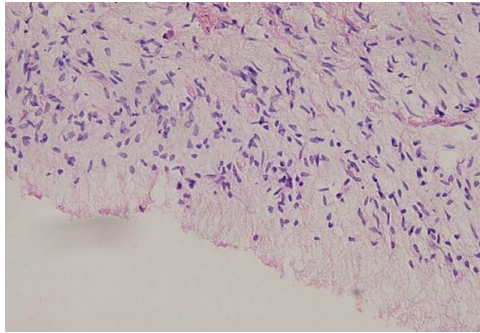


Figure 10 : Coupe au microscope du tissu pulpaire dans le groupe contrôle (microscope optique Olympus BX51, coloration à l'hématoxyline et à l'éosine) (Liu et al. 2013)

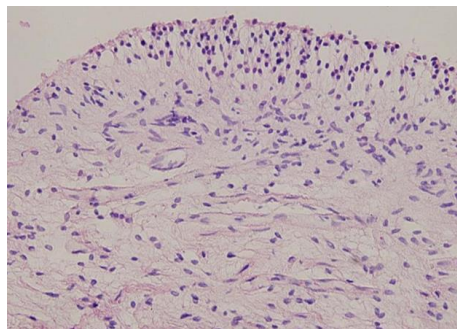


Figure 11 : Coupe au microscope du tissu pulpaire dans le groupe traité par le laser 2W (microscope optique Olympus BX51, coloration à l'hématoxyline et à l'éosine) (Liu et al. 2013)

La structure dentinaire est changée par les effets thermiques causés par l'énergie du laser. La dentine fond sous l'effet de la chaleur produite par le laser, ce qui entraîne un réarrangement cristallin de la phase minérale de la dentine (cristaux de phosphate et de carbonate) : ainsi, en fondant, la couche dentinaire superficielle pénètre dans les tubulis dentinaires, les ferme, et permet de créer une nouvelle couche homogène qui va recouvrir leur surface avant de se recristalliser.

Cette étude montre que les réglages 2 W (166 J/cm²) sont suffisants pour oblitérer les tubulis dentinaires et permettent d'éviter un excès de dentine fondue. Avec ces réglages, la dentine serait fondue sur une profondeur de 8µm.

Il est important de noter que cette fonte dentinaire n'altère pas l'efficacité d'un collage ultérieur. En effet, dans leur étude clinique, Can-Karabulut et ses collaborateurs ont démontré que la force de collage n'était pas statistiquement

différente entre un groupe contrôle, un groupe traité par un dentifrice désensibilisant, et un groupe traité par le laser diode (Can-Karabulut 2010).

L'énergie du laser peut causer des effets indésirables sur le tissu pulpaire, la pulpe répondant à l'application d'une chaleur externe (15 % des dents ne récupèrent pas leurs propriétés pulpaires lorsque la température intra-pulpaire est augmentée de 5.5 °C) (Alfredo et al. 2008). L'analyse au microscope a permis de démontrer que **l'utilisation du laser diode à 2 W (166 J/cm²) n'entraîne aucune modification morphologique des odontoblastes, ni de la pulpe** (Liu et al. 2013).

Une deuxième étude *in vitro* utilisant sensiblement le même protocole (24 dents extraites, irradiées par le laser diode à des énergies différentes) menée par Umana et ses collaborateurs en 2013, a permis de conclure qu'une irradiation de 0,8 à 1 W pendant 10 secondes suffirait à oblitérer les tubulis sans causer de dommages pulpaires. Toutefois, la température intra-pulpaire augmente, mais de manière relativement faible (moins de 2°C) (Umana et al. 2013).

Kimura, dans sa revue de littérature, a démontré que l'efficacité du laser dans la diminution des sensibilités dentaires varie en fonction des paramètres d'utilisation (Kimura et al. 2000).

En effet :

- pour une longueur d'onde de 780 nm et une puissance de 30 mW, le taux de succès du traitement est de 58,5 % à 100 % ;
 - pour une longueur d'onde de 830 nm à 40 mW, il est de 83,5 % à 97 % ;
 - et pour une longueur d'onde de 900 nm à 2,4 mW il est de 73 à 100 %
- (Kimura et al. 2000).

4.1.1.2.2. Efficacité sur la diminution de l'HD

De nombreuses études in vivo ont été menées afin de déterminer le bénéfice de l'utilisation d'un laser diode dans le traitement de l'HD.

Parmi les plus récentes, l'étude menée par Hashim et ses collaborateurs en 2014 démontre que le laser diode (810 nm) est efficace pour la réduction de la sensibilité dentinaire.

Dans cette étude, cinq patients présentant au moins deux dents atteintes de HD ont été sélectionnés. Au total, 14 dents ont été irradiées par le laser diode à la longueur d'onde de 810 nm au niveau de la zone cervical (sans contact). Deux groupes ont été formés en fonction de la durée d'exposition : pour le groupe 1, l'irradiation est de 30 secondes, et pour le groupe 2 elle est de 1 minute. L'efficacité du traitement a été évaluée via l'échelle visuelle analogique (EVA) à 15 minutes puis à 7 jours après la première application. Les scores enregistrés variant de 0 (absence de douleur), 1 à 3 (légère douleur), 4 à 6 (douleur modérée), 7 à 9 (douleur vive) et 10 (douleur insupportable).

Les patients ne pouvaient pas prendre d'antalgiques 72 h avant le traitement, ni utiliser de dentifrices désensibilisant 6 semaines avant le traitement (Hashim et al. 2014).

Les résultats sont représentés par le diagramme suivant :

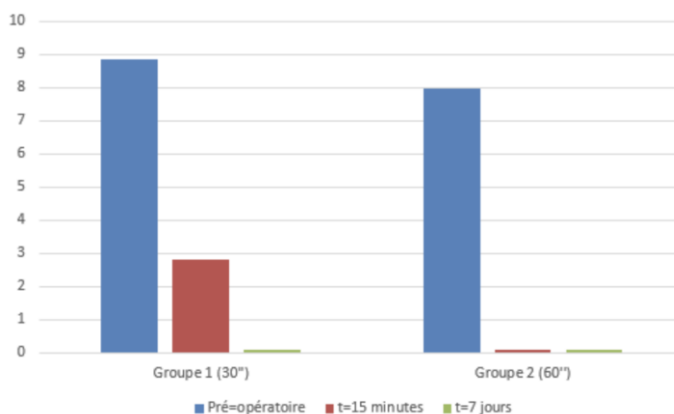


Figure 13 : Diagramme représentant les scores EVA en fonction du temps chez les deux groupes de patients (Hashim et al. 2014)

Le laser diode (810 nm) est efficace pour diminuer les douleurs dentinaires. De plus, les effets thérapeutiques immédiats **sont meilleurs lorsque les dents sont irradiées pendant 1 minute mais semblent identiques à J+7** (Hashim et al. 2014).

Dans l'étude menée en 2016 par Gojkov–Vukelic et ses collaborateurs, il existe toujours une diminution de l'EVA après un traitement au laser diode, mais cette diminution peut n'apparaître qu'après trois séances de traitement, à chacune une semaine d'intervalle, pour les dents présentant un haut score initial (Gojkov-Vukelic et al. 2016).

L'étude clinique randomisée menée en 2017 par Delaney et de ses collaborateurs compare 120 dents hypersensibles chez 30 patients, divisées en deux groupes (60 dents traitées par le laser et 60 dents contrôles). Chaque patient a été traité par le laser sur 2 dents d'un côté, et 2 dents ont été stimulées sans activer le laser de l'autre côté. Le laser a été utilisé à 5 mm de distance de la dent, avec une longueur d'onde de 660 nm et à une énergie de 2 W.

Les résultats sont représentés par la courbe ci-dessous :

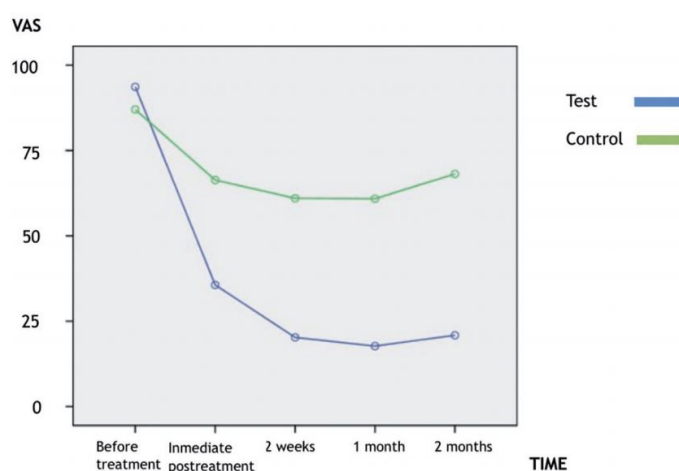


Figure 14 : Valeur de l'EVA suite à un stimuli tactile (García-Delaney et al. 2017)

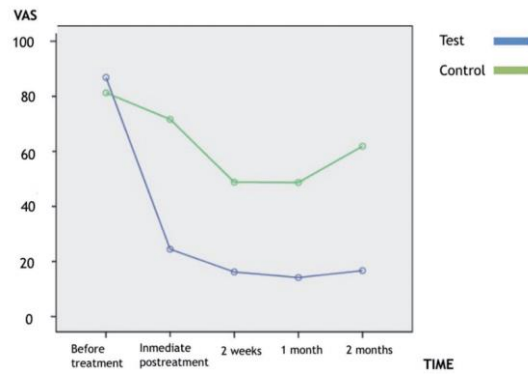


Figure 15 : Valeur de l'EVA suite à un stimuli thermique (García-Delaney et al. 2017)

Cette étude a permis de démontrer que l'utilisation du laser à basse fréquence entraîne une diminution significative de la sensibilité dentaire **immédiatement après l'application, mais aussi à 2 mois.**

Toutes les dents sont restées vitales après le traitement, et aucun effet secondaire ni aucune complication n'ont été rapporté (García-Delaney et al. 2017).

4.1.1.2.1. Utilisation du laser diode en association avec d'autres traitements de l'HD

Les lasers de type diode sont souvent utilisés en association avec des agents désensibilisants : gel potassium nitrate, potassium oxalate et gel fluoré.

L'étude randomisée et contrôlée de Pandey et de ses collaborateurs a permis de comparer l'efficacité d'un dentifrice potassium nitrate à 5 %, du laser à basse fréquence (LLLT) et de l'association de ces deux thérapeutiques dans la prise en charge des hypersensibilités dentinaires (Pandey et al. 2017).

Dans cette étude 45 patients se plaignant d'hypersensibilité dentinaire (EVA >2) ont été sélectionnés et divisés en 3 groupes :

- groupe 1 : traitement avec le dentifrice KNO₃ à 5 %, devant être utilisé deux fois par jour ;
- groupe 2 : association du laser et du dentifrice ;
- groupe 3 : traitement LTTT seul.

Le laser a été utilisé à une puissance de 0,5 W à une distance de 5-6 mm puis de 2-3 mm pendant une durée de 30 s à 1 minute.

Les scores EVA ont été enregistrés à 1 semaine, 2 semaines et 3 semaines par un examinateur (en aveugle). La sensibilité a été évaluée via un stimuli tactile (air).

Les résultats sont présentés par le diagramme ci-dessous :

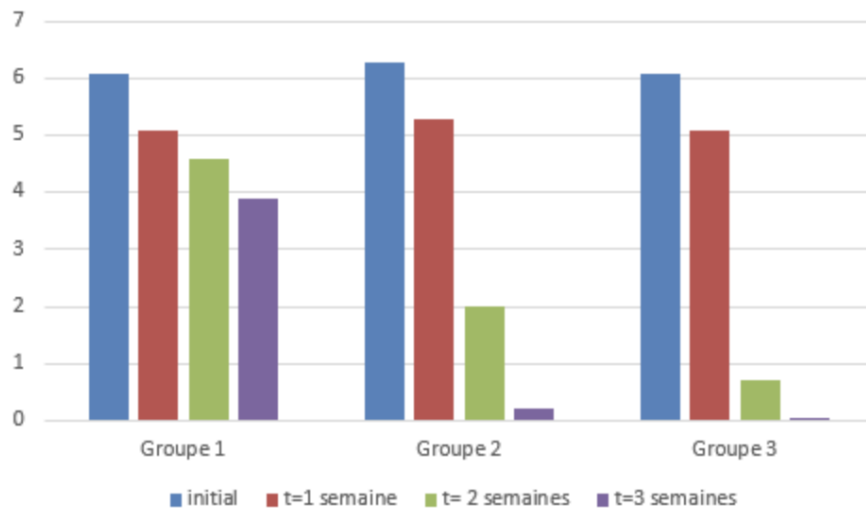


Figure 16 : Diagramme représentant les scores EVA en fonction du temps chez les trois groupes de patients (Pandey et al. 2017)

Il n'y a pas de différence statistiquement significative sur la diminution de l'EVA entre le groupe 2 et 3.

L'utilisation de la thérapie de laser à basse fréquence permet la diminution des douleurs dans l'hypersensibilité dentinaire, cependant l'utilisation de dentifrices désensibilisant en association au laser n'a pas montré de bénéfice direct (Pandey et al. 2017).

Romeo et ses collaborateurs ont réalisé une étude dans laquelle les patients sont divisés en 3 groupes : traitement par un **gel fluoré** (60 secondes), par un laser diode à 0,5 W et par les deux combinés. La diminution de l'EVA a été notée dans tous les groupes, cependant le traitement par le laser apporte de meilleurs résultats à 1 mois. (Umberto et al. 2012).

Aranha et ses collaborateurs ont quant à eux comparé différents agents désensibilisants au laser diode. Cent et une dents présentant une hypersensibilité

dentinaire ont été sélectionnées, et l'EVA a été analysé avant le traitement, à une semaine, 1 mois, 3 mois, et 6 mois.

Les dents ont été réparties en 5 groupes, par tirage au sort :

- groupe 1 : *Gluma Desensitizer*[®] (GD) contenant du glutaraldehyde et de l'hydroxyethyl methacrylate ;
- groupe 2 : *Seal&Protect*[®] (SP) contenant une résine di- et trimethacrylate, du PENTA, de la silice, de l'hydrofluoride de cetylamine et de l'acetone ;
- groupe 3 : *Oxa-gel*[®] (OG) contenant de l'oxalate de potassium à 3 % ;
- groupe 4 : Fluor (F) sous forme de gel contenant 2,59 % de fluorure de sodium et 1,16 % d'acide phosphorique ;
- groupe 5 : laser à basse fréquence LLLT (660 nm/3,8 J/cm²/15 mW).

Les résultats sont présentés par le graphique ci-dessous :

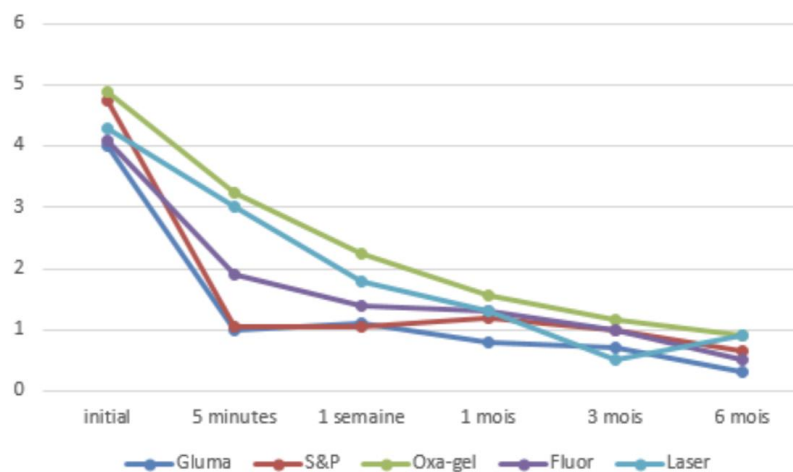


Figure 17 : Diminution de l'EVA au cours du temps (Aranha et al. 2009)

Dans cette étude, **le laser permet une diminution importante de l'HD, cependant l'effet est moins rapide comparativement à d'autres agents désensibilisants** (notamment le *Gluma*[®] et le S&P qui apportent une diminution importante et immédiate de la douleur) (Aranha et al. 2009).

Il faut toutefois noter que les paramètres d'utilisation du laser (660 nm, 3,8 J/cm², 0,15 mW) ne sont pas les mêmes que dans les études analysées précédemment. **Le**

manque de concordance quant au protocole d'utilisation du laser à basse fréquence dans la littérature pourrait expliquer l'obtention de résultats contradictoires (Aranha et al. 2009).

4.1.1.2.2. Avantages et inconvénients de l'utilisation du laser diode

Un inconfort durant le traitement peut être ressenti par le patient, dû à la stimulation thermique provoquée par le laser (García-Delaney et al. 2017).

Si le protocole d'utilisation est respecté, il n'y a aucune complication pulpaire rapportée, cependant une utilisation du laser diode à une puissance trop élevée pourrait induire une augmentation de la température pulpaire.

Une étude menée par Cury et ses collaborateurs a permis d'évaluer la modification de la rugosité de la surface dentaire, et de la formation du biofilm sur des surfaces traitées pour l'HD. Les résultats ont montré que le laser diode et les traitements conventionnels de l'HD pourraient induire une modification de la rugosité de la surface dentinaire, mais seul le manque de brossage induirait une augmentation des bactéries sur la dent (Cury et al. 2018).

Le laser de type diode ne colore pas les dents, et ne provoque aucune douleur ou irritation de la pulpe et des tissus mous environnants. Il est simple d'utilisation, les résultats semblent fiables et reproductibles (Gojkov-Vukelic et al. 2016).

Il est admis que le laser diode est une méthode efficace pour le traitement de l'hypersensibilité dentinaire, la diminution de la douleur (score EVA) est notable de manière immédiate et à moyen terme (6 mois), son association avec d'autres agents désensibilisants ne permet pas d'amélioration significative du traitement.

Les paramètres d'utilisation optimale semblent être une longueur d'onde comprise entre 660 nm et 900 nm, une puissance de 2 W, et le faisceau lumineux doit se trouver à une distance comprise entre 2 et 5 mm de la surface dentaire. Cependant,

ces valeurs varient en fonction des études de la littérature. Ce traitement apparaît fiable, reproductible et simple d'utilisation.

4.1.2. Lasers de moyenne et de haute énergie

Les lasers de moyenne énergie provoquent une vaporisation des tissus et l'éclatement des joints interprismatiques, entraînant l'occlusion des entrées des tubulis dentinaires par une couche obtenue à partir de la fusion des cristaux d'hydroxyapatite. Cela a pour effet une réduction des flux dentinaires, et donc une diminution de l'HD.

4.1.2.1. Laser CO2

4.1.2.1.1. Paramètres de réglages du laser

Ce laser a été introduit pour le traitement de l'hypersensibilité en 1996 par Moritz et ses collaborateurs (Moritz et al. 1996).

Les puissances recommandées sont comprises entre 1 à 2 W, en onde continue ou en utilisation pulsée. Afin de diminuer les douleurs au cours du traitement, un jet d'air peut être appliqué. Le foyer du laser doit être situé à une distance de 10 à 20 cm et doit être appliqué avec la durée la plus faible (5 à 10 s) afin d'éviter d'éventuels dommages thermiques sur la dent ou sur les tissus mous (Kimura et al. 2000).

4.1.2.1.2. Efficacité sur la diminution de l'HD

En 1998, Zhang a démontré via une étude in vitro sur 23 patients que la douleur disparaissait immédiatement après le traitement au laser CO2. Trois mois après le traitement, l'HD était diminuée environ de 50 % par rapport à la situation initiale (Zhang et al. 1998). Les études portant sur l'efficacité du laser CO2 dans le traitement de l'HD sont assez anciennes. Les résultats sont regroupés dans le tableau ci-dessous :

| Auteurs | Paramètres d'irradiation | Efficacité |
|------------------------|---------------------------|---------------|
| (Moritz et al. 1996)6) | 0,5 W / 5 s / 6 fois | 59,8 à 98,6 % |
| (Zhang et al. 1998)8) | 1 W / 0,5 s / 5 à 10 fois | 50 à 100 % |
| (Moritz et al. 1998)8) | 0,5 W / 5 s / 6 fois | 94,5 à 96,5 % |

Figure 18 : Efficacité du laser CO2 dans la diminution des douleurs liées à l'hypersensibilité dentinaire (Kimura et al. 2000)

4.1.2.1.3. Avantages et inconvénients du laser CO2

Aucune nécrose pulpaire, ni de sensibilité pulpaire ne sont rapportées dans la littérature. L'étude in vivo sur des chiens et des singes a démontré qu'après une irradiation à 3 W pendant 2 s, aucun dommage pulpaire n'est noté. Cependant, les surfaces amélaire et dentinaire atteignent des températures importantes, mais seules de faibles températures sont mesurées dans la chambre pulpaire. Pour une irradiation de 0,5 W ou de 1 W, la température pulpaire augmenterait de 1 °C. (Kimura et al. 2000). Ces données pourraient être expliquées par la faible pénétration et absorption de la lumière dans les tissus durs.

Une étude au Doppler a révélé aucun changement de flux sanguin au cours du traitement.

Cependant une étude récente viendrait contredire ces résultats. In vivo, des dents de rats ont été irradiées au laser CO2 (2 W / 0,6 ms / 4 J), et la réponse pulpaire a été analysée via les méthodes immunohistochimiques et de PCR. Il semble que la température pulpaire a augmenté de 22,5 °C, et que l'expression de facteur tumoraux et d'interleukines à 6 h, 12 h et 24 h après le traitement est sensiblement supérieure chez les rats irradiés que dans le groupe contrôle. De plus une légère dégénérescence pulpaire a été immédiatement observée après l'irradiation. **Ces résultats suggèrent que l'irradiation au laser CO2 (4 J) de la pulpe via la dentine, peut activer des voies de cytokines inflammatoires et pathologiques** afin de réparer les dommages pulpaires créés par l'irradiation (Lee et al. 2013). D'autres études doivent être menées afin de définir les paramètres d'utilisation optimaux de ce laser.

L'utilisation du laser CO2 à des puissances modérées permet **d'obturer la plupart des tubulis dentinaires, et permet une diminution de leur perméabilité.** La profondeur d'obturation après une irradiation de 0,3 W pendant 0,1 s est généralement mesurée **de 2 à 8 µm.** De plus, le laser CO2 pourrait induire une déshydratation dentinaire pouvant provoquer un soulagement de l'hypersensibilité dentinaire (Kimura et al. 2000).

Cependant, une récurrence de l'HD s'opère après le traitement au laser CO2. Le taux de récurrence est d'environ 50 % à 4 mois après le traitement initial.

Le laser CO2 est efficace dans le traitement de l'HD, mais ses paramètres d'utilisation doivent être précisés, et ses effets secondaires sur les tissus dentaires analysés.

4.1.2.2. Laser neodymium yttrium-aluminium-garnet ou Nd:YAG

4.1.2.2.1. Paramètres de réglage du laser Nd:YAG

Ce laser a été utilisé pour le traitement de l'hypersensibilité dentinaire la première fois par Matsumoto en 1985. C'est l'un des premiers lasers à avoir été utilisé.

Une puissance variant de 0,3 à 2 W est généralement utilisée en longueur d'onde continue ou pulsée, et le nombre de pulsations varient de 10 à 20 Hz (Asnaashari et Moeini 2013).

Lorsqu'il est utilisé, il est recommandé d'utiliser une encre noire afin d'amplifier la pénétration profonde du faisceau lumineux au travers de la dentine. L'usage d'encre permet d'augmenter le pourcentage de dentine fondue et recristallisée, et ainsi de rendre la dentine moins perméable.

Lorsque de l'encre de Chine est utilisée, le laser doit être à une distance de 10 à 20 cm de la surface dentaire ou gingivale, et l'exposition doit être minimale afin d'éviter un dommage pulpaire ou gingival (Asnaashari et Moeini 2013).

4.1.2.2.2. Effets du laser Nd:YAG sur les tissus dentaires

Le laser Nd:YAG provoque une oblitération des tubulis dentinaires.

L'étude de Xiao et de ses co-auteurs a analysé la résistance du tissu dentinaire à une attaque acide (mordançage). Trois groupes ont été étudiés :

- groupe contrôle ;
- groupe irradié par un laser Nd:YAG ;
- groupe irradié par un laser Nd:YAG avec système de refroidissement à l'eau.

Les deux laser Nd:YAG ont fondu la couche superficielle de la dentine, induisant une oblitération de la majorité des tubulis dentinaires, et une diminution du diamètre des tubulis non oblitérés. Des microfissures de la dentine ont été observées dans le groupe ayant été irradié par le laser Nd:YAG classique. Les laser Nd:YAG ont montré une excellente résistance à l'attaque acide, comparativement au groupe contrôle.

Reza Maleki et ses collaborateurs ont étudié l'effet du laser Nd:YAG seul ou utilisé en combinaison avec de la poudre graphite (utilisée afin d'absorbée le faisceau lumineux), sur 16 dents non cariées afin d'évaluer l'oblitération des tubulis dentinaires, et les éventuelles liaisons associées au traitement.

Chaque dent a été sectionnée puis traitée à l'EDTA et à l'hypochlorite de sodium avant d'être irradiée. Les sections des dents ont été réparties en 5 groupes :

- groupe 1 : groupe contrôle ;
- groupe 2 : laser Nd:YAG utilisé à une puissance de 0,5 W ;
- groupe 3 : laser Nd:YAG utilisé à une puissance de 0,25 W ;
- groupe 4 : laser Nd :YAG utilisé à une puissance de 0,5 W et graphite ;
- groupe 5 : laser Nd:YAG utilisé à une puissance de 0,25 W et graphite.

L'irradiation a été réalisée sans contact avec la dent, à une distance de 2mm et l'énergie diffusée était de 47,13 à 23,49 J/cm² (respectivement pour les puissances

de 0,5 W et de 0,25 W). Les dents ont ensuite été observées par un microscope électronique (SEM).

Les paramètres suivants ont été analysés : nombre de tubulis ouverts, diamètres des tubulis dentinaires, cratères et microfissures dentinaires.

Résultats de l'analyse au microscope électronique :

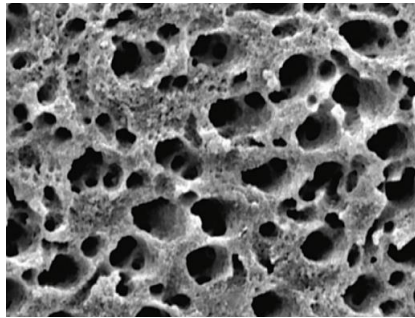


Figure 19 : SEM dans le groupe contrôle (x1 500) (Maleki-Pour et al. 2015)

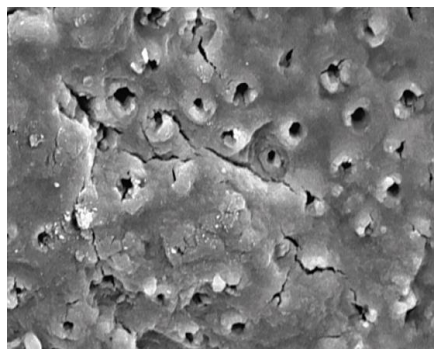


Figure 20 : SEM dans le groupe irradié Nd:YAG 0,5 W (x1 500) (Maleki-Pour et al. 2015). Le diamètre et le nombre de tubulis ouverts sont diminués après l'irradiation au laser.

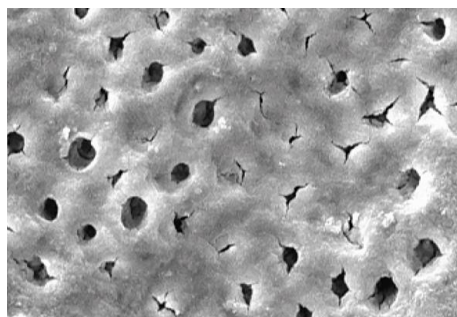


Figure 21 : SEM groupe Nd:YAG 0,25 W (x1 500) (Maleki-Pour et al. 2015). En comparaison avec le groupe contrôle, on observe une diminution du diamètre des tubulis dentinaires mais qui est moindre que lorsque ce dernier est paramétré à 0,5 W.

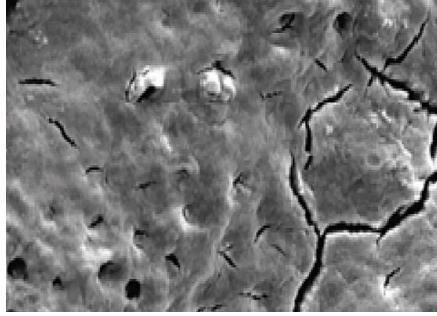


Figure 22 : SEM groupe Nd:YAG 0,5 W & graphite (x 1 500) (Maleki-Pour et al. 2015). L'association du laser avec le graphite permet considérablement d'améliorer l'oblitération des tubulis dentinaires.

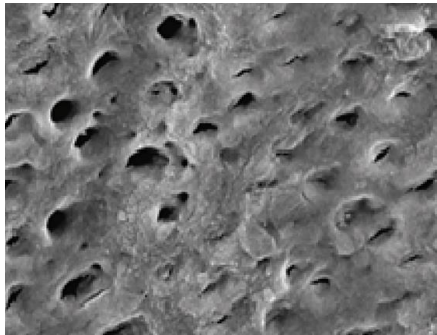


Figure 23 : SEM groupe Nd:YAG 0,25 W & graphite (X1 500) (Maleki-Pour et al. 2015). L'utilisation du laser seul à 0,5 W semble aussi efficace que l'association du laser à 0,25 W couplée au graphite.

Le diamètre et le nombre de tubulis ouverts sont sensiblement diminués dans le groupe 2 comparé au groupe contrôle. Ainsi le laser Nd:YAG est capable d'oblitérer les tubulis et peut être utilisé dans le traitement de l'HD. Bien que les paramètres d'utilisation du laser Nd:YAG diffère selon les études, **l'efficacité de l'oblitération tubulaire est prouvée**. La comparaison du groupe 3 et du groupe 1 montre qu'il n'y a pas de différence d'oblitération entre ces deux groupes, cependant le laser Nd:YAG à 0,25 W permettrait tout de même de diminuer le diamètre des tubulis dentinaires, sans les oblitérer complètement.

Ainsi l'utilisation du laser à une puissance inférieure à 0,5 W seule ne permet pas d'obturer les tubulis dentinaires et donc de traiter l'HD. L'augmentation de la puissance du laser permet la diminution du nombre de tubulis ouverts et de leurs diamètres.

L'analyse des groupes 4 et 5 a permis de démontrer que l'utilisation de graphite permet de renforcer l'efficacité du laser grâce à une meilleure oblitération tubulaire. Dans le groupe 4, une oblitération considérable des tubulis dentinaires est notée (Maleki-Pour et al. 2015) . **Il semblerait qu'une utilisation du laser à 0,5 W seul a les mêmes effets que l'utilisation du laser à 0,25 W associé au graphite.**

Les effets indésirables du laser Nd:YAG ont aussi été analysés.

Aucune dépression (ou cratères) n'a été reportée dans aucun des 5 groupes. Certaines études ont cependant noté l'apparition de cratères dentinaires (Birang et al. 2007). L'absence de dépressions dentinaires dans cette étude pourrait être liée à l'utilisation de paramètres calibrés et modérés.

Des micro fêlures ont été trouvés pour les groupes où la puissance était élevée (0,5 W) et pour ceux où du graphite a été utilisé. **L'absorption de l'énergie du laser par la surface dentinaire doit être contrôlée de manière précise afin d'éviter cet effet indésirable (Maleki-Pour et al. 2015).**

Whitters et ses collaborateurs ont également noté l'apparition d'une douleur dans les 5 minutes qui suivent une irradiation au laser Nd:YAG (113 mJ, 15 puls/s, pendant 3 minutes). La douleur diminue dans les 60 minutes. Le Nd:YAG induirait également une analgésie pulpaire (Whitters et al. 1995).

La puissance, en plus de pouvoir provoquer des micro fêlures, peut également avoir des effets sur le tissu pulpaire. L'étude in vitro de Namour a permis de mesurer les variations de températures du tissu pulpaire après une irradiation au laser Nd:YAG (Namour et al. 2014).

Les résultats sont reportés dans le diagramme suivant :

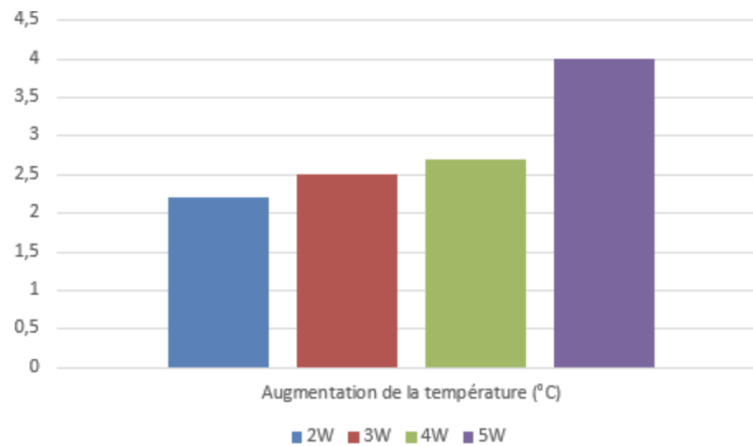


Figure 24 : Augmentation de la température pulpaire en fonction de la puissance du laser Nd:YAG (Namour et al. 2014)

Les lasers utilisés à une puissance comprise entre 2 et 4 W peuvent être considérés comme non dangereux pour le tissu pulpaire. Au-delà, l'augmentation de la température pulpaire dépasse les 3 °C et peut avoir des conséquences irréversibles sur la pulpe.

Un autre paramètre de réglage doit être évalué : la durée des pulsations.

L'étude de Strakas et de ses collaborateurs a évalué l'augmentation de la température des surfaces dentaires lors d'un traitement au laser Nd:YAG avec des pulsations de durée de 180 et 320 μ s. Les résultats de cette étude ont démontré que pour les deux durées de pulsations, l'augmentation de la température de surface ne dépasse pas les 9 °C ; cependant une augmentation plus importante est notée dans la région apicale pour les pulsations de 320 μ s.

Bien que l'augmentation enregistrée ne produise pas de dommages sur l'os et les tissus adjacents, il est recommandé d'utiliser un laser Nd:YAG avec une durée de pulsation de 180 μ s afin d'éviter un échauffement trop important de la surface dentaire apicale (Strakas et al. 2013).

4.1.2.2.3. Efficacité du laser Nd:YAG sur la diminution de l'HD

De nombreuses études cliniques ont permis de démontrer l'efficacité du laser Nd:YAG dans le traitement de l'hypersensibilité dentinaire.

Une étude en 2009 de Maamary et ses collaborateurs a évalué 20 patients souffrant d'hypersensibilité dentinaire (à des degrés différents). Ces patients ont été traités par un laser Nd:YAG en association avec du graphite. L'évaluation de la douleur a été permise via l'EVA (douleur provoquée par un jet d'air pendant 3 s à une distance de 1 cm de la surface dentinaire). La zone traitée a été recouverte de pate graphite et irradiée au Nd:YAG puis nettoyée, rincée et le protocole a été répété une seconde fois. L'évaluation de la douleur a été réalisé immédiatement après le traitement, et à une semaine. Les résultats peuvent être représentés par le graphique suivant (Maamary et al. 2009) :

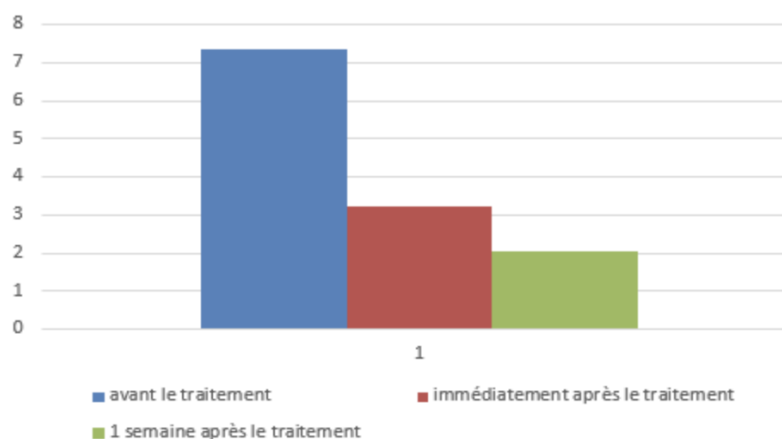


Figure 25 : Diminution de l'EVA après traitement des HD au laser Nd:YAG (Maamary et al. 2009)

Selon cette étude, Il existe une corrélation importante entre la diminution de l'HD et l'oblitération des tubulis dentinaires.

D'après une revue de littérature menée par Kimura et Matsumoto, l'efficacité du traitement de l'HD par le laser Nd:YAG varie de 5,5 à 100 %.

Le tableau suivant regroupe les données de la littérature (Kimura et al. 2000) :

| Auteurs | Paramètres d'irradiation | Efficacité |
|---------------------------|----------------------------|---------------|
| Matsumoto et al. 1985 | 10 W / 0,1 s / 5 fois | 100 % |
| Renton-Harper et al. 1992 | 100 mJ/puls, 10 Hz | 90 % |
| Gelskey et al 1993 | 30-100 mJ/puls, 10 Hz | 58-61 % |
| Kawada et al 1996 | 2 W / 1 s / 20 fois | 74,8 à 85,7 % |
| Lan & Liu 1996 | 30 mJ/puls / 10 Hz / 2 min | 65-72 % |
| Gutknecht et al. 1997 | 0,3-1 W / 10 Hz / 30-90 s | 83-93 % |
| Yonaga et al. 1999 | 2 W / 20 Hz / 0,5-60 s | 75,5 à 95,6 % |
| Kobayashi et al 1999 | 1,5 W / 15 Hz / 60 s | 51,5 à 95,8 % |

F

Figure 26: Paramètres du laser et efficacité du laser Nd:YAG (longueur d'onde 1 064 μm)

4.1.2.2.4. Utilisation du laser Nd:YAG en association avec d'autres traitements de l'HD

De nombreux agents désensibilisants peuvent être utilisés en association avec le laser Nd:YAG pour traiter l'HD.

Dans une étude de 2005 de Kumar et ses collaborateurs, les auteurs ont comparé à court terme, l'effet du laser Nd:YAG, d'un vernis fluoré à 5 % et des deux combinés dans le traitement de l'hypersensibilité dentinaire. Quatre groupes de 10 patients présentant au moins une dent hypersensible ont été suivis, l'EVA (la douleur étant provoqué par un jet d'air) a été mesurée avant et 2 heures après le traitement.

Les groupes étaient les suivants :

- groupe 1 : groupe contrôle ;
- groupe 2 : traitement avec le gel fluoré à 5 % ;
- groupe 3 : traitement au laser Nd:YAG pendant 2 minutes ;
- groupe 4 : traitement combiné.

La moyenne d'EVA dans le groupe 1 a augmentée de 27 % 2 heures après le traitement, alors que dans les groupes 2, 3, et 4, une diminution de l'EVA respectivement de 33 %, 44 % et de 62 % a été notée.

L'association du laser Nd:YAG et du vernis fluoré à 5 % semble potentialiser l'efficacité du traitement de l'HD. L'analyse par microscope électronique a permis d'observer une oblitération plus importante lorsque le laser Nd:YAG était associé au vernis fluoré (Kumar et Mehta 2005).

Une étude a également associée l'utilisation du bioglass et du laser Nd:YAG pour le traitement des HD. Le laser ayant pour but de faire fondre le biomatériau afin d'obtenir une oblitération des tubulis dentinaires plus profonde et plus durable.

Quatre réglages différents ont été utilisés pour le laser Nd:YAG :

- 30 Hz, 330 mJ/puls ;
- 30 Hz, 160 mJ/puls ;
- 10 Hz, 400 mJ/puls ;
- 10 Hz, 200 mJ/puls.

L'élévation de la température, la profondeur d'oblitération du bioglass et le changement de phase du bioglass ont été analysés sous microscope électronique.

L'oblitération des tubulis après le traitement est de 2 à 10 μm pour les deux premiers réglages. Le bioglass a subi une augmentation de température importante, et aucune phase de transformation n'est notée.

Le point de fusion du bioglass semble être modifié lorsqu'il est utilisé en association au laser Nd:YAG, ce qui pourrait permettre un nouveau protocole afin de traiter l'HD (Lee et al. 2005).

4.1.2.2.5. Avantages et inconvénients du laser Nd:YAG

Une désensibilisation immédiate après le traitement au laser est rapportée dans la littérature. Le laser Nd:YAG est efficace dans l'oblitération des tubulis dentinaires. Cependant, **peu d'études ont évaluées à long terme l'efficacité** du laser Nd:YAG.

De plus, **un échauffement des surfaces dentaires peut être observé** : il varie en fonction des paramètres utilisés. Des micro-fêlures seraient présentes dès que la puissance est augmentée. Cette augmentation de la température de la surface irradiée par le laser pourrait être **à l'origine de nouvelles techniques de traitement de l'HD**, telle que l'utilisation du laser Nd:YAG en combinaison avec des matériaux bioactifs.

Enfin, **il doit être utilisé en association avec de l'encre noire, ou autre poudre (type graphite) afin d'amplifier ses effets.**

4.1.2.3. Laser Erbum-doped yttrium aluminium garnet ou Er:YAG

4.1.2.3.1. Paramètres de réglage du laser Er:YAG

Le laser Er:YAG a d'abord été utilisé pour le traitement des lésions carieuses, mais actuellement on note un développement de son application en endodontie et en parodontie.

Il a été introduit récemment pour le traitement des HD par Schwarz et ses co-auteurs en 2002.



Figure 27 : Laser Er:YAG

Les paramètres de réglages de l'Er:YAG pour le traitement de l'HD sont : une longueur d'onde de 2 490 nm, une puissance de 1 W, et une fréquence de 10-12 Hz, pour une durée inférieure à 1 min. Le foyer doit être placé à une distance de 10 cm

de la surface dentaire et gingivale afin d'éviter des dommages sur ces tissus (Asnaashari et Moeini 2013).

La pointe du laser doit être passée rapidement sur la dent ou la gencive afin de ne pas provoquer de lésions (Kimura et al. 2000).

4.1.2.3.2. Effets du laser Er:YAG sur les tissus dentaires

Comme les lasers de moyenne intensité, le mécanisme du laser Er:YAG est l'oblitération par fondue partielle des tubulis dentinaires après une irradiation. De plus, l'effet analgésiant de l'irradiation sur le tissu pulpaire pourrait être impliqué dans la désensibilisation immédiate de la dent (Badran et al. 2011).

Dans leur étude in vitro, Badran et ses collaborateurs ont analysé 9 dents extraites au microscope électronique. Chaque dent, après avoir été traitée, a été irradiée par le laser (60 mJ, 2 Hz) pendant 30 s, 60 s, et 120 s (sur quatre zones différentes).

Les observations morphologiques sont représentées par les photos suivantes :

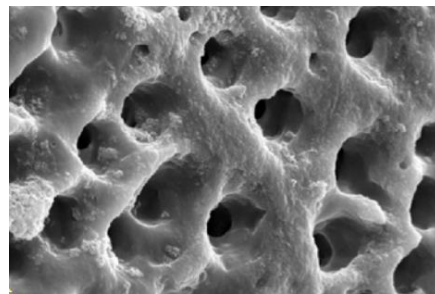


Figure 28 : Surface dentinaire sur la zone contrôle (Badran et al. 2011)

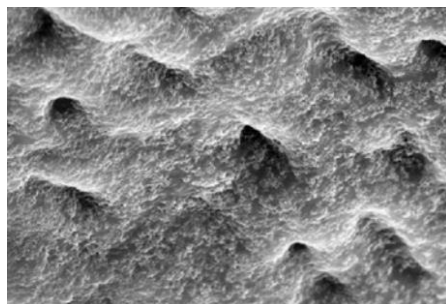


Figure 29 : Surface dentinaire sur une zone irradiée par un laser Er:YAG pendant 60 s (Badran et al. 2011)

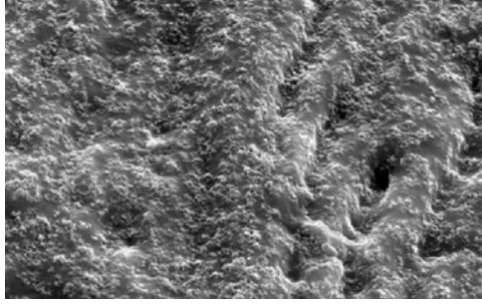


Figure 30 : Surface dentinaire sur une zone irradiée par un laser Er:YAG pendant 120 s (Badran et al. 2011)

Le laser Er:YAG permet l'oblitération des tubulis dentinaires exposés. L'oblitération est proportionnelle au temps d'exposition pour la même énergie et fréquence. Pour les réglages utilisés dans cette étude in vitro, une irradiation de 60 s semble efficace pour oblitérer la quasi-totalité des tubulis.

Pour une durée d'irradiation de 60 s, **aucun dommage pulpaire n'est rapporté** dans la littérature, si les réglages de la puissance et de la fréquence sont respectés (Badran et al. 2011).

Toutefois, il est important de noter certaines ambiguïtés au sein de la littérature quant au mécanisme du laser Er:YAG. Effectivement, la longueur d'onde de ce laser est très absorbée par les molécule d'eau des hydroxyapatites, ce qui selon certains auteurs peut provoquer une ablation de la surface dentinaire (et est donc opposé au scellement des tubulis dentinaires) (Asnaashari et Moeini 2013) ; et pour **d'autres serait à l'origine d'une évaporation du fluide dentinaire et de la smear-layer**, ce qui permettrait un dépôt de sels insolubles dans les tubulis dentinaires (Schwarz et al. 2002).

D'autre part, le laser Er:YAG a **un haut potentiel antibactérien**, ce qui pourrait également contribuer à la désensibilisation dentaire (les bactéries semblant jouer un rôle important dans l'HD) (Schwarz et al. 2002).

4.1.2.3.3. Efficacité sur la diminution de l'HD

La diminution de l'HD 6 mois après une irradiation au laser Er:YAG rapportée dans la littérature est comprise entre 38,2 % et 47 % (Asnaashari et Moeini 2013). Cependant, peu de données sont présentes dans la littérature, ce laser n'ayant été introduit que récemment comme traitement potentiel de l'HD.

Lorsque Schwarz et ses collaborateurs ont évalué l'effet du Er:YAG dans le traitement de l'HD, ils ont effectué une étude clinique. Cent-quatre paires de dents controlatérales hypersensibles (sur 30 patients) ont été sélectionnées pour cette étude. Une paire de dents sert de groupe contrôle, et l'autre est soit irradiée par le laser Er:YAG à **80 mJ/puls, 3 Hz, 2 min**, soit traitée par une application de *Dentin Protector*[®] (agent désensibilisant).

La douleur a été évaluée via une échelle de douleur allant de 0 à 4 (et provoquée par un jet d'air sur la surface dentinaire).

Aucun patient n'a présenté de nécrose pulpaire ni de réactions allergiques. Les récessions gingivales chez les patients n'ont pas évolué durant les 6 mois de suivi.

Les résultats sont présentés par la courbe ci-dessous :

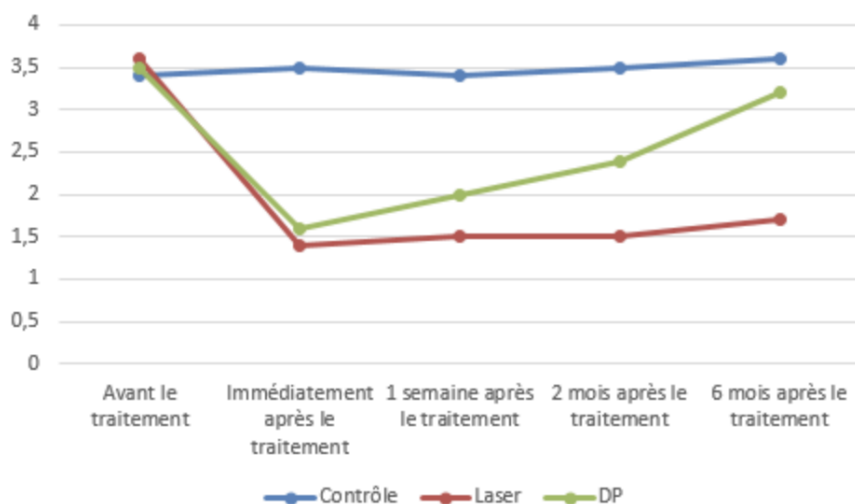


Figure 31 : Evolution de la douleur en fonction du temps pour les 3 traitements (Schwarz et al. 2002)

Il existe un soulagement immédiat après le traitement aussi bien au laser qu'avec le *Dentin Protector*[®]. Cependant, l'inconfort ré-augmente dès 1 semaine après le traitement pour les dents traitées avec le *Dentin Protector*[®] alors que pour celles traitées au laser, il n'y a qu'une faible augmentation de la douleur, et ce 6 mois après le traitement initial.

Ainsi, le laser Er:YAG est efficace dans le traitement de l'hypersensibilité dentinaire avec un effet plus durable dans le temps que le *Dentin Protector*[®] (Schwarz et al. 2002).

Le cas clinique de Badran et de ses collaborateurs présente un patient âgé de 52 ans avec une HD importante dans la région postérieure mandibulaire. A chaque stimuli thermique ou mécanique, le patient souffrait d'une douleur importante.

Il a été traité par son dentiste avec des dentifrices désensibilisants au potassium (2 fois par jour) et un bain de bouche au fluor (1 fois par jour) pendant 2 mois sans aucune amélioration.



Figure 32 : Dentine exposée après récession gingivale (Badran et al. 2011)

L'examen clinique révèle de nombreuses récessions gingivales, et deux zones hypersensibles ont été révélées par le passage d'une sonde au niveau des dents 45 et 46. Le score initial de EVA était de 8,5. Une irradiation au laser (60 mJ, 2 Hz, sans irrigation pendant 2 minutes) a été effectuée. Immédiatement après le traitement, le score d'EVA était de 0,5. Deux mois après le traitement, le score était de 2,7. **Le**

patient a rapporté qu'il était entièrement satisfait et que la douleur résiduelle n'était pas handicapante (Badran et al. 2011).



Figure 33 : Désensibilisation par laser Er:YAG des zones hypersensibles (Badran et al. 2011)

4.1.2.3.4. Utilisation du laser Er:YAG en association avec d'autres traitements de l'HD

Récemment introduit dans le traitement pour les HD, peu d'études rapportent l'utilisation du laser en association avec d'autres agents désensibilisants.

Une étude récente a étudié l'effet de l'association du laser Er:YAG et d'un dentifrice contenant du nano-carbon-apatite (n-CAP) sur les tubulis dentinaires.

Des racines extraites ont été divisées en 4 groupes :

- groupe contrôle : pas de traitement ;
- groupe n-CAP : brossage avec le n-CAP dentifrice à 20 % ;
- groupe Er:YAG laser (LI) ;
- groupe combiné : Er:YAG & n-CAP.

L'importance de l'oblitération des tubulis dentinaires et l'épaisseur du dépôt sur ces tubulis ont été évaluées via un microscope électronique : la proportion de tubulis ouverts était de 87 % dans le groupe n-CAP, de 54 % dans le groupe combiné et de 53 % dans le groupe LI comparativement au groupe contrôle. De plus, les particules

n-CAP ont été observées non seulement sous la couche de tissu irradié mais aussi dans les zones adjacentes pour le groupe combiné.

L'association du laser Er:YAG avec un agent désensibilisant pourrait permettre d'améliorer l'oblitération des tubulis dentinaires, cependant d'autres études doivent être menées afin de prouver ces données, et d'évaluer l'efficacité à long-terme (Han et al. 2013).

De plus, le potentiel du laser Er:YAG pour éliminer la *smear-layer* pourrait être à l'origine de nouvelles techniques : une association de l'irradiation au laser Er:YAG avec une restauration adhésive pour le traitement de l'HD pourrait être une thérapeutique prometteuse.

4.1.2.3.5. Avantages et inconvénients du laser Er:YAG

Peu d'études sont retrouvées dans la littérature pour le traitement de l'HD par le laser Er:YAG. Son efficacité semble cependant admise pour **la diminution des douleurs dentinaires**. Son mode de fonctionnement, différent du laser CO₂, et du laser Nd:YAG permet **d'éviter un échauffement des tissus pulpaire et adjacents**. L'importante absorption de sa longueur d'onde par l'eau lui permet **de réduire la boue dentinaire et d'obtenir un dépôt oblitérant les tubulis**.

Ce laser pourrait, en association aux restaurations adhésives présenter des avantages thérapeutiques dans le traitement de l'HD.

4.1.2.4. Laser Erbium, chromium : yttrium-scandium-gallium garnet ou Er,Cr:YSGG

4.1.2.4.1. Paramètres de réglage du laser Er,Cr:YSGG

L'efficacité du laser Er,Cr:YSGG dans les chirurgies des tissus mous, et dans les coupes d'émail, de dentine et d'os a été prouvée. Cependant, les connaissances de

l'efficacité du laser dans le traitement des HD restent limitées et peu d'études ont été publiées sur l'aspect désensibilisant du laser Er,Cr:YSGG.

La puissance utilisée dans le traitement des HD varie de 0,25 à 0,5 W (Asnaashari et Moeini 2013).

4.1.2.4.2. Effets du laser Er,Cr:YSGG sur les tissus dentaires

Yilmaz et ses collaborateurs se sont penchés sur l'efficacité du laser Er,Cr:YSGG pour le traitement de l'HD. Leur étude contrôlée, randomisée à court terme a regroupé 20 patients avec 60 dents atteintes d'HD. Les dents devaient présenter un score d'EVA de 4 minimum, une classe de Miller III, une mobilité, et une indication d'extraction. Aucun traitement préalable par un agent désensibilisant ne devait avoir été mené par un professionnel dans les 3 mois précédant l'étude. Le degré de sensibilité a été évalué par un jet d'air. Pour chaque patient, les dents étaient divisées en trois groupes « *split-mouth study* » (tirage au sort) :

- groupe 1 : irradiation au laser Er,Cr:YSGG à 0,25 W, 4,4 J/cm² ;
- groupe 2 : irradiation au laser Er,Cr:YSGG à 0,5 W, 8,9 J/cm² ;
- groupe contrôle : le même laser est utilisé sans être activé.

Le laser de longueur d'onde de 2 780 nm a été appliqué pendant 30 s sans entrer en contact avec les tissus, avec 20 pulsations par secondes, chaque pulsation ayant une durée de 140 ms.



Figure 34 : vue clinique de l'irradiation au laser Er,Cr:YSGC
(Yilmaz et Bayindir 2014)

Après l'irradiation et le relevé du score EVA, les dents ont été extraites. Deux coupes ont été réalisées : une à la jonction amélo-cémentaire, et l'autre 3 mm apicalement à la première. Les dents ont été préparées afin d'être analysées au microscope électronique.

Les scores d'EVA sont regroupés dans le tableau suivant :

| Groupe | Avant l'irradiation | Après l'irradiation |
|----------|---------------------|---------------------|
| Contrôle | 7,54 | 7,36 |
| 0,25W | 7,91 | 3,02 |
| 0,5W | 7,86 | 1,45 |

Figure 35 : scores d'EVA en fonction des groupes (Yilmaz et Bayindir 2014)

Les scores d'EVA sont sensiblement inférieurs dans les groupes irradiés en comparaison avec le groupe contrôle.

L'analyse microscopique des tubulis dentinaires a donné les images suivantes :

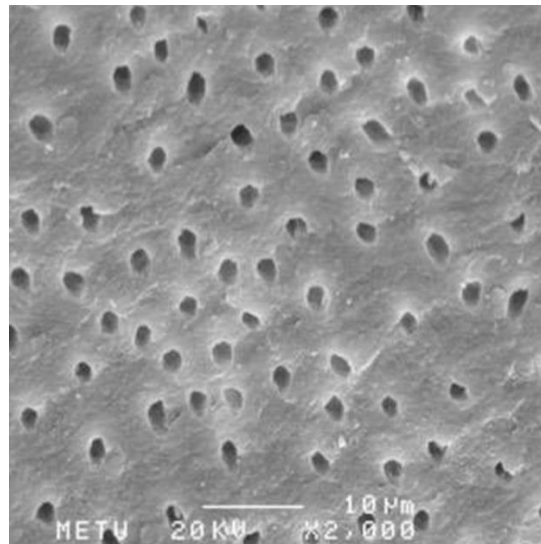
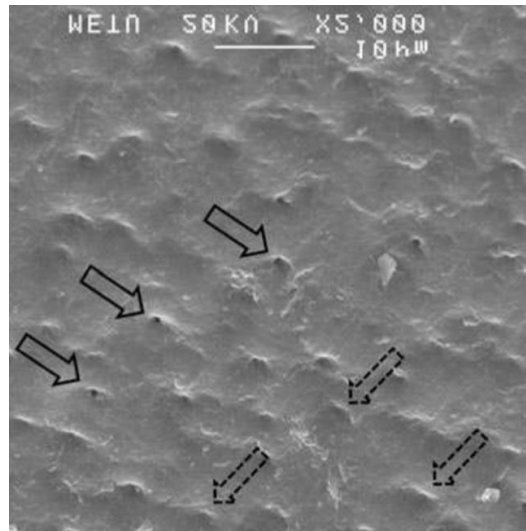
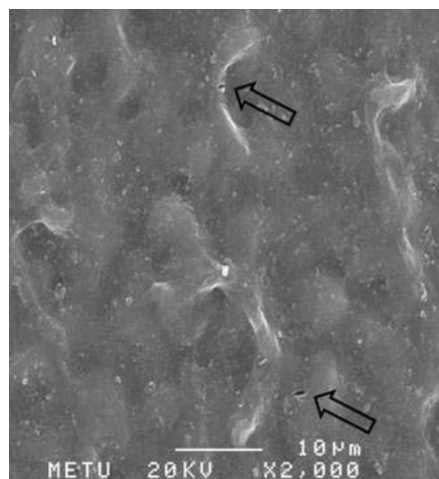


Figure 36 : analyse au microscope électronique des tubulis dentinaires dans le groupe contrôle (Yilmaz et Bayindir 2014)



*Figure 37 : analyse au microscope électronique des tubulis dentinaires dans le groupe irradié à 0,25 W (les flèches noires représentent les tubulis partiellement oblitérés, et les flèches en pointillés les tubulis totalement oblitérés)
(Yilmaz et Bayindir 2014)*



*Figure 38 : analyse au microscope électronique des tubulis dentinaires dans le groupe irradié à 0,5 W (les flèches noires représentent les tubulis partiellement oblitérés)
(Yilmaz et Bayindir 2014)*

La moyenne du diamètre des tubulis dentinaires est représenté par le tableau ci-dessous :

| Groupe | Moyenne de diamètre des tubulis (μm). |
|----------|--|
| Contrôle | 2,55 |
| 0,25 W | 0,78 |
| 0,5 W | 0,18 |

Le diamètre des tubulis dans les 2 groupes irradiés est sensiblement plus petit que pour le groupe contrôle. Le groupe irradié à 0,5 W présente des tubulis plus petits que celui irradié à 0,25 W.

Une oblitération partielle des tubulis a eu lieu pendant l'irradiation au laser Er,Cr:YSGG, et ce proportionnellement à la puissance utilisée.

Aucun effet indésirable comme une carbonisation ou une fracture n'ont été observé au microscope. Cependant, les effets in vitro sont différents de ceux in vivo.

Une précédente étude in vivo avait montré **qu'une carbonisation apparaissait** avec une irradiation à 0,5 W si le laser était utilisé sans eau.

Le laser Er,Cr:YSGG est absorbé de **manière plus importante par les ions $-\text{OH}$, que par les molécules d'eau (malgré une forte absorption par les molécules d'eau), ce qui pourrait provoqué une augmentation de la température des surfaces traitées.**

Il est suggéré que ce laser réduit la solubilité et recristallise l'email et la dentine (Yilmaz et al. 2011).

Dans l'étude in vitro de Aranha et ses co-auteurs l'analyse de la perméabilité et de la morphologie dentinaire sur des dents irradiées avec une puissance variant de 0,25 à 2 W a **permis de démontrer que la carbonisation et des cratères apparaissaient à toutes les puissances exceptées 0,25 et 0,5 W** (Aranha et Eduardo 2012b).

Pour les études in vivo, aucune complication pulpaire n'a été rapportée.

4.1.2.4.3. Efficacité sur la diminution de l'HD

Yilmaz et ses collaborateurs ont effectué une étude clinique contrôlée afin de déterminer l'efficacité du laser Er,Cr:YSGG dans le traitement des HD.

Dans cette étude, 42 patients (146 dents hypersensibles) ont été inclus. Deux groupes ont été formés. L'EVA a été mesurée avant, immédiatement, 1 semaine, 1 mois et 3 mois après le traitement.

Les résultats sont représentés par la courbe ci-dessous :

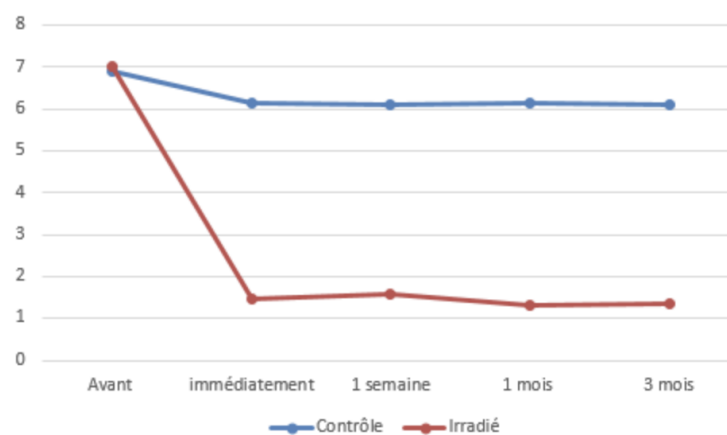


Figure 39 : Moyenne des scores d'EVA enregistrés pour les deux groupes en fonction du temps (Yilmaz et al. 2011)

Les résultats de cette étude montrent qu'il existe une désensibilisation de la dent lorsque celle-ci est traitée par le laser Er,Cr:YSGG. De plus cette diminution de l'EVA est stable dans le temps (Yilmaz et al. 2011).

Le laser Er,Cr:YSGG semble avoir un réel effet dans le traitement des HD.

4.1.2.4.4. Utilisation du laser Er,Cr:YSGG en association à d'autres traitements de l'HD

Etant donné le manque de littérature sur ce laser dans le traitement des HD, il semble normal que peu d'auteurs ont mené des études analysant l'association d'un agent désensibilisant avec le laser Er,Cr:YSGG.

4.1.2.4.5. Avantages et inconvénients du laser Er,Cr:YSGG

Ce laser **est peu représenté dans la littérature**, trop peu d'articles prouvent son efficacité dans le traitement de l'HD.

Cependant il semblerait que sa haute absorption par les molécules d'eau permette d'évacuer la *boue dentinaire* ainsi que la **réduction du diamètre des tubulis dentinaires**, voire leur oblitération, **ce qui diminuerait la sensibilité dentinaire** et baisserait le score d'EVA chez les patients traités.

Sa haute absorption par les ions –OH et une puissance trop élevée pourraient induire une **carbonisation de la dentine**, ainsi qu'une **augmentation des températures des surfaces dentinaires**.

D'autres études doivent être menées sur le laser Er,Cr:YSGG afin de déterminer son efficacité à long terme et ses éventuels effets indésirables.

En résumé, l'HD est un problème de santé publique majeur. De nombreux traitements sont proposés afin de pallier ce problème. Des agents et dentifrices désensibilisants, utilisés à domicile ou au cabinet ainsi que des restaurations adhésives peuvent être utilisés.

Cependant, ces traitements requièrent généralement plusieurs séances, et une excellente compliance du patient.

L'utilisation des lasers dans le traitement des HD présente plusieurs avantages : l'effet est immédiat, une seule séance permet de diminuer l'HD ; de plus les patients sont généralement satisfaits et acceptent bien ce type de traitement. Pour ce qui est de l'effet à long terme, les lasers semblent avoir des résultats similaires ou meilleurs que les traitements conventionnels. Cependant, parmi tous les articles analysés, le suivi ne dépasse pas 6 mois.

Plusieurs hypothèses sont émises quant au fonctionnement des lasers dans le traitement de l'HD : effet analgésique lié à une diminution de la transmission de l'influx nerveux, oblitération des tubulis dentinaires par production de dentine

tertiaire via la stimulation des odontoblastes, évaporation du fluide dentinaire, scellement des tubulis dentinaires par fonte de la dentine et par sa recristallisation (théorie la plus admise).

Selon le type de lasers utilisés, les effets indésirables peuvent aller du simple inconfort pendant le traitement, à une augmentation de la température pulpaire pouvant causer son inflammation.

Il est important de respecter les puissances et les réglages recommandés afin d'éviter un traumatisme des tissus pulpaire et adjacents.

5. Comparaison des lasers entre eux

5.1. Comparaison de l'efficacité des différents lasers dans le traitement de l'HD

La comparaison des différents lasers commercialisés dans le traitement de l'HD a été analysé par plusieurs études, très hétérogènes, aussi bien au niveau des paramètres de réglages des lasers (la longueur d'onde variant de 780 nm à 980 nm, et la puissance de 0,25 W à 2 W en moyenne) qu'au niveau des échantillons et de la durée de traitement (Bader et al. 2014).

Dans leur analyse de la littérature, en 2014, Bader et ses co-auteurs ont recherché parmi sept bases de données électroniques, les articles comparant l'efficacité des lasers Er,Cr:YSGG ; Er,Cr:YAG ; Nd:YAG et le laser GaAlAs vs. un placebo ou l'absence de traitement. Seuls les essais contrôlés randomisés ont été retenus (13 au total).

Les chercheurs ont rapporté qu'il n'existait pas de différence significative pour la diminution de la douleur entre le laser Er,Cr:YSGG et le placebo, alors que cette diminution de la douleur est significative pour les lasers Er:YAG, Nd:YAG et GaAlAs.

Tous les lasers excepté le laser Er,Cr:YSGG semblent plus efficaces qu'un placebo pour réduire l'HD mais les auteurs précisent qu'aucune recommandation clinique ne

peut être donnée en raison du faible niveau de preuve de cette analyse de littérature (Bader et al. 2014).

Dans leur étude clinique de 2011, Gholami et ses collaborateurs ont évalué l'effet oblitérant des lasers suivants :

- Er,Cr:YSGG : 0,25 W/20 Hz/durée de pulsation : 140 μ s ;
- Nd:YAG : 1 W/20 Hz ;
- CO2 : 1 W, durée de pulsation 50 μ s ;
- 810 nm diode laser : 2 W, durée de pulsation 30 ms.

Quinze dents de sagesse ont été extraites et sectionnées verticalement afin d'obtenir deux disques dentinaires de 2 mm d'épaisseur. Puis, 4 zones d'irradiation et une zone contrôle ont été marquées dans les disques dentinaires.

Chaque disque a été analysé au microscope électronique et le diamètre tubulaire évalué grâce à une échelle (Phillips Scale Bar). La moyenne des diamètres tubulaires a ensuite été estimée pour chaque site et analysée statistiquement.

Les résultats sont représentés par le diagramme suivant :

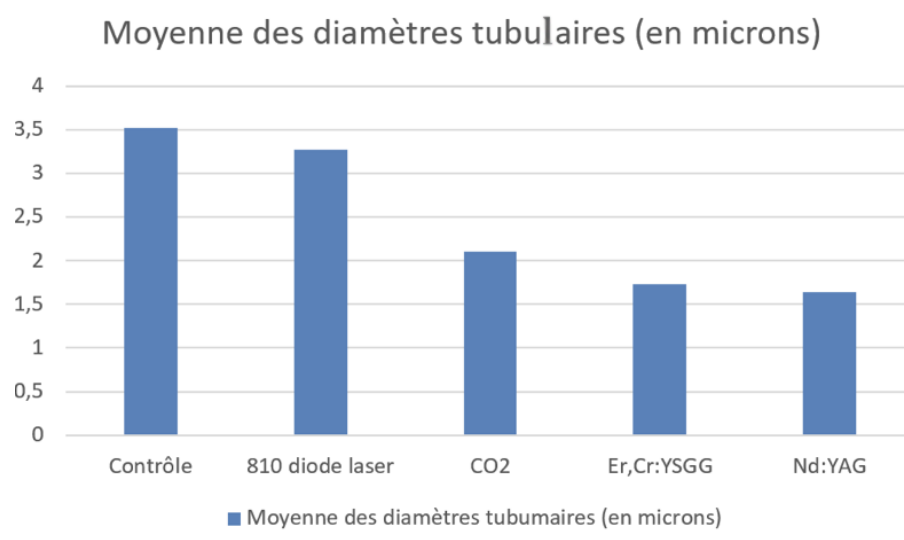


Figure 40 : Diamètres tubulaires après l'irradiation par différents lasers (Gholami et al. 2011)

Ainsi, les résultats de cette étude montrent que le laser Nd:YAG est celui qui permet la diminution la plus importante du diamètre des tubulis dentinaires (diminution de 53 %).

Cependant, quel que soit le laser utilisé la diminution du diamètre tubulaire est toujours statistiquement significative. Dans chaque groupe irradié, une fonte de la dentine péritubulaire a été observée.

Les lasers Nd:YAG, Er,Cr:YSGG et CO2 via leur possibilité de fondre la dentine péritubulaire peuvent oblitérer partiellement ou totalement les tubulis et ainsi réduire les symptômes d'hypersensibilité dentinaire. Le laser diode 810nm oblitére les tubulis dentinaires à un degré moins important et ses effets sur la désensibilisation dentaire sont plus négligeables (Gholami et al. 2011).

Dans la littérature scientifique d'autres articles viennent comparer les lasers deux à deux.

C'est le cas de Mahmoud Helmy et de ses collaborateurs. Leur étude in vitro vient comparer l'effet du laser CO2 (2 W, 2,7 J/cm²), du laser Er:YAG (40 mJ/puls, 10 Hz) et d'un groupe contrôle.

Trois paramètres ont été évalués sur les échantillons : l'oblitération dentinaire, l'élévation de la température de surface et la composition minérale des surfaces dentaires avant et après irradiation.

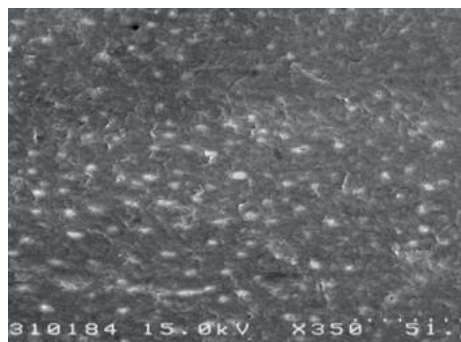


Figure 41 : surface dentaire pour le groupe contrôle montrant des tubulis dentinaires ouverts et de diamètre large (Belal et Yassin 2014)

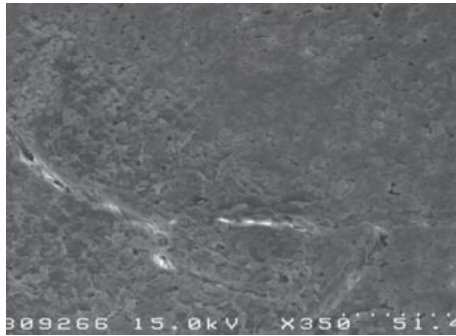


Figure 42 : surface dentaire dans le groupe irradié au laser CO2, montrant une réduction des tubulis dentinaires ouverts, et une diminution du diamètre des tubulis comparativement au groupe contrôle (Belal et Yassin 2014)

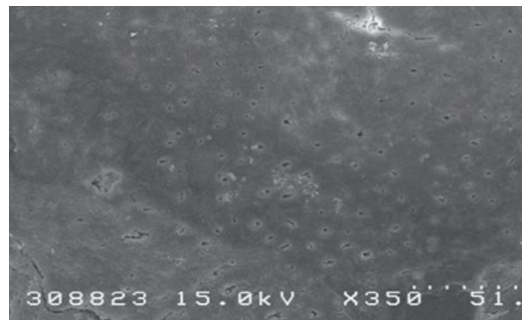


Figure 43 : surface dentaire dans le groupe irradié au laser Er:YAG, montrant une diminution du pourcentage des tubulis dentinaires ouverts, une diminution du diamètre des tubulis, ainsi qu'une fonte de la dentine péri-tubulaire (Belal et Yassin 2014)

Le diagramme ci-dessous présente le pourcentage moyen des tubulis oblitérés dans les différents groupes par rapport à la situation initiale :

% oblitération tubulaire.

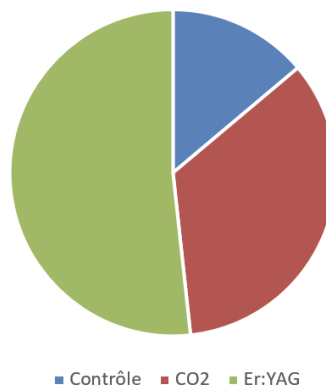


Figure 44 : pourcentage d'oblitération tubulaire en fonction des différents groupes (Belal et Yassin 2014)

Le pourcentage de tubulis oblitérés est nettement supérieur pour les groupes irradiés que pour le groupe contrôle, et le groupe irradié au laser Er:YAG présente de meilleurs résultats que le groupe irradié au laser CO2.

De plus, **aucun changement de la composition minérale n'a été observé** dans les groupes irradiés comparativement au groupe contrôle.

Il est important de noter que le laser CO2 entraîne une élévation de la température de surface d'une moyenne de 6,42 °C ; alors que l'irradiation au laser Er:YAG n'entraîne pas d'élévation significative de la température (0,91 °C) (Belal et Yassin 2014).

En 2012, la publication de Aranha et de son collaborateur évalue la diminution de la douleur après un traitement au laser Er:YAG et Er,Cr:YSGG. Vingt-huit patients ont utilisé l'EVA avant, immédiatement, une semaine et un mois après le traitement afin d'analyser la diminution de l'HD au cours du temps. La douleur était provoquée par une stimulation thermique (air) et mécanique (sonde).

Les résultats sont représentés par la courbe suivante :

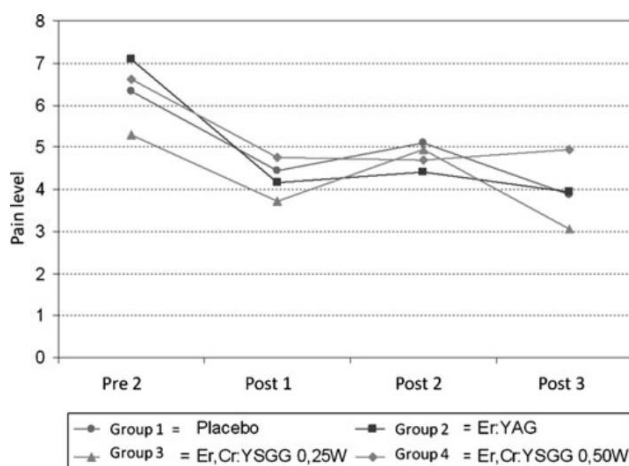


Figure 45 : Niveau de douleur avec le stimulus thermique (air) au cours du temps (Aranha et Eduardo 2012a)

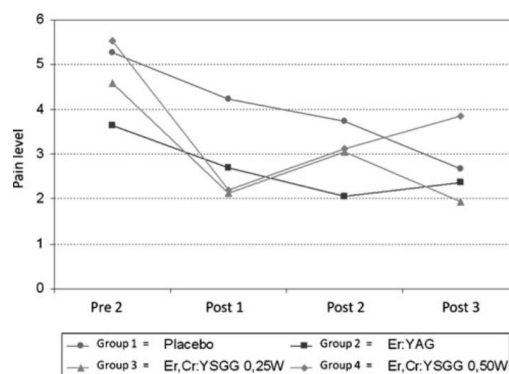


Figure 46 : Niveau de douleur avec le stimulus mécanique (sonde) au cours du temps (Aranha et Eduardo 2012a)

Les groupes irradiés au laser Er:YAG et Er,Cr:YSGG (0,25 W) montrent une diminution significative de la douleur à 4 semaines après le traitement.

Les laser Er:YAG et Er,Cr:YSGG semblent être efficaces dans le traitement de l'HD cependant, aucune différence statistiquement significative ne permet de conclure à l'avantage clinique d'un de ces deux lasers (Aranha et Eduardo 2012a).

5.2. Récidive de l'HD selon le type de laser utilisé

D'après Kimura, **la récidive de l'hypersensibilité dentinaire varie pour chaque laser** et chaque protocole et dépend des méthodes d'irradiation et du temps après le traitement.

Le mécanisme de la récidive n'est toujours pas connu. Il semblerait que **l'efficacité du laser dans le traitement de l'HD soit une association de l'oblitération des tubulis, d'une analgésie du système nerveux, et d'un effet placebo**. L'oblitération tubulaire est stable dans le temps, alors que l'analgésie et l'effet placebo ne le sont pas.

Le taux de récidive varie selon le laser utilisé :

| Type de laser | Taux de récidive en fonction du temps |
|---------------|---------------------------------------|
| He-Ne laser | 7,4 à 66 % |
| GaAlAs laser | 6,0 à 75 % |
| Nd:YAG laser | Jusqu'à 34 % |
| CO2 laser | Jusqu'à 50 % |

L'efficacité du laser dans le traitement de l'HD diminue avec le temps. Il semblerait que le laser Nd:YAG soit le plus efficace au long terme (Kimura et al. 2000).

De nouvelles études doivent être menées afin de comparer tous les types de lasers et leur efficacité au long terme (sur plusieurs années).

5.3. Effet placebo

La possibilité d'un effet placebo doit être prise en considération, surtout que les patients rapportent la plus grande baisse de douleur directement après le traitement, alors que l'on pourrait s'attendre à ce que, comme dans toute thérapie, l'effet cumulatif des séances procure une amélioration graduelle de visite en visite.

Un effet placebo est très fortement décrit dans les essais cliniques des traitements de l'hypersensibilité dentinaire.

Cet effet est un mélange complexe d'interactions psychologiques et physiologiques, dépendant beaucoup de la relation praticien-patient, chacun ayant besoin de croire en l'efficacité du traitement, et désireux d'obtenir une diminution des symptômes.

Les études ont montré que dans 20 à 60 % des essais cliniques, les patients obtenaient une disparition de la douleur sans aucun traitement, due à l'effet placebo (Kimura et al. 2000).

Dans leur revue de la littérature, Jokstad et ses collaborateurs n'ont sélectionné que 63 articles parmi plusieurs milliers de publications, et au sein de ces derniers seulement 3 articles étaient des essais cliniques randomisés s'étalant sur plus de 3 mois.

Il semblerait que le laser permet de réduire l'HD mais le niveau de preuve reste faible aujourd'hui et un effet placebo ne peut pas être écarté. Effectivement, lorsqu'une étude vient à comparer un laser contre un placebo utilisant un faisceau lumineux semblable au laser, il n'y a aucune différence au bout de 6 semaines entre les deux traitements (Jokstad 2012).

Ces résultats ont cependant été controversés dans plusieurs études de la littérature.

Les études restent hétérogènes et ne sont pas toujours de haut niveau de preuve ; des essais cliniques randomisés avec des protocoles répétitifs doivent être menés afin de déterminer l'effet placebo dans ce type de traitement.

5.4. Le laser est-il plus efficace que les désensibilisants dentinaires ?

Une revue de littérature a comparé les différents lasers versus des agents désensibilisants conventionnels.

| Etude | Laser | Agent désensibilisant | Stimuli | Evaluation | Période de suivi | Résultats |
|-----------------------|--------|-------------------------------|------------------------------|------------------------|------------------|---|
| (Kara et Orbak 2009) | Nd:YAG | Vernis fluoré | Jet d'air pendant 10 s | EVA | 1 mois | Diminution de l'EVA immédiatement après le traitement dans le groupe laser (7,02 à 2,34). Diminution de l'EVA 2 semaines après le traitement au vernis fluoré (7,09 à 2,09). Résultats égaux pour les 2 groupes après 4 semaines (2,4 et 2,09). |
| (Kumar et Mehta 2005) | Nd:YAG | Vernis sodium et fluoré à 5 % | Jet d'air | EVA | 2 heures | Diminution de l'EVA : moins 44 % dans le groupe laser versus -33 % dans le groupe vernis. Le Nd:YAG est plus efficace que le traitement au vernis fluoré. |
| (Sicilia et al. 2009) | GaAlAs | NK 10 % gel | Stimuli tactile et jet d'air | Echelle verbale simple | 60 jours | Groupe laser : - EVS tactile diminuée de 92 % ; - EVS air diminuée de 65,7 %. Groupe gel bioadhesif : - EVS tactile diminuée de 89 % ; - EVS air diminuée de 30,4 %. |

| | | | | | | |
|-------------------------------|-------|---------------------------------|---|--------------------------------------|----------|--|
| | | | | | | Le laser GaAIs a une meilleure réponse immédiate que le gel pour traitement de l'HD. |
| (Vieira et al. 2009) | GaAIs | 3 % potassium oxalate gel | Stimuli tactile (sonde) et air | EVA | 3 mois | <p>Groupe laser :</p> <ul style="list-style-type: none"> - EVA tactile diminuée : 3,85 à 2,19 - EVA air diminuée : 6,2 à 2,11 <p>Groupe gel :</p> <ul style="list-style-type: none"> - EVA tactile diminuée : 3,67 à 2,35 - EVA air diminuée : 6,41 à 2,53 <p>Les deux traitements diminuent l'hypersensibilité : pas de différence significative entre les deux groupes.</p> |
| (Tengrungsun et Sangkla 2008) | GaAIs | Collage dentinaire | Jet d'air pendant 5 s | Degré de sensibilité de 0 à 3. | 30 jours | <p>Nombre de dents hypersensibles :</p> <p>Groupe laser :</p> <ul style="list-style-type: none"> - degré 0 : 21 dents - degré 1 : 14 dents - degré 2 : 35 dents - degré 3 : 0 dents |

| | | | | | | |
|----------------------|--------|---------------|-----------------------|--------------------------------|----------|--|
| | | | | | | <p>Groupe collage :</p> <ul style="list-style-type: none"> - degré 0 : 66 dents ; - degré 1 : 4 dents ; - degré 2 : 0 dents ; - degré 3 : 0 dent. <p>La diminution de l'HD est plus efficace avec un collage qu'avec le laser GaAIAs.</p> |
| (Corona et al. 2003) | GaAIAs | Vernis fluoré | Jet d'air pendant 5 s | Degré de sensibilité de 0 à 3. | 30 jours | <p>Nombre de dents hypersensibles :</p> <p>Groupe laser :</p> <ul style="list-style-type: none"> - degré 0 : 16 dents - degré 1 : 12 dents - degré 2 : 2 dents - degré 3 : 0 dents <p>Groupe vernis fluoré :</p> <ul style="list-style-type: none"> - degré 0 : 16 dents - degré 1 : 9 dents - degré 2 : 4 dents - degré 3 : 1 dent <p>Efficacité semblable pour le vernis fluoré et pour le laser GaAIAs</p> |

| | | | | | | |
|------------------------------|----------------------------|--|------------------|---------------------------|---------------|---|
| <p>(Schwarz et al. 2002)</p> | <p>Er:YAG</p> | <p><i>Dentin Protector</i>[®]</p> | <p>Jet d'air</p> | <p>Echelle à 4 scores</p> | <p>6 mois</p> | <p>Groupe Er:YAG : diminution de la douleur : score 3,6 à 1,7.</p> <p>Groupe DP : diminution de la douleur de 3,5 à 3,2.</p> <p>La désensibilisation au laser Er:YAG est plus efficace dans le temps que celle au <i>Dentin Protector</i>[®].</p> |
| <p>(Ipci et al. 2009)</p> | <p>Er:YAG et CO2 laser</p> | <p>Gel fluoré sodium</p> | <p>Jet d'air</p> | <p>Echelle à 4 scores</p> | <p>6 mois</p> | <p>Groupe CO2 et Er:YAG : diminution de la douleur plus importante que le gel fluoré sodium seul.</p> |

Le laser Nd:YAG et le vernis fluoré semblent avoir une efficacité équivalente dans le temps. **Cependant, le laser Nd:YAG permet un temps de traitement plus court, et une meilleure satisfaction du patient.** En effet, le vernis fluoré doit être appliqué 3 fois alors que le laser une seule fois.

Pour le laser Er:YAG, il semblerait que son effet perdure dans le temps, plus que celui du *Dentin Protector*[®].

Les résultats pour le laser GaAlAs sont controversés dans la littérature.

Une étude plus récente a évalué les effets d'agents désensibilisants et de différents lasers, seuls ou combinés, sur les tubulis par analyse microscopique.

Quarante-deux dents de sagesse ont été extraites, préparées et analysées. Au total, 84 échantillons dentinaires ont été divisés en 7 groupes :

- groupe 1 : contrôle ;
- groupe 2 : désensibilisant *Gluma*[®] appliqué pendant 30-40 s ;
- groupe 3 : désensibilisant *Teethmate*[®] appliqué pendant 30-40 s ;
- groupe 4 : Nd:YAG : 60 s/cm² / 15 Hz / 1 W ;
- groupe 5 : Er:YAG : 60 s/cm² / 30 Hz / 100 mJ ;
- groupe 6 : *Gluma*[®] + Er:YAG ;
- groupe 7 : *Teethmate*[®] + Er:YAG.

L'agent *Teethmate*[®] est un nouvel agent désensibilisant contenant du phosphate de calcium, permettant une cristallisation de la dentine.

L'agent *Gluma*[®] est une solution aqueuse contenant du glutaraldehyde et de l'hydroxyethyl methacrylate. C'est un fixateur biologique qui permet l'oblitération des tubulis par dépôts de protéines plasmatiques dans les fluides dentinaires.

Les échantillons ont été observés au microscope électronique. Tous les groupes ont présenté une réduction du diamètre tubulaire comparativement au groupe contrôle.

Les résultats sont présentés dans le tableau ci-dessous :

| Groupes | Partiellement oblitérés | Totalement oblitérés | Tous ouverts | Taux de succès (%) |
|--------------------------|----------------------------|-------------------------|-----------------|-----------------------------|
| Groupe 1 contrôle | 0 | 0 | 120 | 0 % |
| G2 Gluma | 25 | 103,5 | 4 | 86,2 % |
| G3 TTMATE | 30 | 74 | 31 | 61,6 % |
| G4 Nd:YAG | 8 | 109 | 7 | 90,8 % |
| G5 Er:YAG | 6 | 110 | 7 | 91,6 % |
| G6 Er:YAG + GLUMA | 5 | 115,5 | 2 | 96,2 % |
| G7 Er:YAG + TTMATE | 6 | 112 | 5 | 93,3 % |

Figure 47 : taux de succès de l'oblitération tubulaire dans les différents groupes (Öncü, Karabekiroğlu, et Ünlü 2017)

Il semblerait que le traitement par laser Er:YAG en association au désensibilisant *Gluma*[®] soit le traitement le plus efficace pour l'oblitération des tubulis dentinaires, suivi de près par les autres traitements.

L'agent *Teethmate*[®] permet une oblitération de presque la moitié des tubulis dentinaires, cependant il semble moins efficace que les traitements lasers pour la diminution de l'HD.

Le *Gluma*[®] est quant à lui très efficace pour l'oblitération des tubulis dentinaires, mais reste légèrement moins efficace que les traitements au laser. Cependant, ses propriétés biologiques permettent le maintien de la surface dentinaire, contrairement au traitement par le laser (Öncü et al. 2017).

Les résultats de cette étude montrent que la thérapie au laser seule, est plus efficace que le traitement via un agent désensibilisant seul.

Une analyse AFM (Atomic Force Microscopy), qui permet l'analyse de l'aspect topographique des échantillons dentinaires, et les possibles effets secondaires d'un traitement, a été réalisée sur les différents groupes.

Le groupe contrôle (traité uniquement avec de l'EDTA) montre des tubulis ouverts, et l'absence de smear layer.

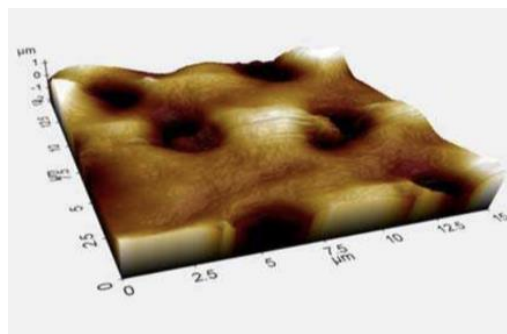


Figure 48 : Analyse AFM du groupe contrôle (Öncü et al. 2017)

Pour les groupes 2 et 3, l'analyse AFM montre une structure de surface de type hélicoïdale ainsi qu'une oblitération partielle des tubulis. Dans le groupe 3, une cristallisation peut être observée.

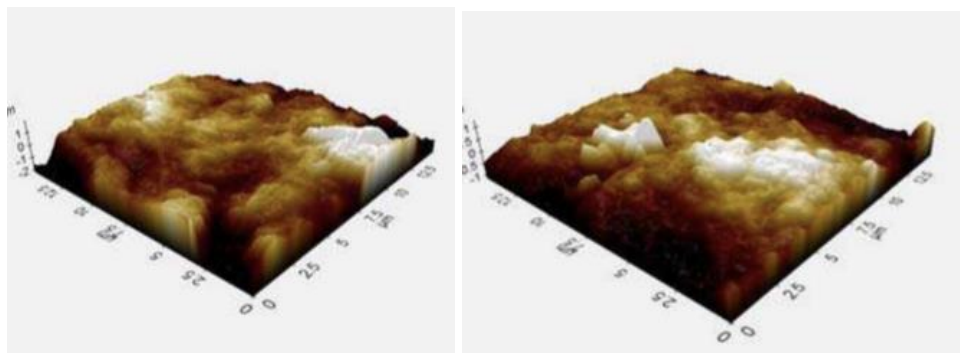


Figure 49 : Analyse AFM du groupe 2 et 3 (Öncü et al. 2017)

Dans le groupe 4, l'analyse met en évidence des micro-fêlures ainsi qu'une carbonisation de la dentine. Les tubulis sont recouverts de dentine fondue.

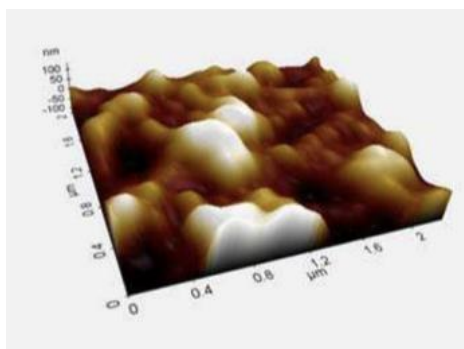


Figure 50 : Analyse AFM du groupe 4 (Öncü et al. 2017)

Dans les groupes 5, 6 et 7 la reconstruction en 3D montre une surface très rugueuse caractérisée par des arêtes et des rainures, et l'aire à l'intérieur des tubulis montrent des cratères et des fêlures.

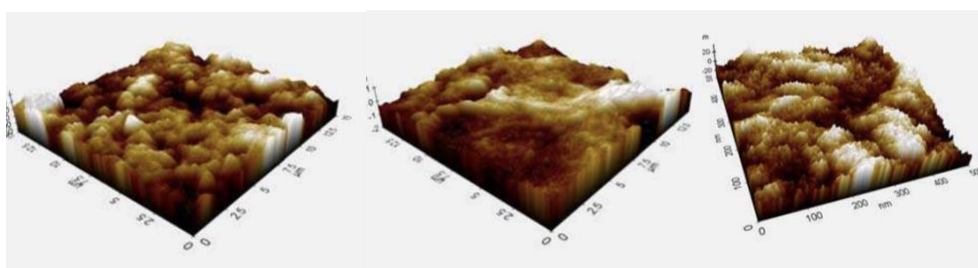


Figure 51 : Analyse AFM des groupes 5, 6, 7 (Öncü et al. 2017)

Nous savons que l'irradiation laser permet une diminution de l'hypersensibilité dentinaire de manière directe et indirecte.

L'irradiation peut altérer les fibres nerveuses et bloquer le signal nerveux, ce qui diminue directement l'HD. De manière indirecte, l'irradiation entraîne la fonte de la surface dentinaire, ce qui oblitère les tubulis.

Le laser Er:YAG induit des modifications morphologiques de la surface dentaire, incluant la formation de fêlures, de cratères, plus susceptibles de causer une accumulation bactérienne. Selon les paramètres de réglages utilisés, des observations identiques peuvent être observées pour le laser Nd:YAG.

Afin d'éviter ces problèmes, les auteurs ont proposé de couvrir la surface dentinaire avec un agent aqueux, afin que la température n'augmente que pour ce dernier à la place de la dentine.

Dans les groupes 6 et 7, des agents désensibilisants ont été appliqués avant l'irradiation. Cette méthode pourrait être plus avantageuse que d'utiliser le laser ou l'agent désensibilisant seul, car les taux de succès dans ces groupes sont plus élevés (Öncü et al. 2017).

Dans leur récent essai clinique randomisé, Lopes et ses co-auteurs ont suivi 32 patients (117 lésions), pendant une période de 18 mois, afin de déterminer **l'efficacité de différents protocoles pour le traitement de l'HD**. Neuf groupes ont été créés :

- G1 : *Gluma*[®] ;
- G2 : laser de faible énergie à faible dose 810 nm, 30 mW, 10 J/cm².
Trois sessions d'irradiation (72 h d'intervalle entre chaque session) ;
- G3 : laser de faible énergie à forte dose 810 nm, 100 mW, 40 J/cm².
Trois sessions d'irradiation (72 h d'intervalle) ;
- G4 : laser de faible énergie à faible dose + *Gluma*[®] ;
- G5 : laser de faible énergie à forte dose + *Gluma*[®] ;
- G6 : Nd:YAG laser, 1 W, 10 Hz, 100 mJ ;
- G7 : Nd:YAG laser + *Gluma*[®] ;
- G8 : laser de faible énergie à faible dose + Nd:YAG ;
- G9 : laser de faible énergie à forte dose + Nd:YAG.

Le niveau de sensibilité pour chaque volontaire a été provoqué par un jet d'air et par une sonde, et analysé via l'échelle visuelle analogique (EVA) avant, immédiatement après le traitement, à 12 et à 18 mois.

Les résultats sont présentés dans les tableau ci-dessous :

Table 1 Median of pain, according to treatment used and period of evaluation, for air stimulation

| Treatment | Pre | Post 1 | Post 2 | Post 3 | p^a |
|----------------|-------|--------|--------|--------|-------------|
| LPLD | 2.35a | 1.15b | 0.25b | 0.95b | $p < 0.001$ |
| LPLD + Nd:YAG | 4.25a | 2.30b | 0.90c | 1.10c | $p < 0.001$ |
| LPLD + Gluma | 6.10a | 2.10b | 0.15c | 0.10c | $p < 0.001$ |
| LPHD | 3.70a | 2.35ab | 0.65c | 0.75bc | $p < 0.001$ |
| LPHD + Nd:YAG | 6.10a | 3.65b | 0.40c | 0.65c | $p < 0.001$ |
| LPHD + Gluma | 6.50a | 5.00b | 1.50c | 1.90c | $p < 0.001$ |
| Nd:YAG | 4.60a | 2.00b | 1.10b | 2.10b | $p < 0.001$ |
| Gluma | 4.70a | 1.20b | 0.00bc | 0.00bc | $p < 0.001$ |
| Nd:YAG + Gluma | 5.90a | 1.70b | 0.80bc | 1.30bc | $p < 0.001$ |
| p^b | 0.097 | 0.365 | 0.964 | 0.620 | |

^a Friedman test for comparison of pain between periods, for one and the same treatment (different letters in horizontal lines indicate significant differences between periods)

^b Kruskal-Wallis test for comparison of pain between treatments, in one and the same period

Figure 52 : Médiane de la douleur, stimulée par l'air, en fonction du traitement et du temps (Lopes et al. 2017)

Table 3 Median of pain, according to treatment used and period of evaluation, for probe stimulation

| Treatment | Pre | Post 1 | Post 2 | Post 3 | p^a |
|----------------|-------|--------|--------|--------|-------------|
| LPLD | 1.20a | 0.25ab | 0.00b | 0.00b | $p < 0.001$ |
| LPLD + Nd:YAG. | 1.00a | 0.00ab | 0.00b | 0.00b | $p = 0.002$ |
| LPLD + Gluma | 2.90a | 0.85b | 0.50b | 0.50b | $p < 0.001$ |
| LPHD | 0.75a | 0.65ab | 0.00b | 0.00b | $p < 0.001$ |
| LPHD + Nd:YAG | 3.90a | 0.80ab | 0.00c | 0.00bc | $p < 0.001$ |
| LPHD + Gluma | 4.50a | 0.40b | 0.00b | 0.00b | $p < 0.001$ |
| Nd:YAG | 4.00a | 0.70b | 1.20b | 1.80b | $p < 0.001$ |
| Gluma | 2.30a | 0.00b | 0.00b | 0.00b | $p < 0.001$ |
| Nd:YAG + Gluma | 4.10a | 0.00b | 0.00b | 0.00b | $p < 0.001$ |
| p^b | 0.321 | 0.131 | 0.770 | 0.754 | |

^a Friedman test for comparison of pain between periods, for one and the same treatment (different letters in horizontal lines indicate significant differences between periods)

^b Kruskal-Wallis test for comparison of pain between treatments, in one and the same period

Figure 53 : Médiane de la douleur, stimulée par la sonde, en fonction du traitement et du temps (Lopes et al. 2017)

L'étude montre que **tous les traitements sont efficaces pour la diminution de l'HD, bien que la sensibilité ré-augmente après 12 mois** ; à l'exception du groupe *Gluma*[®] pour lequel la sensibilité reste à zéro, même 18 mois après le traitement.

La comparaison des deux protocoles d'application du laser de faible énergie (à faible et forte dose), montre une différence significative directement après le traitement. A faible dose, les effets sont immédiats, alors qu'à forte dose, ils n'apparaissent qu'une semaine après l'irradiation. Cependant, à long terme, les résultats sur la douleur sont statistiquement identiques, pour les deux protocoles.

Les analyses statistiques ont démontré que **tous les traitements sont efficaces dans la réduction de l'hypersensibilité dentinaire, et que les résultats ne sont pas statistiquement différents à 12 et 18 mois, selon le traitement utilisé.**

In vivo, il semblerait que ni le laser de faible intensité, ni le Nd:YAG, ni l'agent *Gluma*[®], ni l'association de ces traitements ne soient plus efficaces qu'un autre pour diminuer l'HD (Lopes et al. 2017).

Selon les études, **les agents désensibilisants sont moins ou autant efficaces que les lasers dans le traitement de l'HD.** La combinaison des deux augmente l'efficacité du traitement. Toutefois il est important de noter que même si le laser pourrait diminuer de manière **plus importante l'hypersensibilité dentinaire, il peut également présenter des effets indésirables avec une modification de la structure dentinaire.** De plus il est **plus onéreux que les agents désensibilisants**, mais d'un autre côté il demande une **compliance moins importante de la part des patients.**

5.5. Arrivée de nouveaux agents désensibilisants

L'introduction de nouvelles colles puissantes pour le traitement de l'HD tel que les cyanocrylates pourrait venir concurrencer ou améliorer les traitements par lasers.

Il semblerait que les cyanocrylates ont un effet désensibilisant immédiat sur la dentine hypersensible. La commercialisation de cyanocrylate sous la forme de colle forte est biocompatible. Il a l'avantage d'être un produit de faible coût, facilement applicable, efficace et sûre d'utilisation. Cependant, seuls quelques auteurs ont

rapporté l'utilisation des cyanocrylates dans le traitement de l'HD et peu d'études récentes ont été publiées.

Dans leur essai clinique, Flecha et ses co-auteurs ont évalué l'efficacité du cyanocrylate dans le traitement de l'HD, comparativement à un laser de faible intensité.

L'étude a impliqué 62 patients avec 434 dents sensibles, et la douleur a été évaluée avant, à 24 h, à 30 jours, 90 jours et 180 jours. Dans les deux groupes, une réduction de l'hypersensibilité dentinaire est notée, cependant **aucune différence significative n'est notable après 6 mois** (Flecha et al. 2013). D'autres études doivent être menées afin de confirmer ces résultats.

Les cyanocrylates sont autant efficaces que le laser de faible intensité dans le traitement de l'hypersensibilité dentinaire, de plus, cette thérapeutique est plus accessible et moins onéreuse que le laser. Elle peut être utilisée de manière sûre pour le traitement de l'HD.

Une étude pilote récente a introduit l'utilisation de brosse à dents lasers pour diminuer l'HD.

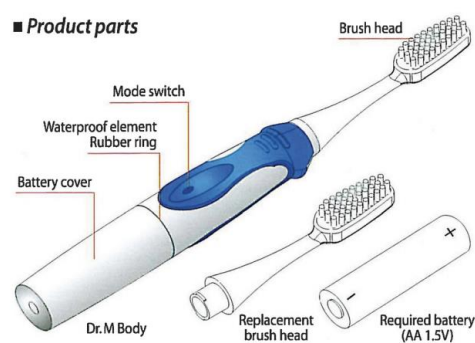


Figure 1. Schematic of laser toothbrush

Figure 54 : brosse à dents laser (Ko et al. 2014)

L'effet de la brosse à dents laser a été comparé à celui d'une brosse à dents Sensodyne® classique. Les deux brosses à dents diminuent l'HD, mais il semblerait

que la brosse à dents laser ait de meilleurs résultats immédiats. D'autres études doivent évidemment être menées sur cette nouvelle technique (Yaghini et al. 2015).

6. Discussion

L'analyse des publications récentes sur l'utilisation des lasers pour le traitement de l'HD a permis de démontrer que tous les lasers sont efficaces dans le traitement de l'hypersensibilité dentinaire.

Les études in vitro ont permis de démontrer que tous les lasers permettaient une oblitération des tubulis dentinaires.

La littérature sur l'utilisation des lasers est vaste, mais présente une hétérogénéité quant aux paramètres de réglages pour chaque laser. Puissance et fréquence variant d'une étude à une autre, il paraît normal que les auteurs ne retrouvent pas toujours les mêmes résultats notamment quant aux possibles effets secondaires sur les tissus pulpaire et environnants, ou encore quant au réel avantage d'un laser par rapport à une technique conventionnelle.

Pour l'utilisation récente des lasers Er:YAG et Er,Cr:YSGG peu de littérature est retrouvée. Leur utilisation pour le traitement des hypersensibilités reste récente, et d'autres études doivent être menées afin de déterminer s'ils présentent un réel avantage comparativement aux autres lasers.

De plus, les études in vivo ne permettent pas de réellement expliquer la participation d'un effet placebo. Peu de chercheurs ont pu mettre en place un système placebo produisant les mêmes effets que le laser activé, et des essais en double aveugle ont rarement été menés. Ainsi, on pourrait se demander si l'efficacité des traitements par irradiation ne serait pas directement liée à un effet placebo.

A cela s'ajoute qu'aucune étude n'a permis d'identifier clairement la cause des récurrences au cours du temps. Si toutes les habitudes nocives et les causes intrinsèques de l'hypersensibilité dentinaire ont été abolies, il est important de se demander pourquoi une réapparition des symptômes a lieu dans les mois qui suivent la première irradiation, alors que ces mêmes tubulis ont été oblitérés sur plusieurs microns par le traitement initial.

De plus, les suivis cliniques ne dépassent généralement pas 6 mois après le traitement initial.

Enfin, les dents incluses dans les études ne présentent pas toujours le même EVA initial. Généralement, la douleur doit être modérée, cependant il est possible que les lasers ne soient efficaces que sur des dents modérément hypersensibles, et que leurs limites d'application se trouvent dans l'état initial de douleur.

Il serait également intéressant de réaliser des études en fonction de l'étiologie de l'hypersensibilité dentinaire. Tel type de laser pourrait-il être plus efficace pour une érosion plutôt que pour une abfraction ?

L'hypersensibilité dentinaire est un problème majeur de santé publique, sa prévalence ayant sensiblement augmentée au cours des dernières décennies.

Toutefois, aujourd'hui aucun traitement ne fait l'unanimité quant à la diminution des symptômes et l'amélioration de la qualité de vie des patients. Des études comparatives des différents traitements précises et calibrées doivent être menées afin de pouvoir aiguiller le praticien dans ses choix thérapeutiques.

7. Conclusion

Les lasers sont efficaces dans le traitement des hypersensibilités dentinaires. Ils agissent de manière directe par blocage de l'influx nerveux (surtout pour le laser diode) et de manière indirecte par fonte de la dentine péri-tubulaire oblitérant ainsi les tubulis (lasers de moyennes intensité).

Tous les lasers permettent une diminution des diamètres et parfois une oblitération des tubulis dentinaires.

Le laser Nd:YAG est celui qui permet la meilleure oblitération tubulaire. Il est considéré aujourd'hui comme le gold standard des lasers pour le traitement de l'HD.

Le laser diode semble être moins efficace à court terme que les autres lasers ; cependant il n'entraîne aucune modification de la morphologie dentinaire, ni aucun effet secondaire sur les tissus environnants. Il peut être utilisé en toute sécurité.

Le laser CO2 semble être celui qui induit la plus haute augmentation de la température de surface, et doit être utilisé avec une grande précaution. Il pourrait induire des nécroses pulpaire, et des remaniements des tissus environnants.

Les lasers Er:YAG et Er,Cr:YSGG ne sont que depuis peu utilisés pour le traitement des HD. Leur efficacité reste à prouver et il semble que le laser Er,Cr:YSGG ne soit pas plus efficace qu'un placebo.

Un effet placebo ne doit pas être mis de côté et pourrait être une des causes de la diminution de la douleur.

Il semble qu'une récurrence de l'hypersensibilité dentinaire opère toujours après le traitement initial.

Les lasers semblent généralement plus efficaces que les traitements conventionnels.

Lorsque les lasers sont utilisés en association à un gel ou un dentifrice désensibilisant, ils sont plus efficaces que les traitements traditionnels.

L'association d'une irradiation et d'un traitement ambulatoire produit des effets plus durables que les méthodes traditionnelles.

Cependant, les lasers peuvent induire une modification de la surface dentaire, l'apparition de micro-fêlures et une augmentation de la rugosité de surface pouvant induire une accumulation bactérienne sur la zone traitée.

De nouvelles résines, et de nouveaux adhésifs comme le cyanocrylate pourraient être plus efficaces que les lasers, ou du moins autant efficaces et plus faciles d'utilisations. Ce sont de nouvelles thérapeutiques sur lesquelles des études doivent être menées afin de déterminer leurs avantages.

Les lasers restent très onéreux, et leur utilisation est plus complexe que les méthodes traditionnelles.

En vue des données de la littérature, nous pouvons dire que les lasers sont des traitements innovants et plus rapides que les méthodes traditionnelles, aussi bien dans la durée du traitement que dans l'apparition de résultats. Les effets secondaires restent très légers voire inexistantes, et le confort du patient nettement amélioré par rapport aux méthodes traditionnelles.

Chaque cas clinique est individuel et, en attendant le traitement qui pourra être considéré comme un « gold standard » pour le traitement des hypersensibilités dentinaires, c'est au praticien de déterminer quel sera le traitement le plus adapté aussi bien en terme de compliance, de durée, de confort et de coût pour son patient.

8. Bibliographie

- 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.
- Alamarguy C. Le laser et ses utilisations en Odontologie Conservatrice [Thèse d'exercice : chirurgien-dentiste]. [Nancy]: Nancy Poincare - Nancy 1; 2011.
- Alfredo E, Marchesan MA, Sousa-Neto MD, Brugnera-Júnior A, Silva-Sousa YTC. Temperature variation at the external root surface during 980-nm diode laser irradiation in the root canal. *J Dent.* 2008;36(7):529-34.
- Aranha ACC, Eduardo C de P. Effects of Er:YAG and Er,Cr:YSGG lasers on dentine hypersensitivity. Short-term clinical evaluation. *Lasers Med Sci.* 2012a;27(4):813-8.
- Aranha ACC, Eduardo C de P. In vitro effects of Er,Cr:YSGG laser on dentine hypersensitivity. Dentine permeability and scanning electron microscopy analysis. *Lasers Med Sci.* 2012b;27(4):827-34.
- Aranha ACC, Pimenta LAF, Marchi GM. Clinical evaluation of desensitizing treatments for cervical dentin hypersensitivity. *Braz Oral Res.* 2009;23(3):333-9.
- Asnaashari M, Moeini M. Effectiveness of lasers in the treatment of dentin hypersensitivity. *J Lasers Med Sci.* 2013;4(1):1-7.
- Attin T, Knöfel S, Buchalla W, Tütüncü R. In situ evaluation of different remineralization periods to decrease brushing abrasion of demineralized enamel. *Caries Res.* 2001;35(3):216-22.
- Bader J, Balevi B, Farsai P, Flores-Mir C, Gunsolley J, Matthews D, et al. Lasers may reduce pain arising from dentin hypersensitivity. *J Am Dent Assoc* 1939. 2014;145(4):1-2.
- Badran Z, Boutigny H, Struillou X, Baroth S, Laboux O, Soueidan A. Tooth desensitization with an Er:YAG laser: in vitro microscopical observation and a case report. *Lasers Med Sci.* 2011;26(1):139-42.
- Becker W, Becker BE, Caffesse R, Kerry G, Ochsenbein C, Morrison E, et al. A longitudinal study comparing scaling, osseous surgery, and modified Widman procedures: results after 5 years. *J Periodontol.* 2001;72(12):1675-84.
- Belal MH, Yassin A. A comparative evaluation of CO₂ and erbium-doped yttrium aluminium garnet laser therapy in the management of dentin hypersensitivity and assessment of mineral content. *J Periodontal Implant Sci.* 2014;44(5):227-34.
- Biagi R, Cossellu G, Sarcina M, Pizzamiglio IT, Farronato G. Laser-assisted treatment of dentinal hypersensitivity: a literature review. *Ann Stomatol (Roma).* 2015;6(3-4):75-80.
- Birang R, Poursamimi J, Gutknecht N, Lampert F, Mir M. Comparative evaluation of the effects of Nd:YAG and Er:YAG laser in dentin hypersensitivity treatment. *Lasers Med Sci.* 2007;22(1):21-4.
- 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.
- 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.

- Can-Karabulut DC. Influence of a dentin desensitizer and a red-wavelength diode laser application on bond strength of composite to dentin in vitro. *Photomed Laser Surg.* 2010;28(2):19-24.
- Clark D, Levin L. Non-surgical management of tooth hypersensitivity. *Int Dent J.* 2016;66(5):249-56.
- Cohen S, Richard C. *Pathways of the pulp.* 8th edition. Vol. 36. St-Louis: Mosby; 2002.
- Colon P. Abrasion, érosion, attrition. In: *Odontologie conservatrice et restauratrice Tome 1 : une approche médicale globale.* Rueil-Malmaison: Cdp; 2010. p. 221-55.
- Corona S a. M, Nascimento TN do, Catirse ABE, Lizarelli RFZ, Dinelli W, Palma-Dibb RG. Clinical evaluation of low-level laser therapy and fluoride varnish for treating cervical dentinal hypersensitivity. *J Oral Rehabil.* 2003;30(12):1183-9.
- Cury MS, Silva CB, Nogueira RD, Campos MGD, Palma-Dibb RG, Geraldo-Martins VR. Surface roughness and bacterial adhesion on root dentin treated with diode laser and conventional desensitizing agents. *Lasers Med Sci.* 2018;33(2):257-62.
- Douglas de Oliveira DW, Marques DP, Aguiar-Cantuária IC, Flecha OD, Gonçalves PF. Effect of surgical defect coverage on cervical dentin hypersensitivity and quality of life. *J Periodontol.* 2013;84(6):768-75.
- Duran I, Sengun A. The long-term effectiveness of five current desensitizing products on cervical dentine sensitivity. *J Oral Rehabil.* 2004;31(4):351-6.
- Eisenburger M, Addy M. Erosion and attrition of human enamel in vitro part I: interaction effects. *J Dent.* 2002;30(7-8):341-7.
- Flecha OD, Azevedo CGS, Matos FR, Vieira-Barbosa NM, Ramos-Jorge ML, Gonçalves PF, et al. Cyanoacrylate versus laser in the treatment of dentin hypersensitivity: a controlled, randomized, double-masked and non-inferiority clinical trial. *J Periodontol.* 2013;84(3):287-94.
- García-Delaney C, Abad-Sánchez D, Arnabat-Domínguez J, Valmaseda-Castellón E, Gay-Escoda C. Evaluation of the effectiveness of the photobiomodulation in the treatment of dentin hypersensitivity after basic therapy. A randomized clinical trial. *J Clin Exp Dent.* 2017;9(5):694-702.
- Gholami GA, Fekrazad R, Esmail-Nejad A, Kalhori KAM. An evaluation of the occluding effects of Er;Cr:YSGG, Nd:YAG, CO₂ and diode lasers on dentinal tubules: a scanning electron microscope in vitro study. *Photomed Laser Surg.* 2011;29(2):115-21.
- Gojkov-Vukelic M, Hadzic S, Zukanovic A, Pasic E, Pavlic V. Application of Diode Laser in the Treatment of Dentine Hypersensitivity. *Med Arch Sarajevo Bosnia Herzeg.* 2016;70(6):466-9.
- Gordan VV, Blaser PK, Watson RE, Mjör IA, McEdward DL, Sensi LG, et al. A clinical evaluation of a giomer restorative system containing surface prereacted glass ionomer filler: results from a 13-year recall examination. *J Am Dent Assoc 1939.* 2014;145(10):1036-43.
- GroupIMD. Composition et fonctionnement du laser. [Internet]. 2016a [cité 1 janv 2018]. Disponible sur: <https://www.laserdentaire.net/principes-physiques/#1486118237703-7d9c6764-d74f0a35-4f20>
- GroupIMD. Interactions laser et réactions tissulaires. [Internet]. 2016b [cité 1 janv 2018]. Disponible sur: <https://www.laserdentaire.net/principes-physiques/#1486141511281-fe3e31c9-f0460a35-4f20>
- GroupIMD. La physique appliquée au laser [Internet]. 2016c [cité 1 janv 2018]. Disponible sur: <https://www.laserdentaire.net/principes-physiques/#1486109811615-794a662f-00990a35-4f20>

- GroupIMD. Quels effets dans la pratique dentaire ? [Internet]. 2016d [cité 1 janv 2018]. Disponible sur: <https://www.laserdentaire.net/principes-physiques/#1486141703036-8242a61c-2f870a35-4f20>
- Han SY, Jung HI, Kwon HK, Kim BI. Combined effects of Er:YAG laser and nano-carbonate apatite dentifrice on dentinal tubule occlusion: in vitro study. *Photomed Laser Surg.* 2013;31(7):342-8.
- Hashim NT, Gasmalla BG, Sabahelkheir AH, Awooda AM. Effect of the clinical application of the diode laser (810 nm) in the treatment of dentine hypersensitivity. *BMC Res Notes.* 2014;7:31.
- Ipci SD, Cakar G, Kuru B, Yilmaz S. Clinical evaluation of lasers and sodium fluoride gel in the treatment of dentine hypersensitivity. *Photomed Laser Surg.* 2009;27(1):85-91.
- Jokstad A. The effectiveness of lasers to reduce dentinal hypersensitivity remains unclear. *J Evid-Based Dent Pract.* 2012;12(3 Suppl):231-2.
- Joss-Vassalli I, Grebenstein C, Topouzelis N, Sculean A, Katsaros C. Orthodontic therapy and gingival recession: a systematic review. *Orthod Craniofac Res.* 2010;13(3):127-41.
- Kara C, Orbak R. Comparative evaluation of Nd:YAG laser and fluoride varnish for the treatment of dentinal hypersensitivity. *J Endod.* 2009;35(7):971-4.
- Kasparian J. Le principe du laser. [Internet]. 2008 [cité 1 janv 2018]. Disponible sur: <https://www.futura-sciences.com/sciences/dossiers/physique-lasers-puissance-impulsions-ultracourtes-764/page/2/>
- Kimura Y, Wilder-Smith P, Yonaga K, Matsumoto K. Treatment of dentine hypersensitivity by lasers: a review. *J Clin Periodontol.* 2000;27(10):715-21.
- Ko Y, Park J, Kim C, Park J, Baek SH, Kook YA. Treatment of dentin hypersensitivity with a low-level laser-emitting toothbrush: double-blind randomised clinical trial of efficacy and safety. *J Oral Rehabil.* 2014;41(7):523-31.
- Kumar NG, Mehta D s. Short-Term Assessment of the Nd:YAG Laser With and Without Sodium Fluoride Varnish in the Treatment of Dentin Hypersensitivity – A Clinical and Scanning Electron Microscopy Study. *J Periodontol.* 2005;76(7):1140-7.
- Lee B-S, Chang C-W, Chen W-P, Lan W-H, Lin C-P. In vitro study of dentin hypersensitivity treated by Nd:YAP laser and bioglass. *Dent Mater.* 2005;21(6):511-9.
- Lee D-H, Murakami S, Khan SZ, Matsuzaka K, Inoue T. Pulp responses after CO₂ laser irradiation of rat dentin. *Photomed Laser Surg.* 2013;31(2):59-64.
- Liu Y, Gao J, Gao Y, Xu S, Zhan X, Wu B. In Vitro Study of Dentin Hypersensitivity Treated by 980-nm Diode Laser. *J Lasers Med Sci.* 2013;4(3):111-9.
- Lopes AO, de Paula Eduardo C, Aranha ACC. Evaluation of different treatment protocols for dentin hypersensitivity: an 18-month randomized clinical trial. *Lasers Med Sci.* 2017;32(5):1023-30.
- Maamary S, De Moor R, Nammour S. [Treatment of dentin hypersensitivity by means of the Nd:YAG laser. Preliminary clinical study]. *Rev Belge Med Dent.* 2009;64(3):140-6.
- Maleki-Pour MR, Birang R, Khoshayand M, Naghsh N. Effect of Nd:YAG Laser Irradiation on the Number of Open Dentinal Tubules and Their Diameter with and without Smear of Graphite: An in Vitro Study. *J Lasers Med Sci.* 2015;6(1):32-9.
- Marini MG, Gregghi SLA, Passanezi E, Sant'ana ACP. Gingival recession: prevalence, extension and severity in adults. *J Appl Oral Sci Rev FOB.* 2004;12(3):250-5.

- Moritz A, Gutknecht N, Schoop U, Goharkhay K, Ebrahim D, Wernisch J, et al. The advantage of CO₂-treated dental necks, in comparison with a standard method: results of an in vivo study. *J Clin Laser Med Surg.* 1996;14(1):27-32.
- Moritz A, Schoop U, Goharkhay K, Aoid M, Reichenbach P, Lothaller MA, et al. Long-term effects of CO₂ laser irradiation on treatment of hypersensitive dental necks: results of an in Vivo study. *J Clin Laser Med Surg.* 1998;16(4):211-5.
- Namour A, Nammour S, Peremans A, Heyselaer D, De Moor RJG. Treatment of dentinal hypersensitivity by means of Nd:YAP Laser: a preliminary in vitro study. *ScientificWorldJournal.* 2014;2014:323604.
- Närhi M, Kontturi-Närhi V, Hirvonen T, Ngassapa D. Neurophysiological mechanisms of dentin hypersensitivity. *Proc Finn Dent Soc Suom Hammaslaakariseuran Toim.* 1992;88(1):15-22.
- Olley RC, Moazzez R, Bartlett D. Effects of dentifrices on subsurface dentin tubule occlusion: an in situ study. *Int J Prosthodont.* avr 2015;28(2):181-7.
- Öncü E, Karabekiroğlu S, Ünlü N. Effects of different desensitizers and lasers on dentine tubules: An in-vitro analysis. *Microsc Res Tech.* 2017;80(7):737-44.
- Pandey R, Koppolu P, Kalakonda B, Lakshmi BV, Mishra A, Reddy PK, et al. Treatment of dentinal hypersensitivity using low-level laser therapy and 5% potassium nitrate: A randomized, controlled, three arm parallel clinical study. *Int J Appl Basic Med Res.* 2017;7(1):63-6.
- Pandit N, Gupta R, Bansal A. Comparative evaluation of two commercially available desensitizing agents for the treatment of dentinal hypersensitivity. *Indian J Dent Res Off Publ Indian Soc Dent Res.* 2012;23(6):778-83.
- Petersson LG. The role of fluoride in the preventive management of dentin hypersensitivity and root caries. *Clin Oral Investig.* 2013;17(1):63-71.
- Porto ICCM, Andrade AKM, Montes MAJR. Diagnosis and treatment of dentinal hypersensitivity. *J Oral Sci.* 2009;51(3):323-32.
- Prati C, Cervellati F, Sanasi V, Montebugnoli L. Treatment of cervical dentin hypersensitivity with resin adhesives: 4-week evaluation. *Am J Dent.* 2001;14(6):378-82.
- Robinson PG, Deacon SA, Deery C, Heanue M, Walmsley AD, Worthington HV, et al. Manual versus powered toothbrushing for oral health. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;[Epub](2):CD002281.
- Schwarz F, Arweiler N, Georg T, Reich E. Desensitizing effects of an Er:YAG laser on hypersensitive dentine. *J Clin Periodontol.* 2002;29(3):211-5.
- Shah R, Sowmya N, Thomas R, Mehta D. Periodontal biotype: Basics and clinical considerations. *J Interdiscip Dent.* 2018;6(1):44-9.
- Sicilia A, Cuesta-Frechoso S, Suárez A, Angulo J, Pordomingo A, De Juan P. Immediate efficacy of diode laser application in the treatment of dentine hypersensitivity in periodontal maintenance patients: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2009;36(8):650-60.
- Strakas D, Franzen R, Kallis A, Vanweersch L, Gutknecht N. A comparative study of temperature elevation on human teeth root surfaces during Nd:YAG laser irradiation in root canals. *Lasers Med Sci.* 2013;28(6):1441-4.
- Suge T, Kawasaki A, Ishikawa K, Matsuo T, Ebisu S. Effects of plaque control on the patency of dentinal tubules: an in vivo study in beagle dogs. *J Periodontol.* 2006;77(3):454-9.

- Tengrungsun T, Sangkla W. Comparative study in desensitizing efficacy using the GaAlAs laser and dentin bonding agent. *J Dent.* 2008;36(6):392-5.
- Trushkowsky RD, Oquendo A. Treatment of dentin hypersensitivity. *Dent Clin North Am.* 2011;55(3):599-608.
- Umana M, Heysselaer D, Tielemans M, Compere P, Zeinoun T, Nammour S. Dentinal tubules sealing by means of diode lasers (810 and 980 nm): a preliminary in vitro study. *Photomed Laser Surg.* 2013;31(7):307-14.
- Umberto R, Claudia R, Gaspare P, Gianluca T, Alessandro DV. Treatment of dentine hypersensitivity by diode laser: a clinical study. *Int J Dent.* 2012;[Epub].
- Vieira AHM, Passos VF, de Assis JS, Mendonça JS, Santiago SL. Clinical evaluation of a 3% potassium oxalate gel and a GaAlAs laser for the treatment of dentinal hypersensitivity. *Photomed Laser Surg.* 2009;27(5):807-12.
- West NX. Dentine hypersensitivity: preventive and therapeutic approaches to treatment. *Periodontol* 2000. 2008;48:31-41.
- Whitters CJ, Hall A, Creanor SL, Moseley H, Gilmour WH, Strang R, et al. A clinical study of pulsed Nd:YAG laser-induced pulpal analgesia. *J Dent.* 1995;23(3):145-50.
- Yaghini J, Mogharehabed A, Safavi N, Mohamadi M, Ashtiju F. Evaluation of the effect of low level laser therapy toothbrush in treatment of dentin hypersensitivity. *J Lasers Med Sci.* 2015;6(2):85-91.
- Yilmaz HG, Bayindir H. Clinical and scanning electron microscopy evaluation of the Er,Cr:YSGG laser therapy for treating dentine hypersensitivity: short-term, randomised, controlled study. *J Oral Rehabil.* 2014;41(5):392-8.
- Yilmaz HG, Cengiz E, Kurtulmus-Yilmaz S, Leblebicioglu B. Effectiveness of Er,Cr:YSGG laser on dentine hypersensitivity: a controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2011;38(4):341-6.
- Zhang C, Matsumoto K, Kimura Y, Harashima T, Takeda FH, Zhou H. Effects of CO2 laser in treatment of cervical dentinal hypersensitivity. *J Endod.* 1998;24(9):595-7.

Les opinions émises dans les dissertations présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, sans aucune approbation ni improbation de la Faculté de Chirurgie Dentaire.

ABEHASSERA BRUNO. Intérêt des lasers dans le traitement des hypersensibilités dentinaires. 2018. 92 p. : ill., graph., tabl. Réf. Biblio. : 86 – 91.

Sous la direction du Dr J. Bosco et du Dr B. Sojod.

Th : Chir Dent. Paris 7 : année 2018

RESUME :

L'hypersensibilité dentaire se manifeste par une douleur brève et aiguë émanant de la dentine exposée. Elle peut être due à des stimuli de nature thermique, tactile, osmotique ou chimique et que l'on ne peut imputer à aucune autre forme de défaut ou de pathologie dentaire. La gêne occasionnée peut se manifester sous différentes formes allant d'un léger inconfort à une douleur sévère.

Vu l'accroissement de sa prévalence ces dernières années, l'hypersensibilité est aujourd'hui perçue comme un problème de santé publique. Son étiologie est multiple : traumatique, habitudes alimentaires, mauvaise hygiène bucco-dentaire, traitements dentaires, etc.

La difficulté face au traitement des hypersensibilités est liée aux nombreuses techniques et thérapeutiques proposées. Les hypersensibilités dentinaires sont généralement traitées soit de manière non invasive en ambulatoire (dentifrices et agents désensibilisants), ou au fauteuil (application d'agents topiques, adhésifs, vernis), soit de manière invasive (composites, chirurgies parodontales). L'objectif du traitement est de diminuer les sensibilités, généralement via l'oblitération des tubulis dentinaires.

Le laser en tant que solution thérapeutique pour les hypersensibilités dentinaires a été introduit dans les années 80 avec l'avènement du laser Erbium. Actuellement, de nouveaux lasers, plus performants et plus adaptés pour le traitement des hypersensibilités dentinaires, sont sur le marché, par exemple les lasers de basse fréquence (laser à diode, helium-neon laser), les lasers à moyenne et haute fréquence (Er:YAG, Nd:YAG, laser CO₂, etc). Ces différentes technologies laser rendent cet instrument innovant et évolutif, une alternative aux traitements invasifs.

Après un rappel des différentes thérapeutiques face à une pathologie courante touchant de nombreux patients, l'objectif de ce travail est de mener une revue systématique de la littérature sur l'efficacité des différents lasers. Quels en sont alors les effets biologiques à court, moyen et long terme et les meilleures stratégies thérapeutiques ?

TITRE en anglais : Lasers interest in the treatment of dental hypersensitivity.

DISCIPLINE : Odontologie conservatrice.

MOTS-CLES Français : Hypersensibilité dentinaire (FMeSH), Lasers (FMeSH)

MOTS-CLES Anglais : Dental hypersensitivity, Laser (MeSH).