

**Université Badji Mokhtar. Annaba.**  
**Faculté de Medecine. Annaba.**  
**Département de Médecine Dentaire.**  
**Service d'Odontologie Conservatrice/Endodontie.**  
**Promotion/ 3<sup>ème</sup> Année.**  
**Pr Bakli.N.S.**

## **Sensibilité et hyperesthésie dentinaire**

**Pr Bakli.N.S.**

[nadjette.bakli@gmail.com](mailto:nadjette.bakli@gmail.com)

**2019/2020**

# **Sensibilité et hyperesthésie dentinaire**

## **Plan**

### ***Introduction***

#### ***1. Sensibilité dentinaire***

- 1.1. Récepteurs pulpodentaires et pulpaire
- 1.2. Théorie de la sensibilité dentinaire
  - 1.2.1. Conception nerveuse
  - 1.2.2. Conception hydrodynamique
  - 1.2.3. Conception odontoblastique

#### ***2. Hypersensibilité dentinaire***

- 2.1. Définition
- 2.2. Etiologie de l'hypersensibilité dentinaire
  - 2.2.1. Les stimuli
    - 2.2.1.1. Les stimuli thermiques
    - 2.2.1.2. Les stimuli mécaniques
    - 2.2.1.3. Les stimuli chimiques, bactériens ou osmotiques
  - 2.2.2. Les récessions gingivales
  - 2.2.3. Les troubles occlusaux
  - 2.2.4. Le détartrage surfaçage
  - 2.2.5. L'alimentation
  - 2.2.6. Méthode de brossage traumatisante
- 2.3. Pathogénèse et mécanisme physiologiques
- 2.4. Symptomatologie
- 2.5. Diagnostic différentiel
- 2.6. Approche thérapeutique
  - 2.6.1. Les traitements de base
    - 2.6.1.1. Enseignement d'une technique de brossage non traumatisante
    - 2.6.1.2. Modifications des habitudes alimentaires
    - 2.6.1.3. Réhabilitation occlusale
    - 2.6.1.4. Thérapeutiques parodontales
  - 2.6.2. Les Traitements symptomatiques
    - 2.6.2.1. Les agents chimiques
      - 2.6.2.1.1. Action anti-inflammatoire
      - 2.6.2.1.2. Action caustique
      - 2.6.2.1.3. Action minéralisante
      - 2.6.2.1.4. Action neutralisante
    - 2.6.2.2. Les agents isolants
      - 2.6.2.2.1. Vernis
      - 2.6.2.2.2. Les résines composites et verres ionomères
      - 2.6.2.2.3. Les adhésifs

### ***Conclusion***

### ***Références Bibliographiques***

# **Sensibilité et L'hypersensibilité dentinaire.**

## **Introduction :**

L'exercice quotidien du chirurgien dentiste lui permet de vérifier tout le temps que l'irritation de la dentine par les stimulations mécaniques, thermiques, osmotique, ou chimiques déclenchent une sensation douloureuse.

L'existence de cette sensibilité dentinaire est normale et même indispensable, car elle nous permet de contrôler la vitalité pulpaire et aussi d'identifier le caractère d'une telle stimulation qui peut être nocive et risque de porter préjudice à l'organe dentaire.

Cette sensibilité dentinaire physiologique provoquée serait pathologique lorsque la douleur devient anormalement intense.

On parlera dans ce cas d'hypersensibilité dentinaire ou hyperesthésie dentinaire. Cette pathologie correspond à l'élaboration de sensation douloureuse anormalement intense, déclenchée par l'irritation d'une zone dentinaire mise à nu

## **1. Sensibilité dentinaire :**

### **1.1. Récepteurs pulpodentaires et pulpaire :**

A l'origine de toute sensation douloureuse existe un récepteur.

Celui-ci se situe au niveau du complexe pulpodentaire, où la pulpe et la dentine jouent le rôle de deux récepteurs sensoriels juxtaposés.

La pulpe dentaire est très richement innervée par des fibres myéliniques et amyéliniques issues des branches du trijumeau.

Celles-ci pénètrent la dent par le foramen apical et se terminent à la périphérie de la pulpe où elles constituent dans la région sous odontoblastique un réseau dense appelé plexus de RASCHKOV.

Les fibres nerveuses myéliniques ont un diamètre qui varie de 1 à 4 microns et leur vitesse de conduction entre 4 et 30 m/s et sont responsables de la transmission de la douleur dentinaire.

Dans les fibres amyéliniques les fibres sensibles du type C sont activées que par des stimulations impliquant directement la pulpe au cours de l'inflammation pulpaire en particulier.

Dans cet état celle-ci provoque la libération de nombreuses substances algogènes (sérotonine, acétylcholine, histamine, bradykinine, prostaglandine) qui agissent soit en stimulant directement les fibres c pulpaire soit en abaissant leur seuil d'excitabilité.

Elles sont donc responsables de la transmission de la douleur pulpaire.

### **Les récepteurs dentinaires :**

La dentine est un tissu minéralisé. Elle est traversée par des fins canalicules de 1 micron de diamètre à raison de 30000 à 50000/mm<sup>2</sup> ces canalicules sont parcourus par les prolongements

des odontoblastes sur les deux tiers environ de leur longueur et sont remplis d'un liquide (fluide dentinaire).

FRANK et coll. ont montré que les fibres nerveuses intra dentinaires, correspondent aux prolongements de certaines fibres nerveuses amyéliniques pulpaire et que cette innervation présente une grande variabilité en fonction des sujets de l'âge des dents et des différentes régions d'une même dent.

Ils ont montré que seule la dentine profonde était innervée et qu'il n'existe qu'une seule fibre nerveuse pour 200 à 2000 canalicules dentinaires.

## **1.2. Théorie de la sensibilité dentinaire :**

L'extrême sensibilité de la dentine est peut-être le problème le plus mystérieux et le plus embarrassant de l'histoire de la physiologie dentaire. cela tient bien sûr, à la structure même de la dent c-à-d aux relations intimes indissociables entre dentine et pulpe entre un tissu minéralisé perforé d'une multitude de canalicules et un tissu conjonctif lâche limité en périphérie par une cellule hautement spécialisée : l'odontoblaste.

Classiquement on propose 3 grandes hypothèses pour expliquer la sensibilité dentinaire :

### **1.2.1. Conception nerveuse :**

Cette hypothèse est basée sur l'innervation de la dentine et donc la sensibilité dentinaire est la traduction directe de l'irritation des fibres nerveuses intra dentinaire.

Les travaux de Fearnhead ont montré en 1957 l'existence de fibres nerveuses intra dentinaires dont le diamètre moyen varie entre 0,1 et 0,5 micron amyéliniques.

L'utilisation très nouvelles en microscopie optique et en microscopie électronique a montré avec plus de certitude la présence de fibres nerveuses intra ou inter-canaliculaires jusqu'au 2/3 inférieur de la dentine coronaire et au 1/3 inférieur de la dentine radicaire.

\*\*cette conception n'explique pas la sensibilité du 1/3 supérieur de la dentine, surtout à la jonction amérodentinaire.

L'application d'anesthésiques locaux n'a aucun effet bénéfique sur la sensibilité dentinaire.

Les solutions sucrées, très algogène pour le tissu dentinaire ne le sont pas pour le tissu nerveux.

La plus part des chercheurs ont conclu que la stimulation directe de quelques rares fibres nerveuse inégalement réparties à l'intérieur de la dentine n'explique pas toute la sensibilité dentinaire.

### **1.2.2. Conception hydrodynamique :**

Théorie de Brannstrom 1964. Cette théorie repose sur l'importance du canalicule dentinaire et surtout des mouvements de son contenu (donc sur la perméabilité dentinaire.)

La pulpe dentaire est assimilée ici à un mécanorécepteur, perçoit les stimulations de toutes natures par l'intermédiaire des déplacements liquidiens intra-canaliculaires, mouvements enregistrés entre la dentine et la chambre pulpaire.

Divers stimuli dont le seuil d'intensité serait suffisant pour une douleur dentinaire).provoquent un mouvement de fluide à l'intérieur des tubules déplacement susceptible d'engendrer l'excitation des fibres nerveuses de la périphérie pulpaire (plexus de raschkov)

### **1.2.3. Conception odontoblastique :**

Selon cette théorie, l'odontoblaste jouerait le rôle d'un récepteur sensoriel indispensable à la transmission de la sensibilité dentinaire.

Les différents chercheurs ont mis en évidence plusieurs éléments tels que : l'origine neuroblastique de l'odontoblaste de propriétés électro-physiologiques typique d'une cellule excitable la présence systématique d'un cil au voisinage de l'appareil de GOLGI. Et surtout l'existence de « gap-jonction » ou jonctions serrées entre odontoblaste et fibre nerveuse.

Tous ces éléments font penser que l'odontoblaste possède les caractéristiques d'une cellule neuroblastique.

## **2. Hypersensibilité dentinaire :**

### **2.1. Définition :**

L'hypersensibilité dentinaire ou phénomène du collet sensible correspond à des douleurs anormalement intenses, déclenchées par un stimuli agissant sur une zone dentinaire mis à nu (carie, récession gingivale, fracture...). La dénudation de la dentine expose directement les canalicules qui seront ouverts aux différentes sources d'irritations externes (variations thermique, sucres, brossage...).

### **2.2. Etiologie de l'hypersensibilité dentinaire :**

Le phénomène de l'hypersensibilité se produira sous l'action de divers stimuli.

#### **2.2.1. Les stimuli :**

##### **2.2.1.1. Les stimuli thermiques :**

Les boissons ou aliments (chaud ou froids), l'air froid ou l'application de jet d'air au cabinet dentaire peuvent occasionner une douleur brève et localisée.

Les variations de températures créent un déplacement du liquide dentinaire, à l'origine de sensations douloureuses.

##### **2.2.1.2. Les stimuli mécaniques :**

Le brossage ou l'utilisation par le praticien de sonde ou de détartreur sur les zones sensibles peuvent provoquer une douleur.

##### **2.2.1.3. Les stimuli chimiques, bactériens ou osmotiques :**

Les aliments ou boissons sucrées, acides et les produits de la plaque bactérienne peuvent entraîner des déplacements du fluide dentinaire par phénomène osmotique.

*Selon ORCHARDSON et COLLINS, le stimulus déclenchant le plus fréquent est le froid (74%° ensuite les stimuli mécaniques (10 %), chimiques (6%) et osmotique (4%).*

#### **2.2.2. Les récessions gingivales :**

Les récessions gingivales sont les étiologies les plus fréquemment rencontrées dans l'apparition d'hyperesthésie dentinaire.

Sous l'action de divers facteurs, le ciment est détruit, entraînant une exposition des canalicules dentinaires. Le fluide dentinaire est ainsi exposé aux stimuli déclenchants de la douleur.

#### **2.2.3. Les troubles occlusaux :**

Ils sont responsables de l'apparition des abrasions et lésions cervicales elles-mêmes responsables de l'hypersensibilité dentinaire.

#### **2.2.4. Le détartrage surfaçage :**

Ces thérapeutiques peuvent accentuer l'hypersensibilité au cours des premières semaines. Ces soins parodontaux entraînent une légère migration apicale de la gencive marginale, une élimination du ciment, exposant de nouveaux canalicules dentinaires.

#### **2.2.5. L'alimentation :**

Une alimentation trop sucrée et acide influence sur l'apparition des érosions, qui vont favoriser l'hypersensibilité dentinaire.

#### **2.2.6. Méthode de brossage traumatisante :**

Le brossage intempestif semble être responsable de l'apparition de récessions gingivales et d'abrasions dentaires avec formation de lésions cervicales non carieuses.

#### ***Récapitulation :***

« L'hypersensibilité dentinaire va apparaître suite à la conjugaison chronique des différents facteurs (occlusion traumatogène, brossage intempestif, récession gingivale et alimentation acide). Si la sensibilité s'accroît, l'hygiène dentaire peut être négligée et les accumulations de plaque bactérienne vont accentuer les récessions gingivales, ainsi que les phénomènes d'hyperesthésie dentinaire. »

### **2.3. Pathogenèse et mécanisme physiologiques :**

Les premières étapes de la pathogenèse l'hypersensibilité dentinaire comprennent d'abord une mise à nu de la dentine (lésion location) puis une dénudation (ouverture) des tubuli dentinaires (lésion initiation) par élimination du ciment radiculaire et de boue dentinaire (smear layer). Lorsque la dentine est dénudée, le liquide à l'intérieur des tubuli dentinaire peut être sujet à de mouvements, sous l'influence de stimuli extrinsèques. Ces déplacements du liquide dans les tubuli peuvent provoquer des contraintes de cisaillement sur les prolongements des odontoblastes, les terminaisons nerveuses, et sont par ce biais susceptibles d'aboutir à des irritations mécaniques

### **2.4. Symptomatologie :**

- L'hypersensibilité dentinaire se caractérise par des épisodes de douleurs brèves et perçantes qui prennent origine dans des zones de dentine mise à nu.
- Ces douleurs sont déclenchées en tant que réponse à des irritations thermiques, tactiles, osmotiques, chimiques ou .les épisodes algiques sont d'intensité et de fréquence variables et ne peuvent pas être expliqués par d'autres pathologies.
- Le seul élément distinctif retrouvé régulièrement est des zones de dentine mise à nu.

### **2.5. Diagnostic différentiel :**

Il convient d'exclure d'autres pathologies telles que :

- Les caries dentaires.
- Les restaurations insuffisantes.
- Les fractures dentaires.
- Les hypersensibilités post traumatique.
- Les hyperfonctions aiguës.

## **2.6. Approche thérapeutique :**

### **2.6.1. Les traitements de base :**

#### **2.6.1.1. Enseignement d'une technique de brossage non traumatisante :**

Préconiser l'utilisation d'une brosse souple et enseignement d'une technique de brossage non traumatisante et la plus adapté au patient.

#### **2.6.1.2. Modifications des habitudes alimentaires :**

Il convient de vérifier si l'alimentation du patient ne contient pas une quantité excessive de nutriments acides.

#### **2.6.1.3. Réhabilitation occlusale :**

Le traitement des parafunctions ou des maux occlusions par l'orthodontie rentre dans le cadre des traitements de l'hypersensibilité dentinaire.

#### **2.6.1.4. Thérapeutiques parodontales :**

La chirurgie mucogingivale permet de tenter un recouvrement radiculaire et de lutter contre les phénomènes de l'hyperesthésie dentinaire.

### **2.6.2. Les Traitements symptomatiques :**

Les principaux traitements peuvent être classés en deux catégories : les agents chimiques et les agents isolants.

#### **2.6.2.1. Les agents chimiques :**

Ces produits peuvent agir de différentes manières :

- Par une action anti-inflammatoire.
- Par une action caustique provoquant une coagulation des composants protéiniques des prolongements odontoblastiques.
- Par une action minéralisante provoquant une diminution du diamètre des canalicules par sclérose dentinaire permettant de réduire les mouvements liquidiens.
- Par une action neutralisante : l'excitabilité des fibres nerveuses est stabilisée par une modification de la perméabilité au sodium et potassium.

##### **2.6.2.1.1. Action anti-inflammatoire :**

Dans les années soixante on a utilisé les corticoïdes, actuellement cette application ne parait pas réellement efficace.

##### **2.6.2.1.2. Action caustique :**

\* Le nitrate d'argent : il a été totalement abandonné du fait des colorations et de l'irritation pulpaire engendrée.

\* Le chlorure de zinc :

Il est à proscrire puisque avide d'eau il peut pénétrer en profondeur et provoquer par la suite une nécrose pulpaire.

\* Le formaldéhyde :

Son efficacité est discutée actuellement.

### **2.6.2.1.3. Action minéralisante :**

#### **\* Fluor et fluorures**

\* Le fluorure de sodium : L'application de ce produit sur la dentine permet la formation de dépôts sphériques de fluorure de calcium.

Le faible pH de cet agent contribue à relarguer des ions calcium qui vont réagir avec les ions fluorures. Il se produit ainsi une précipitation et une occlusion des canalicules dentinaires.

#### **\* Le fluorure d'étain :**

Son application en gel permet de recouvrir l'ouverture des canalicules dentinaires d'une couche dense de particules globulaires.

#### **\* Le monofluorophosphate de sodium :**

Son application a permis d'obtenir une réduction très significative des symptômes douloureux.

#### **\* L'hydroxyde de calcium :**

Pashley et coll. ont constaté une obturation des canalicules des dents traitées à l'hydroxyde de calcium.

#### **\* Le chlorure de strontium :**

Son mécanisme d'action désensibilisante s'expliquerait par une substitution du calcium intracristallin de l'hydroxyapatite, créant ainsi une apatite de strontium et de calcium et favorisant une minéralisation des canalicules dentinaires.

\* Le citrate de sodium : cet agent permettrait de diminuer l'hypersensibilité thermique et tactile après une durée d'utilisation de huit semaines.

#### **\* Les oxalates :**

Exp. Sensodyne Sealant a prouvé son efficacité sur l'hypersensibilité dentinaire.

### **2.6.2.1.4. Action neutralisante :**

#### **\* Le nitrate de potassium :**

Il représente un des produits les plus satisfaisants dans le traitement de l'hypersensibilité dentinaire exp. dentifrice Sensodyne à base de nitrate de potassium.

### **2.6.2.2. Les agents isolants :**

#### **2.6.2.2.1. Vernis :**

Leur application sur les collets des dents sensibles permet d'obturer les canalicules dentinaires et donc diminuer l'hypersensibilité dentinaire. L'application de vernis à base de fluorures a été également préconisée.

#### **2.6.2.2.2. Les résines composites et verres ionomères :**

Leur emploi est recommandé lorsqu'une perte de substance est associée à l'hyperesthésie.

#### **\* Les composites :**

Permettent une obturation plus dense des canalicules dentinaires.

#### **\* Les verres ionomères :**

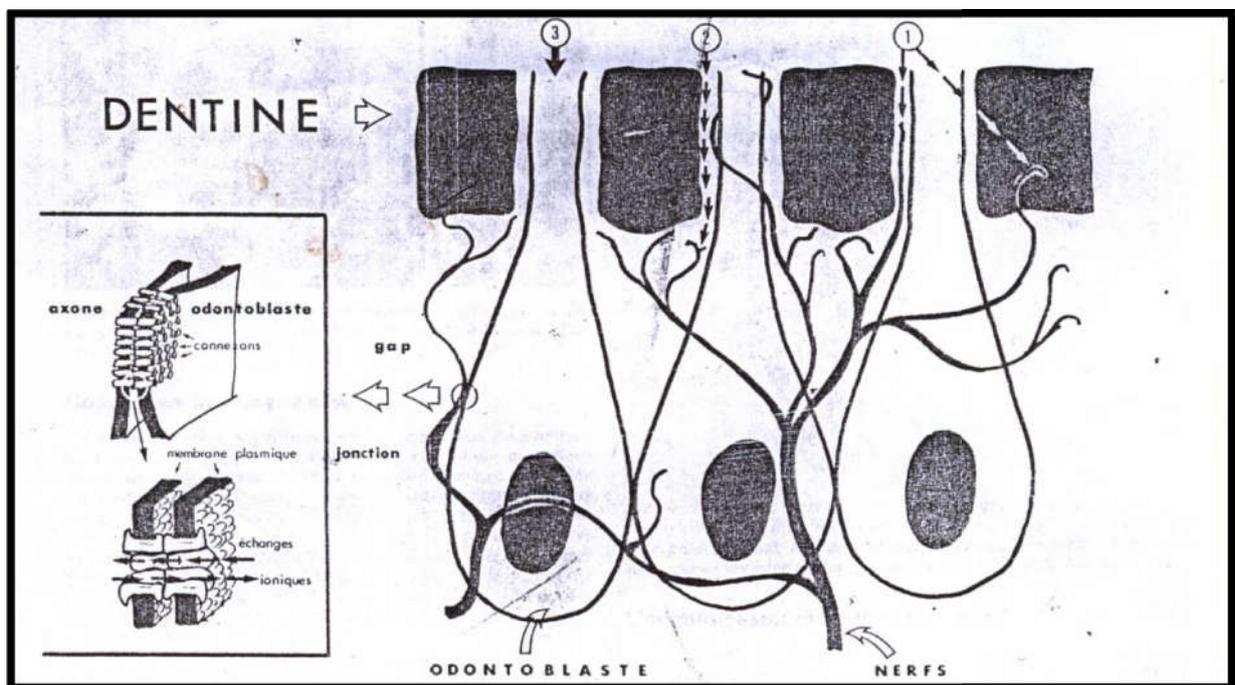
L'apport de fluor conjugué à l'action mécanique protectrice de ces matériaux semblerait être bénéfique dans le traitement de l'hyperesthésie dentinaire.

### 2.6.2.2.3. Les adhésifs :

Ils peuvent être efficaces contre l'hypersensibilité dentinaire lorsqu'il n'y a pas perte de substance. Les adhésifs de dernière génération sont les plus performants.

### Conclusion :

L'hypersensibilité dentinaire est une affection bénigne représentant un motif de consultation fréquent au cabinet dentaire.



### Les trois Théorie de la sensibilité dentinaire.

- 1- **Théorie nerveuse** (les fibres nerveuses transmettraient directement les excitations aux aires spécialisées du système nerveux central).
- 2- **Théorie hydrodynamique** (le déplacement du contenu des tubuli dentinaires entraînerait, par un mécanisme hydrodynamique, l'excitation des filets nerveux périphériques).
- 3- **Théorie odontoblastique** l'odontoblaste, en relation intime avec les fibres nerveuses sous-jacentes serait le récepteur sensoriel indispensable à la transmission de l'irritation dentinaire.

### **Références bibliographiques :**

1. Badran Zahi, Hélène Goemaere, Olivier Laboux, Assem Soueidan. Hypersensibilité dentinaire : Nouveau traitement à base d'arginine et de carbonate de calcium. L'information dentaire. N°18-5 mai 2010.
2. Brannstrom M. (1986) The Hydrodynamic theory of dentinal pain: sensation in preparations, caries, and the dentinal crack syndrome. J. Endod,(12) 10: p. 453-7.
3. Cummins D. (2009) Dentin hypersensitivity : from diagnosis to a breakthrough therapy for everyday dentitivity relief. J Clin Dent,201: p.1-9.
4. KAIDI A., Hypersensibilité dentinaire, Cours de graduation 1996, Service OC/E, Annaba.
5. Porto IC, ANDRADE AK and Montes MA (2009) Diagnosis and treatment of dentinal hypersensitivity. J Oral Sci, 513: p.323-32.