



HAL
open science

Le stress : facteur de risque pour les maladies parodontales

Iris Rivoire

► **To cite this version:**

Iris Rivoire. Le stress : facteur de risque pour les maladies parodontales. Sciences du Vivant [q-bio]. 2021. hal-03806080

HAL Id: hal-03806080

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-03806080v1>

Submitted on 7 Oct 2022

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

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



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

ACADÉMIE DE NANCY – METZ

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

FACULTÉ D'ODONTOLOGIE DE LORRAINE

Année 2021

N°11652C

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 21/05/2021

par

Iris RIVOIRE

Née le 07/11/1995 à Metz (Moselle)

**Le stress : facteur de risque pour les maladies
parodontales**

Composition du jury :

Président :

Pr Pascal AMBROSINI

Membres :

Dr Claire EGLOFF-JURAS

Dr Marin VINCENT

Dr Sébastien CLERC

Directeur de thèse :

Pr Pascal AMBROSINI

ACADÉMIE DE NANCY – METZ
UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ D'ODONTOLOGIE DE LORRAINE

Année 2021

N°11652C

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 21/05/2021

par

Iris RIVOIRE

Née le 07/11/1995 à Metz (Moselle)

**Le stress : facteur de risque pour les maladies
parodontales**

Composition du jury :

<u>Président</u> :	Pr Pascal AMBROSINI
<u>Membres</u> :	Dr Claire EGLOFF-JURAS
	Dr Marin VINCENT
	Dr Sébastien CLERC
<u>Directeur de thèse</u> :	Pr Pascal AMBROSINI

« Par délibération en date du 11 décembre 1972, la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propre à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation »

Président : Professeur Pierre **MUTZENHARDT**

Doyen : Professeur Jean-Marc **MARTRETTE**

Vice-Doyens : Dr Céline CLEMENT – Dr Rémy BALTHAZARD – Dr Anne-Sophie VAILLANT

Membres Honoraires : Dr L. BABEL – Pr. S. DURIVAUX – Pr A. FONTAINE – Pr G. JACQUART – Pr D. ROZENCWEIG - Pr ARTIS

Doyens Honoraires : Pr J. VADOT, Pr J.P. LOUIS

Département odontologie pédiatrique Sous-section 56-01	Mme	<u>JAGER Stéphanie</u>	Maître de conférences *
	M.	PREVOST Jacques	Maître de conférences
	Mme	HERNANDEZ Magali	Maître de conférences *
	M.	HAINOT Raphaël	Assistant
	Mme	HILT Léa	Assistante
Département orthopédie dento-faciale Sous-section 56-01	Mme	HOMBOURGER Morgane	Assistante
	M.	<u>VANDE VANNET Bart</u>	Professeur des universités *
	Mme	SENG Marilyne	Assistante *
	Mme	TRAN Mai-Linh	Assistante
	Mme	<u>CLÉMENT Céline</u>	Maître de conférences *
Département prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale Sous-section 56-02	M.	BAUDET Alexandre	Enseignant univ. – praticien attaché*
	Mme	CAIGNE Mariette	Assistante
	M.	<u>AMBROSINI Pascal</u>	Professeur des universités *
	Mme	BISSON Catherine	Maître de conférences *
	M.	JOSEPH David	Maître de conférences *
Département parodontologie Sous-section 57-01	M.	LACH Patrick	Assistant
	Mme	ROCCHI Léa	Assistante
	M.	VEYNACHTER Thomas	Assistant *
	Mme	<u>GUILLET-THIBAUT Julie</u>	Maître de conférences *
	M.	BRAVETTI Pierre	Maître de conférences
Département chirurgie orale Sous-section 57-01	Mme	KICHENBRAND Charlene	Maître de conférences *
	Mme	PHULPIN Bérengère	Maître de conférences *
	M.	CLERC Sébastien	Assistant*
	Mme	DE VERBIZIER Charlotte	Assistante
	Mme	PEREIRA Laure	Assistante
Département biologie orale Sous-section 57-01	M.	<u>YASUKAWA Kazutoyo</u>	Maître de conférences *
	M.	MARTRETTE Jean-Marc	Professeur des universités *
	Mme	EGLOFF-JURAS Claire	Maître de conférences *
	M.	LOISON-ROBERT Ludwig	Maître de conférences *
	M.	<u>MORTIER Eric</u>	Professeur des universités *
Département dentisterie restauratrice, endodontie Sous-section 58-01	M.	ENGELS-DEUTSCH Marc	Professeur des universités *
	M.	AMORY Christophe	Maître de conférences
	M.	BALTHAZARD Rémy	Maître de conférences *
	M.	VINCENT Marin	Maître de conférences*
	Mme	DAVRIL Jeanne	Assistante *
	M.	GISS Renaud	Assistant *
	M.	GRABER Clément	Assistant
	M.	<u>DE MARCH Pascal</u>	Maître de conférences
Département prothèses Sous-section 58-01	Mme	CORNE Pascale	Maître de conférences *
	M.	SCHOUVER Jacques	Maître de conférences
	Mme	VAILLANT Anne-Sophie	Maître de conférences *
	M.	CIESLAK Steve	Assistant
	Mme	GERBER Caroline	Assistante *
	Mme	PRINTZ Elodie	Assistante
	M.	SYDA Paul-Marie	Assistant
	Mme	WILK Sabine	Assistante
	M.	HIRTZ Pierre	Enseignant universitaire
	Mme	<u>STRAZIELLE Catherine</u>	Professeur des universités *
Département fonction-dysfonction, imagerie, biomatériaux Sous-section 58-01	Mme	MOBY (STUTZMANN) Vanessa	Maître de conférences *
	M.	SALOMON Jean-Pierre	Maître de conférences
	Mme	JANTZEN-OSSOLA Caroline	Assistante associée

Souligné : responsable de département * temps plein

Mis à jour le 25 mars 2021

À notre président de jury et directeur de thèse,

Professeur Pascal AMBROSINI

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Henri Poincaré Nancy I

Habilité à diriger des recherches

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Responsable du département de parodontologie

Vous nous avez fait l'honneur de présider ce jury de thèse et d'avoir dirigé ce travail avec patience, rigueur et intérêt. Nous vous sommes reconnaissants pour l'accompagnement et la confiance dont vous nous avez honoré tout au long de cet écrit. Que ce travail soit pour vous la preuve de notre reconnaissance et de notre profond respect. Nous vous remercions pour vos qualités pédagogiques et humaines ainsi que votre disponibilité durant l'ensemble de nos études. Soyez assuré de notre plus profond respect et notre sincère gratitude.

À notre juge,

Docteur Claire EGLOFF-JURAS

Docteur en Chirurgie Dentaire

Spécialiste qualifiée en médecine bucco-dentaire

Ancienne interne en médecine bucco-dentaire

Maître de conférences – praticien hospitalier

*Nous vous remercions de siéger au jury de cette thèse.
Nous nous souviendrons de votre bienveillance et de la
qualité de votre enseignement. Merci pour votre
accompagnement durant les vacances de prothèse.
Soyez assuré de notre sincère reconnaissance et de notre
profond respect.*

À notre juge,

Docteur Marin VINCENT

Docteur en Chirurgie Dentaire

Maître de Conférences – Praticien Hospitalier

Docteur de l'Université de Lorraine en mécanique et énergétique

*Nous vous remercions de siéger au jury de cette thèse.
Nous nous souviendrons de votre bienveillance et de la
qualité de votre enseignement. Soyez assuré de notre
sincère reconnaissance et de notre profond respect.*

À notre invité,

Docteur Sébastien CLERC

Docteur en Chirurgie Dentaire

Assistant Hospitalo-Universitaire

*Nous vous remercions de siéger en tant qu'honorable
invité au jury de cette thèse. Merci pour votre
accompagnement durant les vacances de chirurgie orale.
Soyez assuré de notre sincère reconnaissance et de notre
profond respect.*

SOMMAIRE

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

INTRODUCTION

1. Le stress
 - 1.1 Définition et épidémiologie
 - 1.2 Mécanismes d'action et évaluation par une échelle
 - 1.3 Les différents types de stress
2. Le parodonte
 - 2.1 Définition
 - 2.2 Les maladies parodontales : différents stades définis par la classification de Chicago
 - 2.3 Facteurs influençant le parodonte
3. Corrélation entre stress et développement des maladies parodontales
 - 3.1 Introduction
 - 3.2 Négligence de l'hygiène orale : modèle comportemental
 - 3.3 Habitudes néfastes : tabac, alcool, parafonctions : modèle comportemental
 - 3.4 Modifications de l'apport alimentaire : qualitatif et quantitatif : modèle comportemental
 - 3.5 Marqueurs biologiques du stress et mécanismes d'action : modèle biologique
 - 3.6 Altération du système immunitaire et cicatrisation des plaies : modèle biologique
 - 3.7 Perturbations des habitudes de sommeil : modèle biologique
4. Traitement du stress et de la maladie parodontale : rôle du chirurgien-dentiste
 - 4.1 Traitement médical du stress
 - 4.2 Traitement psychologique et alternatif du stress
 - 4.3 Traitement préventif des maladies parodontales par une anticipation du stress : le chirurgien-dentiste acteur clé dans la prise en charge

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Modèle général de la réaction au stress (Source : Servant 2007)	15
Figure 2 : Epigénétique de la parodontite (Source : Reners 2018)	37
Figure 3 : Facteurs de risque majeurs de parodontite (Source : Akcalı et al. 2012) .	40
Figure 4 : Modèle bio psycho-social représentant le lien entre stress et santé (Source : Thurin 2000)	41
Figure 5 : Modèle expliquant le rôle du stress et ses effets sur le comportement entraînant le développement de la maladie parodontale (Source : Goyal et al. 2013)	48
Figure 6 : Voies de stress et effets éventuels sur les maladies parodontales (Source : Petit 2020)	52
Figure 7 : Physiopathologie de la réponse au stress (Source : Boyapati et Wang 2007)	55
Figure 8 : Questionnaire permettant au praticien d'être guidé pendant les différentes étapes de la consultation (Charon 2013)	66
Figure 9 : Questionnaire DASS-21 (Source : Petit 2020)	68

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Les trois grands systèmes biologiques de modulation des réponses de l'organisme au stress (Source : Stora 2010)	19
Tableau 2 : Echelle des événements stressants (Source : Goyal et al. 2013).....	23
Tableau 3 : Classification des conditions saines et pathologiques des tissus parodontaux et péri-implantaires en 2017 (Source : Mattout et al. 2018)	29
Tableau 4 : Maladies générales ayant un rapport avec les maladies parodontales (Source : Charon 2016).....	36
Tableau 5 : Facteurs de risque modifiables de la maladie parodontale. (Source : Genco et Borgnakke 2013)	38
Tableau 6 : Processus d'identification des individus à haut risque par le North Carolina Research Group	65

INTRODUCTION

Le stress est un évènement majeur de la vie quotidienne, difficile à définir et faisant intervenir des mécanismes d'adaptation psychique et somatique. Cet état peut être en étroite relation avec beaucoup d'autres facteurs et interfère notamment dans le développement des maladies parodontales.

Il est intéressant d'étudier comment le stress peut impacter et constituer un facteur de risque pour ces maladies, dans le but de comprendre et d'adapter notre prise en charge des patients soumis à un stress. La prise en charge des maladies parodontales peut être préventive mais aussi curative durant le traitement de manière à favoriser un résultat optimal de la réponse du patient.

Le lien entre le stress et le développement des maladies parodontales a été démontré il y a quelques décennies, notamment par l'observation de parodontites chez les Poilus de la première guerre mondiale bloqués dans les tranchées, mais aussi de gingivites ulcéreuses nécrosantes aiguës touchant les soldats de la seconde guerre mondiale. Depuis, de nombreuses études ont permis une avancée dans la mise en évidence d'une réelle corrélation entre cet état de stress et les maladies parodontales, concernant non seulement les gingivites mais aussi les parodontites.

Au cours de ce travail, nous commencerons par définir le stress, étudier ses mécanismes d'action et nous intéresser à ses différents types. Dans un second temps, nous ferons quelques rappels sur les maladies parodontales, leur classification et les différents facteurs de risque pouvant les impacter. Dans la troisième partie, nous étudierons le lien entre le stress et le développement des maladies parodontales. Enfin, dans un dernier temps nous nous pencherons sur les mesures et les thérapeutiques potentielles à adopter pour traiter le stress, anticiper et empêcher au maximum le développement des maladies parodontales.

1. LE STRESS

1.1 Définition et épidémiologie

1.1.1 Définition

Le stress se manifeste par « *un état physique et physiologique, altéré par des agents extérieurs issus de l'environnement, de la vie courante, des épreuves rencontrées, entraînant ainsi une sensation de malaise* ». (Servant 2007)

Le stress est difficile à définir car il est décrit dans différents domaines : en physiologie et en psychologie. Il y a des définitions identiques dans les deux sciences. Le stress est décrit généralement comme un concept négatif, qui peut avoir un impact sur le bien-être physique et mental. Il est défini comme des perturbations physiologiques et métaboliques causées par différents agents offensifs. Le stress met également en jeu une réponse psychologique et physiologique d'un individu soumis à des agents néfastes externes ou internes, physiques, mentaux ou émotionnels comme un challenge ou un danger. Cette réponse correspond à un état de tension physiologique ou psychologique provoqué. De plus, il existe des divergences si le stress étudié est aigu ou chronique.

- Le stress aigu

Le stress aigu est considéré comme ponctuel. La réponse initiale au stress aigu est bénéfique, permettant de conjurer l'évènement stressant et maintenir l'homéostasie, c'est-à-dire l'équilibre du milieu quelles que soient les contraintes externes. Ce type de stress permet à l'individu d'apporter une réponse adaptée à l'agression et de développer ses compétences pour mieux répondre à une situation inattendue correspondant à une capacité réelle ou ressentie d'adaptation.

- Le stress chronique

Le stress chronique est considéré comme répété et continu, dont l'origine peut provenir du travail ou de la santé, mais peut être aussi sociale, familiale, financière, spirituelle ou intellectuelle. La réponse au stress chronique est considérée comme disproportionnée, ce qui correspond à une incapacité réelle ou ressentie d'adaptation. Ces mécanismes peuvent donc devenir pathologiques et délétères.

Le stress est classé en type aigu si cet état persiste quelques minutes à quelques heures, ce qui prépare le système immunitaire à l'infection imposée par l'agent stressant. En revanche, si l'état de stress persiste plusieurs heures, journées, semaines ou mois, il est classé comme chronique et va provoquer des processus inflammatoires pouvant mener au développement de maladies locales ou systémiques comme le diabète par exemple. (Boyapati et Wang 2007; Akcalı et al. 2012; Reddy et al. 2012; Petit 2020)

1.1.2 Epidémiologie

Hans Selye est un médecin canadien hongrois, considéré comme le père du stress. Il fait le lien entre le stress et la vie, en expliquant qu'en cas d'absence de stress, la vie n'existe pas. Ce n'est qu'à partir du XX^e siècle que le mot « stress » apparaît dans la langue française. Depuis 1970, le stress est assimilé au nouveau « mal du siècle ». Le mot « stress » tient son étymologie du latin « *stringere* » signifiant resserrer, retenir, opprimer, étouffer, etc. associé à la détresse ayant la même étymologie signifiant le délaissement, la solitude, l'abandon, l'isolement.

Au fil du temps, le mot « stress » évolue et de nouvelles significations apparaissent comme la souffrance ou le désagrément, prenant en compte non seulement le résultat émotionnel du stress mais également sa provenance telle qu'une pression ou une charge, provoquant ainsi une tension et une altération. Avant la découverte du stress, la médecine s'appuyait sur la réponse typique de l'organisme à la maladie. En revanche par la suite, la réponse atypique c'est-à-dire non spécifique, a été incluse pour saisir la maladie dans son entièreté.

Claude Bernard a réintroduit le terme du stress, en détaillant le milieu extérieur et intérieur ainsi que les interrelations entre les deux. Cannon met en avant l'importance du système sympathique et définit le stress comme résultat de l'homéostasie. Selye explique l'hyperactivité importante du cortex surrénalien, il associe le stress à une réponse de l'organisme suite à des forces qui agissent simultanément sur le corps et lorsqu'il est excessif, il entraîne des maladies d'adaptation, d'épuisement et de mort.

En finalité, le stress se définit en trois points : tout d'abord un tonus qui génère une pression provoquant une distorsion de l'objet avec des agents modifiant l'environnement. Ensuite, le stress est la production des opérations des agents (appelés « *stressors* » par Hans Selye) physiques, psychologiques, sociaux. Enfin le stress a des répercussions biologiques, mentales et psychiques sur la santé. L'action peut être latente ou permanente, l'apparition des symptômes pouvant prendre plusieurs heures voire plusieurs années dans le cas du stress post traumatique. (Reners et Brex 2007; Stora 2010)

1.1.3 Modèle étudiant l'effet du stress sur la santé

Deux modèles majeurs existent pour étudier l'effet du stress sur la santé, l'un concerne les événements majeurs de la vie, l'autre se concentre sur les contraintes quotidiennes de la vie. La classification des facteurs de stress dans le premier ou le second modèle est difficile, il est important de déterminer si ce sont des événements stressants qui ont provoqué la modification du schéma pathologique ou si c'est plutôt la réponse au stress qui est une conséquence de la maladie. (Boyapati et Wang 2007)

Stephane Steptoe a publié un modèle général de la réaction au stress (Figure 1) démontrant les différents facteurs et leurs mécanismes d'adaptation mis en jeu dans la réponse au stress.

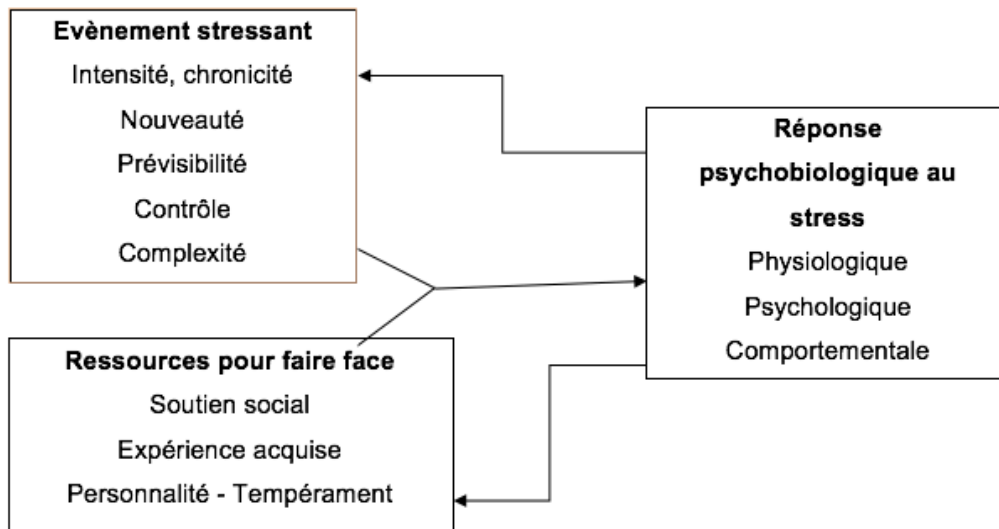


Figure 1 : Modèle général de la réaction au stress (Source : Servant 2007)

Pour conclure, des progrès ont été observés dans les dernières décennies concernant le développement de la théorie du stress, la compréhension des caractéristiques psychologiques et sociales des situations de stress mais également les mécanismes psychophysiologiques impliquant la réponse au stress. Une corrélation entre le stress et les maladies parodontales était suspectée depuis des siècles, mais ce n'est qu'à travers ce développement de la théorie du stress que nous avons pu trouver les preuves pour expliquer ce lien, qui sera développé dans la troisième partie. (Reddy et al. 2012; Goyal et al. 2013)

1.2 Mécanismes d'action et évaluation par une échelle

1.2.1 Mécanismes d'action

Le cerveau est considéré comme un chef d'orchestre des effets liés au stress. Lors d'un stress physique aigu ou d'une intense émotion comme une peur extrême, la noradrénaline, une clé chimique du stress, est libérée par l'hypothalamus grâce au système nerveux sympathique. Lorsque le stress apparaît, ce mécanisme est déclenché et provoque une augmentation de la pression artérielle et du rythme cardiaque.

Néanmoins, lors d'un stress psychologique d'une peur qui dure dans le temps assimilé à une menace, le mécanisme est différent. Le cerveau limbique entre en jeu et permet la production de cortisol sécrété par les glandes surrénales. La réponse au stress est donc déclenchée de façon différente selon l'évènement déclencheur, le délai d'action varie de quelques secondes à quelques minutes. Les trois systèmes pouvant être mis en jeu pour une réponse au stress, sont le système nerveux central, le système nerveux autonome et l'axe hormonal reliant la glande surrénale à l'hypophyse.

La qualification « chef d'orchestre » pour le cerveau pourrait correspondre à un intégrateur de la gestion et des conséquences du stress. La réponse au stress est adaptée en fonction du type de stress dans sa nature et son intensité, elle est plus ou moins rapide selon le système mis en jeu. La peur et les émotions sont interprétées par l'amygdale. La mémoire du danger et l'émotion associée sont assurées par l'hippocampe, tandis que la réaction à avoir face au stress est permise grâce à la participation du cortex préfrontal.

Les hormones du stress ont des effets immédiats. Les synapses du système nerveux sympathique libèrent la noradrénaline qui permet d'agir sur un ensemble de cibles périphériques comme les vaisseaux sanguins. L'effet de la noradrénaline est proche de celui de l'adrénaline, cependant l'adrénaline touche plus de cibles que la noradrénaline. Ces deux molécules permettent une mobilisation puis une libération d'énergie lors d'un stress, il y a donc une augmentation des performances des muscles et du cerveau.

La centrale d'alerte du cerveau concerne les amygdales et le locus coeruleus (noyau sous-cortical du cerveau situé dans le tronc cérébral) qui sont responsables de l'expression de la peur. D'une part les amygdales sont à l'origine du ressenti conscient de l'expression de la peur, d'autre part le locus coeruleus libère la noradrénaline, responsable de l'expression de la peur. En ce qui concerne les effets corporels de la peur, l'adrénaline sécrétée par une glande surrénale est mise en jeu.

La réponse hormonale au stress met en jeu trois paliers. En premier palier, le cerveau donne ordre à l'hypothalamus de libérer la corticolibérine grâce à l'hypophyse. L'hypophyse sécrète donc la corticostimuline au deuxième palier, qui, transportée par

le sang, va venir activer la production du cortisol grâce aux glandes surrénales. Enfin, le troisième palier est représenté par les glandes surrénales qui stimulent plusieurs cellules, grâce au cortisol, hormone principale de la réponse au stress à la place de l'adrénaline.

Il existe différents acteurs de stress en fonction de la nature de celui-ci. Lors d'un stress violent, la sérotonine entre en jeu, inhibant dans le cerveau toute réaction de fuite : le corps se manifeste par de la tétanie. Lors d'un stress aigu, la noradrénaline intervient pour activer une réaction de fuite. Lorsqu'un stress provoque une réaction contrôlée par l'individu, la dopamine est actionnée, on parle ainsi de « stress positif ». Le cerveau permet d'adapter la réaction du corps en fonction du stress auquel il est exposé.

Le comportement et le ressenti face au stress, bénéfiques ou non, sont modulés par différents neurotransmetteurs libérés dans le cerveau ciblé par le stress. Selon l'âge, les effets du stress sur le cerveau sont variables. En effet la petite enfance correspond à une période où se développe la réponse émotionnelle liée au cerveau des émotions. Au moment de l'adolescence, apparaissent de plus en plus les connexions entre le cerveau limbique et frontal, et la réactivité au stress est modifiée par l'affluence des hormones sexuelles. Ces hormones stimulent la libération du cortisol, ce qui entraîne une réactivité accrue du cerveau, favorisant des épisodes d'anxiété et de stress. À l'âge adulte, la mémoire épisodique est moins efficace, mais la mémoire immédiate et émotionnelle est davantage activée, ainsi le stress répétitif modifie le fonctionnement de la mémoire. La possibilité de restauration des circuits influencés par le stress reste indemne seulement si les périodes de repos et la qualité de sommeil sont assurées. Lors de la vieillesse, l'altération de la libération du cortisol est significative, elle est accrue au moment de la soirée et de la nuit, ce qui entraîne une diminution des possibilités de régénération de l'hippocampe. La mémoire épisodique est donc altérée à court et moyen terme, la totalité des capacités cognitives également, troublant les mémoires de travail, de rappel, de l'émotion ainsi que la capacité de raisonnement.

Au fur et à mesure de la vie, le cerveau établit ses comportements d'adaptation et les intègre pour le futur, favorisant le contrôle des réactions face aux différentes circonstances de la vie courante. (Renouard 2016)

- Les mécanismes neurobiologiques du stress

Lors d'une exposition au stress, plusieurs réactions se manifestent : accélération du rythme respiratoire, augmentation du rythme cardiaque, accélération des rythmes cérébraux, stimulation des muscles et activation des défenses immunitaires. Les glandes surrénales, situées au-dessus des reins sont constituées de deux parties comprenant les hormones de stress, au centre la médullosurrénale et en périphérie la corticosurrénale.

- La médullosurrénale

Elle comporte des cellules chromaffines rattachées aux nerfs splanchniques. Lorsque des stimulants nerveux sympathiques venant de l'hypothalamus se manifestent, l'acétylcholine produite par les nerfs splanchniques vient se fixer sur les récepteurs situés sur la membrane des cellules chromaffines. Ainsi les catécholamines (adrénaline et noradrénaline) sont libérées dans le sang lors d'une réponse à court terme, donc une énergie en dépense directe menant soit à la lutte soit à la fuite. Si ce mécanisme se produit durant la vie quotidienne, la libération d'acides gras libres peut être facilitée.

- La corticosurrénale

Elle produit un ensemble d'hormones stéroïdes autrement appelées « corticoïdes » ou « hormone du stress ». Les glucocorticoïdes, dont le cortisol et la cortisone, sont des corticoïdes qui ont une action sur le métabolisme glycoprotéique et qui interviennent directement dans le stress, elles ont une action antihistaminique et antiallergique. Les minéralocorticoïdes, dont les corticostérones et l'aldostérone, sont des corticoïdes ayant une répercussion néfaste sur le tissu conjonctif lorsqu'ils sont en excès, ce qui favorise une vasoconstriction des vaisseaux, l'hypertension et des rhumatismes.

Lorsque les neurones de l'hypothalamus sécrètent le cortico-releasing factor (CRF ou CRH), la production d'adrénocorticotrope par l'antéhypophyse est stimulée, circulant dans le sang jusqu'à la corticosurrénale, provoquant ainsi la production de corticoïdes. Les réponses au stress sont issues de l'action concomitante de l'hypothalamus, du système sympatho-médullosurrénalien et du système de la corticosurrénale.

De plus, ces trois systèmes interagissent non seulement entre eux mais aussi avec le système immunitaire (Tableau 1). Les hormones ont un rôle et une influence significative dans les réactions. La confiance est favorisée car la peur est inhibée par l'ocytocine, l'anxiété est réduite par la vasopressine et l'agressivité est favorisée par la sérotonine. La compréhension des réactions face au stress sera facilitée par l'étude du système neurohormonal.

Tableau 1 : Les trois grands systèmes biologiques de modulation des réponses de l'organisme au stress (Source : Stora 2010)

Système	Hypothalamo-hypophyso-cortico-surrénalien	Sympathomédullo-surrénalien	Endogène opioïde
Acronyme	HPAC	SAM	EO
Sécrétion	Hormone adrénocorticotrope (ACTH)	Norépinéphrine primaire	Peptides opioïdes (βendorphines, enképhalines)
Activation	Cortex surrénalien produisant les glucocorticoïdes via la CRH	Locus coeruleus pour relarguer dans le flux sanguin de la norépinéphrine, épinéphrine et autres catécholamines	Système immunitaire
Action	Maintenir l'énergie, repli de la réponse au stress, régulation des réponses biochimiques au stress chronique et suppression d'une part de la fonction immunitaire	Rassembler les défenses de l'organisme pour échapper au danger. Altération du rôle des lymphocytes par les catécholamines en favorisant leurs déplacements dans le flux sanguin et l'activité des cellules NK est diminuée par la norépinéphrine	Réduire la douleur et moduler la réaction émotionnelle face aux facteurs de stress

L'excès de cortisol autrement dit hypercortisolémie, engage la régulation du facteur CRH. Elle peut nuire aux récepteurs de glucocorticoïdes de l'hippocampe entraînant une réponse au stress pathologique. Lors d'un stress continu, le contrôle neurobiologique n'existe plus ce qui entraîne des cancers, des troubles somatiques ou différents désordres psychiatriques.

Les systèmes HPAC et SAM peuvent interagir ensemble, permettant en cas de danger de canaliser l'attention sur le problème tout en favorisant la vigilance et en diminuant des comportements néfastes. Les glucocorticoïdes et les catécholamines favorisent la glycogénèse permettant l'activité musculaire. Néanmoins, le système immunitaire peut

être altéré par les glucocorticoïdes lorsque ceux-ci diminuent la réponse inflammatoire durant une phase de stress permanent, ce qui influence alors directement la maladie via l'immunosuppression.

En finalité, la majeure partie des hormones issues de la réponse au stress ont un impact direct sur le système immunitaire. Ce système communique étroitement avec le système endocrinien grâce aux cytokines produites par les lymphocytes. (Stora 2010)

- Les trois stades dans l'état de stress

Tout d'abord, il y a la phase d'alarme correspondant à une hypertension et une hyperactivité des systèmes sympathiques, ce qui entraîne une stimulation du cerveau et des muscles. Dans cette phase, les hormones de croissance sexuelles et thyroïdiennes sont inhibées. La plupart du temps les comportements d'adaptation sont désordonnés et inappropriés. Ensuite il y a le stade de résistance, où les systèmes noradrénergiques et corticotropes ont une activité croissante. Ce stade correspond à un état de stress hétérostase assimilé au développement de la maladie psychosomatique et psychique. Enfin il y a le stade d'épuisement correspondant à l'abandon, engageant le pronostic vital, appelé aussi « burn-out ». (Reners et Brex 2007)

- Les stratégies d'adaptation

Les réactions de stress sont associées aux expressions physiologiques, comportementales ou biologiques. Il existe plusieurs stratégies d'adaptation appelées « coping », pour essayer de réduire et de contrôler l'état de stress :

- « resigned coping » : la stratégie de l'évitement, du retrait social, de l'évasion
- « active coping » : la réponse contrôlée
- « distractive coping » : recherche d'auto-affirmation, besoin de soutien social
- « defensive coping » : déni de culpabilité
- « coping with aggression and drug use » : adaptation par agression et usage de drogues

Une adaptation réussie correspond à la situation dans laquelle le sujet a le sentiment de faire face au stress en contrôlant la situation. (Reners et Brex 2007)

Le coping correspond à l'ensemble des stratégies ou mécanismes d'adaptation à mettre en œuvre pour faire face au stress. Il met en jeu deux mécanismes : la réaction directe et la réaction palliative. La réaction directe correspond à la suppression de l'étiologie du stress, tandis que la réaction palliative correspond à la diminution de l'intensité de l'étiologie du stress avec le contrôle de la détresse émotionnelle. Le fait de comprendre ce terme implique une meilleure prise en charge psychologique et une adaptation optimale des différentes stratégies face au stress. Cette approche propose de diminuer les effets physiologiques du stress et d'adapter l'environnement social et la personnalité. Il faut tout d'abord identifier les facteurs de stress en déterminant les étiologies, classer les difficultés et identifier les moyens de l'individu pour les gérer puis adopter de nouvelles stratégies comportementales et cognitives pour diminuer ses effets néfastes. (Servant 2007)

Différents mécanismes d'adaptation sont utilisés en réponse au stress pour réduire son intensité et y faire face. Ils peuvent résulter en un bénéfice immédiat ou devenir néfaste pour l'individu. Les stratégies d'adaptation peuvent être basées sur la résignation, l'action et la distance, ce qui aboutit alors à une évolution positive de l'état des patients. Ils sont capables de puiser eux-mêmes les ressources nécessaires pour faire face aux soucis, ce qui est traduit par la recherche d'information sur la santé et une bonne observance thérapeutique avec une compliance optimale faisant intervenir des comportements sains. En revanche, des stratégies d'adaptation peuvent être basées sur l'émotion, dont il résulte quelque chose de négatif correspondant à une mauvaise attitude car l'individu va seulement chercher à contrebalancer ses émotions sans supprimer les origines. Ces stratégies seront alors associées à des comportements à risque. (Petit 2020)

1.2.2 Evaluation du stress

L'inventaire des symptômes du stress (SSI) vise à détecter si un individu présente un syndrome de stress clinique. Il est basé sur les concepts de Selye du syndrome d'adaptation générale. Il existe plusieurs stades de stress : réaction d'alarme, stade de résistance et stade d'épuisement. L'échelle de réajustement social (SRRS) permet de mesurer des événements stressants de la vie et leurs impacts survenus au cours des douze derniers mois. L'impact de chaque événement est évalué comme une tentative d'évaluer comment l'individu y a fait face. Le modèle de stress décrit par Lazarus & Folkman décrète que le stress n'est pas la même expérience pour tout le monde, il dépend de la quantité de soutien social disponible et de l'entourage. La façon dont une personne le gère est plus importante par rapport à la présence d'agents stressants. (Vettore et al. 2003)

- Les différents facteurs de stress psychosociaux présentés par une échelle

Ils sont classés en deux catégories : les événements de vie stressants majeurs et les petits facteurs de stress quotidiens. En 1967, Holmes a développé une échelle pour mesurer le stress en termes de changements de vie (Tableau 2) : les événements sont classés du plus au moins stressant, la valeur 100 correspondant à l'événement qui provoque le plus de stress.

Tableau 2 : Echelle des évènements stressants (Source : Goyal et al. 2013)

Evènement	But
Décès du conjoint	100
Divorce	73
Séparation conjugale	65
Peine de prison	63
Décès d'un membre de la famille proche	63
Blessure ou maladie corporelle	53
Mariage	50
Licencié du travail	47
Réconciliation conjugale	45
Retraite	45
Changement dans la santé d'un membre de la famille	44
Grossesse	40
Difficultés sexuelles	39
Gain d'un nouveau membre de la famille	39
Réajustement des affaires	39
Changement de situation financière	38
Décès d'un ami proche	37
Changement de ligne de travail	36
Forclusion de l'hypothèque	30
Changement de responsabilités au travail	29
Fils ou fille quittant la maison	29
Problème avec la belle-famille	29
Réalisation personnelle exceptionnelle	28
Arrêt de travail de l'épouse	26
Commencer ou terminer l'école	26
Changement des conditions de vie	25
Révision des habitudes personnelles	24
Problème avec le patron	23
Changement de résidence	20
Changement d'école	20
Changement dans les loisirs	19
Changement dans les activités de l'église	19
Changement dans les activités sociales	18
Changement des habitudes de sommeil	16
Changement dans les habitudes alimentaires	15
Vacances	13
Noël	12
Violations juridiques mineures	11

De plus, il existe une autre échelle similaire pour évaluer le stress psychologique : le Life Events Scale modifié par Savola (LES). Elle contient 26 évènements de la vie, liés au travail, au manque de soutien social, la famille, aux changements environnementaux, aux difficultés personnelles et aux tensions financières. (Solis et al. 2004)

- Les questionnaires : méthode d'évaluation du stress

Il n'existe pas de réelle méthode uniforme pour évaluer, mesurer ou quantifier le stress et la capacité d'un sujet à y faire face, ce qui représente un inconvénient majeur pour son étude. Des questionnaires ont été rédigés de manière à quantifier les états psychologiques comme la dépression, l'anxiété ou encore la solitude.

Ces questionnaires doivent être le plus exhaustif possible, en prenant compte d'un maximum d'éléments pour différencier les groupes selon les paramètres mesurés lors de l'utilisation d'une échelle de stress. Cependant, il manque d'échelles psychologiques standardisées pour la quantification et la définition du stress. Certaines ont été développés pour mieux identifier et classer le stress, ils sont plus complets comprenant le style de vie mais aussi le sexe, le type de personnalité, l'âge, le caractère, les troubles psychologiques et différents styles d'adaptation. Ils permettent de mieux clarifier le stress psychologique de la personne ainsi que son impact sur le mode de vie.

En raison de la diversité des questionnaires utilisés comme instrument psychométrique, et de l'absence d'une analyse standardisée pour la quantification et la définition du stress, les marqueurs biologiques pourraient être plus objectifs pour surveiller l'état psychosocial. En effet, les personnes peuvent donner de fausses réponses dans les questionnaires, le caractère joue également sur l'optimisme ou le pessimisme ce qui affecte les attitudes. (Boyapati et Wang 2007; Akcalı et al. 2012)

1.3 Les différents types de stress

Dans la littérature scientifique, le terme stress recouvre le stress dit favorable mais aussi défavorable. Le stress favorable est associé à des évènements produisant un mouvement somatique et psychique positif, alors que le stress défavorable correspond à des évènements de vie entraînant des effets psychoaffectifs et neurophysiologiques. Différents évènements et changements de vie peuvent être répertoriés : agressions, pertes, catastrophes naturelles, expériences de vie, opérations, mais aussi des situations particulières comme la précarité, l'épuisement, l'isolement social, la grossesse... Tous ces évènements entraînent des répercussions comme l'anxiété, la colère, la tristesse, la fatigue, l'alcoolisme, le cancer...

Herbert et Cohen différencient le stress objectif comme le deuil et le stress vécu correspondant à la répétition d'évènements plus ou moins importants selon chacun dans la vie. Le stress se trouve donc entre l'objectif et le subjectif, il varie en fonction de la possibilité individuelle à y faire face. Il dépend également du moment de son apparition et de la durée concernant le cumul et l'hétérogénéité des évènements, séparant ainsi le stress en trois parties : le stress aigu ne se prolonge pas plus d'une heure, le stress à court terme correspond à plusieurs jours mais moins d'un mois, et enfin le stress à long terme dure plus d'un mois.

Le paramètre de la durée du stress est primordial pour l'étudier. En effet elle est dépendante des réponses neuroendocriniennes, générées par les catécholamines, le cortisol, la prolactine et l'hormone de croissance, qui impactent le système immunitaire. Le cortisol est sécrété uniquement lors d'un stress de durée moyenne ou longue et non courte. Cependant l'effet d'habituation peut modifier l'effet du stress du fait de la répétition du même stimulus au cours d'une durée, diminuant ainsi les altérations immunitaires. Pour une meilleure évaluation du stress, il est important de prendre en compte, sa durée, ses critères d'apparition mais aussi les évènements de choc et facteurs personnels et sociaux permettant à la personne d'être plus ou moins capable de faire face aux changements immunitaires. (Thurin 2000)

Selon une seconde définition, le stress se différencie en 4 autres points. Le stress au niveau individuel correspondant aux maladies systémiques, situations d'handicap, traitements, événements de la vie entraînant des troubles somatiques et psychiatriques. Le stress familial correspond aux mauvaises relations familiales, maladie de proches et décès. Le stress des conditions de vie et de l'environnement social sont traduits par la pauvreté et la pandémie. Et enfin, le stress temporel est corrélé à l'âge et au vieillissement. (Fernandez et al. 2010)

2. LE PARODONTE

2.1 Définition

2.1.1 Le parodonte

Il correspond à plusieurs tissus permettant le soutien et l'attache de l'organe dentaire au maxillaire comme à la mandibule. Il existe le parodonte profond correspondant à l'os alvéolaire, le desmodonte et le cément différent du parodonte superficiel correspondant au tissu gingival. Le parodonte est constitué de plusieurs composants : gencives marginale et attachée, muqueuse alvéolaire, sillon marginal, sulcus, épithélium sulculaire et de jonction, papilles, tissu épithélial et conjonctif, cément, desmodonte, périoste, os alvéolaire, ligne mucogingivale, attache épithéliale et conjonctive.

2.1.2 La gingivite et la parodontite

La gingivite correspond à une inflammation de la gencive. Elle est définie par une affection superficielle et réversible de la gencive sans destruction de l'os alvéolaire, elle peut être localisée ou généralisée. La parodontite correspond à une inflammation non seulement de la gencive mais aussi des tissus périphériques de la dent, se manifestant par une destruction des attaches épithéliale et conjonctive associé à une lyse osseuse, étant catégorisée comme maladie profonde associée à une perte dentaire. (Vigouroux 2011; Akcalı et al. 2012)

2.1.3 Les maladies parodontales

Elles sont caractérisées par une inflammation chronique de la gencive causée par une infection. Les bactéries anaérobies à Gram négatif en sont à l'origine. Celles-ci sont organisées en biofilm et colonisent la zone sous-gingivale, induisant ainsi une augmentation des cytokines pro-inflammatoires causant la destruction tissulaire.

La progression de la maladie implique une perturbation de l'homéostasie, également appelée dysbiose, entre l'activité microbienne et la réponse inappropriée inflammatoire de l'hôte. Cela conduit progressivement à la dégradation du tissu conjonctif, à la perte osseuse alvéolaire puis à la perte de la dent.

Cette réponse peut être divisée en immunité innée et adaptative. L'immunité innée fonctionne sans exposition préalable à l'organisme pathogène, elle comprend des barrières physiques avec diverses populations cellulaires et des peptides antimicrobiens. En revanche, l'immunité adaptative est une réponse spécifique amplifiée lors d'une exposition à des agents pathogènes spécifiques. Les différences dans la présentation clinique de la parodontite reflètent son étiologie multifactorielle complexe ; ces présentations variables permettent de classer la maladie parodontale selon différents stades et classes. (Boyapati et Wang 2007; Salazar 2013; Petit 2020)

2.2 Les maladies parodontales : différents stades définis par la classification de Chicago

2.2.1 Les indicateurs cliniques de la parodontite

Plusieurs indicateurs cliniques ont été établis pour définir au mieux le parodonte et ses atteintes.

- Le saignement gingival est un indicateur objectif de l'inflammation gingivale associée à une maladie active.
- La profondeur de sondage parodontale est définie comme la distance entre la marge gingivale libre et le fond de la poche en millimètre.
- La récession, plus couramment appelée déchaussement, correspond à une modification de la gencive au niveau du collet de la dent.
- Le niveau d'attachement clinique est la distance entre la jonction cément-émail et le fond de la poche associée à la récession gingivale. Il correspond à la profondeur de sondage, ajoutée de la récession potentielle.
- La perte osseuse est évaluée par radiographie.

(Salazar 2013)

2.2.2 La classification de Chicago

- Rappels et historique

En 2017 à Chicago, la Fédération Européenne de Parodontologie (EFP) et l'Académie Américaine de Parodontologie (AAP) établissent une classification concernant les conditions parodontales ainsi que péri-implantaires saines et pathologiques.

La classification des maladies parodontales a bien évolué depuis 1989 (Tableau 3). Les parodontites sont classées selon un stade et un grade. On dénombre également trois entités telles que les maladies parodontales nécrotiques, l'abcès parodontal et la lésion endo-parodontale. Il existe quatre catégories : le parodonte sain et les maladies gingivales, les parodontites, les autres atteintes parodontales et les conditions péri-implantaires saines et pathologiques. Nous étudierons uniquement les parodontites et la première entité que sont les maladies parodontales nécrotiques, qui nous intéressent dans le cadre du stress.

Tableau 3 : Classification des conditions saines et pathologiques des tissus parodontaux et péri-implantaires en 2017 (Source : Mattout et al. 2018)

Conditions parodontales saines et pathologiques										
Santé parodontale et maladies gingivales Chapple <i>et al.</i> , 2018 Consensus Rept Link Trombelli <i>et al.</i> , 2018 Case definitions link			Parodontite Papapanou <i>et al.</i> , 2018 Consensus Rept Link Jepsen <i>et al.</i> , 2018 Consensus Rept Link Tonetti <i>et al.</i> , 2018 Case definitions link			Autres pathologies affectant le parodonte Jepsen <i>et al.</i> , 2018 Consensus Rept Link Papapanou <i>et al.</i> , 2018 Consensus Rept Link				
Santé gingivale et parodontale	Gingivite induite par la plaque	Gingivite non induite par la plaque	Maladies parodontales nécrotiques	Parodontite	Parodontite manifestation d'une maladie systémique	Maladies systémiques affectant les tissus parodontaux	Abcès parodontal et lésion endo-parodontale	Altérations muco-gingivales	Traumatisme occlusal	Facteurs liés à la dent et à la prothèse
Conditions péri-implantaires saines et pathologiques Berglundh <i>et al.</i> 2018 Consensus Rept Link										
Santé péri-implantaire		Mucosite péri-implantaire		Péri-implantite			Déficiences des tissus mous et durs péri-implantaires			

- Les stades des parodontites

Le stade est défini selon la sévérité de la maladie et la complexité de son traitement, il est divisé en 4 stades : le stade 1 associé aux parodontites débutantes, le stade 2 associé aux parodontites modérées, ces deux premiers stades sont déterminés selon le niveau de perte d'attache maximum et le type de lésions. Le stade 3 est associé aux parodontites sévères avec un risque de perdre d'autres dents, et le stade 4 est associé aux parodontites sévères avec un risque de perdre toutes les dents, ces deux autres stades sont déterminés selon la perte de dents, l'atteinte de furcation, la profondeur de poche et les dysfonctions occlusales.

- Les grades des parodontites

Le grade dépend de l'historique et de l'anamnèse médicale du patient porteur d'une maladie inflammatoire ou systémique, mais aussi des facteurs de risque tel que le tabac et le diabète qui le modifient. Il existe 3 grades des parodontites, le grade A associé à la progression lente, le grade B associé à la progression modérée et le grade C associé à la progression rapide.

Il faut savoir que le plan de traitement de la prise en charge du patient va être mis en place et adapté en fonction de chaque individu selon le stade et le grade déterminé.

- Les maladies parodontales nécrotiques

Les maladies parodontales nécrotiques sont associées à un défaut de la réponse immunitaire de la part de l'individu. Nous retrouvons notamment ces maladies chez des patients victimes d'atteinte chronique comme la malnutrition ou de mauvaises conditions de vie, mais aussi chez des patients moyennement atteints, avec une consommation tabagique ou victime de stress.

La gingivite nécrotique est caractérisée par une inflammation gingivale associée à une nécrose de la papille inter-dentaire, un saignement et une douleur mais aussi une halitose ou de la fièvre.

La parodontite nécrotique est caractérisée par les mêmes critères définissant la gingivite nécrotique mais en association avec une perte osseuse rapide.

La stomatite nécrotique est caractérisée par une grave inflammation parodontale associée à une nécrose atteignant une limite au-delà de la gencive pouvant faire apparaître l'os dénudé, qui met en évidence des zones d'ostéites et des séquestres osseux caractéristiques.

2.3 Facteurs influençant le parodonte

2.3.1 Les caractéristiques du parodonte

Le parodonte peut lui-même avoir un impact plus ou moins favorable pour son « futur », c'est-à-dire ses caractéristiques propres, notamment la topographie gingivale concernant les freins, les brides et les vestibules peu profonds. Ces critères sont répertoriés en deux classifications.

La classification de Maynard et Wilson définit le parodonte selon la quantité des tissus gingivaux et osseux, en 4 types :

- le type 1 correspond à une dimension idéale de tissu kératinisé et une épaisseur idéale du procès alvéolaire
- le type 2 à une dimension réduite et une épaisseur idéale
- le type 3 à une dimension idéale et une épaisseur réduite
- le type 4 à une dimension et une épaisseur réduite.

La classification de Seibert et Lindhe se base sur les facteurs dento-parodontaux et classe deux biotypes différents : le type 1 correspondant à un parodonte plat et épais et le type 2 à un parodonte fin et festonné. (Vigouroux 2011)

2.3.2 Les facteurs généraux

- Le sexe

Le sexe masculin est considéré comme un facteur de risque des plus courants de la maladie parodontale. Sur le plan génétique, les maladies parodontales touchent tout autant le sexe masculin que le sexe féminin, alors que sur le plan de la vie en société, il existe une nette différence entre les deux.

- Les habitudes néfastes : facteurs comportementaux

Les comportements à risque font également parties des facteurs généraux des maladies parodontales, tels que le tabagisme, l'alcoolisme, les parafonctions comme le bruxisme, l'onychophagie, la succion, la pulsion linguale ou respiration buccale, mais le parodonte est aussi impacté par les états dépressifs, la prise de drogue, de médicaments ainsi que les interactions médicamenteuses. Nous allons développer les trois principales habitudes nocives.

- Le tabagisme

Le tabagisme est considéré comme l'un des plus importants facteurs de risque des maladies parodontales, atteignant plus sévèrement les hommes que les femmes. 4000 substances nocives sont présentes dans la fumée de cigarette, agissant de façon délétère sur le parodonte avec un effet dose-dépendant remarquable par la proportionnalité de la sévérité des atteintes parodontales avec la quantité de tabac fumé et le nombre d'années.

Le tabagisme produit un état inflammatoire par perturbation du métabolisme du parodonte et modification de la réponse de l'individu. La nicotine est responsable d'une vasoconstriction périphérique par libération d'adrénaline et de noradrénaline provoquant un manque de nutriments pour le tissu parodontal, diminuant ainsi les saignements gingivaux, ce qui entraîne une observance précoce défailante des gingivites. La nicotine entraîne également une atténuation de la réaction inflammatoire, elle diminue le flux sanguin et inhibe la régénération parodontale en empêchant l'action

des fibroblastes gingivaux et desmodontaux sur le parodonte, ce qui entrave le processus de cicatrisation. Le taux d'oxygène est diminué, favorisant la prolifération des bactéries anaérobies.

Dans le biofilm gingival des fumeurs, les bactéries pathogènes principales sont *Porphyromonas Gingivalis*, *Treponema denticola* et *Treponema forsythia*, qui réduisent la production des métalloprotéinases entraînant la perturbation de la synthèse du collagène.

Le tabagisme favorise également la présence des lymphocytes T provoquant une dégradation parodontale. Les neutrophiles sont plus sensibles à l'agression bactérienne, leur fonction est donc modifiée. De plus, le nombre de cytokine (IL-1 β) est augmenté par le tabac entraînant une perte d'attachement clinique et une perte osseuse plus importante. (Charon 2013; Genco et Borgnakke 2013; Goyal et al. 2013; Reynolds 2014; Mihaela et al. 2017)

Chez les personnes fumeuses, la profondeur de sondage, la récession gingivale et le niveau d'attachement clinique sont plus élevés, tandis que le saignement au sondage est moins important. De plus, les fumeurs sont plus sensibles aux dépôts de tarte, celui-ci étant plus rigide et plus attaché aux dents. Le tabac est nocif pour le traitement parodontal, a contrario l'arrêt du tabagisme n'implique pas forcément une nouvelle santé parodontale optimale. (Ramón et Echeverría 2002; Johannsen et al. 2014; Zhang et al. 2019)

○ L'alcoolisme

Les maladies parodontales et la consommation d'alcool sont étroitement liées. Il existe une relation entre la consommation d'alcool et la parodontite, avec un effet dose-dépendant. La consommation d'alcool concerne 90% de la vie des individus et l'effet de l'alcool sur la maladie parodontale peut dépendre de la dose, de la fréquence, du moment et de la récurrence de prise.

L'abus d'alcool impacte le parodonte via différents processus, tels que l'altération des mécanismes de défenses immunitaires de l'hôte avec l'augmentation de sa

vulnérabilité mais aussi la perturbation des fonctions des neutrophiles, macrophages et lymphocytes T, augmentant ainsi le risque d'infections. L'éthanol a un effet toxique direct sur le parodonte, il provoque une altération du métabolisme osseux en augmentant la résorption et en empêchant le remodelage.

L'alcoolisme entraîne une baisse de la capacité de coagulation, un défaut de cicatrisation et une toxicité du foie avec un effet retardé comme la cirrhose et une toxicité directe sur les tissus comme la perte de dents et les problèmes parodontaux.

Le mécanisme exact de l'alcool dans le processus d'évolution de la maladie parodontale est encore mal connu mais nous pouvons affirmer que l'alcool favorise des conditions buccales permettant l'apparition d'une parodontite. En effet, la consommation d'alcool augmente de 20% le risque de parodontite en commençant par une négligence de l'hygiène bucco-dentaire. Ce qui entraîne une inflammation gingivale, puis une atteinte du ligament parodontal avec une perte d'attachement clinique et une augmentation de la profondeur de poche, et enfin une atteinte de l'os alvéolaire. Il n'existe pas de différence significative selon le type d'alcool consommé, mais selon la quantité.

D'autres résultats montrent que la consommation d'alcool peut être corrélée à une certaine sévérité de la maladie parodontale, de manière indépendante de l'hygiène bucco-dentaire. Cependant, d'autres études sont nécessaires pour prouver la réelle existence de ce facteur de risque à part entière. Il faut noter que la consommation d'alcool ne varie pas avec les niveaux de tabagisme. Néanmoins, elle agit sur certaines bactéries en particulier, telles que *Actinobacillus actinomycetemcomitans* et *Porphyromonas gingivalis*. (Tezal et al. 2001, 2004; Amaral et al. 2008)

- Les parafunctions

Les parafunctions sont représentées par les habitudes orales comme par exemple la succion, les morsures (joue, langue), la poussée de la langue contre les dents mais aussi le bruxisme considéré comme un important facteur étiologique des maladies inflammatoires parodontales chroniques. Ces mauvaises habitudes peuvent provoquer un traumatisme ou une migration des dents perturbant ainsi le parodonte.

Le bruxisme a un impact sur la maladie parodontale, et en particulier celui concernant les patients éveillés. Le bruxisme des patients endormis a une influence moins importante. Le traumatisme occlusal est considéré comme un facteur essentiel de la maladie parodontale, il correspond à une accumulation de forces répétées, provoquant à long terme une lésion affectant les tissus parodontaux notamment l'inflammation du desmodonte induisant une mobilité dentaire. Le bruxisme éveillé est considéré comme un facteur aggravant de la maladie parodontale et non comme un facteur étiologique. (Goyal et al. 2013; Nakayama et al. 2018)

Cependant une étude antérieure expliquait qu'il n'existait pas de lien entre la prévalence du bruxisme et les maladies parodontales et qu'aucun lien n'est significatif sur l'état parodontal en étudiant les facteurs occlusaux. (Hanamura et al. 1987)

- Le syndrome métabolique

Le syndrome métabolique correspond à de l'hypertension artérielle, une hyperglycémie, un excès de graisse et/ou un taux de cholestérol modifié, mais en grande partie aussi à une inflammation chronique. Il constitue donc un facteur de risque pour les maladies parodontales.

- Les facteurs systémiques

Ils concernent notamment les maladies systémiques, métaboliques, hématologiques, immunitaires et l'ostéoporose systémique associée à l'ostéoporose mandibulaire étant également associée à la perte de dents. Certaines maladies générales ayant un impact sur le parodonte, ont été classées en déficience acquise et innée (Tableau 4).

Ce sont des facteurs de risque potentiels de la maladie parodontale, tout comme le faible apport en calcium et vitamine D dans l'alimentation, l'ostéopénie, la polyarthrite rhumatoïde, la leucémie, l'anémie, le lupus érythémateux, le déficit nutritionnel notamment lors de régimes et les déséquilibres hormonaux (maladies, puberté, contraceptifs, grossesse, ménopause), ils provoquent ainsi une modification de la flore du sillon gingivo-dentaire favorisant la prolifération des germes pathogènes. (Pasquet 2002; Genco et Borgnakke 2013, 2013; Mihaela et al. 2017)

Tableau 4 : Maladies générales ayant un rapport avec les maladies parodontales
(Source : Charon 2016)

Déficiences acquises	Déficiences innées
Hyperglycémie chronique de type 1 (HbA1c > 6,5%) Dyslipidémie/obésité Stress + anxiété Grossesse (immunotolérance) Tabagisme actif Hémopathies acquises (anémie, leucémie, neutropénie) Infections virales (herpès, mononucléose) Médicaments immunodépresseurs (cyclosporine, anti-inflammatoires) Infection VIH/sida Chimiothérapie anticancéreuse	Trisomie 21 Neutropénies congénitales Hémopathies génétiques Dysfonctions des monocytes (PST) Dysfonctions des neutrophiles Hyperglycémie chronique de type 2 (HbA1c > 6,5%) Syndrome de Chediak-Higashi Hypercholestérolémie héréditaire Syndrome de Papillon-Lefèvre Syndromes immunitaires héréditaires

○ Le diabète

Le diabète correspond à une maladie chronique qui apparaît lorsque la production d'insuline par le pancréas est insuffisante ou quand l'utilisation de l'insuline par l'organisme est inefficace, provoquant ainsi une augmentation de la concentration de glucose dans le sang.

Il existe une relation bidirectionnelle entre le diabète et les maladies parodontales. L'augmentation du taux de progression de la perte osseuse alvéolaire est directement corrélée à la présence d'un diabète, de même que l'hyperglycémie est significativement liée aux atteintes parodontales sévères. En effet, l'importance de médiateurs pro-inflammatoires chez les patients atteints de diabète correspond à une maladie parodontale sévère, tout comme les médiateurs pro-inflammatoires des patients victimes de maladie parodontale entraînent un défaut de contrôle métabolique du diabète.

- L'obésité

L'obésité constitue un facteur de risque de maladie parodontale, se traduisant par une inflammation systémique chronique. En effet, les adipocytes constituent des sites critiques pour la génération de réponses inflammatoires et de médiateurs. Les réponses immunitaires liées à l'obésité peuvent participer à la sensibilité aux maladies parodontales. (Pasquet 2002; Genco et Borgnakke 2013, 2013; Mihaela et al. 2017)

- Le facteur génétique

Différents gènes et leurs interactions peuvent avoir un impact sur la maladie parodontale et son développement, chaque gène constitue une partie du risque. De plus, la mauvaise santé parodontale se transmet d'une génération à l'autre, en effet les antécédents génétiques et environnementaux participent à l'état parodontal d'une personne. (Pasquet 2002; Genco et Borgnakke 2013, 2013; Mihaela et al. 2017)

L'épigénétique peut donc être résumée par 4 grands points (Figure 2), tels que la susceptibilité génétique, les maladies systémiques, le style de vie et la microflore.

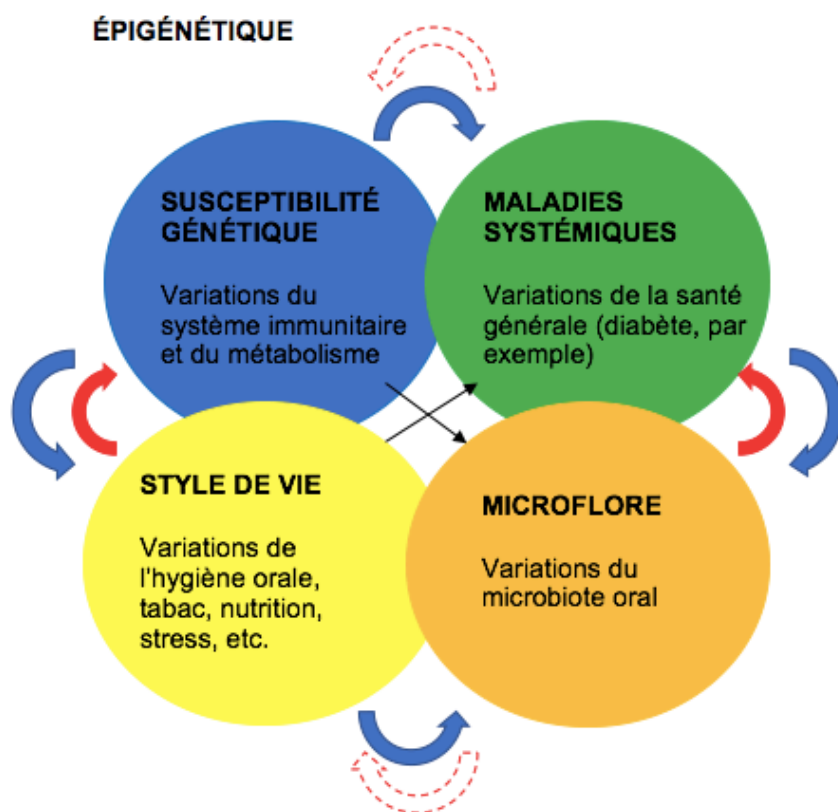


Figure 2 : Epigénétique de la parodontite (Source : Reners 2018)

- Les facteurs psychologiques

Les facteurs psychologiques comme le stress impactant la maladie parodontale seront développés dans la troisième partie.

En conclusion, les facteurs généraux influençant le parodonte peuvent être modifiables ou non. Les facteurs qui ne peuvent pas être modifiés sont les antécédents familiaux et médicaux de maladies parodontales, les dysfonctions immunitaires génétiques, les handicaps, la susceptibilité directe ou indirecte aux infections ou encore les maladies hématologiques. Les facteurs pouvant être modifiés (Tableau 5) sont le diabète, la maladie cancéreuse, le tabagisme, l'alcoolisme, l'obésité, le stress, ou encore la réponse défavorable au stress psychologique avec anxiété. (Charon 2016)

Tableau 5 : Facteurs de risque modifiables de la maladie parodontale. (Source : Genco et Borgnakke 2013)

Facteurs de risque	Modification
Tabagisme	Sevrage tabagique
Diabète mal contrôlé	Amélioration de la glycémie par contrôle
Obésité	Régime alimentaire et exercice physique
Ostéoporose	Agents d'économie osseuse, supplémentation en calcium et vitamine D
Teneur en calcium alimentaire et vitamine D	Supplémentation en calcium et vitamine D
Stress et adaptation inadéquate	Mesures de réduction de stress

2.3.3 Les facteurs locaux

La parodontite correspond à une maladie inflammatoire causée par le biofilm comportant en majorité des bactéries parodonto-pathogènes. La mauvaise hygiène bucco-dentaire est l'un des facteurs locaux de risque des maladies parodontales, en

effet un brossage de dents négligé entraîne directement un environnement dento-gingival défavorable et une accumulation de la plaque.

Lorsque le contrôle chez le chirurgien-dentiste, au moins une fois par an est absent, l'individu peut rapidement développer des problèmes bucco-dentaires, notamment une accumulation de tarte permettant ainsi la progression de la maladie parodontale.

La balance entre la présence de bactéries pathogènes dans la plaque et la flore parodontale et l'absence de bactéries protectrices n'est pas toujours équilibrée : en effet une accumulation trop importante de bactéries pathogènes peut entraîner des problèmes parodontaux.

Les malpositions dentaires favorisent également un brossage défectueux, par conséquent, apparaissent une accumulation de plaque, des caries coronaires et radiculaires. La présence de dents extraites non remplacées, provoque la migration des dents adjacentes et antagonistes, concernant alors tout le parodonte. Les restaurations dentaires débordantes, la présence de traitement orthodontique ou de prothèses inadaptées, agressent le sulcus et lèsent l'environnement gingival autour de la dent concernée. La présence de bourrage alimentaire entraîne une inflammation desmodontale, appelé syndrome du septum.

Les lymphocytes T auxiliaires font aussi parties des facteurs locaux, ils sont divisés en deux sous-populations : les cellules T helper 1 et 2 en fonction de leur production de cytokines. Les cellules T helper 1 stimulent l'immunité cellulaire par la production d'interféron c et interleukine-2 alors que les cellules T helper 2 favorisent la différenciation des cellules B et l'immunité humorale par libération d'interleukines.

La réponse cellulaire T helper 2 dominante augmente la sensibilité aux maladies infectieuses : les réponses des cellules T helper 1 protègent contre la parodontite alors que les réponses des cellules T helper 2 peuvent augmenter la dégradation parodontale. Un profil de lymphocytes T helper 1 / T helper 2 altéré, résultant d'un stress chronique, peut exacerber la maladie parodontale. (Pasquet 2002; Boyapati et Wang 2007; Charon 2016)

3. CORRELATION ENTRE STRESS ET DEVELOPPEMENT DES MALADIES PARODONTALES

3.1 Introduction

Le stress impacte directement et indirectement la maladie parodontale en modifiant la réponse inflammatoire et immunitaire de l'hôte mais aussi la croissance du microbiote oral. Il peut participer aux changements de comportements nuisibles à la santé parodontale telle qu'une mauvaise hygiène bucco-dentaire, une augmentation du tabagisme et de la consommation d'alcool, une diminution des contrôles chez le dentiste, des changements des habitudes alimentaires et de sommeil. Cet impact est variable en fonction de l'individu, de sa génétique et de son environnement socio-culturel qui fera varier sa réponse physiologique et comportementale face à un évènement stressant ou anxieux (Figure 3).

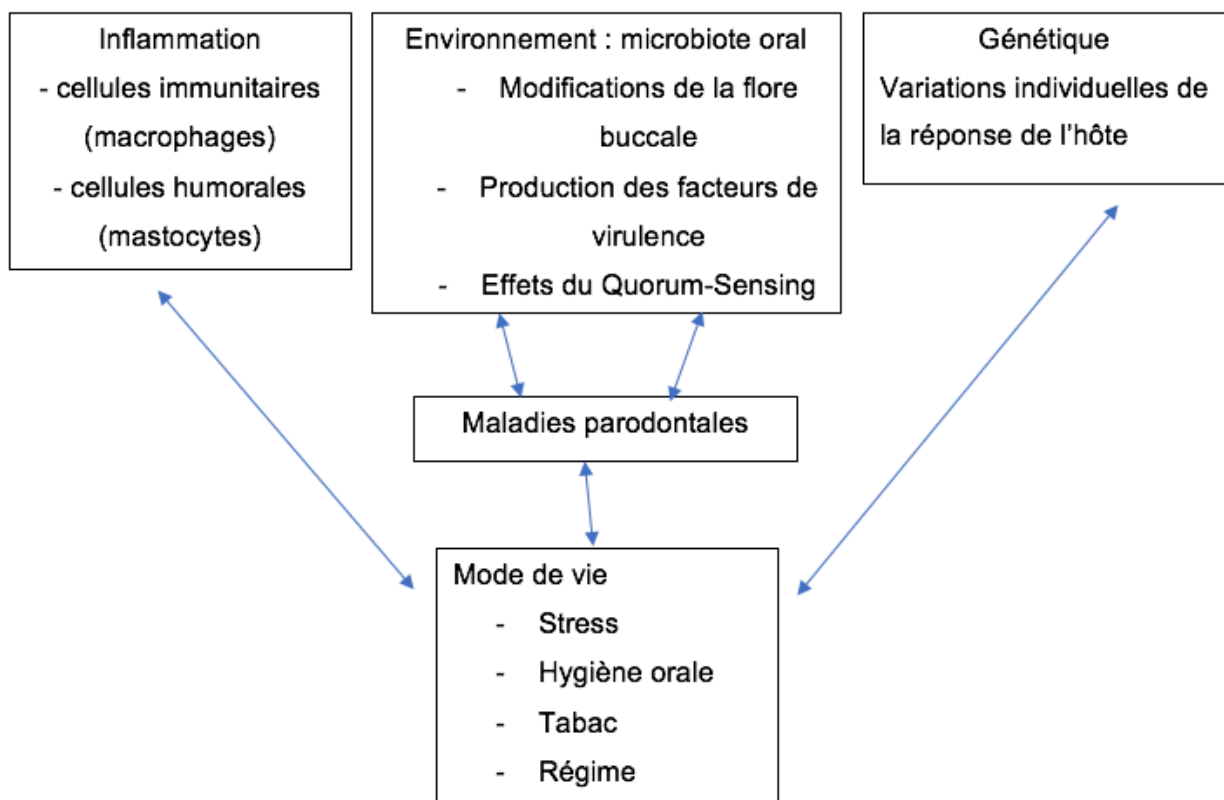


Figure 3 : Facteurs de risque majeurs de parodontite (Source : Akcalı et al. 2012)

Il existe des relations complexes entre stress et santé, un modèle bio psycho-social (Figure 4) est proposé par IRWIN pour les décrire. Ce modèle associe la perception, l'environnement et les caractères individuels avec la personnalité pour mettre en œuvre une réaction et une adaptation au stress optimale.

Dans ce modèle, les antécédents personnels ne sont pas pris en compte, ceux-ci seraient favorables face une situation de stress. En effet, ils peuvent jouer un rôle de rappel provoquant un état psychophysiologique répété avec l'évènement.

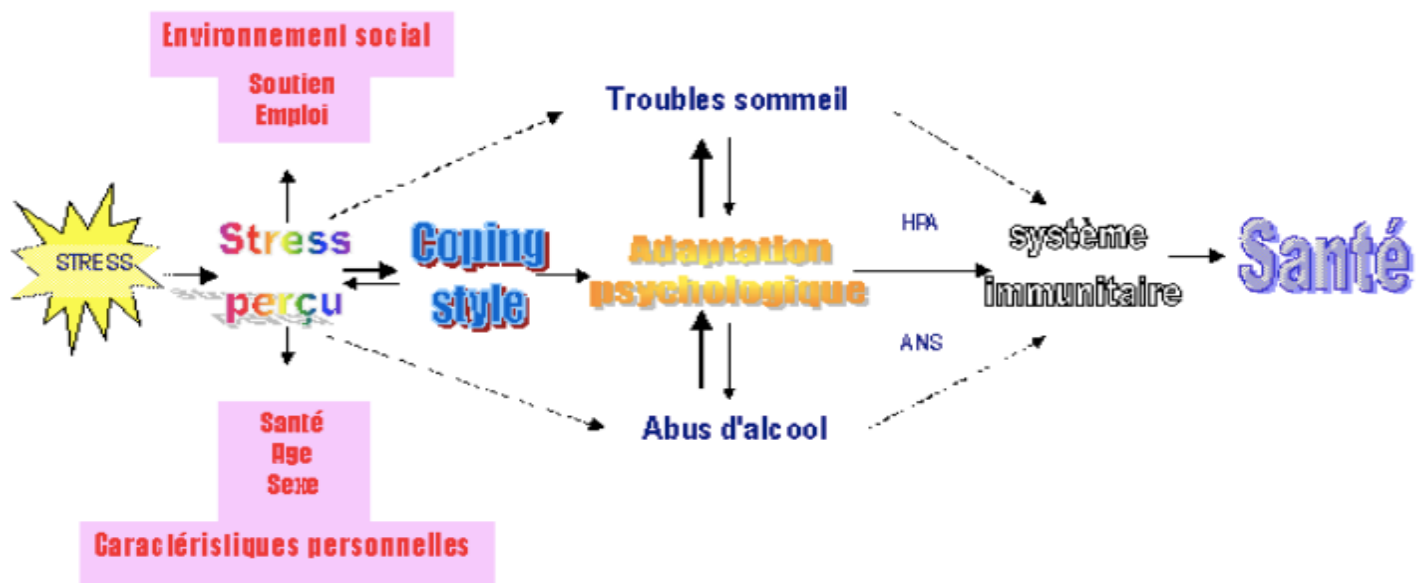


Figure 4 : Modèle bio psycho-social représentant le lien entre stress et santé (Source : Thurin 2000)

Le stress psychologique peut affecter la santé parodontale selon deux autres modèles, le modèle biologique et le modèle comportemental. Le modèle biologique correspond à l'altération directe du stress sur la santé parodontale par divers mécanismes biologiques. Le modèle comportemental correspond à l'altération indirecte à travers des changements de style de vie liés aux facteurs sociaux, psychologiques, comportementaux, locaux et systémiques. Nous allons voir ces facteurs dans les différentes parties suivantes.

3.2 Négligence de l'hygiène orale : modèle comportemental

Le stress peut influencer les habitudes d'hygiène dentaire de la personne. L'état psychologique semble avoir des conséquences sur les processus physiopathologiques en modifiant les comportements du patient avec notamment une diminution de la qualité et non de la fréquence de l'hygiène orale. En effet, d'après une étude concernant l'impact du stress académique sur l'hygiène orale d'une population, nous avons conclu qu'il n'y avait pas d'impact du stress sur la fréquence réelle d'hygiène buccale, en revanche il existe une différence dans la minutie du comportement en matière d'hygiène bucco-dentaire.

Le stress affecte donc négativement le comportement d'un individu sur l'hygiène buccale, entraînant une accumulation du biofilm. Ce dernier constitue l'un des facteurs qui influence le plus le parodonte. Par conséquent le tissu parodontal est altéré et une inflammation locale progressive augmente le fluide gingival et tout particulièrement l'interleukine 1b (IL-1b) crévulaire et diminue le nombre des immunoglobulines A (IgA).

Le taux d'oxygène étant diminué, de nouvelles bactéries pathogéniques anaérobies dépendantes des protéines apparaissent comme *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* ou *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Ces bactéries induisent la destruction des tissus parodontaux avec leurs nombreux facteurs de virulence tels que les lipopolysaccharides, les fimbriae ou les gingipaïnes.

Le stress induit une négligence de l'hygiène buccale, et peut donc accroître les effets des maladies parodontales telle qu'une perte d'attache et des dents manquantes tout en considérant également l'âge et les antécédents familiaux. (Deinzer et al. 2001; Rosania et al. 2009; Akcalı et al. 2012; Reddy et al. 2012; Goyal et al. 2013; Reners 2018; Petit 2020)

3.3 Habitudes néfastes : tabac, alcool, parafonctions : modèle comportemental

3.3.1 Le tabac

L'individu face à un état de stress peut augmenter sa consommation de tabac car la nicotine, composante principale du tabac, stimule le système nerveux central, et ainsi fait diminuer le niveau d'anxiété et de stress, régule l'humeur et améliore les niveaux de dépression. Cependant, la nicotine peut également avoir le potentiel de provoquer une réaction de stress, elle peut ainsi jouer un rôle de facteur de modulation de l'environnement pour le métabolisme et la survie des bactéries. (Fernandez et al. 2010; Shang et al. 2017; Zhang et al. 2019)

Les personnes atteintes de stress post-traumatique présentent des niveaux de dépendance à la nicotine élevés associés à une forte consommation de tabac. Il existe une relation bidirectionnelle entre les deux : les individus fument pour atténuer leur stress post-traumatique, et lorsqu'ils augmentent leur consommation de tabac, ils aggravent l'intensité de leur stress. (Pericot-Valverde et al. 2018)

De plus, le tabagisme est néfaste sur la santé parodontale, il interfère avec le système immunitaire et modifie la réponse de l'hôte en présence de bactéries de la plaque. Il peut interférer avec le processus inflammatoire en altérant la libération de cytokines pro-inflammatoires. Il existe un lien réel entre tabagisme, stress et niveaux élevés d'IL-8 chez les patients atteints de parodontite précoce. Le stress pourrait affecter la santé parodontale en augmentant les niveaux d'IL-1b localement, surtout quand l'hygiène buccale est négligée. (Kamma et al. 2004)

Le tabagisme peut servir de facteur de médiation entre la dépression et la progression de la maladie parodontale. Il peut également confondre l'association positive entre la consommation d'alcool, mauvaise hygiène bucco-dentaire et maladies parodontales. Le tabagisme est aussi souvent corrélé à une automédication psychique face au stress en régulant les émotions associées à l'addiction. (Fernandez et al. 2010; Salazar 2013; Reners 2018)

Par conséquent, il existe une réelle corrélation entre le stress et le développement des maladies parodontales par l'intermédiaire du tabagisme. Le stress est lié au tabagisme qui impacte lui-même le parodonte.

3.3.2 L'alcool

L'alcool est un anxiolytique facilement accessible par les patients. Le stress fait partie des facteurs environnementaux qui engendrent une augmentation de la consommation d'alcool. Cette dernière entraîne une altération des fonctions des neutrophiles, macrophages et cellules T, elle a également un effet sur les agents pathogènes des tissus parodontaux et des cytokines pro-inflammatoires dans le liquide gingival, favorisant ainsi les infections, et augmentant alors le risque de maladies parodontales. (Fernandez et al. 2010; Charon 2013; Pinto-Filho et al. 2018)

Le stress est un facteur initiateur de rechute, mais également un facteur favorisant une motivation à boire chez certains individus. Le lien entre le stress et l'alcool est compliqué à définir du fait de son changement de forme au cours d'une évolution de consommation aiguë à chronique. La consommation chronique d'alcool altère et dérégule les systèmes de récompenses et de stress, perturbant ainsi l'homéostasie.

Les transformations des voies neuroendocriniennes et de stress responsables des manifestations de sevrage sont associées à un état de dysfonctionnement croissant correspondant à un état affectif négatif et une augmentation de sa consommation d'alcool. Le stress entraîne une augmentation de la consommation chronique d'alcool et un état de sevrage. Il perturbe donc le fonctionnement neuronal, physiologique et comportemental.

L'alcool peut jouer un rôle de suppression de l'anxiété et de stress, correspondant à l'action d'un anxiolytique, induisant donc une augmentation de la consommation pour rechercher une diminution du stress. Il peut également constituer à lui-même un facteur de stress, son exposition entraîne l'activation de l'axe hypothalamo-hypophyso-corticosurrénalien, qui constitue un élément fondamental dans la réponse au stress. L'alcool peut donc diminuer le stress mais aussi en provoquer sa réaction,

il existe donc un lien réciproque entre le stress et l'alcool. Lors d'une exposition au stress, l'individu a tendance à augmenter davantage sa consommation chronique d'alcool. Trois autres systèmes de neuropeptides sont impliqués dans la consommation d'alcool chronique et mécanismes du stress, tels que la nociceptine, le neuropeptide Y et l'ocytocine. (Becker 2017)

Ainsi le stress est corrélé au développement des maladies parodontales par l'intermédiaire de la consommation d'alcool.

3.3.3 Les parafunctions

L'un des signes cliniques du stress est le bruxisme ou plus familièrement appelé grincement des dents. En effet, d'après plusieurs études, nous avons observé une augmentation considérable du bruxisme dans une population étudiante confrontée à du stress. Il joue donc un rôle important dans la pathogenèse du bruxisme. Le stress altère notamment les systèmes neuromusculaires de la bouche et de la mâchoire induisant ainsi des problèmes au niveau des articulations temporo-mandibulaires et provoque des hypertrophies des muscles masséters.

Il existe deux types de bruxisme, le bruxisme de journée associé à un serrement de dents dû à un stress vécu et le bruxisme du sommeil associé à un trouble du mouvement du sommeil d'origine centrale. Une cascade fait intervenir les facteurs psychosociaux du stress et agit à travers des facteurs centraux associés à la neurotransmission du cerveau aux muscles masticateurs qui vont, par des facteurs périphériques, causer des interférences occlusales.

Le lien entre le stress et le bruxisme éveillé a été prouvé. Par conséquent, le stress induit du bruxisme, et joue un rôle dans le développement des maladies parodontales. (Charon 2013; Cavallo et al. 2016)

3.4 Modifications de l'apport alimentaire : qualitatif et quantitatif : modèle comportemental

Le stress entraîne des modifications du régime alimentaire que ce soit qualitativement ou quantitativement, lui-même ayant un impact direct sur le développement des maladies parodontales. L'état psychologique modifie le choix, la quantité, la consistance et la qualité des aliments. En effet, en état de stress l'apport alimentaire est modifié et l'état parodontal est affecté. Nous allons développer cette idée dans ces deux sous parties.

3.4.1 Modification de l'apport alimentaire qualitatif

Le type de régime alimentaire peut avoir une influence sur la vitesse de constitution de la plaque, le statut immunitaire peut être affecté par un déséquilibre ou une carence alimentaire entraînant donc une diminution de lutte contre l'infection. En effet, l'inflammation des tissus parodontaux est favorisée par un régime occidental industrialisé associé à des aliments modifiés comme les glucides transformés (sucre, farine, céréales). Cependant, cette inflammation est atténuée par un régime végétal associé à un apport riche en fibres, en glucides complexes (légumes, fruits), en nitrates végétaux faisant intervenir la voie nitrate-nitrite-oxyde nitrique associée à des bactéries présentes sur le dos de la langue, mais également un régime riche en acides gras oméga-3 (poissons).

Les maladies parodontales sont aussi réduites grâce aux apports en micronutriments tels que les vitamines A, C, D, E et B12 ainsi que le calcium, magnésium. Une carence en vitamine A peut être associée à une gingivite et une résorption alvéolaire, un manque d'apport en vitamine B peut entraîner une sensibilité plus accrue à l'invasion bactérienne, tandis qu'une diminution de l'apport en vitamine C favorise la destruction parodontale.

La densité de l'os alvéolaire et sa santé optimale sont favorisées par le calcium, contrairement au saccharose qui facilite l'apparition de plaque et par conséquent une inflammation gingivale, étape première de la maladie parodontale.

En ce qui concerne l'influence des protéines sur les tissus parodontaux, aucun résultat pertinent d'une étude n'a été établi à ce jour. (Wolf 2005; Reners 2018; Gondivkar et al. 2019; Woelber et Tennert 2020)

3.4.2 Modification de l'apport alimentaire quantitatif

L'individu peut, sous un état de stress, de temps en temps être conduit à consommer plus de glucides raffinés et avoir des régimes nécessitant une mastication moins soutenue, empêchant alors en partie l'auto-nettoyage des dents par la langue et entraînant l'accumulation de plaque.

L'individu peut aussi se suralimenter avec un régime riche en graisses conduisant à une immunosuppression par augmentation de la production de cortisol. L'hyperglycémie provoquée par des aliments à indice glycémique élevé est nocive pour le métabolisme des graisses. En effet, elle peut susciter un apport trop important en calories, nuire à la fonction des neutrophiles et la phase initiale de la cicatrisation des plaies apparentés à des effets pro-inflammatoires systémiques, et augmenter le risque d'apparition du diabète de type 2.

Au contraire, la restriction calorique alimentaire à long terme réduit les marqueurs systémiques, les médiateurs de l'inflammation et la tension artérielle, mais elle augmente cependant la sensibilité à l'insuline, réduisant ainsi le risque de maladie parodontale. (Boyapati et Wang 2007; Goyal et al. 2013; Reynolds 2014; Woelber et Tennert 2020)

De plus, nous pouvons noter que le stress peut entraîner des changements alimentaires provoquant par la suite une immunosuppression et une production accrue de cortisol, lequel est un marqueur inflammatoire présent dans la salive. (Rosania et al. 2009)

Pour illustrer ces trois premières sous-parties, nous pouvons nous intéresser à cette figure (Figure 5).

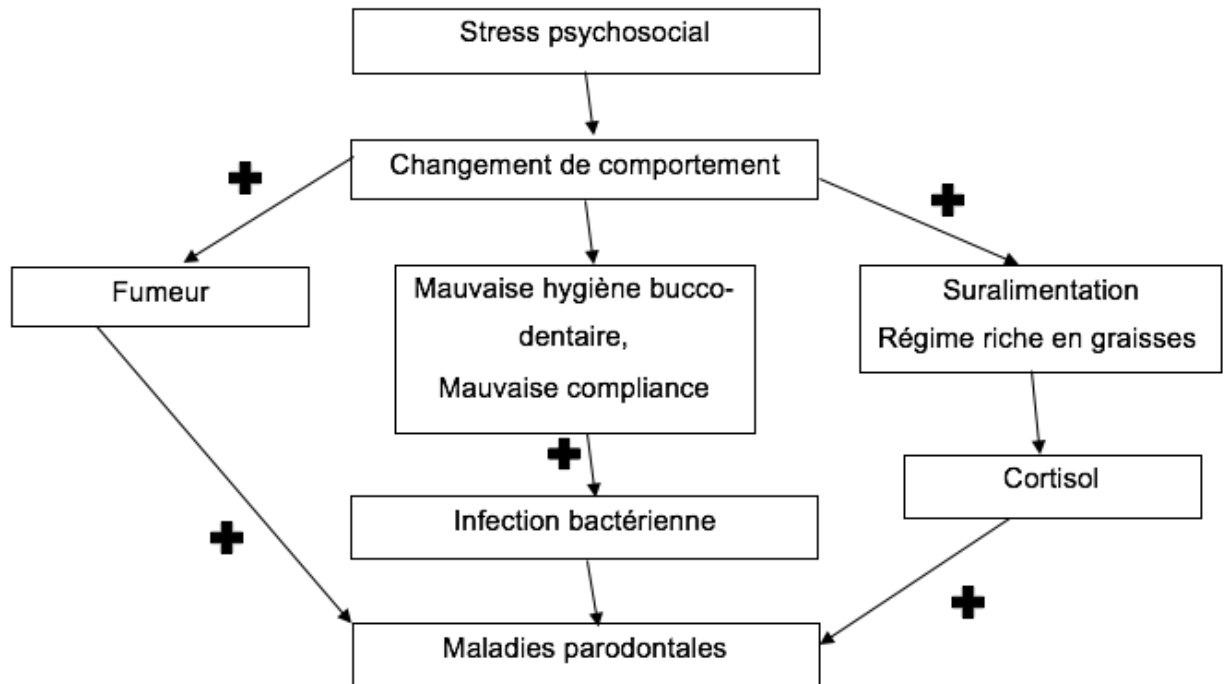


Figure 5 : Modèle expliquant le rôle du stress et ses effets sur le comportement entraînant le développement de la maladie parodontale (Source : Goyal et al. 2013)

3.5 Marqueurs biologiques du stress et mécanismes d'action : modèle biologique

Les différents marqueurs de stress sont retrouvés dans le sang et la salive et peuvent être utilisés pour surveiller l'état de santé systémique et bucco-dentaire. Ces marqueurs ont des propriétés biologiques qui influencent la genèse et le développement des maladies parodontales.

3.5.1 Marqueurs biologiques du stress présents dans la salive et le liquide crévulaire

Le stress est lié avec la parodontite précoce dans le liquide gingival crévulaire. Il est considéré comme un facteur perturbateur important dans l'homéostasie entre les bactéries orales et le système immunitaire de l'hôte. Il y a donc des effets indirects via le comportement de santé vu précédemment et des effets directs via les médiateurs

biochimiques que nous allons étudier maintenant. Les produits des systèmes nerveux et neuroendocriniens, libérés par le stress émotionnel, peuvent influencer les activités immunitaires des cellules, via des altérations de la production des cytokines. La santé parodontale est influencée par des changements salivaires. Le stress entraîne des modifications du pH de la salive et de la composition chimique.

- Le cortisol

Le cortisol est considéré comme la principale hormone du stress. Il agit comme une hormone anti-inflammatoire et immunosuppressive, a une action sur les bactéries parodonto-pathogènes, induit une augmentation de la glycémie et influence le métabolisme des graisses. Le cortisol est détecté dans le sang, la salive ou le liquide crévulaire gingival. Il circule dans le sang lié à la globuline, la transcortine ou à l'albumine liant les corticostéroïdes, ou encore sous forme bioactive libre. Sa sécrétion est régulée par l'hormone adrénocorticotrope de l'hypophyse grâce au système hypothalamus-hypophyse-adénocorticale (HPA).

Les différents types de stress psychologique activent le système hypothalamus-hypophyse-adénocorticale (HPA) et induisent par conséquent une augmentation significative des niveaux de cortisol salivaire. Chez des patients stressés présentant une augmentation du taux de cortisol salivaire, on peut retrouver une concentration plus importante de *Porphyromonas gingivalis* et *Fusobacterium nucleatum*. Il existe une corrélation positive entre le cortisol, la profondeur de sondage et avec la perte d'attache clinique, mais une corrélation négative entre le cortisol et la perte de dent.

Lors d'un stress chronique, l'inflammation est augmentée et les réponses inflammatoires accompagnent un taux de cortisol atténué. En revanche, lors d'un stress aigu le taux de cortisol est élevé associé à une dérégulation lymphocytaire, ce qui entraîne la prolifération des bactéries sous-gingivales.

Le cortisol est détectable dans le liquide des crevasses gingivales et peut être plus important lors de la cicatrisation parodontale. Lorsque la réponse inflammatoire est trop excessive, l'augmentation du cortisol et du système parasympathique peut permettre de la diminuer. Cependant, un excès de cortisol peut complètement

empêcher les réponses pro-inflammatoires altérant donc les défenses immunitaires. Le mécanisme d'auto-inducteur affecte les micro-organismes oraux, fournissant un lien entre le stress et les maladies parodontales. (Boyapati et Wang 2007; Rosania et al. 2009; Rai et al. 2011; Akcali et al. 2012; Warren et al. 2014; McEwen et Karatsoreos 2015; Petit 2020)

- La chromogranine A et l' α -amylase

La chromogranine A (CgA) et l' α -amylase sont corrélées à l'activation du système nerveux autonome. La chromogranine A est une glycoprotéine sécrétoire phosphorylée acide qui est stockée et libérée avec des catécholamines grâce au système sympathique adrénomédullaire (SM). Elle a le potentiel d'agir comme un indice utile de stress psychologique. L'activité de ce système lors d'un état de stress n'est cependant pas reflétée par les mesures de catécholamines salivaires. L' α -amylase salivaire est l'une des principales enzymes sécrétées par les glandes salivaires répondant aux stimuli sympathiques. (Rai et al. 2011)

- Les catécholamines

Les catécholamines sont des molécules permettant de relayer les informations du système nerveux central vers le système immunitaire. Elles sont élevées par des facteurs de stress psychologiques car elles proviennent de la circulation sanguine. L'adrénaline et la noradrénaline sont des catécholamines intervenant dans la réponse immunitaire et ont un rôle majeur dans la transmission de l'information. (Rai et al. 2011; Warren et al. 2014; Petit 2020)

- Les neuropeptides et la β -endorphine

Les neuropeptides et la β -endorphine sont également considérés comme des marqueurs de stress. L'augmentation de la noradrénaline entraîne la croissance d'*Eikenella corrodens*. Les neuropeptides générés dans le système nerveux central jouent un rôle dans l'inflammation neurogène, et notamment dans la vasodilatation, l'extravasation plasmatique et le recrutement de cellules immunitaires. (Rai et al. 2011; Warren et al. 2014; Petit 2020)

3.5.2 Mécanismes d'action des marqueurs

La salive a été utilisée comme bio-fluide de diagnostic pour mesurer les réponses de l'hôte à une variété de facteurs déclenchants dans les maladies systémiques et buccales. D'après certaines études, les marqueurs salivaires liés au stress pourraient clarifier la présence et la gravité du stress et ses effets sur la santé parodontale. La relation entre le stress et les maladies parodontales peut être vérifiée dans des échantillons de salive.

Tous ces marqueurs de stress ont un rôle important dans le mécanisme inflammatoire et la médiation de la réponse de l'hôte dans des conditions stressantes et sont corrélés avec les paramètres cliniques de la maladie parodontale. Ils se trouvent dans le sang et la salive des patients atteints de cette maladie et influencent le développement de maladies parodontales par plusieurs mécanismes, comme des modifications de la réponse inflammatoire et des changements dans la composition du biofilm dentaire.

Le stress active non seulement l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien mais aussi le système nerveux autonome. Il va provoquer la libération de cortisol, catécholamines, chromogranine A et substance P (Figure 6). Certaines de ces molécules favorisent la production de cytokines pro-inflammatoires alors que d'autres affectent l'équilibre du microbiote sous gingival, le tout aboutissant à une progression de la maladie parodontale à travers l'infection et l'inflammation.

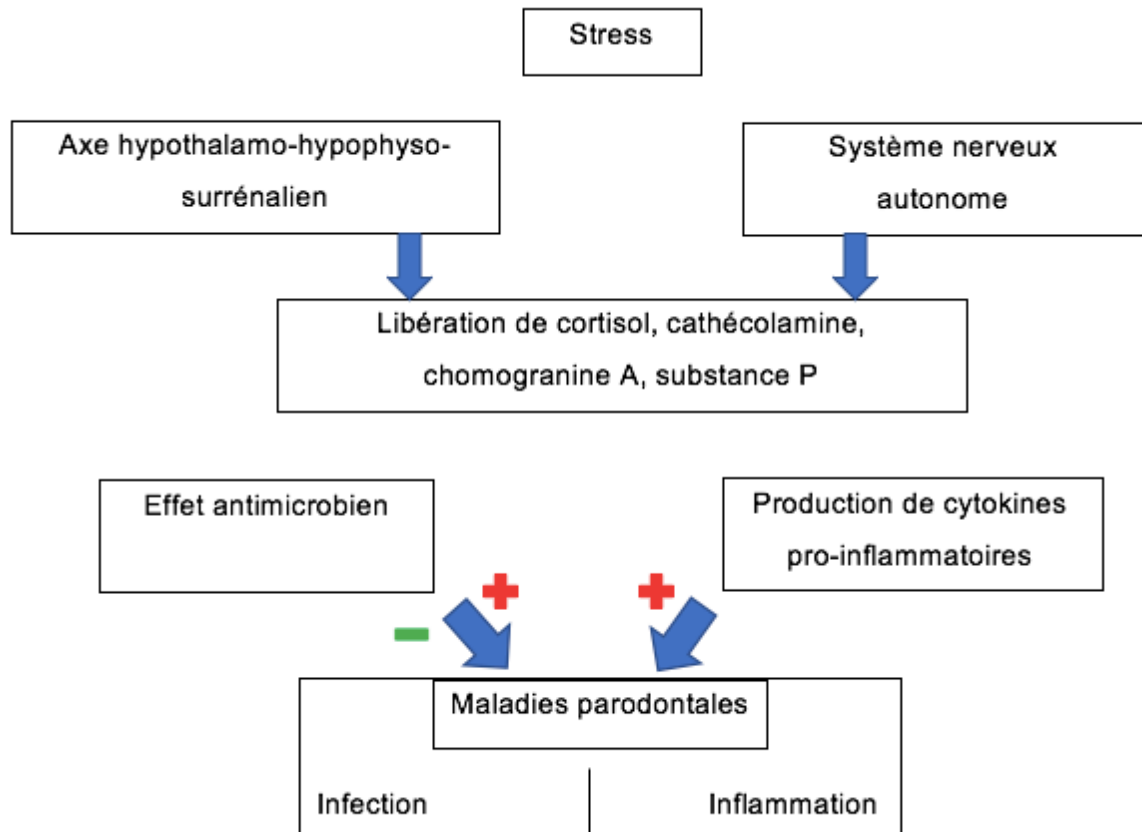


Figure 6 : Voies de stress et effets éventuels sur les maladies parodontales (Source : Petit 2020)

Un stress chronique a un effet amplificateur sur la destruction parodontale induite en augmentant le niveau d'inflammation tissulaire. Dans différentes études réalisées in vivo et in vitro, le stress et ses marqueurs physiologiques semblent donc avoir un impact sur la maladie parodontale.

Le cortisol et l'alpha-amylase peuvent permettre de classer un patient en fonction des facteurs de risque et donc adopter une intervention médicale rapide. Le cortisol salivaire et la β -endorphine sont associés à la perte de dents et à la parodontologie, après ajustement des variables de stress. Le cortisol et les catécholamines permettent la croissance bactérienne et la modification de l'expression du génome bactérien menant vers une surreprésentation des gènes associés aux facteurs de virulence des bactéries.

Lorsque la quantité de cortisol augmente à court terme, l'inflammation est réduite et des composants immunitaires sont mobilisés. Des élévations du cortisol sur le long terme sont associées à une inflammation chronique, en effet le glucocorticoïde perd sa capacité à inhiber les réponses inflammatoires initiées par le système immunitaire. En conclusion, l'immunité déprimée associée à une élévation chronique du cortisol peut engendrer une inflammation et une parodontite destructrice.

Ces hormones du stress augmentent l'agressivité des bactéries, et modifient leur capacité à s'organiser, à interagir entre elles en tant que communauté bactérienne, ce qu'on appelle le Quorum Sensing.

Le développement d'une maladie parodontale pourrait être lié à des conditions qui modifient la résistance de l'hôte aux bactéries parodontopathiques. La corrélation entre les scores de dépression, la chromogranine A salivaire, le cortisol, l' α -amylase, la β -endorphine et le nombre de dents perdues est due à des facteurs comme par exemple des réponses immunitaires modifiées qui facilitent une colonisation accrue par des bactéries pathogènes et la rupture de l'attachement parodontal.

En conclusion, les corrélations entre les scores de stress, les marqueurs de stress salivaires et les marqueurs de maladie parodontale ont soutenu l'hypothèse d'une association entre les variables psychosociales et la maladie parodontale. Il existe donc un mécanisme qui sous-tend l'augmentation de la dégradation parodontale associée à un état de stress psychosocial. (Rosania et al. 2009; Rai et al. 2011; Akcalı et al. 2012; Warren et al. 2014; Petit 2020)

3.6 Altération du système immunitaire et cicatrisation des plaies : modèle biologique

3.6.1 Les deux axes impliqués dans l'altération du système immunitaire par le stress

Une interconnexion complexe existe entre l'immunologie, la psychologie et l'endocrinologie et explique l'importance de répondre aux demandes de stress d'un point de vue psychologique. De plus, il y a des interactions entre le système nerveux central et le système immunitaire dirigées par le système endocrinien. Le stress produit des effets sur le système immunitaire et peut s'expliquer par deux axes principaux.

Les effets sont pris en charge par l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien et le système nerveux sympathique, il faut savoir que les effets sur le système immunitaire sont plus rapides lorsqu'ils sont produits par le système sympathique que par l'axe surrénalien.

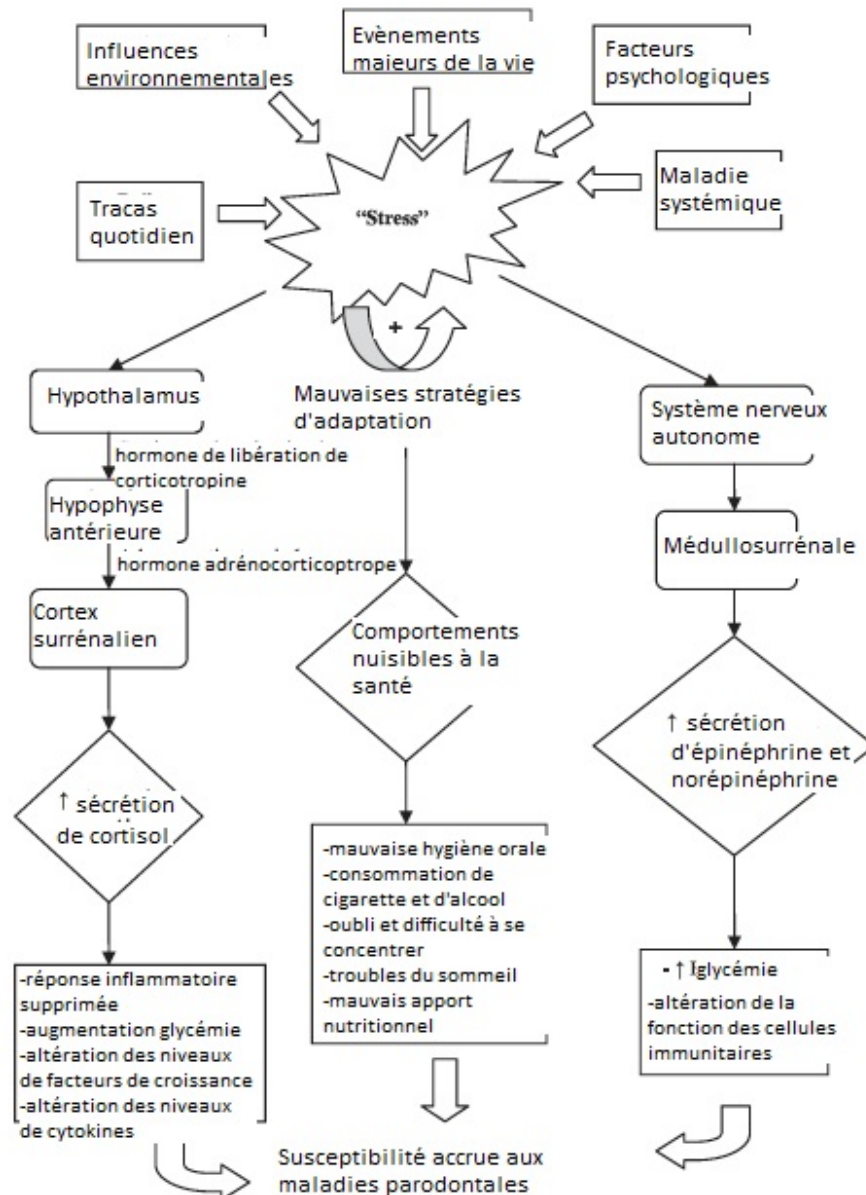


Figure 7 : Physiopathologie de la réponse au stress (Source : Boyapati et Wang 2007)

- L'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien

L'activation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien par le stress, provoque la relargation des facteurs de libération de la corticotropine (CRF) de l'hypothalamus. Ces facteurs agissent sur l'hypophyse antérieure, libérant alors à son tour l'hormone adrénocorticoïde (ACTH). Cette hormone agit sur le cortex surrénalien et provoque la production et la libération d'hormones glucocorticoïdes dans la circulation.

Les glucocorticoïdes produisent des effets dans tout le corps, ils modifient l'activité du système immunitaire, comme la suppression de la réponse inflammatoire et la production de substances de signal par les cellules immunitaires telles qu'IL-1. Ils entraînent aussi le blocage de l'activation des macrophages, l'élévation de la glycémie et la modification de quelques facteurs de croissance et des profils de cytokines.

Les cytokines sont des protéines de signalisation qui transmettent des informations entre les cellules immunitaires elles-mêmes et entre le système immunitaire, le cerveau et le système endocrinien. Elles agissent de façon autocrine, paracrine, endocrine pour produire leurs effets. Les cytokines les plus impliquées dans le stress chronique sont l'IL-1beta, le facteur de nécrose tumorale et l'IL-6.

Par conséquent, l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien activé par un stimulus stressant peut influencer le déclenchement et la progression de la parodontite par dérégulation du cortisol circulant et d'autres glucocorticoïdes affectant la fonction immunitaire.

- Le système nerveux sympathique

La deuxième voie activée par le stress est le système nerveux sympathique. Le stress active les fibres nerveuses du système nerveux autonome, innervant les tissus du système immunitaire. La libération de catécholamines entraîne la sécrétion hormonale de la noradrénaline et de l'épinéphrine de la médullosurrénale.

Des effets agissent donc sur la modulation des réponses immunitaires, notamment en favorisant l'hyperglycémie (stimulation de la production du glucose et blocage de l'élimination tissulaire du glucose) et en altérant les actions des cellules immunitaires. Les catécholamines peuvent également modifier le flux sanguin et le trafic de cellules inflammatoires. Par conséquent, les effets immunosuppresseurs favorisent la destruction des tissus parodontaux.

Lors des moments de stress psychologique, l'atteinte immunitaire va entraîner une hyperesthésie aux perturbations et à la maladie, majorés par des insomnies et des changements comportementaux. Cette cascade d'évènements peut être d'autant plus perturbée par les troubles de la santé, eux-mêmes producteurs de stress et par leurs

impacts sur l'environnement. (Thurin 2000; Boyapati et Wang 2007; Rosania et al. 2009; Reddy et al. 2012; Charon 2013; Goyal et al. 2013; Warren et al. 2014)

3.6.2 Maladies systémiques mises en jeu

Le stress engendre une action inflammatoire, et quand elle est suffisamment longue et profonde, des manifestations systémiques de la maladie peuvent devenir évidentes, comme la parodontite elle-même. Le stress joue également un rôle dans différentes maladies systémiques comme les maladies cardio-vasculaires, le diabète, l'accouchement prématuré, l'ostéoporose, la polyarthrite rhumatoïde, les maladies inflammatoires de l'intestin, le lupus érythémateux disséminé, etc.

Il existe différents facteurs de stress et différentes réponses au stress dans chaque maladie. Les perceptions de l'adaptation face au stress peuvent alors affecter le même spectre de maladies chroniques. Nous avons vu plus tôt que ces maladies systémiques ont un impact négatif sur le parodonte et peuvent engendrer des maladies parodontales. Par conséquent, indirectement, le stress est néfaste pour les maladies parodontales. (Rosania et al. 2009; Goyal et al. 2013)

3.6.3 La cicatrisation des plaies liée au système immunitaire impacté par le stress

Le stress modifie la cicatrisation clinique des plaies et les processus sous-jacents à médiation immunologique. Une diminution du profil local des cytokines inflammatoires est un mécanisme biologique causé par les effets immunosuppresseurs du cortisol, de la norépinéphrine et de l'épinéphrine. La cicatrisation des plaies muqueuses buccales est connue pour être entravée par le stress.

Les cytokines sont importantes dans le recrutement de cellules phagocytaires pour l'élimination des tissus altérés et la régulation de la reconstruction par les fibroblastes et les cellules épithéliales. Si l'une des cytokines est moins exprimée, la cicatrisation est altérée.

La réponse immunitaire de l'hôte joue un rôle dans la cicatrisation des plaies et par conséquent dans la défense contre les maladies parodontales. Lorsqu'un individu adopte des stratégies d'adaptation inadéquates face au stress, l'avancée de sa maladie est plus importante et sa réponse au traitement non chirurgical est mauvaise. Lorsque les stratégies d'adaptation sont actives, la plaque et les saignements gingivaux sont moins importants.

En conclusion, le stress contribue à l'inflammation parodontale en affectant les fonctions immunitaires et la sensibilité aux infections. Il provoque une destruction concomitante des tissus parodontaux mais aussi une modification de la cicatrisation des plaies et une altération de la gestion des maladies bucco-dentaires comme la parodontite. La réponse immunitaire déprimée à la suite d'un stress est considérée comme l'un des nombreux facteurs impliqués dans l'étiologie de la maladie parodontale destructrice. (Goyal et al. 2013; Warren et al. 2014)

3.7 Perturbations des habitudes de sommeil : modèle biologique

Un manque de sommeil peut avoir plusieurs effets sur l'individu tels qu'une inflammation dans différents organes causée par un déséquilibre hormonal, l'augmentation de l'apport calorique, de l'appétit, des cytokines pro-inflammatoires, de la pression artérielle, du niveau de cortisol en soirée, du stress oxydatif et du tonus sympathique. En revanche, un manque de sommeil entraîne une diminution de l'activité du système parasympathique. À court terme, il peut se manifester par des effets comme la dépression et perturber le niveau de mélatonine en faveur des troubles de l'humeur. (McEwen et Karatsoreos 2015; Alqaderi et al. 2020)

La perturbation des habitudes de sommeil à la suite d'un stress peut également entraîner une réduction de l'hormone de croissance. Cette dernière peut agir pour réguler à la baisse la réponse de réparation des tissus. Cette perturbation peut nuire à la cicatrisation des plaies en corrélation d'un faible apport nutritionnel et d'habitudes nocives. Les associations entre une réponse de guérison altérée et le stress sont secondaires aux changements induits par le stress dans les comportements de santé,

agissant eux-mêmes pour réguler la baisse de la réponse immunitaire. (Boyapati et Wang 2007)

En effet, il existe une association entre la mauvaise qualité du sommeil et le niveau de stress. Le stress favorable peut être bénéfique sur les mécanismes physiologiques et permet un bon apprentissage, cependant le stress défavorable correspond aux effets négatifs sur la santé physique et mentale. Il faut noter que le sommeil joue un rôle majeur dans les mécanismes cognitifs et par conséquent dans les compétences scolaires. Un niveau élevé de stress a un impact sur la qualité du sommeil et inversement.

Il existe un lien entre le sommeil et le stress via l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien. La relation entre les deux est bidirectionnelle, en effet face à un état de stress, nous pouvons diminuer notre temps de sommeil entraînant un manque et une moins bonne qualité de celui-ci. Cette finalité augmente alors le niveau de stress à son tour. (Almojali et al. 2017)

Le stress renouvelé est néfaste pour la mémoire et majore le niveau d'anxiété et d'agressivité, il apporte une modification de certaines parties du cerveau et joue un rôle dans la mémoire et les émotions comme l'hippocampe, le cortex préfrontal et l'amygdale. Le manque de sommeil et le stress chronique ont quelques critères communs. Les souvenirs prennent place et s'ancrent dans la mémoire de l'individu en grande partie pendant le sommeil. L'absence de sommeil perturbe les niveaux de cytokines pro-inflammatoires et de glycogène, entraînant des mécanismes avec des répercussions physiologiques, neurobiologiques et comportementales de plus en plus importantes selon le degré de manque de sommeil.

En effet, le manque de sommeil constitue un facteur de stress, affectant ainsi les maladies parodontales par perturbation de l'homéostasie des médiateurs inflammatoires. (McEwen et Karatsoreos 2015)

Le temps de sommeil et la parodontite sont associés également parce que les deux sont les conséquences du même groupe de facteurs de risque tel que le style de vie et le comportement de santé. Il peut y avoir des différences de stress et de réactions entre les sexes, donc des différences de génétique qui peuvent affecter le sommeil.

Le temps de sommeil optimal pourrait avoir un impact positif sur les maladies parodontales, avec une régulation métabolique et une bonne réponse immunitaire de l'individu. Les personnes dormant plus de 7heures/nuit et n'ayant pas déclaré avoir de difficulté à dormir, sont 40% moins susceptibles d'avoir une maladie parodontale. (Romandini et al. 2017; Han et al. 2018; Alqaderi et al. 2020)

En conclusion, le stress a un impact sur l'individu, rendant celui-ci plus susceptible de développer une maladie parodontale, de manière directe (modèle biologique) ou indirecte (modèle comportemental). Les facteurs psychologiques peuvent interférer avec l'évolution des maladies parodontales, cette compréhension de la relation permettrait d'améliorer la prévention et le traitement des maladies parodontales.

4. TRAITEMENT DU STRESS ET DE LA MALADIE PARODONTALE : ROLE DU CHIRURGIEN-DENTISTE

Le rôle du stress en tant que facteur aggravant de la maladie parodontale doit être compris et géré par le chirurgien-dentiste et représente un réel défi thérapeutique. Nous allons voir comment traiter le stress, facteur étiologique de la maladie parodontale, de façon médicale et psychologique pour enfin pouvoir l'anticiper et éviter une progression des maladies parodontales.

4.1 Traitement médical du stress

Le stress peut être traité de façon médicamenteuse notamment grâce aux psychotropes qui correspondent aux anxiolytiques, antidépresseurs, hypnotiques, neuroleptiques mais aussi grâce aux compléments alimentaires.

4.1.1 Les compléments alimentaires

L'alimentation ne suffit pas pour apporter la quantité nécessaire de certaines molécules, elle peut donc être complétée par des antioxydants telles que les vitamines. Ces apports moléculaires permettent de palier aux carences et aux perturbations du métabolisme causées par le stress en amont. (Thurin Jean-Michel 2003)

Le magnésium est un élément important pour le bon fonctionnement neuromusculaire, empêcher la fatigue et stabiliser l'humeur de l'individu, il permet un bon équilibre nerveux, émotionnel et psychique.

La vitamine B6 permet une meilleure absorption du magnésium, elle est donc souvent associée à celui-ci pour une meilleure action.

Le lithium permet également de surmonter les angoisses et des périodes de crise, c'est un oligo-élément également utilisé pour diminuer le stress.

Les oméga-3 agissent sur la mémoire et permettent une santé mentale optimale.

L' α -casozepine se lie aux récepteurs GABA et permet de faire diminuer le stress.

Le tryptophane est un acide aminé précurseur de la sérotonine, assimilé à la bonne humeur, il permet de prévenir les variations de l'humeur et les manifestations de stress.

Les traitements homéopathiques, la phytothérapie et l'aromathérapie sont également des solutions anti-stress proposées.

4.1.2 Les psychotropes

Les benzodiazépines correspondent à des anxiolytiques, hypnotiques, anticonvulsivants et myorelaxants, ce sont les médicaments les plus couramment utilisées. Les antihistaminiques permettent de réduire l'anxiété et provoquent la somnolence. Les autres anxiolytiques et antidépresseurs sont aussi des médicaments permettant de traiter le stress. (Epis de Fleurian et Cardenas 2017; Huret et Cardenas 2018; Lauzanne et Cardenas 2018; NAIL-BILLAUD 2020)

Il est recommandé de diminuer au plus possible la prescription des benzodiazépines, car ils ont de forts effets secondaires malgré les précautions d'usage. Des anxiolytiques non benzodiazépiniques pourraient être prescrits à la place ayant une efficacité supérieure au précédent en agissant sur les récepteurs GABA. (Servant 2007)

Ces médicaments ont un impact différent sur les maladies parodontales. Les patients dépressifs traités par fluoxétine ont de meilleurs résultats cliniques après traitement parodontal non chirurgical que les patients non traités par ce médicament. Des effets anti-inflammatoires sont causés notamment par l'amitriptyline, la clomipramine et la maprotiline au niveau parodontal.

Les antidépresseurs tricycliques sont capables de réduire la production de cytokines pro-inflammatoires, comme l'IL-1 β , TNF- α et IFN γ , en augmentant les niveaux de cytokines anti-inflammatoires comme l'IL-10, qui interviennent dans la destruction et cicatrisation parodontale. (Petit 2020)

4.2 Traitement psychologique et alternatif du stress

4.2.1 Consultation d'un psychologue ou un psychiatre

Un grand nombre d'individus sont victimes de stress et ont besoin de soutien social tels que l'écoute, l'empathie, l'affection et les conseils permettant de les protéger contre ce stress. L'être humain est complexe et l'importance du psychisme face aux facteurs biologiques est fondamentale. La consultation d'un psychologue ou d'un psychiatre peut être intéressante pour aider l'individu à faire face au stress, l'aider à le gérer et lui permettre de ne plus être victime de cet état.

Ces individus préfèrent parfois se tourner vers des solutions de traitement non pharmacologiques et non conventionnelles comme l'exercice, la relaxation, le yoga, la méditation, le tai-chi ou encore le qi-gong, que l'on va développer ci-après. Ces pratiques peuvent en effet améliorer les symptômes de stress. Ces programmes d'exercice doivent être adaptés aux besoins de chaque individu en fonction de l'âge, de l'état de santé, de la personnalité de chacun et de la grande diversité de réactions face au stress. (Saeed et al. 2019)

4.2.2 La relaxation

La relaxation est une méthode conseillée contre le stress pour contrebalancer les mauvaises réactions de l'individu. Elle permet de réduire la fréquence cardiaque, la pression artérielle, le taux de catécholamines, les réactions émotionnelles et le relâchement des muscles.

Il existe différentes méthodes de relaxation telle que la relaxation musculaire de Jacobson qui correspond à une contraction très forte des muscles pendant plusieurs secondes puis un relâchement prolongé en finissant par un étirement pour reprendre un tonus musculaire habituel. Le training autogène de Schultz correspond à 6 phases faisant ressentir plusieurs sensations, le biofeedback nécessite des appareils réglés sur les spécificités de l'individu mesurant les effets physiologiques de la relaxation. (Thurin Jean-Michel 2003)

4.2.3 Le yoga, le Tai-Chi, le Qi gong et la méditation

Le yoga effectué seul ou en complément d'une autre thérapie a un impact positif sur les troubles. C'est une ancienne pratique d'origine orientale qui met en relation l'exercice physique avec la respiration et la méditation. Le Tai chi et le Qi gong sont des pratiques de l'esprit et du corps qui mettent en lien des postures et mouvements demandant une concentration mentale, une respiration et une relaxation. La méditation basée sur la pleine conscience correspond à un entraînement mental pour calmer l'esprit permettant d'obtenir un état d'observation détaché. La thérapie musicale diminue le stress et permet de mieux le gérer.

De plus le yoga, comme le Tai-Chi, pendant la thérapie parodontale initiale permettent de diminuer le stress et d'améliorer la réponse au traitement parodontal non chirurgical. (Saeed et al. 2019; Petit 2020)

4.3 Traitement préventif des maladies parodontales par une anticipation du stress : le chirurgien-dentiste acteur clé dans la prise en charge

Pour détecter des situations de stress, il faut que le chirurgien-dentiste réalise un interrogatoire et un examen clinique minutieux. Il doit alors avoir une relation de confiance et d'échange avec son patient, pour mettre en place un cadre calme, détendu et serein.

4.3.1 Identification des facteurs de risque

Pour une prise en charge optimale, le chirurgien-dentiste doit procéder à une identification des facteurs de risque de la maladie parodontale du patient. Il existe un processus en 4 étapes (Tableau 6).

De plus, les dentistes et les médecins généralistes devraient avoir un échange facile, clair et transparent sur la santé de leurs patients. Toute alerte des potentiels risques de contracter des maladies parodontales doit être émise. (Mihaela et al. 2017)

Tableau 6 : Processus d'identification des individus à haut risque par le North Carolina Research Group

Etape I	Identifier les facteurs de risque associés à la maladie
Etape II	Développer un modèle d'évaluation des risques Présumer de rassembler les facteurs de risque pertinents dans un modèle univarié qui identifie la combinaison de facteurs et distinguera le plus efficacement les personnes à haut risque de celles à faible risque de développer la maladie
Etape III	Evaluation. Dépistage des groupes de population pour la détection des facteurs inclus dans le modèle d'évaluation des risques. Utilisation du modèle pour prédire le risque individuel de développer la maladie
Etape IV	Ciblage. Appliquer un traitement sanogénique / de prévention des maladies pour cibler les personnes à haut risque et évaluer leur efficacité

4.3.2 L'importance de l'anamnèse

Le chirurgien-dentiste doit éviter de passer à côté de l'importance du stress chez ses patients. L'entretien médical mentionnant tous les antécédents est considéré comme très important et implique une meilleure approche et observation des signes du patient.

Il doit y avoir une réelle coopération entre le chirurgien-dentiste et le patient de manière à gérer les répercussions du stress sur le parodonte, en modifiant un facteur comme l'autre. Au cours de l'entretien médical, il faut qu'il existe un véritable échange dans les deux sens entre les deux parties. Cet entretien est considéré comme un élément clé dans une prise en charge optimale mettant en place une confiance réelle du patient au praticien. Par ailleurs, il est préférable d'effectuer l'entretien au bureau du praticien plutôt qu'au fauteuil dentaire. (Charon 2013, 2016)

Durant l'entretien, le chirurgien-dentiste peut s'aider d'un questionnaire global (Figure 8) pour le guider dans son anamnèse.

NOM : PRENOM : DATE : /
 ADRESSE :
 TELEPHONE :
 MEDECIN : Statut familial :

CARACTERISTIQUES DU RISQUE PARODONTAL

- **Antécédents familiaux**
 - Grands-parents :
 - Père :
 - Mère :
- **Stress**
 - Privé :
 - Professionnel :
 - Sommeil :
- **Tabac**
 - Si oui :
 - Combien par jour :
 - Depuis quand :
 - Si non :
 - Jamais
 - Arrêt
 - Depuis quand :
 - Pourquoi :
- **Carie** :
- **Médical** :
 - Hospitalisation :
 - Médicaments :
 - Antécédents familiaux :
- **Gingivite ulcéro-nécrotique** :
 - Si oui, quand
- **PST** :

SYMPTÔMES

- **Saignements** :
 - Brossage
 - Spontanés
- **Halitose** :
- **Sensibilités** :
 - Froid.....
 - Chaud.....
 - Spontanées.....
 - Localisation.....
- **Récessions** :
- **Migration** :
- **Tassements alimentaires** :
 - Si oui, gérés comment ?
- **Dentifrice** :
- **Brosse** :
- **Bain de bouche** :
- **Antibiotiques dans les 3 mois** : Quand Pourquoi..... Lequel.....
- **Dernier détartrage** : Suites :
- **Flore sous-gingivale** : Compatible..... Non compatible.....
- **Diagnostic du risque** : Faible Moyen Fort
- **Traitement**

Figure 8 : Questionnaire permettant au praticien d'être guidé pendant les différentes étapes de la consultation (Charon 2013)

Pour évaluer au mieux l'état psychologique des patients, développer des stratégies de traitement préventif et des soins d'entretien des patients stressés, il existe des questionnaires d'évaluation du stress mais aussi des analyses sanguines ou salivaires des marqueurs biologiques du stress. Le dépistage de la réponse au traitement et la quantification du stress du patient est permis grâce à ces moyens.

Les analyses des marqueurs sanguins considérées comme invasives et des marqueurs salivaires considérées comme non invasives, sont rapides à réaliser mais les résultats sont différés. Ces analyses permettent d'évaluer le stress aigu.

Contrairement aux analyses, les questionnaires d'auto-évaluation donnent des résultats immédiats, ils sont non-invasifs et font la différence entre les différents troubles psychiques. Cependant, ils sont chronophages et manquent de précision.

Des psychiatres et psychologues ont validé le questionnaire DASS (depression, anxiety, stress, scales) composé de trois groupes de questions évaluant la dépression, l'anxiété et le stress, pour une utilisation clinique. Il existe deux types de questionnaires permettant de détecter plus objectivement les patients en état de stress, le DASS-42 étant un questionnaire composé de 42 questions et le DASS-21 composé de 21 questions qui est donc plus court (Figure 9).

Ces questionnaires permettent de distinguer différentes formes de stress, il serait donc intéressant de les intégrer lors de l'anamnèse. Cependant le DASS-42 prend environ 15 minutes à réaliser, il faudrait donc soit le faire appliquer par l'assistante, soit privilégier le DASS-21 qui est plus rapide à mettre en place. Les patients sont incapables de juger leur stress par eux-mêmes, il est donc nécessaire de faire le questionnaire DASS. (Petit 2020)

L'échelle de notation est la suivante :

- 0 ne s'applique pas du tout à moi
- 1 s'applique un peu à moi, ou une partie du temps
- 2 s'applique beaucoup à moi, ou une bonne partie du temps
- 3 s'applique entièrement à moi, ou la grande majorité du temps

1	J'ai trouvé difficile de décompresser.	0	1	2	3
2	J'ai été conscient(e) d'avoir la bouche sèche.	0	1	2	3
3	J'ai eu l'impression de ne pas pouvoir ressentir d'émotion positive.	0	1	2	3
4	J'ai eu de la difficulté à respirer (par exemple, respirations excessivement rapides, essoufflement sans effort physique).	0	1	2	3
5	J'ai eu de la difficulté à initier de nouvelles activités.	0	1	2	3
6	J'ai eu tendance à réagir de façon exagérée.	0	1	2	3
7	J'ai eu des tremblements (par exemple, des mains).	0	1	2	3
8	J'ai eu l'impression de dépenser beaucoup d'énergie nerveuse.	0	1	2	3
9	Je me suis inquiété(e) en pensant à des situations où je pourrais paniquer et faire de moi un(e) idiot(e).	0	1	2	3
10	J'ai eu le sentiment de ne rien envisager avec plaisir.	0	1	2	3
11	Je me suis aperçu(e) que je devenais agité(e).	0	1	2	3
12	J'ai eu de la difficulté à me détendre.	0	1	2	3
13	Je me suis senti(e) triste et déprimé(e).	0	1	2	3
14	Je me suis aperçu(e) que je devenais impatient(e) lorsque j'étais retardé(e) de quelque façon que ce soit (par exemple dans les ascenseurs, aux feux de circulation, lorsque je devais attendre).	0	1	2	3
15	J'ai eu le sentiment d'être presque pris(e) de panique.	0	1	2	3
16	J'ai été incapable de me sentir enthousiaste au sujet de quoi que ce soit.	0	1	2	3
17	J'ai eu le sentiment de ne pas valoir grand chose comme personne.	0	1	2	3
18	Je me suis aperçu(e) que j'étais très irritable.	0	1	2	3
19	J'ai été conscient(e) des palpitations de mon cœur en l'absence d'effort physique (sensation d'augmentation de mon rythme cardiaque ou l'impression que mon cœur venait de sauter).	0	1	2	3
20	J'ai eu peur sans bonne raison.	0	1	2	3
21	J'ai eu l'impression que la vie n'avait pas de sens.	0	1	2	3

Figure 9 : Questionnaire DASS-21 (Source : Petit 2020)

4.3.3 Prise en charge avant et pendant le traitement parodontal

Le stress psychosocial est un indicateur de risque de maladie parodontale, il doit être traité avant et pendant le traitement. Le traitement de la maladie parodontale est souvent associé à un coût, une douleur et du temps. Ces attributions à la maladie peuvent constituer elles-mêmes un ensemble important de facteurs de stress induisant des réponses du système de stress préjudiciables à la santé parodontale. (Goyal et al. 2013)

Le stress est difficile à définir et il existe une multitude de différences au sein de cet état, la réponse est donc différente selon le type de stress évalué. Le stress peut induire des stratégies d'adaptation qui elles-mêmes peuvent engendrer des comportements à risque pour la santé du patient mais aussi une diminution de leur compliance au potentiel traitement en cours. Le patient doit pouvoir supprimer les facteurs de risque modifiables affectant son mode de vie.

Le stress peut compromettre le pronostic global des maladies parodontales, en effet par ces différentes actions sur la santé de l'individu comme vu précédemment, il peut retarder ou altérer la réponse aux différents traitements du patient. Par conséquent, si un traitement chirurgical est envisagé pour traiter les maladies parodontales, il faut avant toute chose supprimer les facteurs étiologiques tels que le stress, de sorte à éviter une rechute de l'état parodontal du patient à cause d'une étiologie non traitée au préalable. (Elfarouki et al. 2014)

Le traitement non chirurgical stoppe la progression de la maladie parodontale et permet au patient de retrouver un parodonte sain. Le chirurgien-dentiste doit maîtriser les facteurs de risque modifiables comme par exemple le stress, avant tout traitement chirurgical pour éviter les récives après celui-ci. Il doit aussi comprendre la situation des patients pour maintenir une santé parodontale optimale, en discutant avec lui de son mode de vie en général et notamment son niveau de stress.

Par conséquent, l'éducation thérapeutique prend en compte la motivation du patient et les conseils du chirurgien-dentiste, et est essentielle dans la réussite du traitement des maladies parodontales. De plus, lorsque le stress est associé à une maladie parodontale préexistante, il peut provoquer des pics de destruction soudaine du parodonte. Il est donc essentiel de le maîtriser en amont. (Mouflette 2018; Tordjman 2020)

Pendant plusieurs années, le traitement chirurgical parodontal était la thérapeutique prédominante des maladies parodontales. En revanche, les traitements non-chirurgicaux ont évolué dernièrement et ont pris une plus grande importance. Les facteurs de risque des maladies parodontales ont un impact sur leur progression, par conséquent ils doivent être considérés tout comme la perturbation du biofilm.

Il existe une complémentarité entre le traitement non-chirurgical et chirurgical, et la maintenance régulière est primordiale pour le maintien des résultats. Dans la procédure du traitement des maladies parodontales, il y a une première étape de thérapeutique étiologique et ensuite une thérapeutique chirurgicale puis enfin une maintenance. (Jourde 2014; Launay 2016)

Le chirurgien-dentiste doit connaître les thérapeutiques médicamenteuses du patient pour pouvoir adapter sa prise en charge. En effet, le patient peut parfois consommer des médicaments pour faire face à son stress, qui provoquent des modifications physiologiques, certains ont des effets bénéfiques notamment antiinflammatoires, mais d'autres peuvent induire une xérostomie. Ces médicaments constituent un risque de moins bien répondre au traitement parodontal.

Tous ces éléments, s'ils ne sont pas connus et pris en charge précocement, peuvent aggraver la maladie parodontale. La communication entre le chirurgien-dentiste et ses patients est donc primordiale. Pour une meilleure prévention et gestion des maladies parodontales, le chirurgien-dentiste doit réaliser une gestion de l'état psychologique de façon à étudier les niveaux de stress du patient notamment grâce au questionnaire DASS et sa capacité à y faire face.

D'une part le chirurgien-dentiste doit savoir aider le patient pour limiter les facteurs de risque mais doit d'autre part prévoir un programme régulier et des protocoles de suivi précis du patient un peu plus strict que pour un patient sans état de stress pour favoriser sa compliance. (Petit 2020)

Les facteurs de risque parodontaux tel que le stress augmentent la probabilité d'échecs thérapeutiques parodontaux, ils doivent être considérés ensemble. En fonction de l'importance et l'intensité de ces facteurs et par conséquent le niveau du risque parodontal, le praticien adapte la fréquence et la contenance des rendez-vous de maintenance. (Haddad 2017)

Les protocoles d'identification et de réduction de stress doivent être étudiés pour diagnostiquer et réorienter le patient vers un psychologue ou d'autres spécialistes pour traiter le stress en amont des problèmes parodontaux. Le traitement de ces facteurs psychologiques peut être un élément important de l'entretien préventif parodontal. (Boyapati et Wang 2007; Reners et Brex 2007; Akcalı et al. 2012)

De plus, l'évaluation du stress chez les patients est un élément important dans l'évaluation du risque de maladie parodontale et peut être importante pour orienter les patients vers une meilleure santé systémique. Il est possible que les maladies systémiques associées aux maladies parodontales telles que le diabète, les maladies cardiovasculaires et l'ostéoporose puissent partager le stress comme facteur de risque commun. La gestion du stress peut être incluse dans la partie des considérations de traitement pour les patients. (Reddy et al. 2012)

CONCLUSION

La relation entre le stress et les maladies parodontales est donc établie par une corrélation directe entre les deux mais aussi à travers d'autres facteurs de risques. Sur le plan biologique, le stress favorise le biofilm et l'inflammation tandis que sur le plan immunitaire, il existe une altération de la réponse immunitaire avec une modification de la réponse de l'hôte.

Cet impact est aussi évident sur le plan comportemental avec les changements d'attitude de l'individu, notamment lorsqu'il est en état de stress avec des habitudes néfastes mais aussi des perturbations au niveau de son sommeil. Il y a également une négligence de son hygiène orale entraînant alors des maladies parodontales et une diminution de la compliance du patient au potentiel traitement parodontal en cours.

Nous avons étudié l'impact qu'a le stress sur les maladies parodontales, il entraîne une gravité accrue de celles-ci. Il semble alors primordial d'informer le chirurgien-dentiste sur la prise en charge et les différentes méthodes à adopter face à un patient stressé et victime de ces maladies. L'échange et la transparence des informations entre le patient et le praticien est extrêmement important pour anticiper au mieux la survenue et le développement des maladies parodontales.

De plus, il est essentiel pour le chirurgien-dentiste de connaître les facteurs de risque de son patient avant d'envisager un traitement chirurgical. En effet, la gestion du stress peut constituer une condition importante dans la pratique parodontale actuelle, le dépistage pour adapter les protocoles thérapeutiques, une orientation vers des spécialistes et la mise en place d'une augmentation de la fréquence du suivi permettent d'augmenter la compliance du patient.

Il serait donc intéressant et utile d'intégrer un questionnaire de dépistage du stress dans l'anamnèse du patient pour favoriser les échanges entre le praticien, le patient et les autres spécialistes.

À l'avenir, il serait nécessaire pour le praticien de prendre mieux conscience et connaissance de l'impact du stress sur la santé orale mais aussi générale.

BIBLIOGRAPHIE

Références papiers

1. Akcalı A, Huck O, Tenenbaum H, Davideau JL, Buduneli N. Periodontal diseases and stress: A brief review. *J oral rehabil.* 2012; 40(1): 60-8.
2. Almojali AI, Almalki SA, Alothman AS, Masuadi EM, Alaqeel MK. The prevalence and association of stress with sleep quality among medical students. *J Epidemiol Glob Health.* 2017; 7(3): 169-74.
3. Alqaderi H, Goodson JM, Agaku I. Association between sleep and severe periodontitis in a nationally representative adult US population. *J Periodontol.* 2020; 91(6): 767-74.
4. Amaral C da SF, Luiz RR, Leão ATT. The Relationship Between Alcohol Dependence and Periodontal Disease. *J Periodontol.* 2008; 79(6): 993-8.
5. Becker HC. Influence of stress associated with chronic alcohol exposure on drinking. *Neuropharmacology.* 2017; 122: 115-26.
6. Benard M. Evaluation du stress et de l'anxiété comme facteur de risque de la santé bucco-dentaire. [Nancy] : Université de Lorraine. Faculté de chirurgie dentaire ; 2013. 117 p.
7. Boyapati L, Wang HL. The role of stress in periodontal disease and wound healing. *Periodontol 2000.* 2007; 44(1): 195-210.
8. Cavallo P, Carpinelli L, Savarese G. Perceived stress and bruxism in university students. *BMC Res Notes.* 2016; 9(1): 514.
9. Charon J. La prévention primaire en parodontie. Rueil-Malmaison : CdP ; 2013. 97 p.
10. Charon J. Le diagnostic en parodontie : guide de l'examen clinique pour un plan de traitement adapté. Malakoff : CdP ; 2016. 103 p.
11. Charon J. Traitement des maladies parodontales. Malakoff : CdP ; 2017. 132 p.

12. Deinzer R, Hilpert D, Bach K, Schawacht M, Herforth A. Effects of academic stress on oral hygiene: a potential link between stress and plaque-associated disease? *J Clin Periodontol*. 2001; 28(5): 459-64.
13. Elfarouki M, Amine K, Kissa J. Le pronostic global des maladies parodontales : quels critères de décision ? *Actual Odonto-Stomatol*. 2014;(267) :4-11.
14. Fernandez L, Finkelstein-Rossi J, Fantini-Hauwel C, Combaluzier S, Hamraoui M, Bellego M. Le tabagisme des seniors : stress et addictions associées. *Alcool et Addictol*. 2010 ; 32(4) : 279-89.
15. Genco RJ, Borgnakke WS. Risk factors for periodontal disease: Risk factors for periodontal diseases. *Periodontol 2000*. 2013; 62(1): 59-94.
16. Gondivkar SM, Gadbail AR, Gondivkar RS, Sarode SC, Sarode GS, Patil S, et coll. Nutrition and oral health. *Dis Mon*. 2019; 65(6): 147-54.
17. Goyal S, Gupta G, Thomas B, Bhat KM, Bhat GS. Stress and periodontal disease: The link and logic!! *Ind Psychiatry J*. 2013; 22(1): 4-11.
18. Haddad R. Education thérapeutique du patient : incidence sur la prise en charge de la maladie parodontale en pratique quotidienne. [Paris] : Université Paris Diderot. Faculté de chirurgie dentaire ; 2017. 89 p.
19. Han K, Park YM, Park JB. Evaluation of an association between long sleep duration and periodontal disease among men and women using nationally representative data. *Gac Sanit*. 2018; 32(2): 143-50.
20. Hanamura H, Houston F, Rylander H, Carlsson GE, Haraldson T, Nyman S. Periodontal status and bruxism: A comparative study of patients with periodontal disease and occlusal parafunctions. *J Periodontol*. 1987; 58(3): 173-6.
21. Johannsen A, Susin C, Gustafsson A. Smoking and inflammation: evidence for a synergistic role in chronic disease. *Periodontol 2000*. 2014; 64(1): 111-26.
22. Jourde M. Maladies parodontales : Facteurs de risque et approches thérapeutiques. *Bul de l'Ac Vét de France*. 2014;(1-3) : 23.

23. Kamma JJ, Giannopoulou C, Vasdekis VGS, Mombelli A. Cytokine profile in gingival crevicular fluid of aggressive periodontitis: influence of smoking and stress. *J Clin Periodontol.* 2004; 31(10): 894-902.
24. Launay J. Les critères décisionnels de la chirurgie parodontale d'assainissement et reconstructrice dans le traitement des parodontites. [Toulouse] : Université Toulouse III. Faculté de chirurgie dentaire ; 2016. 69 p.
25. Mattout C, Houvenaeghel B, Rachlin G, Mattout P. Nouvelle classification des conditions saines et pathologiques des tissus parodontaux et peri-implantaires. *J Parodontol Implantol.* 2018 ; (37) : 1-10.
26. McEwen BS, Karatsoreos IN. Sleep Deprivation and Circadian Disruption: Stress, Allostasis, and Allostatic Load. *Sleep Med Clin.* 2015; 10(1): 1-10.
27. Mihaela SS, Gianina I, Liliana P, Georgeta SI, Ioana M, Ionuț L, et coll. Risk Predictors In Periodontal Disease. *Romanian J Oral Rehabil.* 2017; 9(3).
28. Mouflette C. Le traitement des maladies parodontales : de la thérapeutique mécanique à la thérapeutique chimique. [Paris] : Université Paris Descartes. Faculté de chirurgie dentaire ; 2018. 80 p.
29. Pasquet K. Conséquences immunitaires et comportementales du stress : impact sur le parodonte et la maladie parodontale. [Nancy] : Université Henri Poincaré Nancy 1. Faculté de chirurgie dentaire ; 2002. 138 p.
30. Pericot-Valverde I, Elliott RJ, Miller ME, Tidey JW, Gaalema DE. Posttraumatic stress disorder and tobacco use: A systematic review and meta-analysis. *Addict Behav.* 2018; 84: 238-47.
31. Pinto-Filho JM, Ribeiro LSF, Sartori L, Dos Santos JN, Ramalho LMP, Cury PR. Association between alcohol dependence and both periodontal disease and tooth loss: a cross-sectional study. *Environ Sci Pollut Res Int.* 2018; 25(29): 29089-95.
32. Rai B, Kaur J, Anand SC, Jacobs R. Salivary Stress Markers, Stress, and Periodontitis: A Pilot Study. *J Periodontol.* 2011; 82(2): 287-92.

33. Ramón JM, Echeverría JJ. Effects of smoking on periodontal tissues. *J Clin Periodontol*. 2002; 29(8): 771-6.
34. Reddy S, Kaul S, Mgs P, Agnihotri J, Amudha D, Raghunathan V. Interlink between stress and periodontal disease. *Health Renaissance*. 2012; 10(2): 126-131.
35. Reners M, Brex M. Stress and periodontal disease. *Int J Dent H*. 2007; 5(4): 199-204.
36. Reners M. *La parodontologie*. Paris : Espace Id ; 2018. 261 p.
37. Renouard F. *Le stress Anticiper et gérer*. Paris : Espace id ; 2016. 64 p.
38. Reynolds MA. Modifiable risk factors in periodontitis: at the intersection of aging and disease. *Periodontol 2000*. 2014; 64(1): 7-19.
39. Romandini M, Gioco G, Perfetti G, Deli G, Staderini E, Lafori A. The association between periodontitis and sleep duration. *J Clin Periodontol*. 2017; 44(5): 490-501.
40. Rosania AE, Low KG, McCormick CM, Rosania DA. Stress, Depression, Cortisol, and Periodontal Disease. *J Periodontol*. 2009; 80(2): 260-6.
41. Saeed SA, Cunningham K, Bloch RM. Depression and Anxiety Disorders: Benefits of Exercise, Yoga, and Meditation. *Am Fam Physician*. 2019; 99(10): 620-7.
42. Salazar CR. The Role Of Stress In Periodontal Disease Progression In Older Adults. *Postdoc J*. 2013; 1(11): 15-26.
43. Servant D. *Gestion du stress et de l'anxiété*. 2^e édition. Paris : Elsevier Masson ; 2007. 241 p.
44. Shang X, Shang Y, Fu J, Zhang T. Nicotine Significantly Improves Chronic Stress-Induced Impairments of Cognition and Synaptic Plasticity in Mice. *Mol Neurobiol*. 2017; 54(6): 4644-58.

45. Solis ACO, Lotufo RFM, Pannuti CM, Brunheiro EC, Marques AH, Lotufo-Neto F. Association of periodontal disease to anxiety and depression symptoms, and psychosocial stress factors. *J Clin Periodontol.* 2004; 31(8): 633-8.
46. Stora JB. *Le stress.* 8^e édition. Paris : Presses universitaires de France ; 2010. 127 p.
47. Tezal M, Grossi SG, Ho AW, Genco RJ. The Effect of Alcohol Consumption on Periodontal Disease. *J Periodontol.* 2001; 72(2): 183-9.
48. Tezal M, Grossi SG, Ho AW, Genco RJ. Alcohol consumption and periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 2004; 31(7): 484-8.
49. Thurin JM, Baumann N. *Stress, pathologies et immunité.* Paris : Flammarion ; 2003. 287 p.
50. Vettore MV, Leão ATT, Silva AMM da, Quintanilha RS, Lamarca GA. The relationship of stress and anxiety with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2003; 30(5): 394-402.
51. Vigouroux F. *Guide pratique de chirurgie parodontale.* Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2011. 177 p.
52. Warren KR, Postolache TT, Groer ME, Pinjari O, Kelly DL, Reynolds MA. Role of chronic stress and depression in periodontal diseases. *Periodontol* 2000. 2014; 64(1): 127-38.
53. Woelber JP, Tennert C. *Diet and Periodontal Diseases.* *Monogr Oral Sci.* 2020; 28: 125-33.
54. Wolf HF. *Parodontologie.* 3e edition. Paris : Masson ; 2005. 532 p.
55. Zhang Y, He J, He B, Huang R, Li M. Effect of tobacco on periodontal disease and oral cancer. *Tob Induc Dis.* 2019; 17: 40.

Références électroniques

56. Epis de Fleurian AA, Cardenas J. Anxiolytiques, tout savoir sur les anxiolytiques [Internet]. 2017 [cité 8 déc 2020]. Disponible sur : <https://www.doctissimo.fr/html/medicaments/articles/10541-anxiolytiques-traitement-anxiete.htm>
57. Huret H, Cardenas J. Magnésium et lithium : deux alliés anti-stress [Internet]. 2018 [cité 8 déc 2020]. Disponible sur: https://www.doctissimo.fr/html/nutrition/vitamines_mineraux/oligotherapie/8557-lithium-magnesium-antistress-allies.htm
58. Lauzanne J, Cardenas J. Des compléments alimentaires pour rester zen [Internet]. 2018 [cité 8 déc 2020]. Disponible sur: <https://www.doctissimo.fr/html/nutrition/dossiers/complements-alimentaires/complements-alimentaires-stress-rester-zen.htm>
59. Nakayama R, Nishiyama A, Shimada M. Bruxism-Related Signs and Periodontal Disease: A Preliminary Study. Open Dent J [Internet]. 2018 [cité 17 nov 2020]; 12(1): 400-405. Disponible sur: <https://opendentistryjournal.com/VOLUME/12/PAGE/400/FULLTEXT/>
60. Petit C. Le patient stressé est-il un patient à risque ? Quelle est l'influence du stress sur la santé parodontale ? [En ligne]. Strasbourg : Postgraduate Periodontology Strasbourg ; 2020 [cité 8 déc 2020]. Vidéo : 50 min. Disponible sur : https://fb.watch/35l6X_-DzW/
61. Thurin JM. Définition et effets du stress : aigu, répété, chronique [Internet]. 2000 [cité 6 oct 2020]. Disponible sur : <http://193.49.126.9/colloques/cr/stressimmunite/defstressTh.html>
62. Tordjman H. Les facteurs de risque parodontaux [Internet]. 2021 [cité 11 janv 2021]. Disponible sur: <http://www.dr-tordjman-henri.chirurgiens-dentistes.fr/parodontologie-meulan/les-facteurs-risque-parodontaux/>

TABLE DES MATIÈRES

1. Le stress	12
1.1 Définition et épidémiologie	12
1.1.1 Définition	12
1.1.2 Epidémiologie	13
1.1.3 Modèle étudiant l'effet du stress sur la santé	14
1.2 Mécanismes d'action et évaluation par une échelle	15
1.2.1 Mécanismes d'action	15
1.2.2 Evaluation du stress	22
1.3 Les différents types de stress	25
2. Le parodonte	27
2.1 Définition	27
2.1.1 Le parodonte.....	27
2.1.2 La gingivite et la parodontite	27
2.1.3 Les maladies parodontales.....	27
2.2 Les maladies parodontales : différents stades définis par la classification de Chicago	28
2.2.1 Les indicateurs cliniques de la parodontite	28
2.2.2 La classification de Chicago	29
2.3 Facteurs influençant le parodonte	31
2.3.1 Les caractéristiques du parodonte.....	31
2.3.2 Les facteurs généraux	32
2.3.3 Les facteurs locaux.....	38
3. corrélation entre stress et développement des maladies parodontales	40
3.1 Introduction	40
3.2 Négligence de l'hygiène orale : modèle comportemental	42
3.3 Habitudes néfastes : tabac, alcool, parafonctions : modèle comportemental	43
3.3.1 Le tabac	43
3.3.2 L'alcool.....	44
3.3.3 Les parafonctions	45
3.4 Modifications de l'apport alimentaire : qualitatif et quantitatif : modèle comportemental	46
3.4.1 Modification de l'apport alimentaire qualitatif.....	46
3.4.2 Modification de l'apport alimentaire quantitatif.....	47

3.5	Marqueurs biologiques du stress et mécanismes d'action : modèle	
	biologique	48
3.5.1	Marqueurs biologiques du stress présents dans la salive et le liquide crévicaire	48
3.5.2	Mécanismes d'action des marqueurs	51
3.6	Altération du système immunitaire et cicatrisation des plaies : modèle	
	biologique	54
3.6.1	Les deux axes impliqués dans l'altération du système immunitaire par le stress	54
3.6.2	Maladies systémiques mises en jeu	57
3.6.3	La cicatrisation des plaies liée au système immunitaire impacté par le stress ...	57
3.7	Perturbations des habitudes de sommeil : modèle biologique	58
4.	Traitement du stress et de la maladie parodontale : rôle du chirurgien-	
	dentiste	61
4.1	Traitement médical du stress	61
4.1.1	Les compléments alimentaires	61
4.1.2	Les psychotropes.....	62
4.2	Traitement psychologique et alternatif du stress	63
4.2.1	Consultation d'un psychologue ou un psychiatre	63
4.2.2	La relaxation	63
4.2.3	Le yoga, le Tai-Chi, le Qi gong et la méditation	64
4.3	Traitement préventif des maladies parodontales par une anticipation du	
	stress : le chirurgien-dentiste acteur clé dans la prise en charge	64
4.3.1	Identification des facteurs de risque	64
4.3.2	L'importance de l'anamnèse	65
4.3.3	Prise en charge avant et pendant le traitement parodontal	69

Vu la demande du doyen de la faculté d'odontologie de Lorraine sur le rapport du jury :

Président : P. AMBROSINI – Professeur des universités (Directeur de thèse)
Membre du jury : C. EGLOFF-JURAS – Maître de conférences des universités
Membre du jury : M. VINCENT – Maître de conférences des universités
Membre du jury : S. CLERC – Assistant hospitalier universitaire

le président de l'université de Lorraine autorise

Madame Iris RIVOIRE

née à METZ (Moselle) le 7 novembre 1995,

à soutenir et imprimer sa thèse en vue d'obtenir le diplôme d'État de docteur en chirurgie dentaire intitulée :

« LE STRESS : FACTEUR DE RISQUE POUR LES MALADIES PARODONTALES »

Nancy, le 8 avril 2021

N° autorisation : 11652 C

Le président de l'université de Lorraine



P. MUTZENHARDT

RIVOIRE Iris – Le stress : facteur de risque des maladies parodontales

Nancy 2021 : 88 pages. 9 figures. 6 tableaux. 62 références.

Th. : Chir.-Dent. : Nancy 2021

Mots-clefs:

- **Physiological stress**
- **Periodontal diseases**
- **Dentist's role**
- **Therapeutics**

Résumé :

Le stress est un phénomène récurrent auquel chaque personne peut être un jour confronté.

Néanmoins il existe différents types de stress avec de multiples impacts, pouvant agir de façon directe ou indirecte, sur la santé. Les patients sont alors plus susceptibles de développer des comportements à risque, comme par exemple une surconsommation de substances nocives (drogues, alcool, tabac...), pouvant notamment déclencher ou aggraver des maladies parodontales.

Ainsi le stress est l'un des grands facteurs de risques de maladies parodontales, une situation qu'un chirurgien-dentiste peut rencontrer dans le cadre de son exercice.

Nous nous intéressons donc dans ce travail plus avant sur l'impact du stress sur la sphère orale ainsi que sur les différents facteurs de risques.

L'un des buts de ce travail est d'anticiper la survenue des maladies parodontales par une identification précoce du facteur de risque du stress et de proposer un traitement curatif pour ce dernier.

Puis d'adapter le traitement de maintenance parodontale avec un suivi de l'état de stress dans la durée afin d'éviter une récurrence des maladies parodontales provoquées par celui-ci.

Et ainsi de déterminer les méthodes à appliquer pour une prise en charge optimale pour le chirurgien-dentiste et ses patients.

Jury :

Président : Pr Pascal AMBROSINI
Membres : Dr Claire EGLOFF-JURAS
Dr Marin VINCENT
Dr Sébastien CLERC
Directeur de thèse : Pr Pascal AMBROSINI

Adresse de l'auteur : RIVOIRE Iris
5 rue Erckmann-Chatrian
54000 NANCY

