

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD-LYON I
U.F.R. D'ODONTOLOGIE

Année 2021

THESE N° 2021 LYO 1D 028

T H E S E
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE
DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 17/05/2021

par

CAGNIN Chloé

Née le 03/05/1995 à DIJON

L'IMPACT DU STRESS SUR LES MALADIES PARODONTALES

JURY

Monsieur le Professeur	Olivier ROBIN	Président
Madame la Professeure	Kerstin GRITSCH	Assesseur
Monsieur le Professeur	Cyril VILLAT	Assesseur
<u>Madame le Docteure</u>	<u>Pauline DE JEKHOWSKY</u>	<u>Assesseur</u>

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD-LYON I
U.F.R. D'ODONTOLOGIE

Année 2021

THESE N° 2021 LYO 1D 028

T H E S E
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE
DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 17/05/2021

par

CAGNIN Chloé

Née le 03/05/1995 à DIJON

L'IMPACT DU STRESS SUR LES MALADIES PARODONTALES

JURY

Monsieur le Professeur	Olivier ROBIN	Président
Madame la Professeure	Kerstin GRITSCH	Assesseur
Monsieur le Professeur	Cyril VILLAT	Assesseur
<u>Madame le Docteur</u>	<u>Pauline DE JEKHOWSKY</u>	<u>Assesseur</u>

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I

Administrateur provisoire	M. le Professeur F. FLEURY
Président du Conseil Académique	M. le Professeur H. BEN HADID
Vice-Président du Conseil d'Administration	M. le Professeur D. REVEL
Vice-Président de la Commission Recherche du Conseil Académique	M. le Professeur J.F. MORNEX
Vice-Président de la Commission Formation Vie Universitaire du Conseil Académique	M. le Professeur P. CHEVALIER

SECTEUR SANTE

Faculté de Médecine Lyon Est	Directeur : M. le Professeur G. RODE
Faculté de Médecine et Maïeutique Lyon-Sud Charles Mérieux	Directeur : Mme la Professeure C. BURILLON
Faculté d'Odontologie	Directrice : Mme. la Professeure D. SEUX
Institut des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques	Directrice : Mme la Professeure C. VINCIGUERRA
Institut des Sciences et Techniques de la Réadaptation	Directeur : M. X. PERROT, Maître de Conférences
Département de Formation et Centre de Recherche en Biologie Humaine	Directrice : Mme la Professeure A.M. SCHOTT

SECTEUR SCIENCES ET TECHNOLOGIES

UFR des Sciences et Techniques des Agrégé Activités Physiques et Sportives	Directeur : M. Y. VANPOULLE, Professeur
Institut Universitaire de Technologie Lyon 1	Directeur : M. le Professeur C. VITON
POLYTECH LYON	Directeur : M. E. PERRIN
Institut de Science Financière et d'Assurances Conférences	Directeur : M. N. LEBOISNE, Maître de
INSPE	Administrateur provisoire M. P. CHAREYRON
Observatoire de Lyon	Directrice : Mme la Professeure I. DANIEL

CPE	Directeur : M. G. PIGNAULT
GEP	Administratrice provisoire : Mme R. FERRIGNO
Informatique (Département composante)	Directeur : M. B. SHARIAT
Mécanique (Département composante)	Directeur : M. M. BUFFAT
UFR FS (Chimie, mathématique, physique)	Administrateur provisoire : M. B. ANDRIOLETTI
UFR Biosciences (Biologie, biochimie)	Directrice : Mme K. GIESELER

FACULTE D'ODONTOLOGIE DE LYON

Doyenne :	Mme Dominique SEUX, Professeure des Universités
Vices-Doyens :	M. Jean-Christophe MAURIN, Professeur des Universités Mme Béatrice THIVICHON-PRINCE, Maître de Conférences

SOUS-SECTION 56-01 :

ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE ET ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE

Professeur des Universités :	M. Jean-Jacques MORRIER, Mme Béatrice THIVICHON-PRINCE
Maître de Conférences :	Mme Sarah GEBEILE-CHAUTY, Mme Claire PERNIER,
Maître de Conférences Associée	Mme Christine KHOURY

SOUS-SECTION 56-02 :

PREVENTION - EPIDEMIOLOGIE ECONOMIE DE LA SANTE - ODONTOLOGIE LEGALE

Professeur des Universités	M. Denis BOURGEOIS
Maître de Conférences	M. Bruno COMTE
Maître de Conférences Associé	M. Laurent LAFOREST

SOUS-SECTION 57-01 :

CHIRURGIE ORALE – PARODONTOLOGIE – BIOLOGIE ORALE

Professeur des Universités :	M. J. Christophe FARGES, Mme Kerstin GRITSCH
Maîtres de Conférences :	Mme Anne-Gaëlle CHAUX, M. Thomas FORTIN, M. Arnaud LAFON, M. François VIRARD
Maître de Conférences Associé	M. BEKHOUCHE Mourad, Mme Ina SALIASI

SOUS-SECTION 58-01 :

**DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE,
PROTHESE, FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE,
BIOMATERIAUX**

Professeurs des Universités :

M. Pierre FARGE, Mme Brigitte GROSGOGEAT,
M. Jean-Christophe MAURIN, Mme Catherine MILLET,
M. Olivier ROBIN, Mme Dominique SEUX, M. Cyril
VILLAT

Maîtres de Conférences :

M. Maxime DUCRET, M. Patrick EXBRAYAT,
M. Christophe JEANNIN, Mme Marion LUCCHINI, M.
Renaud NOHARET, M. Thierry SELLI, Mme Sophie
VEYRE, M. Stéphane VIENNOT

Maîtres de Conférences Associés

,
M. Hazem ABOUELLEIL,

SECTION 87 :

**SCIENCES BIOLOGIQUES FONDAMENTALES ET
CLINIQUES**

Maître de Conférences

Mme Florence CARROUEL

A notre Président du Jury,

Monsieur le Professeur ROBIN Olivier

Professeur des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Praticien-Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur d'Etat en Odontologie

Doyen Honoraire de l'UFR d'Odontologie de Lyon

Habilité à Diriger des Recherches

Responsable de la sous-section « Biomatériaux, Sciences Anatomiques et
Physiologiques, Occlusodontiques, Biophysique et Radiologie »

Nous vous remercions d'avoir accepté de présider notre thèse. Veuillez recevoir nos remerciements pour votre enseignement, vos conseils et votre bienveillance durant ces années universitaires et hospitalières. Nous avons apprécié nous replonger dans vos cours de neurophysiologie pour la rédaction de notre thèse.

Vous trouverez dans ce travail l'expression de nos remerciements et de notre respect.

A notre jury et assesseur,

Madame la professeure Kerstin GRITSCH

Professeure des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Praticien-Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Lyon I

Responsable de la sous-section Parodontologie

Habileté à Diriger des Recherches

Nous vous sommes très reconnaissantes d'avoir accepté de siéger parmi notre jury. Nous souhaitons vous remercier pour l'écoute, la bienveillance et l'accessibilité dont vous avez fait preuve tout au long de nos études. Nous vous remercions de nous avoir donné goût à la parodontologie et de nous avoir sensibilisé à la paromédecine. Vous trouverez dans ce travail l'expression de nos remerciements et de notre respect.

A notre jury et assesseur,

Monsieur le Professeur Cyril VILLAT

Professeur des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Praticien-Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Ancien Interne en Odontologie

Docteur de l'Ecole Centrale Paris

Habilitation à Diriger des Recherches

Vous avez eu la gentillesse d'accepter de faire partie de ce jury et c'est pour nous un honneur. Nous vous remercions pour la qualité de l'enseignement que vous nous avez fourni tout au long de notre cursus hospitalo-universitaire. Nous avons beaucoup appris à vos côtés lors de nos vacations d'odontologie au centre de soin dentaire grâce à vos conseils et votre pédagogie.

Vous trouverez dans ce travail l'expression de nos remerciements et de notre respect.

A notre directrice de thèse et assesseur,

Madame le Docteur DE JEKHOWSKY Pauline

Assistante hospitalo-universitaire au CSERD de Lyon

Docteur en Chirurgie Dentaire

Nous vous sommes très reconnaissantes d'avoir accepté, sans hésitation, de diriger notre thèse. Nous vous remercions pour la confiance que vous nous avez accordée pour la rédaction de notre thèse. Votre écoute et votre implication pour notre sujet a été un réel moteur quant à l'écriture de notre thèse tout au long de cette année. Nous vous remercions également pour la pédagogie et le désir de transmettre dont vous avez fait preuve durant nos vacations de parodontologie au centre de soin dentaire.

Vous trouverez dans ce travail l'expression de nos remerciements et de notre respect.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	12
I. LE STRESS, GENERALITES	13
1. Définitions	13
2. Les différentes composantes du stress.....	14
2.1. Agents stressseurs / facteurs de stress / stressseurs.....	14
2.2. Coping.....	15
3. Les différentes phases du stress et ses mécanismes au niveau biologique.....	16
3.2. La phase d'alarme.....	17
3.3. La phase de résistance.....	18
3.4. La phase d'épuisement.....	19
4. Evaluation du stress.....	20
II. LES MALADIES PARODONTALES.....	21
1. Rappel.....	21
2. Définition clinique.....	21
3. Facteurs de risque des maladies parodontales	23
4. Pathogénèse des maladies parodontales	26
4.1. Effet direct des bactéries sur la maladie parodontale	27
4.2. Action indirecte des bactéries sur la maladie parodontale	27
III. MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES DU STRESS ET LEURS CONSEQUENCES SUR LE PARODONTE	28
1. Sécrétion des hormones de stress.....	28
2. Relation entre les biomarqueurs du stress et la progression/sévérité de la maladie parodontale	31
3. Modification de la réponse immunitaire	34
4. Modification de la composition du biofilm.....	34
4.1. Sélection de bactéries parodontopathogènes.....	35
4.2. Augmentation des facteurs de virulence	38
5. Modification de la réponse inflammatoire	38
6. Aggravation de la maladie parodontale.....	39
6.1. Modification du flux salivaire et des composants salivaires nécessaires à la protection des muqueuses gingivales.....	39

6.2.	Augmentation de la perte d'attache et de la perte osseuse alvéolaire.	39
6.2.1.	Mécanismes immunopathologiques entraînant la destruction du tissu conjonctif.....	40
6.2.2.	Mécanismes immunopathologiques inducteurs de la destruction osseuse alvéolaire.....	40
IV.	INFLUENCE DES STRATEGIES D'ADAPTATION AU STRESS SUR LE PLAN PARODONTAL.....	42
1.	Stratégies d'adaptation délétères dues au stress.....	42
2.	Exemples de mauvais coping.....	43
2.1.	Augmentation du tabagisme	44
2.2.	Négligence des mesures d'hygiène	44
2.3.	Apparition de parafonctions.....	45
2.4.	Coping défensif.....	46
3.	Influence d'un mauvais coping sur le traitement parodontal.....	46
V.	THERAPEUTIQUES PARODONTALES EN PRENANT EN COMPTE LE CONTEXTE DE STRESS...	49
1.	Stratégies « positives » de gestion du stress	49
1.1.	L'activité physique	49
1.2.	La pratique du yoga freine l'aggravation de la pathologie parodontale	50
1.3.	La pratique du yoga améliore le succès du traitement parodontal	51
2.	Stratégies thérapeutiques médicamenteuses	52
2.1.	Effets des anti-dépresseurs	52
2.2.	Effets secondaires des antidépresseurs.....	54
3.	Nuances et limitations	55
	CONCLUSION	56

INTRODUCTION

Le stress fait partie intégrante de notre vocabulaire. Tout le monde stresse. D'après une enquête IPSOS réalisée en 2008 près d'un français sur quatre se sent stressé tous les jours ou presque, et près d'un français sur deux évalue son niveau de stress supérieur à 5/10. Plus de la moitié des personnes interrogées présentent des effets négatifs dus au stress et 88 % pensent que le stress favorise des maladies (1). De plus, le contexte actuel de pandémie mondiale de la COVID 19 a augmenté en quelques mois la prévalence du stress, de l'anxiété et de la dépression dans la population générale (2).

Le stress a un impact sur la santé générale à court ou à long terme. Il est un facteur de risque reconnu pour diverses pathologies inflammatoires telles que le diabète, les maladies cardio-vasculaires ou bien encore l'obésité. La santé buccale n'y échappe pas. En effet, plusieurs études ont montré l'implication du facteur stress dans le développement de gingivites ulcéronécrotiques.

Il apparaît donc important de comprendre l'impact du stress sur l'évolution et la gestion des maladies parodontales. En effet, le succès thérapeutique parodontal ne peut être obtenu que si l'on associe un geste technique local à un contrôle des facteurs de risque du patient.

Pour étudier ce sujet, nous détaillerons cinq grandes parties. La première partie définira le stress et ses caractéristiques afin de mieux comprendre les mécanismes mis en jeu. La deuxième partie portera sur la définition, les déterminants et la pathogénie des maladies parodontales. Puis, nous traiterons dans la troisième et la quatrième partie du double impact du stress sur le parodonte à travers ses mécanismes physiopathologiques et comportementaux. Enfin, la cinquième partie évaluera l'impact des thérapeutiques parodontales en prenant en compte le contexte de stress.

I. LE STRESS, GENERALITES

1. Définitions

● **Stress** : Le stress est *une réaction de l'organisme face à une agression par un agent* appelé agent stresseur. « *Cette agression peut être de nature physique ou psychologique : agression physique, chimique ou microbienne, hémorragique, choc thermique, contrainte physique ou sensorielle, émotion désagréable ou agréable. Cette sollicitation entraîne un déséquilibre devant être compensé par un travail d'adaptation* » (3). Le terme de stress est utilisé généralement pour décrire un « *état de tension intérieure et des émotions négatives, susceptibles d'avoir un impact négatif sur la santé* ». (4)

En effet, grâce à des travaux et expériences, le physiologiste canadien Hans Selye a démontré que le stress pouvait être à l'origine de problèmes de santé. Pour expliquer ce phénomène il a instauré un modèle appelé *syndrome général d'adaptation*, décomposé en trois phases successives (phase d'alarme, puis phase de résistance, et phase d'épuisement). (3)

● **Eustress** : Selon Selye, il correspond au bon stress et induit un effet positif sur l'organisme. (5)

● **Distress** : On peut parler de mauvais stress car ce dernier entraîne l'épuisement des ressources de l'individu. En effet, l'ajustement du corps face à une telle situation favorise l'apparition ou l'aggravation de maladies et entraîne des désordres psychologiques tels que l'anxiété, la dépression, ou le burn-out. (5)

2. Les différentes composantes du stress

2.1. Agents stresseurs / facteurs de stress / stressseurs

Les stressseurs sont la **cause/source du stress**. Ils constituent « *l'ensemble des situations qui peuvent constituer des agressions ou qui sont vécues comme telles* » (6). La détermination, le ressenti et l'intensité d'un stressseur varient d'une personne à l'autre et la réaction de stress qui en découle est propre à chacun. Des chercheurs en psychologie ont défini trois catégories de stressseurs selon le type d'événements (6) :

- **Événements de type catastrophes/crises** (catastrophes naturelles, guerres...) :

- Ils relèvent du domaine de l'imprévu.
- Nul ne peut anticiper sa réaction face à l'un d'entre eux.
- Ils peuvent provoquer un stress intense voire constituer un traumatisme (syndrome post-traumatique) (6).

- **Événements majeurs de la vie** :

- Ce sont des « *événements qui surviennent au cours de la vie et obligent les individus à s'y ajuster par des efforts cognitifs et comportementaux* ».
- Certains ont un caractère positif/agréable (mariage, vacances...) tandis que d'autres ont un aspect négatif/désagréable (décès, divorce).
- Représentés par l'échelle de Holmes et Rahe (Social Readjustment Stress Scale), ils sont classés par ordre croissant de la violation mineure de la loi au décès d'un conjoint... (7) (**Annexe 1**)

- **Événements mineurs de la vie** :

- Ces tracas quotidiens/microstressseurs (Daily Hassles) sont des « *petites irritations, frustrations et appels de détresse qui traduisent des transactions incessantes avec l'environnement* ».
- Leur occurrence est fréquente comparée aux événements majeurs.

- Il y a 8 catégories de problèmes quotidiens : soucis ménagers, petit trac de santé, problèmes temporels, personnels, environnementaux, financiers, professionnels et soucis de sécurité à long terme.
- Le caractère répétitif ou prolongé d'un stressor est à l'origine de réactions biologiques délétères pour l'organisme (7).

2.2. Coping

Le coping vient de l'anglais « to cope with » qui signifie « faire face à ». Il représente les stratégies d'ajustement mises en place par un individu pour gérer son stress.

Lazarus et Folkman le définissent comme « *l'ensemble des efforts cognitifs et comportementaux destinés à maîtriser, réduire ou tolérer les exigences internes ou externes qui menacent ou dépassent les ressources d'un individu* » (8). Pour simplifier, cela correspond aux **moyens psychologiques et comportementaux mis en œuvre pour faire face au stress afin de le surmonter ou de diminuer son intensité**. Or face au stress, certaines stratégies d'adaptation sont fonctionnellement inefficaces et contribuent au développement de problèmes de santé (9).

Ces auteurs ont classifié deux catégories de stratégies de coping :

- **Un coping centré sur le problème** : stratégies cognitives et comportementales mises en œuvre pour contrôler ou modifier une situation.
- **Un coping centré sur l'émotion** : stratégies mises en œuvre pour contrôler ou modifier la tension émotionnelle générée par une situation de stress (7).

3. Les différentes phases du stress et ses mécanismes au niveau biologique

Pour lutter contre le stress, une réaction au niveau biologique, physiologique, psychologique et comportemental se met en place.

Hans SELYE a décrit la physiologie du stress en 3 phases successives à l'intérieur d'un « syndrome général d'adaptation » (**Figure 1**) :

- **La phase d'alarme**, « réaction réflexe immédiate de l'organisme, intense et de courte durée ».
- **La phase de résistance**, si l'agression se prolonge avec une mobilisation des ressources de l'organisme lui permettant de résister dans le temps.
- **La phase d'épuisement**, suite à l'incapacité de faire face au stress et dérégulation des systèmes de contrôle (3,10).

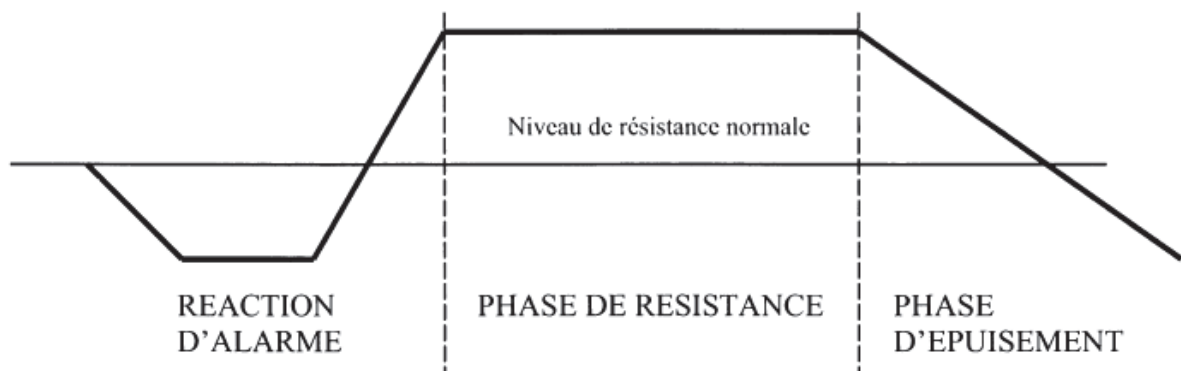


Figure 1 : Adaptation des 3 phases du syndrome général d'adaptation de Selye (10)

3.2. La phase d'alarme

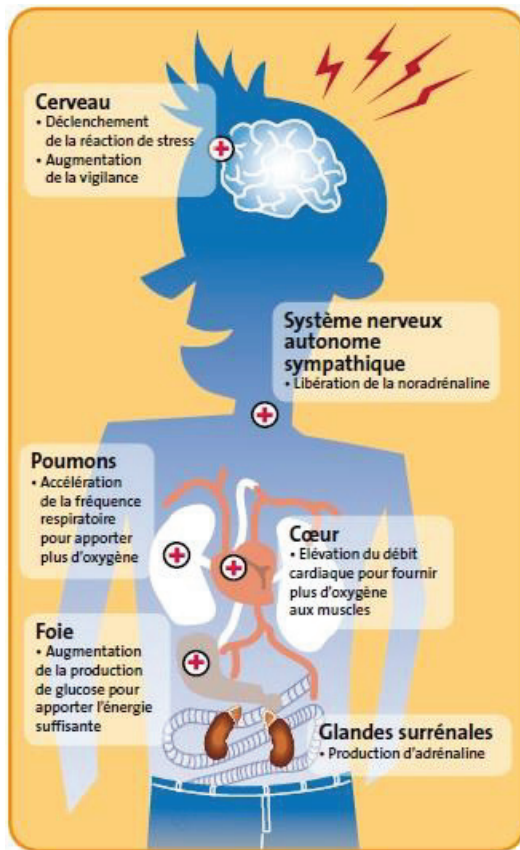


Figure 2 : La phase d'alarme (11)

Cette phase est de courte durée (quelques minutes à une heure).

Elle est caractérisée par une mobilisation immédiate et rapide des ressources de l'individu pour une réponse de type « *attaque ou fuite* ».

Le cerveau entraîne la production d'hormones appelées catécholamines (adrénaline et noradrénaline) à l'origine de manifestations psychologiques, physiques et physiologiques (Figure 2).

- **Au niveau psychologique**, on observe une augmentation de la concentration et de l'attention afin d'interpréter la situation et réagir vite. Mais aussi diverses émotions telles que la peur, l'angoisse, l'inquiétude....
- **Au niveau physique**, les émotions génèrent une modification des expressions du visage ainsi qu'une agitation (gestes de défense) ou une inhibition de la motricité.
- **Au niveau physiologique**, il se met en place une mobilisation rapide des ressources de l'organisme afin de fournir l'énergie nécessaire à l'individu pour fuir ou combattre la situation (augmentation de la fréquence respiratoire pour apporter l'oxygène, augmentation du rythme cardiaque entraînant une irrigation sanguine plus importante du cerveau, cœur, foie, muscles squelettiques...). (3)

3.3. La phase de résistance

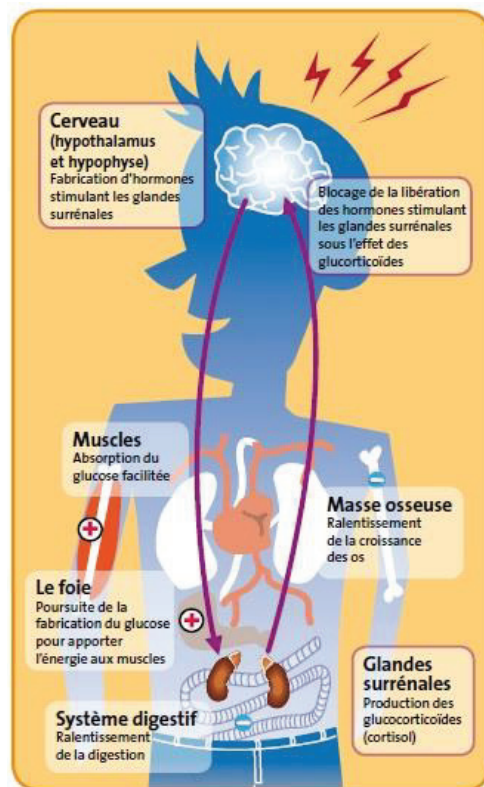


Figure 3 : la phase de résistance (11)

- Elle se met en place lorsque l'agression se poursuit.
- Les catécholamines ne suffisent plus. Le cerveau libère alors des hormones qui vont stimuler la production de corticoïdes (et notamment le cortisol) par les glandes corticosurrénales (**Figure 3**).
- Le cortisol, hormone « secondaire » du stress, a une sécrétion plus tardive, plus lente et continue que l'adrénaline et la noradrénaline. Cette hormone intervient dans le but de rétablir les déséquilibres de l'organisme générés par les hormones « primaires ». Le cortisol :
 - Stimule la fabrication de glucose, nécessaire pour fournir de l'énergie à l'organisme,
 - Freine la digestion et la croissance des os,
 - Est anti-inflammatoire,
 - Exerce un rétrocontrôle négatif pour retrouver l'homéostasie en bloquant la synthèse des hormones stimulant les glandes surrénales (3).

3.4. La phase d'épuisement

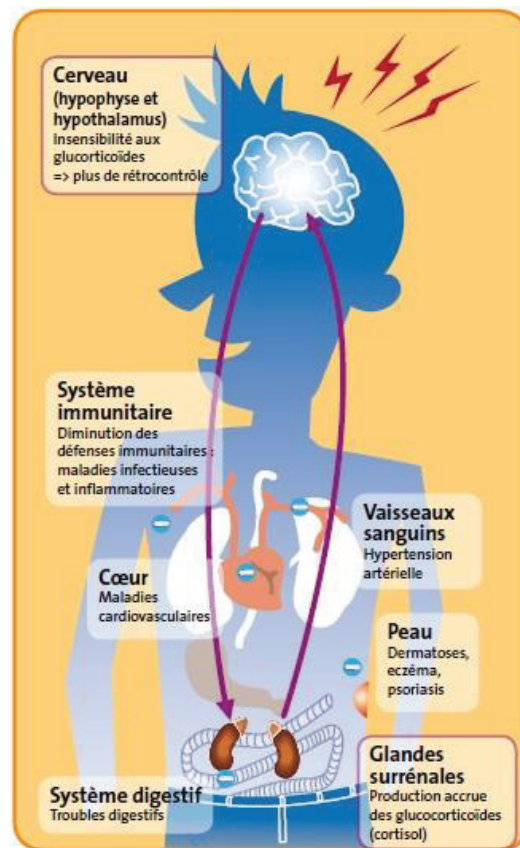


Figure 4 : La phase d'épuisement (11)

- Si le stress reste insurmontable par l'organisme, on entre dans la phase d'épuisement (**Figure 4**).
- Le rétrocontrôle négatif du cortisol de la phase de résistance ne s'exerce plus et les systèmes neuro-hormonaux se dérèglent. En effet, l'exposition durable, excessive et prolongée à de fortes concentrations de corticoïdes désensibilise les zones du cerveau responsables de la production d'hormones et altère ce feedback négatif.
- Les signes délétères du stress apparaissent : apparition des troubles biologiques et déclenchement de pathologies (cardiaques, digestives, psychologiques, immunitaires...). (3) (12)

4. Evaluation du stress

Pour mesurer le niveau de stress d'un individu et ainsi étudier son action sur l'organisme, diverses méthodes ont été proposées et remodelées au fil du temps (13).

Utilisation de questionnaires d'auto-évaluation :

- **L'approche épidémiologique** est centrée sur l'association du stress à un événement (« *Social Réajustement Rating Scale (SRRS)* (**Annexe 1**) », *Daily Hassles scales* »).
- **L'approche psychologique** est basée sur le stress « *perçu* » (« *Perceived Stress Scale* ») (**Annexe 2**).

Utilisation de biomarqueurs :

- **L'approche biologique** utilise différents marqueurs biologiques liés aux modifications hormonales, immunologiques ou métaboliques engendrées par la réaction de stress. Ces biomarqueurs reflètent le niveau de stress dans le sang ou la salive. On retrouve :
 - Les hormones produites lors du stress telles que :
 - Les glucocorticoïdes (cortisol sanguin/salivaire/capillaire et dérivés)
 - Les catécholamines (adrénaline, noradrénaline)
 - La chromogranine A, glycoprotéine sécrétée par activation du système nerveux autonome.
 - L'alpha-amylase salivaire, une des principales enzymes salivaires et également témoin de l'activité du système nerveux autonome.
 - Les neuropeptides, témoins de la réponse inflammatoire de l'hôte (13) (14) (15).

Afin de mieux comprendre les potentiels effets du stress sur le parodonte, nous allons procéder dans la deuxième partie, à un bref rappel sur les maladies parodontales. Après avoir revu leur définition, nous nous intéresserons à leur étiologie ainsi que leur pathogénie.

II. LES MALADIES PARODONTALES

1. Rappel

Le parodonte correspond au tissu de soutien de la dent. Il est constitué de tissus durs et de tissus mous et se décompose en deux parties (**Figure 5**) : un parodonte superficiel (gencive) et un parodonte profond (cément, ligament parodontal, os alvéolaire) (16) .

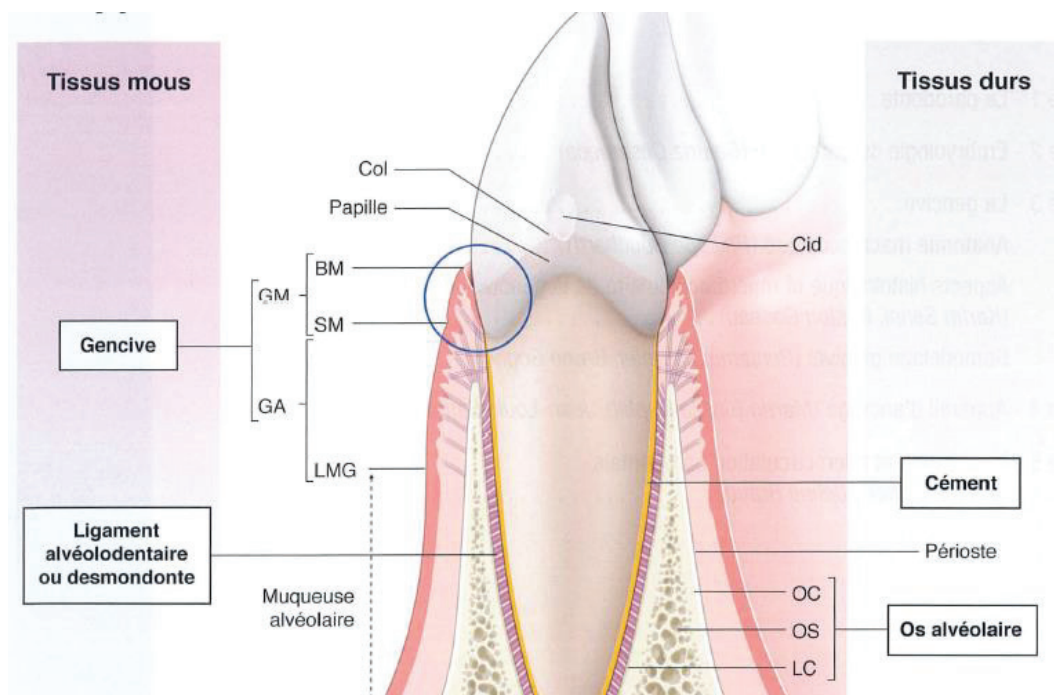


Figure 5 : Les quatre composantes du parodonte (16)

BM : bord marginal ; CA : cément acellulaire ; CC : cément cellulaire ; Cid : contact interdentaire ; GA : gencive attachée
GM : gencive marginale ou libre ; LC : lame cribriforme ; LMG : ligne mucogingivale ; OC : os cortical ; OS : os spongieux
SM : sillon marginal.

2. Définition clinique

Les maladies parodontales correspondent à toutes les affections concernant les tissus de soutien de la dent (gencive, cément, ligament parodontal et os alvéolaire). Elles sont **plurifactorielles** d'étiologie **microbienne**.

A l'état sain, des micro-organismes vivent en symbiose dans le biofilm dentaire. Mais, cet équilibre bactérien peut être modifié. La prolifération de parodontopathogènes apportés par la plaque dentaire, une baisse de l'immunocompétence ou une augmentation de la virulence des bactéries, entraînent un état de dysbiose. Les maladies parodontales sont donc le résultat de **lésions inflammatoires** sous la dépendance du système de défense de l'hôte (16).

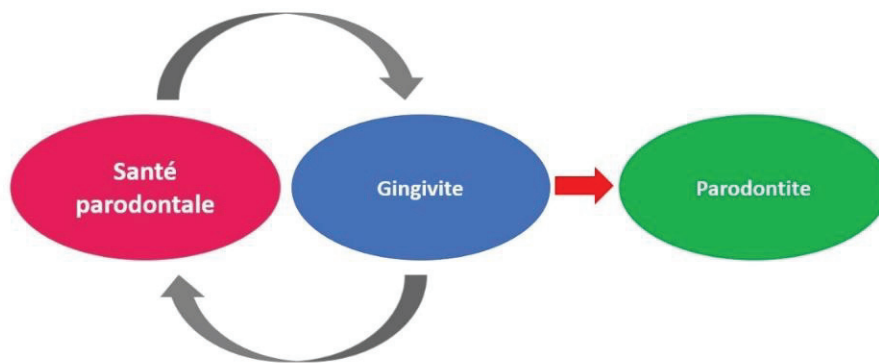


Figure 6 : Transition de la santé parodontale à la parodontite (17)

- **La gingivite** : Cette affection correspond à une atteinte du parodonte superficiel. C'est une inflammation de la gencive sans perte d'attache ni alvéolyse, qui ne s'étend pas au-delà de la jonction mucogingivale. Principalement causée par la présence de plaque dentaire, elle est réversible avec un retour à la santé parodontale si les méthodes d'hygiène sont retrouvées, sinon elle peut évoluer en parodontite (**Figure 6**).

Cliniquement, elle est diagnostiquée par les signes d'une inflammation :

- Gonflement (hyperplasie),
- Saignement provoqué (brossage, sonde) ou spontané
- Rougeur
- Inconfort
- +/- halitose (17)

• **La parodontite** : Cette pathologie est la manifestation de la progression de la gingivite. L'inflammation des tissus mous se prolonge aux tissus durs avec une atteinte irréversible du **parodonte profond** (cément, ligament parodontal, os alvéolaire) (**Figure 6**).

6). La parodontite a pour signes cliniques :

- Une perte d'attache (CAL)
- Une lyse de l'os alvéolaire, visible radiologiquement
- La présence de poches parodontales
- La présence de saignement gingival (18)

3. Facteurs de risque des maladies parodontales

Les maladies parodontales sont plurifactorielles. La présence de biofilm est un prérequis pour le développement de pathologies buccales mais **la présence de facteurs de risques facilite la précipitation de l'apparition de maladies parodontales et/ou leur progression.**

Il est important de poser les bonnes questions à son patient lors du questionnaire médical afin de bien cerner ses facteurs de risque, car leur évaluation est un point clef dans la connaissance de la pathogénèse des maladies parodontales. Les facteurs de risques principaux des maladies parodontales sont les suivants (16) (**Figure 7**) :

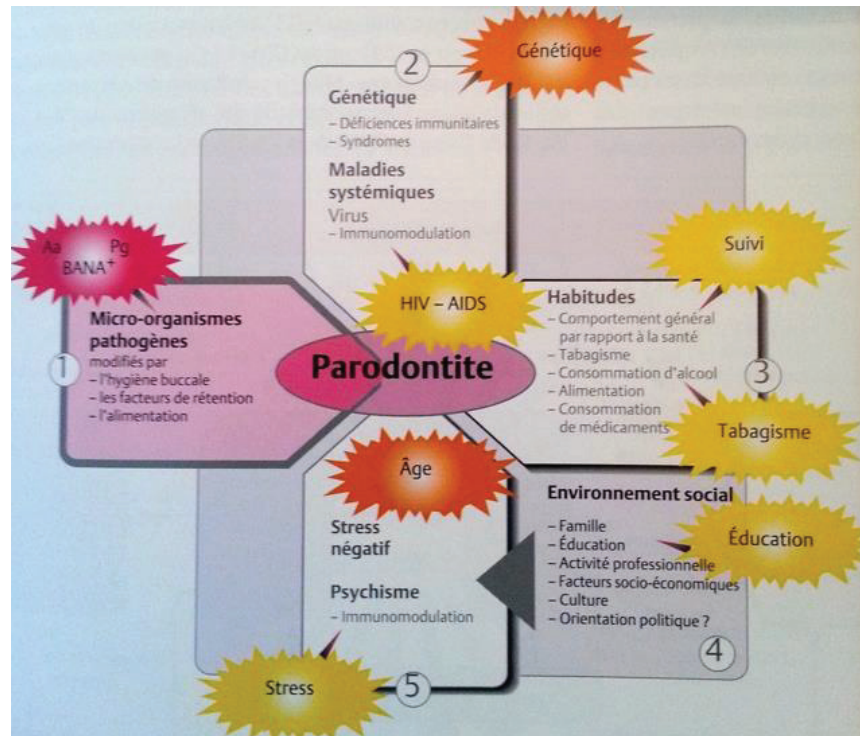


Figure 7 : Facteurs de risque des parodontites (19). De nombreux facteurs de risque interviennent dans la survenue des parodontites et modulent la pathogénèse de la maladie. Ces facteurs influencent les conditions nécessaires à la mise en place d'un état de dysbiose parodontale en favorisant « la présence de pathogènes parodontaux, l'absence de bactéries protectrices, l'existence d'un environnement défavorable et la défaillance des mécanismes de défense de l'hôte » (20).

- **Facteurs de risque non modifiables** (16)

L'âge : la prévalence de la maladie parodontale augmente avec l'âge. Cela serait dû à l'accumulation de facteurs de risque plus qu'à un effet direct de l'âge.

La génétique : certaines maladies génétiques entraînent des désordres immuno-inflammatoires à l'origine de pathologies parodontales.

- **Facteurs de risque modifiables** (16,21,22)

Le diabète : la parodontite est la sixième complication du diabète. Une relation bidirectionnelle les unit. En effet, une mauvaise gestion de la glycémie augmente la sévérité de la parodontite, tandis que le traitement de la pathologie parodontale améliore la stabilité du diabète.

Le tabagisme : les fumeurs sont une population à risque pour les maladies parodontales. De plus, ce risque est proportionnel à la durée et la quantité de cigarettes consommées.

Dans la nouvelle classification des maladies parodontales de 2018, le tabac et le diabète sont en tête de liste des facteurs de risque et déterminent le taux de progression de la maladie (lente, modérée, rapide).

L'environnement socio-économique : la prévalence des parodontites semble être plus importante chez les individus avec des revenus bas ou bien un faible niveau d'étude. Les problèmes rencontrés dans l'environnement social ou socio-économique favorisent l'installation d'un stress négatif.

Le stress : le stress augmente la prévalence et la sévérité des parodontites et influence de manière négative le succès du traitement parodontal. De plus, il favorise les comportements (tabagisme, mauvaise hygiène, ...) à risque vis-à-vis du parodonte et génère des changements hormonaux responsables de modifications immuno-inflammatoires intervenant dans la pathologie parodontale. Aujourd'hui, diverses études s'intéressent au lien qui existe avec les parodontites. Il apparaît donc important de reconnaître les patients stressés car leur identification permet :

- de déterminer les populations à risque et d'organiser la mise en place d'un suivi parodontal,
- d'agir sur la prévention et la réussite du traitement grâce à l'identification du risque, son contrôle ou sa suppression.

En conclusion, les maladies parodontales présentent de nombreux facteurs de risque influant sur les conditions nécessaires à la mise en place d'un état de dysbiose. Le facteur stress est un des facteurs de risque établis de la parodontite et nous allons étudier cette association de manière approfondie dans la suite de cette thèse.

4. Pathogénèse des maladies parodontales

Les maladies parodontales résultent d'une infection bactérienne sur un hôte susceptible. Lorsque la balance entre les bonnes et les mauvaises bactéries est rompue une dégradation des tissus parodontaux s'opère selon deux voies. Soit directement par l'élaboration de produits toxiques par les bactéries, soit indirectement par le biais des mécanismes immunitaires et inflammatoires de l'hôte (23) (**Figure 8**).

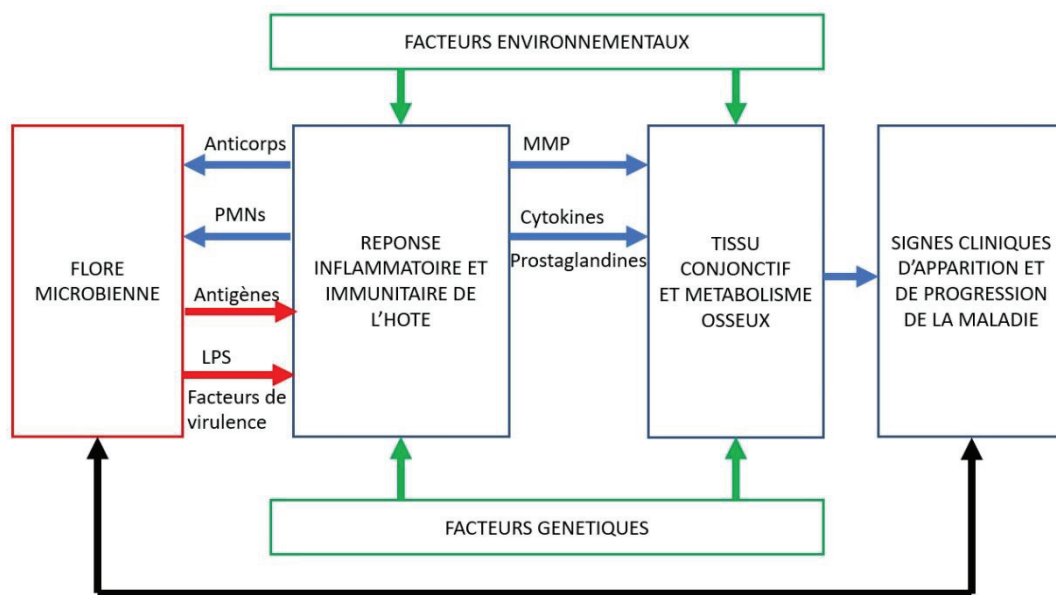


Figure 8 : Adaptation de la pathogénèse des maladies parodontales de Page et Kornman 1997 (24)

La maladie parodontale est multifactorielle (facteurs environnementaux, facteurs génétiques, facteurs bactériens). Les bactéries agissent soit directement sur le parodonte avec leurs produits lytiques (flèche noire), soit de manière indirecte via la stimulation du système immunitaire (flèches rouges). La réponse anti-inflammatoire générée par l'hôte est responsable de la destruction du tissu conjonctif et osseux, à l'origine de signes cliniques d'apparition et de progression de la maladie parodontale (flèches bleues).

LPS = lipopolysaccharides ;

PMN (polymorphonuclear leukocytes) = Leucocytes ;

MMP = métalloprotéases matricielles

4.1. Effet direct des bactéries sur la maladie parodontale

En réponse à l'infection, les bactéries relarguent directement dans le parodonte des produits lytiques (enzymes, toxines) responsables de sa destruction.

On retrouve (25) :

- des collagénases de *Porphyromonas Gingivalis*,
- des phosphatases alcalines,
- des toxines inhibant le métabolisme des fibroblastes,
- des lipopolysaccharides (LPS),
- des sulfides volatiles qui inhibent la synthèse du collagène et des protéines non collagéniques .

4.2. Action indirecte des bactéries sur la maladie parodontale

Secondairement à l'infection (25) :

- Les bactéries libèrent des LPS, des facteurs de virulences et des antigènes.
- Ces produits bactériens stimulent le système immunitaire de l'hôte (neutrophiles, macrophages, lymphocytes, fibroblastes) et créent une réponse inflammatoire.
- Le stimulus des cellules immunitaires augmente la production de cytokines (IL1), prostaglandines (PGE2) et TNF- α .
- Cela déclenche la production et la libération d'enzymes (MMPs, sérine protéase et enzymes lysosomiaux) qui détruisent les matrices extracellulaires et ont une activité ostéolytique.

En résumé, la destruction parodontale indirecte est issue de la réaction immuno-inflammatoire de l'hôte. Cette réponse affecte le tissu conjonctif et le métabolisme osseux par le biais de cytokines, prostaglandines et protéases. Il sera donc intéressant d'étudier comment le stress, qui entraîne lui aussi des modifications inflammatoires, peut engendrer des problèmes parodontaux.

Les facteurs psychologiques (dont le stress) ont une influence sur la santé générale. En effet, diverses études montrent que le stress intervient, par le biais de facteurs inflammatoires, dans le développement de pathologies systémiques (ex : maladies cardiovasculaires, complications gastro-intestinales...) (26).

En parodontologie, le stress fait partie des facteurs de risque de la maladie parodontale. Il impacte le développement de pathologies au niveau du parodonte par le biais de deux mécanismes (27) :

- un mécanisme physiopathologique
- un mécanisme comportemental

III. MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES DU STRESS ET LEURS CONSEQUENCES SUR LE PARODONTE

L'état de stress produit des hormones responsables de modifications au niveau du parodonte :

- modification de la réponse immunitaire
- modification de la composition du biofilm bactérien
- modification de la réponse inflammatoire

1. Sécrétion des hormones de stress

La réaction biologique du stress déclenche la sécrétion d'hormones selon deux axes principaux (**Figure 9**) :

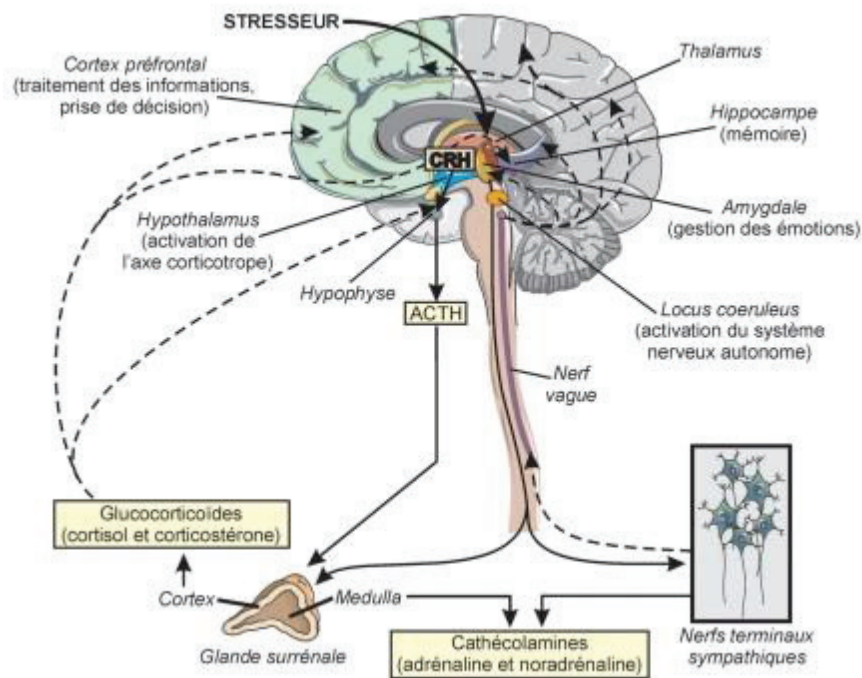


Figure 9 : Effet du stress aigu sur le cerveau (26)

① **Les voies sympathiques descendantes du système nerveux autonome** : cet axe est responsable de la production de **catécholamines** (adrénaline et noradrénaline). En effet, le système nerveux orthosympathique (Hypothalamus-Formation réticulée du tronc cérébral-Moelle Epinière-Ganglions Rachidien) induit :

- la production périphérique de **noradrénaline**.
- la production endocrine d'**adrénaline** (et de noradrénaline en quantité plus faible) par la glande surrénale (zone médullaire) (3).

② **L'axe neuroendocrinien hypothalamo-hypophysaire-surrénalien (HHS)** : cet axe est responsable de la production d'hormones glucocorticoïdes et principalement de **cortisol** par la glande surrénale (zone corticale) (Figure 10).

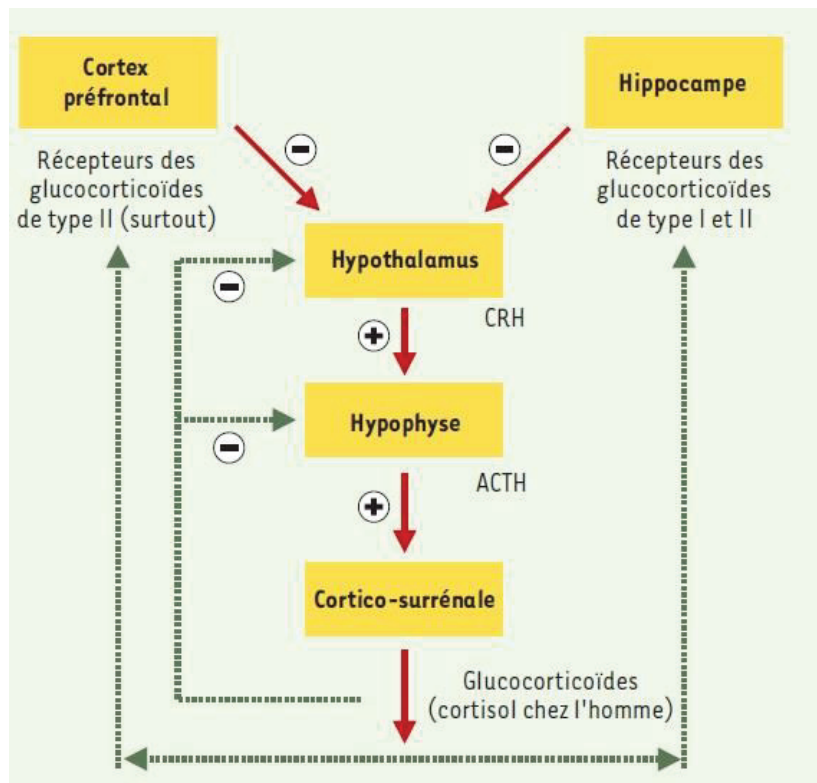


Figure 10 : Activation et rétrocontrôle de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS) lors d'un événement traumatisant (28)

- En situation de stress, l'hypothalamus produit une hormone, la **CRH** (cortico-releasing hormone), qui active l'axe corticotrope et entraîne la sécrétion d'**ACTH** (adréno-cortico-tropique hormone) par l'hypophyse.
- L'ACTH stimule la production de **glucocorticoïdes** (cortisol) au niveau de la zone corticale des glandes surrénales.
- Puis, un rétrocontrôle négatif hormonal se met en place afin de retrouver l'homéostasie (**Figure 10**). L'augmentation des concentrations dans le sang en glucocorticoïdes freine la production d'ACTH et CRH et donc leur propre production.
- En cas de stress chronique ou répété, les mécanismes de régulation du stress sont débordés et finissent par se dérégler. On parle d'allostase « *le prix que le corps paie pour être obligé de s'adapter à des situations psychologiques ou physiques adverses, et il représente soit la présence de trop de stress, soit le fonctionnement inefficace du système de réponse aux hormones de stress* » (14).

L'hypersécrétion prolongée des corticoïdes diminue l'action inhibitrice du rétro contrôle hormonal par désensibilisation et diminution des récepteurs aux corticostéroïdes dans l'hippocampe. La sécrétion de cortisol n'est alors plus contrôlée (12).

2. Relation entre les biomarqueurs du stress et la progression et la sévérité de la maladie parodontale

Le stress psychologique est un indicateur de risque pour la gingivite ulcéreuse nécrotique. Or, aujourd'hui, de plus en plus d'auteurs justifient également la présence d'un lien entre le stress et les maladies parodontales chroniques. Une revue systématique de la littérature réalisée en 2020 a étudié l'impact des marqueurs biologiques du stress et des cytokines de remodelage osseux sur la progression maladie parodontal (profondeur de sondage, niveau d'attache clinique...) (29).

Les auteurs ont intégré 26 études (transversales ou cas-témoins) comparant des sujets atteints de maladies parodontales à des sujets parodontalement sains et non stressés.

Le niveau de stress psychologique a été évalué par des questionnaires spécifiques et des biomarqueurs associés au stress tels que le cortisol (sérique ou salivaire), le dehydroepiandrosterone (DHEA) ou les cytokines pro-inflammatoires (IL-1b, IL-6, ...). (29)

Les auteurs de cette étude systématique ont ensuite étudié le lien entre les biomarqueurs du stress et les maladies parodontales :

① Présence d'une relation entre l'élévation du taux de cortisol lors du stress et les maladies parodontales (**Figure 11**).

Author, year Country, study design	Sample characteristics Size	Mean age (years)	Group	Biomarkers	Stress scale	Outcomes	Cortisol correlation
Haririan et al. 2017 Austria, CS	21 35 44	NS NS NS	AP CP H	SA PL Cortisol	PSQ WS WSS SCQ	No relationship established	N/C
5.1.1.1. Fenol et al. 2017 India, CS	NS NS	38.56 ± 10.878	PD > 4 and < 6 4+ sites, ≥ 6	SA cortisol —	DASS	Increased stress scores correlated with PD	Positive
5.1.1.2. Jaiswal et al. 2016 India, CS	20	NS	CP	PL cortisol	PSQ	Increased cortisol (PL) and psychological stress correlated with CP	Positive
5.1.1.3. Seraphim et al. 2016 Brazil, CS	46	N/S	H-Pregnant	SA cortisol	GQ	Increased perceived stress levels correlated with PD and G.	N/C
5.1.1.4. Mesa et al. 2014 Spain, CS	24 41	53.7 ± 14.7	CP, Pregnant CP	SA cortisol, SA sIgA	GQ	Cortisol (SA) correlated with PI, BOP, and tooth loss.	Positive
Refulio et al. 2013 Brazil, CS	36 12	37.8 ± 19.1 NS	H Mild CP	SA cortisol	ZSRDS	Cortisol (SA) correlated with CP	Positive
5.1.1.5. Mannem et al. 2012	3 111	NS 53.40 ± 9.00	Sev. CP CP	SA cortisol	LSSAI	Cortisol (SA), work tension, economic problems, clinical stress syndrome	Positive

Figure 11 : Les études qui ont mesuré le cortisol sérique ou salivaire (29)

Sept études ont examiné l'association entre les niveaux de cortisol salivaire/sérique, reflet de l'expression du stress, et l'apparition de maladies parodontales, en comparant des sujets parodontalement sains à des sujets à parodonte malade. Malgré l'hétérogénéité des articles, cinq études parmi les sept sélectionnées ont montré une corrélation positive entre la progression de la maladie parodontale, l'élévation des taux de cortisol salivaire ou sérique et les troubles liés au stress. En effet, certains auteurs ont relevé une corrélation positive entre l'accentuation de la profondeur de poche et de la perte d'attache clinique avec l'élévation des niveaux de cortisol. D'autres auteurs ont montré une corrélation entre l'élévation du taux de cortisol et la détérioration des indices parodontaux (mauvais indice de plaque dentaire, plus grande inflammation gingivale, augmentation de la perte de dents). (30–34).

Deux articles parmi les sept sélectionnés ont infirmé cette relation. Toutefois, ces études possédaient des défauts dans leur méthode d'examen pouvant donc fausser les

résultats obtenus (évaluation de femmes enceintes, faible taux de réponses sur les questionnaires utilisés pour mesurer le stress...) (35) (36)

② Présence d'une relation entre les cytokines pro-inflammatoires liées au stress et la maladie parodontale (**Figure 12**)

Author, year	Sample characteristics			Interleukins	Stress scale	Outcomes
Country, study design	Size	Mean age (years)	Group			
Giannopoulou et al. 2003	20	52 ± 8	AP	CRE IL-1β, IL-4, IL-6 and IL-8	N/A	IL-1β, IL-6, and IL-8 (CRE) were significantly associated with stress and reflected periodontal destruction in G, CP, AP groups compared to H
	20	32 ± 2	CP			
Greece, CS	20	31 ± 8	G			
	20	38 ± 11	H			
MousaviJazi et al. 2013	25	44	CP	CRE IL-6 and IL-1β levels	KSQ	Stress severity: IL-1β correlated with AP and CP
Iran, CS	25	41	AP			
	25	24	H			
Mengel et al. 2002	16	28	Untreated GAP	IL-1β, IL-6, and cortisol levels	UMQ	N/C
Germany, CC	14	28	Treated GAP			
	5	18	Untreated LAP			
	5	52	GCP			
Kamma et al. 2004	16	38 ± 8.8	H / Smokers	CRE IL-1β IL-4 IL-6 and IL-8	MPPSQ	IL-6 correlated with stress severity in smoking and AP status.
Greece, CS	19	38 ± 11.8	H / Non-smokers			
	39	32.4 ± 2.9	AP / Smokers			
	26	32.6 ± 2.8	AP / Non-smokers			
Aurer et al. 1999	10	23 to 25	H	SA calcium, IL-6	PTSDQ	IL-6 correlated with stress-related symptoms and GAP.
Croatia, CS	10	65 to 81	Edentulous			
	20	26 to 46	CP			
	20	19 to 46	AP			

CS cross-sectional, CC case control, CP chronic periodontitis, H healthy periodontium, G gingivitis, AP aggressive periodontitis, PL plasma, SA salivary, CRE crevicular, N/C no correlation, positive positive correlation, KSQ Kettle Stress Questionnaire, UMQ University of Marburg Questionnaire, MPPSQ Modified and Perceived Stress Scale Questionnaire, PTSDQ PTSD-related symptoms Questionnaire

Figure 12 : Les études qui ont mesuré les interleukines inflammatoires (29)

Quatre des cinq études incluses ont montré une corrélation positive entre le stress psychologique, l'élévation des cytokines et les maladies parodontales. Une seule étude n'a pas trouvé de tels liens. Cependant, les résultats obtenus sont variables. L'utilisation seule des cytokines pro-inflammatoires ne suffit pas pour identifier la gravité de la maladie parodontale avec ou sans présence de stress. En effet, certains auteurs ont fait état d'une corrélation positive entre les cytokines IL1b, IL6, IL8 et les niveaux de stress en plus de refléter une destruction parodontale, tandis que d'autres auteurs ont trouvé cette corrélation positive uniquement avec un seul type de cytokines, soit IL1b, soit IL6. On peut tout de même conclure que le stress psychologique accentue le phénomène inflammatoire, ce qui augmente le risque de progression de la maladie parodontale.

En conclusion, les auteurs de cette revue systématique ont observé une corrélation positive qualitative dans la littérature entre les biomarqueurs du stress et la sévérité des maladies parodontales. Cette corrélation semble indiquer que le stress est un indicateur de risque au niveau parodontal car il modifie l'environnement parodontal et la charge inflammatoire locale.

3. Modification de la réponse immunitaire

En situation de stress, des hormones corticoïdes, dont le cortisol, sont sécrétées par le système neuroendocrinien. Le **cortisol** a des propriétés **anti-inflammatoires** et **immunosuppressives** :

- Réduction du nombre (inhibition de la formation et différenciation) et de l'activité (chimiotaxie, sécrétion et dégranulation) des cellules de l'immunité principalement les lymphocytes, les NK et les macrophages,
- Inhibition de la production d'anticorps notamment des immunoglobines A et G qui constituent la première ligne de défense contre les bactéries.

De ce fait, l'élévation des taux de cortisol est responsable d'une **diminution de la compétence immunitaire** de l'hôte. Le parodonte est alors **plus susceptible aux infections** et des populations bactériennes vont pouvoir coloniser le biofilm gingival et aggraver la pathologie parodontale. (37) (38).

4. Modification de la composition du biofilm

A l'état sain, le biofilm gingival est constitué d'un microbiote en **symbiose** c'est à dire « *une collection d'organismes commensaux qui coexistent en harmonie relative* » (39).

Sous l'influence de stress, le système immunitaire de l'hôte se déprime, ce qui change l'environnement du microbiote buccal. En effet, les hormones sécrétées dans la circulation sanguine et dans la salive favorisent la croissance de bactéries

parodontopathogènes. L'équilibre bactérien du sulcus se modifie et évolue vers un état de **dysbiose** (Figure 13) (37) (39).

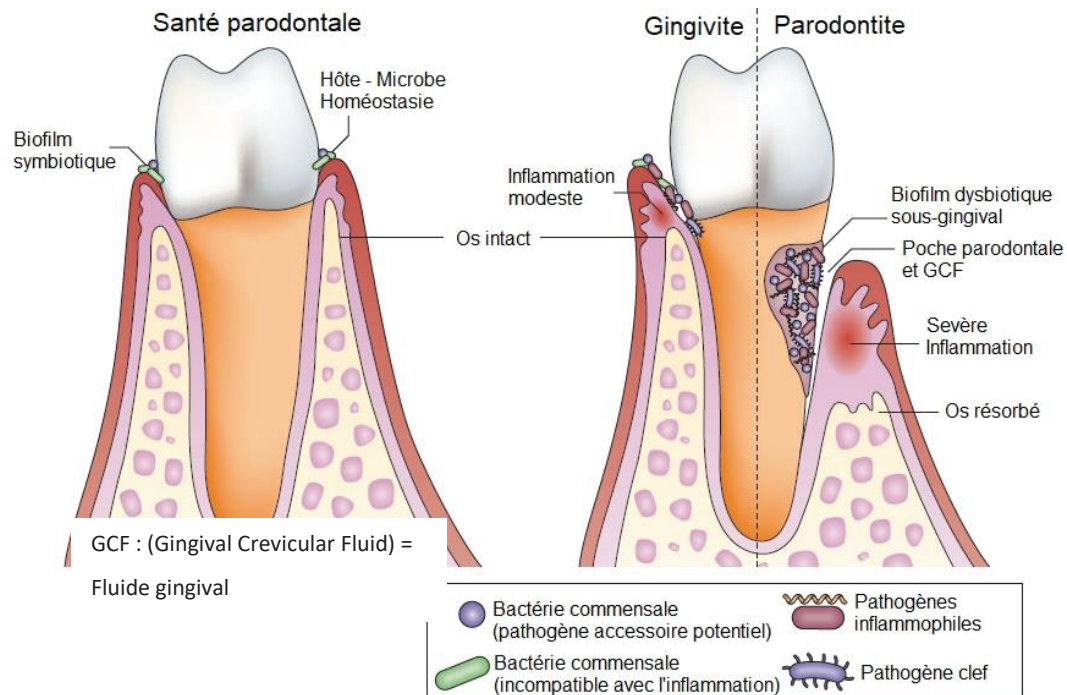


Figure 13 : Synergie et dysbiose bactérienne dans la parodontite (40)

4.1. Sélection de bactéries parodontopathogènes

Les hormones de stress sélectionnent les bactéries parodontopathogènes du complexe orange, et celles de la triade du complexe rouge composée de *Porphyromonas Gingivalis* (*P. gingivalis*), *Tannerella forsythia* (*T. forsythia*), *Treponema denticola* (*T. denticola*) (16) (41) (Figure 14).

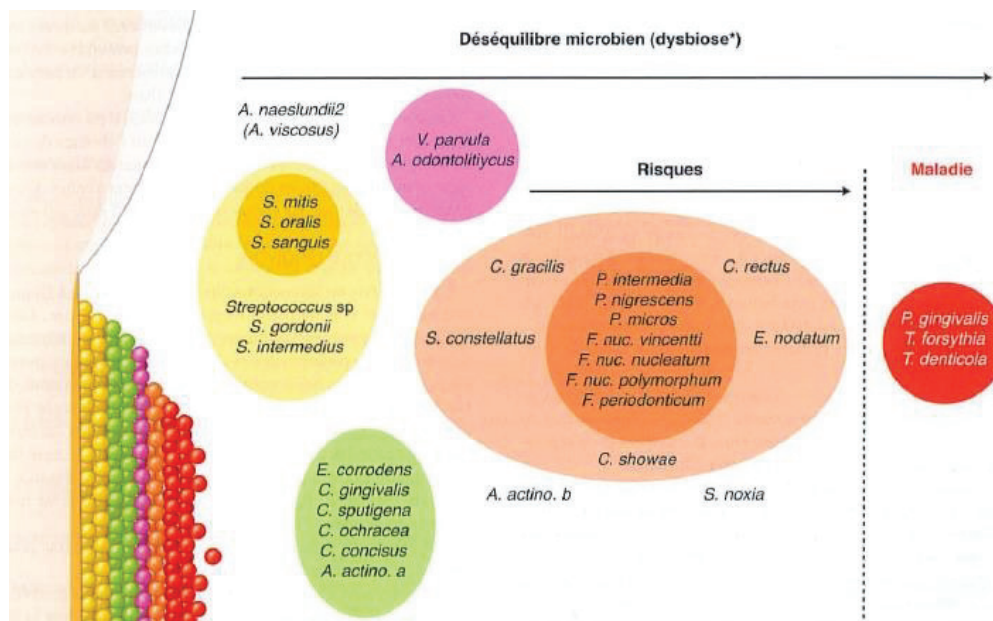


Figure 14 : Adaptation des complexes microbiens de Socransky (16)

In vitro, une étude menée sur quatre bactéries a montré que les hormones de stress augmentaient la croissance de **F. Nucleatum**, bactérie du complexe orange, importante dans le développement de l'écologie du biofilm et dans l'initiation des maladies parodontales, ainsi que la croissance de **T. Forsythia** (42).

In vivo, il a été constaté que l'élévation des taux de cortisol sous l'influence de stress serait corrélée à l'augmentation de la croissance de **P. gingivalis** dans les poches parodontales. Pour éclaircir cela, nous nous intéresserons à l'étude transversale menée en 2016 par C. ARDILA et I. GUZMAN. L'étude intègre 75 patients âgés de 33 à 74 ans souffrant de parodontite chronique. Après un examen clinique et radiographique 3 groupes ont été formés selon la sévérité de la parodontite (légère, modérée et sévère). Il n'y a pas de groupe témoin sain car le but de l'étude est d'étudier la relation entre niveau de cortisol et les parodontopathogènes. Les niveaux de cortisol sanguin sont obtenus par une méthode d'immunodosage à partir d'échantillons sanguins prélevés par une prise de sang. L'analyse bactérienne est faite par PCR après introduction de pointes de papier dans les poches supérieures à 5mm (une pointe papier par site). (43)

- Les patients souffrant de parodontites modérées et sévères ont des niveaux de cortisol plus hauts ainsi qu'une fréquence plus élevée des parodontopathogènes *P. Gingivalis* et *T. Forsythia*.
- Une corrélation positive et significative est retrouvée entre les taux de cortisol et la présence de *P. Gingivalis* ($r = 0.237$, $P < 0.01$) et entre les concentrations élevées de cortisol et la perte d'attache clinique ($r=0,213$, $p<0,05$).
- A l'instar, le taux moyen de cortisol plasmatique est plus élevé lorsque *P. Gingivalis* est présente dans les poches parodontales (478.65 ± 122.57 vs 402.58 ± 6139.60 , $P = 0.01$).
- De plus, l'association entre la fréquence d'apparition de *P. Gingivalis* et des taux élevés de cortisol reste significative même après contrôle des facteurs confondants (Age, sexe, revenus, tabagisme, revenu et plaque dentaire) ($OR = 1.7$, 95%, Intervalle de confiance = 1.6–1.8).

En conclusion, cette étude clinique transversale corrobore l'hypothèse selon laquelle l'élévation des taux de cortisol due au stress augmenterait la présence et donc la croissance de *P. Gingivalis* dans le biofilm (43). De plus, ces résultats confirment ceux obtenus dans une précédente étude *in vitro*, où la croissance de *P. gingivalis* était considérablement augmentée après l'ajout de cortisol dans un milieu de culture. Les mécanismes favorisant cette sélection ne sont pas encore connus et d'autres études sont nécessaires. (44)

Cependant, *P. gingivalis* ne peut pas induire seule une parodontite. C'est un pathogène clef dans le déclenchement de la maladie parodontale puisque même en faible quantité, il est capable de convertir un environnement symbiotique en un environnement dysbiotique. La dysbiose générée par *P. gingivalis* augmente l'inflammation, sélectionnant ainsi des bactéries commensales pouvant devenir opportunistes et éliminant les pathogènes ne pouvant survivre en milieu inflammatoire (40) (45). De plus, la noradrénaline semblerait augmenter la croissance d'***Eikenella corrodens***, saprophyte de la cavité buccale (43) et d'autres bactéries (46).

4.2. Augmentation des facteurs de virulence

Les facteurs de virulences sont des molécules qui augmentent la pathogénicité d'une communauté polymicrobienne. Ils sont exprimés par les parodontopathogènes et ont une action destructrice sur le parodonte. Certains d'entre eux permettent l'adhésion, la colonisation, l'invasion, l'évitement du système immunitaire, et l'endommagement de l'hôte (16).

Les catécholamines (adrénaline et noradrénaline) produites lors du stress accentuent la virulence de certaines bactéries. Par exemple, la noradrénaline augmente l'expression du gène de la protéase arg-gingipain B (RgpB), principal facteur de virulence de *P.gingivalis* (47).

5. Modification de la réponse inflammatoire

Les mécanismes de stress intervenant dans la modification de la réponse inflammatoire sont complexes et encore mal connus. Malgré tout, quelques notions se distinguent. Nous avons vu précédemment que le stress déprimait le système immunitaire de l'hôte favorisant ainsi la colonisation du biofilm par des espèces bactériennes plus virulentes et délétères pour le parodonte.

Au niveau immunologique, les mastocytes, cellules de l'immunité, reconnaissent les bactéries parodontopathogènes et synthétisent des médiateurs pro-inflammatoires (TNF alpha, IL1, IL6). Ces médiateurs chimiques ont la capacité de stimuler l'axe Hypothalamus-Hypophyse-Surréaliens et donc de provoquer une sécrétion accrue de glucocorticoïdes (cortisol). Cependant, en cas de stress prolongé, les mécanismes de régulation du cortisol s'épuisent et la situation devient pathologique. Le cortisol s'habitue au milieu et perd sa capacité à inhiber les réactions inflammatoires générées par le système immunitaire. Les cellules de l'immunité (macrophages, cellules dendritiques, microglie, adipocytes, endothélium...) sont activées en continu et

sécrètent des cytokines pro-inflammatoires (TNF alpha, IL1, IL6) à l'origine d'une inflammation chronique locale dans le parodonte. Peu à peu, une destruction tissulaire inflammatoire se met en place. (25) (48) (49) (50)

6. Aggravation de la maladie parodontale

Le stress crée un environnement favorable à la destruction parodontale en induisant une immunosuppression et une inflammation chronique tissulaire. Il favorise le passage de la gingivite vers la parodontite à travers diverses modifications :

- une modification du flux salivaire et des composants salivaires nécessaires à la protection des muqueuses gingivales,
- et une augmentation de la perte d'attache et de la perte osseuse alvéolaire.

6.1. Modification du flux salivaire et des composants salivaires nécessaires à la protection des muqueuses gingivales.

D'une part, le stress provoque la diminution du flux salivaire. Cela peut générer une sécheresse buccale et donc favoriser le dépôt de plaque dentaire, principal facteur étiologique de la gingivite. (51) (52).

D'autre part, le stress inhibe la présence des IgG et IgA et la fonction des neutrophiles provoquant la colonisation bactérienne du biofilm et l'incapacité à gérer cette invasion dans les tissus. Néanmoins, ces changements salivaires provoqués par les troubles liés au stress ne sont pas la cause directe de l'apparition de parodontite mais influencent le cheminement vers la maladie parodontale. (38) (53)

6.2. Augmentation de la perte d'attache et de la perte osseuse alvéolaire.

Les niveaux de cortisol sont liés de manière positive à l'augmentation de la profondeur de la poche parodontale (30). L'inflammation générée par les bactéries est responsable de la destruction des tissus parodontaux (tissu conjonctif et os alvéolaire).

6.2.1. Mécanismes immunopathologiques entraînant la destruction du tissu conjonctif

Les hormones produites lors du stress favorisent la croissance des bactéries du complexe rouge et accentuent leur virulence. Dans le but de maintenir leur survie, ces souches bactériennes génèrent une inflammation locale responsable de la décomposition des tissus parodontaux. *P. gingivalis* détourne le système du complément et désagrège des composants tissulaires (collagènes de type I et IV) et des protéines de la matrice extracellulaire (fibrinogène et laminine) (16,48). Les leucocytes, sont suractivés face au défi bactérien mais la subversion du système du complément les empêche d’agir efficacement. Ils relarguent alors leur contenu lysosomal dans le parodonte. Ces molécules sont des enzymes telles que les collagénases, élastases, ou métalloprotéinases matricielles capables de détruire le tissu conjonctif. (40) (54).

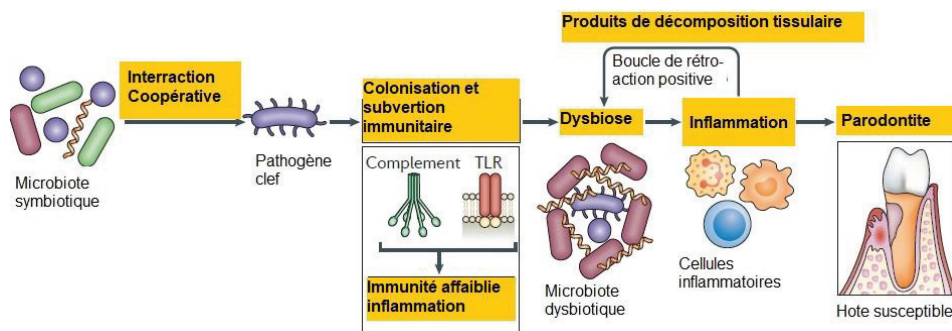


Figure 15 : Synergie et dysbiose bactérienne dans la parodontite (40)

6.2.2. Mécanismes immunopathologiques inducteurs de la destruction osseuse alvéolaire

Les mécanismes pro-inflammatoire mis en jeu lors de l’infection bactérienne sous l’influence de stress sont responsables de la perte osseuse alvéolaire. En effet, les cellules de l’immunité relarguent dans le parodonte des **cytokines impliquées dans la résorption osseuse** (IL1, IL6, TNF-alpha) et créent une inflammation chronique locale. Cela s’ajoute au fait qu’en situation de stress prolongé, le cortisol perd sa propriété anti-

inflammatoire et est donc incapable de réguler ces destructions tissulaires générées par l'inflammation.

Une étude a déterminé que la présence de stress augmentait la concentration des cytokines IL-1b pro-inflammatoires dans le fluide gingival et celle-ci est d'autant plus élevée si l'hygiène bucco-dentaire est délaissée (55).

Les cytokines pro-inflammatoires favorisent l'ostéoclastogénèse responsable de la résorption osseuse parodontale. Elles augmentent le ratio RANKL/OPG, soit de manière directe, soit de manière indirecte via la production de molécules (ex : PGE₂) (56) (**Figure 18**). IL-1b augmente aussi l'expression des enzymes dégradant la matrice extra cellulaire parodontale (MMPs). En effet, les cytokines stimulent la sécrétion de MMP-1 et/ou MMP-3 dans les cellules du desmodonte et des fibroblastes gingivaux. Tous ces phénomènes sont en faveur d'une destruction tissulaire conduisant à la résorption osseuse alvéolaire (**Figure 18**) (56).

De plus, l'activation du système nerveux autonome par le stress enclenche la production de la substance P dans le plasma et le fluide gingival. Ce médiateur de l'inflammation a la capacité d'inhiber la différenciation des ostéoblastes et peut donc être relié au métabolisme osseux dans les maladies parodontales sous des conditions de stress (57).

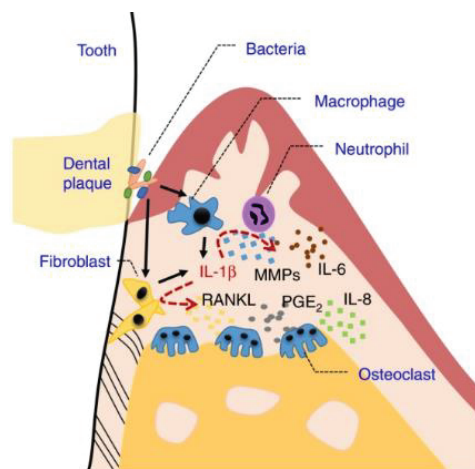


Figure 16 : Le rôle d'IL-1 dans les parodontites (56)

En conclusion, toutes ces modifications inflammatoires générées par les médiateurs du stress favorisent l'aggravation de la maladie parodontale.

IV. INFLUENCE DES STRATEGIES D'ADAPTATION AU STRESS SUR LE PLAN PARODONTAL

1. Stratégies d'adaptation délétères dues au stress

Le stress a une double action sur le parodonte :

- une action **directe** caractérisée par l'impact neurobiologique des hormones sur les tissus,
- une action **indirecte** engendrée par de mauvaises stratégies d'adaptation mises en place par un individu pour mieux tolérer son stress (coping). En effet, certaines de ces stratégies entraînent des comportements à risques, délétères pour la santé générale et/ou parodontale.

Pour rappel, dans la littérature, deux types de coping se font face :

- coping centré sur le problème (*plan de résolution du problème, combativité, affrontement ...*)
- coping centré sur les émotions (*évitement, fuite, minimisation du problème...*) (7)

Un mauvais coping s'illustre par la mise en place de stratégies de gestion du stress inadaptées ou inefficaces. Ces mauvaises stratégies facilitent la progression de la maladie parodontale vers la parodontite et accentuent sa sévérité par aggravation de la perte d'attache clinique (58) (59).

De plus, un « coping centré sur les émotions » semblent être plus nocif pour les sujets développant ce type de stratégie. En effet, une étude transversale réalisée sur 1000 personnes a montré qu'un coping « *centré sur le problème* » entraînait une

réduction de la perte d'attache clinique contrairement aux sujets ayant un coping basé sur les émotions (60).

2. Exemples de mauvais coping

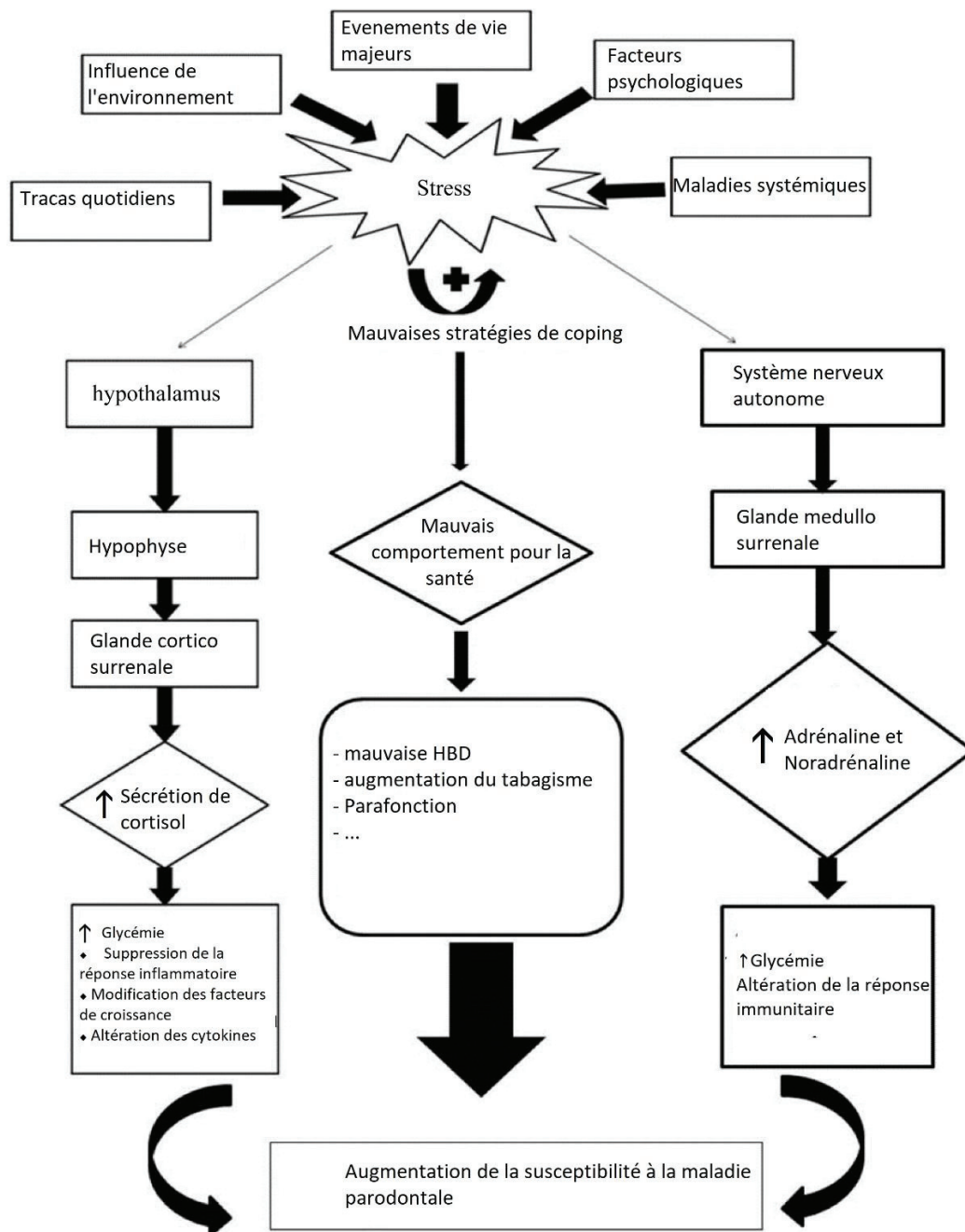


Figure 17 : Adaptation de la pathophysiologie de la réponse au stress et son influence sur le parodonte (37)

Une mauvaise gestion du stress augmente les comportements à risque vis-à-vis des maladies parodontales (**Figure 19**). Nous allons présenter quelques exemples.

2.1. Augmentation du tabagisme

Le stress augmente la consommation de tabac. Or le tabac est déjà un facteur de risque reconnu pour l'initiation, la sévérité et la progression des maladies parodontales. Ainsi, depuis 2018, il est pris en compte dans la détermination du grade (61) de la parodontite.

Le tabagisme a une action sur (62) :

- la présence de biofilm et les bactéries parodontales : la plaque dentaire des fumeurs est plus attachée à la surface dentaire, cette plaque étant le point de départ des maladies parodontales. Le tabac augmente la croissance de certaines bactéries parodontopathogènes et module l'environnement bactérien pour favoriser leur métabolisme et leur survie.
- la vascularisation entraînant une diminution de la microcirculation gingivale
- la diminution du système immunitaire
- l'exacerbation de la réponse inflammatoire
- sur les tissus parodontaux et l'alvéolyse : la nicotine a un effet cytotoxique sur les cellules souches mésenchymateuses du parodonte (cellules souches du ligament parodontale, du tissu gingival et alvéolaire).

Les fumeurs présentent donc un indice de plaque élevé et une augmentation profondeur de poche (perte d'attache et perte osseuse alvéolaire) (63).

2.2. Négligence des mesures d'hygiène

L'augmentation des niveaux de stress associé à l'incapacité à le gérer ont des conséquences sur l'hygiène bucco-dentaire. Ils provoquent la négligence des mesures

d'hygiène dentaire et sont donc à l'origine d'une augmentation de la plaque dentaire (64) (65).

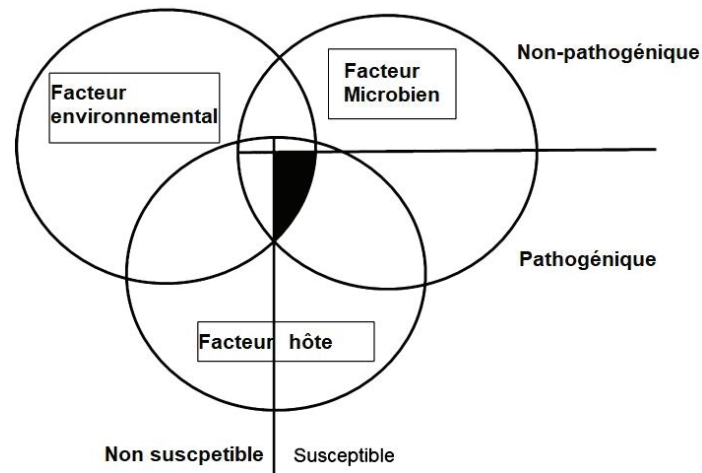


Figure 18 : Adaptation du Paradigme centré sur le patient pour la parodontite (66)

La présence de plaque dentaire à elle seule n'est pas un facteur déclenchant de la maladie (**Figure 20**), mais un des facteurs initiateurs de la maladie parodontale. La plaque dentaire va apporter le facteur microbien tandis que le stress rendra l'hôte plus susceptible. L'environnement créé va devenir pathogène, idéal pour l'initiation ou la progression de la maladie parodontale.

2.3. Apparition de parafunctions

Le stress peut engendrer l'apparition de parafunctions, c'est-à-dire une habitude nocive de l'appareil manducateur sans but fonctionnel. On retrouve la morsure de lèvres, des joues, ou des objets (ex : tic de mordillement du stylo), mais aussi le fait de se ronger les ongles. Ces parafunctions ne sont pas à l'origine du déclenchement de pathologies parodontales, mais leurs actions répétées peuvent avoir des conséquences sur leur aggravation (53).

Dans la catégorie des parafunctions, on retrouve également le bruxisme (67). Ce sont des mouvements répétés et inconscients, habituellement dus à un état de tension émotionnelle ou de stress de friction des dents, par des grincements ou des

claquements. Il crée un traumatisme occlusal pouvant faciliter la progression de la maladie sur des tissus déjà affaiblis (68).

2.4. Coping défensif

Le coping défensif (rejet de la responsabilité, comparaison négative de sois par rapport aux autres...) est corrélé à une aggravation de la maladie parodontale. L'étude de Wimmer et ses collaborateurs justifie ce lien en comparant des sujets atteints de parodontite à des sujets parodontalement sains (cas témoins). Les auteurs ont notifié une différence dans la gestion du stress dans ces deux groupes. En effet, les sujet témoins semblent utiliser davantage des stratégies d'adaptations considérées comme positives contrairement aux patients cas parodontaux. De plus, des valeurs significativement plus importantes de perte d'attache clinique ($P=0,04$) ont été mises en évidence chez les patients souffrant de parodontite avec un style de coping défensif. Ces types de patients ont tendance à prendre la maladie à la légère et tendent à rejeter leur responsabilité dans la maladie, « *Je ne peux rien y faire, je n'ai rien fait de mal* ». Ils sont donc moins conciliants aux traitements et dans la majeure partie des cas, la parodontite s'est aggravée avec une augmentation de la perte d'attache après réévaluation des 2 ans (59) (69).

3. Influence d'un mauvais coping sur le traitement parodontal

Les stratégies d'adaptation mises en place par un individu lors du stress affectent le développement de la maladie parodontale, mais aussi la réussite des traitements parodontaux. Une étude prospective longitudinale réalisée sur 6 mois par C. PETIT s'est intéressée à l'influence du stress psychologique sur les résultats du traitement parodontal non chirurgical (méthode d'hygiène et utilisation d'ultrasons) chez des patients atteints de parodontite chronique sévère (**Figure 21**).

Critère d'inclusion :

- Personne majeure
- Plus de 15 dents
- Parodontite chronique sévère (stade 3/4 généralisé)
- Au moins 5% des sites avec une profondeur de poche >5mm et une perte osseuse alvéolaire radiographique

Critères d'exclusion :

- Maladies systémiques
- Médicaments affectant le parodonte (antibiotiques, anti-inflammatoires, psychotropes...)
- Patients ayant été traités par un traitement parodontal spécifique dans les 6 derniers mois.
- Femmes enceintes
- Patients avec traitement orthodontique

Départ : 71 patients atteint de parodontite chronique sévère

Mesures psychologiques

- Etat psychologique (DASS-42)
- Coping (Toulouse Stress Scale)
- Chromogranine A
- Cortisol plasmatique

Instruction d'hygiène

- Dispositifs d'hygiène interproximal
- Utilisation de chlorhexidine entre chaque séance de traitement

Traitement parodontal non chirurgical

- Ultrasons (détartrage et surfaçage) sur les sites >3mm de profondeur de poche.

- ↓
- 10 patients n'ont pas assisté à la réévaluation de 3 mois
 - 3 patients ont pris des antibiotiques pendant cette période

Réévaluation à 3 mois

58 patients

Mesures :

- Indice de plaque
- Saignement au sondage
- Profondeur de poche
- Perte d'attache clinique

Traitement parodontal non chirurgical

- Renforcement des mesures d'hygiène
- Ré-instrumentation des sites où la profondeur de poche est > 3mm

- ↓
- 2 patients n'ont pas assisté à la réévaluation des 6 mois
 - 2 patients ont pris des antibiotiques pendant cette période

Réévaluation à 6 mois

54 patients

Mesures :

- Indice de plaque
- Saignement au sondage
- Profondeur de poche
- Perte d'attache clinique

Figure 19 : Schéma personnel représentant l'étude sur l'influence du stress psychologique sur les résultats du traitement parodontal non chirurgical (70)

Le traitement parodontal non chirurgical a permis d'améliorer de manière significative les paramètres parodontaux. En effet, après 6 mois de traitement, les patients ont présenté une amélioration de l'indice de plaque, une réduction du saignement au sondage (BOP), une réduction de la profondeur de poche de $0,73 \pm 0,11$ mm et de la perte osseuse alvéolaire ainsi qu'une réduction des sites malades ($PD > 3\text{mm}$), illustrant ainsi l'efficacité du traitement non chirurgical. Cependant, il est aussi ressorti de l'étude que les patients présentant des mauvaises stratégies d'adaptation (coping négatif) au stress ont obtenu une moins bonne amélioration des résultats (BOP : OR = 1,07, $P < 0,001$; $\Delta PB > 3\text{mm}$: OR = 1,02, $P < 0,05$; $\Delta PB > 5\text{mm}$: OR = 1,04, $P < 0,001$; $\Delta PB > 7\text{mm}$: OR = 1,07 ; $P < 0,05$). De ce fait, les auteurs de cette étude ont conclu que les stratégies d'adaptation au stress sembleraient jouer un rôle dans l'évolution des traitements parodontaux. C'est pourquoi il est nécessaire d'identifier les patients à risque afin d'obtenir des meilleurs résultats de traitement et d'éviter les récurrences (70).

Nous allons maintenant nous pencher sur l'efficacité des stratégies visant à réguler le stress psychologique dans l'amélioration des pathologies parodontales.

V. THERAPEUTIQUES PARODONTALES EN PRENANT EN COMPTE LE CONTEXTE DE STRESS

1. Stratégies « positives » de gestion du stress

Le stress contribue à l'initiation et l'aggravation des maladies parodontales tant par son action neurobiologique que par sa mauvaise gestion. Il a été démontré que les individus stressés dotés d'un coping adéquat étaient moins à risque que les individus stressés possédant un coping inadéquat. De plus, les mauvaises stratégies de gestion du stress entraînent l'augmentation de comportements à risque pour la santé orale (tabac, mauvaise hygiène dentaire...) (58). Il apparaît donc important de réduire le niveau de stress afin de prévenir ces pathologies et de favoriser la réussite du traitement.

1.1. L'activité physique

Une étude réalisée sur des rongeurs en 2017 a mis en évidence le rôle de l'activité physique dans la diminution de l'anxiété et de la maladie parodontale (71). 64 rats ont été divisés en quatre groupes après une période d'acclimatation à la salle d'expérimentation et au personnel (J0 à J7) (**Figure 22**).

- G1 : Rats non soumis à une activité physique régulière
- G2 : Rats non soumis à une activité physique régulière, chez qui une parodontite a été induite par ligature (J63)
- G3 : Rats entraînés régulièrement à une activité physique de natation (J14-J77)
- G4 : Rats entraînés régulièrement à une activité physique de natation (J14-J77) et soumis à une parodontite induite par ligature (J63)

Le niveau d'anxiété des rats a été évalué à J74 à l'aide d'un test d'enfouissement de billes de verre. Les rats anxieux ont tendance à enfouir les billes mises à disposition dans leur boîte.

Les auteurs ont démontré l'effet bénéfique de l'activité physique sur le stress. En effet, à la fin de l'expérience, les auteurs ont obtenu une diminution des comportements anxieux des rats et donc une amélioration des symptômes de stress.

De plus, les auteurs ont démontré que l'activité physique des rongeurs empêchait la progression de la maladie parodontale. En effet, ils ont observé une diminution de la perte osseuse alvéolaire et de la perte d'attache épithéliale chez les animaux entraînés, ainsi qu'une amélioration du profil inflammatoire des cytokines. Les auteurs ont mis en évidence un ratio $TNF\alpha/IL-10$ plus faible chez les rats atteints de maladies parodontales pratiquant une activité sportive par rapport à ceux qui n'ont pas été entraînés. La diminution de l'expression de $TNF\alpha$ et l'augmentation d' $IL-10$ pourrait expliquer la diminution de la perte osseuse alvéolaire. La cytokine anti-inflammatoire $IL-10$ aurait un effet protecteur via l'inhibition de l'ostéoclastogénèse, responsable de la destruction osseuse.

Cette étude montre que l'activité sportive régulière a un effet bénéfique sur la réduction du stress et sur la progression de la maladie parodontale. La prescription d'exercice peut donc être une piste supplémentaire à explorer lors de la mise en place d'un traitement parodontal chez les patients souffrant de stress psychologique. Néanmoins, il n'existe pas encore d'études réalisées chez des sujets humains pouvant prouver l'existence de ce lien.

1.2. La pratique du yoga freine l'aggravation de la pathologie parodontale

Plusieurs études se sont penchées sur les bienfaits de la pratique du yoga sur la réduction du stress et son impact sur le parodonte. En effet, cette pratique diminue le stress, l'anxiété, la dépression et d'autres troubles de l'humeur. Le yoga consiste à effectuer un *ensemble de postures, d'exercices de respiration et de méditation qui vise à apporter un bien-être physique et mental*. Le corps et l'esprit étant liés, tout facteur

psychologique négatif contribue à la pathogénèse et l'évolution de certaines maladies. La réduction du stress est donc un facteur important à cibler.

Une première étude transversale réalisée sur 70 patients atteints de parodontite chronique s'est intéressée à l'association entre la pratique du yoga et la maladie parodontale en mesurant les niveaux de cortisol sanguin. On retrouve une association positive chez tous les sujets entre les niveaux de cortisol, la perte d'attache clinique et la profondeur de la poche parodontale en fonction de la sévérité du stress.

Sur les trois groupes constitués (groupe de patients stressés, groupe de patients non stressés, groupe de patients pratiquant le yoga) plusieurs résultats sont apparus :

- les patients pratiquant le yoga ont obtenu un score d'anxiété et de dépression similaire au score du groupe de patients non stressé,
- le score d'indice de plaque, de profondeur de sondage de la poche parodontale, de la perte d'attache clinique comprise entre 5-8 mm est plus faible dans le groupe 3 que dans les autres groupes.

Les auteurs de cette étude suggèrent donc que la pratique du yoga soulage le stress, ce qui améliore l'hygiène bucco-dentaire et la santé parodontale et freine l'aggravation de la pathologie parodontale. En effet, le yoga diminue le taux de monoamine oxydase, enzyme qui dégrade les catécholamines en adrénaline et noradrénaline, hormones sécrétées en situation de stress. Il inhibe une zone de l'hypothalamus se manifestant par une diminution de la production d'ACTH, et donc une diminution des taux de cortisol, lui-même responsable de l'immunodépression (72).

1.3. La pratique du yoga améliore le succès du traitement parodontal

Une étude randomisée de 80 patients a démontré l'efficacité de la pratique du yoga dans la gestion des maladies parodontales en référence au stress. Les patients ont été répartis en deux groupes. La moitié des patients ont été traités par la thérapeutique parodontale standard (TPS) et l'autre moitié a associé le TPS à la pratique du yoga. Au

niveau des résultats, les deux groupes sont parvenus à une amélioration de la maladie parodontale, notamment grâce à la mise en place du traitement parodontal non chirurgical. Néanmoins, le groupe où le TPS est associé à la pratique du yoga a obtenu de meilleurs résultats d'évolution. Les auteurs ont conclu que le traitement par TPS améliorait la maladie parodontale mais que le taux de succès serait potentialisé chez les patients stressés par la pratique du yoga (amélioration du score d'indice de plaque, du saignement au sondage, de la perte d'attache et de la profondeur de poche (73). Il semblerait donc que bien que le yoga n'ait pas un rôle direct dans l'amélioration de la pathologie, sa pratique accélère les résultats du traitement en diminuant le stress.

2. Stratégies thérapeutiques médicamenteuses

2.1. Effets des anti-dépresseurs

Le stress impacte la santé psychologique et peut déclencher des troubles mentaux tels que l'anxiété, la dépression ou encore le burn-out. Les antidépresseurs sont des médicaments permettant de réguler l'humeur et le stress. Ont-ils un effet sur l'amélioration des pathologies parodontales liées au stress ?

Une revue systématique de la littérature a étudié l'effet des antidépresseurs dans la gestion de la maladie parodontale et plus précisément sur la réduction de la perte osseuse de l'os alvéolaire, à travers des études expérimentales. Cette revue regroupe cinq études in vivo réalisées chez le rat adulte. Les parodontites ont été induites expérimentalement par ligature, et trois antidépresseurs différents ont été utilisés : Tianeptine, Fluoxétine et Venlafaxine. Seulement deux des cinq études sélectionnées ont étudié l'effets de ces médicaments chez des rats soumis à la fois à un modèle de stress et à un modèle de parodontite induite par ligature.

Les rats traités par Tianeptine ou par Fluoxétine présentent une diminution de la perte osseuse alvéolaire (ABL).

Tianeptine	- Diminution de l'ABL à la fois chez le rat stressé et le rat non stressé - <i>Rôle possible du glutamate dans l'inhibition de la réduction de la prolifération cellulaire et du volume de l'hippocampe.</i> - <i>Altération de la réponse aux cytokines (diminution des taux sanguins de la cytokine pro-inflammatoire TNFα) (74).</i>
Fluoxétine	- Inhibition de la fonction des ostéoclastes - Induction de l'apoptose des ostéoblastes et ostéoclastes. - Pourrait activer des voies anti-inflammatoires et immunomodulatrices

Ces deux antidépresseurs n'empêchent pas la résorption osseuse d'avoir lieu dans la parodontite. Néanmoins, leur utilisation semble avoir un effet protecteur sur la progression de la maladie parodontale en provoquant une perte osseuse alvéolaire moins élevée.

A l'inverse, le traitement antidépresseur par venlafaxine n'a pas montré d'efficacité dans la gestion de la maladie parodontale. Dans l'étude menée par Carvalho et ses collaborateurs, le traitement par la venlafaxine ne réduit pas la perte osseuse alvéolaire des parodontites induites expérimentalement. En effet, plus les groupes sont exposés à des doses élevées de venlafaxine, plus la résorption osseuse est importante. Cela corrobore les résultats d'une autre étude, réalisée dans une population de personnes âgées, dans laquelle les patients traités par cet antidépresseur présentaient des niveaux plus élevés de marqueurs de résorption osseuse. On ne retrouve donc pas d'effet protecteur de la venlafaxine contrairement à la tianeptine ou la fluoxétine. (75)

D'autres antidépresseurs semblent avoir un effet anti-inflammatoire en inhibant la dégranulation des leucocytes. L'amitriptyline, la clomipramine et la maprotiline peuvent avoir un effet favorable sur l'inflammation parodontale générée le stress (76).

2.2. Effets secondaires des antidépresseurs

Tianeptine et fluoxétine semblent prévenir la perte osseuse alvéolaire chez les rats soumis à des modèles de parodontites induites expérimentalement. Cependant, même si les résultats obtenus sont prometteurs, on ne peut pas appliquer ces conclusions à la population humaine. En effet, en dehors de la littérature animale, il y a un manque de preuve dans la littérature humaine et cela correspond aux difficultés éthiques rencontrées pour mettre en place des essais cliniques acceptables. L'utilisation des antidépresseurs dans la gestion des maladies parodontales reste un sujet relativement nouveau et davantage d'études dans ce domaine permettraient d'approfondir ces résultats (75).

Il est important de noter que ces médicaments régulateurs de l'humeur peuvent avoir des effets secondaires impactant négativement le parodonte. Certains antidépresseurs peuvent déclencher une xérostomie chez les patients sous traitement (77). Ce phénomène se définit comme une *sensation de sécheresse buccale, provoquée par une sécrétion insuffisante, ou une absence totale de salive*. Or, la salive joue un rôle important dans la santé bucco-dentaire notamment grâce à son rôle antibactérien intervenant dans la prévention de la maladie parodontale. Le manque de salive diminue la barrière de protection qu'elle génère et contribue à l'inflammation gingivale, puis à l'établissement de pathologies parodontales. D'autres symptômes buccaux tels que l'halitose, le saignement, la carie dentaire, les infections fongiques (candidose) peuvent apparaître avec la xérostomie et provoquer chez les patients qui en souffrent une anxiété ou dépression (78).

3. Nuances et limitations

Il faut toutefois notifier que les études traitant du stress et des maladies parodontales présentent de fortes hétérogénéités dans leurs méthodes d'analyse pouvant aboutir à différents biais.

En effet, l'isolation et la quantification du facteur stress est variable d'une étude à l'autre. Certaines se basent sur des questionnaires subjectifs tandis que d'autres utilisent des biomarqueurs. De plus, certains cofacteurs comme l'adaptation individuelle au stress peuvent biaiser les résultats s'ils ne sont pas pris en compte.

Les études diffèrent aussi sur le plan diagnostique de la maladie parodontale. Différents paramètres sont utilisés pour décrire la dégradation tissulaire comme la perte d'attache clinique, la profondeur de la poche au sondage, le saignement au sondage, la perte osseuse alvéolaire...

Toutes ces différences méthodologiques peuvent créer des biais de confusion et donc être responsables de résultats différents.

Néanmoins, malgré les limitations méthodologiques évoquées plus haut, la majorité des études portées sur cette association confirment aujourd'hui le rôle du stress dans la manifestation et l'aggravation des pathologies parodontales.

CONCLUSION

Le stress a donc un impact sur l'aggravation des maladies parodontales par le biais de deux mécanismes.

Un mécanisme physiopathologique lié à la production d'hormones de stress par le cerveau (catécholamines et corticoïdes) provoque :

- un affaiblissement du système immunitaire,
- une sélection accrue de bactéries parodontopathogènes et l'augmentation de leur virulence,
- un état d'inflammation chronique,
- une modification du flux salivaire et de ses composants ainsi qu'une augmentation de la perte d'attache et de la résorption osseuse.

Un mécanisme comportemental dû à une mauvaise gestion du stress, entraîne quant à lui, le développement de comportements à risque pour le parodonte (coping basé sur les émotions, le tabac, la mauvaise hygiène bucco-dentaire...).

Ainsi, la prise en charge des patients parodontaux souffrant de stress est pluridisciplinaire et associe la gestion de la maladie parodontale à la gestion du facteur stress. En effet, le succès thérapeutique passe tout d'abord par la mise en place d'un traitement parodontal non chirurgical afin de supprimer le facteur bactérien présent dans les poches parodontales. Le patient doit faire preuve d'observance face à son traitement, supprimer ses facteurs de risque modifiables et limiter ses comportements à risque pour la santé parodontale (tabac, mauvaise hygiène bucco-dentaire...) pour éviter toute récurrence. En parallèle, il est important de soulager le stress psychologique du patient car il s'agit d'un facteur de risque de la parodontite. Pour cela, le dentiste doit faire preuve d'empathie et de compréhension car il peut s'avérer délicat d'aborder le sujet du stress selon le profil des patients. Il est important d'informer le patient, lors de la consultation de parodontologie, de l'impact que peut avoir le stress sur son

parodonte. Pour l'aider à soulager le poids mental du stress, le dentiste peut lui conseiller la pratique d'une activité physique, du yoga ou l'encourager à consulter un spécialiste pour un suivi psychologique.

A l'heure actuelle, peu d'études établissent un lien entre les stratégies d'amélioration du stress et l'amélioration des maladies parodontales. C'est pourquoi, d'autres études devraient être menées sur ce sujet et notamment sur la prise en charge du facteur stress par psychothérapie.

Bibliographie

1. Près d'un Français sur quatre se sent stressé « presque tous les jours » [Internet]. Ipsos. 2008 [cité 20 mars 2021]. Disponible sur: <https://www.ipsos.com/fr-fr/pres-dun-francais-sur-quatre-se-sent-stresse-presque-tous-les-jours>
2. Salari N, Hosseinian-Far A, Jalali R, Vaisi-Raygani A, Rasoulpoor S, Mohammadi M, et al. Prevalence of stress, anxiety, depression among the general population during the COVID-19 pandemic: a systematic review and meta-analysis. *Global Health* [Internet]. 6 juill 2020;16. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7338126/>
3. Scherman D. La biologie du stress. Le Rocher; 1989. 123 p. (Science et découvertes).
4. Fischer G-N, Tarquinio C. Chapitre 4. Stress et santé. In: Les concepts fondamentaux de la psychologie de la santé [Internet]. Dunod. Paris: Dunod; 2014 [cité 14 juill 2020]. p. 89-112. (Psycho Sup). Disponible sur: <http://www.cairn.info/les-concepts-fondamentaux-de-la-psychologie--9782100705306-page-89.htm>
5. LeResche L, Dworkin SF. The role of stress in inflammatory disease, including periodontal disease: review of concepts and current findings. *Periodontol* 2000. oct 2002;30(1):91-103.
6. Preeja C, Ambili R, Nisha KJ, Seba A, Archana V. Unveiling the role of stress in periodontal etiopathogenesis: an evidence-based review. *J Invest Clin Dent*. mai 2013;4(2):78-83.
7. Personnalité et maladies : stress, coping et ajustement. Dunod. 2001. 350 p. (Bruchon-Schweitzer M, Quintard B. Sciences Humaines).
8. Lazarus RS, Folkman S. Stress, Appraisal, and Coping. Springer Publishing Company; 1984. 460 p.
9. Paulhan I. Le concept de coping. *L'Année psychologique*. 1992;92(4):545-57.
10. Quintard B. Le concept de stress et ses méthodes d'évaluation. *Recherche en soins infirmiers*. déc 2001;(67):22.
11. Stress Controle [Internet]. Guide prevention - Stress controle. Disponible sur: <http://www.harmonie-prevention.fr/upload/UserFiles/File/Guide%20stress2.pdf>
12. Pierluigi Graziani, Marc Hautekèete, Rusinek S, Servant D. Stress, anxiété et trouble de l'adaptation. Elsevier Masson; 2002. 203 p. (Collection médecine et psychothérapie).

13. Cohen S, Gianaros PJ, Manuck SB. A Stage Model of Stress and Disease. *Perspect Psychol Sci.* juill 2016;11(4):456-63.
14. Sabbah W, Gomaa N, Gireesh A. Stress, allostatic load, and periodontal diseases. *Periodontol 2000.* 2018;78(1):154-61.
15. Akcali A, Huck O, Tenenbaum H, Davideau JL, Buduneli N. Periodontal diseases and stress: a brief review. *J Oral Rehabil.* janv 2013;40(1):60-8.
16. Bouchard P. Parodontologie et dentisterie implantaire : medecine parodontale. LAVOISIER MSP. 2014. 720 p. (Odontologie; vol. 1).
17. Chapple ILC, Mealey BL, Dyke TEV, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* 2018;45(S20):S68-77.
18. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* 2018;45(S20):S162-70.
19. Wolf Herbert F, Rateitschak EM, Rateitschak KH. Parodontologie. 3ème Edition. Elsevier-Masson; 2005. 532 p.
20. Benguigui C. Etat bucco-dentaire et désordres métaboliques [Internet]. Université Toulouse 3 Paul Sabatier; 2012. Disponible sur: <http://thesesups.ups-tlse.fr/1793/1/2012TOU30178.pdf>
21. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Periodontol.* 2018;89(S1):S159-72.
22. Genco RJ, Borgnakke WS. Risk factors for periodontal disease. *Periodontol 2000.* 2013;62(1):59-94.
23. Bercy P, Tenenbaum H. Parodontologie : Du diagnostic à la pratique. DE BOECK SUPERIEUR. 2000. 296 p.
24. Page RC, Kornman KS. The pathogenesis of human periodontitis : an introduction. *Periodontol 2000.* 1997;14(1):9-11.
25. Davido N, Yasukawa K. Médecine orale et chirurgie orale-Parodontologie. Maloine. 2014. 336 p. (Internat en Odontologie).
26. Yari beygi H, Panahi Y, Sahraei H, Johnston TP, Sahebkar A. The impact of stress on body function : a review. *EXCLI Journal.* 2017;

27. Iacopino AM. Lien entre le stress, la dépression et les maladies parodontales. *jadc*. juin 2009;75(5):329-30.
28. Maheu FS, Lupienn SJ. La mémoire aux prises avec les émotions et le stress : un impact nécessairement dommageable? *Med Sci (Paris)*. 1 janv 2003;19(1):118-24.
29. Decker A, Askar H, Tattan M, Taichman R, Wang H-L. The assessment of stress, depression, and inflammation as a collective risk factor for periodontal diseases: a systematic review. *Clin Oral Invest*. 1 janv 2020;24(1):1-12.
30. Fenol A, Jebi S, Krishnan S, Perayil J, Vylloppillil R, Bhaskar A, et al. Association of stress, salivary cortisol level, and periodontitis among the inmates of a central prison in Kerala. *Dent Res J*. 7 janv 2017;14(4):288.
31. Mesa F, Magán-Fernández A, Muñoz R, Papay-Ramírez L, Poyatos R, Sánchez-Fernández E, et al. Catecholamine Metabolites in Urine, as Chronic Stress Biomarkers, Are Associated With Higher Risk of Chronic Periodontitis in Adults. *Journal of Periodontology*. 2014;85(12):1755-62.
32. Refulio Z, Rocafuerte M, de la Rosa M, Mendoza G, Chambrone L. Association among stress, salivary cortisol levels, and chronic periodontitis. *J Periodontal Implant Sci*. avr 2013;43(2):96-100.
33. Jaiswal R, Shenoy N, Thomas B. Evaluation of association between psychological stress and serum cortisol levels in patients with chronic periodontitis - Estimation of relationship between psychological stress and periodontal status. *J Indian Soc Periodontol*. 2016;20(4):381-5.
34. Mannem S, Chava VK. The effect of stress on periodontitis: A clinicobiochemical study. *J Indian Soc Periodontol*. 2012;16(3):365-9.
35. Haririan H, Andrukhov O, Böttcher M, Pablik E, Wimmer G, Moritz A, et al. Salivary neuropeptides, stress, and periodontitis. *J Periodontol*. 2018;89(1):9-18.
36. Seraphim APCG, Chiba FY, Pereira RF, Mattera MS de LC, Moimaz SAS, Sumida DH, et al. Relationship among Periodontal Disease, Insulin Resistance, Salivary Cortisol, and Stress Levels during Pregnancy. *Braz Dent J*. avr 2016;27(2):123-7.
37. Bansal J, Bansal A, Shahi M, Kedige S, Narula R. Periodontal Emotional Stress Syndrome: Review of Basic Concepts, Mechanism and Management. *Open Journal of Medical Psychology [Internet]*. 2 avr 2014 [cité 9 janv 2020];2014. Disponible sur: <http://www.scirp.org/journal/PaperInformation.aspx?PaperID=45252>
38. 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.
39. Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. *J Clin Periodontol*. 2018;45(S20):S9-16.

40. Hajishengallis G. Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation. *Nat Rev Immunol*. janv 2015;15(1):30-44.
41. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *Journal of Clinical Periodontology*. 1998;25(2):134-44.
42. Jentsch HFR, März D, Krüger M. The effects of stress hormones on growth of selected periodontitis related bacteria. *Anaerobe*. 1 déc 2013;24:49-54.
43. Ardila CM, Guzmán IC. Association of *Porphyromonas gingivalis* with high levels of stress-induced hormone cortisol in chronic periodontitis patients. *J Invest Clin Dent*. nov 2016;7(4):361-7.
44. Akcalı A, Huck O, Buduneli N, Davideau J-L, Köse T, Tenenbaum H. Exposure of *Porphyromonas gingivalis* to cortisol increases bacterial growth. *Archives of Oral Biology*. 1 janv 2014;59(1):30-4.
45. How KY, Song KP, Chan KG. *Porphyromonas gingivalis*: An Overview of Periodontopathic Pathogen below the Gum Line. *Front Microbiol* [Internet]. 9 févr 2016 [cité 30 janv 2020];7. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4746253/>
46. Roberts A, Matthews JB, Socransky SS, Freestone PPE, Williams PH, Chapple ILC. Stress and the periodontal diseases: effects of catecholamines on the growth of periodontal bacteria in vitro. *Oral Microbiol Immunol*. oct 2002;17(5):296-303.
47. Saito T, Inagaki S, Sakurai K, Okuda K, Ishihara K. Exposure of *P. gingivalis* to noradrenaline reduces bacterial growth and elevates ArgX protease activity. *Archives of Oral Biology*. 1 mars 2011;56(3):244-50.
48. Papathanasiou E, Palaska I, Theoharides TC. Stress hormones regulate periodontal inflammation. *J Biol Regul Homeost Agents*. sept 2013;27(3):621-6.
49. Warren KR, Postolache TT, Groer ME, Pinjari O, Kelly DL, Reynolds MA. Role of chronic stress and depression in periodontal diseases. *Periodontol 2000*. févr 2014;64(1):127-38.
50. Cakmak O, Tasdemir Z, Aral CA, Dundar S, Koca HB. Gingival crevicular fluid and saliva stress hormone levels in patients with chronic and aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol*. déc 2016;43(12):1024-31.
51. Gholami N, Hosseini Sabzvari B, Razzaghi A, Salah S. Effect of stress, anxiety and depression on unstimulated salivary flow rate and xerostomia. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects*. 2017;11(4):247-52.
52. Borahan MO, Pekiner FN, Atalay T. Evaluation of Effects of The Psychological Factors on Saliva. *Journal of Marmara University Institute of Health Sciences*. 2012;2(S1):7.

53. Gunepin M, Derache F, Trousselard M, Salsou B, Risso J-J. Impact of chronic stress on periodontal health. *J Oral Med Oral Surg.* 1 janv 2018;24(1):44-50.
54. Hajishengallis G. The inflammophilic character of the periodontitis-associated microbiota. *Molecular Oral Microbiology.* 2014;29(6):248-57.
55. Deinzer R, Forster P, Fuck L, Herforth A, Stiller-Winkler R, Idel H. Increase of crevicular interleukin 1b under academic stress at experimental gingivitis sites and at sites of perfect oral hygiene. *J Clin Periodontol.* janv 1999;26(1):1-8.
56. Cheng R, Wu Z, Li M, Shao M, Hu T. Interleukin-1 β is a potential therapeutic target for periodontitis: a narrative review. *Int J Oral Sci [Internet].* 2 janv 2020 [cité 4 avr 2020];12. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6949296/>
57. Azuma H, Kido J, Ikeda D, Kataoka M, Nagata T. Substance P Enhances the Inhibition of Osteoblastic Cell Differentiation Induced by Lipopolysaccharide From *Porphyromonas gingivalis*. *Journal of Periodontology.* 2004;75(7):974-81.
58. Islam MM, Ekuni D, Yoneda T, Yokoi A, Morita M. Influence of Occupational Stress and Coping Style on Periodontitis among Japanese Workers: A Cross-Sectional Study. *Int J Environ Res Public Health.* janv 2019;16(19):3540.
59. Wimmer G, Janda M, Wieselmann-Penkner K, Jakse N, Polansky R, Pertl C. Coping With Stress: Its Influence on Periodontal Disease. *J Periodontol.* 2002;73(11):1343-51.
60. Ng SKS, Keung Leung W. A community study on the relationship between stress, coping, affective dispositions and periodontal attachment loss. *Commun Dent Oral Epidemiol.* août 2006;34(4):252-66.
61. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol.* 2018;45(S20):S1-8.
62. Zhang Y, He J, He B, Huang R, Li M. Effect of tobacco on periodontal disease and oral cancer. *Tob Induc Dis [Internet].* 9 mai 2019 [cité 6 avr 2020];17. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6662776/>
63. Bawankar PV, Kolte AP, Kolte RA. Evaluation of stress, serum and salivary cortisol, and interleukin-1 β levels in smokers and non-smokers with chronic periodontitis. *J Periodontol.* 2018;89(9):1061-8.
64. 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.* mai 2001;28(5):459-64.

65. Ramlogan S, Raman V, Abraham K, Pierre K. Self-reported stress, coping ability, mental status, and periodontal diseases among police recruits. *Clin Exp Dent Res*. 2020;6(1):117-23.
66. Bartold PM, Dyke TEV. Host modulation: controlling the inflammation to control the infection. *Periodontol 2000*. 2017;75(1):317-29.
67. Saczuk K, Lapinska B, Wilmont P, Pawlak L, Lukomska-Szymanska M. Relationship between Sleep Bruxism, Perceived Stress, and Coping Strategies. *International Journal of Environmental Research and Public Health* [Internet]. sept 2019 [cité 24 févr 2020];16(17). Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6747300/>
68. Nakayama R, Nishiyama A, Shimada M. Bruxism-Related Signs and Periodontal Disease: A Preliminary Study. *Open Dent J*. 31 mai 2018;12:400-5.
69. Wimmer G, Köhldorfer G, Mischak I, Lorenzoni M, Kallus KW. Coping With Stress: Its Influence on Periodontal Therapy. *Journal of Periodontology*. 2005;76(1):90-8.
70. Petit C, Anadon-Rosinach V, Rettig L, Schmidt-Mutter C, Tuzin N, Davideau J-L, et al. Influence of psychological stress on non-surgical periodontal treatment outcomes in patients with severe chronic periodontitis. *J Periodontol* [Internet]. 27 juill 2020 [cité 6 nov 2020];n/a(n/a). Disponible sur: <http://aap.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/JPER.20-0105>
71. Andrade EF, Orlando DR, Gomes JAS, Foureaux R de C, Costa RC, Varaschin MS, et al. Exercise attenuates alveolar bone loss and anxiety-like behaviour in rats with periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2017;44(11):1153-63.
72. Katuri KK, Dasari AB, Kurapati S, Vinnakota NR, Bollepalli AC, Dhulipalla R. Association of yoga practice and serum cortisol levels in chronic periodontitis patients with stress-related anxiety and depression. *J Int Soc Prev Community Dent*. 2016;6(1):7-14.
73. Sudhanshu A, Sharma U, Vadiraja H, Rana RK, Singhal R. Impact of Yoga on Periodontal Disease and Stress Management. *Int J Yoga*. 2017;10(3):121-7.
74. Breivik T, Gundersen Y, Myhrer T, Fonnum F, Osmundsen H, Murison R, et al. Enhanced susceptibility to periodontitis in an animal model of depression: reversed by chronic treatment with the anti-depressant tianeptine. *Journal of Clinical Periodontology*. 2006;33(7):469-77.
75. Muniz FWMG, Melo IM, Rösing CK, Andrade GM de, Martins RS, Moreira MMSM, et al. Use of antidepressive agents as a possibility in the management of periodontal diseases: A systematic review of experimental studies. *Journal of Investigative and Clinical Dentistry*. 2018;9(1):e12291.

76. Gurgel JA, Lima-Júnior RCP, Rabelo CO, Pessoa BBGP, Brito GAC, Ribeiro RA, et al. Amitriptyline, clomipramine, and maprotiline attenuate the inflammatory response by inhibiting neutrophil migration and mast cell degranulation. *Brazilian Journal of Psychiatry*. déc 2013;35(4):387-92.
77. Dumitrescu AL. Depression and Inflammatory Periodontal Disease Considerations—An Interdisciplinary Approach. *Front Psychol* [Internet]. 23 mars 2016 [cité 26 mars 2020];7. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4804721/>
78. Tanasiewicz M, Hildebrandt T, Obersztyn I. Xerostomia of Various Etiologies: A Review of the Literature. *Adv Clin Exp Med*. 2016;25(1):199-206.
79. Holmes T, Rahe R. The Social Readjustment Stress Scale. 1967;11:213-8.

ANNEXE

Annexe 1 : The Social Readjustment Rating Scale (79)

INSTRUCTIONS: Mark down the point value of each of these life events that has happened to you during the previous year. Total these associated points.

LIFE EVENT	MEAN VALUE
1. Death of spouse	100
2. Divorce	73
3. Marital Separation from mate	65
4. Detention in jail or other institution	63
5. Death of a close family member	63
6. Major personal injury or illness	53
7. Marriage	50
8. Being fired at work	47
9. Marital reconciliation with mate	45
10. Retirement from work	45
11. Major change in the health or behavior of a family member	44
12. Pregnancy	40
13. Sexual Difficulties	39
14. Gaining a new family member (i.e. ... birth, adoption, older adult moving in, etc.)	39
15. Major business readjustment	39
16. Major change in financial state (i.e. ... a lot worse or better off than usual)	38
17. Death of a close friend	37
18. Changing to a different line of work	36
19. Major change in the number of arguments w/spouse (i.e. ... either a lot more or a lot less than usual regarding child rearing, personal habits, etc.)	35
20. Taking on a mortgage (for home, business, etc. ...)	31
21. Foreclosure on a mortgage or loan	30
22. Major change in responsibilities at work (i.e. promotion, demotion, etc.)	29
23. Son or daughter leaving home (marriage, attending college, joined mil.)	29
24. In-law troubles	29
25. Outstanding personal achievement	28
26. Spouse beginning or ceasing work outside the home	26
27. Beginning or ceasing formal schooling	26
28. Major change in living condition (new home, remodeling, deterioration of neighborhood or home etc.)	25
29. Revision of personal habits (dress manners, associations, quitting smoking)	24
30. Troubles with the boss	23
31. Major changes in working hours or conditions	20
32. Changes in residence	20
33. Changing to a new school	20
34. Major change in usual type and/or amount of recreation	19
35. Major change in church activity (i.e. ... a lot more or less than usual)	19
36. Major change in social activities (clubs, movies, visiting, etc.)	18
37. Taking on a loan (car, tv, freezer, etc.)	17
38. Major change in sleeping habits (a lot more or a lot less than usual)	16
39. Major change in number of family get-togethers ("")	15
40. Major change in eating habits (a lot more or less food intake, or very different meal hours or surroundings)	15
41. Vacation	13
42. Major holidays	12
43. Minor violations of the law (traffic tickets, jaywalking, disturbing the peace, etc.)	11

Now, add up all the points you have to find your score

TOTAL

150pts or less means a relatively low amount of life change and a low susceptibility to stress-induced health breakdown.
 150 to 300 pts implies about a 50% chance of a major health breakdown in the next 2 years.
 300pts or more raises the odds to about 80%, according to the Holmes-Rahe statistical prediction model.

Annexe 2 : Adaptation de l'Echelle de Stress Perçu (Perceived Stress Scale) de Cohen et al (1983) (10)

Échelle de Stress Perçu (Perceived Stress Scale) de Cohen et al. (1983) (d'après Quintard, 1994).

Diverses questions vont vous être posées ci-après. Elles concernent vos sensations et pensées pendant le mois qui vient de s'écouler. A chaque fois, nous vous demandons d'indiquer comment vous vous êtes senti(e) le mois dernier.

Bien que certaines questions soient proches, il y a des différences entre elles, et chacune doit être considérée comme une question indépendante des autres. La meilleure façon de procéder est de répondre assez rapidement.

- 1 Jamais
- 2 Presque Jamais (rarement)
- 3 Parfois
- 4 Assez souvent
- 5 Très souvent

N'essayez pas de compter le nombre de fois où vous vous êtes senti(e) de telle ou telle façon, mais **indiquez plutôt la réponse qui vous paraît la plus proche de la réalité parmi les 5 choix proposés :**

Mettre une croix dans la case correspondant à votre réponse.

Au cours du dernier mois, combien de fois...	Jamais	Presque jamais	Parfois	Assez souvent	Très souvent
1 ... avez-vous été dérangé(e) par un événement inattendu ?					
2 ... vous a-t-il semblé difficile de contrôler les choses importantes de votre vie ?					
3 ... vous êtes-vous senti(e) nerveux(se) et stressé(e) ?					
4 ... avez-vous affronté avec succès les petits problèmes et ennuis quotidiens ?					
5 ... avez-vous senti que vous faisiez face efficacement aux changements importants qui survenaient dans votre vie ?					
6 ... vous êtes-vous senti(e) confiant(e) dans vos capacités à prendre en main vos problèmes personnels ?					
7 ... avez-vous senti que les choses allaient comme vous le vouliez ?					
8 ... avez-vous pensé que vous ne pouviez pas assumer toutes les choses que vous deviez faire ?					
9 ... avez-vous été capable de maîtriser votre énervement?					
10 ... avez-vous senti que vous dominiez la situation ?					
11 ... vous êtes-vous senti(e) irrité(e) parce que les événements échappaient à votre contrôle ?					
12 ... vous êtes-vous surpris(e) à penser à des choses que vous deviez mener à bien ?					
13 ... avez-vous été capable de contrôler la façon dont vous passiez votre temps ?					
14 ... avez-vous trouvé que les difficultés s'accumulaient à un tel point que vous ne pouviez les surmonter ?					

NB : la version française de cette échelle est actuellement en cours de validation (Laboratoire de Psychologie EA 526, Université Victor Segalen Bordeaux 2).

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : Adaptation des 3 phases du syndrome général d'adaptation de Selye (10)	16
Figure 2 : La phase d'alarme (11).....	17
Figure 3 : la phase de résistance (11).....	18
Figure 4 : La phase d'épuisement (11)	19
Figure 5 : Les quatre composantes du parodonte (16).....	21
Figure 6 : Transition de la santé parodontale à la parodontite (17)	22
Figure 7 : Facteurs de risque des parodontites (19)(20).....	24
Figure 8 : Adaptation de la pathogenèse des maladies parodontales de Page et Kornman 1997 (24)	26
Figure 9 : Effet du stress aigu sur le cerveau (26)	29
Figure 10 : Activation et rétrocontrôle de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS) lors d'un événement traumatisant (28)	30
Figure 11 : Les études qui ont mesuré le cortisol sérique ou salivaire (29).....	32
Figure 12 : Les études qui ont mesuré les interleukines inflammatoires (29).....	33
Figure 13 : Synergie et dysbiose bactérienne dans la parodontite (40)	35
Figure 14 : Adaptation des complexes microbiens de Socransky (16).....	36
Figure 15 : Synergie et dysbiose bactérienne dans la parodontite (40)	40
Figure 16 : Le rôle d'IL-1 dans les parodontites (56).....	41
Figure 17 : Adaptation de la pathophysiologie de la réponse au stress et son influence sur le parodonte (37)	43
Figure 18 : Adaptation du Paradigme centré sur le patient pour la parodontite (66).....	45
Figure 19 : Schéma personnel représentant l'étude sur l'influence du stress psychologique sur les résultats du traitement parodontal non chirurgical (70).....	47

N°2021 LYO 1D 028									
CAGNIN Chloé									
L'impact du stress sur les maladies parodontales									
<u>Résumé :</u> Le stress fait partie des facteurs de risque établis de la parodontite. Cette thèse étudiera l'impact du stress sur l'évolution et la gestion des maladies parodontales. En effet, le stress impacte le parodonte par le biais de deux mécanismes : un mécanisme physiopathologique et un mécanisme comportemental. Le mécanisme physiopathologique est lié à la production d'hormones de stress par le cerveau, responsables d'un affaiblissement du système immunitaire, d'une sélection de bactéries parodontopathogènes et d'un état d'inflammation chronique. De plus, le stress provoque l'aggravation de la maladie parodontale en favorisant l'augmentation de la perte d'attache clinique, la résorption osseuse et donc l'accentuation de la profondeur de la poche parodontale. Le mécanisme comportemental, quant à lui, est dû à une mauvaise gestion du stress générant des comportements à risque pour le parodonte tels que le tabagisme ou la mauvaise hygiène bucco-dentaire... La prise en charge des patients parodontaux souffrant de stress est pluridisciplinaire et associe la gestion de la maladie parodontale à la gestion du stress. Des stratégies thérapeutiques pour soulager le stress sont efficaces sur la prise en charge de la parodontite lorsqu'elles sont associées au traitement parodontal non chirurgical. Toutefois, d'autres études dans ce domaine restent à mener.									
<u>Mots clés :</u> stress, maladies parodontales, parodontologie									
<table> <tr> <td><u>Jury :</u> Monsieur le Professeur Olivier ROBIN</td><td>Président</td></tr> <tr> <td>Madame le Professeur Kerstin GRITSCH</td><td>Assesseur</td></tr> <tr> <td>Monsieur le Professeur VILLAT Cyril</td><td>Assesseur</td></tr> <tr> <td><u>Madame le Docteur Pauline DE JEKHOWSKY</u></td><td><u>Assesseur</u></td></tr> </table>		<u>Jury :</u> Monsieur le Professeur Olivier ROBIN	Président	Madame le Professeur Kerstin GRITSCH	Assesseur	Monsieur le Professeur VILLAT Cyril	Assesseur	<u>Madame le Docteur Pauline DE JEKHOWSKY</u>	<u>Assesseur</u>
<u>Jury :</u> Monsieur le Professeur Olivier ROBIN	Président								
Madame le Professeur Kerstin GRITSCH	Assesseur								
Monsieur le Professeur VILLAT Cyril	Assesseur								
<u>Madame le Docteur Pauline DE JEKHOWSKY</u>	<u>Assesseur</u>								
<u>Adresse de l'auteur :</u> CAGNIN Chloé 5 petite rue de Monplaisir 69008 LYON									