

**UNIVERSITE DE NANTES**

**UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE  
D'ODONTOLOGIE**

-----

Année 2008

Thèse n° 26

**Impact des troubles anxio-dépressifs  
sur les tissus de la cavité buccale**

**THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE  
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Présentée  
Et soutenue publiquement par :

**CHANSON Laura**

Née le 8 mai 1984

Le 07/07/2008, devant le jury ci-dessous :

Président : Monsieur le Professeur Alain Jean  
Assesseurs : Monsieur le Professeur Olivier Laboux  
Monsieur le Docteur Pierre Le Bars

Directeur de Thèse : Monsieur le Professeur Wolf Bohne

Par délibération en date du 6 décembre 1972, le conseil de la faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

## TABLE DES MATIERES

Introduction.....p.15

### I- Définitions :

I-1- La symbolique de la bouche, son lien avec les émotions.....p.16-17

#### I-2- Le trouble anxio-dépressif

I-2-1- Définition du stress.....p.18

I-2-2-De l'émotion au stress.....p.19

I-2-3- Du stress à l'adaptation.....p.20-21

I-2-4- De l'adaptation au comportement.....p.22

I-2-5- Du comportement à l'approche psychophysiologique.....p.22-23

I-2-6- Stress et dépression.....p.26-28

I-2-7- Le syndrome anxio-dépressif.....p.25-26

#### I-3- Mécanismes du stress, les différents systèmes

I-3-1- Le système nerveux central.....p.27-28

I-3-2- L'axe hypothalamo-hypophysaire.....p.29

I-3-3- Le système nerveux sympathique.....p.30

I-3-4- Sécrétion d'opiacés endogènes.....p.30-31

### II- Les lésions indirectes

#### II-1- Les traitements psychotropes

II-1-1- Les antidépresseurs.....p.34

II-1-1-1- Les antidépresseurs imipraminiques .....p.34

II-1-1-2- Les antidépresseurs sérotoninergiques.....p.35

II-1-1-3- Les IMAO sélectifs de type A.....	p.35
II-1-1-4- Les IMAO non sélectifs.....	p.35
II-1-2- Les hypnotiques	
II-1-2-1- Les cyclopyrrolones.....	p.35
II-1-2-2- Les imidazopyridines.....	p.36
II-1-2-3- Les benzodiazépines.....	p.36
II-1-3- Les anxiolytiques	
II-1-3-1- Les benzodiazépines.....	p.36
II-1-3-2- Les azaspirodécanediones.....	p.37
II-1-3-3- Hydroxyzine.....	p.37
II-1-3-4- Les carbamates.....	p.37
II-2- Les lésions	
II-2-1- La sécheresse buccale.....	p.37-39
II-2-2- L'halitose.....	p.39-40
II-3- Le traitement (symptomatique) de ces lésions.....	p.40
III- Les lésions directes	
III-1- Les lésions mécaniques	
III-1-1- Le bruxisme.....	p.41-42
III-1-2- Les lésions des ATM (douleur, contractures).....	p.43-44
III-1-3- Les mordillements chroniques.....	p.46
III-2- Les lésions dermatologiques	
III-2-1- La poussée herpétique.....	p.46-47
III-2-2- Le lichen plan.....	p.48-50
III-2-3- La langue chevelue.....	p.51

III-2-4- L'aphtose.....	p.52-53
III-3- Les paralysies faciales dues au stress .....	p.54-55
III-4- Les stomatodynies.....	p.55-56
III-5- Les parodontopathies.....	p.57-58
III-6- L'halitose.....	p.60-61
III-7- La sécheresse buccale.....	p.61-62
IV- Gérer le stress au quotidien.....	p.62-63
Conclusion.....	p.64-65
Glossaire.....	p.66
Références bibliographiques.....	p.67

## Introduction

La recherche de liens entre l'environnement social et la survenue de désordres physiques et psychologiques suscite l'intérêt des scientifiques depuis Platon (7) ou encore Hippocrate. Cependant, au XIX<sup>e</sup> siècle, avec la découverte des germes pathogènes, la recherche des agents biologiques spécifiques causals a été privilégiée. Il a fallu patienter jusqu'à la seconde moitié du XX<sup>e</sup> siècle pour voir resurgir cet intérêt. (54)

Les troubles psychologiques, les troubles anxio-dépressifs ainsi que les états de stress prolongé sont des phénomènes d'actualité ; l'OMS recense plus de 100 millions de cas de maladie dépressive dans le monde chaque année et la prévalence de ces troubles sur une vie entière est de 20 à 30%. Leurs conséquences ne se manifestent pas uniquement au niveau buccal mais dans tout l'organisme. Les femmes sont deux fois plus fréquemment touchées que les hommes, on peut noter une diminution de la fécondité (43), une augmentation du taux d'avortements spontanés ainsi que de celui de la stérilité. Le stress chronique est également un des facteurs de risque dans l'apparition du diabète de type 2 (1) tout comme de nombreuses pathologies telles que les cardiopathies (5;54), les maladies néoplasiques, les ulcères (50) ou les maladies systémiques comme le lupus.

De nos jours, la France est le premier pays consommateur de médicaments psychotropes. Ils ne sont pas étiologiques mais uniquement symptomatiques, et constituent des aides apportées à l'organisme afin d'aider la personne à surmonter sa situation. Ces traitements génèrent des effets indésirables, comme toute médication.

Dans le présent travail, nous traiterons exclusivement des troubles anxio-dépressifs induits par les effets du stress chronique.

## I- Définitions :

### I-1- La symbolique de la bouche, son lien avec les émotions (31,41,52)

Dans le langage quotidien, tout le monde a un jour évoqué un lien entre le corps et l'esprit, ceci transparait grâce à des expressions concernant toutes les parties du corps: « Rien qu'à cette idée, j'en ai des sueurs froides », « ça me fait mal au cœur », « j'en ai plein le dos », « je me fais un sang d'encre », « elle est belle à couper le souffle »...mais, en ce qui concerne la bouche, le nombre d'expression se multiplie : « j'ai les crocs », « avoir une dent contre quelqu'un », « œil pour œil, dent pour dent », « avoir la dent longue », « montrer les dents », « mordre la vie à pleines dents », « avoir la dent dure »... elles ont toujours un rapport avec les sentiments : colère, faim, ambition... c'est le rapport entre les émotions agréables ou désagréables, et les conséquences physiques auxquelles elles pourraient mener (ex : « être au bord de la crise de nerfs »), voire les pathologies! Les manifestations corporelles des émotions sont en quelques sortes un langage universel. La vie est un recueil de plaisirs, de souffrances, d'émotions diverses, la bouche en est l'expression, la projection et la représentation.

En effet, la bouche occupe une place très importante en psychologie. Elle accueille le premier cri et le dernier soupir, tout commence et s'achève en elle. D'après Freud, cité par Fournier (1988), dès l'enfance, premier stade de l'évolution libidinale, elle est source de plaisir. Il y a d'abord le plaisir de manger (téter le sein de la mère), puis, avec l'apparition des dents, elle évolue en un moyen de défense, en mordant quand on se sent agressé. La bouche devient ensuite un moyen de communication, de passage des émotions (sourire, grimace...), et de plaisir sexuel.

La salive, elle-même possède une symbolique, de nombreuses civilisations lui attribuent de grandes vertus. Pour les Turcs, on transmet un pouvoir avec la salive ; en Islam, lorsqu'un adulte réussit socialement, une mère peut lui demander de cracher dans

la bouche de son enfant pour lui permettre de suivre sa voie ; elle peut également symboliser le mépris ; les exemples sont nombreux.

Il est donc concevable que la bouche soit le « déversoir du stress », comme l'écrivent Fournier et Mascrès de l'université de Montréal (1988). Les symptômes buccaux s'associent aux facteurs émotionnels dans les douleurs maxillo-faciales par exemple. Cette situation a été très bien décrite par le psychiatre Ruth Moulton, première à attribuer au stress des symptômes buccaux.

Chaque moment de la vie est rythmé par une émotion, joie, peur, envie, angoisse... Lorsque l'événement provoquant l'émotion est ponctuel, le cortège de manifestations cliniques qu'il provoque est reconnaissable et limité dans le temps. Par exemple, lors d'une situation provoquant un sentiment de peur, il y a accélération du rythme cardiaque, sensation de sécheresse buccale, accélération de la respiration, modification du transit intestinal... Le corps va ensuite retrouver rapidement son fonctionnement physiologique. Mais comment notre corps, se modelant si promptement quand il est soumis à la pression des émotions, réagit lorsque cette pression est exercée quotidiennement ? Devant un stress durable, les organismes qui l'expriment se déforment, et les problèmes physiques apparaissent.

Ce que ressent une personne, par le biais du cerveau, des neuromédiateurs et d'une cascade de réactions chimiques, entraîne des réactions palpables, réelles, matérielles, et visibles. Cependant, le même événement ne provoque pas la même émotion chez deux personnes différentes ou à deux périodes différentes. Cela varie en fonction du tempérament de chacun et de la situation psychologique à un moment donné.

Le psychoaffectif est le lien entre les facteurs environnementaux extérieurs et le corps physique intérieur, on peut alors parler de la « transformation de la non-matière en matière ».

## I-2- Le trouble anxio-dépressif :

### I-2-1- Définitions du stress (31)

C'est un terme provenant du latin « *stingere* » qui signifie mettre en tension.

D'après le dictionnaire Larousse encyclopédique de 2009, le stress est « la réaction de l'organisme face à une agression physique ou psychique : toute situation ayant un caractère éprouvant ou traumatisant pour un individu ».

D'après l'édition 2008 du dictionnaire Hachette, le stress est « l'ensemble des perturbations physiologiques et métaboliques provoquées dans l'organisme par des agents agresseurs variés (chocs traumatiques, froid, émotion et chirurgie) ».

« Le stress est l'état de l'organisme dont le bien-être est menacé et qui n'a pas de réponse immédiate pour réduire cette menace ». Hans Selye, Mc Graw-Hill, 1977.

C'est une réponse de l'organisme à une agression extérieure ou à une tension ; anxiété, somatisation. Deux notions s'opposent, le stress aidant et le stress nuisible, si le niveau de tension est proportionnel ou adapté à la situation c'est bénéfique, alors que lorsqu'il est disproportionné, des conséquences physiologiques et pathologiques y succèdent. Le stress est essentiel pour vivre. La plupart des individus fait face à des pressions quotidiennes. A petites doses, ces pressions n'ont aucune incidence sur la santé et peuvent même se révéler positives, être motivantes et stimulantes. A l'inverse, leur excès va être nocif sur le plan physique et psychologique. L'endocrinologue Hans Selye a décrit en 1950 deux groupes d'agents stressseurs :

- travail, environnement, études, conflits familiaux,
- drogues, café, tabac.

Chaque individu réagit différemment. Dans certains cas, il y a ajustement physiologique, mais parfois, la réaction est pathologique. On retrouve certaines

réactions physiologiques au niveau du cerveau. L'excès de stress chronique peut conduire au syndrome anxio-dépressif, le patient n'arrive plus à s'ajuster et à s'adapter.

### I-2-2- De l'émotion au stress (50)

A la fin du XIX<sup>e</sup> siècle, on pensait que les émotions étaient une production viscérale. C'est la perception des changements au niveau du corps induits par des stimuli qui constituait l'émotion.

En 1912, Cannon, cité par Mesnay (1996), qui s'oppose à cette idée, démontre expérimentalement que ce sont les émotions telles que la douleur, la peur ou la colère qui produisent des modifications physiologiques semblables orchestrées par le système nerveux autonome et une hormone, l'adrénaline. Il met l'accent sur l'intégration cérébrale des expériences et des réactions émotionnelles.

Le milieu interne est régulé par l'activité parasympathique grâce à l'hypothalamus, véritable centre du contrôle de l'activité végétative, alors que l'activité orthosympathique mobilise des ressources dans l'organisme afin de se préparer à l'action, ce qui traduit un état d'urgence.

En 1928, Bard, cité par Mesnay (1996), montre le rôle du système limbique, centre de l'émotion et de la mémoire et son action sur le thalamus lors des réactions d'urgence. On conclut donc que les réactions viscérales sont consécutives aux émotions et non l'inverse.

Lorsque l'organisme perçoit un danger, il mobilise le système nerveux central et élève le niveau de vigilance ainsi que le système nerveux autonome en puisant des ressources immédiates.

### I-2-3- Du stress à l'adaptation (24)

Hans Selye, cité par Mesnay (1996), est un pionnier des études sur le stress, il est le « père » du stress. Il est le premier auteur à employer le mot « stress » désignant la réaction physiologique à l'agression. En 1976, il généralise cette notion à tous les agents stressants qu'ils soient d'origine biologique, psychologique ou bactérienne pouvant provenir d'un danger perçu, d'un changement de vie important, un conflit interne ou une blessure. Il peut provenir d'un élément particulièrement traumatisant, d'une accumulation de stimulations de faible intensité mais répétées, d'une absence soudaine de stimulation et même de l'absence continue de toute stimulation.

L'ensemble des réactions est le « syndrome général d'adaptation » comprenant d'abord une phase d'alarme, puis une phase de résistance et enfin une phase d'épuisement. Les troubles d'adaptation et le stress-maladie peuvent être considérés comme synonymes.

Lors de la phase d'alarme, c'est une réaction d'urgence de type adrénurgique produite par l'organisme avec une élévation du taux des glucocorticoïdes circulants. Le comportement est alors la lutte, le combat ou la fuite. Le système nerveux central, endocrinien, immunitaire et la division sympathique du système nerveux autonome y participent.

La phase de résistance existe lorsque la première phase est insuffisante ou inefficace, c'est la recherche d'une adaptation à l'état stressant. Le système hormonal augmente la sécrétion de corticoïdes rétablissant les réserves de glycogène ce qui permet la poursuite de l'action. L'hypothalamus réagit lui aussi pendant cette phase, et consécutivement l'hypophyse. Dans des conditions normales, il y a un rétrocontrôle limitant la libération de corticoïdes mais il est inactif lors de stress prolongé.

Enfin, la phase d'épuisement intervient, il est psychique, neurosensoriel et psychologique, ce qui amène à une sorte d'abandon de la résistance active.

On peut noter une dépression du système immunitaire et l'apparition de maladies « d'adaptation » ainsi qu'un ensemble de troubles : psychologiques, systémiques, viscéraux et locomoteurs. Le trouble nous intéressant est le trouble anxio-dépressif.

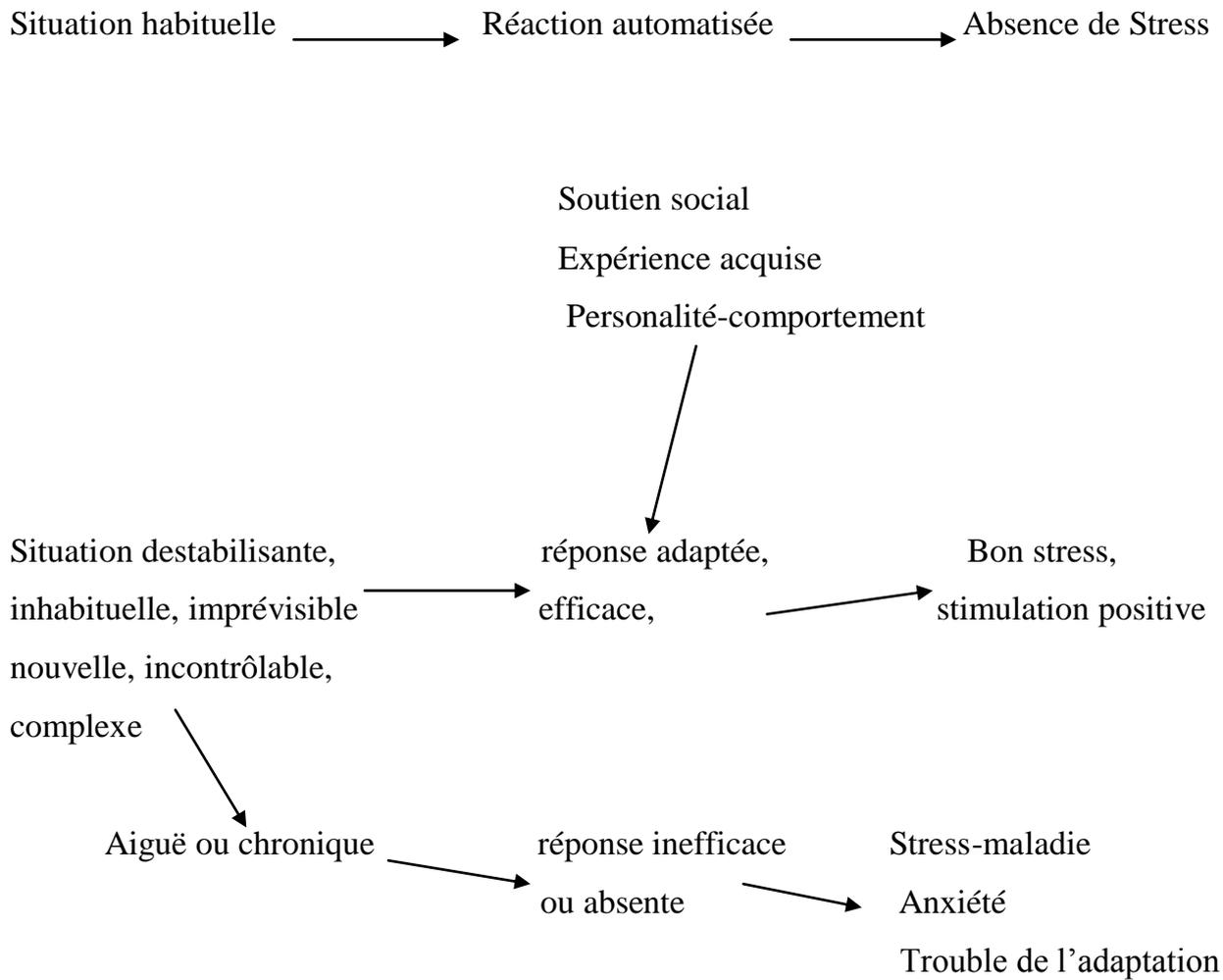


Figure n°1 : Les situations d'apparition de stress d'après Graziani (2001).

#### I-2-4- De l'adaptation au comportement (24, 40)

Toutes les maladies d'adaptation ne présentent pas un taux de corticolémie élevé. L'évaluation du danger, du risque ou de la contrainte est subjective ce qui joue un rôle non négligeable dans l'apparition de la manifestation de stress et de comportements inadaptés ; à l'anxiété succède l'angoisse. Ici, intervient la notion de coping, l'évaluation que le patient fait sur sa capacité à affronter une situation. L'anxiété est le signe du stress et le stress appartient aux troubles anxieux.

Il y a une relation bidirectionnelle entre le système nerveux central et le système nerveux végétatif dans les situations de stress. Une régulation réciproque existe. Lors d'une agression psychosociale, tout comme dans des situations expérimentales, la réaction de stress est complexe et variable.

Le système nerveux central mène à deux mécanismes, un système activateur d'action menant à une activité motrice, innée ou résultant d'un apprentissage, et un système inhibiteur d'action résultant de l'apprentissage de l'inefficacité de celle-ci.

Les maladies de l'adaptation de Selye deviennent des maladies de l'inhibition comportementale pour Henri Laborit, biologiste et philosophe du comportement animalier et humain.

#### I-2-5- Du comportement à l'approche psychophysiological (40)

Les auteurs modernes attribuent un rôle primordial au *locus coeruleus*, noradrénergique dans les comportements adaptatifs lors de situations de stress. C'est un ensemble situé dans le quatrième ventricule dont les projections axonales irradient la formation réticulée, l'hypothalamus, le thalamus, le système limbique, le cervelet et la moelle épinière.

Son activité est soumise au cycle veille-sommeil, aux stimuli extéroceptifs et aux variations environnementales. Il augmente les activités cognitives et motrices.

D'après Dantzer, cité par Mesnay (1996), neurobiologiste et directeur de recherches à l'INSERM, en cas de stress modéré, l'utilisation de la noradrénaline augmente modérément, lorsque la situation devient incontrôlable, la vitesse d'utilisation dépasse la capacité de synthèse et la concentration cérébrale diminue avec ses conséquences sur le développement.

Pour Henry, cité par Mesnay (1996), l'augmentation du taux de la noradrénaline circulante correspond à une situation d'effort et d'hypervigilance ; lorsque les taux de la noradrénaline et du cortisol augmentent, c'est une situation de détresse, lorsqu'une augmentation du cortisol associée à une diminution en noradrénaline signalent un état dépressif de résignation.

#### I-2-6- Stress et dépression (24,50, 58)

Pour essayer de comprendre la nature et les mécanismes de la dépression, il est utile de l'envisager dans son rapport au stress. En effet, un même événement peut engendrer des réactions similaires ou opposées. La réaction aux stimuli se révèle parfois positive ; « le bon stress ». Le stress perçu prime sur l'agent stressant. D'après Adler et Matthews en 1994, cité par Rosenzweig et coll. (1998), on a pu mettre en relation des événements stressants et l'apparition de maladies.

En prenant l'exemple de la perte d'un emploi et des difficultés financières qui naissent de cette situation précaire, le sujet stressé sera inquiet, voire très préoccupé, il en perdra le sommeil, l'appétit, il sera victime de toutes sortes de troubles physiques et psychologiques, mais le problème extérieur ne l'affectera que superficiellement. Dans la mesure où ses structures psychologiques de défense restent intactes, il fera front en cherchant un autre travail, en contractant un emprunt, en trouvant une solution. Comme

l'animal qui se trouve acculé, la personne stressée conserve le goût de vivre et trouve des forces insoupçonnées pour se battre.

Il s'agit là typiquement d'un syndrome général d'adaptation décrit par Hans Selye, avec retour à la normale dans un délai relativement court.

Au contraire, la personne dépressive est comme transpercée par l'événement, elle se sent désarmée et baisse les bras. La souffrance est intériorisée si profondément que sa volonté de se battre et sa vitalité sont pratiquement anéanties. Une telle opposition est bien sûr un peu caricaturale puisque nous le savons, il est possible d'être à la fois stressé et dépressif ; elle reflète néanmoins deux grandes tendances de la nature humaine.

On peut parler de dépression d'épuisement, cet état survient à la suite de l'exposition à long terme, à des traumatismes affectifs répétés ou à une tension émotionnelle prolongée. Cependant, pourquoi certaines personnes sont particulièrement vulnérables ? Pourquoi le même événement produit des réactions aussi différentes selon les individus ?

Trois explications sont à envisager :

Il est indéniable que la *biologie* apporte certaines réponses. Le patrimoine génétique joue un rôle important, bien qu'à lui seul il ne puisse déterminer l'attitude d'un individu face à une situation donnée. Il a un rôle dans le type de réponse de l'organisme face aux différentes situations et dans la réponse aux différents traitements médicaux, ceci est démontré dans des études pharmacologiques. Nous n'avons manifestement pas tous le même potentiel d'expression du génome.

L'enfance du sujet, tout comme son *vécu personnel*, est également à prendre en compte, car il réagira en fonction de sa personnalité, c'est-à-dire du caractère formé durant les premières années de vie et dépendant des rapports entre les parents, de l'ambiance affective, de certains traumatismes ou encore des deuils antérieurs. On

retrouve le phénomène d'apprentissage. Depuis les travaux de Konrad Lorenz, on parle d'empreinte. Ils ont ensuite été repris comme concept par l'ethnologie.

La *culture* dans laquelle le sujet évolue conditionne également son comportement. Le climat, la religion, la philosophie, les facteurs historiques, économiques, sociaux sont à prendre en compte. Il est connu que le taux de suicide est plus élevé chez certains peuples et à certaines périodes : il existe de véritables épidémies de suicide, relevées par les historiens.

Explication ne veut pas dire déterminisme : la dépression n'est pas programmée. Une personne fragile du fait de son hérédité peut parfaitement résister à la dépression grâce à un climat affectif favorable ; de même, un sujet prédisposé à cause de son histoire personnelle peut trouver des défenses dans son patrimoine génétique ou dans l'éducation qu'il a reçue. Enfin, la connaissance et le respect des facteurs favorisant cette pathologie peuvent contribuer à lutter contre elle.

#### I-2-7- Le syndrome anxio-dépressif (24)

Lorsqu'il s'agit de tenir compte des aspects pathologiques liés au phénomène de stress, la souffrance qui lui est liée se manifeste d'abord et essentiellement par les diverses formes de l'anxiété. L'angoisse désigne les manifestations somatiques alors que l'anxiété correspond au sentiment psychique.

Les événements de la vie, et donc les agents stresseurs, sont la base de l'apparition de troubles tels que les troubles dépressifs, anxieux ou bien encore l'association des deux. L'anxiété serait la réaction face à la peur de la perte d'un objet, d'une situation ou d'un être aimé alors que le trouble dépressif serait la réponse à cette perte réelle. L'objet le plus souvent incriminé lors de troubles dépressifs est la séparation conjugale, suivie de la maladie d'un être cher, ou de la sienne, jusqu'à l'échec professionnel et même le départ du foyer d'un enfant. Les agents stresseurs concernant les troubles anxieux ont été découverts plus tard mais s'en rapprochent

néanmoins sensiblement. On retrouve ici le lien entre le stress chronique, les événements de la vie et l'apparition de troubles mentaux tel que les troubles anxio-dépressifs.

Dans la plupart des cas, la dépression va de paire avec l'angoisse : il est très rare de rencontrer un sujet angoissé qui ne soit pas dépressif ou un sujet dépressif qui ne soit pas en même temps angoissé. Le rapport entre les deux composantes suit d'ailleurs souvent une alternance chronobiologique : l'angoisse domine le soir et provoque des difficultés à l'endormissement ; la dépression l'emporte le matin, suscitant des réveils très matinaux et poussant le sujet à rester au lit pour ne pas affronter un monde qui lui paraît froid, hostile, dur et incapable de comprendre (clinophile). Une personne dépressive présente donc un certain nombre de symptômes révélateurs de l'angoisse.

Bien que des distinctions tranchées soient discutables, ces symptômes sont habituellement regroupés en trois catégories :

- Les signes neuro-végétatifs dénotent des troubles dans la tension du système nerveux autonome qui contrôle la vie des organes. Les plus courants sont les troubles de l'appétit, les sensations de constriction et d'oppression dans la gorge et dans la poitrine, les douleurs (nuque, dos), les céphalées, les pâleurs, l'hydrorrhée, la bouche sèche, les variations de la tension artérielle, les troubles digestifs (diarrhée, constipation, aérophagie, douleurs abdominales).

- Les signes psycho-pathologiques sont l'agitation intérieure, la nervosité, l'impression d'être persécuté, le sentiment d'une menace imprécise, l'appréhension d'événements désagréables indéterminés, les troubles de la libido et de la sexualité, les troubles du sommeil.

- Les signes psycho-moteurs sont visibles pour un observateur extérieur. Ainsi, on dit parfois en voyant un proche : « tu as l'air déprimé ce matin ! ». Il arrive que cette expression du visage, si elle se répète, finisse par creuser un réseau de rides en forme

d'oméga entre les sourcils. Au faciès du déprimé, s'ajoutent des crises d'agitation suivies de phases d'abattement : le sujet est parfois prostré, comme s'il était vaincu par le mal qui le ronge.

### I-3- Mécanismes du « stress » (10, 12, 24, 25, 36, 42,50)

Les mécanismes sont complexes et mutuellement intriqués. Le stress a un effet sur le système immunitaire en diminuant les défenses de l'organisme. L'état de stress, en passant par le système nerveux central, active de nombreuses réactions corporelles. Il y a toujours une imprécision autour de ce terme, le stress englobe les stimuli stressants de la vie quotidienne, l'évaluation cognitive de ces stimuli et les réactions de l'organisme. Il appartient au monde de l'émotion, du sentiment, c'est donc un phénomène subjectif dont l'étude est complexe, la plupart des situations stressantes sont imprévisibles chez l'homme ce qui complique encore son étude. Il y a également des différences entre les individus quant à leur sensibilité aux maladies.

Hans Selye parle du « syndrome de l'adaptation au stress », il y a connexion entre stress et maladie. La réponse initiale est la réaction d'alarme alors qu'il y a une seconde phase d'adaptation ou de résistance, c'est elle qui nous intéresse. Une phase d'épuisement qui accroît la sensibilité aux pathologies suit un stress qui dure. Les réactions primaires sont une augmentation du taux de cortisol sanguin ainsi que l'adrénaline urinaire et l'hormone de croissance. Il y a libération d'adrénaline et noradrénaline.

La réactivité émotionnelle ne serait que l'un des nombreux facteurs déterminant l'apparition, le maintien et le traitement de maladies somatiques. Les émotions activent des changements nerveux et hormonaux agissant eux-mêmes au niveau des organes.

Les habitudes sanitaires et alimentaires jouent aussi un rôle dans la résistance au stress. Différents facteurs interagissent pour développer une pathologie. Il y a des conditions externes avec les microbes, les toxines, le type d'alimentation, l'ensemble

des stress sociaux et des conditions internes telles que le système immunitaire, les facteurs endocriniens, les facteurs génétiques et l'état du cerveau avec sa perception, la mémoire et les émotions.

### I-3-1- Le système nerveux central

Au cours des années 80, apparaît la psychoneuroimmunologie qui étudie les interactions entre le système nerveux, immunitaire et hormonal. Le cerveau influence les réponses du système immunitaire tandis que le système immunitaire affecte les activités cérébrales, la communication est bidirectionnelle.

Une barrière sang-cerveau existe, elle exclut les peptides ou protéines circulantes du cerveau. Cependant, des cytokines franchissent cette barrière, elles représenteraient un moyen de communication entre le cerveau et le système immunitaire. Ces cytokines sont sécrétées et libérées par les cellules du système immunitaire lors de réactions inflammatoires. Elles se fixent sur des neurones de la région préoptique de l'hypothalamus, présentant des récepteurs pour certaines de ces cytokines. Les neurones de cette région communiquent eux-mêmes avec le noyau paraventriculaire contenant les neurones libérant la CRF (la corticotrophine) dont dépend la libération des glucocorticoïdes.

Ces mêmes glucocorticoïdes ont pour rôle d'inhiber le cycle de la réaction immunitaire. Ce rétrocontrôle de la réponse immunitaire jouerait un rôle capital pour lutter contre la survenue de maladies auto-immunes en évitant une activité débordante de ce système.

En 1994, Robert Sapolsky, cité par Rosenzweig (1998), choisit de faire une comparaison avec le zèbre qui doit lutter pour ne pas devenir objet de prédation et pour cela ne doit pas paraître malade. L'immunosuppression serait alors un mécanisme de défense. Il explique que l'organisme choisit de supprimer l'immunité pendant le stress car ces réactions exigent une mobilisation rapide de l'énergie, or l'organisme a besoin

de cette énergie pour se défendre dans le moment présent contre le stress. Cependant à long terme, le système immunitaire subit de profonds remaniements et c'est ce phénomène qui devient néfaste.

### I-3-2- L'axe hypothalamo-hypophysaire (10,12,25,42,50)

Le système neurovégétatif parasympathique réagit en provoquant des diarrhées, colites, gastrites aiguës, parfois ulcères ou de l'asthme.

Lors de situations stressantes, un facteur de libération d'une neurohormone, la CRF, est produit par le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus. L'hypothalamus est le siège de la régulation des fonctions végétatives telles que la croissance, la reproduction ou le sommeil ; il est relié aux structures nerveuses centrales et périphériques ainsi qu'au système limbique, lui-même impliqué dans les réponses neuroendocriniennes et émotionnelles au stress. La CRF atteint les régions antérieures de l'hypophyse qui va libérer l'hormone adrénocorticotrope ou ACTH.

L'ACTH provoque la libération d'hormones corticostéroïdes ou glucocorticoïdes par le cortex surrénalien. La corticostérone réduit le nombre de lymphocytes sanguins en inhibant la prolifération de certains et en tuant les autres, ce qui provoque la contraction du thymus ainsi qu'une certaine perte de la masse tissulaire des nodules lymphocytaires où se forment les cellules du système immunitaire. Ceci a un effet pro-inflammatoire.

Stein, Miller et Trestman, en 1991, cités par Rosenzweig (1998) démontrent que l'efficacité du système immunitaire diminue pendant la dépression ce qui augmente la sensibilité aux maladies infectieuses, néoplasiques et auto-immunes. Tous ces effets varient d'un individu à l'autre.

L'hypothalamus réagit, face à une augmentation de catécholamines circulantes, par libération d'une neurohormone, la corticolibérine dans le système hypothalamo-

hypophysaire. Elle-même provoque la libération d'une hormone antéhypophysaire : l'adrénocorticotrope hormone ACTH qui provoque la libération de corticoïdes.

### I-3-3- Le Système nerveux sympathique (10,51)

A côté de l'axe hypothalamo-hypophysaire, se trouve le système nerveux sympathique qui ne reste pas inactif. On retrouve des réactions neuroendocrines avec une augmentation du taux de catécholamines.

Elles provoquent une tachycardie, une augmentation de la pression artérielle, une hyperglycémie, et une augmentation de la sécrétion de cortisol.

Les catécholamines représentent la seconde classe d'hormones de stress, ce sont la norépinéphrine et l'épinéphrine. Leur libération intervient au niveau du locus coeruleus, au niveau de terminaisons sympathiques périphériques grâce au système nerveux autonome, et au niveau de la médullosurrénales, et ceci par intervention du CRF. Des récepteurs se trouvent sur certaines cellules, comme les macrophages et lymphocytes, et l'action des catécholamines est immunosuppressive. Les lymphocytes, monocytes, ou les cellules Natural Killers présentent, in vitro, des altérations fonctionnelles en présence de noradrénaline.

Parallèlement, la production de glucagon augmente, l'activité thyroïdienne est stimulée, l'hormone de croissance, la prolactine, la testostérone subissent également des variations de production.

### I-3-4- Sécrétion d'opiacés endogènes (11,25, 50)

Outre ces phénomènes, on observe une synthèse d'opiacés endogènes lors de périodes de stress. Leur sécrétion est également concomitante à celle de l'ACTH, en réponse à la libération de CRF, au niveau de l'hypophyse. Les Béta-endorphines modulent la sensibilité aux stimuli douloureux, ceci pour que l'organisme puisse

regrouper toutes ses ressources pour lutter contre le stress. La production de Béta-endorphine hypophysaire et la synthèse de certaines enképhalines augmentent, leur coexistence produit une analgésie souvent constatée en situation de stress. Certaines cellules du système immunitaire expriment des récepteurs pour ces substances. Les opiacés endogènes présenteraient également des effets immunosuppresseurs.

Il y a une seconde liaison, comme on l'a dit plus haut, avec le stress et les troubles anxio-dépressifs, le sommeil se trouve altéré. La privation de sommeil altère aussi la réactivité du système immunitaire. Ce mécanisme est complexe et tient compte une nouvelle fois de l'interactivité entre le système nerveux et le système immunitaire.

Le mécanisme du stress est très complexe et d'autres systèmes y participent mais leur action réelle n'a pas encore été précisément étudiée. Les relations de cause à effet restent floues. Nous avons choisi de résumer et souligner cette complexité en un tableau qui décrit les actions du système nerveux central sur le système hormonal, le système nerveux sympathique, ainsi que sur le système immunitaire.

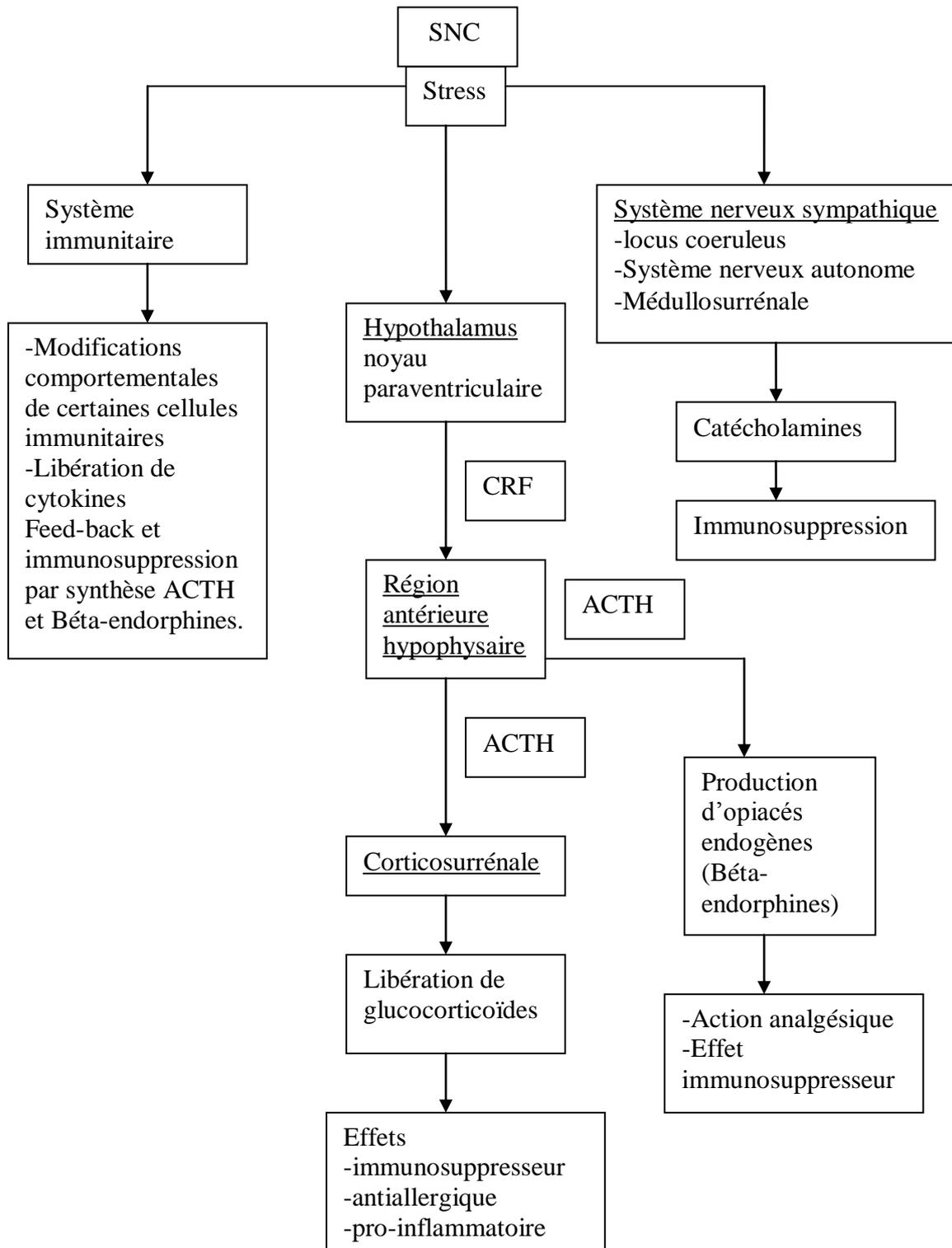


Figure n°2 : Tableau original résumant les différents axes effecteurs.

## II- Les lésions indirectes :

### II-1- Les traitements psychotropes (8,9,13,22,29)

Le terme « psychotrope » a été proposé par Delay en 1957 pour désigner de nombreux produits dont les effets et les indications diffèrent. Ici, nous détaillerons les différents traitements des troubles anxio-dépressifs.

#### II-1-1- Les antidépresseurs tricycliques, non tricycliques, IMAO

Ce sont des psychoanaleptiques, stimulants de l'humeur ou bien encore des « redresseurs » de l'humeur. Leur classe est divisée en trois groupes, les antidépresseurs imipraminiques, les IMAO (non sélectifs et sélectifs), et les antidépresseurs non imipraminiques et non IMAO. Ces antidépresseurs ont plusieurs indications dont le traitement des troubles anxio-dépressifs; mais ont également plusieurs effets secondaires dont une prise de poids, une impuissance sexuelle, des effets cardio-vasculaires, des troubles neurologiques type tremblement des extrémités, insomnie et abaissement du seuil épileptogène, ainsi que des effets cholinergiques dont la sécheresse buccale, la constipation et les troubles visuels.

##### II-1-1-1- Les antidépresseurs imipraminiques

Ce sont des psychotropes thymoanaleptiques, ils stimulent l'humeur et sont susceptibles de corriger la tristesse pathologique qui définit la dépression. Ils agissent en freinant le re-captage des amines neurotransmettrices telles que la sérotonine et la noradrénaline, par le neurone pré-synaptique au niveau du système nerveux central. Ils ont des effets secondaires dont l'un est de provoquer une sécheresse buccale ; ce sont les effets atropiniques.

### II-1-1-2- Les antidépresseurs sérotoninergiques

Ils luttent contre les états dépressifs et les troubles obsessionnels compulsifs et sont en plein essor. Ils peuvent provoquer une sécheresse buccale pour 5% des patients.

### II-1-1-3- Les IMAO sélectifs de type A

Ce sont des antidépresseurs inhibant sélectivement la monoamine-oxydase de type A métabolisant surtout la sérotonine et noradrénaline.

### II-1-1-4- Les IMAO non sélectifs

Ils inhibent la monoamine-oxydase de type A et B, le type B inhibe essentiellement la dopamine. La sécheresse buccale est également un effet secondaire de ces antidépresseurs.

### II-1-2- Les hypnotiques barbituriques et non barbituriques (9,29)

Ce sont des psycholeptiques ou sédatifs, des dépresseurs de la vigilance. Ils produisent un sommeil plus ou moins physiologique et dont la profondeur est variable. Les patients en ont besoin pour dormir.

### II-1-2-1- Les cyclopyrrolones

Leur action est également d'être anxiolytique, myorelaxant et anticonvulsivant en plus de l'effet hypnotique. Leur indication est l'insomnie. Ils ont des effets secondaires dont la bouche sèche et ils provoquent fréquemment une sensation de goût amer.

### II-1-2-2-Les Imidazopyridines

Ce sont des hypnotiques rapides. Ils sont utilisés pour lutter contre les insomnies et particulièrement celles d'endormissement.

### II-1-2-3-Les benzodiazépines

Elles sont aussi utilisées comme hypnotiques en plus de leur effet anxiolytique, cependant elles sont aussi orexigènes, amnésiantes et myorelaxantes. Les benzodiazépines ont remplacé les hypnotiques barbituriques après 1970 puis d'autres composés sont apparus après 1985. Elles luttent contre l'insomnie en raccourcissant le temps d'apparition du sommeil surtout pour celles dont la résorption est rapide. Elles peuvent également prolonger la durée du sommeil, on peut alors considérer que la diminution de l'anxiété contribue à l'endormissement. Leur utilisation est limitée entre deux et quatre semaines pour éviter la dépendance.

### II-1-3- Les anxiolytiques (9,22,29)

Leurs cibles sont l'anxiété et la tension émotionnelle.

#### II-1-3-1- Les benzodiazépines

Elles facilitent la transmission gabaergique ce qui produit des effets anxiolytique, myorelaxant, anticonvulsivant, ainsi que des effets sédatifs et hypnotiques à forte dose. Ils sont utilisés pour lutter contre une anxiété excessive, des insomnies d'endormissement, nous ne nous intéresserons pas aux autres indications.

### II-1-3-2- Les azaspirodécanediones

L'indication est l'anxiété excessive. C'est un anxiolytique dont l'efficacité est comparable à celle des benzodiazépines avec un délai d'action d'une à trois semaines, il est dénué d'effet sédatif, myorelaxant ou anticonvulsivant. Son mécanisme d'action se porte sur l'axe sérotoninergique, noradrénergique et dopaminergique.

### II-1-3-3- Hydroxyzine

Il a un effet anxiolytique et sédatif ainsi qu'un effet antihistaminique. On l'utilise pour traiter une anxiété excessive, une insomnie d'endormissement. A forte dose, il provoque une sécheresse buccale.

### II-1-3-4-Carbamates

Ces psychotropes ont un effet anxiolytique, sédatif, myorelaxant à fortes doses et hypnotique. Ils traitent l'anxiété excessive ainsi que les insomnies d'endormissement. Leur principal inconvénient est qu'ils peuvent entraîner une dépendance.

## II-2-Les lésions

### II-2-1-Sècheresse buccale (17,56)

La salive a plusieurs fonctions, dont les plus importantes sont la lubrification, le nettoyage des muqueuses et des dents, l'effet antimicrobien, l'effet tampon, la reminéralisation des dents, la formation du bol alimentaire, la déglutition, la gustation, la phonation, la digestion et la rétention des prothèses amovibles.

Il y a trois paires de glandes salivaires majeures : les parotides, les sous-maxillaires et les sublinguales, ainsi que des glandes mineures disséminées dans la

muqueuse buccale. L'acinus est l'unité anatomique sécrétrice, d'où sort une salive primaire isotonique, elle passe dans la lumière du canal où des échanges ont lieu sur les composants de la salive primaire pour donner une salive secondaire hypotonique. Les cellules des acini séreuses ou muqueuses possèdent des récepteurs au niveau de leur membrane baso-latérale.

La xérostomie a été décrite pour la première fois par Bartley en 1868. Elle est due à l'effet anticholinergique des traitements.

Les antidépresseurs et les neuroleptiques bloquent les récepteurs muscariniques et adrénergiques et inhibent donc la sécrétion salivaire par les acini. La sécheresse buccale est proportionnelle au nombre de médicaments administrés et varie d'une substance à l'autre ainsi que d'un patient à l'autre.

Une altération de l'état psychologique, le stress, l'anxiété et la dépression peuvent également être la cause d'une sécheresse buccale.

Pour parler d'hyposalivation, il faut au préalable, avoir pratiqué un examen médical, clinique et une sialométrie. L'hyposialie est la diminution objective de la production salivaire mesurée par sialométrie alors que la xérostomie est la plainte subjective exprimée par le patient sous la forme d'une sensation de « bouche sèche ».

Cette sécheresse buccale est réversible à l'arrêt des traitements, contrairement à l'hyposialie due à une maladie auto-immune telle que le syndrome de Gougerot-Sjögren ou à une radiothérapie. Les examens pratiqués pour avoir confirmation du diagnostic de sécheresse buccale sont multiples et variés, on commence par l'anamnèse grâce à laquelle on recherche les antécédents pouvant mettre en évidence les étiologies possibles d'une xérostomie, ensuite il faut juger la qualité et la quantité salivaire.

On recherche une difficulté à s'alimenter, une halitose décrite par le patient, une muqueuse fragilisée avec un ralentissement de la cicatrisation, une dysphagie, une

dysphonie, une prothèse paraissant mal adaptée, une sensation de brûlure, une dysgueusie, des caries importantes et multiples, une intolérance aux aliments acides et épicés, une sensation de salive épaissie et gluante, et une difficulté d'échange salivaire avec le partenaire.

Le patient peut aussi se plaindre d'une xérophtalmie, d'une sécheresse nasale et/ou vaginale, une polyurie, et un érythème cutané.

Lorsqu'on retrouve une sécheresse oculaire associée à la sécheresse buccale on penche vers un diagnostic de syndrome de Gougerot-Sjögren, alors qu'associée à une polyurie on pensera plutôt au diabète. Quand elle est associée à un érythème cutané, il faut émettre l'hypothèse d'un lupus érythémateux. Ce sont les diagnostics différentiels.

On inspecte et palpe les structures orales, pour juger la quantité de salive émise le test le plus utilisé est la technique du morceau de sucre, on pose un morceau de sucre n°4 dans la région sublinguale, le patient ferme la bouche et le morceau doit être dissous en 3 minutes, il y a stimulation mécanique des glandes par la présence du sucre.

Pour juger la qualité salivaire on utilise préférentiellement le test du miroir dentaire en passant la face réfléchissante du miroir sur la langue, il y a trois grades (grade 1 : pas de friction apparente, grade 2 : friction moyenne, grade 3 : friction importante, le miroir colle).

#### II-2-2- Halitose (2;49)

C'est une conséquence directe de la sécheresse buccale. Les halitoses non buccales ont de multiples origines et représentent 30% des origines de l'halitose. On retrouve dans ces causes, les affections ORL telles que la sinusite, l'amygdalite, les affections digestives telles que le reflux gastro-œsophagien, les troubles hépatiques, les affections pulmonaires telles que des abcès, des tumeurs, des affections rénales, endocrines telles que le diabète, les troubles menstruels, les affections métaboliques

telle que la déshydratation, et enfin les causes iatrogènes dont l'utilisation de psychotropes.

De nombreuses bactéries, pas forcément pathogènes, présentes dans la cavité buccale dégradent des protéines issues de l'alimentation, de la salive, et des cellules buccales en composés sulfurés volatils (CSV), vecteurs expressifs de la mauvaise haleine. L'origine iatrogène est avancée lorsque les autres causes sont écartées. On ne peut pas évaluer précisément la part qu'occupent la sécheresse buccale d'origine médicamenteuse et les psychotropes eux-mêmes dans l'étiologie de l'halitose.

### II-3- Les traitements de ces lésions (27)

Le principal traitement réside dans le traitement de la sécheresse buccale et il est essentiellement symptomatique. Après confirmation clinique et objective d'une hyposialie, on peut prescrire de la salive artificielle type ARTISIAL (spray), AEQUASIAL (spray goût agrumes), ou BIOXTRA (gel non remboursé). La sécheresse buccale est en général associée à une sécheresse des autres muqueuses, la sécheresse oculaire est confirmée par le test de Schirmer effectué à l'aide de bandelettes de papier ; REFRESH (larmes artificielles) ou CELLUVISC (pour le soir car il est gras et trouble la vue, il est donc difficile de l'utiliser pendant la journée) peuvent être utiles et améliorer le confort du patient au quotidien. Pour les lèvres, on prescrit du stick type KELYANE.

Le fait de remédier à la sécheresse buccale provoque, dans la plupart des cas, la disparition de l'halitose car celle-ci est surtout due à cette hyposialie, une bonne hygiène bucco-dentaire est évidemment indispensable au bon fonctionnement du traitement.

### III- Les lésions directes :

#### III-1- Les lésions mécaniques

##### III-1-1- Le bruxisme (7,14,15,20,23,26,32,34,35,47,53)

On appelle bruxisme le serrement ou le grincement non physiologiques des dents, il peut être nocturne ou diurne et est inconscient. C'est une activité parafunctionnelle avec des conséquences sur les fonctions manducatrices dont l'origine est centrale, il ne faut pas négliger l'aspect psycho-comportemental.

Chaque individu évolue avec sa personnalité et son inconscient dans un environnement plus ou moins hostile. Il peut se trouver en conflit avec son inconscient et ne pas parvenir à l'exprimer oralement ou simplement en prendre conscience. Ceci peut alors déclencher des contacts dentaires répétés centrés ou excentrés plus ou moins dysharmonieux. C'est encore un procédé psychosomatique, le patient exprime par ce biais un mal-être. Ce phénomène est sous la dépendance du système limbique constitué en partie par l'amygdale et l'hypothalamus.

Lors d'états de stress, ce même système influence la formation réticulaire qui perd son rôle régulateur et devient excitatrice par son centre mésencéphalique. Cette hyperréactivité réticulaire désorganise les réflexes de protection parodontaux et les muscles élévateurs se contractent. Ces troubles sont plus fréquemment rencontrés chez la femme autour de 45 ans.

Ce sont des symptômes d'origine psychologique à laquelle appartiennent l'anxiété et le stress, musculaire et dentaire dont l'organe cible est la cavité buccale. Certains considèrent que serrer les dents ou les grincer, est un mécanisme de réduction de tension psychologique.

Les dents ne doivent être au contact seulement au moment de la mastication et de la déglutition. Lorsque les mâchoires sont serrées, les muscles élévateurs sont contractés, les articulations travaillent, les dents sont soumises à des forces occlusales importantes, l'os et la gencive peuvent être affectés. De plus, les lacunes au niveau de l'hygiène augmentent les probabilités d'atteintes du parodonte. Le bruxisme peut provoquer des myalgies faciales, il persiste une fatigue au réveil, et la douleur s'étend parfois au cou et même au dos. Il peut également être la cause de craquements de l'articulation temporo-mandibulaire, de déviations et limitation de l'ouverture buccale.

On retrouve deux formes de bruxisme ; le bruxisme en centré : les dents antagonistes sont en contact statique, ceci se fait sous l'action des contractions musculaires isométriques, aucun mouvement mandibulaire n'est perceptible ; et le bruxisme excentré. Ce sont des contractions musculaires intenses isométriques et isotoniques provoquant des contacts dentaires dynamiques. Ces contacts sont maintenus alors que la mandibule effectue des déplacements latéraux détectables. Le bruxisme excentré est plus fréquemment à l'origine de douleurs et d'hypertrophies musculaires.

Ces deux formes de bruxisme peuvent être diurne ou nocturne ou les deux. Lors du bruxisme diurne, le patient est conscient ou semi-conscient, aucun son n'est émis lorsqu'il n'est pas lié à des lésions cérébrales. Ce bruxisme a une durée supérieure au bruxisme nocturne. Celui-ci, dû à l'activité rythmique massétérine, est sonore ; cependant le patient est incapable de reproduire ces sons à l'état éveillé. Les forces mises en jeu sont importantes, autour de  $12,3\text{kg/cm}^2$  par dent.

Au niveau dentaire, ce phénomène peut aboutir à des usures précoces, fractures, fêlures longitudinales, des spasmes musculaires douloureux, des troubles au niveau des articulations mandibulaires et le parodonte peut également être touché (dénudations radiculaires, perte de hauteur de l'os alvéolaire...). L'abrasion dentaire est le signe clinique majoritaire, il peut même diminuer la dimension verticale d'occlusion, on la retrouve essentiellement au niveau des canines.

### III-1-2- Les lésions des ATM (15,20,33,40,53)

Depuis près de 70 ans, on parlait de SADAM ou syndrome algodysfonctionnel de l'appareil manducateur, maintenant le terme algodysfonction de l'appareil manducateur ou ADAM semble plus adapté. En effet, ce n'est pas un syndrome, les mêmes symptômes ne provoquent pas les mêmes effets et il n'est pas nécessaire de tous les regrouper pour provoquer des résultats identiques.

Les ATM sont une des particularités du corps humain, ce sont deux articulations reliées par un même os, la mandibule. Lorsque l'une des deux présente un trouble, l'autre en subit forcément les conséquences et ceci même lorsque le patient ne se plaint que de l'une d'entre elles.

Les spasmes musculaires seraient favorisés principalement par la dysharmonie occlusale alors que les problèmes articulaires seraient plutôt d'origine accidentelle.

Il peut être provoqué par un soin dentaire ayant modifié l'occlusion, par un traumatisme ou par le stress. Les agents stresseurs ont une forte prévalence dans l'apparition des troubles temporomandibulaires chroniques. Dans ce cas, il est justement la conséquence des contractures musculaires répétitives au niveau des masséters. Il faut éviter le chewing-gum et le tic de serrement des mâchoires. Sur une structure équilibrée, le bruxisme ou serrement n'a aucune incidence, mais lorsque l'occlusion est déséquilibrée, les spasmes musculaires s'exacerbent et provoquent la révélation du déséquilibre latent.

Les relations occlusales sont des cofacteurs dans l'étiologie des dysfonctions au même titre que l'hyperactivité musculaire, la dysmorphose squelettique, certaines parafonctions, les positions condyliennes, et les facteurs psychologiques.

Lorsqu'on procède à des analyses, on retrouve une concentration de cortisol urinaire élevée, qui est également retrouvée dans les états de stress. Chez les patients

souffrant de douleurs myo-faciales, on retrouve une élévation des catécholamines et du 17-hydroxystéroïde, cependant, il n'y a aucune certitude sur cette association, il pourrait y avoir des causes indépendantes du stress.

Les stress environnementaux ressentis sur une longue période semblent participer à l'étiologie des dysfonctions de l'ATM, en induisant des changements au niveau neurologique, endocrinien et kinésiologique. Les événements stressant de la vie quotidienne précèdent la plupart des symptômes des douleurs chroniques de la face ainsi que ceux de la dépression. Cela provoque des tensions musculaires. L'anxiété, les troubles de l'humeur et la détresse psychologique sont fréquemment rencontrés dans les douleurs orofaciales chroniques.

Dans une optique mécanique, la dysfonction peut entraîner une action délétère sur les différentes structures de l'appareil manducateur. La constatation du rôle du stress dans son apparition a d'abord été clinique avec le bruxisme et certaines parafonctions liées aux interférences considérées comme une manifestation comportementale exacerbée par le stress émotionnel. La douleur provoquée par le trouble est due à un microtraumatisme articulaire ou une hyperactivité musculaire, si elle se prolonge malgré les thérapeutiques elle est considérée comme psychogène.

Souvent, on retrouve une co-existence de troubles anxieux et dépressifs ainsi que des comportements de demande d'aide et de grande consommation médicale. Une approche bio-psychosociale parle de la dysfonction comme une rupture des systèmes de régulation.

Le traitement nécessiterait donc une rééducation fonctionnelle et une gestion des symptômes par une approche « cognitivo-comportementale ». Il doit être orienté vers la résolution des troubles psychologiques tels que la dépression, l'anxiété et le dérèglement de l'axe hypothalamo-hypophyso-adrénergique ou HPA.

Cependant, tous les traitements ont un effet sur la douleur excepté lorsque la cause est liée à des facteurs psychosociaux.

Malgré tout, la clé de la compréhension se trouve dans le concept même du stress. Pour confirmer la présence de troubles temporo-mandibulaires, on se base sur un questionnaire large et un examen clinique et biologique avec des clichés radiographiques et des tracés axiographiques.

Des troubles d'origines auriculo-mastoïdienne, sinusienne, parotidienne, neurologique, vasculaire et tumorale sont d'autres étiologies des lésions des articulations temporo-mandibulaires.

Un traitement pharmacologique améliore les symptômes subjectifs alors qu'il se révèle inefficace sur les symptômes objectifs.

### III-1-3- Les lésions de mordillement chronique (46)

Les légers mordillements chroniques de la muqueuse buccale sont relativement fréquents chez les personnes nerveuses, ce sont des activités de substitution.

Ces patients se mordillent plus ou moins consciemment la muqueuse buccale, les lèvres et la langue, et détachent les couches épithéliales superficielles.

Ces lésions se caractérisent par une zone blanche diffuse, irrégulière, formée de petits sillons et par une desquamation épithéliale. Plus rarement, on observe des ulcérations et des pétéchies. On peut également retrouver un petit nodule plein, circonscrit, vaguement blanchâtre qui disparaît en une dizaine de jours après l'arrêt du traumatisme causal. Le diagnostic est clinique.

Les diagnostics différentiels sont la candidose, le lichen plan, la leucoplasie, la leucoplasie orale chevelue, le naevus de Cannon, le leucoedème, et la stomatite de contact causée par la cannelle.

Les recommandations permettant d'arrêter ce tic sont le seul traitement existant.

### III-2- Les lésions dermatologiques

La peau est un organe primordial dans l'expression des émotions, l'érythème pudique, la pâleur, le frissonnement et la transpiration sont des réactions de surface de bouleversements émotionnels.

III-2-1- La poussée herpétique ou stomatite herpétique secondaire ou récurrente (25,36,37)



Photo n°1 : Stomatite herpétique

(Source : D.Soueidan Assem)

C'est une maladie bénigne buccale et péri-buccale relativement fréquente due à la réactivation du virus HSV-1, elle affecte fortement le quotidien des patients atteints. Elle est déclenchée fréquemment par la fièvre, un traumatisme, le froid, la chaleur, la lumière solaire, l'infection par le VIH et les stress émotionnels. Les femmes sont plus touchées que les hommes et la prévalence diminue avec l'âge.

La plupart des humains sont porteurs du virus Herpes Simplex qui est latent, dans le ganglion du nerf trijumeau (V° paire des nerfs crâniens), et se révèle virulent lors d'épisodes de stress.

La stimulation des glandes salivaires qui augmentent la sécrétion des corticoïdes diminue la réponse immunitaire. On peut voir apparaître un herpès labial en période de stress. Le virus se réactive quand les défenses immunitaires s'abaissent. Comme on l'a dit, le stress provoque une augmentation du taux de noradrénaline qui, d'après Ader et al., inhiberait l'action du complément et la lyse par les macrophages de cellules infectées par le virus Herpès simplex.

Les principaux sites de récurrence du virus HSV-1 sont les lèvres et la peau qui entoure la bouche, le palais et la gencive attachée. Cliniquement, les lésions se présentent sous la forme de multiples vésicules de petite taille disposées par groupes. Ces vésicules se rompent rapidement, laissant de petites ulcérations cicatrisant spontanément en 6 à 10 jours. Les prodromes observés sont des sensations de brûlure, des démangeaisons, des picotements et de l'érythème. Classiquement, on n'observe ni fièvre, ni lymphadénopathie régionale ou généralisée, ni symptômes généraux. Le diagnostic repose sur l'aspect clinique.

Le diagnostic différentiel se fait avec l'aphte, les lésions de syphilis I° ou II°, la stomatite streptococcique et l'herpangine.

Le traitement est uniquement symptomatique.

### III-2-2- Le lichen plan (20,28,38,46,54)



Photo n°2: Lichen plan hyperkératosique.

(Source: Dr.Badran, département de parodontologie de la Faculté de Chirurgie-dentaire de Nantes)



Photo n°3 : Lichen plan érosif

(Source : Dr.Soueidan)

Les avis sont partagés quant à la participation du stress dans l'étiologie du lichen plan mais un état de stress peut provoquer son apparition sous forme érosive et augmenter son incidence.

Le lichen plan érosif est une pathologie bénigne affectant différentes muqueuses, essentiellement les muqueuses génitales et buccales, elle est muco-cutanée. Les symptômes et complications affectent la vie quotidienne des patients.

C'est une dermatose inflammatoire d'évolution chronique caractérisée par des papules agglomérées pouvant provoquer un prurit, elles sont en général petites, de couleur violine, légèrement en relief, à bords nets et parfois finement striées. Le lichen buccal se présente sous forme de stries blanches. Il est fréquemment associé à un lichen cutané, la muqueuse reste souple, il n'y a aucun signe d'induration ni d'infiltration, ni de signe fonctionnel. Il atteint les deux sexes avec une prédominance chez la femme.



Photo n°4 : Gingivite desquamative.

(Source : Dr.Billet)

La forme érosive du lichen est celle qui donne l'apparence clinique de la gingivite desquamative. Les lésions ne se limitent pas à la gencive mais se retrouvent également au niveau des muqueuses extra-buccales et au niveau cutané. Une amélioration des habitudes d'hygiène bucco-dentaire peut suffire à éradiquer totalement ou au moins partiellement cette gingivite desquamative. Il faut tout de même noter qu'une

pemphigoïde cicatricielle ou un pemphigus vulgaire peuvent aussi être la cause d'une gingivite desquamative ; nous n'aborderons pas ces étiologies ici.

Les causes du lichen sont variables. L'hypertension artérielle, le diabète, la colite chronique, la prise de certains médicaments tels que les sulfamides ou les sels d'or, mais aussi les traumatismes affectifs, le stress chronique ainsi qu'un terrain psychologique perturbé peuvent être des facteurs déclenchants. Les résultats de l'étude de Lundqvist montrent que 87% des patients présentent des symptômes, dont les plus importants sont buccaux, perturbant les activités quotidiennes. La dépression, l'anxiété et le stress sont plus fréquemment retrouvés chez les patients présentant un lichen plan érosif que dans le groupe témoin.

Les événements psychologiques provoquent des poussées. Il peut avoir plusieurs localisations, sur les joues on observe des plaques blanchâtres. Une biopsie peut être utile et confirmer le diagnostic.

Le traitement se fait sous forme de corticothérapie locale et quelquefois d'antihistaminiques *per os*. Les anxiolytiques peuvent aussi trouver une utilité. Cependant, pour contribuer au succès de ces traitements, une étroite collaboration entre médecins, chirurgiens-dentistes et psychologues est nécessaire.

### III-2-3- La Langue chevelue ou villeuse (46)



Photo n°5 : Lésion au niveau des bords latéraux de la langue

(Source : Collection du Dr.Boutigny, Département de Parodontologie de Lille)

C'est un trouble relativement fréquent provoqué par une accumulation marquée de kératine au niveau des papilles filiformes de la langue, ce qui entraîne un aspect chevelu.

L'étiologie est inconnue mais les facteurs prédisposants englobent une mauvaise hygiène buccale, des bains de bouche oxydants, des antibiotiques, un tabagisme excessif, une radiothérapie, des infections bactériennes ou candidosiques et des stress émotionnels.

Cliniquement, on observe un allongement asymptotique des papilles filiformes situées sur le dos de la langue pouvant parfois atteindre plusieurs millimètres. La couleur varie de blanchâtre à brun-noir. Le diagnostic est clinique.

Le traitement réside en l'abolition des facteurs prédisposant, se brosser la langue, appliquer localement des kératolytiques (acide trichloracétique...).

### III-2-4- L'aphtose ou aphtes récurrents (15,18,20,30,46,48)



Photo n°6 : Aphte de la muqueuse buccale.

(Source : Collection du Dr.Boutigny, Département de Parodontologie de Lille)

C'est un des plus communs désordres de la cavité buccale, avec une prévalence de 10-30% au sein de la population générale. D'après l'études de Albanidou-Farmaki et coll. (2008), le stress semble être impliqué dans la pathogenèse de cette stomatite récurrente.

Leurs causes restent floues, elles peuvent être exogènes (virus, bactérie, irritant local pouvant être alimentaire) ou endogènes incluant les maladies systémiques, un déséquilibre hormonal ou immunitaire et le stress. Le traitement est incertain.

Plusieurs facteurs prédisposant sont décrits , tels que les traumatismes, les hypersensibilités, les prédispositions génétiques, les troubles endocriniens, les déficits hématologiques, le VIH et les stress émotionnels.

Trois variantes sont retrouvées : l'aphte banal, géant et herpétiforme.

Les aphtes banals représentent la forme la plus fréquente. Cliniquement, il s'agit de petites ulcérations rondes, douloureuses, de 3 à 6 millimètres de diamètre, recouvertes d'une membrane blanc-jaunâtre et entourées d'un fin liseré rouge. Les aphtes peuvent être uniques ou multiples (de 2 à 6) et guérissent sans laisser de cicatrice en 7 à 12 jours.

La forme géante se caractérise par des ulcérations profondes et douloureuses de 1 à 2 centimètres de diamètre persistant 3 à 6 semaines et pouvant laisser des cicatrices. Le nombre d'aphte est compris entre 1 et 5.

La variante herpétiforme se caractérise par de petites ulcérations superficielles et douloureuses, de 1 à 2 millimètres de diamètre, qui ont tendance à entrer en coalescence pour former de plus grosses ulcérations irrégulières. Typiquement, ces aphtes sont nombreux (10 à 100) et persistent 1 à 2 semaines et guérissent sans laisser de cicatrice. La muqueuse mobile non kératinisée est le plus souvent atteinte par ces trois variantes cliniques de la maladie.

Le diagnostic repose exclusivement sur la clinique. Le diagnostic différentiel se fait avec l'herpès simplex, le syndrome main-pied-bouche, le chancre, la maladie de Behcet, la neutropénie cyclique, l'érythème polymorphe, et le syndrome de Sweet.

Le bénéfice du traitement confirme souvent l'étiologie avancée ; on prescrit des corticoïdes par voie topique. Dans les cas graves, l'injection intralésionnelle de corticoïdes ou l'administration systémique de corticoïdes à faibles doses (10-20 mg de prednisone) pendant 4 à 8 jours peut réduire les symptômes de manière spectaculaire. Des antidépresseurs tricycliques et des inhibiteurs de la mono-aminoxydase préviendraient l'apparition d'ulcérations aphteuses chez des patients atteints d'une maladie psychogénique sous-jacente. Cependant, le chirurgien-dentiste ne prescrit jamais ces médicaments.

### III-3- Les paralysies faciales (16,19)

Il y a deux types de paralysie dont l'origine peut être le stress, la première est la paralysie périodique primaire (PPs), la seconde est la paralysie faciale *a frigore*.

Les PPs sont un groupe hétérogène de troubles, caractérisés par des épisodes de faiblesse musculaire intervenant à des intervalles de temps irréguliers. Les PPs sont divisées en deux formes, la primaire héréditaire et la secondaire acquise.

La PPs primaire est due à des mutations génétiques, le syndrome d'Andersen en fait partie. Des attaques myotoniques ou des faiblesses musculaires peuvent être déclenchées par un exercice intense, le froid, une nourriture riche en potassium, des médicaments tels que les glucocorticoïdes, l'insuline, des diurétiques, la grossesse et surtout, le stress émotionnel. Ces épisodes peuvent être abolis par l'élimination de l'alimentation riche en potassium ainsi que la prise de médicaments.

Il arrive qu'après un rhume, un coup de fatigue ou de stress, certains patients se retrouvent paralysés d'un côté du visage. Les médecins appellent ce phénomène la paralysie faciale *a frigore* dont l'incidence annuelle serait de 15 à 20 pour 100.000 habitants. Sa dénomination vient du fait, qu'auparavant les spécialistes pensaient que cette paralysie de l'hémiface était due au froid. Finalement, on sait maintenant que 50 à 80% d'entre elles ont un rapport avec une atteinte virale...

D'après Jean-Claude Willer, cité par Durand (2004), le virus en cause est saprophyte, c'est un virus latent, présent chez tous les êtres humains mais qui est inoffensif jusqu'au moment où, dans certains cas, il devient virulent. Le virus se "réveille" chez les personnes qui ont une baisse des défenses immunitaires due à la fatigue, au stress, au surmenage, à une maladie telle que le diabète, au tabagisme ou à l'alcoolisme.

D'après Willer, cité par Durand (2004), le nerf facial (VII<sup>o</sup> nerf crânien) est touché par ce virus et il augmente de volume, or ce dernier traverse le rocher par

conséquence, il se retrouve comprimé dans son canal et c'est ce qui provoque la paralysie du territoire qu'il innerve. L'œil ne se ferme plus, les rides disparaissent et les commissures labiales sont dissymétriques.

Le traitement comporte une prescription de corticoïdes et quelquefois de médicaments antiviraux, le mieux est de l'ordonner précocément, et si possible, dans les dix jours suivant l'apparition du trouble. Quand ce traitement se révèle insuffisant et que le phénomène perdure, au bout de deux mois il est possible d'envisager une intervention chirurgicale afin de décompresser le nerf.

Les formes sévères de paralysie concernent moins de 20% des patients et les séquelles sont avant tout esthétiques, il persiste des contractures du visage ou un spasme de l'hémiface. Pour la plupart des cas, les patients récupèrent leur symétrie faciale.

#### III-4- Les Stomatodynies (57,59)

La stomatodynie est caractérisée par une douleur ou dysesthésie de la muqueuse buccale ou oropharyngée sans cause organique notable, ce n'est ni un symptôme ni un syndrome. La douleur est exclusivement diurne et le plus souvent à la pointe de la langue. Les causes des stomatodynies sont variées et difficiles à déterminer, on retient un facteur révélant la stomatodynie comme étiologie lorsque son traitement aboutit à sa disparition.

Les stomatodynies sont réparties en trois catégories : la première lorsqu'il n'y a pas de douleur au réveil, mais qu'elle s'installe progressivement dans la journée avec un pic en début de soirée et ceci quotidiennement; la deuxième lorsque la douleur est continue et quotidienne, enfin la troisième lorsque la douleur est intermittente et disparaît certains jours. On peut l'associer à des signes subjectifs, une xérostomie (40-50%), dysgueusie (30-40%) ou polydipsie.

L'intensité de la douleur ressentie par les patients est le plus souvent modérée, mais est intense lorsque la cause est névrotique. Les femmes sont plus fréquemment touchées que les hommes surtout autour de la ménopause, 20% de ces patients sont cancérophobes. On peut même retrouver des altérations de l'olfaction. Des perturbations du sommeil, des troubles psychiques sont également décrits, la dépression, l'anxiété, la diminution de la sociabilité, la névrose, voire les troubles de la personnalité y sont fréquemment associés.

Certains patients trouvent un lien entre l'apparition de la stomatodynie et un stress psychologique ou avec des soins dentaires mais d'autres nient tout élément déclencheur.

A été émise l'hypothèse d'un déficit hormonal comme cause mais les avis divergent, un mécanisme neuropathique pourrait altérer les fonctions sensorielles centrales mais l'importance d'un contexte psychologique de type anxio-dépressif est reconnue par les auteurs travaillant sur la stomatodynie. Ce pourrait être une dépression masquée. On évalue l'état psychologique des patients à l'aide de questionnaires comme « l'Echelle hospitalière d'anxiété et de dépression ». Il reste encore à déterminer si l'anxiété et la dépression sont la cause ou la conséquence de cette pathologie.

Dans sa thèse de Doctorat d'Université (2006), Julie André a élaboré un test comportemental associant chez le rat un stress social et un stress nociceptif, afin d'étudier les interactions entre les troubles anxio-dépressifs et la douleur. Elle a observé une hyperalgésie induite par l'état anxio-dépressif, insensible à la morphine mais réversée par les anxiolytiques. Cet excès de douleur s'accompagne d'une diminution de la libération de substance P (peptide impliqué dans le phénomène de dépression et de douleur) dans la substance grise périacqueducule et d'une augmentation de cholécystokinine dans le cortex frontal, toutes les deux prévenues par un traitement à base de morphine ou de benzodiazépines.

L'association de la morphine et d'un antagoniste des récepteurs de la cholécystokinine pourrait représenter une nouvelle approche thérapeutique pour réduire l'excès de douleur observé chez les patients dépressifs.

Une rémission spontanée souvent partielle peut survenir dans les 6-7 ans après l'apparition de la stomatodynie mais c'est souvent lorsque le patient accepte sa maladie et qu'il est assuré de sa bénignité que la douleur s'amointrie. Les diagnostics différentiels sont la stomatite géographique, l'anémie ferriprive, la maladie de Biermer, ainsi que les réactions allergiques et les maladies systémiques.

Des troubles psychologiques, une carence nutritionnelle, un diabète sont souvent associés aux stomatodynies mais leur traitement n'a qu'un faible impact sur les brûlures buccales. Des études de 1998 émettent l'hypothèse d'une dysfonction de certains nerfs crâniens comme étiologie possible des stomatodynies remettant ainsi en cause l'étiologie psychogène souvent évoquée.

### III-5- Les parodontopathies (20,25,36,46,54)



Photo n°7 : Lésions gingivales dues à la gingivite ulcéro-nécrotique agressive  
(Source : D.Struillou, Département de Parodontologie de la Faculté de chirurgie-dentaire de Nantes)

Le parodonte est plus vulnérable chez certains sujets stressés. Pour appuyer cette affirmation, des études ont été menées sur des personnes subissant un stress important tels que les aviateurs dont le stress proviendrait surtout du bruit des moteurs, ou des anciens combattants de la guerre du Vietnam. On note un ralentissement de la microcirculation ainsi qu'une diminution de la réponse immunitaire par le cortisol et les catécholamines sécrétés lors du stress, le flux salivaire est également modifié en quantité et qualité.

Les facteurs psychosociaux interviennent au niveau de l'initiation, de la progression d'infections parodontales sévères par le biais d'un dysfonctionnement de la fonction immunitaire.

Il faut également noter que les facteurs environnementaux agissent par acquisition de comportements à risque tels que le tabagisme, la réduction de l'hygiène orale, un dérèglement dans l'alimentation, la baisse d'activité physique et une consommation immodérée d'alcool.

L'immunosuppression aux niveaux systémique et local résultant d'un état de stress chronique est un facteur important dans l'évolution des maladies parodontales. Et ceci par un défaut de chimiotaxie, d'une déficience de la fonction phagocytaire des polynucléaires, d'une insuffisance de la sécrétion de certains anticorps tels que les IgG. Les catécholamines induisent une vasoconstriction aggravée par l'action de la nicotine.

La gingivite ulcéro-nécrotique est une affection gingivale infectieuse spécifique, relativement rare, atteignant des individus jeunes. Le cortisol, sécrété en excès lors des périodes de stress chronique, servirait de nutriment pour la reproduction des bactéroïdes présents dans les lésions de GUNA (gingivite ulcéro-nécrotique agressive).

Le *Fusobacterium Nucleatum* (bactérie anaérobie, Gram -), le *Treponema Vincentii* (famille des spirochètes, Gram -) et probablement d'autres bactéries jouent également un rôle important dans son étiologie.

Les facteurs prédisposant englobent le tabagisme, une mauvaise hygiène buccale, des traumatismes locaux, l'infection par le VIH et des stress émotionnels.

Les signes cliniques sont caractéristiques, il s'agit d'une nécrose douloureuse des papilles interdentaires et des marges gingivales, associée à la formation de cratères recouverts d'une pseudomembrane grise. Des hémorragies gingivales spontanées, une

halitose et une intense salivation s'observent fréquemment. Plus rarement, on note de la fièvre, un malaise et une lymphadénopathie.

Parfois, les lésions peuvent s'étendre au-delà de la gencive (stomatite ulcéro-nécrotique). Le diagnostic repose sur l'aspect clinique.

Les diagnostics différentiels sont la gingivite herpétique, la gingivite desquamative, l'agranulocytose, la leucémie, le scorbut et le zona.

Cependant, il y a association de plusieurs facteurs, le tabagisme provoquerait lui aussi, une altération des activités fonctionnelles des polynucléaires ou la réduction spécifique de certains anticorps tels que les Ig G. Il est difficile de déterminer avec précision le rôle de chacun de ces facteurs dans l'étiologie de la maladie parodontale.

Pendant la phase aiguë, le métronidazole par voie systémique associé à l'application topique de substances libérant de l'oxygène constitue le meilleur traitement. Par la suite, il faut instituer un traitement gingival mécanique.

### III-6- Halitose (2,49)

Le parodonte malade peut être à l'origine de la mauvaise haleine. La salive peut devenir épaisse et visqueuse, les bactéries sont plus concentrées et adhèrent mieux ainsi aux surfaces dentaires. La cavité buccale n'est plus oxygénée, les bactéries responsables de la mauvaise haleine trouvent alors un milieu favorable à leur développement.

Les poussées d'aphtes et l'herpès sont douloureux et sont parfois une cause du relâchement de l'hygiène bucco-dentaire du patient, c'est à ce moment là que peut s'établir un déséquilibre bactérien, avec une prolifération des bactéries anaérobies responsables de la mauvaise haleine. Ce sont des facteurs concomitants.

L'halitose, ou mauvaise haleine, ne doit plus être considérée comme une tare honteuse et insoluble. Lutter contre cette gêne ou ses conséquences sociales relève le plus souvent du chirurgien-dentiste. En effet dans plus de 70% des cas son origine est buccale.

Tout chirurgien-dentiste peut, après interrogatoire et examen précis, proposer à ses patients d'en traiter la cause dentaire, gingivale ou prothétique et d'y associer des mesures hygiéno-diététiques simples et efficaces.

### III-7- La sécheresse buccale (10,17,20,56)

On retrouve les mêmes signes cliniques et les mêmes examens que pour la sécheresse buccale due aux traitements psychotiques. Concernant le stress aigu, ce signe est connu depuis bien longtemps. Pour juger de la culpabilité ou de l'innocence de quelqu'un, les bédouins lui plaçaient un fer chaud sur la langue, les chinois faisaient mâcher de la poudre de riz et les anglais un mélange de pain et de fromage. La personne se révélait coupable quand le fer collait à la langue ou qu'elle ne pouvait avaler la mixture.

Consécutivement aux troubles anxio-dépressifs induits par le stress chronique, la salive est modifiée qualitativement et quantitativement. On retrouve une diminution de la salive séreuse et de l'amylase parotidienne. Le flot salivaire diminue et la salive s'épaissit et devient visqueuse au niveau des glandes sous-maxillaires. Au niveau des glandes sublinguales, la salive épaisse et visqueuse est chargée de grosses molécules et de glycoprotéines.

Sous l'effet d'un stress, on constate donc que la salive est plus opaque, visqueuse, collante et moins abondante. Son pH s'en trouve diminué ainsi que son pouvoir tampon. De ce fait, les bactéries sont plus concentrées et leur adhérence est améliorée. Leur action cariogène en présence de sucre est alors augmentée. La carie dentaire peut donc être considérée comme un effet indirect causé par le stress chronique.

Dans ces cas là, nous pouvons prescrire de la teinture de Jaborandi (30 gouttes 3 fois par jour), du SULFARLEM 25 (1 à 2 comprimés 3 fois par jour) ; il est également nécessaire d'éliminer tout irritant (épices, aliments acides...) tout en maintenant une alimentation équilibrée.

#### IV- Gérer le stress au quotidien (6,29,40,45)

Le but du praticien est d'obtenir ou maintenir un climat de confiance qui augmente l'effet thérapeutique. Ceci fait partie de l'effet placebo. Plus la chronicité est élevée, plus la composante cognitive et émotionnelle sont importantes. Le chirurgien-dentiste fait prendre conscience de cela au patient dès la première consultation en s'aidant d'un questionnaire élargi. Les sources de tension ou de conflit au sein de l'environnement social, familial ou professionnel sont recherchées.

Le traitement des lésions en rapport avec le stress implique une prise en charge globale.

L'émergence d'un trouble de l'humeur, anxiété ou dépression dévoile une difficulté d'adaptation psychosociale. Elle peut être due à un facteur de contrainte sociale et/ou à un trouble de la personnalité. Il est nécessaire de toujours dépister les facteurs de stress pour différencier les deux.

Il faut amener le patient à percevoir des solutions thérapeutiques différentes. Le praticien doit montrer l'importance d'une bonne hygiène de vie, supprimer les déviances comportementales. Et enfin, le patient a pour objectif d'arriver à gérer ses émotions, ceci par des techniques variées de relaxation.

Cependant, le chirurgien-dentiste est un professionnel, lui-même exposé au stress. Les agents stresseurs sont connus. Les exigences ergonomiques et économiques, la confrontation permanente à des patients anxieux à l'égard des soins, l'hypertechnicité et

le rythme de travail souvent soutenu, la crainte de faire mal et de causer des désagréments, l'isolation sociale et relationnelle qui, avec l'émergence des cabinets de groupe et l'obligation de formation continue, se raréfie, sont autant de facteurs qui risquent de rendre le praticien moins apte à percevoir l'anxiété du patient et maîtriser les affects émotionnels de la relation patient-praticien.

## Conclusion (12,44,50,54)

L'influence sociale et environnementale sur la santé humaine est clairement établie sur le plan organique, cellulaire et moléculaire, et ceci dans la littérature essentiellement épidémiologique.

On décrit des répercussions du stress sur l'organisme depuis de nombreuses années, mais les certitudes restent trop peu nombreuses, les mécanismes fonctionnels et les relations de cause à effet sont à rechercher et de nouvelles études sont attendues.

La psychophysiopathologie est une branche très jeune de la médecine, lorsque son étude sera approfondie, certains patients pourront peut-être contribuer au succès des traitements médicaux en gérant eux-mêmes leurs émotions. Il serait cependant dommageable que le chirurgien-dentiste hésite à mettre en oeuvre un traitement local à chaque fois qu'il pense que la situation psychique du patient tient une place importante dans l'étiologie des troubles observés.

L'intérêt en santé publique est grand, il nous reste de nombreux progrès à faire afin de promouvoir le bien-être physique et moral ainsi que cibler nos actions en tant que professionnels de santé ; la santé étant caractérisée par la capacité et la motivation de mener une vie économiquement et socialement active : la qualité de vie.

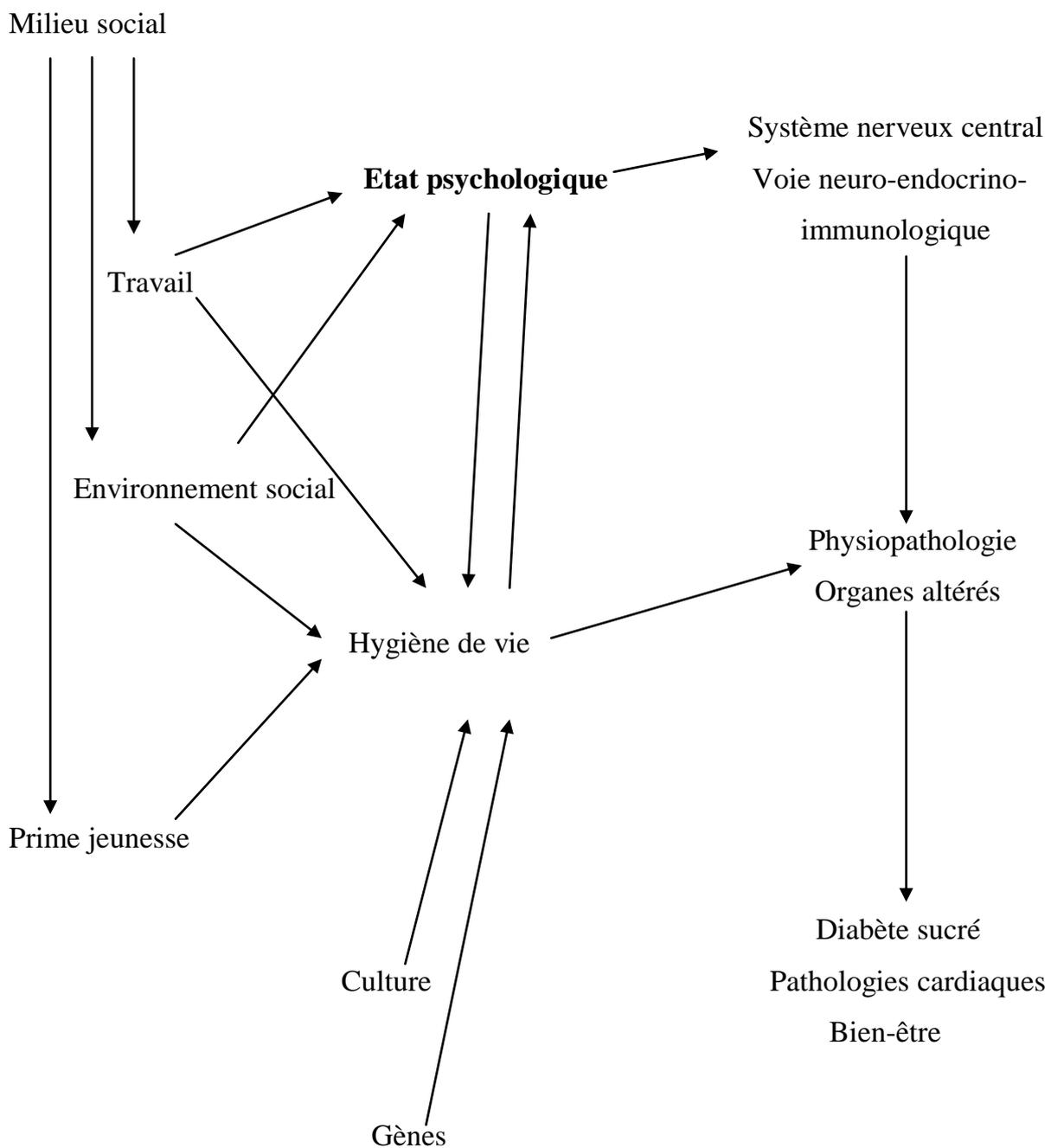


Figure n°3: Simplified causal model of inequalities in health d’après Marmot (1999).

(Modèle simplifié des causes des inégalités dans la santé)

## Glossaire

-**Humeur** : On l'appelle aussi la thymie. C'est la tendance affective régissant les états d'âme (21). En 1946, Delay la définit comme étant « l'ensemble des dispositions affectives ou instinctives qui déterminent la tonalité fondamentale de l'activité psychique, capable d'osciller entre les deux pôles de l'euphorie expansive et de la dépression douloureuse ». Ce terme a deux sens, il peut aussi désigner les liquides de l'organisme.

-**Somatisation** (du grec *soma*, le corps) : en médecine, la somatisation est l'expression physique d'une souffrance psychique. (21) C'est la conversion de troubles psychiques en symptômes fonctionnels corporels. On parle de somatisation lorsque l'expression d'un trouble physiologique semble avoir pour cause un problème psychique.

-**Syndrome** (du grec *sundromé*) : C'est un ensemble de signes cliniques et de symptômes ou de signes, qu'un patient est susceptible de présenter lors de certaines pathologies, ou bien dans des circonstances cliniques d'écart à la norme pas nécessairement pathologiques. (21) La procédure diagnostique consiste en médecine à regrouper les symptômes en syndromes puis à déterminer la pathologie en cause. En effet, un syndrome n'est pas spécifique d'une maladie : il s'en distingue car un même syndrome peut être observé dans plusieurs maladies différentes.

## Références bibliographiques

1- **ABRAHAM NG, BRUNNER EJ, ERIKSSON JW et ROBERTSON RP.**

Metabolic syndrome: Psychosocial, Neuroendocrine, and Classical Risk Factors in Type 2 Diabetes.

Ann NY Acad Sci 2007 oct;1113:256-275.

PMID: 17513461.

2- **ADF SOCIETE FRANÇAISE DE PARODONTOLOGIE.**

L'Halitose.

[http://www.adf.asso.fr/cfm/site/afficher\\_rubrique.cfm?rubrique=113](http://www.adf.asso.fr/cfm/site/afficher_rubrique.cfm?rubrique=113)

3- **ALBANIDOU-FARMAKI E, POULOPOULOS AK, EPIVATIANOS A et coll.**

Increased anxiety level and high salivary and serum cortisol concentrations in patients with recurrent aphthous stomatitis.

Tohoku J Exp Med 2008;214(4):291-296.

PMID:18441503.

4- **ANDRE J.**

Etudes des relations entre pathologies anxio-dépressives et douleurs.

Thèse : Doctorat Pharmacie Neurosciences, Paris V, 2006.

5- **BIERHAUS A, WOLF J, ANDRASSY M et coll.**

A mechanism converting psychosocial stress into mononuclear cell activation.

PNAS fév 2003;1920-1925.

6- **BODERE C et PIONCHON P.**

L'appareil manducateur. Stress, douleurs et dysfonctionnements.

Inf Dent 2008 ;90(7):295-299.

7- **BOURASSA M.**

Dentisterie comportementale. Manuel de psychologie appliquée à la médecine dentaire.  
Québec : Méridien, 1998.

8- **BOURIN M.**

Les Antidépresseurs. Collection « Les grands médicaments ».  
Paris: Marketing, 1980.

9- **BOURIN M.**

Les benzodiazépines. De la pharmacocinétique à la dépendance. Collection « Les grands médicaments ».  
Paris : Marketing, 1989.

10- **CIMASONI G et DESLARZES M.**

Aspects psycho-somatiques des parodontopathies.  
Schweiz Monatsschr Zahnmed 1993;**103**:451-454.

11- **COHEN N et ADER R.**

Psychoneuroimmunology :conditioning and stress.  
Annu Rev Psychol 1993;**44**:53-85.  
PMID :8434895.

12- **COLE SW, HAWKLEY LC, AREVALO J M et coll.**

Social regulation of gene expression in human leukocytes.  
Genome Biol 2007;**8**:R189.

13- **CONVERT T et PHAM HUY D.**

Conduite à tenir au cours des anesthésies locales chez les patients sous psychotropes.  
Actual Odontostomatol (Paris)1991;**176**:561-569.

14- **DENTALESPACE.**

Le grincement des dents: Bruxisme. 30 septembre 2006.

<http://www.Dentalespace.com>

15- **DUPAS PH.**

Nouvelle approche du dysfonctionnement cranio-mandibulaire. Du diagnostic à la gouttière.

Paris : CdP, 2005.

16- **DURAND M.**

Santé : Les paralysies du visage liées au stress.

<http://www.tf1.lci.fr/infos/sciences/2004>

17- **EL-HAJJ G et EL TOUM S.**

La sécheresse buccale : étiologie et examens salivaires.

Actual Odontostomatol (Paris)1998;**204**:517-526.

18- **ESCULAPEPRO ACTUALITES DU MEDICAMENT.**

Aphtes et aphtoses.

<http://ESCULAPEPRO.com>

19- **FINSTERER J.**

Primary periodic paralysis.

Acta Neurol Scand 2008;**117**(3):145-158.

PMID:18031562.

20- **FOURNIER C et MASCRES C.**

L'influence du stress sur les tissus bucco-dentaires.

J Dent Que 1988;**25**:701-706.

PMID : 3078320.

21- **GARNIER-DELAMARE.**

Dictionnaire des termes de Médecine. 27° Ed.

Paris: Maloine, 2002.

22- **GINESTET D.**

Guide du bon usage des psychotropes. Collection Psychiatrie Pratique de l'encéphale.

Vélizy : Doin, 1997.

23- **GOURDON AM et WODA A.**

Usure dentaire et contacts occlusaux.

Cah Prothèse 1983;**43**:91-114.

PMID : 6380665.

24- **GRAZIANI P, HAUTEKEETE M, RUSINEK S et coll.**

Stress, anxiété, trouble de l'adaptation.

Paris : Masson, 2001.

25- **GUEZ D, SAFFAR JL et BRION M.**

Stress et maladies parodontales : Revue des interactions stress-fonction immunitaire.

J Parodontol Implantol Orale 1999;**18**:349-364.

26- **HUE O.**

Manuel d'occlusodontie.

Paris : Masson, 1992.

27- **HUTTENBERGER B, VAILLANT L et MORERE JP.**

Xérostomies révélées par des stomatodynies.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 1994;**195**:121.

28- **HYWEL W, MICHAEL B et DIEPGEN TL.**

Evidence-based Dermatology.

Londres: BMJ Books, 2003.

29- **KARILA L.**

Prise en charge des troubles psychiques des addictions. Précis de Médecine Générale.

Paris : J.B. Baillière, 2005.

30- **KATZ J, LANGEVITZ P, SHERMER J et coll.**

Prevention of recurrent aphthous stomatitis with colchicine: an open trial.

J Am Acad Dermatol 1994;**31**:459-461.

31- **KOPP MS, SKRABSKI A, SZEKELY A et coll.**

Chronic Stress and social changes Socioeconomic Determination of Chronic Stress.

New York Acad Sci 2007;**1113**:325-338.

PMID:17483208.

32- **LACHICHE V et BONAFE I.**

Bruxisme et pathologies discales.

Inf Dent 2005;**87**(14):813-817.

33- **LEEuw R, BERTOLI E, SCHMIDT JE et coll.**

Prevalence of traumatic stressors in patients with temporomandibular disorders.

J Orofac Maxillofac Surg 2005;**63**:42-50.

34- **LOBBEZOO F et NAEIJE M.**

Bruxism is namely regulated centrally, not peripherally.

J Oral Rehabil 2001;**28**:1085-1091.

**35- LOBBEZOO F, VAN DER ZAAG J et NAEIJE M.**

Bruxism: its multiple causes and its effects on dental implants- an updated review.  
J Oral Rehabil 2006;293-300.

**36- LOOS BG, HAMMING H et VAN DER VELDEN U.**

Stress and Periodontitis : A litterature review.  
J Parodontol Implantol Orale 1998;17(2):205-217.

**37- LORETTE G, CROCHARD A, MIMAUD V et coll.**

A survey on the prevalence of orofacial herpes in France: the INSTANT study.  
J Am Acad Dermatol 2006;55(2):225-232.  
PMID:16844503.

**38- LUNDQVIST EN, WAHLIN YB, BERGDAHL M et coll.**

Psychological health in patients with genital and oral erosive lichen planus.  
J Eur Acad Dermatol Venereol 2006;20(6):661-666.  
PMID :16836492.

**39- MARMOT MG et WILKINSON RG.**

Social determinants of health.  
Oxford : Oxford University Press,1999.

**40- MESNAY W.**

L'orthodontie française. Le stress facteur de dysfonction. Protocole diagnostique et thérapeutique des troubles temporo-mandibulaires.  
Paris : SID ;1996.

**41- MONTAUD M.**

Nos dents, une porte vers la santé : de l'équilibre buccal à l'équilibre global.  
Gap : Le souffle d'or, 2007.

42- **NASSE TY.**

Anxiété, angoisse, stress, dépression et hormonologie.

<http://www.sophrologie.com>

43- **NEPOMNASCHY PA, SHEINER E, MASTORAKOS G et coll.**

Stress, Immune Function, and Women's Reproduction.

Ann N Y Acad Sci 2007;**1113**:350-364.

44- **OMS.**

J Die Welt, 2007.

45- **PHILIPPON P.**

L'effet placebo pris sur le fait.

La Recherche 2003 ;**366**:35-90.

46- **PINDBORG JJ.**

Atlas des maladies de la muqueuse buccale.

Paris : Masson, 1994.

47- **RILEY III JL et GILBERT GH.**

Orofacial pain symptoms : an interaction between age and sex.

Pain 2001;**90**(3):245-256.

PMID:11207396.

48- **RODRIGUEZ M, RUBIO JA et SANCHEZ R.**

Effectiveness of two oral pastes for the treatment of recurrent aphthous stomatitis.

Oral Dis 2007;**13**:443-451.

49- **ROSENBLUM BEER-GABEL B.**

Stress et halitose.

<http://www.Haleine-fraîche.com>

50- **ROSENZWEIG, LEIMAN et BREEDLOVE.**

Psychobiologie. Neuroscience et Cognition.  
Bruxelles : DeBoeck Université, 1998.

51- **ROSZMAN T, ELLIOT L et BROOKS W.**

Modulation of T-cell function by gliomas.  
Immunol Today 1991;**12**(10):370-374.  
PMID:1958290.

52- **SAINT PIERRE F.**

La bouche. Entre plaisir et souffrance.  
Paris : ESKA, 1999.

53- **SANTICCHI C.**

Incidences parodontales du bruxisme et du serrement.  
Thèse : Chirurgie-dentaire : Nice : 2003.

54- **SEEMAN TE et CRIMMINS E.**

Social Environment Effect on Health and Aging.  
Annals NY Acad Sci 2001;**954**: 88-117.

55- **SOUEIDAN A, BADRAN Z, GIUMELLI B et coll.**

La gingivite desquamative.  
Rev Belge Med Dent 2007;**3**:130-140.

56- **TRIBOUT B, GRASCHAMPEL V, PANNIER M et coll.**

Physiologie et pharmacologie des sécrétions lacrymale et salivaire.  
Rev Prat 2001;**51**(2):133-137.  
PMID :11252937.

**57- VAILLANT L, GOGA D et GAILLARD G.**

Dermatologie buccale.

Paris : Doin, 1997.

**58- WEISS JM.**

Psychological factors in stress and disease.

Sci Am 1972 ;**226**(6):104-113.

PMID:5063587.

**59- WODA A, GREMEAU C, PICHARD et coll.**

A possible therapeutic solution for stomatodynia. (burning mouth syndrome).

J Orofac Pain 1998;**12**(4):272-278.

PMID:10425973.

**CHANSON (Laura).** – Impact des troubles anxio-dépressifs sur les tissus de la cavité buccale.  
– 70 f. ; fig. ; phot. ; 57 ref ; (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2008)

---

#### RESUME

Les rapports entre l'homme, son biotope et sa santé – la santé des tissus de la cavité orale, en l'occurrence – sont explicités à l'exemple des troubles anxio-dépressifs induits par le stress chronique. Les mécanismes d'action de ces troubles, les effets secondaires des différentes médications, les lésions directes mécaniques, dermatologiques, nerveuses, les parodontopathies, l'halitose et la sécheresse buccale sont décrits. Des conseils pratiques pour aider le patient à gérer son stress sont proposés et discutés, l'importance des déterminants épigénétiques pour la santé soulignée.

---

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Santé Publique

---

DOMAINE BIBLIODENT : Psychologie

---

#### MOTS CLES MESH

Immunodépression – Stress – Psychologie – Bouche.

Immunodepression – Stress – Psychology – Mouth.

---

#### MOTS CLES BIBLIODENT

Immunodépression – Stress – Bouche.

---

#### JURY

Président : Professeur Jean Alain

Directeur : Professeur Bohne Wolf

Assesseur : Professeur Laboux Olivier

Assesseur : Docteur Le Bars Pierre

---

#### ADRESSE DE L'AUTEUR

9 avenue de l'Orangerie – 44240 La Chapelle sur Erdre

laurachanson@wanadoo.fr

---