



## AVERTISSEMENT

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

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

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

Contact : [ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr](mailto:ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr)

## LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

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

[http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg\\_droi.php](http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php)

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

**ACADEMIE DE NANCY-METZ**

---

**UNIVERSITE DE LORRAINE  
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE**

**Année 2013**

---

**THESE**

Pour le

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Par

**Meryl BENARD**

Née le 31 Mars 1987 à Laxou (54)

**Evaluation du stress et de l'anxiété comme facteur de  
risque de la santé bucco-dentaire**

Présentée et soutenue publiquement le 07 mai 2013

Examineurs de la thèse :

<u>Pr C. STRAZIELLE</u>	Professeur des Universités	Président et directeur de thèse
Dr N. MILLER	Maître de Conférences	Juge
Dr C. CLEMENT	Maître de Conférences	Juge
Dr A. PETITFRERE	Docteur en Chirurgie Dentaire	Juge

Vice-Doyens : Pr Pascal AMBROSINI – Pr Francis JANOT - Dr Céline CLEMENT

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

Doyen Honoraire : Pr J. VADOT

<b>Sous-section 56-01</b> Odontologie pédiatrique	Mme M. Mlle Mme Mlle	<b><u>DROZ Dominique (Desprez)</u></b> PREVOST Jacques JAGER Stéphanie JULHIEN-COSTER Charlotte LUCAS Cécile	Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistante* Assistante Assistante
<b>Sous-section 56-02</b> Orthopédie Dento-Faciale	Mme M. Mlle M.	<b><u>FILLEUL Marie Pierryle</u></b> GEORGE Olivier BLAISE Claire EGLOFF Benoît	Professeur des Universités* Maître de Conf. Associé Assistante Assistant
<b>Sous-section 56-03</b> Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	Mme M. M.	<b><u>CLEMENT Céline</u></b> JANOT Francis CAMELOT Frédéric	Maître de Conférences* Professeur Contractuel Assistant
<b>Sous-section 57-01</b> Parodontologie	M. Mme M. M. M. Mlle M.	<b><u>AMBROSINI Pascal</u></b> BISSON Catherine MILLER Neal PENAUD Jacques BÖLÖNI Eszter JOSEPH David	Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Maître de Conférences Assistante Assistant
<b>Sous-section 57-02</b> Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique Anesthésiologie et Réanimation	M. M. M. M. M. M. Mme M.	<b><u>BRAVETTI Pierre</u></b> ARTIS Jean-Paul VIENNET Daniel WANG Christian BAPTISTA Augusto-André CURIEN Rémi GUILLET-THIBAUT Julie MACHINO François	Maître de Conférences Professeur 1er grade Maître de Conférences Maître de Conférences* Assistant Assistant Assistante* Assistant
<b>Sous-section 57-03</b> Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. M. M.	<b><u>WESTPHAL Alain</u></b> MARTRETTE Jean-Marc YASUKAWA Kazutoyo	Maître de Conférences* Professeur des Universités* Assistant Associé
<b>Sous-section 58-01</b> Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. M. M. M. Mlle M.	<b><u>ENGELS-DEUTSCH Marc</u></b> AMORY Christophe MORTIER Eric BALTHAZARD Rémy PECHOUX Sophie VINCENT Marin	Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant* Assistante Assistant
<b>Sous-section 58-02</b> Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle, Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. M. M. M. Mlle M. M. Mlle Mlle	<b><u>DE MARCH Pascal</u></b> LOUIS Jean-Paul ARCHIEN Claude SCHOUVER Jacques CORNE Pascale LACZNY Sébastien MAGNIN Gilles CORROY Anne-Sophie RIFFAULT-EGUETHER Amélie	Maître de Conférences Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistante Assistant Assistant Assistante Assistante
<b>Sous-section 58-03</b> Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mlle M. Mme M.	<b><u>STRAZIELLE Catherine</u></b> RAPIN Christophe (Sect. 33) MOBY Vanessa (Stutzmann) SALOMON Jean-Pierre HARLE Guillaume	Professeur des Universités* Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistant Associé

souligné : responsable de la sous-section

\* temps plein

Mis à jour le 01.01.2013

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

# *Remerciements*

## **A NOTRE PRESIDENT ET DIRECTEUR DE THESE**

**Mademoiselle le Professeur Catherine STRAZIELLE**

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Neurosciences

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier

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

*Vous nous avez fait le grand honneur  
d'accepter la présidence et la direction de  
cette thèse.*

*L'intérêt, le soutien et les conseils que vous  
nous avez prodigués nous ont été d'un grand  
profit.*

*Veuillez trouver ici le témoignage de nos  
sincères remerciements et de notre profond  
respect.*

## **A NOTRE JUGE**

### **Monsieur le Docteur Neal MILLER**

Chevalier des Palmes Académiques

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Sciences Odontologiques

Docteur d'Etat en Odontologie

Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier

Sous-section : Parodontologie

*Nous apprécions l'honneur que vous nous faites en acceptant de faire partie de notre jury de thèse et nous vous remercions de l'intérêt que vous avez bien voulu témoigner.*

*Nous nous souviendrons de l'excellent enseignement que vous nous avez apporté.*

*Veillez trouver ici toute l'expression de notre reconnaissance.*

## **A NOTRE JUGE**

**Madame le Docteur Céline CLÉMENT**

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Lorraine

Assesseur en charge de la pédagogie

Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier

Responsable de la sous-section : Prévention, Épidémiologie, Économie de la Santé, Odontologie légale

*Vous nous faites le grand honneur de juger  
notre travail.*

*Nous vous remercions tout particulièrement  
pour votre sympathie et votre bienveillance.*

*Soyez assuré de notre respectueuse et  
sincère reconnaissance.*



## **A NOTRE JUGE ET INVITÉ**

**Madame le Docteur Anne PETITFRERE**

Docteur en Chirurgie Dentaire

*Qui nous fait l'honneur de s'intéresser à  
notre thèse et d'être notre juge.*

*Nous tenons à vous remercier pour votre  
disponibilité et votre implication dans ce  
travail.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre  
grande estime.*

**A mes parents,**

Pour m'avoir tant offert depuis toujours,  
pour m'avoir supportée et accompagnée jusqu'ici, et,  
je l'espère pour longtemps encore,  
parce que je vous aime tout simplement.

**A Flo,**

Pour ton amour, ta gentillesse et ta présence depuis  
toutes ces années.

**A ma famille,**

D'ici et d'ailleurs.

**A mes amis et plus particulièrement à la Team,**

Parce que vous êtes les meilleurs.

**A tous ceux avec qui j'ai passé des moments inoubliables, ceux qui ont  
égayé mes études et qui ont participé de près ou de loin à cette thèse.**

**Et à toute l'équipe du « et ta thèse ? ça avance ? ».**

*A la mémoire de mon oncle,  
A la mémoire de mes grands parents.*

**EVALUATION DU STRESS ET DE L'ANXIETE  
COMME FACTEUR DE RISQUE  
DE LA SANTE BUCCO-DENTAIRE**

# **SOMMAIRE**

<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>14</b>
<b>1 ERE PARTIE    PSYCHOPHYSIOLOGIE DE L'ANXIETE.....</b>	<b>16</b>
1    ANXIETE ET STRESS .....	16
1.1    Définitions .....	16
1.1.1    Anxiété .....	16
1.1.2    Stress .....	17
1.2    Classifications .....	19
1.2.1    Anxiété .....	19
1.2.2    Stress .....	20
1.3    Mécanismes physiologiques .....	21
1.3.1    La réponse au stress .....	21
1.3.2    La prise en charge du stress .....	22
1.3.3    Le Syndrome Général d'Adaptation .....	23
1.3.3.1    La phase d'alarme .....	24
1.3.3.2    La phase de résistance .....	26
1.3.3.3    La phase d'épuisement .....	28
1.4    Mécanismes physiopathologiques : stress chronique et dépression .....	29
1.5    L'évaluation et la quantification de l'anxiété (les échelles) .....	32
1.5.1    Les mesures cognitives .....	32
1.5.1.1    Les échelles générales adultes .....	32
1.5.1.2    Les échelles dentaires adultes .....	34
1.5.1.3    Les échelles dentaires adaptées aux enfants et adolescents .....	35
1.5.2    Les mesures physiologiques .....	36
1.5.3    Les mesures comportementales .....	37
2    IMPACT DU STRESS SUR LA SANTE .....	38
2.1    Répercussion sur la santé générale .....	38
2.1.1    Stress et maladies cardiovasculaires .....	38
2.1.2    Stress et diabète .....	40
2.1.3    Stress et endocrinologie .....	42
2.1.4    Stress et dermatologie .....	44
2.1.5    Stress et tube digestif .....	45
2.2    Répercussion sur la santé bucco dentaire .....	46
2.2.1    Sur les structures de l'appareil stomatognathique .....	46
2.2.2    Sur l'état dentaire .....	48
2.2.3    Sur les muqueuses .....	51
2.2.4    Sur l'état parodontal .....	53

<b>2 EME PARTIE EVALUATION DU STRESS DANS LA POPULATION ADULTE : ETUDE CLINIQUE .....</b>	<b>59</b>
1 MATERIEL ET METHODE.....	60
1.1 <i>Le contexte</i> .....	60
1.2 <i>La population</i> .....	61
1.3 <i>Les questionnaires et les indices cliniques</i> .....	64
1.3.1 L'Inventaire de Spielberger .....	64
1.3.2 Le score EPICES .....	64
1.3.3 La note de santé ressentie .....	66
1.3.4 L'indice de masse corporelle.....	66
1.3.5 L'indice CAO .....	66
1.3.6 L'indice de plaque .....	67
1.3.7 L'indice gingival .....	68
1.3.8 L'indice de mobilité dentaire .....	69
1.4 <i>La méthodologie</i> .....	70
1.5 <i>Le traitement des données et leur analyse statistique</i> .....	75
2 RESULTATS ET DISCUSSION .....	76
2.1 <i>Description de la population</i> .....	76
2.2 <i>La quantité de stress</i> .....	85
2.3 <i>La santé générale de notre population</i> .....	88
2.4 <i>La santé bucco-dentaire de notre population</i> .....	91
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>102</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>104</b>

## **INTRODUCTION**

Le stress accompagne l'homme depuis la nuit des temps. Il n'est donc pas un nouveau fléau, même si le monde du travail et les difficultés de la vie accentuent encore ses ravages, le transformant en véritable problème de santé publique.

Si le stress au sens large existe depuis toujours, sa définition et son mode d'action sont assez récents puisqu'ils datent de 1936. On les doit à un médecin physiologiste canadien, Hans SELYE. Le stress désigne la réponse de l'organisme aux différentes contraintes et pressions physiologiques ou psychologiques.

Lorsque le stress stimule, lors d'un examen professionnel ou une épreuve sportive par exemple, il est considéré comme positif car bénéfique. Par contre, un stress trop intense ou durable est considéré comme négatif car il induit le plus souvent des réponses inadaptées à la situation de stress et il peut engendrer des altérations plus ou moins graves de notre santé physique ou mentale.

Tout le monde subit du stress mais chacun réagit différemment. En réalité, c'est plus la manière dont le sujet perçoit la situation stressante que la situation elle-même qui détermine les réactions de l'organisme. Certains organes sont plus sensibles que d'autres aux effets du stress, les cibles les plus vulnérables étant le tube digestif, le système nerveux central, les articulations ou encore l'appareil manducateur.

Dans la première partie de notre thèse, nous présenterons les mécanismes physiologiques et physiopathologiques du stress puis une synthèse bibliographique sur ses répercussions sur la santé générale. Enfin, nous nous appuierons sur de nombreuses études épidémiologiques, pour exposer l'influence du stress sur les pathologies bucco-dentaires et plus particulièrement la maladie parodontale.

Afin de tester ce lien qui unit le stress à la santé bucco-dentaire, une enquête épidémiologique a été réalisée au niveau des patients venus consulter au Centre de la Médecine Préventive de Nancy-Vandoeuvre.

La méthodologie et les résultats de cette étude seront exposés dans la deuxième partie de l'ouvrage. L'importance du stress psychique comme facteur de risque des maladies parodontales sera évaluée plus particulièrement.



## **1 Anxiété et stress**

### **1.1 Définitions (Selye, 1956 ; Bourassa, 1998)**

#### **1.1.1 Anxiété**

L'anxiété se définit comme un sentiment de danger imminent et indéterminé s'accompagnant d'un état de malaise, d'agitation, de désarroi et d'anéantissement. C'est un concept complexe et ambigu qui a reçu de multiples définitions. Celles-ci varient généralement en fonction des champs théoriques de référence et des auteurs.

En psychiatrie, la définition est très précise : l'anxiété correspond à « un état où la peur prédomine, sans qu'elle puisse être rattachée à une cause objective ou bien définie ». En état d'alerte, le patient se montre particulièrement inquiet. L'anxiété se manifeste par une activation du système nerveux autonome. On retrouve des symptômes d'ordre physiologique, émotionnel et cognitif. Cette description réunit certains troubles physiques comme des vertiges, des difficultés à respirer, une oppression thoracique, une transpiration excessive, des nausées et des palpitations. Ces troubles physiques sont dits secondaires quand l'individu parvient à maîtriser ses émotions. A l'inverse, lorsqu'ils prédominent sur le ressenti psychologique, on parlera d'angoisse.

Lazarus (1999) considère que l'anxiété est « une émotion existentielle résultant de l'anticipation d'un affrontement incertain de l'individu et non de l'affrontement lui même, face à une difficulté ou à une demande environnementale ». Elle possède un caractère indispensable à la survie de l'espèce et permet à l'individu de conserver un état de vigilance face à une menace potentielle au sein de l'environnement.

L'anxiété est souvent utilisée pour désigner une expérience émotionnelle semblable à la peur. Certains auteurs utilisent les deux termes comme des synonymes. Cependant l'anxiété et la peur se distinguent l'une de l'autre par leur moment d'apparition tout en reconnaissant que les effets sont similaires. Le terme anxiété sert à qualifier des réponses aux situations dans lesquelles la source de menace pour l'individu est mal définie, ambiguë ou non immédiatement présente alors que la peur s'actualise dans la situation, lorsque le danger devient immédiat et concret. En d'autres termes, l'anxiété correspond à l'anticipation d'une situation menaçante.

### 1.1.2 Stress

Le mot stress vient du latin *stringere* qui signifie « rendre raide », « serrer », « presser ». Il est apparu autour de l'année 1940. Au départ c'était un mot anglais employé en mécanique ou en physique qui voulait dire « force ». Ce n'est qu'en 1963 que Hans Selye, physiologiste canadien, utilise ce mot en médecine et le définit comme une réaction de défense de l'organisme à un agent d'agression ou à un traumatisme quelconque.

Le Larousse (cité par Fournier, 2010) définit le stress comme « un ensemble de perturbations, biologiques et psychiques, provoquées également par une agression quelconque sur son organisme ».

La définition du stress est très large, bien que le mot soit fréquemment employé, elle s'applique en principe à toute situation qui présume une adaptation de l'homme à son environnement. Ce phénomène envahit tout de même notre quotidien au point d'avoir reçu le statut de « maladie du siècle ». Le stress a souvent une connotation négative parce qu'il est associé à la peur ou à la colère qui sont des émotions perturbantes. Existant depuis très longtemps, les humains ont toujours dû faire face à des situations déstabilisantes qui provoquent un déséquilibre.

Dans le langage commun, le stress est décrit comme « un mal-être psychologique du quotidien dont la sémantique se rapproche étroitement de celle de l'anxiété. Les chercheurs ont souvent lié les deux, l'anxiété étant considérée comme la manifestation émotionnelle du stress. C'est pourquoi la distinction entre les deux pose quelques difficultés. En effet, on retrouve les mêmes réactions somatiques. Les composantes psychologiques sont également comparables. La différence admise est l'existence d'une cause objective dans le stress, ce qui n'est pas le cas dans l'anxiété. Par sa spécificité subjective, l'anxiété n'apparaît pas toujours en situation de réel danger. Anshel et ses collaborateurs (1991) insistent sur l'aspect « subjectif » et par conséquent propre à chaque individu.

## 1.2 Classifications

### 1.2.1 Anxiété (Spielberger et al., 1983)

L'anxiété peut être classée en deux catégories selon Spielberger :

- « l'anxiété-état » dite situationnelle
- « l'anxiété-trait »

**L'anxiété-état** correspond au tableau qu'une personne présente uniquement lors d'une situation précise, par exemple pendant une compétition importante mais diffère aussi selon le moment de la compétition. Nous pouvons prendre comme autre exemple le rendez-vous chez son dentiste ; on parle ici d'anxiété dentaire qui est un problème majeur dans de nombreux pays. L'anxiété peut également être différente entre la veille du rendez vous, le jour même dans la salle d'attente et le moment où la personne se trouve sur le fauteuil. C'est une réaction émotionnelle suscitée ponctuellement comme réponse à une situation ou un contexte stressant et, en tant que telle, elle est de nature plus immédiate et de moindre durée.

**L'anxiété-trait** correspond à une caractéristique générale et stable de la personnalité du sujet sans rapport avec une situation spécifique, c'est un type de personnalité tendant à l'inquiétude et au trouble persistant.

Pour Spielberger et al (1983) l'anxiété-trait est « une disposition comportementale acquise qui prédispose un individu à percevoir une grande variété de circonstances, objectivement non dangereuses, comme menaçantes et à y répondre par des réactions d'anxiété disproportionnelles à l'ampleur du danger objectif ». Alors que l'anxiété-état est « un état émotionnel caractérisé par un sentiment subjectif d'appréhension perçue consciemment et accompagnée ou associée à une activation ou une augmentation de la vigilance du système nerveux autonome ».

La distinction, d'après Eysenck (1992), tient essentiellement dans la durée. Le trait d'anxiété s'inscrit durablement dans le temps, c'est une composante stable de la personnalité de l'individu alors que l'état d'anxiété se manifeste sur de courtes périodes, c'est une composante variable et transitoire de l'humeur de l'individu. Cette dissociation peut sembler intéressante lors du développement de thérapies spécifiques contre l'anxiété.

### 1.2.2 Stress

Le stress est un état qui peut être positif quand il pousse les gens à plus de créativité ou à la recherche de solutions en rassemblant toutes leurs ressources. Un tel stress est encore appelé « Eustress », terme inventé par Selye (1956) lorsqu'il définit le stress en 2 catégories. L'« **Eustress** » ou le stress qui aide est donc à différencier du stress nocif ou « **Distress** » considéré comme un stress négatif.

On sait par exemple que le niveau de performance au moment d'une tâche est meilleur lorsqu'il y a une certaine dose de stress car celui-ci permettrait de stimuler la concentration et la motivation, de mieux juger les paramètres de la situation et de se préparer en conséquence. Certaines personnes, d'ailleurs, aiment cette excitation du stress et la recherchent. Le bon stress est connu comme étant curatif, il donne de l'énergie supplémentaire pour répondre aux contraintes, résoudre des problèmes et atteindre des objectifs.

L'homme a besoin dans sa vie quotidienne d'un niveau minimal de stress, cependant les individus ne sont pas soumis uniquement au stress planifié ou recherché. Il existe des situations ressenties comme menaçantes, déplaisantes, donnant l'impression de ne pas disposer des ressources nécessaires pour parvenir au but fixé. Le stress négatif induit une diminution des performances et mène à l'épuisement. C'est ce qu'on appelle le « **Distress** » ou stress dépassé. Le stress persistant, qui n'est pas résolu par le biais d'adaptations, peut mener à un comportement d'anxiété ou de dépression.

### 1.3 Mécanismes physiologiques

Le stress est l'état qui résulte d'une pression appliquée à un organisme ou une structure. Cette pression peut être causée chez les humains par des demandes internes ou externes qui sont les agents du stress. Il en découle une cascade de réactions nerveuses et hormonales destinées à déclencher le mécanisme de survie que représente la réponse « fuite-agressivité ». Cette réponse s'installe de façon permanente, engendrant des conséquences néfastes sur le corps.

Chacun dispose de sa propre façon de réagir au stress mais il s'agit toujours d'un ensemble composé des symptômes suivants (certains étant prédominants chez un individu donné) : accélération du rythme cardiaque, élévation de la pression artérielle, respiration plus rapide, libération d'hormones (adrénocorticotrophine, cortisol, adrénaline), fatigue et tension musculaire particulièrement dans le dos et le cou, redistribution du flux sanguin, hypersensibilité aux bruits, aux odeurs, aux contacts, irritabilité émotionnelle, sueur abondante, déséquilibre hormonal source d'un affaiblissement de la réponse immunitaire pouvant avoir comme conséquence un cancer ou une maladie auto-immune.

#### 1.3.1 La réponse au stress

Le stress déclenche une cascade de sécrétions hormonales et de réactions nerveuses complexes impliquant différentes structures du cerveau relié à l'hypophyse et aux glandes surrénales. Les principaux acteurs biologiques du stress sont les trois grands systèmes de communication et d'intégration : le système nerveux, le système endocrinien et le système immunitaire.

En 2003, Haour et Crumeyrolle-Arias (cités par Fournier, 2010) soulignent que ces systèmes ont longtemps été considérés comme indépendants mais que de nombreuses données récentes montrent qu'ils communiquent entre eux de façon très précise. Cette communication se réalise grâce à la production de médiateurs communs (hormones, cytokines,

neuromédiateurs) et à la présence de récepteurs spécifiques à chacun d'eux mais présents sur les populations cellulaires des trois systèmes.

Situées sur la partie supérieure des reins, les glandes surrénales sont constituées de deux zones, associés anatomiquement mais dont l'origine et la fonction sont différentes. La corticosurrénale est la zone périphérique tandis que la médullosurrénale est la zone centrale.

**La corticosurrénale** assure la sécrétion de trois groupes d'hormones (aldostérone, cortisol et hormones sexuelles) ; c'est une véritable glande endocrine. Elle sécrète une hormone stéroïdienne, **le cortisol**, qui a pour effet de mobiliser les réserves d'énergie dans le corps, de réduire l'action du système immunitaire, et qui nous conditionne en général pour faire face à toutes les situations de stress.

**L'hypothalamus**, structure sensible à l'action des stressseurs émotionnels, libère un peptide, la corticolibérine (CRH, anciennement CRF) dans le réseau des capillaires. La CRH, à son tour, stimule la sécrétion de l'hormone corticotrope ou adrénocorticotrophine (ACTH). L'ACTH passe dans la circulation sanguine et atteint la corticosurrénale où, en quelques minutes, elle stimule la libération de cortisol. Ce dernier peut agir directement sur les neurones hypothalamiques, mais aussi sur beaucoup d'autres neurones situés en dehors de l'hypothalamus.

Il existe une sorte d'autorégulation du niveau de cortisol dans le sang. Dans l'hypothalamus, le cortisol agit sur des récepteurs spécifiques, ce qui conduit à inhiber la sécrétion de CRH et, de ce fait, limite l'élévation du niveau de cortisol dans le sang.

### 1.3.2 La prise en charge du stressseur (Lehouelleur, 2009)

La réponse de l'organisme au stressseur met en jeu le système nerveux central (SNC), le système nerveux périphérique (SNP) et le système endocrinien (SE) qui prennent en charge le stress selon trois phases :

- 1<sup>ère</sup> phase : **réception du stressseur par les organes sensoriels** (olfactif, visuel et auditif) et leurs innervations afférentes.

- 2<sup>ème</sup> phase : **programmation de la réaction au stress au niveau du cortex cérébral et du système limbique (SL)**. Le cortex cérébral (cerveau intelligent) est la zone du cerveau responsable des fonctions cérébrales supérieures et des mécanismes de la pensée, tandis que le cerveau limbique est le cerveau émotionnel et viscéral. On y retrouve le thalamus, l'hypothalamus, l'amygdale et l'hippocampe qui sont des structures impliquées dans les besoins et les pulsions primitives telles que l'excitation sexuelle, la colère ou l'agressivité. Le couple cortex/SL est un système d'analyse comparative, le cerveau compare la situation nouvelle (le stress) à des expériences passées afin d'élaborer une réponse adaptée.
- 3<sup>ème</sup> phase : **déclenchement de la réponse de l'organisme via l'amygdale** qui est un centre de commandement recevant rapidement une information brute en provenance du thalamus pour une action immédiate et **l'hippocampe** qui est un centre d'intégration de la mémoire recevant du cortex, de façon différée, l'information nécessaire pour l'élaboration des souvenirs conscients à propos d'événements récents. Ils agissent sur **l'hypothalamus** afin d'activer le système nerveux neuro-végétatif et le système neuro-endocrinien.

### 1.3.3 Le Syndrome Général d'Adaptation

Le déroulement physiologique de la réponse non spécifique adaptative à un agent de stress se fait en trois temps et par des rétrocontrôles négatifs. C'est le physiologiste canadien Hans Selye qui a élaboré cette théorie de l'adaptation au stress appelé le Syndrome Générale d'Adaptation (1950). Les trois phases sont conçues davantage comme des lignes de défense vis à vis d'un agent réputé nocif, défense dont l'échec peut conduire à une pathologie susceptible d'être mortelle par épuisement des potentialités de l'organisme.



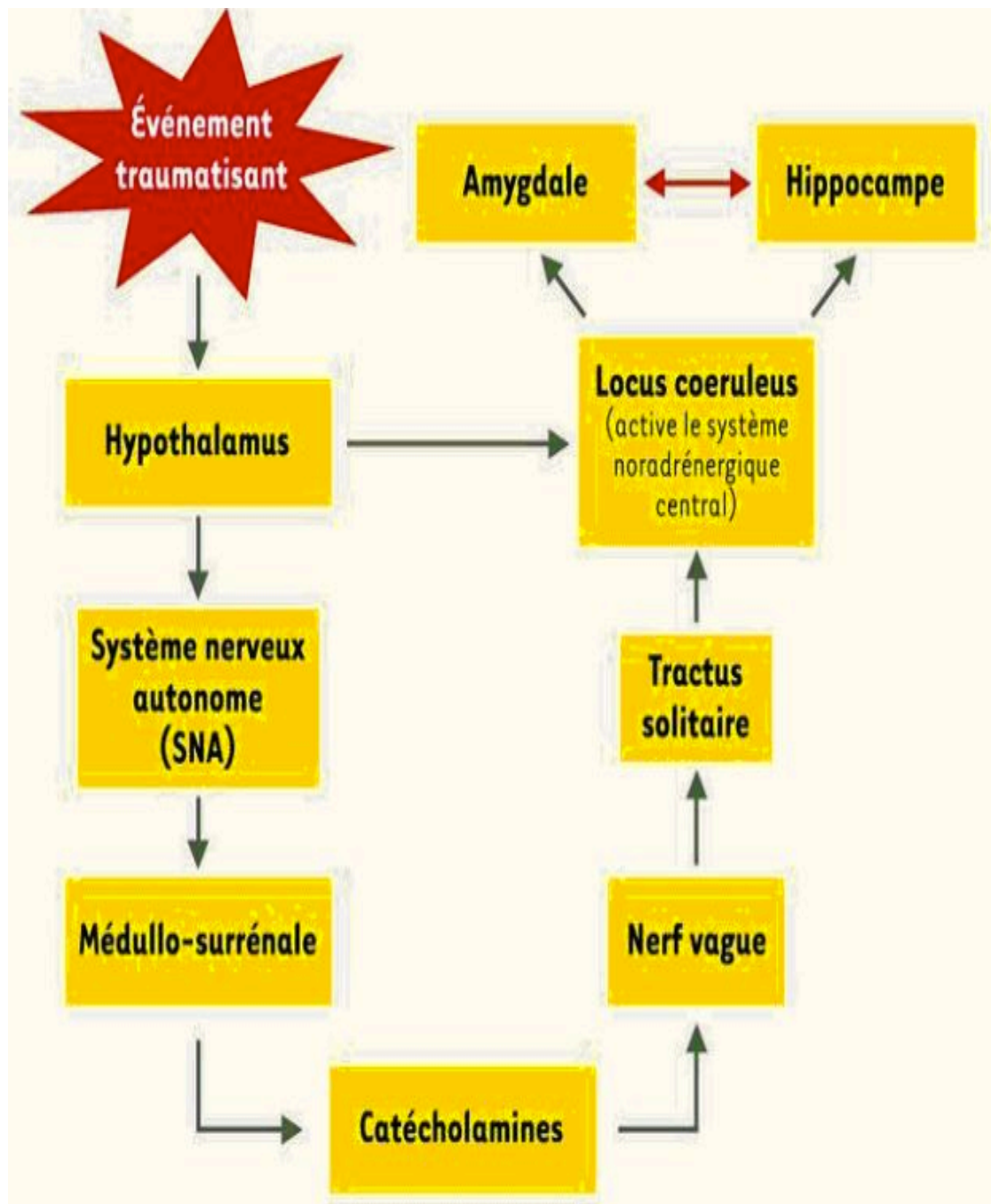
#### 1.3.3.1 La phase d'alarme

Elle répond à une situation soudaine et déclenche immédiatement des réactions physiologiques qui préparent le corps à l'action. Le cerveau est soumis à un événement stressant ; il va alors stimuler l'hypothalamus qui est responsable d'une double activation des hormones et neuromédiateurs de l'axe du stress (Figure 1), **les catécholamines (AD et NA)**.

On a une activation périphérique via le système nerveux autonome (SNA) sympathique. Les médullosurrénales synthétisent l'adrénaline (AD) et la noradrénaline (NA) qui sont des messagers hormonaux hydrosolubles responsables des effets stimulants cardiovasculaires de la réaction de l'organisme soumis à un stress. Malgré leur hydrosolubilité, les catécholamines périphériques activent le tractus solitaire via le nerf vague puis le locus coeruleus (noyau sous cortical du cerveau situé dans le tronc cérébral du cerveau). Celui-ci va stimuler, grâce aux neurones noradrénergiques les régions cérébrales préfrontales limbiques amygdalo-hippocampiques.

L'activation centrale se fait directement du locus coeruleus par l'hypothalamus, puis stimulation des régions limbiques et préfrontales riches en récepteurs alpha et bêta adrénergiques. Ces récepteurs sont impliqués dans l'optimisation des informations émotionnelles à mémoriser.

Cette phase permet une mise au point du niveau de vigilance ou attention de l'individu et prépare le corps à la réaction de l'agresseur par les effets des catécholamines sur le cœur et la circulation (AD). De plus, pendant ce temps, les processus de mémorisation déclarative sont recrutés pour analyser la situation nouvelle au regard des expériences passées (NA).



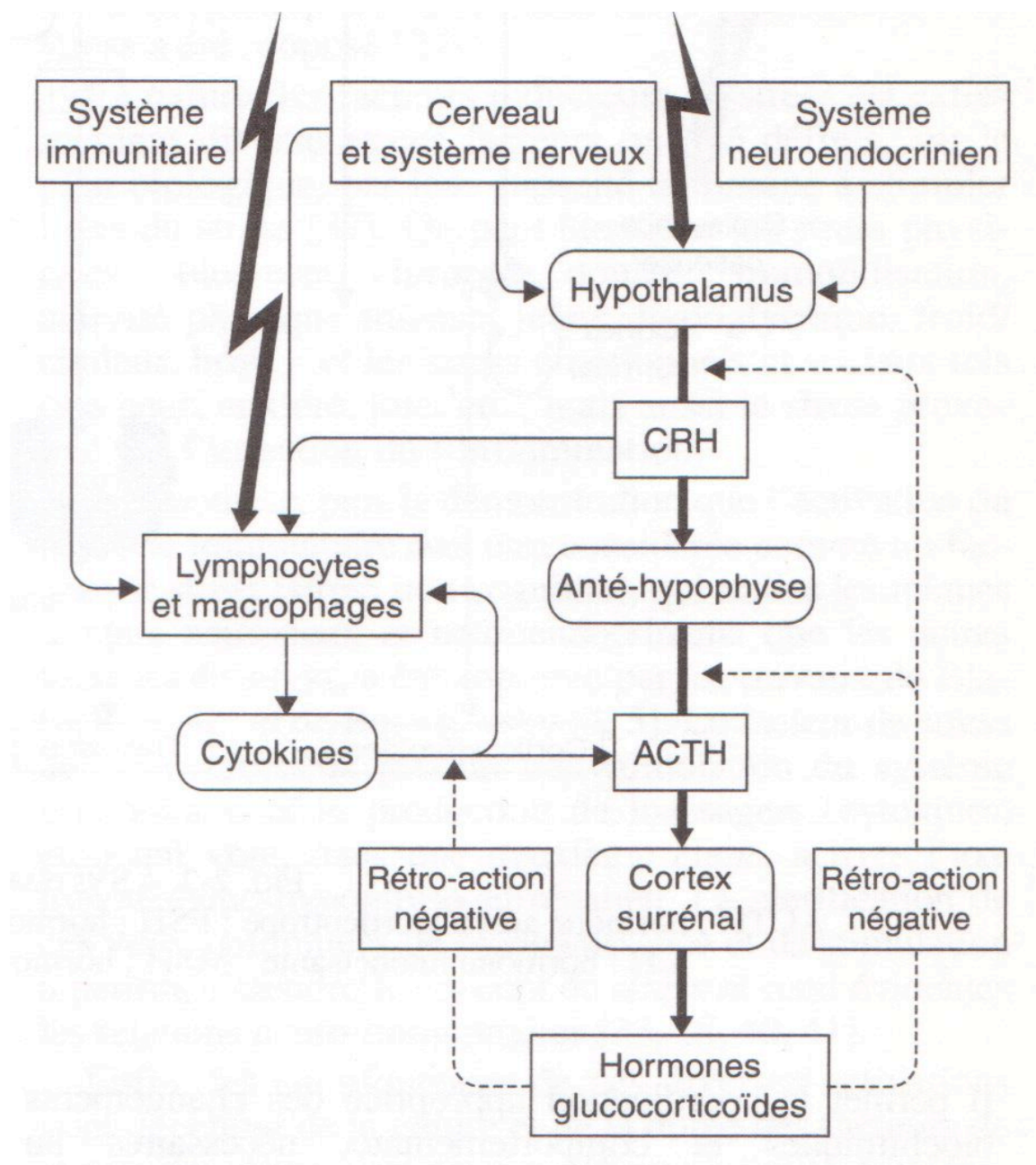
**Figure 1 - La double activation de l'hypothalamus**  
(tiré de Maheu et Lupien, 2003)

### 1.3.3.2 La phase de résistance

On assiste à la présence d'une adaptation physiologique. Si l'agent stressant perdure, la mobilisation des énergies de l'ensemble du corps est nécessaire, **le système endocrinien** prend la relève.

Le cerveau stimule l'hypothalamus qui sécrète le **CRH** ; lui-même stimule l'hypophyse qui sécrète l'**ACTH** qui active la sécrétion de glucocorticoïdes par les corticosurrénales notamment **le cortisol**. Le cortisol circulant va en périphérie, recruter, par la lipolyse et surtout la glycogénolyse, les sources d'énergies nécessaires aux efforts musculaires à fournir ; il va également franchir la barrière hémato encéphalique grâce à sa bonne liposolubilité et agir en central sur les régions préfrontales et limbiques, riches en récepteurs glucocorticoïdes.

L'axe spécifique du stress, mettant en jeu les systèmes neuroendocriniens et endocriniens et, libérant des hormones, a des interactions réciproques importantes avec le système immunitaire qui lui, produit des cytokines (Figure 2). Le facteur de stress de type infectieux entraîne une stimulation du système immunitaire qui va induire la production de ces cytokines. Dans un second temps, les cytokines vont activer l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien. La libération de cytokines inflammatoires de type interleukine 1, par exemple, va stimuler les macrophages et les cellules de la barrière hémato-encéphalique. La stimulation passe ensuite dans le tissu nerveux et enfin, à l'hypothalamus et l'hypophyse pour induire l'activation de l'axe du stress. La communication entre système nerveux et immunitaire se fait également par l'innervation avec le nerf vague et les voies adrénergiques et noradrénergiques du tronc cérébral.



**Figure 2 - Relations entre système immunitaire, nerveux et neuroendocrinien**  
(tiré de Thurin et Baumann, 2003)

#### 1.3.3.3 La phase d'épuisement

Cela se produit quand l'agression persiste en durée et en intensité ; il y a apparition de **rétrocontrôle négatif**. L'organisme a ses limites et ses énergies ne sont pas inépuisables. Pour renouveler les stocks, les effets physiologiques neuroendocriniens doivent s'arrêter sinon le corps va entrer en phase d'épuisement. Les conditions de retour à un niveau basal de la cortisolémie sont rendues possibles par trois niveaux de boucles de rétrocontrôles de l'axe hypothalamo-hypophyso surrénalien (HHS) : le cortisol circulant, lui même, va conditionner négativement l'hypothalamus et l'hypophyse en bloquant la synthèse respectivement de CRH et ACTH ; l'ACTH circulant freine le CRH hypothalamique ; le cortex préfrontal et l'hippocampe riche en récepteurs glucocorticoïdes inactivent la sécrétion hypothalamique de CRH.

#### 1.4 Mécanismes physiopathologiques : stress chronique et dépression

Le stress peut être comparé à une calculatrice car il additionne tout : les petits tracés de la vie quotidienne, les pressions professionnelles, les situations à risque et les événements de la vie. Le stress cumulatif est le résultat d'une exposition prolongée au stress parfois mineur, prévisible et répétitif. On évoque donc ici le stress chronique. Cette forme de stress se développe lentement mais son apparition est d'autant plus rapide que les possibilités de récupération sont insuffisantes et que la personne présente des facteurs personnels de vulnérabilité. Si le stress perdure, il peut entraîner ou amplifier une maladie physique ou mentale ; il a un effet reconnu sur l'organisme.

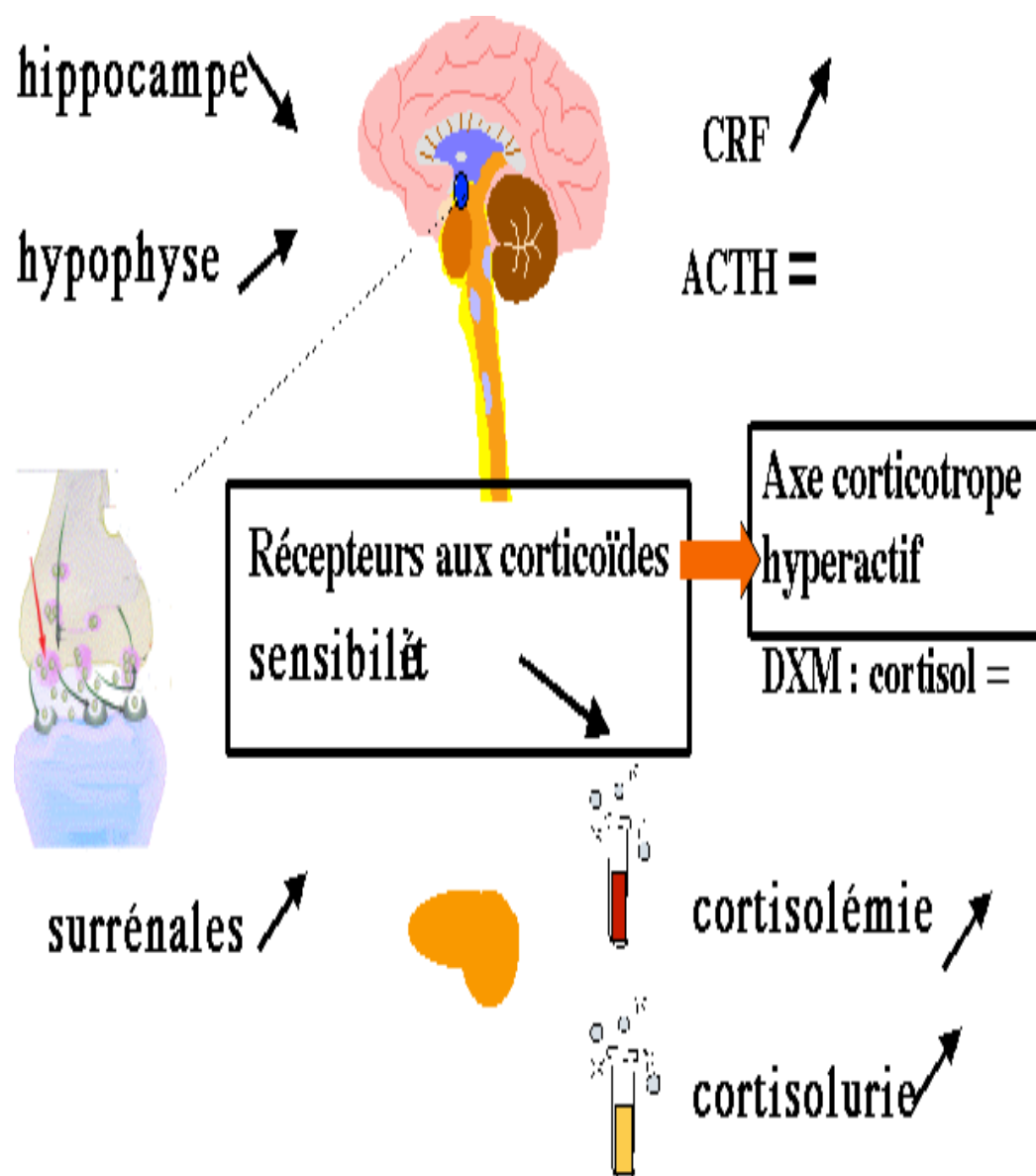
Le stress chronique peut favoriser différents troubles dont la dépression car il y a une lutte constante de l'organisme aboutissant à son épuisement. Il est considéré comme le facteur de dépression le plus important. La dépression nerveuse se caractérise par un état pathologique avec une humeur triste et douloureuse associée à une réduction de l'activité psychologique et physique. La personne atteinte de dépression se sent impuissante.

La distinction entre stress normal et stress pathologique s'établit sur le rendement de la phase d'adaptation. Dans le stress chronique, les capacités d'adaptation sont dépassées et deviennent inopérantes. Il existe une perturbation du fonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien dans la dépression (Figure 3), de la même façon que dans le stress chronique. Cet hyperfonctionnement constitue l'anomalie la plus décrite dans la littérature. Il y a une dysrégulation des deux principaux effecteurs de la réponse au stress, le CRH et le système noradrénergique du locus coeruleus dont l'activation est concomitante dans les deux situations pathologiques.

Il existe donc des perturbations de l'axe corticotrope dans la dépression et le stress chronique. Dans un premier temps, une hypersécrétion de CRH entraîne **une hypersécrétion d'ACTH et de cortisol**. Le taux de CRH dans le liquide céphalo-rachidien est significativement augmenté par rapport aux témoins. Il est corrélé positivement à l'hypercortisolémie qui se maintient lorsque la sensation de stress persiste ; on obtient un excès de minéralo corticoïdes. Cependant la sécrétion d'ACTH n'est pas obligatoirement majorée.

Secondairement, **les surrénales s'hypertrophient**, un phénomène observé chez un tiers des patients déprimés. La taille est environ 60% plus importante. L'hypercortisolémie s'autonomise et il apparaît une hyposensibilité des récepteurs aux glucocorticoïdes. On a également une augmentation de 25% du volume de l'hypophyse ; ce volume augmente avec l'âge, laissant à penser que la taille de l'hypophyse est en rapport avec l'accumulation du stress et de la dépression. Cette hypertrophie résulte de l'augmentation de la sécrétion de CRH qui est un puissant facteur de croissance des cellules corticotropes de l'hypophyse. Ces perturbations présentent pour finir une diminution du volume de l'hippocampe. Il pourrait être la structure cérébrale la plus impliquée dans les défaillances du rétrocontrôle négatif des corticoïdes.

Une hypothèse a été proposée selon laquelle **l'hippocampe aurait perdu sa capacité à inhiber la sécrétion de CRH** chez les patients dépressifs. On obtient donc une corrélation négative entre la taille de l'hippocampe et le taux de cortisol. En réalité, les effets du stress chronique peuvent être comparés à ceux du vieillissement.



**Figure 3 - Les perturbations de l'axe corticotrope dans la dépression**  
(tiré de Reynaud et Malarewicz, 1996)



## 1.5 L'évaluation et la quantification de l'anxiété (les échelles)

L'anxiété se caractérise par des symptômes d'ordre physiologique, émotionnel, comportemental et cognitif qui varient suivant son intensité. Cependant, les manifestations sont souvent indépendantes et les individus réagissent de manières différentes, nécessitant l'élaboration de mesures appropriées de l'anxiété. Les mesures de l'anxiété sont classées comme cognitives, physiologiques et comportementales.

### 1.5.1 Les mesures cognitives

Ce sont des tests d'auto-évaluation incluant une liste d'états ou des questions auxquelles le patient est invité à répondre. Il y a une grande variété de mesures disponibles pour évaluer les niveaux d'anxiété ; nous présenterons les échelles d'anxiété générale des adultes, les échelles d'anxiété dentaire des adultes, puis des enfants et adolescents.

#### 1.5.1.1 Les échelles générales adultes

On retrouve principalement l'échelle d'anxiété de Spielberger, appelée « State-Trait Anxiety Inventory » ou STAI qui a été développée en 1983 et qui est considérée comme le test le plus populaire pour mesurer l'anxiété. La traduction française de cet instrument a été réalisée par Gauthier et Bouchard en 1993 selon les recommandations de Spielberger. Les différences potentielles entre les versions anglaise et française sont minimales, les deux versions sont statistiquement équivalentes dans la pratique.

Elle se compose de deux parties distinctes de vingt énoncés chacune.

- **L'échelle d'anxiété situationnelle** (anxiété-état) évalue l'état émotionnel du sujet dans une situation donnée, un soin dentaire par exemple. Dix énoncés de cette échelle se réfèrent à la présence de sentiment négatif, alors que les dix autres se réfèrent à la présence de sentiment positif. Les intitulés sont notés sur des échelles, en quatre points, variant de « pas du tout » à « beaucoup » qui précisent le niveau d'intensité des sentiments ressentis.

- **L'échelle de trait d'anxiété** mesure l'état émotionnel habituel du sujet. Les vingt items sont également notés sur une échelle à quatre points allant de « presque jamais » à « presque toujours ».

Les résultats de chaque échelle s'obtiennent en calculant le total des points accordés par le sujet à chaque item en sachant que la réponse « pas du tout » vaut un point et « beaucoup » quatre points, pour les questions qui se réfèrent à un sentiment négatif. Pour les questions qui évoquent un sentiment positif, la cotation est inversée. Ainsi un score élevé indique la présence d'anxiété. Le score global varie entre vingt et quatre-vingt pour chaque échelle.

Spielberger recommande l'administration de l'échelle d'anxiété situationnelle en premier lorsque les deux échelles sont données (Spielberger et al.1983).

L'échelle de Geer mesure la peur à l'aide de cinquante-et-un items correspondant à des stimuli couramment rencontrés. Elle a été développée par Geer (1965). Chaque stimulus est évalué sur une échelle de sept points allant de zéro (absence de peur) à six (terrifié). Les résultats indiquent l'ampleur de la crainte générale qui est une caractéristique de la personnalité.

Une forme raccourcie (dix-huit items) a été mise au point également. L'échelle a servi dans un certain nombre de pays européens comme le Royaume-Unis, la Norvège et la Suède. Ce questionnaire a donc été testé et soumis à de nombreuses analyses. Tout comme l'échelle de Spielberger, elle a de bonnes fiabilité et validité.

L'échelle d'anxiété d'Hamilton est l'échelle la plus utilisée (Radat, 1998). Elle mesure la sévérité de l'anxiété-état. Elle comporte quatorze items cotés de zéro à quatre. Le score total est la somme des notes obtenues à chacun des items. Il est possible d'avoir deux scores partiels : un score d'anxiété psychique et un score d'anxiété somatique, en fonction des items.

D'après Beck et al (1988), un score de zéro à cinq est en faveur de l'absence d'anxiété, de six à quatorze d'une anxiété mineure et supérieur à quinze d'une anxiété majeur.

L'échelle de Covi est composée de trois items qui décrivent l'anxiété à travers le discours du patient, son comportement et ses plaintes. Chaque item est coté de zéro à quatre. Cette échelle permet la mesure globale et simple de l'anxiété-état (Lipman et Covi, 1976).

Les mesures générales de l'anxiété chez les adultes sont utiles lorsqu'elles permettent de comparer l'anxiété dentaire avec d'autres craintes. L'échelle de Spielberger a été largement utilisée, tant dans les milieux dentaires que non dentaires. Cela a encouragé d'autres chercheurs à développer de nouvelles échelles plus appropriées à la dentisterie.

#### 1.5.1.2 Les échelles dentaires adultes

Il y a une grande variété de mesures disponibles pour évaluer les niveaux d'anxiété dentaire. La plupart d'entre elles présentent des niveaux adéquats de cohérence interne et sont en corrélation avec les autres mesures. Le choix d'une échelle particulière dépendra en partie, du cadre pour lequel cette échelle est destinée (clinique ou recherche) et de la spécificité de l'anxiété qui est évaluée.

Corah (1969) a développé une échelle d'anxiété dentaire nommée Dental Anxiety Scale (DAS), qui est une mesure à quatre items. Les individus sont interrogés sur quatre situations liées au milieu dentaire et doivent indiquer laquelle des quatre réponses (de gravité croissante) est la plus proche de leur réponse à cette situation. L'échelle donne un score variant de quatre à vingt, un score élevé exprimant une forte anxiété dentaire. Un score supérieur à quinze révèle un niveau d'anxiété phobique.

L'échelle Corah a été modifiée par l'ajout d'un cinquième point qui pose des questions sur des actes spécifiques comme l'administration d'un anesthésique local. Il y a un changement dans le format des réponses par rapport aux quatre premières questions. Cette échelle est disponible en suédois, ainsi que dans plusieurs autres langues européennes; c'est la plus utilisée dans le milieu dentaire (Newton et Buck, 2000).

Le questionnaire d'Anxiété Dentaire ou DAQ est la construction d'une unique interrogation : « Avez-vous peur d'aller chez le dentiste ? ». Il y a quatre réponses possibles : « non », « un peu », « oui, tout à fait » et « oui, très ».

Le DAQ est bien corrélé avec l'échelle de Corah. Malgré cela, les chercheurs restent septiques sur cette échelle qui ne fournit pas assez d'éléments de réponse et qui a tendance à surestimer la prévalence de l'anxiété dentaire élevée (Milgrom *et al.*, 1988).

L'échelle de Gatchel évaluant la peur, est comme précédemment, une mesure sur un unique élément. On demande aux individus d'évaluer leur peur dentaire sur une échelle de dix points. Un score de un indique une crainte dentaire nulle, cinq une peur modérée et dix une peur extrême.

La mesure de Gatchel évalue la crainte générale d'un traitement dentaire, tandis que le DAS de Corah indique une peur plus spécifique en fonction de la situation dentaire, l'attente ou le soin lui-même (Gatchel, 1989).

#### 1.5.1.3 Les échelles dentaires adaptées aux enfants et adolescents

Les chercheurs ont mis au point des échelles spécifiques du fait de l'incapacité des enfants à lire des instructions et à reconnaître et interpréter les manifestations physiologiques et cognitives de l'anxiété. Les mesures de la peur, lors des soins dentaires chez les enfants ont tendance à se concentrer sur l'évaluation de la composante comportementale.

Le questionnaire d'anxiété photo demande aux participants d'imaginer qu'ils ont à subir un traitement dentaire. Il se compose de dix articles illustrant différents moments avant, pendant et après le traitement. L'échelle de réponse est non verbale, composée de cinq photographies avec des expressions faciales indiquant différents niveaux d'anxiété. Le patient choisit la photographie qui exprime le mieux ses sentiments. Le score total s'obtient en additionnant les scores attribués de un (détendu) à cinq (très anxieux).

Ce questionnaire peut être exploité également par les adultes, à condition que les expressions faciales représentées soient universelles. Un format de réponse ne reposant pas sur des marqueurs verbaux présente des avantages: il n'y a plus de problème de différence dans l'interprétation des mots et des phrases, ni de difficulté de traduction.

L'échelle des images Venham consiste en une série de huit dessins jumelés d'un enfant. Chaque paire se compose d'un enfant dans une expression craintive et non craintive. Le patient est invité à indiquer, pour chaque paire, l'image qui reflète le mieux ses sentiments. Les scores sont déterminés en additionnant le nombre de cas dans lequel le patient choisit l'expression de peur élevée.

Malheureusement, il n'existe pas de données publiées sur la fiabilité et la validité de cette échelle. Des recherches supplémentaires sont donc nécessaires.

Un questionnaire évaluant la peur de l'enfant ou CFSS (Children's Fear Survey Schedule) est conçu pour évaluer une gamme de craintes générales chez les enfants.

Une sous-échelle dentaire a été conçue (CFSS-DS) qui se compose de quinze éléments notés sur une échelle de cinq points, allant de un (aucune peur) à cinq (très peur). Le score total peut varier de quinze à soixante-quinze. Les scores supérieurs à trente-huit indiquent une peur dentaire significative.

### 1.5.2 Les mesures physiologiques

Elles comprennent le rythme cardiaque, la pression artérielle, l'indice de sueur et la tension musculaire. Elles nécessitent des individus qualifiés et compétents ayant l'habitude de les utiliser et capables de discernement car ces mesures peuvent être facilement biaisées par des facteurs extérieurs. La sueur, par exemple, peut être induite par la température extérieure comme par un événement anxiogène.

### 1.5.3 Les mesures comportementales

Elles correspondent aux comportements perturbateurs qui interfèrent avec le traitement dentaire. Elles quantifient l'agitation, la nervosité et les tensions musculaires qui se traduisent par des mouvements des différentes parties du corps. Ces mouvements sont potentiellement dangereux pendant le traitement, exigeant que le patient reste relativement immobile et coopératif.

## **2 Impact du stress sur la santé**

### **2.1 Répercussion sur la santé générale**

Toute pathologie est plurifactorielle, c'est à dire la conséquence de plusieurs facteurs, dont l'accumulation finit par conduire à l'apparition de symptômes. Le stress est un facteur étiologique important dans de nombreuses pathologies, mais il peut également jouer un rôle non négligeable dans l'évolution de ces maladies.

Les répercussions somatiques potentielles du stress (déclenchement ou évolution) sur l'organisme sont multiples : céphalées, eczéma, diabète, ulcère, lupus, cancer, épilepsie, maladies cardiovasculaires...

#### **2.1.1 Stress et maladies cardiovasculaires**

Les maladies cardiovasculaires (MCV) sont une cause majeure de morbidité et de mortalité dans le monde. Dans notre société, elles représentent la cause essentielle des décès avant les cancers et les accidents de la route.

Les maladies cardiovasculaires réunissent la maladie coronarienne avec l'infarctus du myocarde, les maladies cérébrales vasculaires et l'insuffisance cardiaque chronique.

La recherche épidémiologique des dernières décennies a montré que les facteurs psychosociaux comme le stress augmentent le risque de problèmes cardiovasculaires. L'étude « Interheart », menée en 2004, a fait ressortir cet aspect (Rosengren *et al.*, 2004).

Cliniquement, le stress a des répercussions au niveau de l'appareil cardiovasculaire ; on observe généralement une tachycardie, une élévation du débit cardiaque et de la pression artérielle.

La réaction de défense de l'organisme, face à un stress, passe par une phase immédiate, brutale, brève et essentiellement sympathique. Cette phase, caractérisée par la libération de catécholamines (AD et NA), va agir sur le cœur, les vaisseaux et sur la sécrétion de rénine jouant un rôle dans le système rénine-angiotensine.

Sous l'effet de l'adrénaline, le cœur se contracte plus rapidement. Cette action a pour objectif d'apporter davantage de sang aux muscles, dans le but d'assurer une réponse plus adéquate. Le cœur travaille donc de façon plus importante sous l'effet du stress.

La pression artérielle augmente pour fournir plus d'oxygène aux muscles. Si ce phénomène se produit trop souvent, il y a un risque pour que le cœur s'épuise et les vaisseaux sanguins s'endommagent. Le cortisol peut également provoquer un durcissement des artères.

De plus, l'organisme relâche des lipides dans le sang afin d'apporter plus d'énergie. Ces corps gras se déposent dans les vaisseaux sanguins et peut ainsi réduire leur calibre. Le corps produit également plus d'agents coagulants, qui contribuent à épaissir le sang et à augmenter le **risque de crise cardiaque ou d'accidents vasculaires cérébraux (AVC)** (Dimsdale, 2008).

A long terme, le stress est donc susceptible de favoriser **l'athérosclérose**. Les plaques d'athérome se forment très lentement et touchent surtout les grosses et moyennes artères. Elles peuvent se détacher et bloquer la circulation sanguine.

L'athérosclérose est souvent associée à l'artériosclérose caractérisant un durcissement, un épaississement et une perte d'élasticité des artères (Matthews *et al.*, 2006).

L'étude de Hamer et al. (2012) montre une association entre la réactivité du cortisol et la calcification progressive des artères coronaires. Cette relation est plus évidente chez les personnes indemnes de calcification des artères au départ.

Ces résultats démontrent que la réactivité accrue du cortisol peut être importante dans l'étiologie de l'athérosclérose et que ce n'est pas simplement un marqueur de progression de la maladie.

Le stress et **l'hypertension (HTA)** sont étroitement liés. En effet, un excès de réactivité au stress, via l'hyperactivité du système sympathique, peut avoir un rôle physiopathologique dans la formation de l'hypertension.



L'HTA est une pathologie chronique, mais on la considère plutôt comme un facteur de risque ou de complication cardiovasculaire. On évoque une HTA lorsque les chiffres de tension sont supérieurs à 140/90 mm Hg. Son évolution est silencieuse et son diagnostic est basé essentiellement sur la mesure de la pression artérielle, qui doit être prise dans de bonnes conditions. La plupart du temps (90%), il s'agit d'une HTA essentielle de cause inconnue, mais présentant des facteurs de risque d'ordre génétique et environnementaux (Faye *et al.*, 2003).

### 2.1.2 Stress et diabète

Le diabète est une maladie incurable, qui survient lorsque l'organisme est incapable d'utiliser le sucre, qui est un « carburant » indispensable à son fonctionnement. Le glucose, mal absorbé par les cellules, s'accumule dans le sang. Cette concentration trop élevée se nomme hyperglycémie.

Le diabète est défini par une glycémie à jeun, vérifiée à plusieurs reprises, supérieure à 1,26 g/l sur plasma veineux.

Il existe deux types de diabète : le diabète de type 1 insulino-dépendant (DID) et le diabète de type 2 non insulino-dépendant.

Le premier type fait partie des maladies chroniques les plus fréquentes ; il peut survenir à tout âge avec une prédominance chez les enfants et les jeunes adultes. Il se différencie du diabète gras non insulino-dépendant par plusieurs aspects.

Son début est plus brutal et précoce ; il y a une dépendance totale envers un apport exogène d'insuline, dont le but est de prévenir les complications somatiques en visant l'obtention d'une glycémie presque normale. Il comporte également une étiopathogénie complexe avec une destruction de plus de 80% des cellules bêta du pancréas.

Malgré la dimension des facteurs somatiques dans l'étiologie du DID, l'importance du stress et des facteurs psychologiques dans l'évolution de la maladie, ne peut être ignorée. Le stress peut donc avoir des conséquences sur le contrôle du diabète.

Nous savons que le stress s'accompagne d'une mise en jeu du système sympathique (AD et NA). L'effet adrénérgique des catécholamines empêche l'action de l'insuline en stimulant la sécrétion d'hormones de croissance. Cette sécrétion amène une augmentation de la production hépatique de glucose et une diminution de sa clairance périphérique.

Cette perturbation va entraîner également la production d'ACTH et la libération d'endorphines, inhibant la sécrétion d'insuline. En conséquence, il se développe une hyperglycémie. Paradoxalement, le stress peut aussi avoir un effet inverse et entraîner des hypoglycémies en ralentissant la digestion, induisant le même effet que celui d'un repas oublié. Le stress peut donc avoir un **rôle direct dans la survenue du DID** :

- en favorisant le déclenchement de la maladie par le biais d'une augmentation périphérique des besoins en insuline
- ou en initiant une réaction auto-immune.

Il a également la capacité **d'affecter la glycémie de façon indirecte**. La personne stressée a plus de difficultés à suivre la routine de prise en charge de son diabète, nécessaire pour maintenir la glycémie sous contrôle. Cela peut se traduire par une augmentation ou une diminution de l'activité physique, un laisser-aller dans les mesures quotidiennes de la glycémie et des oublis dans les traitements médicamenteux.

Le stress peut également avoir une influence sur l'équilibre métabolique et les complications somatiques du DID, tels que des troubles oculaires, une neuropathie, une néphropathie, une sensibilité aux infections et des maladies cardiovasculaires (Thurin et Baumann, 2003).

### 2.1.3 Stress et endocrinologie

La glande m dulosurr nale produit les hormones du stress immédiat telles que la noradrénaline et surtout l'adrénaline. Ces hormones influencent directement l'activité des organes, en plus des effets engendrés par le système nerveux.

Le stress, aigu ou chronique, du fait de son action directe sur l'axe HHS et de sa modulation du système immunitaire, est un puissant agent délétère pour de nombreux équilibres endocriniens, tout particulièrement chez la personne génétiquement prédisposée. Il en résulte différentes manifestations cliniques.

On distingue **les pathologies thyroïdiennes**, qui sont des maladies auto-immunes, caractérisées par la présence d'un infiltrat lymphocytaire et d'auto-anticorps antithyroïdiens. Dans ces pathologies, les auto-antigènes ne sont pas reconnus comme étant partie intégrante de l'organisme et sont identifiés par erreur par le système immunitaire. Ces maladies sont déclenchées par des facteurs environnementaux, parmi lesquels le stress peut prendre une place considérable.

Lors d'une hyperthyroïdie, une élévation durable des taux sanguins des hormones thyroïdiennes T3 et T4 est responsable de manifestations variées : générales (amaigrissement et sudation), cardiovasculaires (tachycardie), neuromusculaires (asthénie et myopathie) et psychiques (insomnie et anxiété).

On constate également **des pathologies surrénaliennes**. L'insuffisance surrénale, résulte d'un déficit de production d'hormones dans les glandes surrénales, telles que le cortisol et l'aldostérone. En cas de stress, comme le taux d'ACTH reste élevé, la symptomatologie clinique de l'insuffisance surrénalienne s'accroît (Thurin et Baumann, 2003).

**Les problèmes de poids** font partie eux aussi, des manifestations cliniques. L'augmentation de la prévalence de l'obésité, véritable épidémie mondiale, et son association à un risque plus élevé de morbidité et mortalité, en font une priorité de santé publique. L'obésité est définie par un index de masse corporelle (IMC) supérieur à trente.

Le maintien du poids corporel normal nécessite l'existence de connexions entre le SNC et les organes périphériques. L'hypothalamus contrôle la régulation de la prise alimentaire et la dépense énergétique. En retour, les organes périphériques informent en retour les centres nerveux sur l'état des réserves énergétiques.

L'obésité commune est le résultat de troubles du contrôle de la prise alimentaire, de troubles de la régulation de la dépense énergétique (réduction) ou encore de l'association des deux processus.

Les relations entre le stress et la prise de poids sont confirmées par des expérimentations animales et des études cliniques. Elles ont montré qu'une augmentation du cortisol exerçait des actions multiples (Ailhaud, 2000).

Au niveau hypothalamique, le cortisol active le Neuropeptide Y (NPY) qui est stimulateur de la prise alimentaire. Par contre, il inhibe la biosynthèse de la CRH modulatrice de la prise alimentaire. De plus, il induit une résistance aux effets de la leptine sur la faim, s'opposant ainsi à son action inhibitrice.

La phase dynamique de l'obésité, induite par l'administration centrale de NPY, ne se produit pas sans la présence de glucocorticoïdes. Ils sont nécessaires pour permettre l'action centrale du NPY. Les glucocorticoïdes sécrétés en excès, lors des phénomènes de stress, montrent donc que le stress est de nature à favoriser la surcharge pondérale.

De plus, les glucocorticoïdes contrarient l'action de l'insuline. Ils inhibent la captation du glucose dans les tissus périphériques et stimulent la production de glucose. Ces effets, dits anti-insuline, sont compensés par une augmentation de la sécrétion d'insuline pour maintenir la glycémie à un taux normal. Ils vont avoir une conséquence trophique sur le tissu adipeux : ils entraînent la différenciation des pré-adipocytes en adipocytes en présence d'insuline, conduisant ainsi à une obésité (Boullu-Ciocca *et al.*, 2005).

Le stress joue également un **rôle sur les hormones sexuelles et les hormones de croissance**. La fonction gonadique dépend de la sécrétion hypothalamique de la gonadolibérine (GnRH) qui est une hormone peptidique responsable de la synthèse et de la sécrétion de l'hormone folliculo-stimulante (FSH) et de l'hormone lutéinisante (LH).

La GnRH est sécrétée physiologiquement d'une manière pulsatile par des décharges intermittentes. Les anomalies de pulsatilité de la GnRH peuvent se traduire chez la femme par des troubles de l'ovulation et des règles. Chez l'homme, elles peuvent entraîner des infertilités et une diminution de la libido.

La cause la plus fréquente de ces anomalies n'est pas organique, il s'agit le plus souvent de troubles fonctionnels liés au stress. Des expériences animales montrent qu'il existe une action directe de la CRH sur la pulsatilité de la GnRH (Berga, 2001).

Le stress chronique est responsable d'une réduction de la sécrétion de la LH et des hormones sexuelles. Les glucocorticoïdes exercent un frein à la fois sur l'hypophyse antérieure et sur les gonades. Un mécanisme semblable est observé au niveau de la sécrétion des hormones de croissance.

#### 2.1.4 Stress et dermatologie

Des phénomènes cutanés apparaissent dès les premières réactions au stress. La libération des catécholamines dans la circulation sanguine entraîne une vasoconstriction périphérique associée aux récepteurs alpha-1, présents sur les micro-vaisseaux. La peau est moins vascularisée, elle devient pâle et des hypersudations apparaissent.

De plus, la fonction barrière de la peau peut subir des modifications lors d'un stress psychologique. Les kératinocytes, constituant 90% de la couche superficielle de la peau et des phanères, en temps normal, prolifèrent et se différencient. Cette prolifération et cette modification peuvent être modulées par les glucocorticoïdes, les catécholamines et la corticolibérine, libérées au cours du stress. Si l'adrénaline et la noradrénaline diminuent la prolifération des kératinocytes et stimulent leur différenciation, en revanche, la CRH a un effet stimulant sur leur prolifération.

Un stress chronique diminue également la réaction d'hypersensibilité retardée et la cicatrisation (Thurin et Baumann, 2003).

De nombreuses maladies cutanées peuvent avoir des poussées sous l'effet d'un stress. Il s'agit essentiellement des **dermatoses inflammatoires de type psoriasis ou pelade**.

Le psoriasis est la dermatose au cours de laquelle le stress intervient le plus clairement. Des études ont été menées et confirment cette hypothèse. La proportion de patients dont le psoriasis serait stress-dépendant atteindrait 50 à 100% (Al'Abadie *et al.*, 1994).

Dans beaucoup d'autres maladies, le rôle du stress est évoqué sans que les études viennent le confirmer. Il en est ainsi de **l'eczéma, de l'herpès et du lichen plan**. Nous détaillerons ces pathologies, qui touchent aussi la sphère orale, dans le prochain chapitre.

#### 2.1.5 Stress et tube digestif

Le tube digestif est relié au cerveau par le système nerveux autonome, par l'axe hypothalamo-hypophysaire surrénalien et par le système limbique. Parmi les dysfonctionnements digestifs liés au stress, on retrouve essentiellement **les troubles fonctionnels digestifs** (TFD) avec le syndrome de l'intestin irritable (SII) et **les maladies inflammatoires cryptogénétiques intestinales** (MICI) qui regroupent la maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique.

Le stress a un rôle potentiel dans la physiopathologie de ces affections, dans la mesure où le stress est capable de modifier la motricité et les sécrétions digestives, de baisser le seuil de sensibilité viscérale, d'augmenter la perméabilité intestinale et de modifier l'immunité.

L'expérimentation animale a permis d'étudier les mécanismes des effets moteurs gastriques et coliques, et des effets sensitifs au cours d'un stress. Ils impliquent tous les deux l'action centrale de la corticolibérine (CRH) (Thurin et Baumann, 2003).

## 2.2 Répercussion sur la santé bucco dentaire

La recherche clinique étudie également le rôle du stress sur la santé orale. Des séries de cas, des études transversales et de cas-témoins ont rapporté des corrélations positives entre le stress psychologique et la santé bucco dentaire (Honkala *et al.*, 1992 ; Hugoson *et al.*, 2002 ; Solis *et al.*, 2004).

Les conséquences du stress au niveau de la sphère oro-faciale peuvent être multiples : usure des dents, bruxisme, contractures musculaires, atteinte des articulations temporo mandibulaires (ATM), maladies parodontales et caries dentaires. Par ailleurs, des douleurs chroniques au niveau de la cavité orale et de la face, dans le cadre de la fibromyalgie, pourraient être aussi liées au stress.

### 2.2.1 Sur les structures de l'appareil stomatognathique

L'impact du stress chronique sur les dysfonctionnements de l'appareil manducateur (DAM) est une donnée bien réelle. Les DAM comprennent tous les troubles douloureux et non douloureux, dus à une dysfonction structurelle, biochimique ou psychique de la musculature masticatrice et des articulations temporo-mandibulaires (ATM).

Il existe une forte comorbidité entre stress chronique, bruxisme et autres parafunctions. Dans les DAM, le bruxisme est un facteur aggravant stress-dépendant (Lundeen *et al.*, 1987).

**Le bruxisme** est défini par le Collège National d'Occlusodontologie comme un comportement, qui se caractérise par une activité motrice involontaire des muscles manducateurs, continue (serrement) ou rythmique (grincement) avec contacts occlusaux. Habituellement, en dehors de la mastication ou de la déglutition, il existe un espace d'inocclusion entre les deux arcades, variable suivant la posture mandibulaire et d'autres facteurs internes comme l'état de concentration, ou de stress par exemple.

C'est une parafunction assez répandue, dont les effets sur l'appareil manducateur sont visibles sur le système stomatognathique.

Dans **les DAM musculaires localisés**, les facteurs de stress ont un impact direct sur l'activité musculaire, évoluant vers un état de tension qui peut entraîner un état d'hypoxie au sein du muscle.

Les muscles élévateurs se contractent et engendrent l'apparition de douleurs en regard de leurs insertions osseuses. On constate souvent une hypertrophie de ces muscles qui se développent comme si on faisait de la musculation. Les douleurs peuvent s'étendre au crâne, à la nuque voire au dos.

Les articulations souffrent : il y a apparition de craquements, de ressauts, de déviations et de limitations de l'ouverture buccale. Les dents, étant soumises à des forces importantes, se caractérisent par des usures, fêlures et fractures verticales compromettant leur intégrité et pouvant nécessiter parfois leur extraction (Bodere et Pionchon, 2007).

Le stress ne serait pas un facteur causal mais un facteur déclenchant ou aggravant. L'étude de Giraki (2010), faite sur une population de 69 sujets, montre que les personnes souffrant de bruxisme ont tendance à être plus stressées, même si la corrélation est faible.

Dans **les douleurs diffuses** (fibromyalgie), le rôle du stress est de plus en plus étudié en tant qu'agent déclenchant. Le fait que les principaux symptômes de la fibromyalgie s'aggravent par des agents stresseurs indique qu'il y a une relation étroite entre cette maladie et le stress (Bodere et Pionchon, 2007).



### 2.2.2 Sur l'état dentaire

La carie dentaire est une maladie infectieuse des tissus durs de la dent dont l'étiologie est multifactorielle. C'est un processus de déminéralisation acide ayant pour origine une infection bactérienne.

Le schéma de Keyes modifié explique que la carie ne peut se développer sans l'interférence de quatre facteurs :

- **la plaque dentaire bactérienne** où plus de soixante espèces de bactéries différentes cohabitent. Les germes responsables et favorisant les caries sont les streptocoques et les lactobacilles. Un milieu buccal riche en ces bactéries va présenter plus de risque de développer des caries.
- **l'alimentation** riche en acides favorise la déminéralisation de l'émail lorsqu'elle est riche en sucres et fractionnée en grignotages constants, elle va entraîner la formation régulière, voire continue de la plaque dentaire.
- **le terrain** : certains sont plus fragiles que d'autres, les dents dont l'émail est mince, mal minéralisé résisteront moins bien aux acides de la plaque bactérienne. Des dents mal positionnées, anfractueuses retiendront plus facilement les débris alimentaires.
- **le temps** : chaque fois que les trois facteurs précédents sont réunis, il y a un risque pour les dents mais une carie demande du temps pour apparaître.

Selon un concept plus contemporain, l'étiologie de la carie dentaire comprend aussi des facteurs psychologiques et biologiques.

Le stress va compromettre la résistance de l'hôte aux maladies infectieuses en atteignant le système immunitaire. Avant les années 90, la relation entre le stress et la carie dentaire a rarement été étudiée bien que la carie soit clairement une maladie infectieuse.

Le stress peut être un facteur étiologique de la carie car **il modifie les débits sanguin et salivaire, favorisant ainsi le taux de caries**. De plus, il a **le pouvoir de changer le pH buccal** (Honkala et al., 1992).

Les dents possèdent une immunité naturelle qui leur permet de se défendre contre les attaques acides et les bactéries. Ce mécanisme protecteur repose sur l'existence du flux dentinaire qui va de la pulpe vers l'émail. Malgré la dureté de la dent, l'émail et la dentine sont perméables et des échanges avec le milieu buccal se produisent en permanence. La production de ce flux protecteur est sous la dépendance de l'hypothalamus.

Des expériences scientifiques ont montré que le flux s'interrompt lorsqu'un stress intense et durable bloque l'hypothalamus. La dent perd alors son bouclier protecteur et le mécanisme de la carie risque de s'enclencher. Elle progresse d'autant plus vite que le stress provoque une constriction réflexe des vaisseaux de la pulpe, diminuant les mécanismes de défense et de réparation (Steinman *et al.*, 1979).

Des chercheurs (Neidle et Liebman, 1964) ont effectué des mesures directes de débit sanguin et de pression artérielle dans les artères mandibulaires et maxillaires à l'aide d'un débitmètre électromagnétique.

Après injection d'adrénaline administrée par voie intramusculaire préfigurant un stress aigu, une augmentation immédiate et significative de la pression artérielle est observée. Une réduction du flux sanguin à travers la pulpe apparaît parallèlement et dans certaines expériences, elle peut être irréversible. Il se produit alors une ischémie pulpaire marquée sans changement notable de la pression systémique.

Sutton (1966) a également décrit des modifications des tissus dentaires sous l'effet d'un stress. Elles touchent notamment la circulation sanguine de telle sorte que la nutrition de la dentine peut être affectée.

Pitts et Mc Clure (1967) ont montré que la libération d'adrénaline produit des quantités inhabituelles d'acide lactique entraînant un faible niveau de calcium dans le sang. L'efficacité des mécanismes de défense est diminuée au niveau des dents, les rendant plus susceptibles à la carie dentaire.

Le stress a également **des effets sur les glandes salivaires et la salive**. Les glandes salivaires sont représentées par trois paires de glandes principales :

- les glandes parotides se drainent par le canal de Sténon ; celui-ci s'abouche au niveau du vestibule buccal supérieur en regard de la deuxième molaire supérieure.
- les glandes sub-mandibulaires sont situées en dessous et en avant de l'angle mandibulaire. Elles se drainent dans le plancher buccal, de chaque côté du frein de la langue, par le canal de Wharton.
- les glandes sublinguales sont situées dans le plancher buccal. Elles s'abouchent sous la langue par l'intermédiaire de canaux dont les deux principaux sont les canaux de Walther et de Rivinus.

La salive est constituée d'eau, de composants organiques et inorganiques. L'ensemble des glandes va sécréter et excréter un litre et demi de salive par jour. Cette sécrétion est commandée de façon complexe par les systèmes sympathique et parasympathique.

Le stress chronique, caractérisé par une élévation du taux de cortisol, peut altérer la fonction des glandes salivaires et réduire le flux salivaire. Ces altérations peuvent être d'ordre qualitative et/ou quantitative. Elles augmentent avec l'âge (Hugo *et al.*, 2008).

La salive devient plus visqueuse et acide (diminution du pH) : cela peut entraîner une xérostomie, augmentant la prévalence de la carie dentaire car la salive permet, en tant normal, de créer une barrière entre les bactéries et les surfaces dentaires.

### 2.2.3 Sur les muqueuses

Les muqueuses buccales se classent en trois catégories :

- la muqueuse masticatoire à couche cornée avec la gencive et le palais dur,
- la muqueuse bordante sans couche cornée qui comprend la joue, le palais mou, le vestibule, le plancher buccal et la surface inférieure de la langue,
- la muqueuse spécialisée riche en récepteurs sensoriels incluant la lèvre et la surface dorsale de la langue.

Nous avons vu précédemment que les facteurs psychologiques et plus particulièrement le stress jouent un rôle important dans les pathologies dermatologiques. Les pathologies de la muqueuse orale liées au stress sont nombreuses : lichen plan, aphtose, herpès labial, candidose (Chaudhary, 2004 ; Mohamadi Hasel *et al.*, 2012).

**Le lichen plan** est une maladie inflammatoire d'évolution chronique et récidivante. Bien que, l'étiologie exacte du lichen plan soit inconnue dans la plupart des cas, un processus multifactoriel est impliqué.

Il semblerait que la dysrégulation des mécanismes immunologiques soit fondamentale dans la genèse de cette pathologie. Le stress, même de façon transitoire, peut conduire à ces troubles immunitaires à tous les stades de la vie. Les périodes de stress provoquent une diminution de la capacité des globules blancs (lymphocytes) à s'acquitter de leurs fonctions clés.

Certains facteurs pourraient agir comme agent causal, tandis que d'autres peuvent déclencher le processus. Le lichen plan se produit plus fréquemment sur des terrains anxieux et dépressifs, la première poussée pouvant être déclenchée par un choc psychoaffectif et les exacerbations suivantes par le stress.

Dans l'étude de Pourshahidi et al en 2008, regroupant 99 personnes, il a été montré que les patients atteints de lichen plan affichent plus de stress que le groupe contrôle, ne présentant aucune lésion de la muqueuse. Par contre, il n'y a pas de différence significative entre les différentes formes de lichen plan, forme érosive ou forme réticulaire.

Le stress agit comme facteur causal dans **les stomatites aphteuses récurrentes**. Il peut également provoquer un traumatisme indirect sur les tissus mous buccaux, par le déclenchement de certaines parafunctions (morsures des lèvres ou des joues). Par contre, il semblerait qu'il n'existe pas de corrélation directe entre le niveau de stress et la sévérité des aphtes. Ainsi, le stress psychologique agirait comme un facteur déclenchant plutôt qu'un facteur étiologique, chez les patients sensibles aux aphtoses (Pedersen, 1989).

**L'herpès labial** est provoqué principalement par le virus herpétique de type 1. Encore appelé « bouton de fièvre », c'est la forme d'herpès la plus courante. Une fois le virus acquis, certains facteurs peuvent favoriser son apparition.

Des problèmes psychiques ou nerveux font partie de ces facteurs. Le stress serait responsable d'un pourcentage important des récurrences d'herpès labial.

**La candidose** est une infection causée par un type courant de champignon ou levure appelé *Candida Albicans*. Elle peut être impactée par le stress comme les autres pathologies touchant les muqueuses. Ce champignon est normalement présent dans la bouche.

Naturellement pris en charge par le système immunitaire, il ne devient un problème que lorsqu'il prolifère. Cela peut se produire lorsque le système immunitaire est affaibli sous l'influence du stress.

Nous venons de voir que le stress est un facteur important dans les pathologies cutanées ou muqueuses de la sphère oro-faciale. Toutefois, il est difficile de déterminer si l'anxiété est une cause ou une conséquence du lichen plan buccal ainsi que des autres dermatoses. Il ne faut pas oublier que la symptomatologie liée aux formes érosives, douloureuses et chroniques est elle-même génératrice de stress et d'anxiété.

#### 2.2.4 Sur l'état parodontal

Les maladies parodontales sont des maladies infectieuses multifactorielles qui se manifestent par l'inflammation du parodonte constituant le tissu de soutien de la dent. Il existe deux stades des maladies parodontales : les gingivites et les parodontites.

**La gingivite** est une inflammation des gencives qui touche l'épithélium et le tissu conjonctif, sans atteindre les tissus parodontaux profonds. Il n'y a pas de perte d'attache, ni d'os. La gingivite peut évoluer ou non en parodontite.

**La parodontite** est une destruction qui affecte les tissus profonds. Elle se caractérise par une perte osseuse, une migration de l'attache épithéliale le long de la racine et par une infection du ciment. Il y a apparition de poches parodontales. La parodontite peut être localisée ou généralisée.

L'étiologie principale de la maladie parodontale est **la plaque dentaire** et plus précisément les bactéries présentes dans celle-ci. Néanmoins, il existe des facteurs de risque qui ont un rôle secondaire dans l'étiologie. On distingue des facteurs locaux et généraux :

- **les facteurs locaux**, comme le tartre, les particularités anatomiques et les appareils orthodontiques, favorisent la rétention de plaque et modifient l'environnement microbien.
- **les facteurs généraux et comportementaux** sont capables d'altérer la réponse inflammatoire et immunitaire, ainsi que l'équilibre entre l'hôte et les bactéries. On note la présence d'un facteur génétique possible avec une réponse anormale de l'hôte. Parmi les causes aggravantes, il y a le facteur hormonal, les maladies métaboliques tel que le diabète, les maladies hématologiques, le VIH et certains médicaments (cyclosporine, dihydan). On compte également le tabagisme et le stress.

En effet, depuis de nombreuses années, le stress a été identifié comme un facteur de risque des maladies parodontales. Nous savons que le stress peut avoir une action sur le système de défense de l'hôte. Connaissant l'importance de la réaction de l'hôte dans l'apparition de la maladie parodontale et en tenant compte de l'influence du stress sur le système immunitaire, on peut naturellement faire le rapprochement entre le stress et la maladie parodontale.

Deux mécanismes sont proposés pour expliquer cette association, l'un biologique et l'autre comportemental (Ng et Leung, 2006 ; Goyal *et al.*, 2011).

**Le mécanisme biologique** insiste sur la manière dont le stress peut réduire les fonctions du système immunitaire et faciliter l'inflammation chronique.

Nous avons vu qu'une interaction cerveau-système immunitaire a lieu, par l'intermédiaire de messagers chimiques comme les neurotransmetteurs et les neuropeptides du système nerveux, les hormones des glandes endocrines et les médiateurs comme les cytokines et les prostaglandines.

Le stress augmente la libération d'hormones tel que le cortisol, l'adrénaline et la noradrénaline. La production de cortisol, capable de réduire l'immunocompétence en inhibant la prolifération de lymphocytes T, la fonction monocytaire, la réponse cytotoxique et la production d'immunoglobulines A et G, va accroître la colonisation par le biofilm et réduire la capacité de prévenir l'envahissement des tissus conjonctifs.

De plus, avec le temps, le cortisol perd son aptitude à inhiber les réponses inflammatoires engendrées par les réactions immunitaires entraînant une destruction soutenue du parodonte. Outre leurs actions sur les mécanismes de défense, les hormones libérées en grande quantité lors d'un stress, au niveau du fluide gingival, peuvent fournir un milieu favorable au développement de certaines populations bactériennes.

**Le mécanisme comportemental** repose sur l'hypothèse que le stress peut entraîner une déviation de certains comportements néfastes pour la santé bucco-dentaire. Une consommation de tabac et d'alcool, une mauvaise alimentation et une hygiène bucco-dentaire insuffisante sont les exemples les plus marquants. Ils occasionnent une augmentation du biofilm buccal et une diminution de la compétence du parodonte à résister à l'inflammation.

Deinzer et al (2001), dans une étude portant sur 51 étudiants, ont montré que le stress est associé à une accumulation de plaque plus importante au niveau des faces linguales qu'au niveau des faces vestibulaires des dents. La négligence de l'hygiène bucco dentaire, au cours de la période de stress, aurait affecté la rigueur du brossage plutôt que la fréquence. Ainsi, le stress affecterait négativement l'hygiène bucco-dentaire, augmentant l'accumulation de la plaque et par conséquent le risque des maladies associées.

L'association entre le stress et les pathologies orales est basée sur de nombreuses observations cliniques, des recherches épidémiologiques et des expérimentations animales. Nous nous limiterons aux études réalisées chez l'homme.

Pour arriver à une étude de qualité, il est nécessaire que les études s'appuient sur :

- **une évaluation rigoureuse du stress**, par l'intermédiaire d'échelles ou de marqueurs biologiques de stress déjà validés (Peruzzo *et al.*, 2007). Au niveau de ces marqueurs, il est démontré que le cortisol salivaire est représentatif du cortisol plasmatique. Par conséquent, il est recommandé en préférence car un prélèvement salivaire est facile et ne nécessite pas d'acte invasif (Hellhammer *et al.*, 2009).
- **une population homogène** (au niveau de l'âge et du sexe) **et spécifique** : il est nécessaire de tenir compte de tous les facteurs susceptibles de biaiser l'étude tels qu'un syndrome dépressif, des troubles psychiatriques, le tabagisme, le diabète ou encore le niveau d'éducation.
- **une évaluation de la maladie parodontale** avec des marqueurs quantitatifs adéquates tels que l'indice de plaque, l'indice gingival, l'indice de mobilité, le saignement au sondage, la profondeur de poche, la perte d'attache clinique, la perte d'os alvéolaire, le niveau de récession et le nombre de dents manquantes (Peruzzo *et al.*, 2007).

Parmi les nombreuses études répertoriées sur le sujet, c'est souvent le choix de la population qui caractérise l'étude.

Le plus souvent, l'étude est comparative entre un groupe témoin composé de patients « sains » et un groupe atteint par la maladie parodontale.



Dans l'étude de Genco et al (1998) ou celle de Wimmer et al (2002), un **groupe témoin** est comparé à un **groupe atteint de parodontite** pour évaluer l'influence du stress et de la faculté d'adaptation sur l'expression de la maladie parodontale. Les résultats montrent que les difficultés financières, comme la perte de la faculté d'adaptation sont liées à 2 symptômes cliniques signant une maladie parodontale, une plus grande perte d'attache clinique et une perte d'os alvéolaire radiographique.

Ces résultats suggèrent qu'une insuffisance d'adaptation et la difficulté à gérer son stress, associées à des contraintes financières, sont des facteurs de risque importants de maladie parodontale. La faculté d'adaptation joue également un rôle important dans l'évolution de la parodontite (Genco *et al.*, 1998). Une étude similaire démontre que le nombre de poches parodontales est également un paramètre clinique pertinent sur lequel agit le stress (Miller *et al.*, 1997).

Dans une autre étude, la population a été séparée **en trois groupes**, un groupe présentant une **parodontite agressive**, un autre présentant une **parodontite chronique** et un dernier groupe « témoin » **sans altération parodontale**. C'est le groupe présentant une parodontite agressive qui a montré les scores de dépression le plus élevé. Les auteurs démontrent que les variables psychosociales sont significativement liées au diagnostic parodontal (Monteiro da Silva et Oakley, 1996)

C'est également le cas dans l'étude de Vettore et al (2003) où **trois groupes** de personnes sont étudiés en fonction du **niveau de profondeur des poches parodontales**. Sur la base des résultats obtenus, les personnes ayant des scores élevés d'anxiété-trait semblent plus à risque de développer une maladie parodontale (Vettore *et al.*, 2003).

Croucher et al (1997) ont montré à travers leur étude que les facteurs psychosociaux et les comportements à risque sont des déterminants importants de la parodontite. Ils n'ont utilisé qu'**un seul et unique groupe** souffrant de maladie parodontale.

En plus de l'association entre le stress et l'évolution de la maladie parodontale, certains auteurs ont voulu montrer l'impact du stress psychologique sur **la réponse au traitement parodontal**.

Axtelius et al (1998) ont étudié deux groupes affectés par la maladie parodontale, un répondant bien au traitement parodontal et le deuxième répondant moins bien. Les résultats ont montré que les personnes du second groupe présentaient une personnalité passive et une situation psychosociale plus stressante que le premier groupe.

D'autres auteurs ont confirmé l'hypothèse montrant qu'il existe une influence du stress sur la réponse au traitement parodontal non chirurgical. La diminution de la profondeur des poches parodontales après traitement était moindre chez les patients présentant un taux élevé de stress (Wimmer *et al.*, 2002 ; Vettore *et al.*, 2005).

Dans d'autres études, la population est choisie au hasard sans savoir si les individus sont atteints par la maladie parodontale mais où les investigateurs sélectionnent leur population à des **adultes matures** où le risque de développer une maladie parodontale est plus élevé.

C'est le cas dans l'étude de Hugoson et al (2002) où les individus sont sélectionnés **au hasard** mais où l'âge est compris entre **50 et 80 ans**. Il est montré que les événements de vie traumatisants augmentent le risque des maladies parodontales et que la capacité des individus à faire face aux stressseurs joue un rôle important dans la progression de la parodontite. Le stress psychologique est corrélé positivement avec la perte osseuse qui a été évaluée grâce à des radios panoramiques (Dolic *et al.*, 2005).

Hilgert et al (2006) ont montré à travers leur étude la relation entre l'étendue et la gravité de la parodontite chronique et le stress. Pour se faire, ils ont choisi une population **âgée de 50 ans et plus**, ont utilisé un questionnaire de stress, recueilli des échantillons de salive pour connaître le taux de cortisol salivaire et, évalué la maladie parodontale grâce au niveau d'attache clinique (CAL) et à la profondeur des poches. Les résultats montrent que les niveaux de cortisol sont associés positivement à l'ampleur et à la gravité de la parodontite.

L'introduction de certains paramètres biologiques ou physiologiques dans certaines études ont permis d'étudier les phénomènes pathogéniques engendrés par le stress. L'impact de ce facteur psychique a été étudié sur **le système immunitaire** dans l'étude de Ng et Leung (2006). Le stress chronique, en modifiant la réponse immunitaire, réduit la résistance aux pathogènes y compris ceux qui causent l'inflammation chronique du parodonte.

Moss et al (1996) ont identifié dans leur étude trois pathogènes parodontaux : *Bactéroïde forsythus*, *Porphyromonas gingivalis* et *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.

Les conclusions de leur étude semblent compatibles avec les preuves existantes : l'anxiété-trait (Spielberger) importante ou la dépression, rend les patients plus sensibles à l'état de stress, et à développer des réactions de stress qui vont avoir des effets néfastes sur la réponse immunitaire (Ng et Leung, 2006).

Dans de nombreuses études (Ng et Leung, 2006 ; Hilgert *et al.*, 2006 ; Hamissi *et al.*, 2011), on remarque l'utilisation des mêmes indices parodontaux. Le protocole standard de l'examen parodontal repose sur la mesure du niveau d'attache (CAL) et de la profondeur des poches. De plus, le niveau de cortisol salivaire est souvent utilisé comme biomarqueur du stress psychologiques (Hellhammer *et al.*, 2009).

D'autres facteurs comme le sexe ont également été mis en avant. Il semblerait que les hommes et les femmes ne soient pas égaux face à la maladie parodontale. Les hommes ont plus de risque de développer la pathologie. Les hormones sexuelles pourraient jouer un rôle sur la réponse immunitaire en amplifiant la réaction inflammatoire (Horning *et al.*, 1992 ; Shiao et Reynolds, 2010).

D'après Moulton (1952) et Da Silva (1995), les facteurs émotionnels jouent également un rôle dans l'étiologie de la gingivite ulcéro-nécrotique (GUN). En effet, l'association GUN, stress émotionnel et diminution des défenses de l'hôte s'établissent par l'intermédiaire des mécanismes endocriniens et immunitaires.

Enfin, si plusieurs études ont démontré l'incidence du stress sur le parodonte, d'autres études récentes n'ont pas réussi à souligner ce lien (Solis *et al.*, 2004 ; Castro *et al.*, 2006). De plus, aucune étude n'a démontré de façon évidente le lien direct entre le stress psychique et la maladie parodontale. **En effet, il est difficile d'accorder la part de responsabilité du stress par rapport aux autres facteurs de risque qui sont généralement augmentés en période de stress.**

## **2 EME PARTIE EVALUATION DU STRESS DANS LA POPULATION ADULTE : ETUDE CLINIQUE**

Les facteurs émotionnels tels que le stress et l'anxiété, survenant lors des différentes situations difficiles de la vie, ont été identifiés comme des facteurs de risque sur la santé générale et la santé bucco-dentaire.

Nous avons vu précédemment les répercussions du stress sur l'état dentaire et l'évolution de la carie, sur l'état parodontal et sur les muqueuses buccales. S'il existe un lien révélé entre le stress chronique et la perte d'attache épithéliale, les auteurs restent prudents dans leur conclusion.

D'autre part, les populations étudiées sont le plus souvent des patients atteints de parodontite. Il semble que ce lien soit présent lorsque la maladie parodontale est déjà déclarée et touchant par conséquent, une population de personnes en cours de traitement pour ces pathologies. On peut se poser la question de la pertinence d'un tel facteur sur une population « naïve » n'ayant jamais consulté pour des problèmes parodontaux.

Nous nous proposons d'établir le niveau de stress de la population des personnes passant en consultation au Centre de Médecine Préventive de Nancy-Vandoeuvre, et d'étudier si ce facteur psychique joue sur la santé bucco-dentaire et plus particulièrement sur l'état dentaire et la santé parodontale de ces personnes.

# 1 Matériel et méthode

## 1.1 Le contexte

L'étude a été réalisée sur une période de 12 semaines, du 16/11/12 au 12/02/13, au sein du **Centre de Médecine Préventive** situé au 2, rue du Doyen J. Parisot à Vandoeuvre-lès-Nancy.

La médecine préventive a été créée en 1945 et a pour mission principale d'apporter un service de Prévention Santé à la population.

Le Centre de Médecine Préventive de Nancy-Vandoeuvre a ouvert ses portes en 1969 ; d'autres antennes ont été créées dans la région les années suivantes. Il existe actuellement trois antennes en région Lorraine (Longwy, Vandoeuvre et Verdun) et une centaine sur le territoire français.

La mission des **Centres d'Examen de Santé** (CES) a été principalement orientée vers les populations les plus fragiles. Mais dernièrement, ces centres ont entrepris de développer de nouveaux services à la population.

En partenariat avec l'Assurance Maladie, ils ont mis en place un examen périodique de santé (EPS), qui permet à chaque consultant de bénéficier d'un bilan personnalisé.

L'EPS comprend :

- un accueil (vérification des droits, constitution du dossier),
- une consultation médicale (antécédents, état de santé, conseils personnalisés),
- un examen biologique (prise de sang et analyse d'urine),
- un examen dentaire,
- un examen paramédical (taille, poids, vue, audition).

Ils dirigent également des activités pour l'Agence Régionale de Santé. Le Centre de Médecine Préventive propose par exemple une aide à l'arrêt du tabac permettant aux personnes qui le désirent de consulter un médecin tabacologue sur rendez-vous. Il agit également comme centre de vaccination agréé.

## 1.2 La population

Les principes d'anonymats et volontariats ont été assurés aux patients. Ces derniers ont été informés de la seule utilisation des données à des fins de recherche scientifique. L'étude est basée sur un auto-questionnaire et un examen clinique bucco-dentaire.

L'échantillon de cette étude est composé de **200 personnes** habitant le département de Meurthe et Moselle consultant au Centre de Médecine Préventive de Nancy-Vandoeuvre dans le cadre d'un EPS. Les patients ont été recrutés au sein du centre au cours d'une période de 12 semaines parmi les personnes qui bénéficient d'un examen dentaire. Les questionnaires ont été remplis en salle d'examen pendant la consultation.

La population est constituée de **95 hommes** et de **105 femmes** dont l'âge est compris entre **18 et 45 ans**.

Les critères d'exclusion concernent :

### - L'âge

Les enfants et adolescents de moins de 18 ans sont écartés de l'étude car ils sont en période de croissance et les facteurs endocriniens et psychologiques ne sont pas stables. De plus, la participation d'un enfant mineur demande, en plus de son consentement, l'accord du tuteur légal.

Les personnes âgées de plus de 45 ans sont écartées de l'étude, pour d'autres critères. Les tissus et organes de la cavité buccale subissent de profondes modifications au cours du vieillissement, ce qui altère leurs fonctions et leur potentiel d'adaptation et de cicatrisation.

A partir de 45 ans, des modifications physiologiques apparaissent au niveau du parodonte et de la dentition, tant sur le plan fonctionnel qu'esthétique. La vascularisation des gencives diminue, aggravant la récession gingivale. L'os alvéolaire souffre par réduction de la teneur en eau et diminution de l'ostéogénèse.

L'altération des tissus parodontaux est importante chez les femmes en cours de ménopause. C'est pour l'ensemble de ces raisons que nous avons fixé l'âge limite maximal à 45 ans (Anagnostou *et al.*, 2000).

- **Le diabète**

La relation entre diabète et maladies parodontales a été établie par de nombreuses études épidémiologiques (Nelson *et al.*, 1990 ; Loë, 1993 et Hage *et al.*, 1999).

Un mécanisme biologique lié à l'hyperglycémie explique en partie la sévérité des parodontites chez les personnes diabétiques.

- **Les pathologies lourdes** (leucémies, cancers, VIH et greffes)

Ces maladies peuvent perturber le métabolisme tissulaire ou le fonctionnement du système immunitaire (diminution des défenses immunitaires) pouvant rendre les sujets plus vulnérables aux agressions bactériennes parodontales.

- **La grossesse**

Elle peut avoir des répercussions au niveau du parodonte. Du fait de l'immunodéficience caractéristique de la femme enceinte, les tissus buccaux deviennent plus sensibles à l'action pathogène de la plaque bactérienne.

On sait que la gingivite peut s'aggraver pendant la grossesse (gingivite gravidique) ; l'aggravation est causée principalement par l'augmentation du taux des hormones stéroïdes et par ses effets sur la microvascularisation (Sidqui *et al.*, 2002).

- **Les psychotropes**

Les patients sous traitement anxiolytique, antidépresseur, antiépileptique ou souffrant de maladies psychiatriques. Les médicaments peuvent altérer le jugement des patients et rendre leurs réponses au questionnaire non objectives. Par ailleurs, ces médicaments sont connus pour avoir une incidence sur l'état bucco-dentaire (Curien *et al.*, 2006).

- **Le tabagisme et les drogues**

La fumée du tabac altère la réponse inflammatoire et immunologique aux bactéries parodontales et provoque des effets systémiques et locaux.

Les fumeurs présentent des altérations parodontales plus sévères que les non-fumeurs. Les drogues ont des effets similaires à ceux de la cigarette sur la santé parodontale. C'est pourquoi ils constituent un critère d'exclusion majeur (Sidqui *et al.*, 2000).

- **La consommation excessive d'alcool**

L'alcool agresse les gencives. La consommation de plus de 3 verres de boissons alcoolisées par jour pour un homme et de plus de 2 verres pour une femme est une consommation considérée comme « à risque » par les experts et par l'OMS.

- **L'hypertension artérielle (HTA)**

Elle se définit par une élévation des chiffres tensionnels, à partir de 140 mm Hg pour la tension systolique, et à partir de 90 mm Hg pour la tension diastolique, confirmée par au moins 3 mesures.



## 1.3 Les questionnaires et les indices cliniques

### 1.3.1 L'Inventaire de Spielberger

Le Questionnaire d'Anxiété Trait de Spielberger a été utilisé dans le but d'obtenir une évaluation quantitative de l'anxiété de la part des patients venant en consultation.

Il a été développé par Spielberger en 1983 et est considéré comme le test psychométrique le plus populaire pour mesurer l'anxiété. La traduction française de cet instrument a été réalisée par Gauthier et Bouchard en 1993, selon des recommandations précises.

Il se compose de **20 déclarations** qui sont notées sur des **échelles en 4 points**, variant de « presque jamais » à « presque toujours ». On compte 1 point pour la réponse « Presque jamais », 2 points pour la réponse « Parfois », 3 points pour la réponse « Souvent » et 4 points pour la réponse « Presque toujours », pour les questions 2, 4, 5, 8, 9, 11, 12, 15, 17, 18, 20. Pour les questions 1, 3, 6, 7, 10, 13, 14, 16, 19 : la cotation est inversée.

Le résultat s'obtient en calculant la somme des points accordés par le sujet à chaque item. Ainsi, un score élevé indique la présence d'anxiété. Le score global varie **entre 20 et 80**.

Ce questionnaire a une fiabilité satisfaisante ; il a été validé par des essais cliniques et il est cité comme instrument de référence dans de nombreuses études (Spielberger *et al.*, 1983 ; Kvale *et al.*, 1998).

### 1.3.2 Le score EPICES

EPICES (Evaluation de la Précarité et des Inégalités de santé dans les Centres d'Examens de Santé) est un indicateur individuel de précarité qui prend en compte le caractère multidimensionnel de la précarité. Il a été construit en 1998 et adopté par tous les Centres d'Examen de Santé en 2002.

Ce score quantitatif est basé sur les réponses à **11 questions binaires**, relatives au mode de vie, au support social et aux difficultés matérielles. La réponse à chaque question est affectée d'un coefficient et chaque coefficient est ajouté à la constante, si la réponse à la question est oui (Tableau 1).

La somme des 11 réponses donne le score EPICES. Il est continu, il varie de 0 (absence de précarité) à 100 (maximum de précarité). **Le seuil de 30** est considéré comme le seuil de précarité selon EPICES.

La situation socio-économique constitue un déterminant majeur de l'état de santé et plusieurs études ont montré combien les populations en situation de précarité cumulent les problèmes de santé (Drancourt, 1995 ; Giraud, 2010).

N°	Questions	Oui	Non
1	Rencontrez-vous parfois un travailleur social ?	10,06	0
2	Bénéficiez-vous d'une assurance maladie complémentaire ?	-11,83	0
3	Vivez-vous en couple ?	-8,28	0
4	Etes-vous propriétaire de votre logement ?	-8,28	0
5	Y-a-t-il des périodes dans le mois où vous rencontrez de réelles difficultés financières à faire face à vos besoins (alimentation, loyer, EDF...) ?	14,8	0
6	Vous est-il arrivé de faire du sport au cours des 12 derniers mois ?	-6,51	0
7	Etes-vous allé au spectacle au cours des 12 derniers mois ?	-7,1	0
8	Etes-vous parti en vacances au cours des 12 derniers mois ?	-7,1	0
9	Au cours des 6 derniers mois, avez-vous eu des contacts avec des membres de votre famille autres que vos parents ou vos enfants ?	-9,47	0
10	En cas de difficultés, y-a-t-il dans votre entourage des personnes sur qui vous puissiez compter pour vous héberger quelques jours en cas de besoin?	-9,47	0
11	En cas de difficultés, y-a-t-il dans votre entourage des personnes sur qui vous puissiez compter pour vous apporter une aide matérielle ?	-7,1	0
	Constante	75,14	

**Tableau 1 - Calcul du score EPICES (CETAF, 2005)**

### 1.3.3 La note de santé ressentie

La santé ressentie est évaluée par le patient. Cette auto-évaluation de la santé représente un indicateur global de l'état de santé. Il est prédictif de morbidité et de mortalité, il exprime un mal-être général.

La note de santé ressentie est reportée dans notre enquête mais provient du questionnaire destiné aux consultants. La question posée est « **Compte tenu de votre âge, veuillez indiquer par une note comprise entre 0 et 10, votre état de santé tel que vous le ressentez** ». 0 correspond à une santé ressentie mauvaise et 10 à une santé ressentie très bonne. Une note inférieure à 5 exprime un mal-être global ressenti par la personne.

### 1.3.4 L'indice de masse corporelle

L'indice de masse corporelle (IMC) est une grandeur qui permet d'estimer la corpulence d'une personne. Il a été mis au point par Quételet. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a défini cet indice de masse corporelle comme le standard pour évaluer les risques liés au surpoids chez l'adulte.

Cet indice se calcule en fonction **de la taille et de la masse pondérale**. L'IMC est égale au poids (en kg) divisé par la taille (en m) au carré. Les valeurs de **18 et 25** constituent des repères communément admis pour un IMC normal.

### 1.3.5 L'indice CAO

Pour mesurer les problèmes de santé bucco-dentaire d'une communauté, on utilise des indices. Ils permettent de fournir une mesure de la fréquence globale des caries cliniques et d'en préciser l'intensité ou l'étendue. Ils ont donc un double objectif.

Parmi les indices de carie universellement reconnus, le plus simple est l'indice CAO, décrit par Klein et Palmer en 1937. L'indice CAO est un indicateur quantitatif de l'état de santé dentaire. C'est le **nombre moyen de dents permanentes** qui, pour chaque sujet, sont **cariées (C), absentes par suite de carie (A) ou obturées (O)**.

Pour le calcul de l'indice, chaque dent n'est comptée qu'une seule fois. Si une dent est à la fois obturée et atteinte de carie, on la compte comme cariée. L'anamnèse écartera également toute dent extraite dans un but thérapeutique, par exemple orthodontique (1<sup>ère</sup> ou 2<sup>ème</sup> prémolaires). Les troisièmes molaires ne sont pas prises en compte non plus.

Le principal avantage de cet indice, recommandé par le Comité, est sa maniabilité.

### 1.3.6 L'indice de plaque

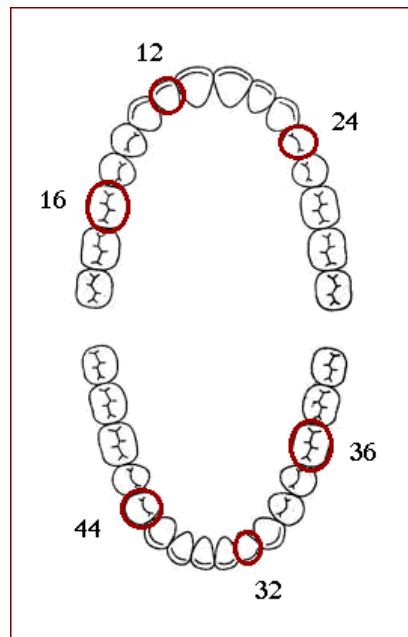
Il permet d'apprécier le degré d'hygiène bucco-dentaire par la qualité de l'élimination de la plaque bactérienne. Nous utiliserons l'indice de plaque de Silness et Løe qui a été développé, parallèlement à l'indice gingival, en 1963-64.

Il prend en compte la quantité de plaque bactérienne située au contact de la fibromuqueuse gingivale, sur les faces vestibulaires, linguales et proximales des dents. Il ne tient compte que de la différence d'épaisseur de plaque bactérienne et non pas de l'extension coronaire de la plaque dentaire.

Il se calcule selon **4 scores** :

- **0** : pas de plaque dans la région de la gencive marginale
- **1** : mince film de plaque au contact de la gencive marginale visible seulement après exploration à la sonde
- **2** : accumulation modérée de plaque visible à l'œil nu
- **3** : abondance de plaque au contact de la gencive marginale ; présence de plaque dans les espaces interdentaires.

L'indice de plaque se calcule de la même façon, soit pour une dent, soit pour un groupe de dents, soit pour toutes les dents d'une cavité orale. Nous avons choisi d'analyser les dents les plus souvent utilisées dans les études : les 16, 12 et 24 au niveau maxillaire et les 36, 32 et 44 au niveau mandibulaire (Figure 4).



**Figure 4 - Dents concernées pour la prise d'indice**

#### 1.3.7 L'indice gingival

Il est utilisé pour décrire l'état relatif du degré de santé et/ou de maladie des tissus gingivaux. Cet indice est en relation avec un ou plusieurs des critères suivants : couleur, contour, saignement, étendue, fluide gingival.

Nous nous servons de l'indice gingival de Løe et Silness (1964) également. Il permet d'apprécier la sévérité et la localisation des gingivites.

Il se calcule aussi selon **4 scores** :

- **0** : gencive saine
- **1** : inflammation discrète, peu de changements de forme et de couleur
- **2** : inflammation marquée, rougeur, œdème et hypertrophie gingivale avec saignement provoqué
- **3** : inflammation importante, rougeur, hypertrophie accentuée avec tendance hémorragique spontanée et ulcération.

Tout comme l'indice précédent, nous étudierons les 16, 12 et 24 au maxillaire et les 36, 32 et 44 au niveau mandibulaire.

### 1.3.8 L'indice de mobilité dentaire

Il sert à évaluer la mobilité des dents, signe d'une atteinte du support osseux de la dent. On en mesure le degré d'amplitude en plaçant la dent entre deux doigts.

Il est possible de quantifier cette mobilité en utilisant l'indice de Mühlemann (1954) qui compte **5 scores** :

- **0** : ankylose
- **1** : mobilité physiologique perceptible entre 2 doigts
- **2** : mobilité transversale visible à l'œil nu
- **3** : mobilité transversale supérieure à 1 mm
- **4** : mobilité axiale.

Cet indice a été adopté par l'ARPA (Association pour la Recherche sur les Parodontopathies). Son intérêt réside dans sa simplicité et dans sa facilité d'utilisation.

## 1.4 La méthodologie

**Le questionnaire de Spielberger** (Annexe II en fin de chapitre) accompagné d'**une fiche explicative** (Annexe I en fin de chapitre) est donné au patient. Celui-ci remplit le questionnaire et le remet à l'unique examinateur, le Docteur Anne Petitfrère, chirurgien-dentiste au CMP qui n'en prend pas connaissance de façon à ne pas biaiser l'examen clinique.

**Une autre fiche signalétique** (Annexe III en fin de chapitre) est remplie par le chirurgien-dentiste du Centre de la Médecine Préventive, qui prend en charge les patients en consultation. Il rapporte les données de l'examen clinique ainsi que des informations complémentaires récupérées dans le dossier du patient :

- date, âge et sexe,
- le score EPICES,
- la situation professionnelle,
- le mode, les horaires de travail et la stabilité de l'emploi,
- le niveau d'études,
- la consommation de tabac,
- la consommation d'alcool,
- l'obésité (IMC),
- l'hypertension artérielle,
- la note de santé ressentie,
- la présence de lésions muqueuses ou non,
- le nombre de dents cariées, absentes et obturées (indice CAO),
- la présence de tartre (localisation et quantité),
- l'indice de plaque (Silness et Loe, 1964),
- l'indice gingival (Loe et Silness, 1964),
- l'indice de mobilité (Mühlemann, 1954).

## **Anxiété et santé bucco-dentaire**

Thèse : Evaluation du stress et de l'anxiété comme facteur de risque de la santé bucco-dentaire fait par Meryl BENARD, étudiante en dentaire.

Les facteurs émotionnels tels que le stress et l'anxiété survenant lors des différentes situations difficiles de la vie, ont été identifiés comme des facteurs de risque sur la santé bucco dentaire.

De plus, il a été prouvé que la santé bucco dentaire a des répercussions sur la santé générale.

Dans le cadre de ma thèse de doctorat, je réalise une étude visant à évaluer le lien entre l'anxiété générale et la santé bucco dentaire.

Pour mener à bien mon projet, j'ai besoin de recueillir le maximum de données et je sollicite votre aide.

**Ce questionnaire est anonyme, vos réponses seront traitées uniquement dans un but statistique.**

*Je vous remercie par avance pour le temps consacré à ce questionnaire*



## ANNEXE II

Voici un certain nombre de déclarations que les gens utilisent souvent pour se décrire. Lisez chacun des énoncés et cochez la case appropriée qui convient le mieux à la façon dont vous vous sentez **en général**. Il n'existe ni bonnes ni mauvaises réponses. Ne passez pas trop de temps sur chacun des points, mais donnez la réponse qui semble décrire le mieux ce que vous ressentez **généralement**.

**Répondez à chaque question et ne cochez qu'une case par ligne.**

### *Inventaire de Spielberg*

		Presque jamais	Parfois	Souvent	Presque toujours
1	Je me sens dans de bonnes dispositions				
2	Je me sens nerveux et agité				
3	Je suis content de moi				
4	Je voudrais être aussi heureux que les autres semblent l'être				
5	Je me sens un raté				
6	Je me sens paisible				
7	Je suis calme, détendu et de sang froid				
8	J'ai l'impression que les difficultés se multiplient à un point tel que je ne peux les surmonter				
9	Je m'inquiète trop à propos de choses qui n'en valent pas la peine				
10	Je suis heureux				
11	J'ai des pensées qui me tourmentent				
12	Je manque de confiance en moi				
13	Je suis sûr de moi				
14	Je prends facilement des décisions				
15	Je ne me sens pas à la hauteur				
16	Je suis content				
17	Des pensées sans importance me trottent dans la tête et me tracassent				
18	Je ressens les contretemps si fortement que je ne peux les chasser de mon esprit				
19	Je suis quelqu'un de calme				
20	Je suis tendu ou agité dès que je réfléchis à mes soucis et problèmes actuels				

### ANNEXE III

**Date :**

**Age :**

**Sexe :**

**Score EPICES :**

**Le patient est :**

Au chômage	oui	<input type="radio"/>	non	<input type="radio"/>
Allocataire du RMI	oui	<input type="radio"/>	non	<input type="radio"/>
En contrat emploi solidarité	oui	<input type="radio"/>	non	<input type="radio"/>
En activité				<input type="radio"/>
Ecolier(ère), apprenti(e), étudiant(e)				<input type="radio"/>
(Pré-)retraité(e)				<input type="radio"/>
Sans aucune activité				<input type="radio"/>
Au foyer				<input type="radio"/>
Demandeur d'asile				<input type="radio"/>
Autre situation				<input type="radio"/>

**Si le patient travaille :**

Mode de travail	temps plein	<input type="radio"/>	temps partiel	<input type="radio"/>
Horaires de travail	journée normale	<input type="radio"/>	NUIT	<input type="radio"/>
	posté	<input type="radio"/>	sans horaires fixes	<input type="radio"/>
Stabilité de l'emploi	stable	<input type="radio"/>	non stable	<input type="radio"/>

**Niveau d'étude :**

Ne sais pas lire ou écrire le français	<input type="radio"/>
Sans diplôme	<input type="radio"/>
CEP seul	<input type="radio"/>
CAP, BEP, BEPC, brevet des collèges	<input type="radio"/>
BAC général, professionnel, technique, brevet de technicien	<input type="radio"/>
Diplôme du 1 <sup>er</sup> cycle universitaire, DUT, BTS (BAC+2)	<input type="radio"/>
Diplôme équivalent au moins au 2 <sup>ème</sup> cycle universitaire (Licence, maîtrise, école d'ingénieur...)	<input type="radio"/>

**Tabac :** non fumeur ☐ fumeur actuel ☐ ex-fumeur ☐  
 nombre de cigarettes par jour :  
 nombre de cigares ou pipes par jour :  
 depuis (pendant) combien d'années fumez-vous (ou avez-vous fumé) :

**Alcool :** prenez vous des boissons alcoolisées :  
 jamais ☐ rarement ☐ régulièrement ☐ Tous les jours ☐

à combien estimez-vous le nombre de verres d'alcool  
 que vous prenez habituellement tous les jours :  
 que vous prenez un jour de week-end ou de fête :



## 1.5 Le traitement des données et leur analyse statistique

Les données recueillies ont été saisies sur un fichier informatique à l'aide du logiciel statistique Statview 1.4 ® pour McIntosh.

Une analyse descriptive est effectuée pour tous les paramètres qualitatifs. Pour les paramètres quantitatifs, des scores moyens sont calculés pour l'ensemble de la population.

Les principaux tests statistiques que nous avons utilisés sont :

- **les tests de Student ou de Fisher** pour la comparaison de moyennes pour une variable à 2 groupes.
- **le test ANOVA** pour l'analyse des variances lorsque la variable est à plus de 2 groupes.
- **le test de corrélation** pour étudier le lien statistique existant entre 2 variables quantitatives.

**Le seuil limite de significativité** est déterminé à  **$p < 0,05$** .

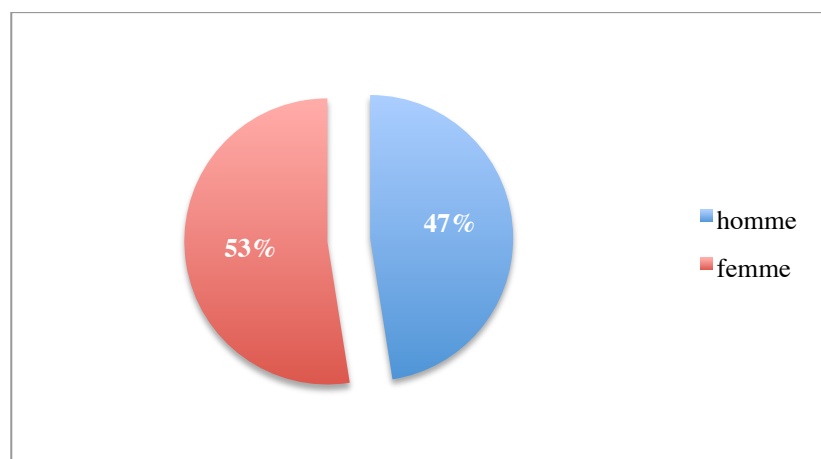
## 2 Résultats et discussion

### 2.1 Description de la population

L'étude menée pendant près de trois mois nous a permis de recueillir 200 fiches soit 200 personnes réparties en **105 femmes** et **95 hommes** (Figure 5).

**L'âge moyen de la population** est de **29,9 ans  $\pm$  7,9**, avec un âge minimal de **18 ans** et un âge maximal de **45 ans**, limites que nous nous étions fixées au départ. Les facteurs endocriniens et psychologiques ne sont pas stables avant 18 ans. A partir de 45 ans, le vieillissement physiologique commence à entraîner des modifications cellulaires et tissulaires. Le parodonte et les dents ne sont pas épargnés.

L'âge est réparti de façon **homogène** entre les 2 sexes, ceux-ci montrent un âge moyen similaire, de  $29,9 \pm 7,9$  pour les femmes et de  $29,8 \pm 8,0$  pour les hommes ( $p > 0,05$ ).



**Figure 5 - Distribution par sexe**

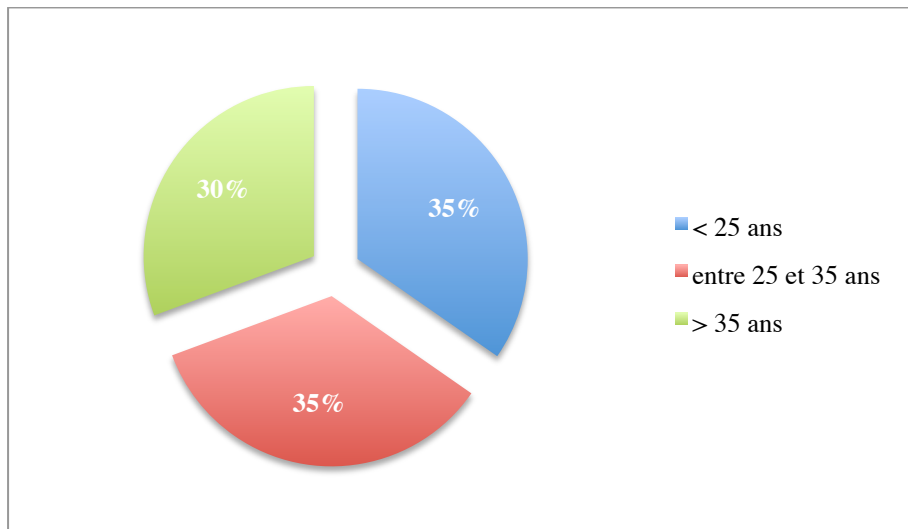
Afin de tester plus précisément l'homogénéité de la population, les patients ont été classés en trois catégories, en fonction de leur âge. Pour les 200 fiches renseignées, nous avons :

- **69 pré-adultes** (< 25 ans)
- **69 jeunes adultes** (de 25 à 35 ans)
- **62 adultes** (> 35 ans)

Ces 3 classes d'âge définissent des étapes différentes dans la vie d'un adulte :

- la vie est différente entre **la catégorie pré-adultes et celle des jeunes adultes**. Le cap des 25 ans est considéré comme le passage d'un monde « plus insouciant » à un « monde plus sérieux », souvent du statut d'étudiant au statut de jeune actif. On s'en rend compte dans la vie de tous les jours et plus particulièrement dans les activités sociales ou culturelles (sport, musée, théâtre ...) où les réductions sont appliquées pour « les moins de 25 ans ». Ces deux catégories n'appréhendent donc pas la vie de la même manière et n'ont pas les mêmes priorités. La première est l'âge « où l'on profite », la seconde est l'âge de la réalisation.
- la différence entre **les jeunes adultes et les adultes** est peut-être moins importante mais elle existe tout de même. Entre 25 et 35 ans, les adultes ont une énergie débordante pouvant être génératrice de stress. A partir de 35 ans, si l'adulte a plus de responsabilités familiales et professionnelles, il connaît une stabilité professionnelle, une plus grande maîtrise de la vie, et par conséquent plus de libertés. C'est l'âge de « l'épanouissement ».

Nous obtenons une **très bonne répartition** de la population dans ces trois tranches d'âge (Figure 6) avec une répartition équilibrée entre les deux sexes pour chaque catégorie ( $p > 0,05$ ).

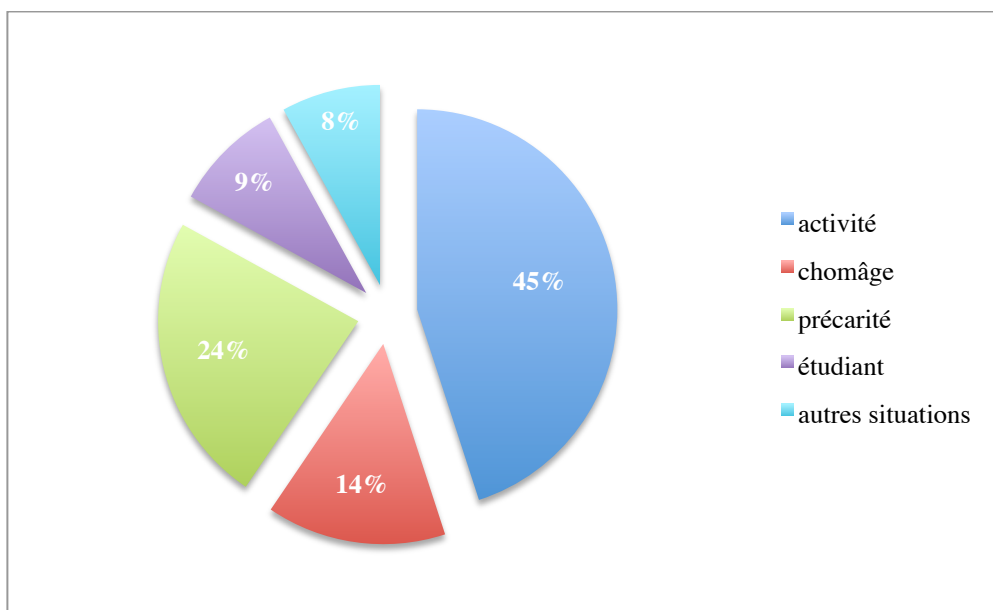


**Figure 6 - Distribution par tranche d'âges**

Afin de caractériser socialement et économiquement notre population, nous avons interrogé les personnes sur leur situation professionnelle et leur niveau d'études.

**L'activité professionnelle** est divisée en cinq classes (Figure 7) :

- la classe la plus représentée est celle **en activité**
- la classe **précaire**
- la population **au chômage**
- **les étudiants**
- **autres situations** regroupant les femmes aux foyers, les demandeurs d'asile, les personnes sans aucune activité déclarée



**Figure 7 - Répartition selon la situation professionnelle**

Etant donné l'âge limite de notre population, nous ne pouvons pas avoir de retraités.

Sur les 200 personnes faisant partie de l'étude, **124 exercent une activité professionnelle**. Ils représentent les 90 personnes se déclarant « en activité » ainsi que 34 personnes appartenant à la classe précaire. En effet, parmi les 47 personnes de cette dernière classe, regroupant les allocataires du RMI, les individus en contrat emploi solidarité ou en formation, 34 personnes avaient un travail au moment de leur visite au CMP. Ces 34 personnes qui ne disposent pas d'un travail fixe représente ainsi **35% de la population déclarée « en activité »**.

Par conséquent, si on considère l'ensemble de la population (N=200), **40,5% des individus** seulement jouissent d'une situation professionnelle stable. Ce pourcentage peut paraître faible si on considère que l'intervalle d'âge fixé pour notre population correspond à celui des travailleurs. Il peut s'expliquer partiellement par un phénomène de sélection involontaire de la population. Le CMP a pour mission de surveiller la santé des personnes en situation de précarité, sollicitant ainsi préférentiellement ces personnes souvent plus disponibles pour se rendre aux consultations.



Nous avons interrogé ces personnes ayant une activité professionnelle sur leur **mode de travail** ainsi que leurs **horaires de travail** car ce sont des variables qui nous semblaient être des facteurs de risque potentiels de stress (travail de nuit, horaires décalés ...).

Une seule personne déclare une activité professionnelle de nuit et 11% seulement des actifs sont à temps partiel. Nous n'exploiterons pas ces résultats jugés trop faibles.

En examinant l'âge moyen des personnes bénéficiant d'un emploi stable en comparaison à celui des personnes ayant un emploi non stable, nous observons logiquement un âge supérieur pour la première catégorie de personnes ( $34,01 \pm 0,79$  pour emploi stable versus  $26,05 \pm 0,98$  pour emploi instable ;  $t_{122} = 6,15$  ;  $p < 0,001$ , test de Student).

Cette différence s'explique de manière logique, car à l'âge de 25 ans la population ayant fait des études supérieures débute dans le monde du travail, alors qu'à 35 ans on a généralement déjà plusieurs années d'ancienneté. De plus, il est démontré que les jeunes, même sans études poussées, accèdent au monde du travail tardivement.

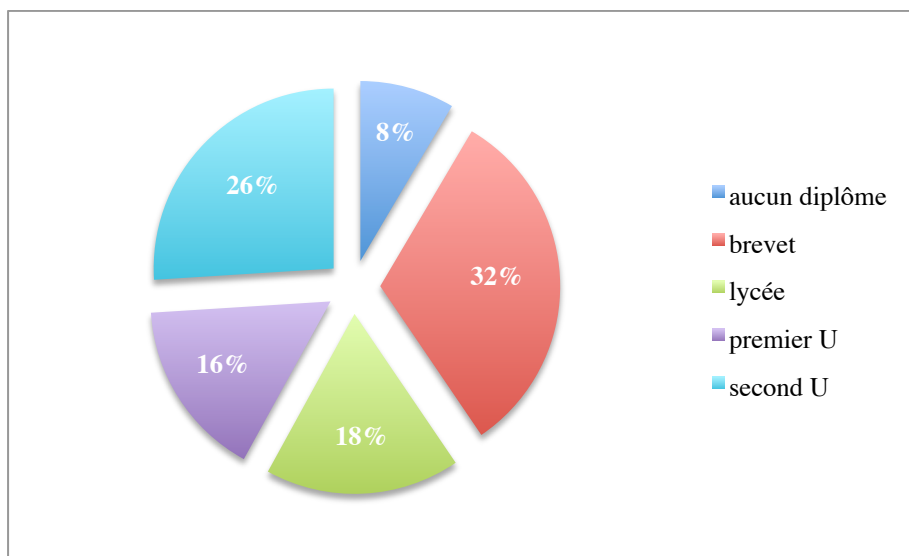
Le « niveau d'études » est déterminé par le diplôme le plus élevé déclaré par l'individu.

Il est classé en six catégories (Figure 8) :

- **0** = aucun diplôme
- **1** = certificat d'études primaires (CEP)
- **2** = brevet, CAP, BEP
- **3** = BAC général et professionnel
- **4** = diplôme du 1<sup>er</sup> cycle universitaire, DUT, BTS (BAC+2)
- **5** = diplôme du 2<sup>ème</sup> cycle universitaire (à partir de BAC+3)

Nous avons écarté le niveau 1 ; le CEP étant officiellement supprimé depuis 1989, aucun patient ne rentre dans cette catégorie.

Le niveau d'étude moyen est de **3,  $11 \pm 0,11$**  pour l'ensemble de la population (N= 200).



**Figure 8 - Répartition selon le niveau d'études**

Nous remarquons qu'une grande partie de la population (58%) n'a pas entrepris d'études supérieures, le niveau d'études le plus représenté étant **le brevet** avec **32%** de la population. On peut relever également la différence de pourcentage entre le premier et le deuxième cycle universitaire. Lorsqu'un individu poursuit des études après le baccalauréat, il s'engage plus souvent dans des études dites « longues ».

Il est aussi intéressant de noter que le pourcentage de patients ayant fait des études supérieures (42%) est semblable à celui de la population en activité (45%).

Nous observons également dans notre étude, qu'accéder à un niveau d'études équivalent au baccalauréat ou plus permet d'obtenir une **meilleure stabilité professionnelle** ( $3,84 \pm 0,14$  pour emploi stable contre  $2,77 \pm 0,21$  pour emploi instable ;  $t_{122} = 4,39$  ;  $p < 0,001$ , test de Student).

**La situation sociale** est évaluée grâce au **score EPICES** qui prend en compte toutes les dimensions de la précarité afin de mieux identifier les populations en situation de difficulté sociale ou matériel. Ce sont les Centres d'Examens de Santé (CES), le Cetaf (Centre technique d'appui et de formation des centres d'examen de santé) et l'Ecole de santé publique de Nancy qui ont construit ce score.

Le score EPICES est lié de manière statistiquement significative à tous les indicateurs de position sociale, de modes de vie, d'accès aux soins et de santé. Une étude montre la pertinence de l'aspect quantitatif du score (Sass *et al.*, 2006).

Dans notre population (N= 200), la moyenne du score EPICES est de **26,68 ± 1,53** avec une **valeur minimale de 0** et une **valeur maximale de 92,9**. Nous n'avons pas trouvé de différence significative du score entre les hommes et les femmes. On constate que la moyenne est proche du seuil de précarité qui est de 30, mais ne l'atteint pas. Néanmoins, on dénombre 79 patients avec un score supérieur à 30, significatif de précarité, soit **40% des participants**.

Dans une enquête épidémiologique réalisée par le Centre de Médecine Préventive de Nancy-Vandœuvre en 2007, seulement **16%** de la population était en situation de précarité à cette époque. La différence de score avec notre étude actuelle peut s'expliquer par deux raisons :

- l'étude réalisée par le CMP intéressait une population avec une **tranche d'âge plus large** que la nôtre, 20 ans d'âge minimum sans maximum. Leur analyse a montré que plus la catégorie d'âge augmentait, plus le niveau de précarité diminuait. La catégorie la plus précaire était celle des 20-24 ans (38,6). Ce résultat s'observe également dans notre étude, la classe des pré-adultes présente un score EPICES plus élevé de 45% ( $p < 0,01$ ) par rapport aux 2 autres classes. Ce résultat pourrait s'expliquer en partie au fait que les CMP ont un partenariat avec les organismes chargés de l'insertion sociale des jeunes. Ainsi la population de cette tranche d'âge fréquentant les consultations des CMP touche plus particulièrement ces jeunes en difficulté et n'est pas forcément représentative de la population générale de la Lorraine.

- la deuxième raison pourrait concerner **la date de réalisation de l'étude**. Pour le CMP de Nancy-Vandoeuvre, les données ont été recueillies chez les consultants examinés entre 1999 et 2003. En 10 ans, la situation économique et financière de la France a changé, entraînant une augmentation de la précarité.

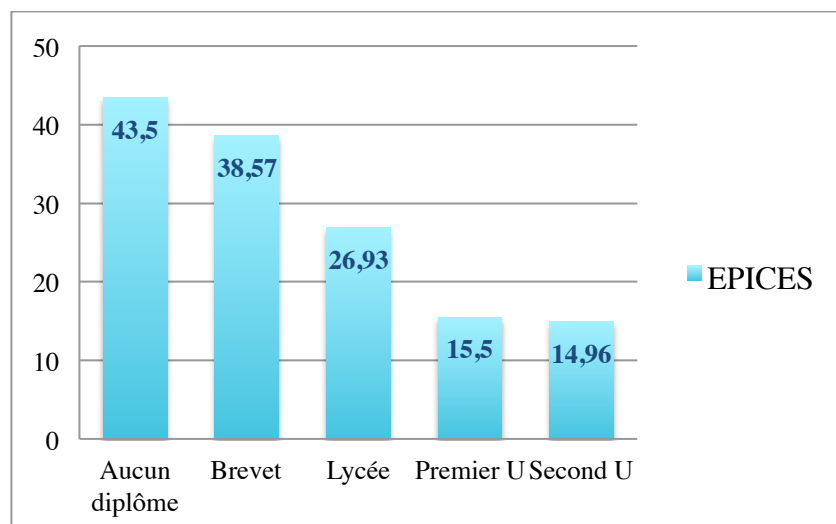
Ainsi, indépendamment d'un score supérieur chez les plus jeunes de notre population, le score EPICES de notre étude est significativement plus élevé que pour l'étude précédente dans les 3 catégories d'âge étudiées.

Le score EPICES varie significativement en fonction de **la stabilité de l'emploi**. En effet, le score moyen est de **12,9 ± 1,5** chez les patients ayant un travail stable alors qu'il est 2,5 fois supérieur, soit de **32,4 ± 3,3** chez les patients présentant une instabilité dans leur emploi ( $t_{122} = 6,20$  ;  $p < 0,001$ ). Le score est alors situé au-dessus du seuil de précarité.

Ainsi, le fait de ne pas exercer un métier stable entraîne inéluctablement des problèmes financiers et des conséquences sur la manière de vivre (impossibilité d'être propriétaire, projet de vacances difficile à réaliser...).

Le score EPICES varie également significativement en fonction du **niveau d'études** ( $F_{(4,195)} = 20,24$  ;  $p < 0,001$  pour ANOVA) et plus particulièrement entre le groupe des personnes sans diplôme et les 4 autres groupes de personnes présentant des diplômes quel qu'ils soient (tests de Fisher,  $p < 0,01$ ).

Plus le niveau d'études augmente, plus le score EPICES diminue (Figure 9). La population, qui ne possède pas de diplôme ou qui n'a pas fait d'études secondaires, se retrouve dans une situation beaucoup plus précaire que les autres. En effet, cet état s'applique aux personnes qui n'ont pas dépassé le niveau « Brevet » et qui vivent au-dessus du seuil de précarité fixé à 30.



**Figure 9 - Comparaison du score EPICES selon le niveau d'études**

*Pour résumer cette première partie de résultats, nous pouvons dire que notre population est homogène au niveau de la répartition de l'âge et du sexe. Elle présente un niveau d'études moyen équivalent au baccalauréat. Toutefois, on peut la diviser schématiquement en 2 groupes équivalents, l'un jouissant d'une stabilité professionnelle liée le plus souvent à un niveau d'études supérieur, l'autre, présentant une instabilité professionnelle et une situation précaire souvent en lien avec un manque de qualification .*

## 2.2 La quantité de stress

L'échelle de Spielberger est utilisée pour l'évaluation quantitative du stress psychologique et non du stress physique. Elle mesure **la dimension cognitive** du stress, par opposition à sa dimension somatique (Binboga, 2012).

Elle peut servir également dans les milieux cliniques pour diagnostiquer l'anxiété et la distinguer des syndromes dépressifs (Elliott *et al.*, 2001). Le score de stress peut varier de 20 à 80.

Dans la littérature, il est décrit que les femmes présentent en moyenne un score de stress de 42 et les hommes un score de 37 (Bacquaert, 2013). La population de notre étude présente une moyenne de **39,84 ± 0,66** (N=200) avec un score minimum de 21 et un score maximum de 72. **85% de la population** présente un score **en-dessous de 50** et seulement 4 personnes ont un score supérieur à 60. Notre population n'est donc pas plus soumise au stress que la population générale.

Nous avons jugé utile de **dissocier le sexe masculin du sexe féminin** car il existe des différences biologiques et psychologiques entre l'homme et la femme.

Le facteur stress y est sensible, puisque les valeurs trouvées chez les hommes et les femmes sont significativement différentes. Nous avons une moyenne de **42,21 ± 0,95** pour les femmes contre **37,22 ± 0,82** pour les hommes ( $t_{198} = 3,93$  ;  $p < 0,001$ ). Ce résultat semble cohérent avec les différences fréquemment rapportées dans la littérature, les femmes présentant en moyenne des scores plus élevés dans les échelles d'anxiété ou de dépression (Suarez, 2006 ; Olf *et al.*, 2007)

Le fait que les femmes se déclarent plus stressées que les hommes peut s'expliquer par plusieurs facteurs :

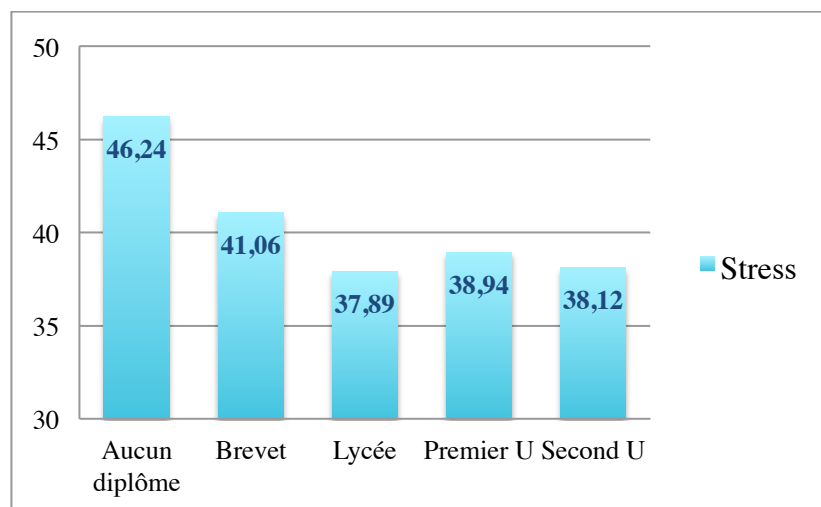
- elles sont soumises à des **variations hormonales** et les oestrogènes rendraient les femmes plus sensibles que les hommes à certaines variations de leur environnement.
- les femmes sont souvent confrontées à **une surcharge de travail** (vie professionnelle et personnelle) et accomplissent différentes tâches en même temps, alors que l'homme est plutôt séquentiel, ses activités sont compartimentées.

- les hommes seraient également moins enclins à éprouver des affects négatifs et par conséquent moins enclins à les rapporter dans des mesures auto-évaluatives que les femmes.

Si il existe une différence significative concernant la variable sexe, ce n'est pas le cas pour l'âge.

Par contre, **la situation socio-professionnelle** peut être un facteur de risque pour le stress (Sordes-Ader et Tap, 2002).

**Le nombre d'années d'études** entraîne des écarts sur le stress ressenti. Notre étude confirme cette hypothèse car le score de stress varie de façon significative ( $F_{(4,195)} = 3,36$  ;  $p < 0,05$ ) en fonction du niveau d'études, et plus particulièrement entre le groupe « Aucun diplôme » et les 4 autres groupes (Figure 10).



**Figure 10 - Comparaison du stress en fonction du niveau d'études**

Le niveau d'études est donc un paramètre important à prendre en compte. Même si aujourd'hui l'acquisition du baccalauréat n'est pas un critère de sélection pour travailler, il est toujours plus valorisant d'avoir un diplôme. L'absence de toute qualification professionnelle signe un échec scolaire précoce souvent en lien avec une enfance difficile et un contexte familial peu propice à l'épanouissement.

Une **corrélation négative** est observée avec **le niveau d'études** ( $p < 0,01$ ) (Tableau 2) dans le sens où les personnes les plus stressées sont celles qui ont le niveau d'études le plus bas. Inversement, une **corrélation positive** est présente entre le score de stress et **le score EPICES** ( $p < 0,01$ ) indiquant une évolution proportionnelle des 2 paramètres.

	Régression linéaire
Echelle stress vs. Niveau d'études	0,22 **
Echelle stress vs. EPICES	0,19 **
Echelle stress vs. Age	0,04

**Tableau 2 - Corrélations entre le stress et les variables caractérisant le niveau socio-économique de la population**

Ainsi, l'absence de qualification professionnelle ou la précarité liée à une situation financière difficile engendrent des sentiments négatifs liés à la perte de confiance en soi (Sordes-Ader et Tap, 2002) et sont source de stress, d'anxiété, voire de dépression.

Le score de stress est étudié également en fonction du **type d'activité professionnelle** et de **la stabilité de l'emploi**. Etrangement, ces 2 variables n'exercent pas d'influence significative sur l'intensité du stress de notre population. Ces résultats confirment que l'estime de soi et la situation financière priment sur les conditions de travail.

*En conclusion, notre population a un niveau de stress comparable à celui d'une population générale. Ce niveau est plus élevé chez les femmes que chez les hommes et affecte plus particulièrement les personnes sans qualification et en situation de précarité socio-économiques.*



### 2.3 La santé générale de notre population

Nous avons dès le départ sélectionné notre population puisque nous avons éliminé les pathologies médicales chroniques ou sévères et éliminé tous les individus présentant des facteurs connus pour altérer la santé comme le tabac, les drogues, l'alcool ou les neuroleptiques.

La santé générale est donc représentée dans notre étude par **la santé ressentie** qui correspond à une estimation personnelle de son état de santé. Nous avons intégré **l'Indice de Masse Corporelle (IMC)** car il contribue à une évaluation de l'état général, l'obésité étant un facteur de risque important dans de nombreuses pathologies et notamment dans celle de la cavité orale.

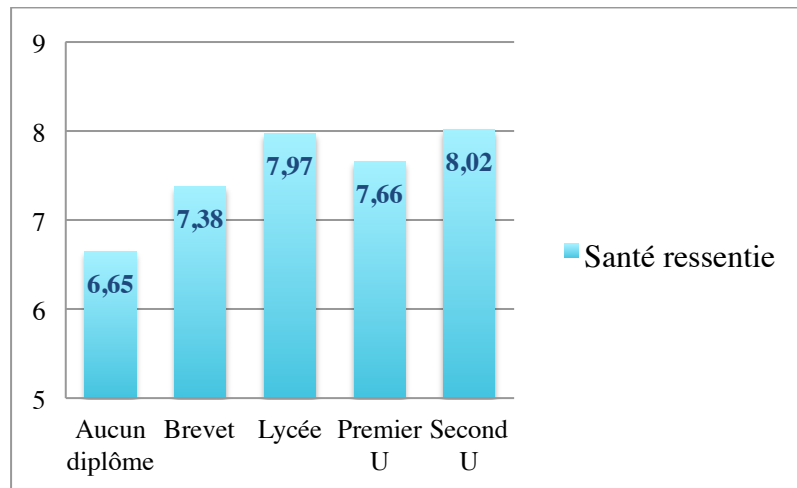
Sur une échelle de 0 à 10, la moyenne de la santé ressentie dans la population est de **7,63 ± 0,12** (200).

L'Indice de Masse Corporelle moyen est de **25,4 ± 0,4** (199) variant de 17,4 à 57,8. Pour information, un IMC supérieur à 25 équivaut à un surpoids et un IMC supérieur à 30 une obésité.

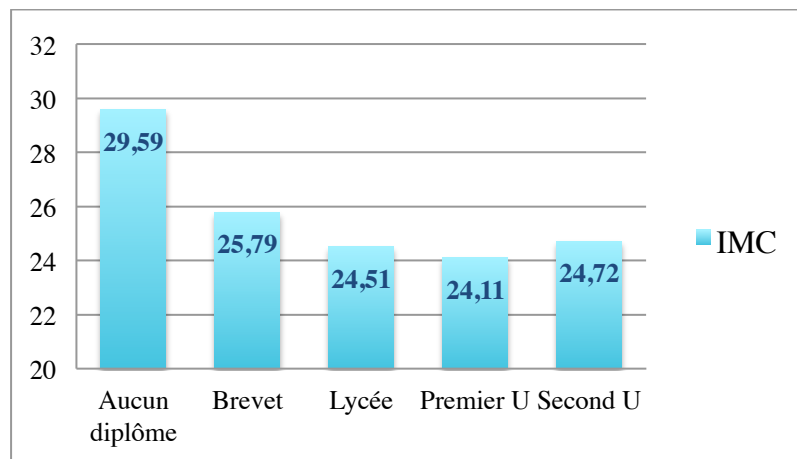
Ces 2 paramètres ne présentent pas de différence en fonction du sexe et de l'âge des individus. Par contre, ils présentent des différences significatives en fonction **du niveau d'études** (Figure 11 et Figure 12) ; pour la Santé ressentie ( $F_{(4,195)} = 2,92$  ;  $p < 0,05$ ) tout comme pour l'Indice de Masse Corporelle ( $F_{(4,194)} = 3,09$  ;  $p < 0,05$ ).

Les personnes sans diplôme présentent un niveau de santé plus faible et un indice de masse corporelle plus élevé que pour les personnes présentant un degré d'études supérieur.

La santé perçue s'améliore avec l'augmentation du niveau d'études. Une des hypothèses, pour expliquer ce résultat, est que les attentes en terme de santé pourraient être plus élevées pour les individus ayant un haut niveau socioéconomique. De ce fait, ils font plus attention à leur santé et la prévention fait partie de leurs priorités.



**Figure 11 - Comparaison de la santé ressentie en fonction du niveau d'études**



**Figure 12 - Comparaison de l'IMC en fonction du niveau d'études**

**Le niveau d'études** est un paramètre essentiel à prendre en compte pour évaluer le niveau socioéconomique d'un individu. Dans notre étude, nous voyons très clairement que les patients qui n'ont pas de diplôme vivent dans une situation plus précaire que les autres. Plus le niveau d'études augmente, plus le score EPICES diminue (divisé par trois).

De plus, les patients n'ayant pas fait d'études supérieures et vivant en-dessous du seuil de précarité, présentent une moins bonne santé ressentie, un niveau de stress plus élevé et un IMC plus important.

Par conséquent, on peut dire que le niveau d'études entraîne des conséquences sur la santé générale. Il existerait donc un stress social ayant un effet négatif sur la santé, ce stress pouvant être induit, entre autres, par une faible estime de soi et une situation précaire (Brenner, 1979).

### **Quel est le rôle du stress sur les paramètres de la santé générale ?**

	Régression linéaire
Echelle stress vs. IMC	0,07
Echelle stress vs. Santé ressentie	0,43 ***

\*\*\*  $p < 0,001$

**Tableau 3 - Corrélations entre le stress et la santé générale**

Les résultats dans le tableau 3 montrent que le stress a une influence sur l'Indice de Santé Ressentie mais non sur l'IMC. Le stress est corrélé de façon négative avec la santé ressentie ( $p < 0,001$ ) dans le sens où plus les personnes sont stressées plus le niveau de santé ressentie diminue.

Le stress psychique, souvent chronique affecte l'organisme. La somatisation est importante et certains organes sont plus sensibles au stress que d'autres : c'est un facteur de risque important dans les maladies cardio-vasculaires (Rosengren *et al*, 2004). Il peut également engendrer des affections cutanées comme le psoriasis (Al'Abadie *et al*, 1994) ou des troubles digestifs (Thurin et Baumann, 2003). Ces altérations tissulaires ou organiques sont accompagnées de douleurs ou de symptômes désagréables affectant le bien-être et la perception de la santé ressentie.

*En conclusion, le lien que l'indice de la santé ressentie établit avec le score de stress ainsi que sa variabilité en fonction du niveau d'études et du score EPICES font de ce paramètre évaluant facilement le bien-être général un indice utile et complémentaire dans l'évaluation du niveau de stress d'un individu.*

## 2.4 La santé bucco-dentaire de notre population

Les paramètres de la santé bucco-dentaire concernent l'indice CAO caractérisant le nombre de dents cariées, absentes et obturées mais également l'indice de plaque, l'indice gingival, l'indice de mobilité des dents et la quantité de tartre (Tableau 4).

Dents cariées (0-28)	1,11 ± 0,17 (200)
Dents absentes (0-28)	0,78 ± 0,12 (200)
Dents obturées (0-28)	5,99 ± 0,38 (200)
Indice CAO (0-28)	7,88 ± 0,42 (200)
Indice de plaque (0-18)	1,75 ± 0,30 (200)
Indice gingival (0-18)	1,50 ± 0,25 (200)
Indice de mobilité (0-24)	6,03 ± 0,01 (200)
Score de tartre (0-2)	0,92 ± 0,04 (200)

**Tableau 4 - Moyenne ± écart-type des paramètres de la santé bucco-dentaire**

On remarque que la moyenne des **dents obturées** est relativement plus élevée par rapport aux dents cariées et absentes. Notre population bénéficie de soins dentaires même si les visites chez le chirurgien-dentiste manquent de régularité puisque le taux moyen de dents cariées est supérieur à 1.

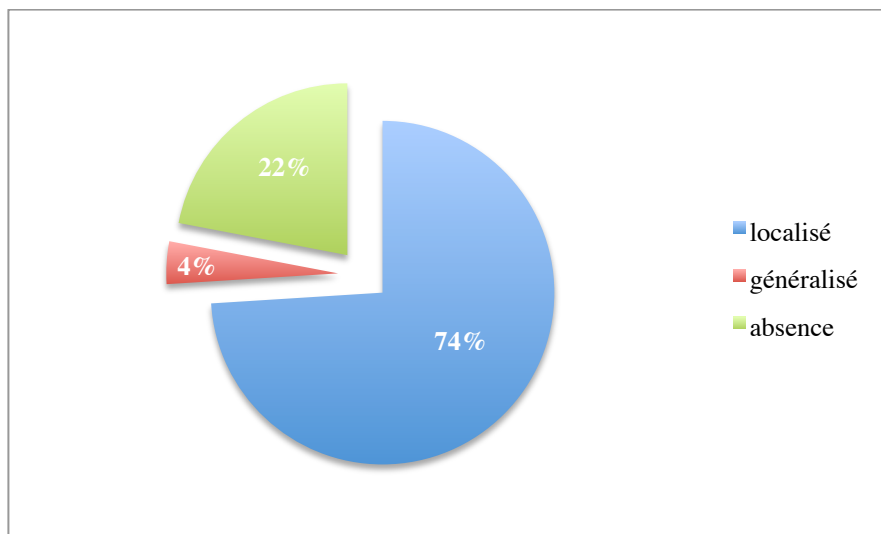
On remarque également que les indices caractérisant l'hygiène bucco-dentaire et la santé parodontale sont très bas.

On note un indice de mobilité dentaire important, par rapport à l'indice de plaque et gingival. Cependant, un score de six exprime une mobilité physiologique. L'écart-type étant très faible (0,01), cela montre que l'ensemble de la population présente une mobilité physiologique. Pour ces raisons, nous décidons **d'écarter l'indice de mobilité dentaire** de l'analyse.

La mobilité des dents correspond à une perte de l'os alvéolaire. Elle est liée à la maladie parodontale caractérisant un des derniers stades de la maladie. Certains auteurs ont utilisé ce paramètre dans leurs études pour caractériser la maladie parodontale (Genco *et al.*, 1998).

L'absence de mobilité dentaire dans notre population nous indique que les parodontopathies, si elles existent, sont à des stades moins sévères, pour lesquelles l'atteinte osseuse est moindre. L'âge de notre population est la cause principale de la préservation du support osseux, les atteintes osseuses apparaissant généralement plus tardivement après 50 ans (Hugoson *et al.*, 2002).

D'un point de vue **quantitatif**, le score moyen de tartre est de **0,92 ± 0,04** (200) avec un minimum de 0 et un maximum de 2. Au niveau **qualitatif**, on observe une présence de tartre de manière **localisée** lorsque celui-ci est présent (Figure 13).



**Figure 13 - Distribution du tartre**

Des tests de comparaison des moyennes ont été effectués **en fonction du sexe** (Tableau 5).

	Homme	Femme
Dents cariées	1,39 ± 0,28 (95)	0,86 ± 0,19 (105)
Dents absentes	0,54 ± 0,13 (95)	1,00 ± 0,20 (105)
Dents obturées	6,15 ± 0,58 (95)	5,85 ± 0,49 (105)
Indice CAO	8,07 ± 6,12 (95)	7,71 ± 5,73(105)
Indice de plaque	2,26 ± 0,49 (95)	1,28 ± 0,36 (105)
Indice gingival	2,11 ± 0,44 (95)	0,95 ± 0,26 (105) *
Tartre	1,01 ± 0,06 (95)	0,83 ± 0,06 (105) *

\*  $p < 0,05$  (test de Student)

**Tableau 5 - Paramètres de la santé bucco-dentaire (moyenne ± écart-type) en fonction du sexe**

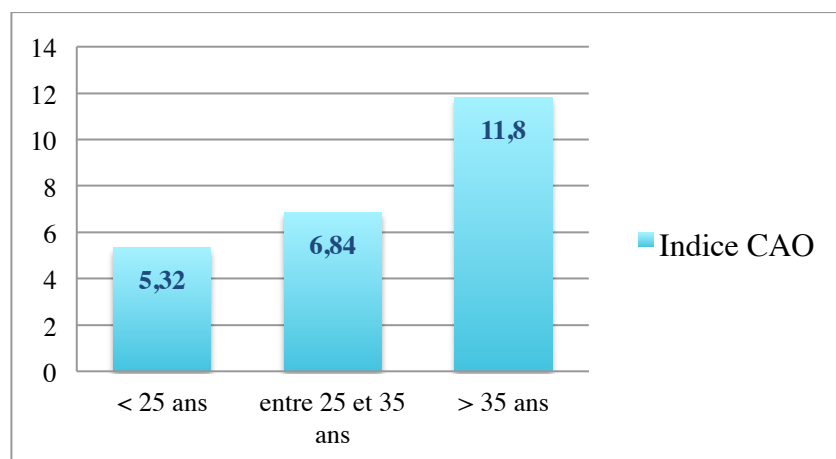
Deux paramètres seulement montrent une significativité intéressante : **l'indice gingival** ( $t_{198} = 2,30$  ;  $p < 0,05$ ) **et le tartre** ( $t_{186} = 2,16$  ;  $p < 0,05$ ).

Nous supposons que le patient de sexe masculin accorde moins d'importance à son hygiène bucco-dentaire, comparé au patient de sexe féminin qui a une meilleure hygiène. Une étude a montré de façon similaire que les indices de plaque et de tartre étaient plus élevés chez les hommes que chez les femmes. Les hommes ont donc plus de risques de développer une maladie parodontale chronique (Horning, 1992).

Concernant **l'indice CAO**, si nous n'observons pas de différence intergroupe pour le sexe, nous avons été surpris d'observer une différence significative de score en fonction de la catégorie d'âge (Figure 14 -  $F_{(2,196)} = 26,62$  ;  $p < 0,001$  pour ANOVA).

L'indice CAO des adultes de **plus de 35 ans** est presque **le double** de celui des deux autres catégories. Il est normal que l'indice augmente avec l'âge mais dans des proportions moindres. Dans l'enquête épidémiologique réalisée précédemment au CMP, 80 à 85% des personnes déclaraient consulter leur chirurgien-dentiste au moins 1 fois dans l'année.

Par ailleurs cette dernière classe est celle où le taux de précarité et l'instabilité professionnelle sont les moins importants. La seule explication pourrait être un phénomène de génération. Dans les années 80, nous n'étions qu'au début de la prévention, ce qui pourrait expliquer cette différence importante par rapport aux pré-adultes et jeunes adultes.



**Figure 14 - Indice CAO moyen en fonction des catégories d'âge**

Une étude de corrélation nous a permis de vérifier certains liens entre les différents paramètres de la santé bucco-dentaire (Tableau 6).

	Régression linéaire
Score gingival vs. Score de plaque	0,95 ***
Tartre vs. Score de plaque	0,21 **
Dents cariées vs. Score de plaque	0,53 ***
Dents absentes vs. Score de plaque	0,12
Santé ressentie vs. Score de plaque	0,07

\*\* p< 0,01 ; \*\*\* p< 0,001

**Tableau 6 - Corrélations entre les items de la santé bucco-dentaire**

**Le score gingival est intimement lié au score de plaque** ( $p < 0,001$ ). Lorsque le score de plaque augmente, le score gingival augmente dans une même proportion.

De la même façon, la corrélation entre **le nombre de dents cariées et le score de plaque** est **significative** ( $p < 0,001$ ).

Nous savons que la plaque dentaire est la cause locale et principale d'une inflammation des gencives. Au niveau dentaire, la plaque bactérienne est un des quatre facteurs contribuant à l'apparition de la carie.

La corrélation entre **le score de plaque et la présence de tartre** est également **significative** ( $p < 0,01$ ) mais à un degré moindre. Ces 2 variables sont connues pour être dépendante, la plaque bactérienne pouvant se calcifier et ainsi se transformer en tartre. Toutefois, il existe un terrain individuel plus ou moins favorable pour le tartre, certaines personnes en faisant beaucoup et d'autres pas du tout.

### **Le stress a-t-il un impact sur la santé bucco-dentaire ?**

	Régression linéaire
Echelle stress vs. Score de plaque	0,15 *
Echelle stress vs. Score gingival	0,13
Echelle stress vs. Tartre	0,07
Echelle stress vs. Dents cariées	0,09
Echelle stress vs. Dents absentes	0,18 **

\*  $p < 0,05$  ; \*\*  $p < 0,01$

**Tableau 7 - Corrélations entre le stress et la santé bucco-dentaire**

Concernant les critères bucco-dentaires (Tableau 7), on assiste à une influence du stress sur le **score de plaque** ( $p < 0,05$ ) et **le nombre de dents absentes** ( $p < 0,01$ ). Les deux items sont corrélés de manière positive indiquant qu'ils évoluent proportionnellement dans le même sens.



On sait que le stress entraîne des modifications de la réponse inflammatoire et immunitaire, mais il semblerait que **la composante comportementale** prime dans notre étude. Le stress, lorsqu'il est trop intense inhibe la motivation. Une personne stressée néglige son brossage et a une hygiène bucco-dentaire insuffisante favorisant l'apparition de la plaque, pouvant alors provoquer ou amplifier une maladie parodontale. La pertinence de cette composante comportementale est démontrée dans une étude réalisée en 2001 par Deinzer et ses collègues.

D'autres études ont indiqué une relation plus directe entre le stress et la maladie parodontale en utilisant les mêmes indices cliniques tels que le score de plaque et le score gingival (Hugoson *et al.*, 2002 ; Hamissi *et al.*, 2010).

On a vu précédemment des différences intersexe pour **le score de stress, l'indice gingival et le score de tartre**. En effet, les femmes se déclarent plus stressées que les hommes, mais ont un score gingival plus faible que les hommes traduisant une meilleure hygiène.

Ces différences de résultats entre les 2 sexes nous obligent à dissocier les 2 populations pour préciser **l'influence du stress** sur la santé parodontale. Si le degré de corrélation entre l'échelle de stress et le score gingival reste en-dessous du seuil de significativité chez la femme ( $p > 0,05$ ), **la corrélation est positive et significative chez l'homme** ( $r = 0,21$  ;  $p < 0,05$ ). Ainsi, chez les individus de sexe masculin, plus le degré de stress psychique est élevé, plus le score gingival augmente.

**Le stress a donc une influence délétère sur la santé parodontale des adultes de moins de 45 ans touchant préférentiellement les hommes.**

**Les études épidémiologiques** fournissent une large preuve que les hommes sont plus à risque de développer une maladie parodontale que les femmes, même après ajustement du facteur comportemental tel que les pratiques d'hygiène bucco-dentaire. **Les hormones sexuelles** sembleraient jouer un rôle sur la réponse immunitaire en amplifiant la réaction inflammatoire (Albandar et Kingman, 1999).

Cette amplification est particulièrement pertinente pour notre population où nous avons choisi de fixer la limite d'âge supérieure à 45 ans pour éliminer les biais possibles engendrés par la ménopause chez les femmes.

En général, les preuves expérimentales et cliniques indiquent que lors d'une lésion, les hommes présentent une réponse inflammatoire innée accrue par rapport à celles des femmes. Leur réponse inflammatoire est plus agressive face à des agents pathogènes. En revanche, les femmes semblent avoir une réponse aux médiateurs cellulaires et humoraux plus réactive à une stimulation antigénique par rapport aux hommes (Marriott et Huet-Hudson, 2006).

Ces deux paramètres déterminent la différence intergroupe dans la susceptibilité à la maladie parodontale. Cette différence entre les sexes dans la réponse immunitaire n'est pas entièrement déterminée, mais implique sans doute le dimorphisme sexuel dans l'architecture génétique, la modulation par les hormones sexuelles ou une combinaison des deux.

Nous étudions également **l'impact des facteurs socio-professionnels** sur la santé bucco-dentaire.

	Emploi stable	Emploi non stable
Dents cariées	0,43 ± 0,11 (81)	1,19 ± 0,33 (43) **
Dents absentes	0,84 ± 0,22 (81)	0,56 ± 0,17 (43)
Dents obturées	8,06 ± 0,63 (81)	4,28 ± 0,69 (43) ***
Indice de plaque	0,91 ± 0,32 (81)	2,26 ± 0,77 (43)
Indice gingival	0,94 ± 0,32 (81)	2,02 ± 0,67 (43)
Tartre	0,89 ± 0,06 (81)	1,00 ± 0,09 (43)

\*\* p< 0,01 ; \*\*\* p< 0,001

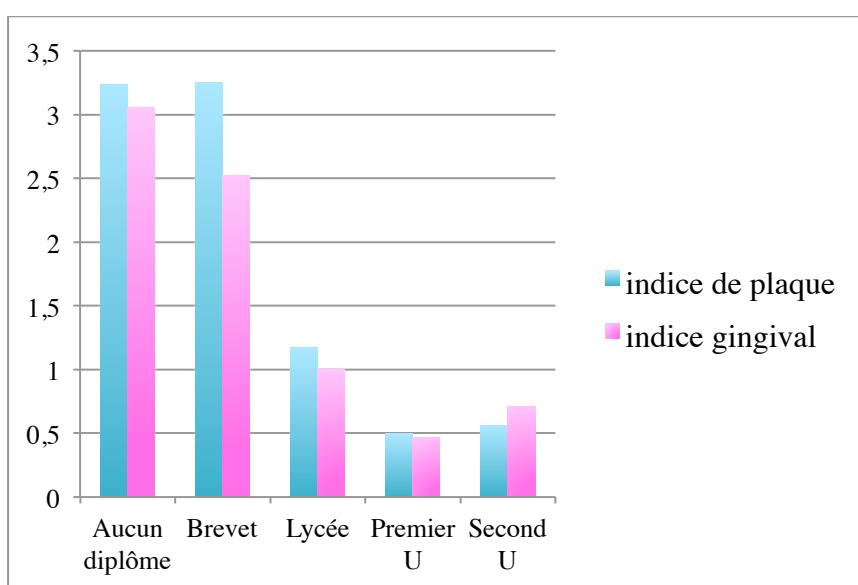
**Tableau 8 - Scores moyens de la santé bucco-dentaire selon l'emploi**

Le tableau 8 montre que **la stabilité de l'emploi** joue uniquement sur les indices dentaires. **Le nombre de dents cariées augmente** alors que celui **des dents obturées diminue** pour les personnes ayant une activité professionnelle instable.

Ce paramètre va de paire avec l'indice de la précarité (score EPICES), le facteur principal de ces résultats étant la situation financière.

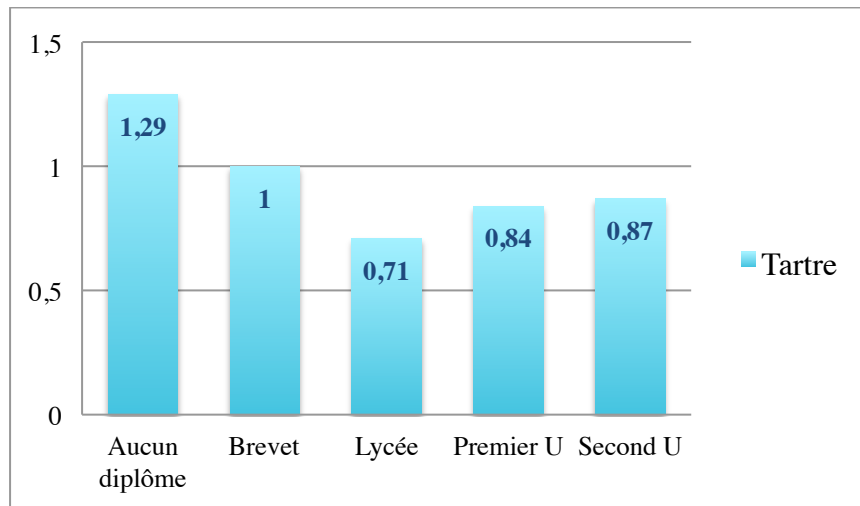
On retrouve donc un **lien étroit entre la précarité socio-économique et la vulnérabilité médicale**. Les patients en situation précaire ont tendance à consulter beaucoup trop tard et, uniquement en cas de douleur, alors que les patients à plus haut niveau social sont plus axés sur la prévention.

Nous avons vu précédemment que le niveau d'études joue sur le score de stress ou l'indice de santé ressentie. Il varie également sur **l'indice de plaque** ( $F_{(4,195)} = 4,70$  ;  $p < 0,01$ ) et **le score gingival** ( $F_{(4,195)} = 3,77$  ;  $p < 0,01$ ), plus particulièrement entre les 2 premiers groupes (Aucun diplôme et Brevet) et les 3 autres regroupant un niveau d'éducation supérieur ou équivalent au baccalauréat (Figure 15).



**Figure 15 - Comparaison des indices de plaque et gingival en fonction du niveau d'études**

**Le score de tartre** est également variable suivant le niveau d'éducation ( $F_{(4,195)} = 3,35$  ;  $p < 0,05$ ). Ici encore, la catégorie « Aucun diplôme » est significative par rapport aux autres catégories, la quantité de tartre étant plus importante chez les personnes à faible niveau d'éducation (Figure 16 ;  $p < 0,05$ ).



**Figure 16 - Comparaison du tartre en fonction du niveau d'études**

*Les conclusions à propos de la santé bucco-dentaire sont semblables à celle de la santé générale. La population à faible niveau d'études montre un indice gingival, un indice de plaque et une quantité de tartre plus élevés. L'instabilité de l'emploi, révélant également un niveau de précarité élevé, entraîne une altération de la santé bucco-dentaire avec une augmentation du nombre de caries et une augmentation de l'inflammation gingivale.*

**Le but principal** de l'étude réalisée au Centre de Médecine Préventive de Nancy était de déterminer **si le stress psychique avait une incidence sur la santé bucco-dentaire et plus précisément sur la santé parodontale.**

Les études antérieures soulignent qu'il est difficile d'accorder la part de responsabilités du stress par rapport aux autres facteurs de risque qui sont généralement augmentés en période de stress, comme par exemple, la négligence de l'hygiène bucco-dentaire, une augmentation des prises d'alcool ou de cigarettes, ...

Nous nous sommes attachés dans la présente étude à éliminer le maximum de facteurs de risque pour étudier l'influence psychique du stress avec plus de précision.

Nous avons pu voir que certains critères socio-professionnels, particulièrement le **niveau d'études** et la **précarité** sont étroitement liés au stress psychique. Par conséquent, ils doivent être considérés comme des **facteurs de risque** de la santé générale et bucco-dentaire au même titre que le stress et **ils doivent faire partie de son évaluation.**

Nous avons vu également que **l'indice de la santé ressentie** pouvait également compléter l'évaluation du stress psychique d'un individu.

Les résultats de notre étude ont montré que le stress chronique modifie **le score de plaque** et **le nombre de dents absentes**. La relation entre le stress et la maladie parodontale n'est significative que chez **les hommes** chez qui l'intensité du stress agit sur le score gingival dans le sens d'une évolution proportionnelle entre les 2 facteurs.

**Les limites principales** de notre étude concernent sans doute **la population choisie**. Nous avons ciblé une **population jeune** car nous avons fixé notre limite d'âge à 45 ans. Elle se caractérise par des indices parodontaux très faibles caractéristiques d'un état parodontal satisfaisant.

Les études précédentes ont montré que l'atteinte osseuse mesurée par **la profondeur des poches parodontales** et **la perte d'attache épithéliale** sont les 2 paramètres les plus sensibles à l'effet du stress (Vettore *et al.*, 2003 ; Peruzzo *et al.*, 2007).

Pour des raisons méthodologiques, nous n'avons pas utilisé **ces indices** et avons limité l'estimation de la santé parodontale à l'évaluation **du score gingival et de l'indice de mobilité dentaire**. Ces 2 indices ont des valeurs très faibles dans notre population, indiquant que certaines personnes souffrent de **gingivite** et pas forcément de **parodontite** où à des stades précoces de la maladie.

La mesure du niveau d'attache clinique aurait permis de préciser cette atteinte parodontale mais nous savons déjà que le degré d'atteinte est faible, et l'atteinte osseuse minimale car la mobilité des dents étant physiologique pour la quasi totalité des personnes évaluées.

En ce qui concerne les résultats, **la majorité des études** (57%) ont montré une corrélation positive entre le stress et la maladie parodontale. Parmi les études restantes, 2/3 ont montré des résultats mitigés et 1/3 des résultats négatifs, infirmant l'impact de l'anxiété, de symptômes dépressifs voir même psychiatriques sur la sévérité de la maladie parodontale (Solis *et al.*, 2004 ; Castro *et al.*, 2006). Cela nous permet de nous rendre compte de **la difficulté** à montrer le lien réel entre le stress et la maladie parodontale.

*Notre étude a confirmé que la situation socio-économique et par conséquent financière, ainsi que l'estime de soi sont des facteurs à associer au degré de stress des individus. Elle a confirmé également une plus grande vulnérabilité des hommes pour les maladies parodontales.*

*Elle montre enfin, que dans une population d'adultes de moins de 45 ans, qui présente un degré de stress normal, le facteur psychique n'est pas un facteur déclenchant de la maladie parodontale. Il pourrait, toutefois, jouer un rôle de facteur favorisant de la maladie. Il semblerait qu'il s'exprime indirectement par des réactions comportementales négatives se caractérisant dans notre cas, par la négligence d'une hygiène bucco-dentaire rigoureuse.*

## **CONCLUSION**

Le stress provoque des répercussions sur les grands systèmes organiques et n'épargne pas la sphère oro-faciale. Certaines pathologies bucco-dentaires ne sont abordées qu'au travers de leurs résultantes vouant parfois le chirurgien-dentiste à l'échec.

C'est pourquoi, la prise en charge thérapeutique du patient doit tenir compte à la fois de sa dimension physique et de son psychisme. Mais, notre étude a révélé que ces facteurs psychiques sont également à prendre au sérieux dans la prise en charge préventive du patient.

Le traitement de la maladie parodontale repose essentiellement sur l'élimination du tartre et du biofilm, mais aussi par la suppression des facteurs de risque tel que le stress ou l'anxiété.

C'est par l'intermédiaire de la relation praticien/patient que nous pouvons agir sur le niveau de stress du patient. Cette relation est primordiale dans la prise en charge de notre patient : l'observation, l'écoute, l'accessibilité et la patience sont autant de qualité qu'un chirurgien-dentiste se doit d'avoir afin de créer une véritable relation de confiance, nécessaire pour développer la motivation du patient, clé de la réussite de son traitement.

## **LISTES DES FIGURES ET TABLEAUX**

Figure 1 - La double activation de l'hypothalamus.....	25
Figure 2 - Relations entre système immunitaire, nerveux et neuroendocrinien .....	27
Figure 3 - Les perturbations de l'axe corticotrope dans la dépression .....	31
Figure 4 - Dents concernées pour la prise d'indice .....	68
Figure 5 - Distribution par sexe.....	76
Figure 6 - Distribution par tranche d'âges .....	78
Figure 7 - Répartition selon la situation professionnelle.....	79
Figure 8 - Répartition selon le niveau d'études.....	81
Figure 9 - Comparaison du score EPICES selon le niveau d'études .....	84
Figure 10 - Comparaison du stress en fonction du niveau d'études.....	86
Figure 11 - Comparaison de la santé ressentie en fonction du niveau d'études.....	89
Figure 12 - Comparaison de l'IMC en fonction du niveau d'études.....	89
Figure 13 - Distribution du tartre .....	92
Figure 14 - Indice CAO moyen en fonction des catégories d'âge .....	94
Figure 15 - Comparaison des indices de plaque et gingival en fonction du niveau d'études ..	98
Figure 16 - Comparaison du tartre en fonction du niveau d'études .....	99
Tableau 1 - Calcul du score EPICES (CETAF, 2005) .....	65
Tableau 2 - Corrélations entre le stress et les variables caractérisant le niveau socio- économique de la population.....	87
Tableau 3 - Corrélations entre le stress et la santé générale.....	90
Tableau 4 - Moyenne $\pm$ écart-type des paramètres de la santé bucco-dentaire .....	91
Tableau 5 - Paramètres de la santé bucco-dentaire (moyenne $\pm$ écart-type) en fonction du sexe .....	93
Tableau 6 - Corrélations entre les items de la santé bucco-dentaire .....	94
Tableau 7 - Corrélations entre le stress et la santé bucco-dentaire .....	95
Tableau 8 - Scores moyens de la santé bucco-dentaire selon l'emploi .....	97



## **BIBLIOGRAPHIE**

### **ARTICLES**

1. AHLBERG J, RANTALA M, SAVOLAINEN A, SUVINEN T, NISSINEN M, SARNA S, LINDHOLM H, KONONEN M. *Reported bruxism and stress experience*. Community Dent Oral Epidemiol. 2002; 30(6):405-8.
2. AL ABADIE MS, KENT GG, GAWKRODGER DJ. *The relationship between stress and the onset and exacerbation of psoriasis and other skin conditions*. Br J Dermatol. 1994; 130(2):199-203.
3. ANAGNOSTOU F, ETIENNE D, SAWAF H, OUHAYOUN JP. *Cavité buccale et sénescence : parodontie*. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Odontologie, 23-432-A-10.
4. AXTELIUS B, SODERFELDT B, NILSSON A, EDWARDSSON S, ATTSTROP R. *Therapy-resistant periodontitis. Psychosocial characteristics*. J Clin Periodontol. 1998 ; 25(6) : 482-91.
5. BECK AT, STEER RA, GARBIN MG. *Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: twenty-five years of evaluation*. Clinical Psychology Review. 1988 ; 8 : 77-100.
6. BELISLE M, LAROSE MJ, DESHAIES P, BROIN L. « Réduction de l'anxiété en laboratoire d'enseignement en éducation physique ». Rev. Sci. Educ. 1993 ; 19(2) : 291-305.
7. BERGA SL. *Functional hypothalamic amenorrhea*. Curr Opin Endocrinol Diabetes, 2001 ; 8 : 307-313.
8. BINBOGA E, GUVEN S, ÇATIKKAS F, BAYAZIT O, TOK S. *Psychophysiological responses to competition and the big five personality traits*. J Hum Kinet. 2012; 33:187-94.
9. BODERE C, PIONCHON P. *L'appareil manducateur stress douleurs et dysfonctionnements*. Inf. Dent. 2008 ; 90(7) : 295-299.
10. BORYSENKO M, TURESKY S, BORYSENZO JZ, QUIMBY F, BENSON H. *Stress and dental caries in the rat*. J Behav Med. 1980; 3(3):233-43.
11. BOULLU-CIOCCA S, VERGER P, BOCQUIER A, OLIVER C. *Axe corticotrope et stress chronique dans l'obésité abdominale et le syndrome métabolique*. Presse Med, 2005 ; 34 : 1646-53.

12. BULLETIN DE L'ACADEMIE NATIONALE DE CHIRURGIE DENTAIRE. *Rapport à l'Académie nationale de chirurgie dentaire Diabète de type II et parodontopathies*. 2007, 50 : 133-140.
13. CASTRO GD, OPPERMAN RV, HAAS AN, WINTER R, ALCHIERI JC. *Association between psychosocial factors and periodontitis : a case-control study*. J Clin Periodontol. 2006 ; 33(2) : 109-14.
14. CETAF. *Le Score EPICES : L'indicateur de précarité des Centres d'examen de santé financés par l'Assurance Maladie*. Précarité et Inégalités de santé. Saint-Etienne, 2005. 1-2.
15. CHAUDHARY S. *Psychosocial stressors in oral lichen planus*. Aust Dent J. 2004; 49(4):192-5.
16. CORAH NL. *Development of a dental anxiety scale*. J Dent Res. 1969 ; 48(4) : 596.
17. CROUCHER R, MARCENES WS, TORRES MC, HUGHES F, SHEIHAM A. *The relationship between life-events and periodontitis. A case-control study*. J Clin Periodontol. 1997 ; 24(1) : 39-43.
18. CURIEN R, MOIZAN H, ROUCHICHE S, BERGMANN S, GERARD E. *Evaluation de l'influence des psychotropes sur la santé bucco-dentaire chez une population de patients hospitalisés en secteur psychiatrique*. Inf. Dent. 2006 ; 88(9) : 439-441.
19. DA SILVA AM, NEWMAN HN, OAKLEY DA. *Psychosocial factors in inflammatory periodontal diseases. A review*. J Clin Periodontol. 1995; 22(7):516-26.
20. DEINZER R, HILPERT D, BACH K, SCHAWACHT M, HERFORTH A. *Effects of academic stress on oral hygiene - a potential link between stress and plaque-associated disease?* J Clin Periodontol. 2001; 28(5):459-64.
21. DIMSDALE JE. *Psychological stress and cardiovascular disease*. J Am Coll Cardiol. 2008 ; 51: 1237-46.
22. DOLIC M, BAILER J, STAEHLE HJ, EICKHOLZ P. *Psychosocial factors as risk indicators of periodontitis*. J Clin Periodontol. 2005 ; 32(11) : 1134-40.
23. DRANCOURT CN. *Santé & Précarité*. Actual. Doss. Santé Publique. 1995; 12: 1-36.
24. ELLIOTT T, SHEWCHUK R et RICHARDS JS. *Family caregiver problem solving abilities and adjustment during the initial year of the caregiving role*. J Counseling Psychol. 2001 ; 48 : 223-232.
25. EYSENCK HJ. *Four ways five factors are not basic*. Personality and individual differences. 1992 ; 13 : 667-673.

26. FAYE K, ENG LH, COLLOMP R, PEROUX E. Hypertension and stress. *J Mal Vasc*. 2003; 28(1):4-8.
27. FISCHMAN SL. *Clinical index systems used to assess the efficacy of mouthrinses on plaque and gingivitis*. *J Clin Periodontol*. 1988; 15(8): 506-10.
28. FREEMAN R. *The psychology of dental patient care: A psychodynamic understanding of the dentist-patient interaction*. *British Dental Journal*. 1999 ; 186 : 503 – 506.
29. GALLE C, FAIVRE T, ROBIN O. *Evaluation comparative de l'anxiété induite par un acte chirurgical odontologique et dermatologique*. *Med Buccale Chir Buccale* 2005; 11: 87-96.
30. GALLO CB, MIMURA MAM, SUGAYA NN. *Psychological Stress and Recurrent Aphthous Stomatitis*. *Clinics (Sao Paulo)*. 2009; 64(7): 645–648.
31. GATCHEL RJ. *The prevalence of dental fear and avoidance: expanded adult and recent adolescent surveys*. *J Am Dent Assoc*. 1989; 118(5):591-3.
32. GAUTHIER J, BOUCHARD S. *Adaptation canadienne-française de la forme révisée du State-Trait Anxiety Inventory de Spielberger*. *Revue canadienne des sciences du comportement*. 1993 ; 25(4) : 559-578.
33. GEER JH. *The development of a scale to measure fear*. *Behavior Research and Therapy*. 1965 ; 3 : 45-53.
34. GENCO RJ, HO AW, KOPMAN J, GROSSI SG, DUNFORD RG, TEDESCO LA. *Models to evaluate the role of stress in periodontal disease*. *Ann Periodontol*. 1998 ; 3(1) : 288-302.
35. GIRAKI M, SCHNEIDER C, SCHAFER R, SINGH P, FRANZ M, RAAB WHM, OMMERBORN MA. *Correlation between stress, stress-coping and current sleep bruxism*. *Head Face Med*. 2010; 6:2.
36. GOYAL S, JAJOO S, NAGAPPA G. *Estimation of relationship between psychosocial stress and periodontal status using serum cortisol level: a clinico-biochemical study*. *Indian J Dent Res*. 2011; 22(1):6-9.
37. HAMER M, ENDRIGHI R, VENURAJU SM, LAHIRI A, STEPTOE A. *Cortisol responses to mental stress and the progression of coronary artery calcification in healthy men and women*. *PLoS One*. 2012; 7(2):e31356.
38. HAMISSI J, KAKAEI S, HAMISSI H. *Psychological stress and periodontal disease*. *Pak. Oral Dent. J*. 2011 ; 30 (2) :464-467.
39. HELLHAMMER DH, WUST S, KUDIELKA BM. *Salivary cortisol as a biomarker in stress research*. *Psychoneuroendocrinology*. 2009 ; 34(2) : 163-71.

40. HILGERT JB, HUGO FN, BANDEIRA DR, BOZZETTI MC. *Stress, cortisol, and periodontitis in a population aged 50 years and over*. J Dent Res. 2006 ; 85(4): 324-8.
41. HONKALA E, MAIDI D, KOLMAKOW S. *Dental caries and stress among South African political refugees*. Quintessence Int. 1992; 23(8):579-83.
42. HORNING GM, HATCH CL, COHEN ME. *Risk indicators for periodontitis in a military treatment population*. J Periodontol. 1992; 63(4):297-302.
43. HUGO FN, HILGERT JB, CORSO S, PADILHA DM, BOZZETTI MC, BANDEIRA DR, PAWLOWSKI J, GONÇALVES TR. *Association of chronic stress, depression symptoms and cortisol with low saliva flow in a sample of south-Brazilians aged 50 years and older*. Gerodontology. 2008; 25(1):18-25.
44. HUGOSON A, LJUNGQUIST B, BREIVIK T. *The relationship of some negative events and psychological factors to periodontal disease in an adult Swedish population 50 to 80 years of age*. J Clin Periodontol. 2002; 29(3):247-53.
45. IVANOVSKI K, NAKOVA M, WARBURTON G, PESEVSKA S, FILIPOVSKA A, NARES S, NUNN ME, ANGELOVA D, ANGELOV N. *Psychological profile in oral lichen planus*. J Clin Periodontol. 2005; 32(10) :1034-40.
46. JENKINS W, KINANE DF. *Epidémiologie des maladies parodontales*. Réal. Clin. 2003 ; 14(3) : 253-26.
47. KLEIN H, PALMER CE. *Studies on dental caries. VIII. Relative incidence of caries in different permanent teeth*. J Am. Dent. Assoc. 1938 ; 25 : 1923.
48. KVALE G, BERG E, RAADAL M. *The ability of Corah's Dental Anxiety Scale and Spielberger's State Anxiety Inventory to distinguish between fearful and regular Norwegian dental patients*. Acta Odontol Scand. 1998; 56(2):105-9.
49. LEOPHONTE P, DELON S, DALBIES S. *Effets de la préparation sur l'anxiété avant la fibroscopie bronchique*. Rech. Soins Inf. 2000; 60 : 50-66.
50. LIPMAN RS, COVI L. *Outpatient treatment of neurotic depression : medication and group psychotherapy*. Proc Annu Meet Am Psychopathol Assoc. 1976 ; 64 : 178-218.
51. LUNDEEN TF, STURDEVANT JR, GEORGES JM. *Stress as a factor in muscle and temporomandibular joint pain*. J Oral Rehabil. 1987 ; 14(5) : 447-456.
52. MAHEU FS, LUPIEN SJ. *La mémoire aux prises avec les émotions et le stress : un impact nécessairement dommageable ?* Médecine Sciences. 2003 ; 19(1) : 118-24.
53. MATTHEWS KA, ZHU S, TUCKER DC, WHOOLEY MA. *Blood pressure reactivity to psychological stress and coronary calcification in the Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study*. Hypertension. 2006 ; 47: 391-5.

54. MCCARTAN BE. *Psychological factors associated with oral lichen planus*. J. Oral Pathol. Med. 1995 ; 24(6): 273–75.
55. MILGROM P, FISET L, MELNICK S, WEINSTEIN P. *The prevalence and practice management consequences of dental fear in a major US city*. J Am Dent Assoc. 1988; 116(6):641-7.
56. MILLER NA, DUONG TDL, WEISSENBACH M, PENAUD J, BISSON C. *L'influence du stress sur la parodontite de l'adulte*. J Parodontol. 1997 ; 16 : 403-408.
57. MOHAMADI HASEL K, BESHARAT MA, ABDOLHOSEINI A, ALAEI NASAB S, NIKNAM S. *Relationships of Personality Factors to Perceived Stress, Depression, and Oral Lichen Planus Severity*. Int J Behav Med. 2012.
58. MONTEIRO DA SILVA AM, OAKLEY DA, NEWMAN HN, NOHL FS, LLOYD HM. *Psychosocial factors and adult onset rapidly progressive periodontitis*. J Clin Periodontol. 1996 ; 23(8) : 789-94.
59. MOSS ME, BECK JD, KAPLAN BH, OFFENBACHER S, WEINTRAUB JA, KOCH GG, GENCO RJ, MACHTEI EE, TEDESCO LA. *Exploratory case-control analysis of psychosocial factors and adult periodontitis*. J Periodontol. 1996 ; 67(10 Suppl) : 1060-9.
60. MOULTON R, EWEN S, THIEMAN W. *Emotional factors in periodontal disease*. Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology. 1952 ; 5 :833-860.
61. NEIDLE EA, LIEBMAN FM. *Effects of vasoactive drugs and nerve stimulation on blood flow in the tooth pulp and allied structures of the cat*. J Dent Res. 1964; 43:412-22.
62. NEWTON JT, BUCK DJ. *Anxiety and pain measures in dentistry: a guide to their quality and application*. J Am Dent Assoc. 2000; 131(10):1449-57.
63. NG SKS, LEUNG WK. *A community study on the relationship between stress, coping, affective dispositions and periodontal attachment loss*. Community Dent Oral Epidemiol. 2006; 34(4):252-66.
64. OLFF M, LANGELAND W, DRAIJER N, GERSONS BP. *Gender differences in post-traumatic stress disorder*. Psychol Bull. 2007 ; 133 : 183–204.
65. PADMA R, NEHA B. *Stress and periodontal disease*. Ann. Essences Dent. 2010 ; 2 (4) :190-194.
66. PEDERSEN A. *Psychologic stress and recurrent aphthous ulceration*. J Oral Pathol Med. 1989; 18(2):119-22.

67. PERUZZO DC, BENATTI BB, AMBROSANO GM, NOGUEIRA-FILHO GR, SALLUM EA, CASATI MZ, NOCITI FH. *A systematic review of stress and psychological factors as possible risk for periodontal disease*. J Periodontol. 2011; 82(2) :287-92.
68. PITTS FN, MCCLURE JN. *Lactate metabolism in anxiety neurosis*. N Engl J Med. 1967; 277(25):1329-36.
69. POURSHAHIDI S, EBRAHIMI H, ANDISHEH TADBIR A. *Evaluation of the Relationship between Oral Lichen Planus and Stress*. Shiraz Univ Dent J. 2011; 12(1): 43-47.
70. RENERS M, BRECX M. *Stress and periodontal disease*. Int J Dent Hyg. 2007; 5(4):199-204.
71. ROSANIA AE, LOW KG, MCCORMICK CM, ROSANIA DE. *Stress, depression, cortisol, and periodontal disease*. J Periodontol. 2009; 80(2) :260-6.
72. ROSENGREN A, HAWKEN S, OUNPUU S, SLIWA K, ZUBAID M, ALMAHMEED WA, BLACKETT KN, SITTHI-AMORN C, SATO H, YUSUF S, INTERHEART INVESTIGATORS. *Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study*. Lancet. 2004 ; 364: 953–62.
73. SASS C, GUÉGUEN R, MOULIN JJ, ABRIC L, DAUPHINOT V, DUPRÉ C, GIORDANELLA JP, GIRARD F, GUENOT C, LABBE E, LA ROSA E, MAGNIER P, MARTIN E, ROYER B, RUBIROLA M, GERBAUD L. *Comparaison du score individuel de précarité des Centres d'examens de santé, EPICES, à la définition socio-administrative de la précarité*. Santé publique. 2006 ; 18(4):513-22.
74. SEGUIER S et al. *Pathologies bucco-dentaires du sujet âgé : répercussions sur la nutrition et la qualité de vie*. Commission de santé publique Rapport 2009.
75. SELYE H. *Stress and the general adaptation syndrome*. Br. Med J. 1950 ; 1(4667) : 1383-1392.
76. SHIAU HJ et REYNOLDS MA. *Sex differences in destructive periodontal disease : exploring the biologic basis*. J Periodontol. 2010; 81(11):1505-17.
77. SHIMURA N et al. *Anxiety and dental caries*. Community Dent Oral Epidemiol. 1983; 11(4):224-7.
78. SOLIS AC, LOTUFO RFM, PANNUTI CM, BRUNHEIRO EC, MARQUES AH, LOTUFO-NETO F. *Association of periodontal disease to anxiety and depression symptoms, and psychosocial stress factors*. J Clin Periodontol. 2004; 31(8):633-8.
79. SORDES-ADER F et TAP P. *Précarité socio-économique et vulnérabilité*. Pratiques psychologiques. 2002 ; 4, 66-78.

80. SPIELBERGER CD, GORSUCH RL, LUSHENE R. *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press. 1983.
81. STEINMAN RR, LEONORA J, TIECHE JM. *Susceptibility to dental caries*. Aust Dent J. 1979; 24(4):222-4.
82. SUAREZ EC. Sex differences in the relation of depressive symptoms, hostility, and anger expression to indices of glucose metabolism in nondiabetic adults. Health Psychol. 2006 ; 25 : 484-492.
83. SUTTON PR. *Stress and dental caries*. Adv Oral Biol. 1966 ; 2:101-48.
84. TLUCZEK A, HENRIQUES JB, BROWN RL. *Support for the reliability and validity of a six-item state anxiety scale derived from the State-Trait Anxiety Inventory*. J Nurs Meas. 2009; 17(1):19-28.
85. UNDERNER M, MAES I, URBAN T, MEURICE JC. *Effets du tabac sur la maladie parodontale*. Rev. Mal. Respir. 2009 ; 26(10) : 1057-1073.
86. VERED Y, SOSKOLNE V, ZINI A, SGAN-COHEN HD. *Psychological distress and social support are determinants of changing oral health status among an immigrant population from Ethiopia*. Community Dent Oral Epidemiol. 2011; 39(2):145-53.
87. VETTORE MV, LEO AT, MONTEIRO DA SILVA AM, QUINTANILHA RS, LAMARCA GA. *The relationship of stress and anxiety with chronic periodontitis*. J Clin Periodontol. 2003 ; 30(5) : 394-402.
88. VETTORE MV, QUINTANILHA RS, MONTEIRO DA SILVA AM, LAMARCA GA, LEO AT. *The influence of stress and anxiety on the response of non-surgical periodontal treatment*. J Clin Periodontol. 2005 ; 32(12) : 1226-35.
89. VON KANEL R. *Psychosocial stress and cardiovascular risk : current opinion*. Swiss Med Wkly. 2012; 142:0.
90. WIMMER G, JANDA M, WIESELMANN-PENKNER K, JAKSE N, POLANSKY R, PERTI C. *Coping with stress : its influence on periodontal disease*. J Periodontol. 2002 ; 73(11) : 1343-51.
91. WIMMER G, KOHLDORFER G, MISCHAK I, LORENZONI M, KALLUS KW. *Coping with stress : its influence on periodontal therapy*. J Periodontol. 2005 ; 76(1) : 90-8.

## OUVRAGES

92. AILHAUD G. *Obésité : dépistage et prévention chez l'enfant*. Paris : INSERM, 2000, 325p.
93. ANSHEL MH, FREEDSON P, HAMILL J, HAYWOOD K, HORVAT M, PLOWMAN SA. *Dictionary of sport and exercise sciences*. Champaign, IL : Human Kinetics. 1991.
94. BOSCHIN F, BOUTIGNY H, DELCOURT-DEBRUYNE E. *Maladies gingivales induites par la plaque*. EMC – Odontologie, 23-440-A-10, 2004. 12p.
95. BOURASSA M. *Dentisterie comportementale : manuel de psychologie appliqué à la médecine dentaire*. Paris : Frison-Roche, 1998. 421p.
96. CALAS-BENNASAR I, BOUSQUET P, JAME O, ORTI V, GIBERT P. *Examen clinique des parodontites*. EMC – Odontologie. 23-442-A-10, 2005. 8p.
97. COMITE D'EXPERTS DE L'HYGIENE DENTAIRE. *Normalisation des relevés et rapports concernant l'état de la denture et les maladies dentaires*. Genève : Organisation mondiale de la santé, 1962. 24p.
98. LAZARUS RS. *Stress and emotion : A new synthesis*. New York : Springer. 1999.
99. RADAT F. *Les états anxieux*. Wolters Kluwer France, 1998. 133p.
100. REYNAUD M, MALAREWICZ JA. *La souffrance de l'homme, une approche globale du dysfonctionnement psychique*. Albin Michel, 1996. 425p.
101. SELYE H. *The stress of life*. New York : McGray-Hill. 1956.
102. THURIN JM, BAUMANN N. *Stress, pathologies et immunité*. Paris : Médecine-Sciences Flammarion, 2003. 287p.



## SITES WEB

103. ANTHONY M. *Lien entre le stress, la dépression et les maladies parodontales*. JADC [en ligne]. Juin 2009. <http://www.cda-adc.ca/jadc/vol-75/issue-5/329.pdf> (page consultée le 23 Octobre 2012).
104. BACQUAERT P. Questionnaire d'anxiété-Etat de Spielberger [en ligne]. 2013. <http://www.irbms.com/test-questionnaire-anxiete-etat-spielberger> (page consulté le 17 mars 2013).
105. BODERE C. *Dysfonctions de l'appareil manducateur : les paramètres* [en ligne]. 2007. <http://www.adf.asso.fr/fr/espace-formation/publications/quintessence/detail/1218?view=quintessence> (page consultée le 23 octobre).
106. CENTRE DE MEDECINE PREVENTIVE DE NANCY-VANDOEUVRE. *Tableau de bord de la Santé en Lorraine : 1999-2003* [en ligne]. [http://www.cmp.u-nancy.fr/CMP\\_SITE2/media/file/TBLorraine99\\_03.pdf](http://www.cmp.u-nancy.fr/CMP_SITE2/media/file/TBLorraine99_03.pdf) (page consultée le 11 janvier 2013).
107. GIRAUD F. *Santé & précarité » Lectures* [En ligne]. Juillet 2010. <http://lectures.revues.org/1095> (page consultée le 16 mars 2013).
108. HAS. *Appréciation du risque carieux et indications du scellement prophylactique des sillons des premières et deuxième molaires permanentes chez les sujets de moins de 18 ans*. Service des recommandations professionnelles et service évaluation médico-économique et santé publique. Novembre 2005 [en ligne]. <http://www.has-sante.fr> (page consultée le 15 décembre 2012).
109. KISSA J, LAKEHAL F, KHLIL N. *Le Stress : Nouveau facteur étiologique des maladies parodontales?* Le courrier du dentiste [en ligne]. 15 Décembre 1999. <http://www.lecourrierdudentiste.com/dossiers-du-mois/le-stress-nouveau-facteur-etiological-des-maladies-parodontales.html> (page consultée le 17 octobre 2012).
110. LEHOUELLEUR J. *Neuro-endocrinologie du stress* [en ligne]. 27 Août 2009. <http://www.neur-one.fr/Stress%202%E0me%20partie.pdf> (page consultée le 12 mars 2013).
111. MARC JF. *Physiologie du stress, système nerveux autonome (SNA) et Adrénaline (Adr)* [en ligne]. 01 septembre 2007. <http://www.labrha.com/stress-physiologie.aspx> (page consultée le 19 juin 2012).
112. MICHEL JF. *Question n° 102 Les facteurs de risques en parodontologie* [en ligne]. 07 juillet 2003. [http://ancien.odonto.univ-rennes1.fr/old\\_site/qip102.htm](http://ancien.odonto.univ-rennes1.fr/old_site/qip102.htm) (page consultée le 17 octobre 2012).
113. MINISTERE DE LA SANTE ET DE LA POPULATION. *Fiche technique n°4 Calcul de l'indice CAO* [en ligne]. Mai 2001. <http://www.sante.dz/Dossiers/dass/fiche4.htm> (page consultée le 04 décembre 2012).

- 114.REYNAUD M. *Stress et axe corticotrope Réflexions autour de la physiopathologie de la dépression et du PTSD* [en ligne]. 09 octobre 1999. <http://psydoc-fr.broca.inserm.fr/colloques/cr/Stressimmunitereynaud.html> (page consultée le 19 juin 2012).
- 115.SIDQUI M, LAZRAQ M, HERMASS S, AMINE K, KISSA J. *Répercussion de la grossesse sur les tissus parodontaux (enquête épidémiologique)*. Le courrier du dentiste [en ligne]. 15 Mars 2002. <http://www.lecourrierdudentiste.com/dossiers-du-mois/repercussions-de-la-grossesse-sur-les-tissus-parodontaux-enquete-epidemiologique.html> (page consultée le 26 novembre 2012).
- 116.SIDQUI M, AMINE K, KISSA J. *Incidence du tabac sur l'état parodontal*. Le courrier du dentiste [en ligne]. 15 Septembre 2000. <http://www.lecourrierdudentiste.com/dossiers-du-mois/incidence-du-tabac-sur-letat-parodontal.html> (page consultée le 22 novembre 2012).
- 117.UNGER F. *Stress et anxiété : quand la bouche en subit les effets !* [en ligne]. 2007. <http://www.adf.asso.fr/en/media-centre/press-packs/file/19-stress-et-anxiete-quand-la-bouche-en-subit-les-effets> (page consultée le 17 octobre 2012).

## THESES

- 118.BALDE S. *Les urgences et la douleur en odontologie : prise en charge dans un service hospitalier d'odontologie évaluation statistique*, Th. Chir. Dent., Nancy, 2007, n° 25-03.
- 119.BLOCH-LAINE EM. *L'anxiété ne modifie pas l'évaluation de la douleur par échelle visuelle analogique (EVA) aux urgences*, Th. Méd., Paris V, 2007.
- 120.CHEVALIER G. *La communication : un outil indispensable à la relation praticien-patient en odontologie*, Th. Chir. Dent., Nancy, 2007, n°30-05.
- 121.DEMBA G. *Contribution à l'étude et au traitement de la mobilité dentaire en parodontie*, Th. Chir. Dent., Dakar, 2005, n°17.
- 122.FOURNIER C. *Impact du stress sur l'appareil manducateur : diagnostic et prise en charge*, Th. Chir. Dent., Nancy, 2010, n°3242.
- 123.MARCEL J. *De l'interprétation directionnelle de l'anxiété à la prise en compte de l'environnement dans l'évaluation cognitive en situation de stress L'illustration en sport individuels d'opposition*, Th. STAPS, Reims, 2010.
- 124.PATRIS EC. *La prise en charge des troubles psychosomatiques en médecine générale : état actuel du savoir et connaissances des médecins généralistes*, Th. Méd., Paris 7, 2010.

# **TABLE DES MATIERES**

<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>14</b>
<b>1 ERE PARTIE    PSYCHOPHYSIOLOGIE DE L'ANXIETE.....</b>	<b>16</b>
1    ANXIETE ET STRESS .....	16
1.1    Définitions .....	16
1.1.1    Anxiété .....	16
1.1.2    Stress .....	17
1.2    Classifications .....	19
1.2.1    Anxiété .....	19
1.2.2    Stress .....	20
1.3    Mécanismes physiologiques .....	21
1.3.1    La réponse au stress .....	21
1.3.2    La prise en charge du stress .....	22
1.3.3    Le Syndrome Général d'Adaptation.....	23
1.3.3.1    La phase d'alarme .....	24
1.3.3.2    La phase de résistance .....	26
1.3.3.3    La phase d'épuisement .....	28
1.4    Mécanismes physiopathologiques : stress chronique et dépression .....	29
1.5    L'évaluation et la quantification de l'anxiété (les échelles) .....	32
1.5.1    Les mesures cognitives .....	32
1.5.1.1    Les échelles générales adultes.....	32
1.5.1.2    Les échelles dentaires adultes .....	34
1.5.1.3    Les échelles dentaires adaptées aux enfants et adolescents .....	35
1.5.2    Les mesures physiologiques .....	36
1.5.3    Les mesures comportementales .....	37
2    IMPACT DU STRESS SUR LA SANTE .....	38
2.1    Répercussion sur la santé générale .....	38
2.1.1    Stress et maladies cardiovasculaires.....	38
2.1.2    Stress et diabète .....	40
2.1.3    Stress et endocrinologie.....	42
2.1.4    Stress et dermatologie .....	44
2.1.5    Stress et tube digestif.....	45
2.2    Répercussion sur la santé bucco dentaire .....	46
2.2.1    Sur les structures de l'appareil stomatognathique .....	46
2.2.2    Sur l'état dentaire .....	48
2.2.3    Sur les muqueuses .....	51
2.2.4    Sur l'état parodontal .....	53

<b>2 EME PARTIE EVALUATION DU STRESS DANS LA POPULATION ADULTE : ETUDE CLINIQUE .....</b>	<b>59</b>
1 MATERIEL ET METHODE.....	60
1.1 <i>Le contexte</i> .....	60
1.2 <i>La population</i> .....	61
1.3 <i>Les questionnaires et les indices cliniques</i> .....	64
1.3.1 L'Inventaire de Spielberger .....	64
1.3.2 Le score EPICES .....	64
1.3.3 La note de santé ressentie .....	66
1.3.4 L'indice de masse corporelle.....	66
1.3.5 L'indice CAO .....	66
1.3.6 L'indice de plaque .....	67
1.3.7 L'indice gingival .....	68
1.3.8 L'indice de mobilité dentaire .....	69
1.4 <i>La méthodologie</i> .....	70
1.5 <i>Le traitement des données et leur analyse statistique</i> .....	75
2 RESULTATS ET DISCUSSION .....	76
2.1 <i>Description de la population</i> .....	76
2.2 <i>La quantité de stress</i> .....	85
2.3 <i>La santé générale de notre population</i> .....	88
2.4 <i>La santé bucco-dentaire de notre population</i> .....	91
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>102</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>104</b>

**BENARD Meryl – Evaluation du stress et de l'anxiété comme facteur de risque de la santé bucco-dentaire.**

Nancy : 2013 – 115 pages – 16 figures – 8 tableaux – 124 références.

Th. Chir.-Dent. : 2013

Mots clés : Santé bucco-dentaire  
Stress psychique  
Epidémiologie  
Maladie parodontale  
Adulte jeune

**BENARD Meryl – Evaluation du stress et de l'anxiété comme facteur de risque de la santé bucco-dentaire.**

Nancy : 2013

Le stress est un phénomène universel qui peut entraîner des perturbations biologiques, physiologiques et psychologiques lorsqu'il devient trop important. La santé bucco-dentaire n'est pas épargnée et des études épidémiologiques récentes considèrent le stress comme facteur de risque des maladies parodontales.

Afin de tester l'incidence du stress psychique sur la santé parodontale, nous présentons les résultats d'une étude épidémiologique réalisée au Centre de Médecine préventive de Nancy pour laquelle nous disposons, pour chaque participant, d'un score d'échelle de stress, d'informations sur la situation sociale et professionnelle et d'une consultation bucco-dentaire. Si les femmes ont admis un score de stress deux fois plus élevé que celui des hommes, une corrélation positive entre les deux scores, du stress et de l'indice gingival, n'est observée que pour le sexe masculin.

**Jury :**

<b><u>Pr C. STRAZIELLE</u></b>	<b>Professeur des Universités</b>	<b>Président et directeur de thèse</b>
<b>Dr N. MILLER</b>	<b>Maître de Conférences</b>	<b>Juge</b>
<b>Dr C. CLEMENT</b>	<b>Maître de Conférences</b>	<b>Juge</b>
<b>Dr A. PETITFRERE</b>	<b>Docteur en Chirurgie Dentaire</b>	<b>Juge</b>

**Adresse de l'auteur :** Meryl BENARD  
12 rue de Bitche  
54000 Nancy

Jury : Président : C.STRAZIELLE – Professeur des Universités  
Juges : N. MILLER – Maître de Conférences des Universités  
C.CLEMENT – Maître de Conférences des Universités  
A.PETITFRERE – Docteur en Chirurgie Dentaire

Thèse pour obtenir le diplôme D'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

Présentée par: **Mademoiselle BENARD Méryl**

né(e) à: **LAXOU (Meurthe-et-Moselle)**

le **31 mars 1987**

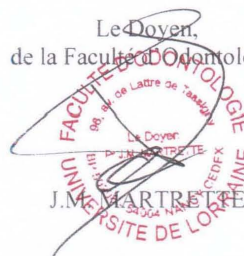
et ayant pour titre : «**Evaluation du stress et de l'anxiété comme facteur de risque de la santé bucco-dentaire.** »

Le Président du jury



C.STRAZIELLE

Le Doyen,  
de la Faculté d'Odontologie



J.M. MARTRETE

Autorise à soutenir et imprimer la thèse **6100**

NANCY, le **26.03.2013**

Le Président de l'Université de Lorraine



P. MUTZENHARDT