

# Stress, burn-out, dépression

L'esprit impacte-t-il le parodonte ?  
Comprendre pour mieux traiter.



Asma Rahmani

Karima Rahmani

REVIVE  
PARODONTOLOGIE - IMPLANTOLOGIE - CHIRURGIE ORALE



# I. INTRODUCTION

## Objectifs

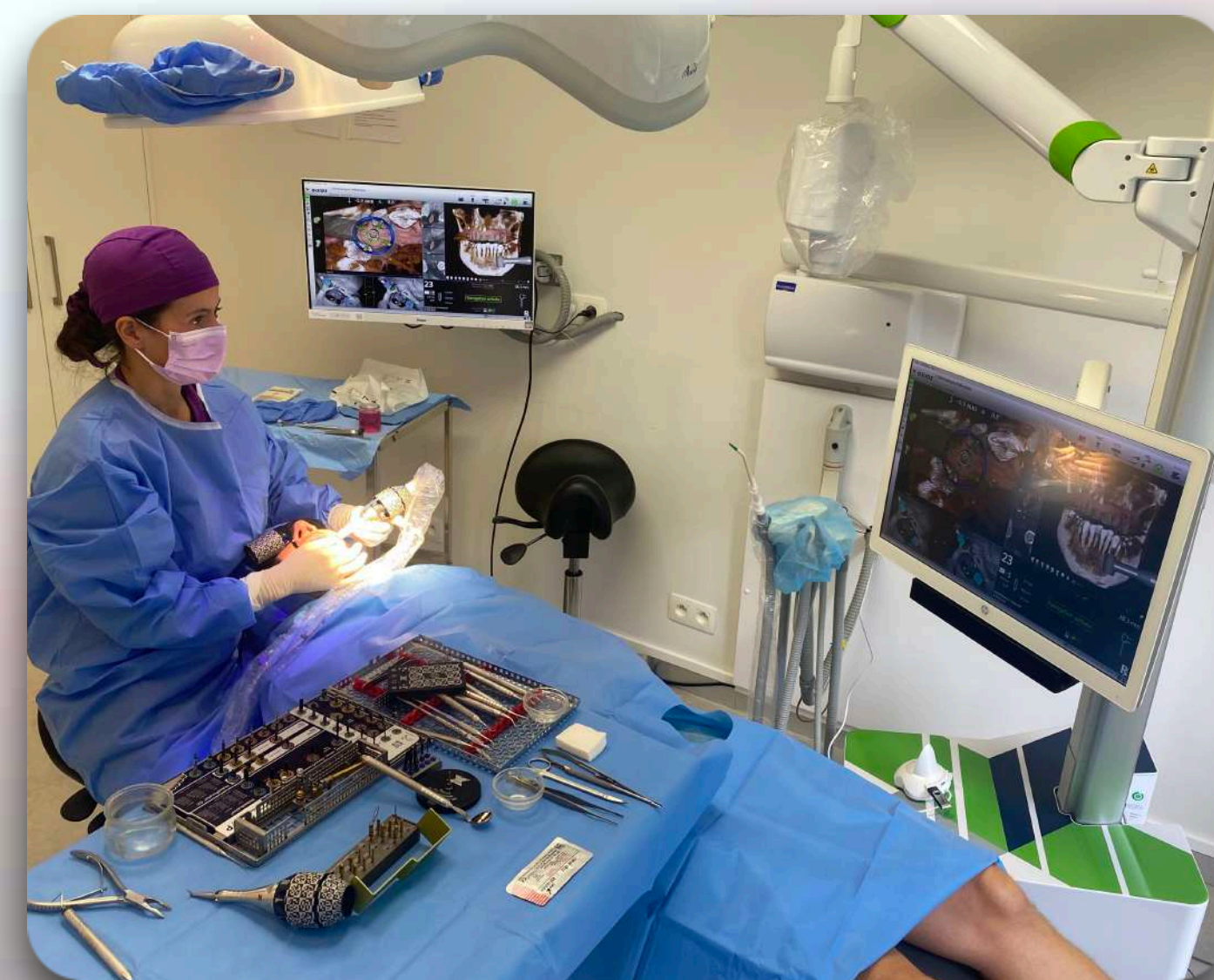
- Comprendre les liens physiopathologiques et cliniques.
- Meilleure prise en charge des patients.
- Meilleur rendement en terme de stabilisation (parodontale et psychologique).
- Encourager une approche pluridisciplinaire.





## *A propos de moi...*

- Diplômée du Master en Sciences Dentaires à l'ULB en 2009.
- Obtention du certificat de prélèvement sanguin en 2010, Paris.
- Diplômée de l'Université libre de Bruxelles en implantologie orale en 2011.
- Obtention du Certificat d'Anatomie, de Chirurgie Implantaire et de Techniques Chirurgicales Avancées SFBSI (Reims-Paris) - Docteur Philippe Russe, 2013 et 2023.
- Formé en hypnose médicale, 2016 et 2022.
- Formée en chirurgie muco-gingivale. (Paris. Dr V. Ronco), 2017
- Obtention du CES en parodontologie à l'université de Paris Descartes, 2019.
- Formation en greffes osseuses et gingivales avancées, 2024 et 2025 (Urban regeneration institut)
- Tabacologue : Certificat de formation continuée en tabacologie inter-universitaire 2024-2025. FARES
- Pratique privée exclusive en parodontologie, implantologie et chirurgie orale
- Chargée de cours en parodontologie et implantologie pour la formation des assistants dentaire à l'EFP.
- Assistante universitaire à Erasme ULB en parodontologie.
- Professeure invitée pour le cours de 1ère et 2ème BAC de parodontologie pour le cursus d'hygieniste bucco-dentaire HELB





## *A propos de moi...*



Diplômée en psychologie

Formée et diplômée à la spécialisation en Intervention Systémique

Formée à la thérapie brève et orientée solution

Formée à la thérapie familiale

Formée en addictologie

Thérapeute au sein du centre Médicale « Médisina »

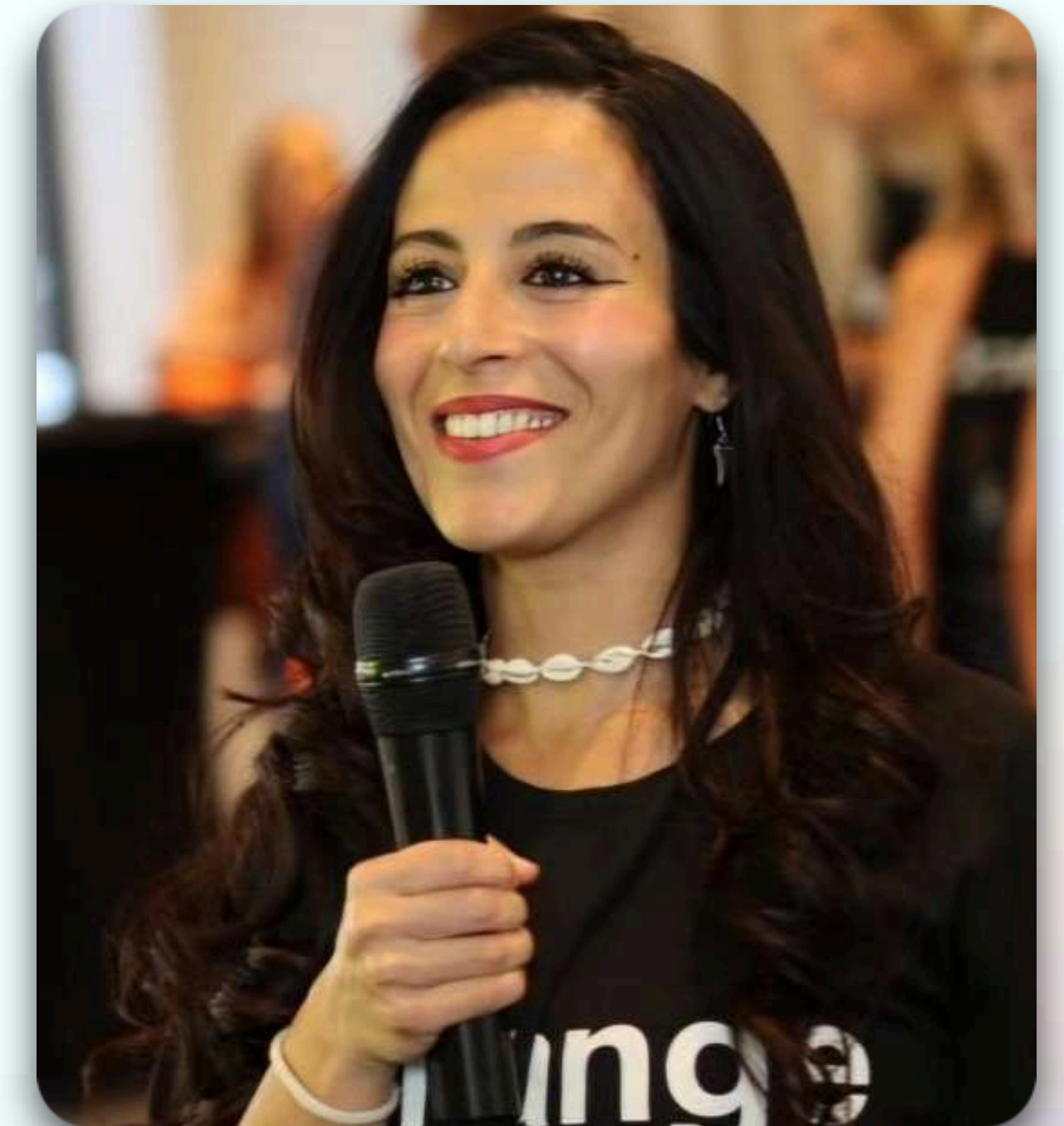
Pratique en cabinet privé en tant que Thérapeute

Formatrice au sein d'entreprises et asbl dans les thématiques suivante: Estime de soi et confiance en soi, le Lâcher Prise, La Motivation: Les 6 moteurs, Le Burn-out.

Formatrice au sein du Projet « Sors de Ta Bulle »: Sensibiliser et conscientiser sur la réalité et les dangers du Harcèlement et du Cyberharcèlement.

Formatrice au sein de la fédération des soins à domicile de Bruxelles: Psychopathologie de l'adulte, Intervision d'équipe, Soutien psychologique des Aides à domiciles et Assistants sociaux.

Consultante en insertion socioprofessionnel au sein de divers CPAS: accompagnement des bénéficiaires dans leur parcours professionnel, social et psychologique.



Asma Rahmani  
Thérapeute systémicienne  
Thérapie brève et orientée vers les solutions



# I. INTRODUCTION

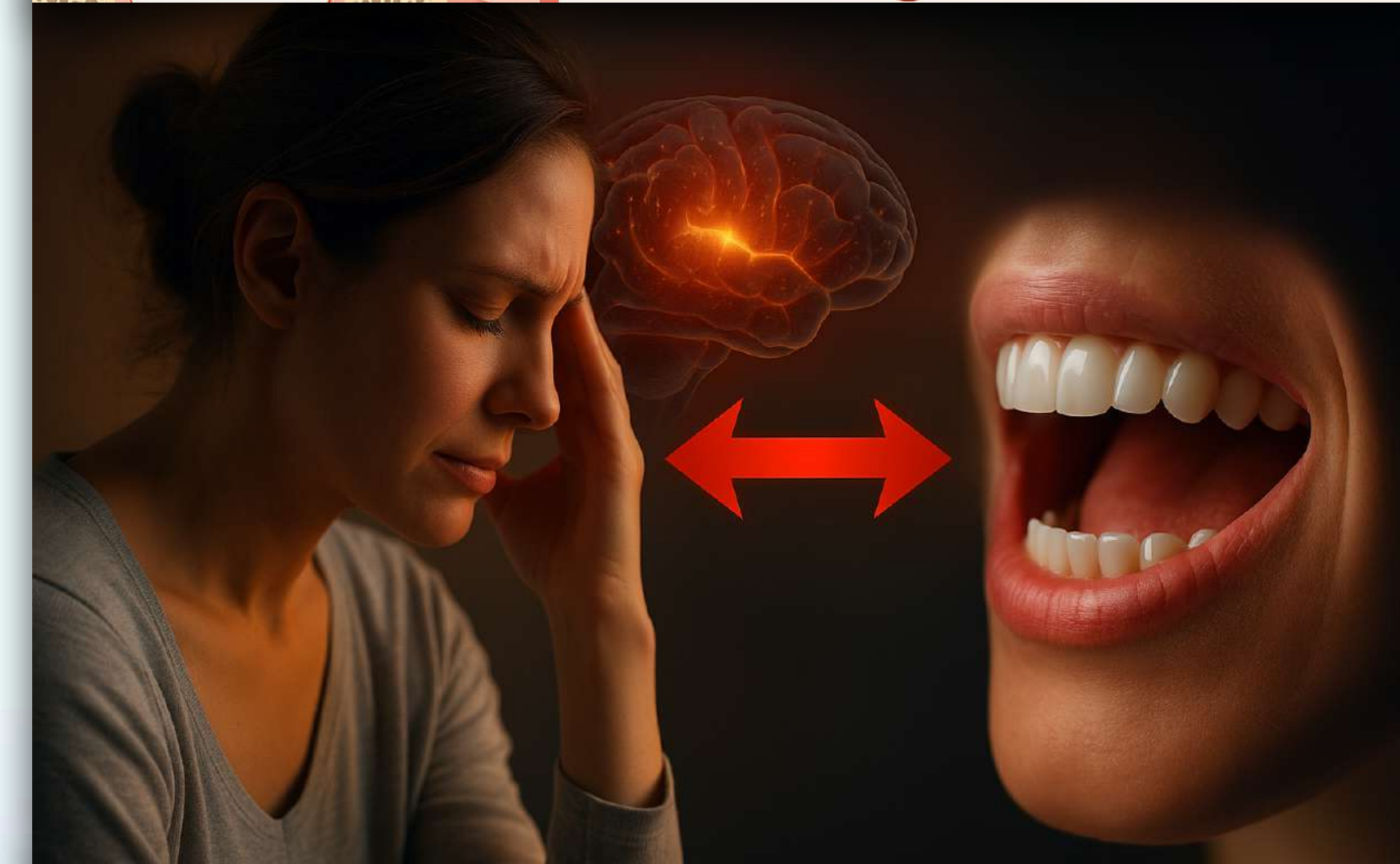
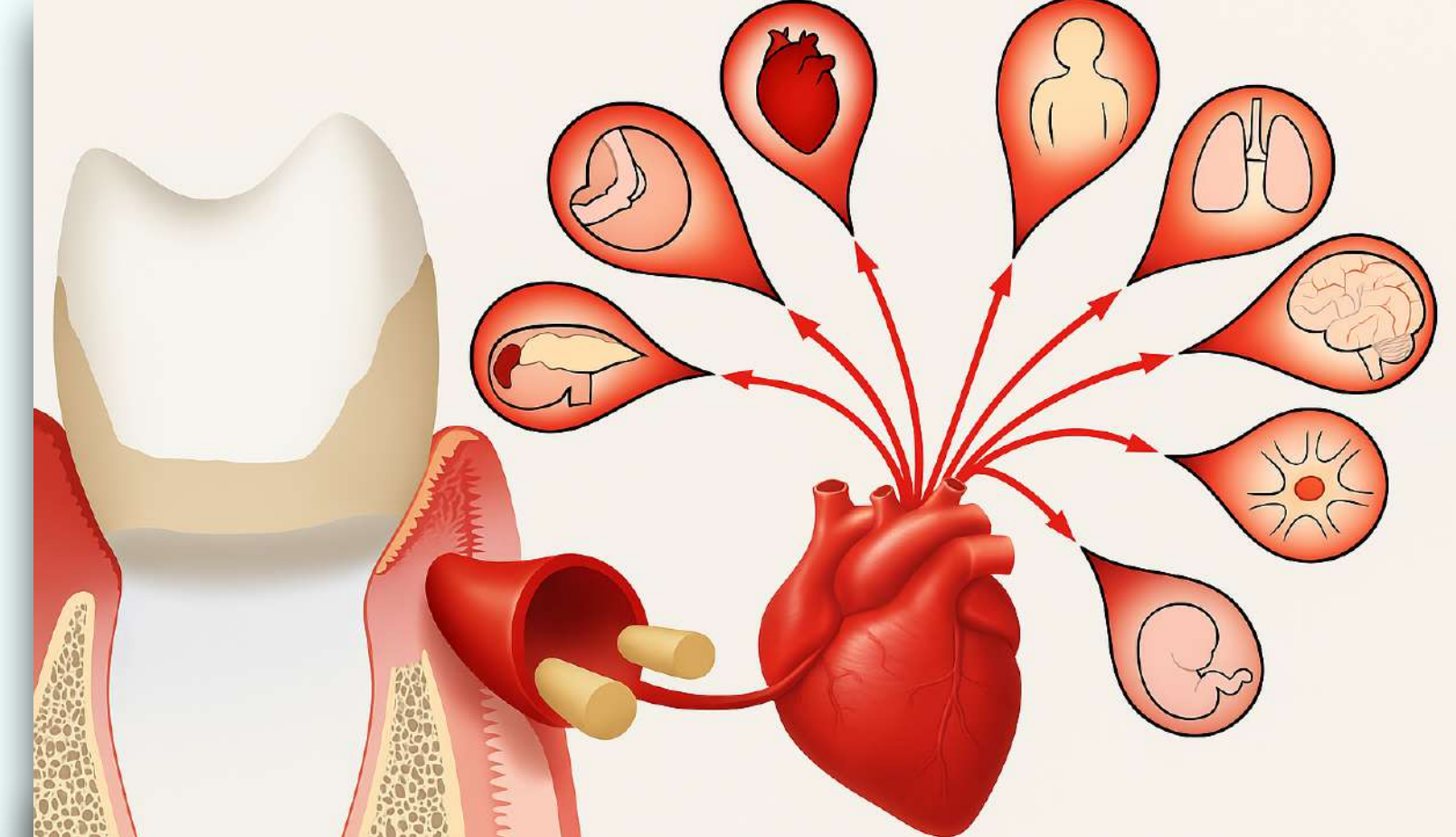
Pourquoi ce sujet est primordial et d'actualité ?

- *La santé buccodentaire n'est plus considérée comme une entité à part : elle fait désormais partie intégrante de la santé générale.*
- *Explosion des troubles psychologiques depuis la pandémie Covid 19 et l'accès aux réseaux sociaux.*
- *Lien bouche-esprit : lien bidirectionnel*

**OMS, note scientifique (2022) : + 25 % de prévalence d'anxiété et de dépression au niveau mondial la première année de la pandémie.**

**Brève scientifique OMS 2022 (rapport) : impact substantiel et entraves à l'accès aux soins de santé mentale durant la pandémie.**

**Revues précoces (2020) : taux rapportés d'anxiété 6,3–50,9 % et de dépression 14,6–48,3 % selon les cohortes/mesures pendant COVID-19.**



REVIVE  
PARODONTOLOGIE · IMPLANTOLOGIE · CHIRURGIE ORALE



# II. Comprendre la maladie parodontale

## Le parodonte

*Ensemble des tissus de recouvrement et de soutien des dents.*

*Il est composé de **deux tissus mous** (gencive et ligament parodontal)  
et de **deux tissus durs** (le cément et l'os alvéolaire)*





# II. Comprendre la maladie parodontale

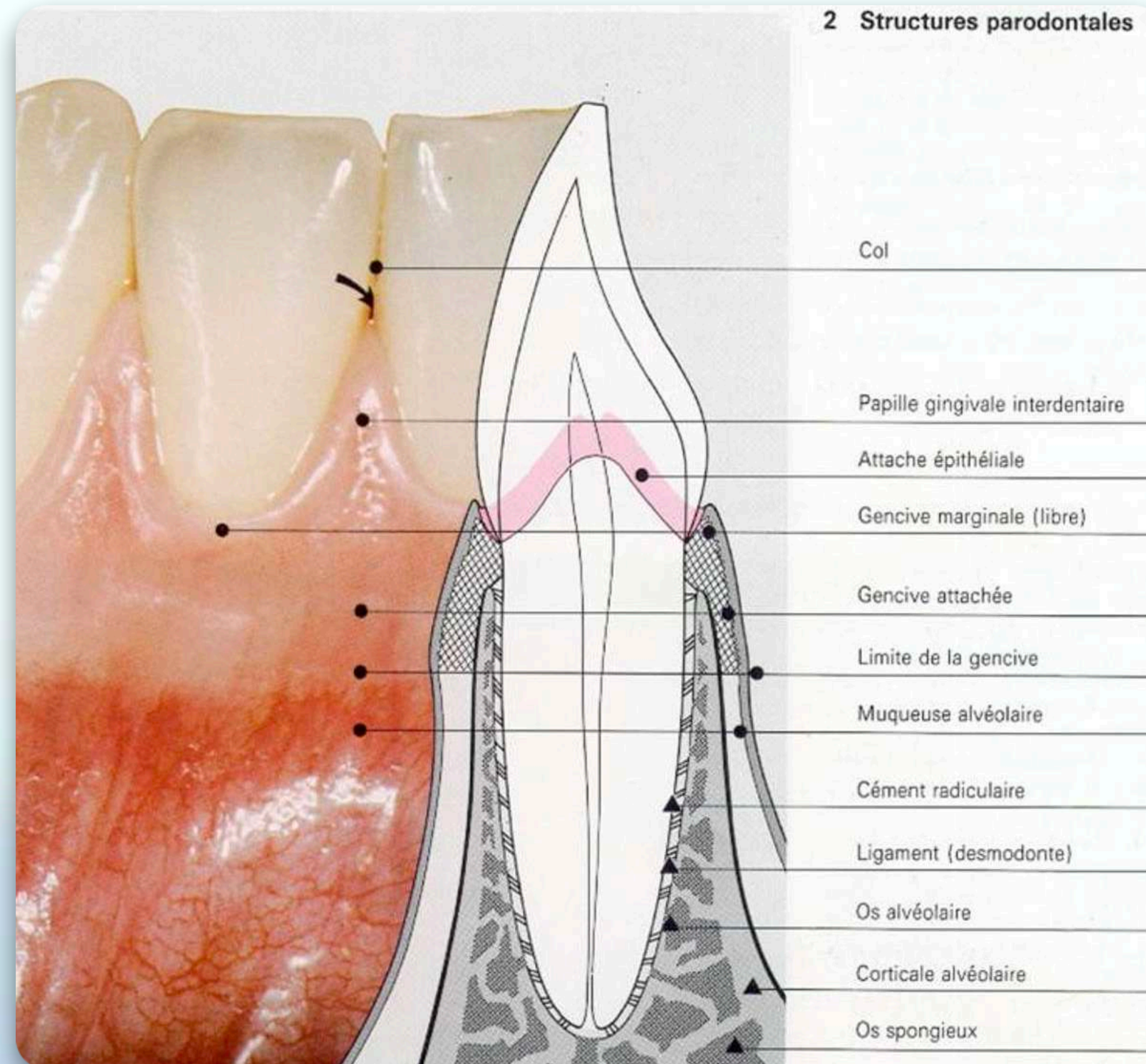
## Le parodonte

Tissus mous :

### 1. Gencive :

- Gencive libre : bord marginal et sillon marginal
- Gencive attachée : du sillon marginal jusqu'à la ligne mucogingivale

### 2. Ligament alvéolodentaire



Tissus durs :

### 1. Cément

### 2. Périoste

### 3. Os alvéolaire :

- Os cortical
- Os spongieux
- Lame cribreuse

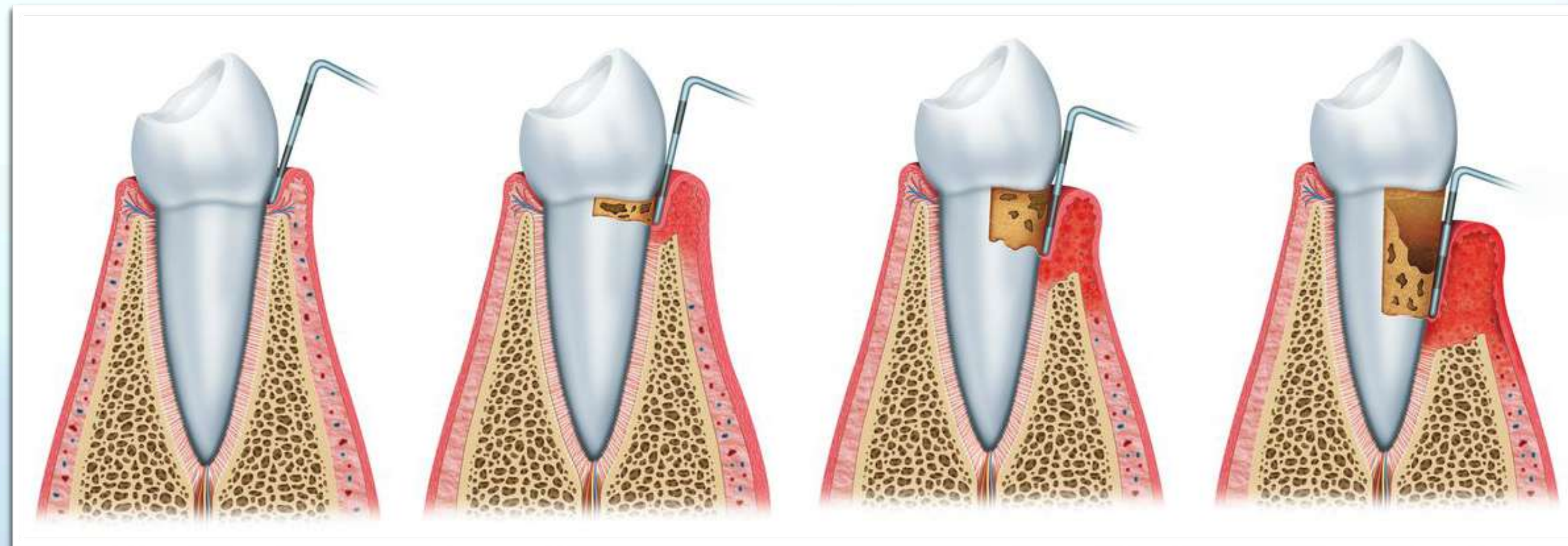


# II. Comprendre la maladie parodontale

## Les parodontopathies

Ensemble de **pathologies inflammatoires chroniques ou aiguës** affectant les tissus de soutien de la dent (le parodonte).  
Elles résultent principalement d'un **déséquilibre entre le biofilm bactérien et la réponse immunitaire de l'hôte**.

**Son évolution est cyclique par poussée de bas grade.**

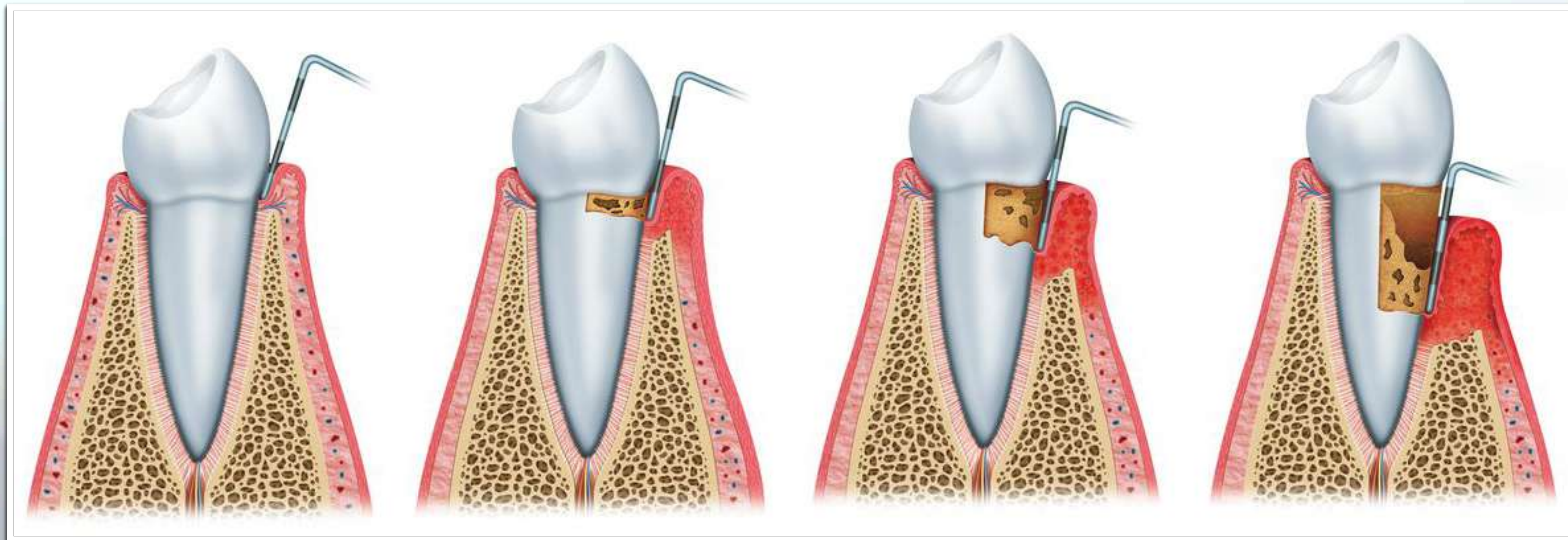


- \* • **Cyclique** : Alternance de phases d'amélioration et d'aggravation.
- **Par poussée** : Apparition soudaine ou périodique des signes inflammatoires ou de destruction tissulaire.
- **De bas grade** : Faible intensité des symptômes, généralement modérés et insidieux, plutôt que des épisodes aigus sévères.



# II. Comprendre la maladie parodontale

## Les parodontopathies



*Maladie inflammatoire, infectieuse, multi factorielle*



# II. Comprendre la maladie parodontale

## Les parodontopathies : Prévalence

### Selon l'OMS (2022)

- Les formes sévères de maladie parodontale toucheraient **plus d'un milliard** de personnes **dans le monde**,
- Maladie parodontale (toutes formes confondues) varient entre **20 % et 50 % de la population adulte**.

**World Health Organization, Global Oral Health Status Report, 2022.**

**Le document de la Fédération Dentaire Internationale (FDI)** : Prévalence de la maladie parodontale **> 50 % de la population** » et les formes sévères environ 19 % des adultes.





# Maladie multifactorielle

| Type de facteur                 | Définition scientifique                                                                                             | Niveau de preuve/<br>relation causale                           | Exemples typiques                                                                                                                            | Remarques clés                                                                         |
|---------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------|
| Facteur étiologique /<br>causal | Agent directement responsable de l'initiation de la maladie. Sans lui, la maladie n'apparaît pas.                   | Preuve expérimentale forte.<br>causalité démontrée.             | - Biofilm bactérien sous-gingival<br>- <i>P. gingivalis</i> , <i>T. forsythia</i> , <i>T. denticola</i><br>- Mauvaise hygiène bucco-dentaire | → Cause nécessaire et directe<br>→ Son élimination arrête la progression de la maladie |
| Facteur de risque               | Élément causalement impliqué dans l'apparition ou la progression de la maladie. Son élimination réduit le risque.   | Prouvé par des études longitudinales et interventionnelle       | - Tabac<br>- Diabète non contrôlé<br>- Présence de <i>P. gingivalis</i> , <i>T. forsythia</i><br>- Mauvaise hygiène orale                    | → Relation cause-effet démontrée<br>→ Niveau de preuve le plus fort                    |
| Facteur prédisposant            | Élément présent avant la maladie qui rend l'hôte plus vulnérable sans la provoquer directement.                     | Corrélation suggérée, non causale                               | - Morphologie radiculaire<br>- Malpositions dentaires<br>- Restaurations débordantes<br>- Prédisposition génétique (IL-1, TNF-α)             | → Crée un terrain favorable mais n'est pas suffisant pour déclencher la maladie        |
| Facteur modifiant               | Élément qui influence la réponse de l'hôte ou modifie la sévérité de la maladie sans en être la cause directe.      | Influence démontrée sur la progression ou l'expression clinique | - Stress psychologique<br>- Changements hormonaux (grossesse, ménopause)<br>- Nutrition, obésité<br>- Facteurs génétiques (IL-1, TNF)        | → Agit comme amplificateur ou atténuateur de la maladie                                |
| Indicateur de risque            | Facteur associé statistiquement à la maladie, mais sans preuve de causalité directe (souvent études transversales). | Association démontrée, causalité non prouvée                    | - Stress chronique<br>- Dépression<br>- Niveau socio-économique bas-<br>- Habitudes de vie                                                   | → Sert à identifier les individus à risque, pas à établir la cause                     |
| Marqueur de risque              | Mesure biologique ou clinique qui signale un état pathologique ou un risque accru, sans être lui-même causal.       | Indicateur biologique mesurable                                 | - Saignement au sondage<br>- Profondeur de poche-<br>- Taux élevé de CRP ou IL-6                                                             | → Utile pour le suivi clinique et le pronostic, pas pour la prévention directe         |
| Facteur protecteur              | Élément qui réduit la probabilité de développer la maladie.                                                         | Prouvé ou fortement suggéré                                     | - Hygiène bucco-dentaire régulière<br>- Contrôle glycémique-<br>- Soins parodontaux réguliers<br>- Cessation du tabac                        | → Peut compenser partiellement les effets des facteurs de risque                       |



# Maladie multifactorielle

**CAUSE/Ethiologie :** Bactéries (plaque dentaire)



Socransky SS et al. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* 1998;25(2):134-44.

- Zambon JJ, Grossi SG, Machtei EE, Ho AW, Dunford R, Genco RJ. Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens. *J Periodontol.* 1996;67(10 Suppl):1050-4.

Eggert FM, McLeod MH, Flowerdew G. Effects of smoking and treatment status on periodontal bacteria: evidence that smoking influences the host response rather than microbial colonization. *J Periodontol.* 2001;72(9):1210-20.



**Facteur Prédisposant :** génétique



- Kinane DF & Hart TC. Genes and gene polymorphisms associated with periodontal disease. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003;14(6):430-49.  
- Loe H. et al. Natural history of periodontal disease in man. *J Periodontol.* 1965;36(3):177-87.

- Kaye EK et al., Metabolic Syndrome and Periodontal Disease Progression in Men. *J. Dent Res.* 2016 Jul;95(7):822-8.  
- Taylor et al. A review of the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. *E.J Periodontol.* 2013 Apr;84(4 Suppl):S113-34.



**FACTEURS DE RISQUE modifiable :** Tabac - Diabète



# Maladie multifactorielle

## FACTEURS DE RISQUE NON MODIFIANT : l'Age



- Eke PI et al. (CDC, NHANES). Prevalence of periodontitis in adults in the United States: 2009 and 2010. *J Dent Res.* 2012;91(10):914-20.

- Page RC & Beck JD. Risk assessment for periodontal diseases. *Int Dent J.* 1997;47(2):61-87.



Dumitrescu AL. et al. Depression and inflammatory periodontal disease: a review. *Front Psychol.* 2016;7:347.



- Genco RJ et al. Psychological stress, distress and periodontitis: a review. *J Periodontol.* 1999;70(7):711-23.

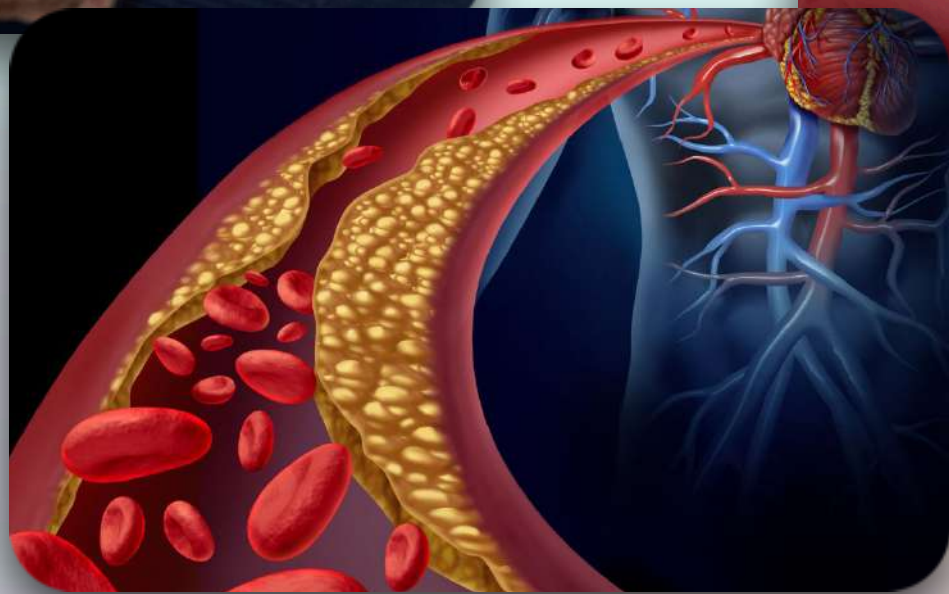
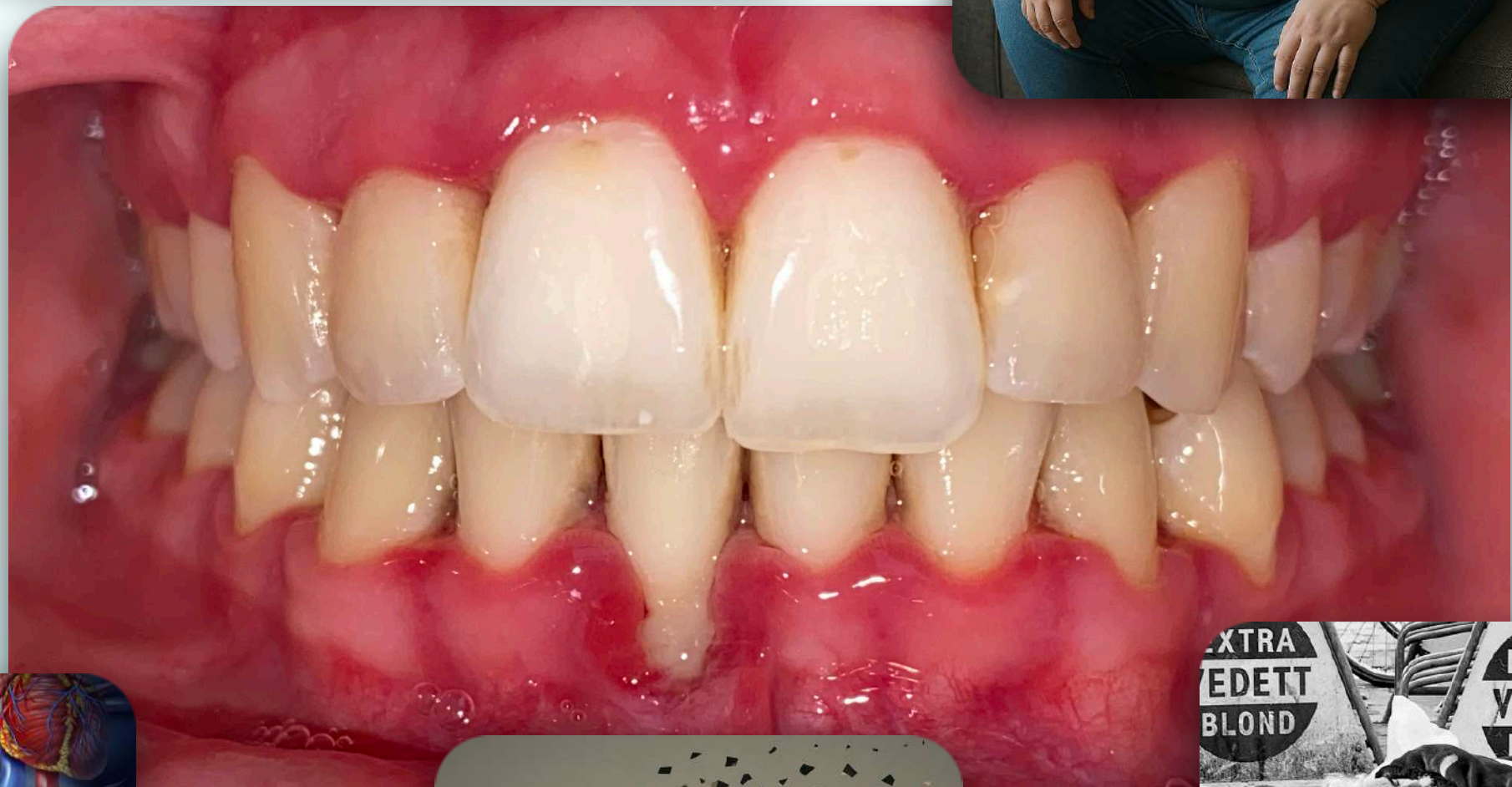
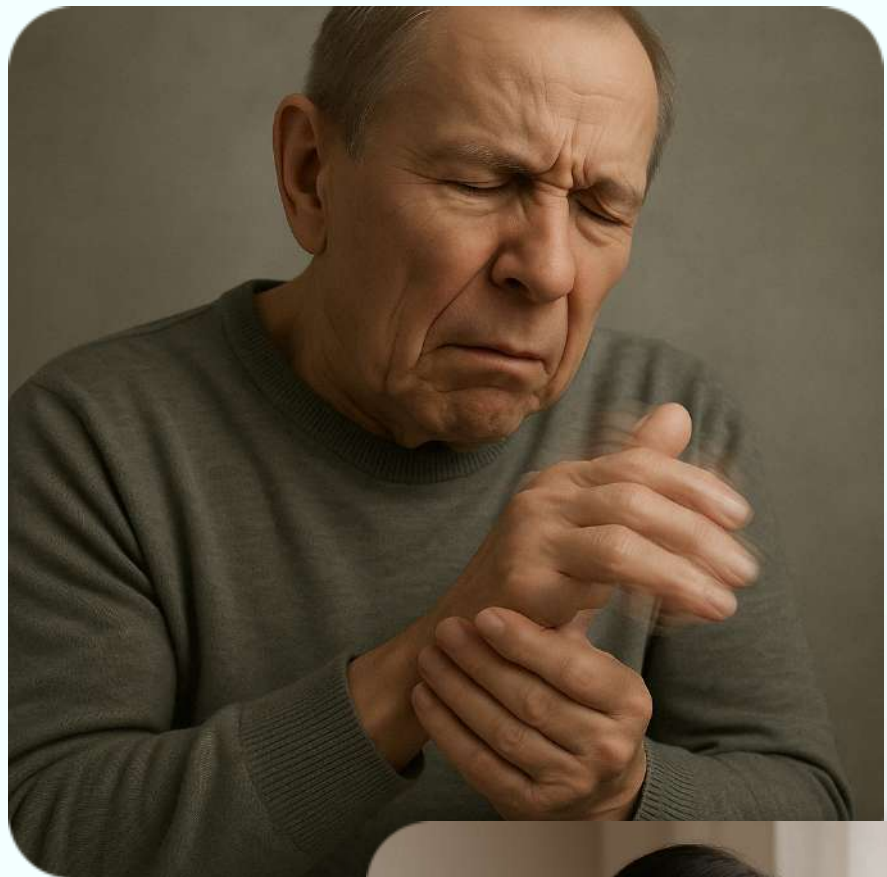
- D'Ambrosio R et al. Chronic stress and depression in periodontitis and peri-implantitis: a narrative review. *Dent J (Basel).* 2022;10(3):49.



**INDICATEUR DE RISQUE ET FACTEUR MODIFIANTS :** Stress chronique, anxiété, dépression



FACTEURS AGGRAVANT/MODIFIANT



Lang NP & Loe H. The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health. J Periodontol. 1972;43:623-7.

Potempa J et al. The connection between periodontal disease and rheumatoid arthritis: mechanisms and clinical implications. Nat Rev Rheumatol. 2017;13(10):606-20.

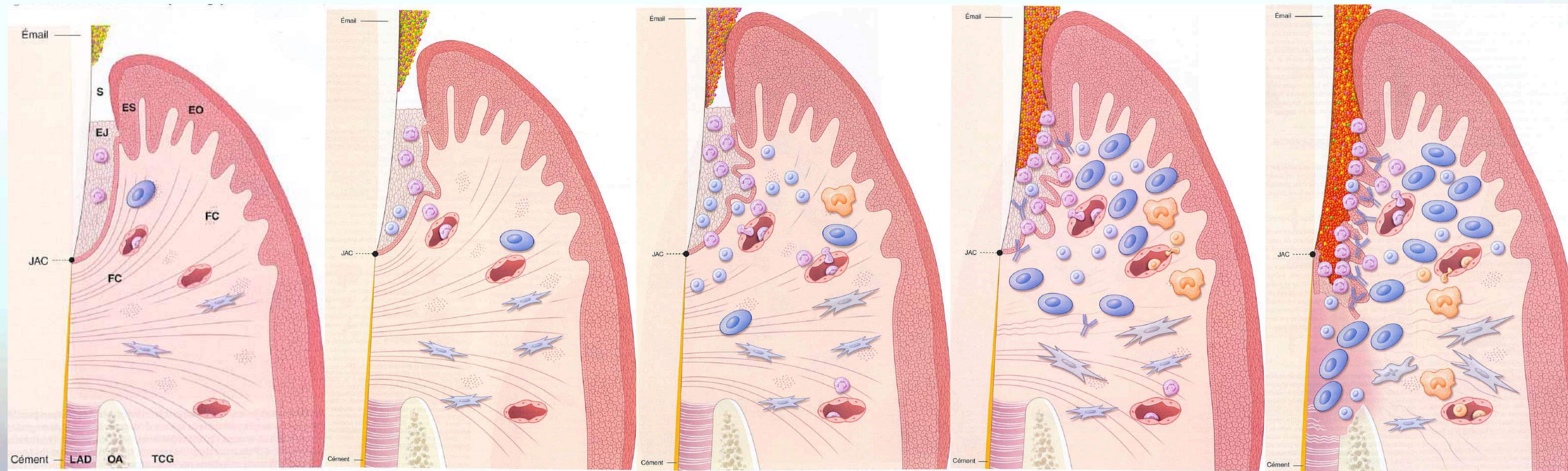
Madianos PN, Bobetsis YA, Offenbacher S. Adverse pregnancy outcomes (APOs) and periodontal disease: Pathogenic mechanisms. J Periodontol. 2013;84(4 Suppl):S170-S180.

Pischon N et al. Obesity, inflammation, and periodontal disease. J Dent Res. 2007;86(5):400-9.



# Maladie inflammatoire et infectieuse

## Mécanisme physiopathologique



T0 : gencive vierge

Lésion initiale (Etat normal) : 2-4 jours  
après T0  
Bactéries Gram +

Lésion précoce (gingivite) : 5-7 jours  
après T0  
Bactéries Gram +

Lésion établie (gingivite établie) : 21  
jours après T0  
Bactéries Gram + et Gram -

Lésion avancée (Parodontite)  
Bactéries Gram -



# Maladie inflammatoire et infectieuse

## Biofilm dentaire : Formation

1. **Adhésion** : adhésion des bactéries pionnières sur la PEA, formant un lit bactérien : *Strept. sanguinis et oralis*.

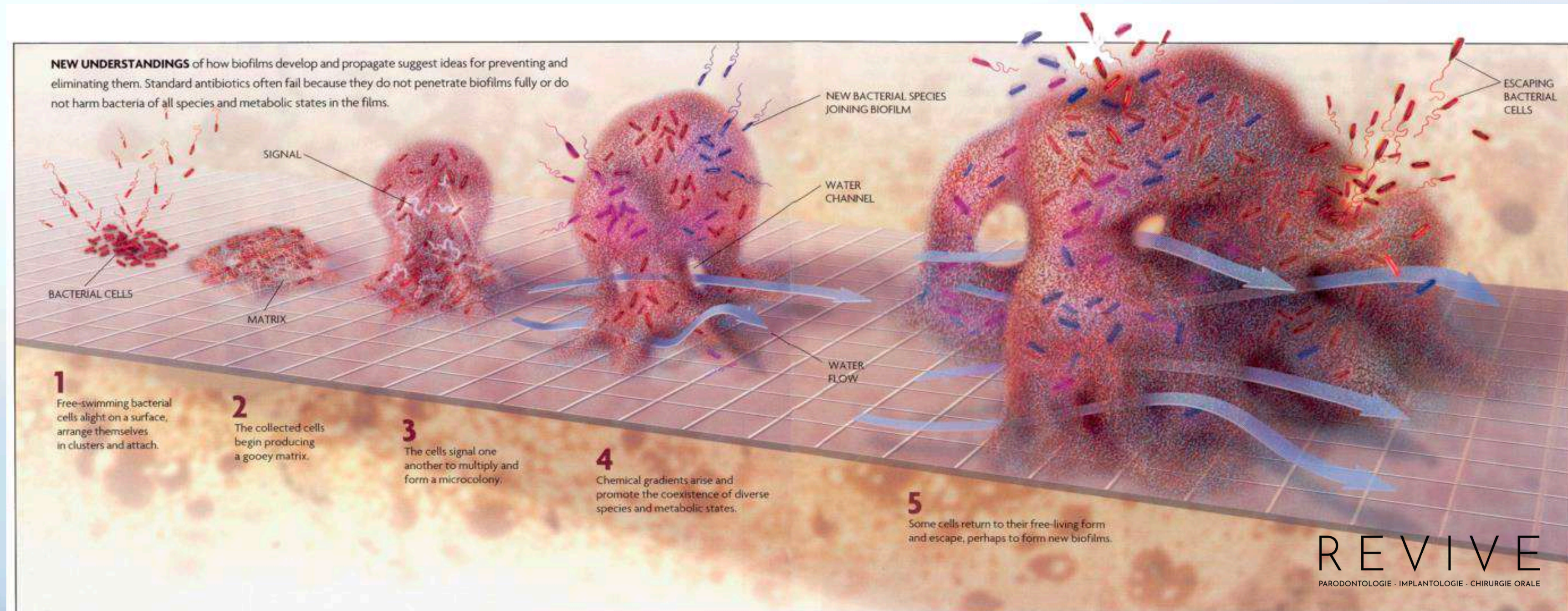
2. **Prolifération/Colonisation** : agrégation de nouvelles bactéries essentiellement GRAM +

3. **Maturation/Formation de micro-colonies** : Consommation d'O<sub>2</sub> par les bactéries. Modification de l'environnement favorable aux GAM-

- co-agrégation bactériennes

- Formation de micro-colonies.

4. **Détachement et Dispersion**





# Maladie inflammatoire et infectieuse

## Biofilm dentaire : Formation

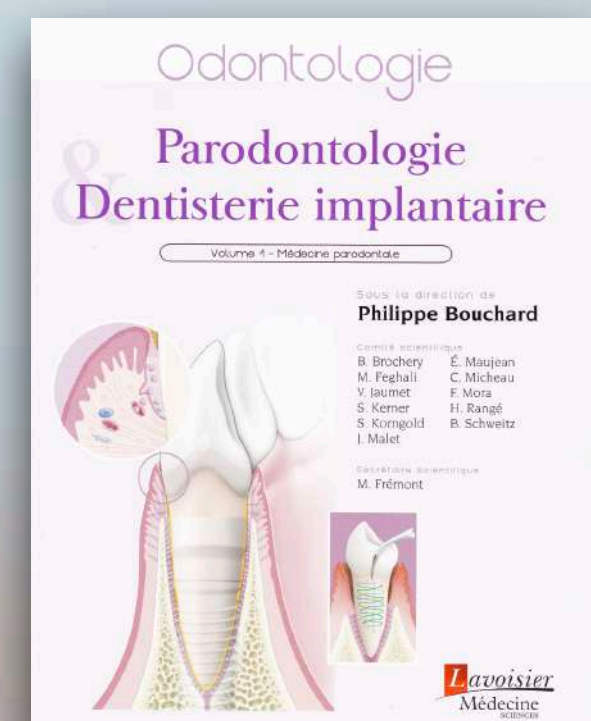
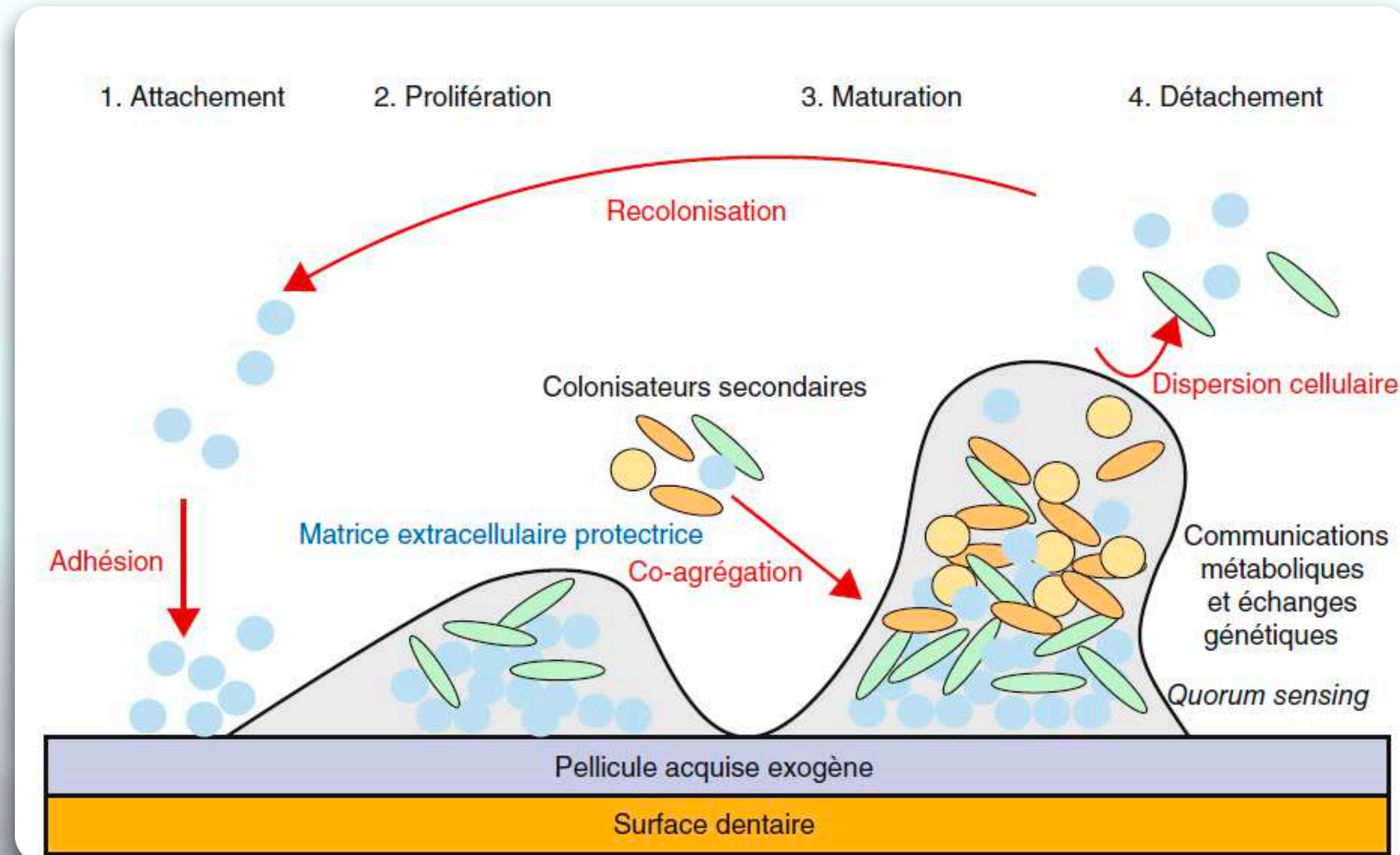


Fig22-3  
Représentation schématisée de la formation d'un biofilm



# Maladie inflammatoire et infectieuse

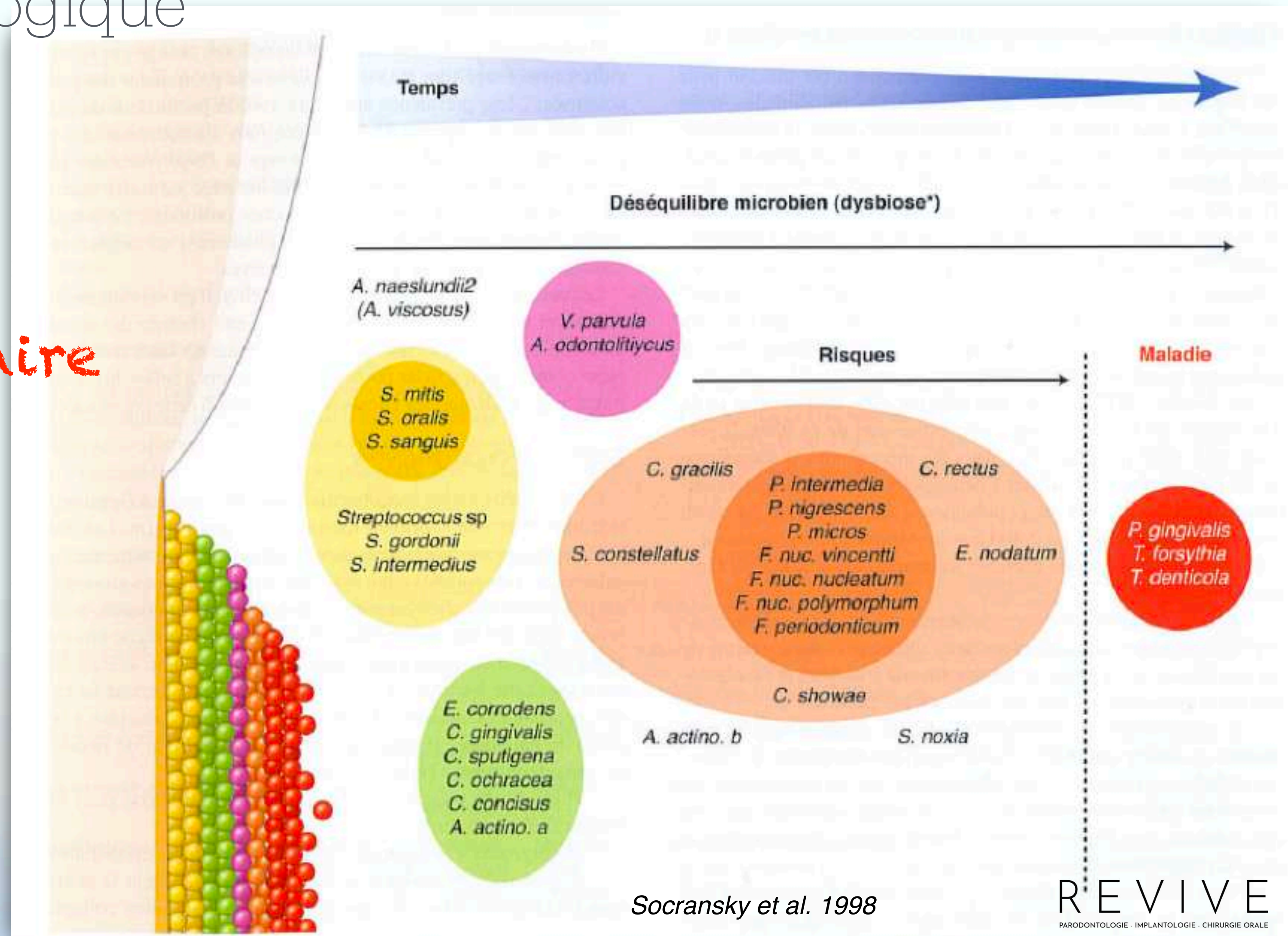
## Mécanisme physiopathologique

**Cause = Plaque dentaire**

### Complexes microbiens de Socransky

- 185 sujets parodontite chroniques
- 25 sujets sains
- 13261 prélèvements bactériens
- Checkerboard 40 espèces bactériennes

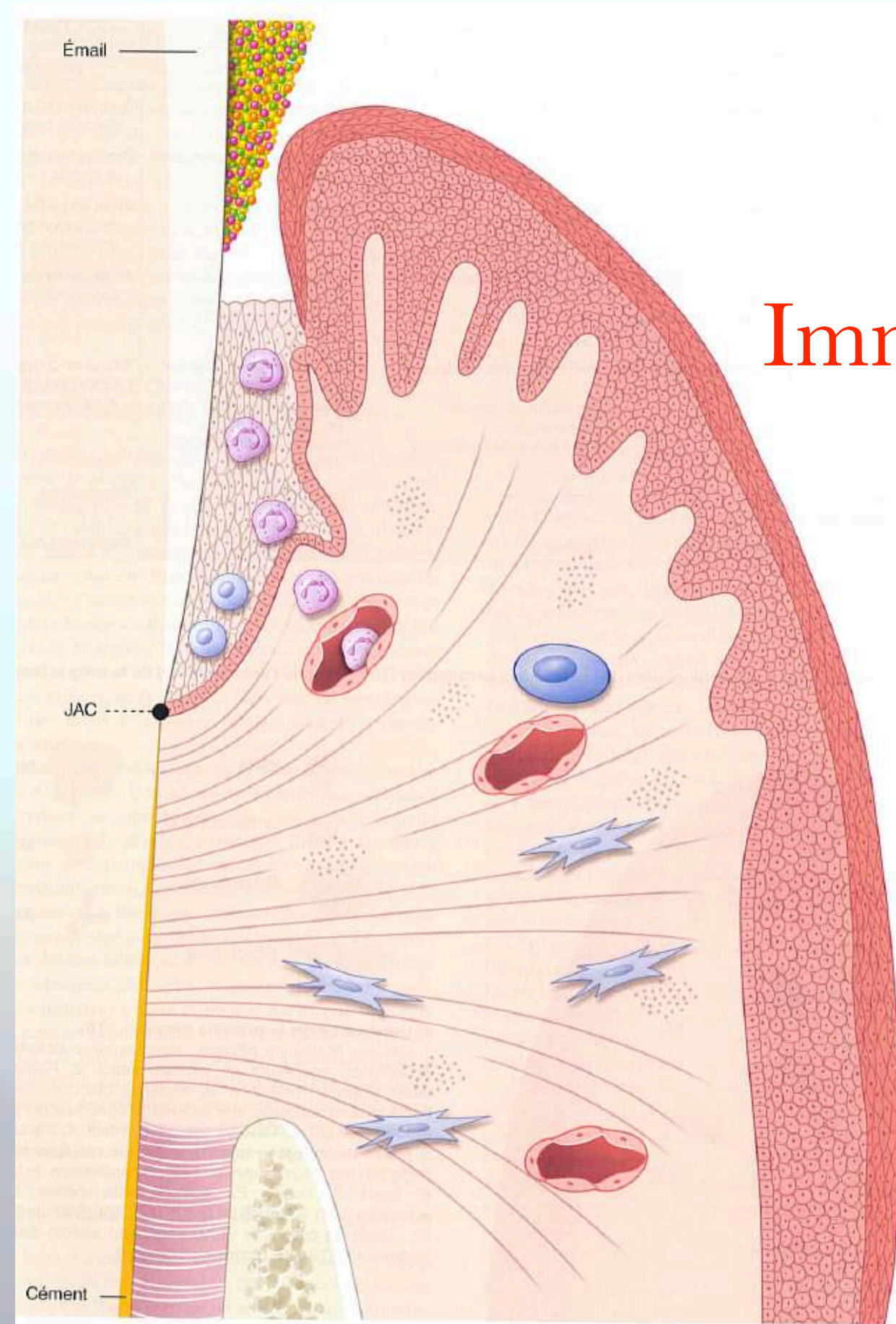
Socransky et al. 1998



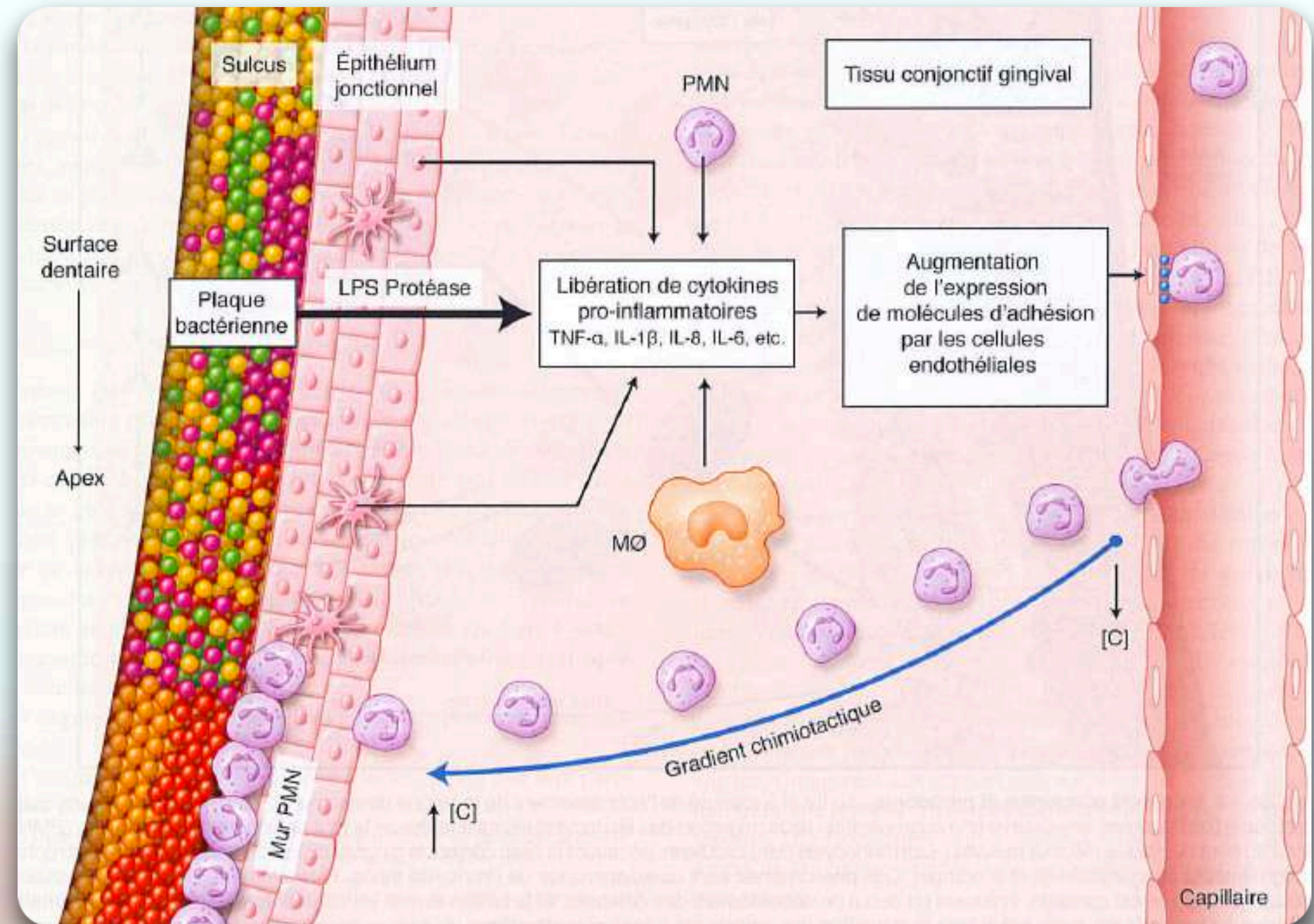


# Mécanisme d'action

Via la poche parodontale



Immunité innée



Equilibre maintenu : aucun signe clinique et histologique d'inflammation



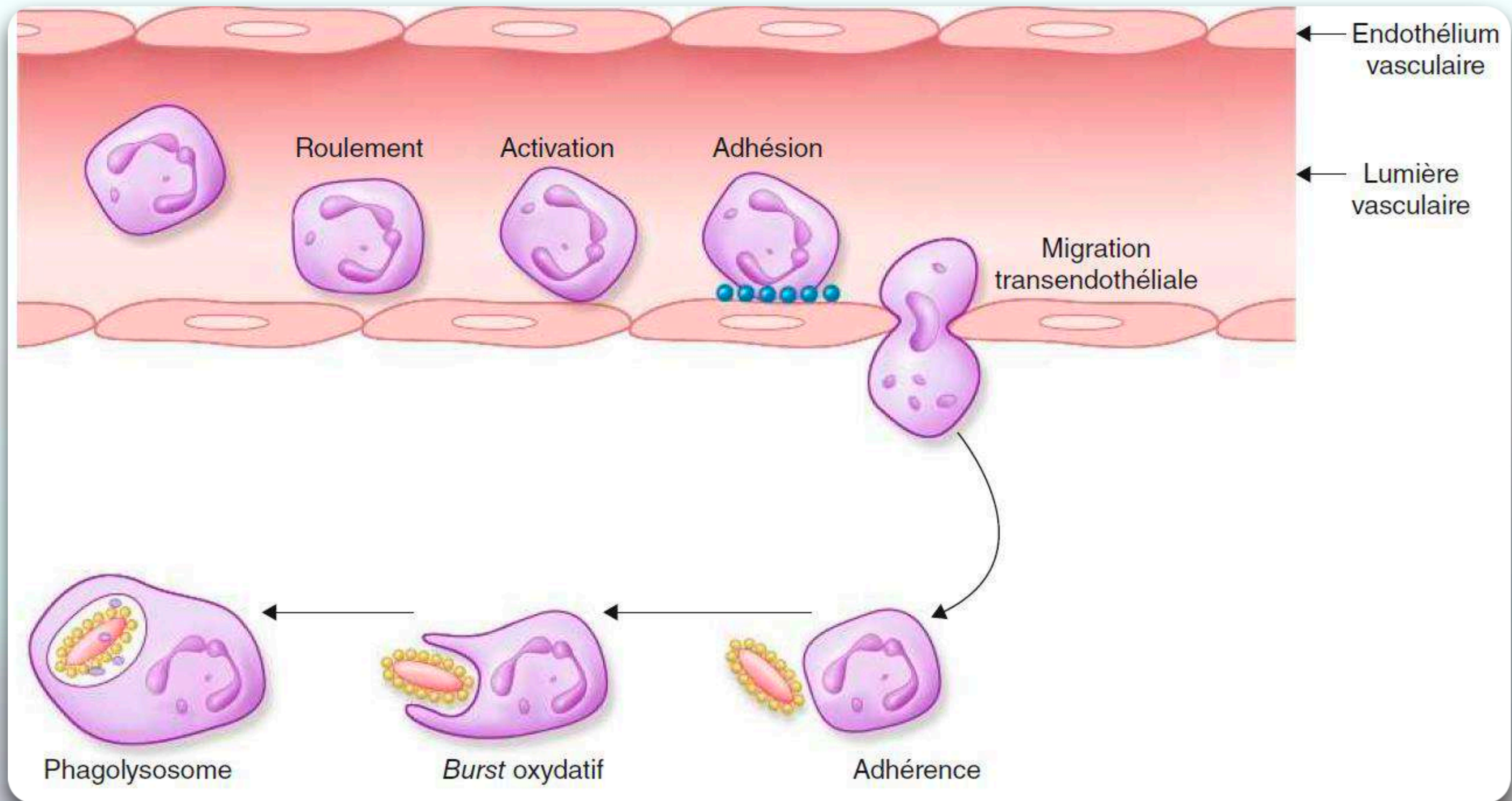
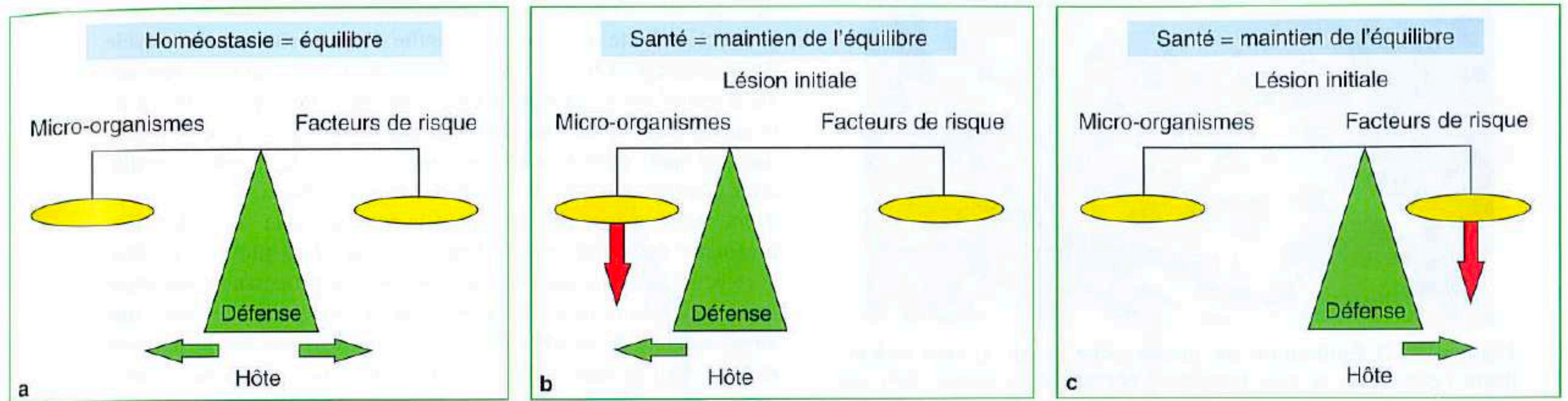


Fig24-2  
Diapédèse et phagocytoses des neutrophiles



# Mécanisme d'action

Santé parodontale = Etat d'équilibre = Symbiose

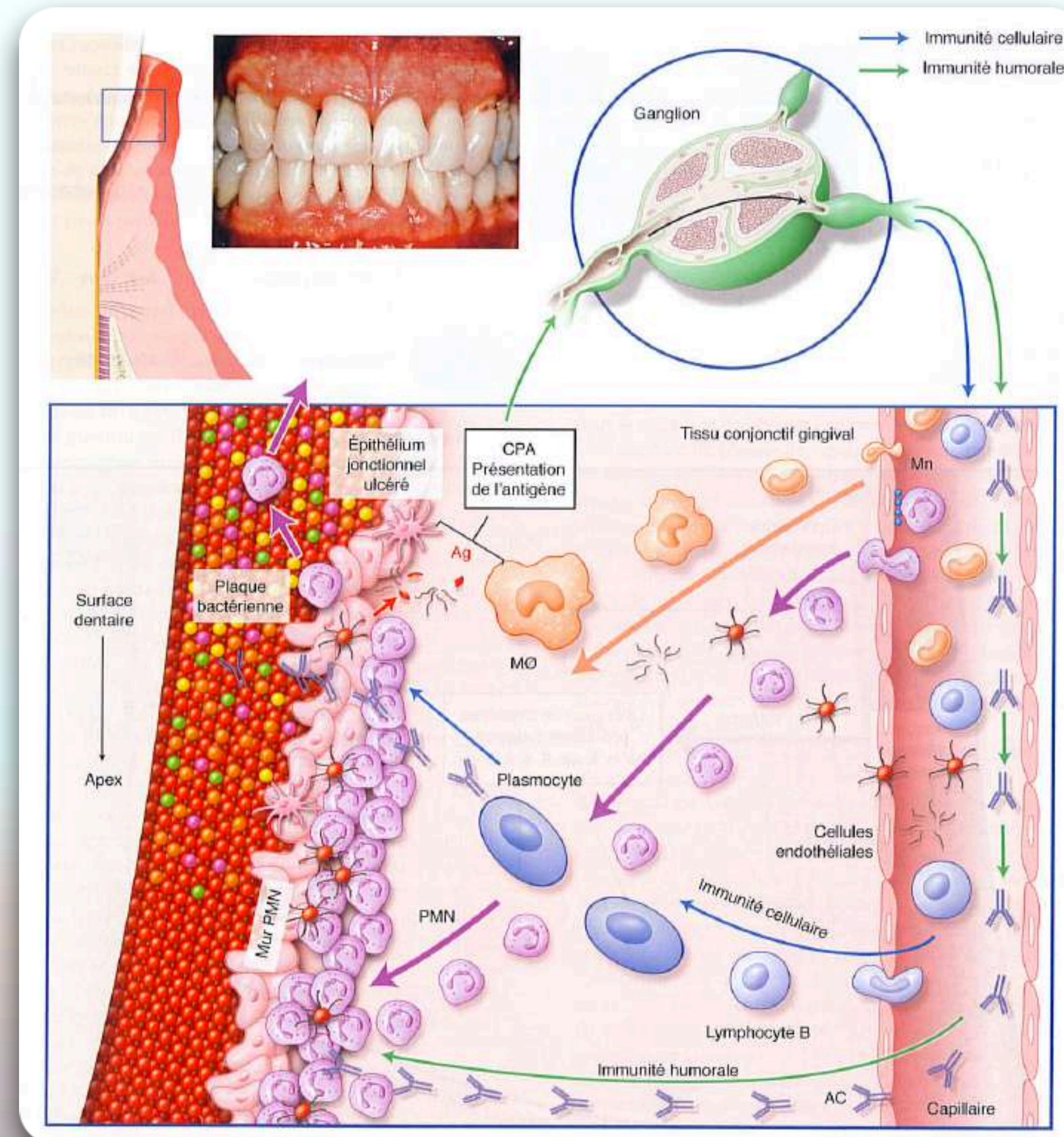
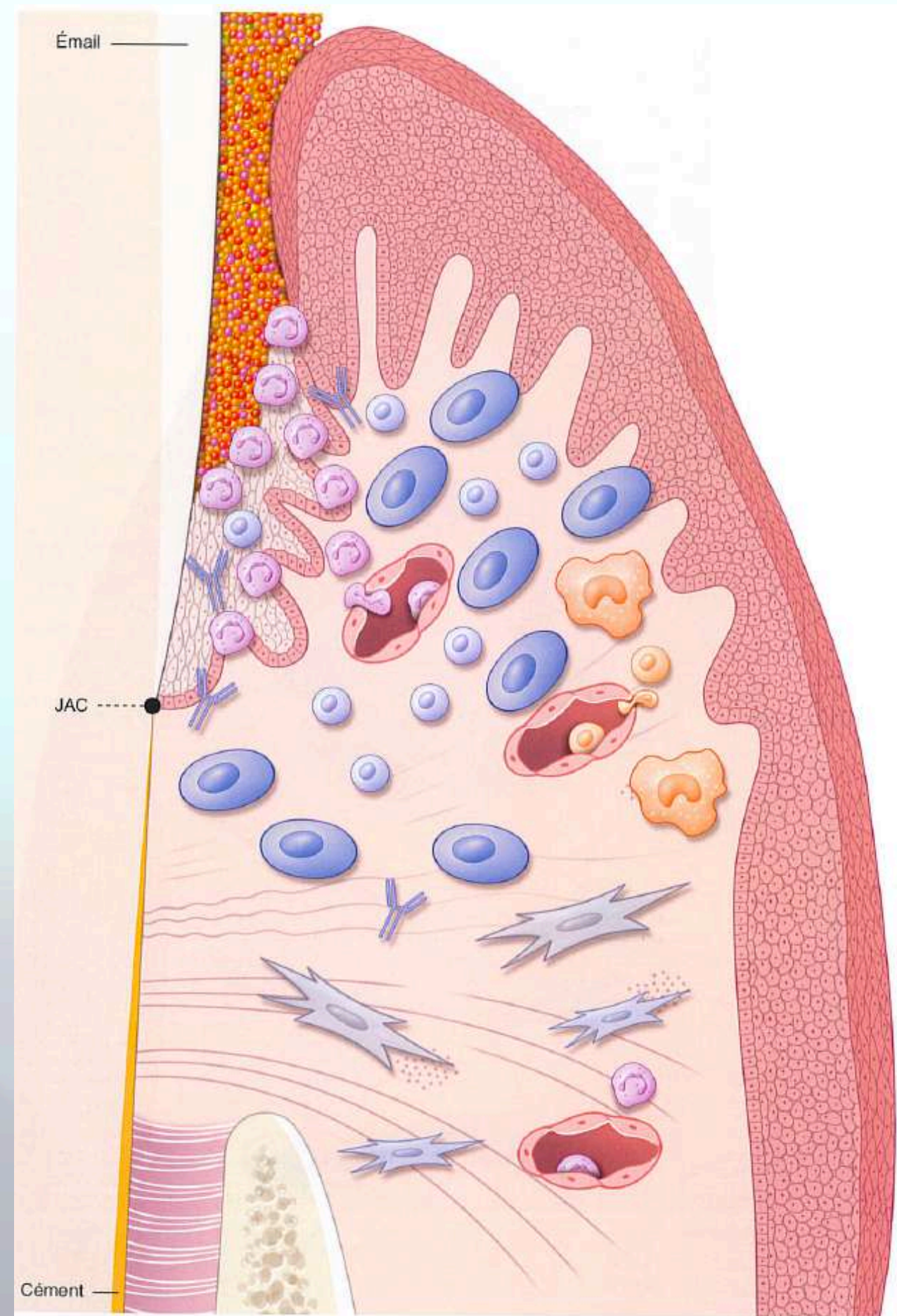


**Figure 23-2 Représentation schématique des mécanismes pathogéniques associés aux maladies parodontales.** Les maladies parodontales sont multifactorielles : elles dépendent de la présence de bactéries dont la présence est nécessaire mais non suffisante au développement de la maladie. Il faut également la présence de facteurs ou indicateurs de risque associés. Micro-organismes et facteurs de risque n'ont pas tous la même densité (par exemple certaines associations bactériennes, le tabac, le diabète). La santé parodontale est un état d'équilibre ou homéostasie assuré par le système immunitaire (a). Le système de défense joue son rôle dans le maintien de l'homéostasie en cas d'augmentation de la charge bactérienne en termes quantitatifs ou qualitatifs (b) ; ou en présence de facteurs/indicateurs de risque locaux ou généraux (c).



# Mécanisme d'action

## Via la circulation sanguine



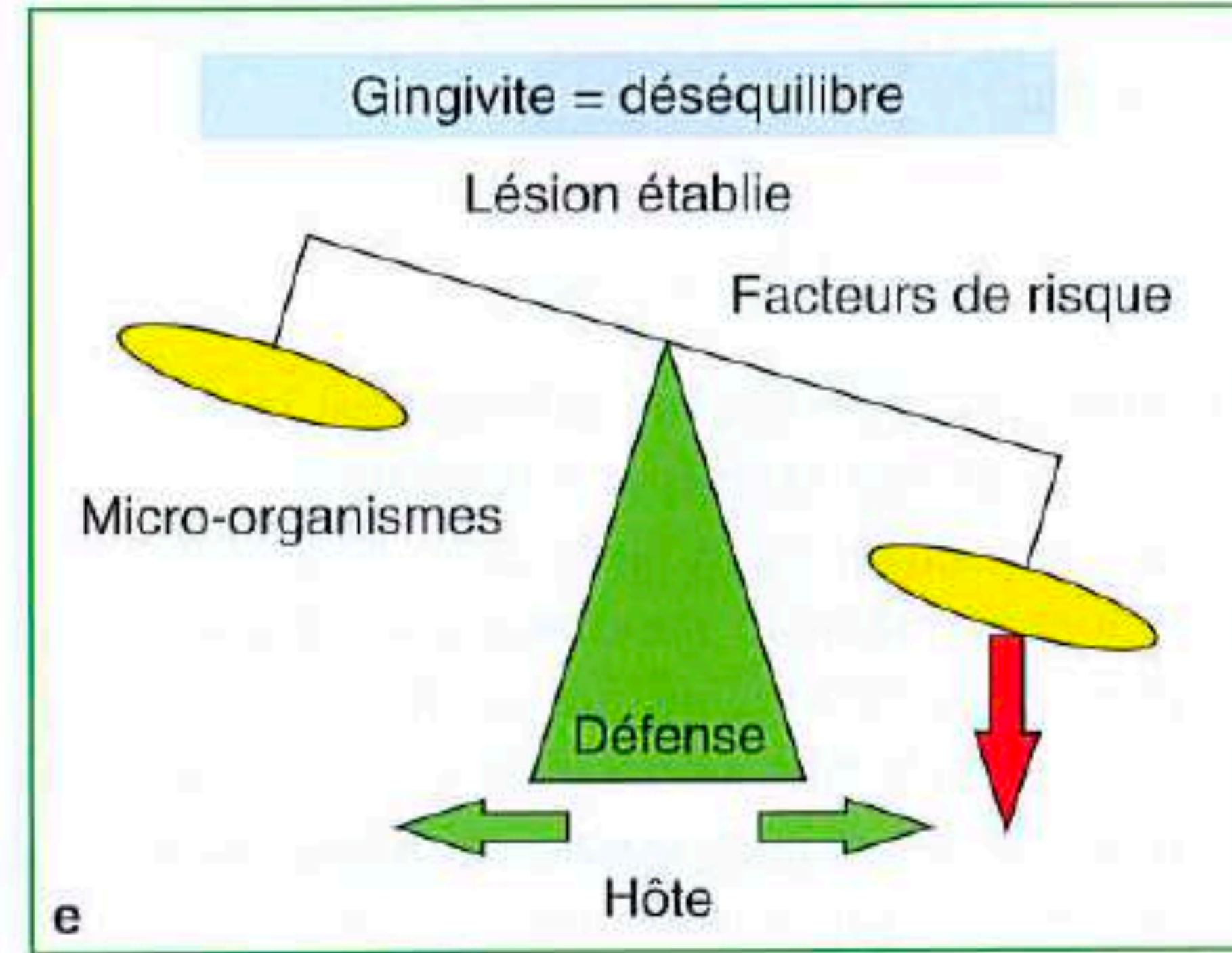
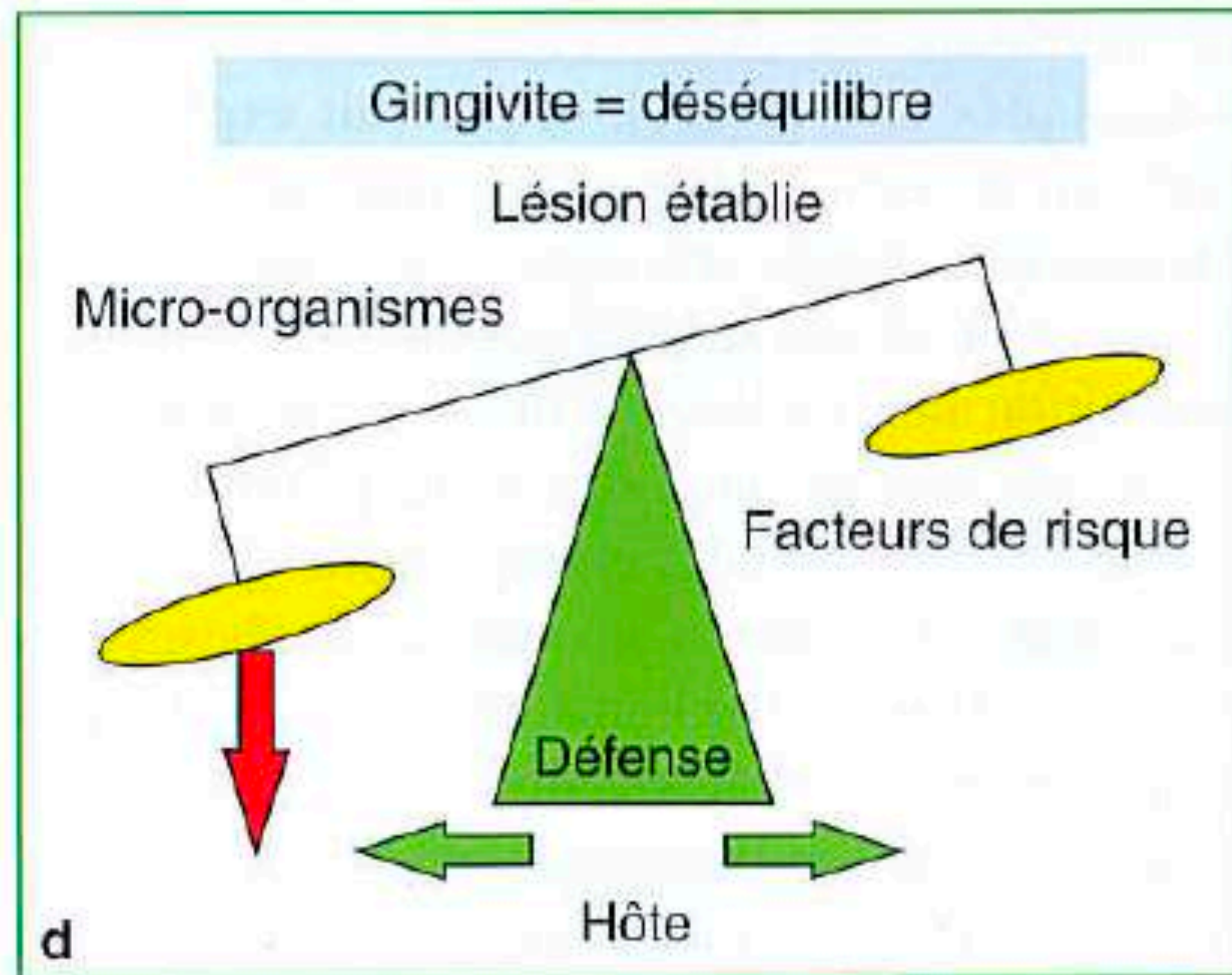
Immunité adaptative

- ➔ Capacité des pénétration des Pg
- ➔ Association entre maladie parodontale et autres maladies



# Mécanisme d'action

Gingivite = Déséquilibre = Dysbiose

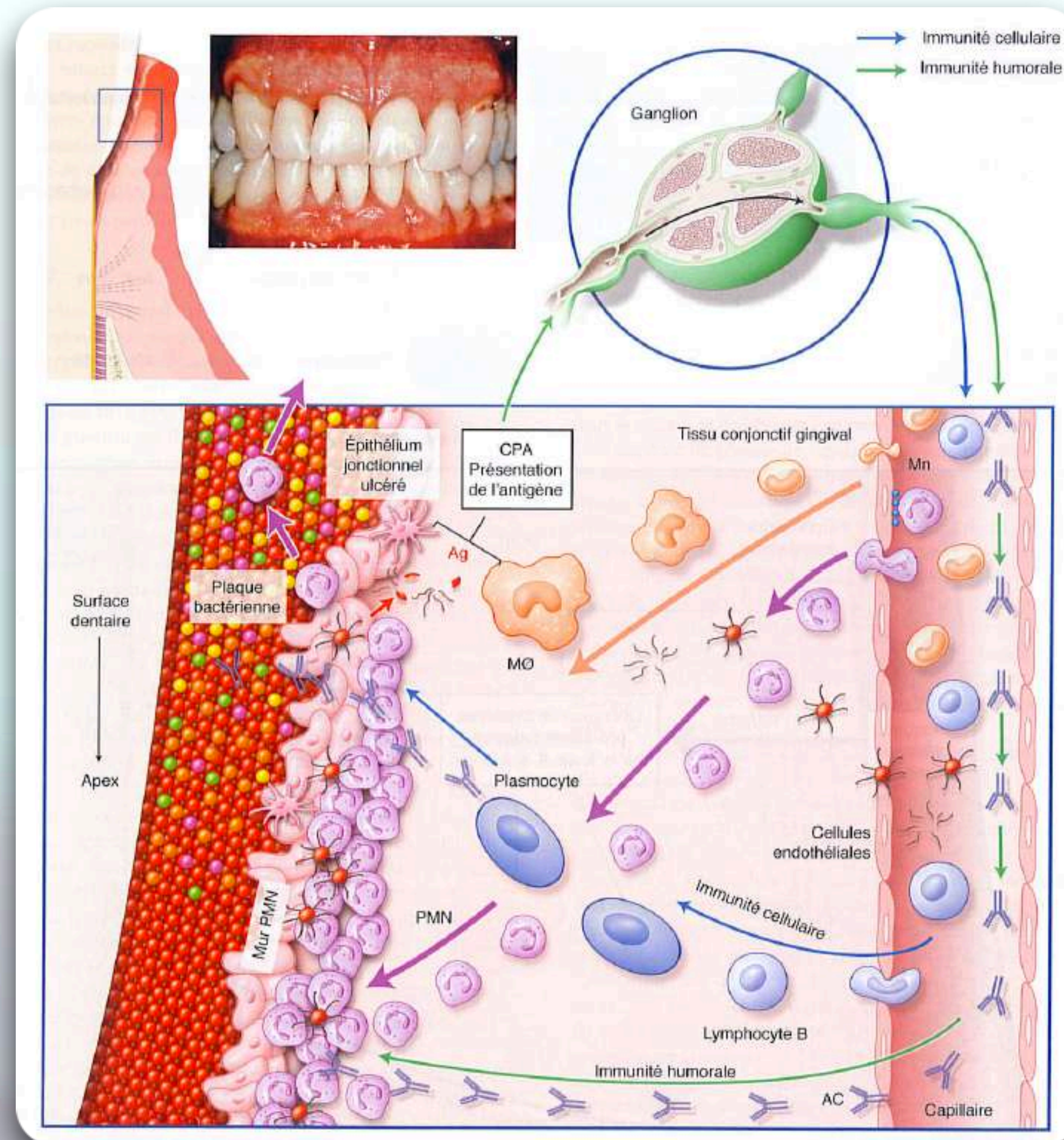


C'est la « lésion » initiale. Si la charge bactérienne est encore augmentée et/ou persistante, la défense de l'hôte se traduit par une réponse inflammatoire entraînant un déséquilibre mais sans rupture du système (**d**). C'est la gingivite, réversible et sans perte d'attache. Le même phénomène peut être observé en cas de surcharge des facteurs de risque (**e**).



# Mécanisme d'action

## Destruction osseuse et perte d'attache clinique



### Biofilm bactérien

(*Porphyromonas gingivalis*,  
*Tannerella forsythia*,  
*Treponema denticola*)

### Activation des neutrophiles et macrophages

### Cytokines

IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF- $\alpha$   
prostaglandin E<sub>2</sub>

### RANKL / OPG

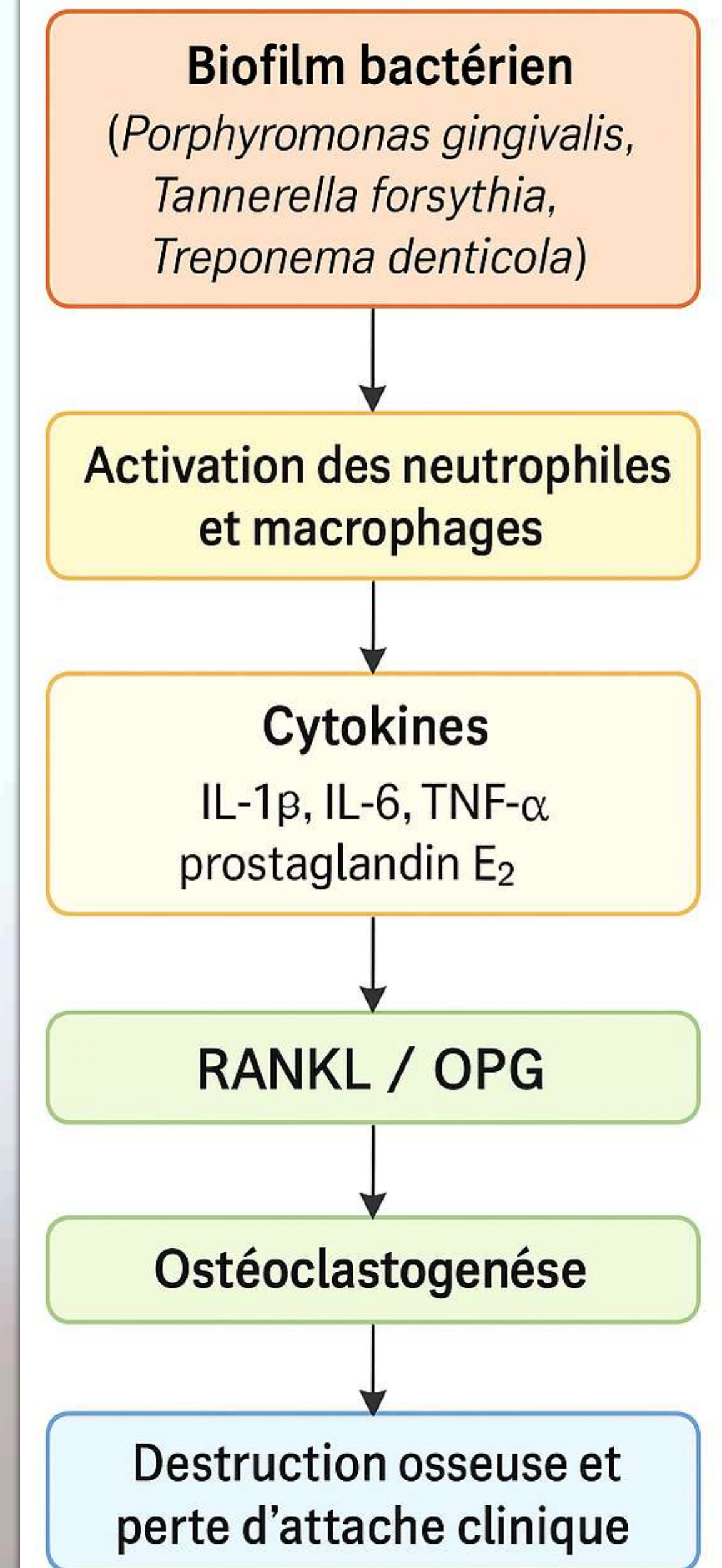
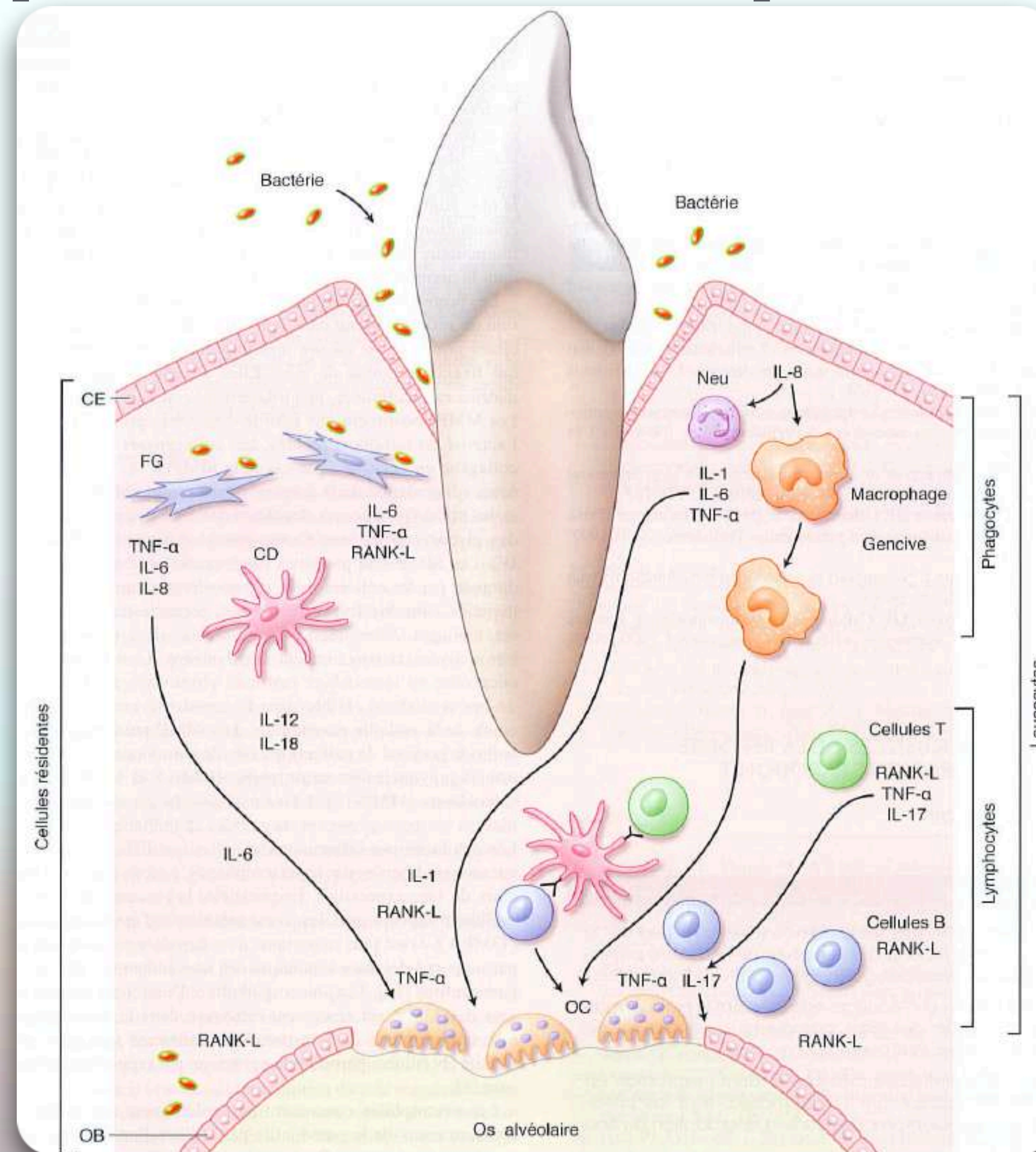
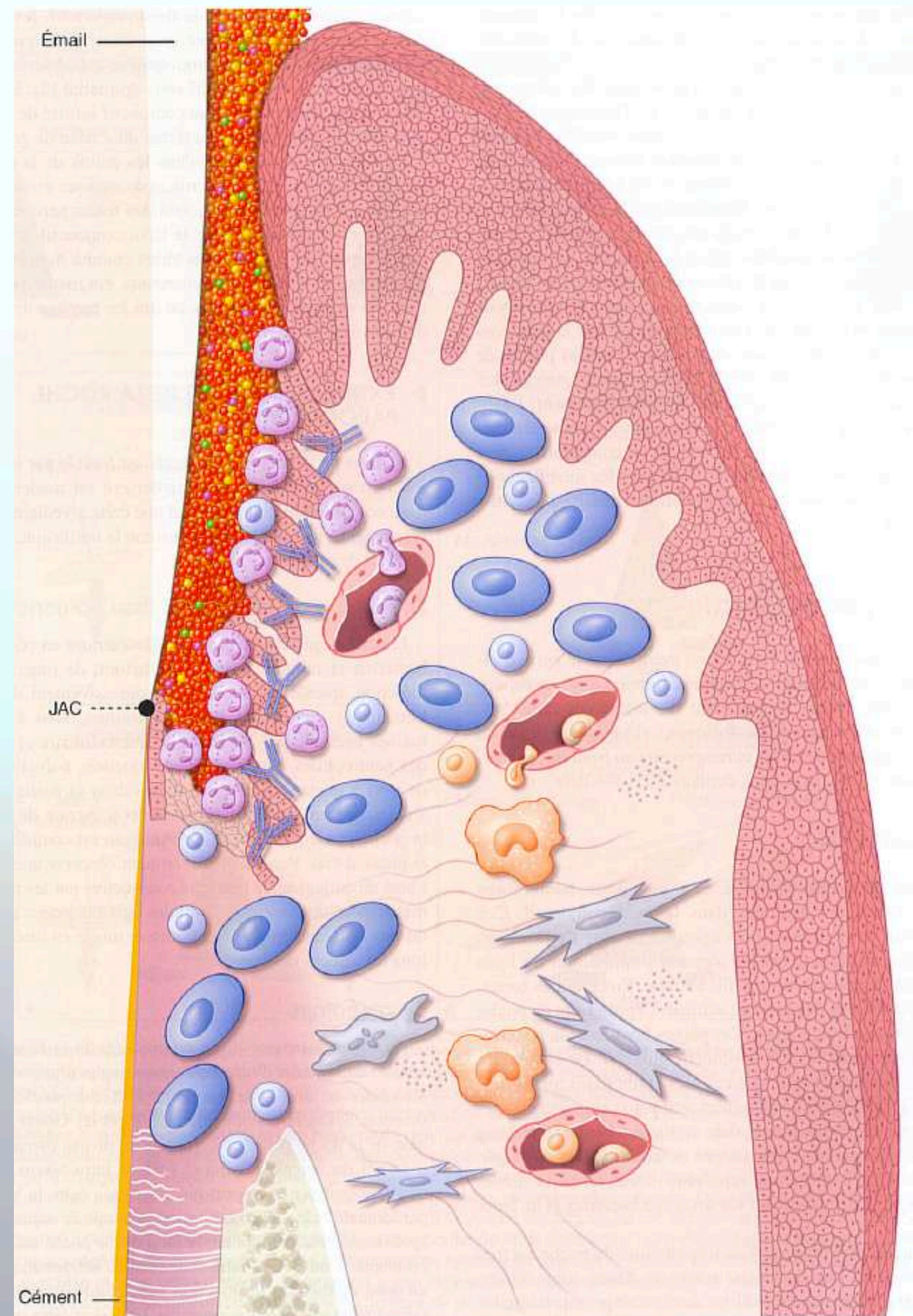
### Ostéoclastogenèse

Destruction osseuse et  
perte d'attache clinique



# Mécanisme d'action

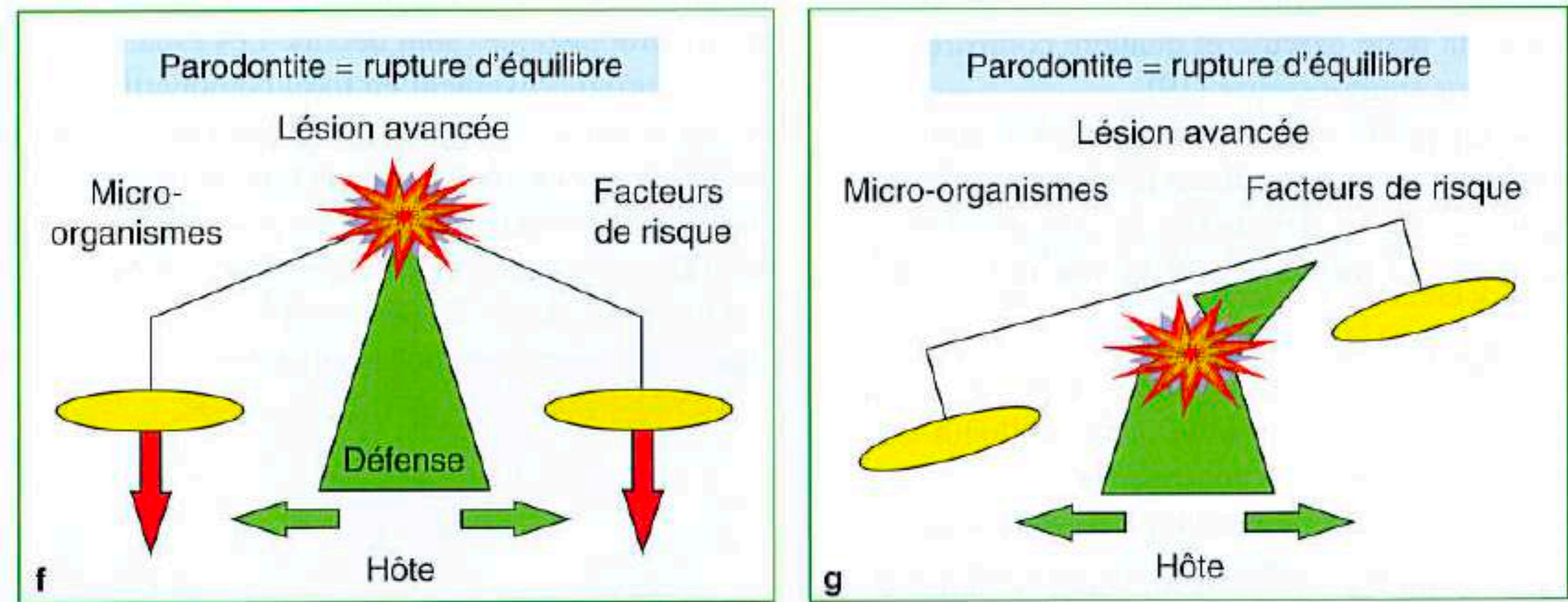
Destruction osseuse et perte d'attache clinique





# Mécanisme d'action

Parodontite = Rupture d'équilibre = Dysbiose inflammatoire chronique



Il existe des fluctuations transitoires de cet équilibre qui peuvent entraîner un cycle dans l'intensité de la réponse inflammatoire. Une alternance de réparation spontanée et de destruction nouvelle traduit une balance positive ou négative entraînant ou non le passage à la lésion avancée. En cas d'adaptation du système de défense, la maladie est verrouillée au stade de la lésion établie. La parodontite, irréversible et avec perte d'attache, correspond à une incapacité du système immunitaire de jouer son rôle de défense. La rupture d'équilibre provient alors soit de l'augmentation excessive du nombre ou de la qualité des micro-organismes et des facteurs de risque entraînant un débordement du système de défense qui devient inadapté et peut lui-même se retourner contre l'hôte (f) ; soit de l'incapacité de ce système de défense d'assurer sa fonction, même en présence d'une charge bactérienne faible et en l'absence de facteurs de risque (infection opportuniste) (g). C'est le cas de l'immunodépression ou d'une neutropénie par exemple. Les conditions d'un déséquilibre profond sont alors réunies et contribuent à la destruction tissulaire : c'est la lésion avancée.



# II. Comprendre la maladie parodontale

## Classification des maladies parodontale





# Ancienne classification

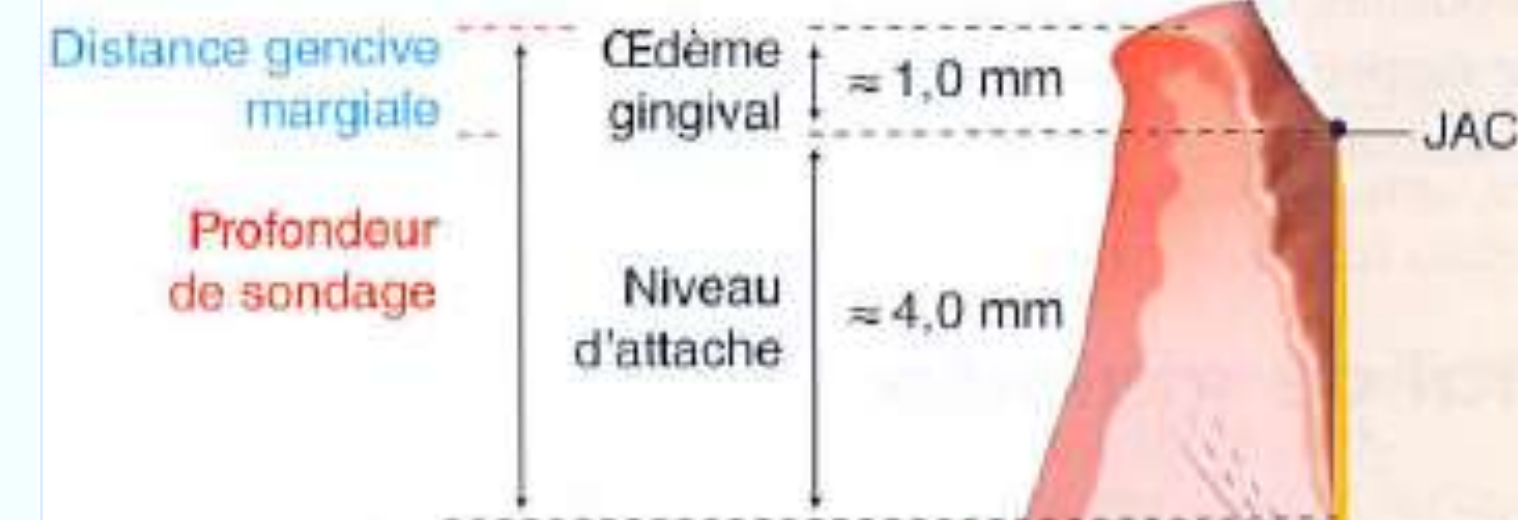
1999

## Gingivite



- Bactérienne
- Médicamenteuse
- Hormonale
- Associée à d'autres pathologies

## Parodontite



$$NA = PS \pm DGM$$
$$NA = 5 - 1 = 4 \text{ mm}$$

- Chronique
- Agressive
- PUNA
- Abcès paro
- Lésion endo-paro



Spécifique, peu sensible, basé sur l'étiologie  
Il manque les peri-implantites



# Nouvelle Classification

Consensus des groupes de travail du séminaire international EFP/AAP  
CHICAGO 2017

## I. Santé gingivale et maladies gingivales

- Santé gingivale
- Gingivite liée à la plaque

- Maladie gingivale non associée a la plaque

[https://www.sfpio.com/images/Articles/PlaquetteGSK\\_NvlleCalssificationMalParo.pdf](https://www.sfpio.com/images/Articles/PlaquetteGSK_NvlleCalssificationMalParo.pdf)

### NOUVELLE CLASSIFICATION DES MALADIES PARODONTALES ET PÉRI-IMPLANTAIRES CHICAGO 2017

#### SANTÉ GINGIVALE, PATHOLOGIES ET ÉTATS GINGIVAUX

##### SANTÉ GINGIVALE

La santé parodontale est définie comme l'absence d'inflammation cliniquement détectable. La santé gingivale peut être observée sur un parodonte intact, sur un parodonte réduit (ex : certaines formes de récession gingivale ou suite à une elongation coronaire) ou chez le patient avec des antécédents de parodontite mais stabilisé. Sur un parodonte intact ou un parodonte réduit mais stable, la santé gingivale est définie par l'absence d'érythème, d'œdème, de symptômes décrits par le patient, un saignement au sondage < 10 % et une profondeur de sondage ≤ 3 mm.

##### GINGIVITE LIÉE À LA PLAQUE

Le diagnostic de la gingivite est clinique.

##### SIGNES

- Œdème
- Douleur
- Chaleur
- Érythème

Gingivite =  
Diagnostic clinique

##### SYMPTÔMES

- Saignements
- Douleurs
- Halitose
- Altération qualité de vie
- Altération du goût
- Difficulté à s'alimenter
- Aspect (rouge, oedématisé)

|                          | Sans parodontite |                  |                  |                  | Avec parodontite traitée |                        |
|--------------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|--------------------------|------------------------|
|                          | Parodonte intact | Parodonte réduit | Parodonte intact | Parodonte réduit | Santé                    | Inflammation gingivale |
| Perte d'attache          | Non              | Non              | Oui              | Oui              | Oui                      | Oui                    |
| Profondeur de poche*     | ≤ 3mm            | ≤ 3mm            | ≤ 3mm            | ≤ 3mm            | ≤ 4mm                    | ≤ 3mm                  |
| Saignement au sondage    | < 10%            | ≥ 10%            | < 10%            | ≥ 10%            | < 10%                    | ≥ 10%                  |
| Alvéolyse radiographique | Non              | Non              | Possible         | Possible         | Oui                      | Oui                    |

\*Force de sondage : 20 à 25 grammes ; pas de pseudo-poche

Ces maladies gingivales sont induites ou non par le biofilm de la plaque dentaire.



Associée au biofilm seul  
Modifiée/réglée par des facteurs de risque systémiques ou locaux

Facteurs de risque systémiques : tabac, hyperglycémie, nutrition, médications, hormones sexuelles stéroïdiennes, affections hématologiques...

Facteurs de risque locaux : Facteurs de rétention de plaque dentaire, sécheresse buccale

Accroissements gingivaux d'origine médicamenteuse



##### PRISE EN CHARGE

Étape clé de la thérapeutique parodontale car, même si toutes les gingivites n'évoluent pas vers la parodontite, elles en sont toutes le préambule.

- Enseignement de l'hygiène bucco-dentaire
- Détartrage supra et sous-gingival
- Élimination si possible des facteurs de rétention de plaque
- Sevrage tabagique
- Substitution médicamenteuse si possible

##### MALADIE GINGIVALE NON ASSOCIÉE À LA PLAQUE

- Désordres génétiques développementaux
- Infections spécifiques (bactérienne, virale, fongique)
- Pathologies inflammatoires et auto-immunes (réactions d'hypersensibilité, maladies auto-immunes, lésions inflammatoires granulomateuses...)
- Processus réactionnels



Epidermolysa bulleuse acquise



Brûlure chimique avec aspirine et eau oxygénée



Tatouage amalgame

- Néoplasmes
- Maladies endocriniennes, nutritionnelles et métaboliques
- Lésions traumatiques (trauma physique/mécanique, brûlures chimiques, lésions thermiques)
- Pigmentations gingivales (mélanoplasie, mélanose tabagique, pigmentations d'origine médicamenteuse, tatouages à l'amalgame)



Gingivite due à un traumatisme

##### PRISE EN CHARGE

- Enseigner les techniques de contrôle de plaque
- Adresser au parodontiste exclusif ou autre spécialiste de la muqueuse buccale



REVIVE  
PARODONTOLOGIE - IMPLANTOLOGIE - CHIRURGIE ORALE



# Nouvelle Classification

Consensus des groupes de travail du séminaire international EFP/AAP  
CHICAGO 2017

## I. Santé gingivale et maladies gingivales

### • Santé gingivale





# Nouvelle Classification

Consensus des groupes de travail du séminaire international EFP/AAP  
CHICAGO 2017

## I. Santé gingivale et maladies gingivales

- Gingivite liée à la plaque





# Nouvelle Classification

Consensus des groupes de travail du séminaire international EFP/AAP  
CHICAGO 2017

## I. Santé gingivale et maladies gingivales

### ● Maladie gingivale non associée à la plaque

#### MALADIE GINGIVALE NON ASSOCIÉE À LA PLAQUE

- Désordres génétiques développementaux
- Infections spécifiques (bactérienne, virale, fongique)
- Pathologies inflammatoires et auto-immunes (réactions d'hypersensibilité, maladies auto-immunes, lésions inflammatoires granulomateuses...)
- Processus réactionnels



Épidermolyse bulleuse  
acquise



Brûlure chimique avec  
aspirine et eau oxygénée



Tatouage amalgame



- Néoplasmes
- Maladies endocriniennes, nutritionnelles et métaboliques
- Lésions traumatiques (trauma physique/mécanique, brûlures chimiques, lésions thermiques)
- Pigmentations gingivales (mélanoplasie, mélanose tabagique, pigmentations d'origine médicamenteuse, tatouages à l'amalgame)



#### PRISE EN CHARGE

- Enseigner les techniques de contrôle de plaque
- Adresser au parodontiste exclusif ou autre spécialiste de la muqueuse buccale



# Nouvelle Classification

Consensus des groupes de travail du séminaire international EFP/AAP  
CHICAGO 2017

## II. Maladies parodontales

- Parodontite : Un seul diagnostic  
Double caractérisation

**Stades** : - Complexité/Sévérité  
- Etendue  
- 4 stades

**Grades** : - Risque de progression  
- 3 grades  
- Facteurs modifiants : Tabac/Diabète





# Nouvelle Classification

Consensus des groupes de travail du séminaire international EFP/AAP  
CHICAGO 2017

## II. Maladies parodontales

- Parodontite : Un seul diagnostic  
Double caractérisation

- Stades : - Complexité/Sévérité  
- Étendue  
- 4 stades

### STADES : SÉVÉRITÉ - COMPLEXITÉ

|            |                                                                                                                                      | Stade 1                     | Stade 2                     | Stade 3           | Stade 4           |
|------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------|-----------------------------|-------------------|-------------------|
| Sévérité   | → Perte d'attache interdentaire*                                                                                                     | 1 à 2 mm                    | 3 à 4 mm / non              | ≥ 5 mm            | ≥ 5 mm            |
|            | → Alvéolyse radiographique                                                                                                           | < 15%                       | 15 à 33%                    | ≥ 50%             | ≥ 50%             |
|            | → Dents absentes pour raisons parodontales                                                                                           | 0                           | 0                           | ≤ 4               | ≥ 5               |
| Complexité | → Profondeur de poche                                                                                                                | ≤ 4 mm                      | ≤ 5 mm                      | ≥ 6 mm            | ≥ 6 mm            |
|            | → Alvéolyse radiographique                                                                                                           | Horizontale essentiellement | Horizontale essentiellement | Verticale ≥3 mm   | Verticale ≥3 mm   |
|            | → Lésions inter-radiculaires                                                                                                         | Non ou classe I             | Non ou classe I             | Classes II ou III | Classes II ou III |
|            | → Défaut crestal                                                                                                                     | Non ou léger                | Non ou léger                | Modéré            | Sévère            |
|            | → Besoin en réhabilitation complexe**                                                                                                | Non                         | Non                         | Non               | Oui               |
| Étendue    | → Elle est considérée comme <b>localisée</b> lorsqu'elle touche < 30% des dents et <b>généralisée</b> si elle touche > 30% des dents |                             |                             |                   |                   |



# Nouvelle Classification

Consensus des groupes de travail du séminaire international EFP/AAP  
CHICAGO 2017

## II. Maladies parodontales

- Parodontite : Un seul diagnostic  
Double caractérisation

- Grades : - Risque de progression  
- 3 grades  
- Facteurs modifiants : Tabac/Diabète

### GRADES : RAPIDITÉ DE PROGRESSION

|                     | Taux de progression                                                      | Grade A - Faible    | Grade B - Modéré    | Grade C - Rapide    |
|---------------------|--------------------------------------------------------------------------|---------------------|---------------------|---------------------|
| Critères            | → Perte d'attache ou alvéolyse radiographique sur les 5 dernières années | Non                 | < 2 mm              | ≥ 2 mm              |
|                     | → Ratio pourcentage d'alvéolyse/âge*                                     | < 0,25              | 0,25 à 1            | > 1                 |
|                     | → Ratio quantité de plaque/destruction parodontale***                    | Importante / faible | Normal              | Faible / Importante |
| Facteurs modifiants | → Consommation quotidienne de cigarettes                                 | Non                 | < 10                | ≥ 10                |
|                     | → Diabètes                                                               | Non                 | Oui<br>HbA1c < 7,0% | Oui<br>HbA1c ≥ 7,0% |



# Nouvelle Classification

Consensus des groupes de travail du séminaire international EFP/AAP  
CHICAGO 2017

## II. Maladies parodontales

### Maladies parodontales nécrosantes

#### MALADIES PARODONTALES NÉCROSANTES

|                                                                                                                                                                |              | Facteurs prédisposants                                                     | Diagnostic clinique                                                                                |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------|----------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <br><b>Malades sévèrement atteints maladie chronique à pronostic sévère</b> | Adultes      | HIV+/SIDA avec taux de CD4 < 200 et charge virale détectable               | Gingivite Nécrotique, Parodontite Nécrotique, Stomatite Nécrotique, NOMA<br>→ Progression possible |
|                                                                                                                                                                |              | Autres atteintes systémiques sévères (immunosuppression)                   |                                                                                                    |
|                                                                                                                                                                | Enfants      | Malnutrition sévère                                                        |                                                                                                    |
|                                                                                                                                                                |              | Conditions de vie : précarité extrême                                      |                                                                                                    |
| <br><b>Malades modérément atteints</b>                                     | Gingivites   | Infections sévères                                                         | Gingivite Nécrotique généralisée<br>→ Progression possible                                         |
|                                                                                                                                                                |              | Facteurs de risque non contrôlés : stress, nutrition, tabac                |                                                                                                    |
|                                                                                                                                                                |              | Cratères résiduels suite à un antécédent de Maladie Parodontale Nécrotique |                                                                                                    |
|                                                                                                                                                                | Parodontites | Facteurs locaux : proximité radiculaire, malposition                       | Gingivite Nécrotique localisée<br>→ Progression possible                                           |
|                                                                                                                                                                |              | Facteurs communs prédisposant aux Maladie Parodontale Nécrotique           | Gingivite Nécrotique<br>→ Progression peu fréquente                                                |
|                                                                                                                                                                |              | Facteurs communs prédisposants aux Maladie Parodontale Nécrotique          | Parodontite Nécrotique<br>→ Progression peu fréquente                                              |

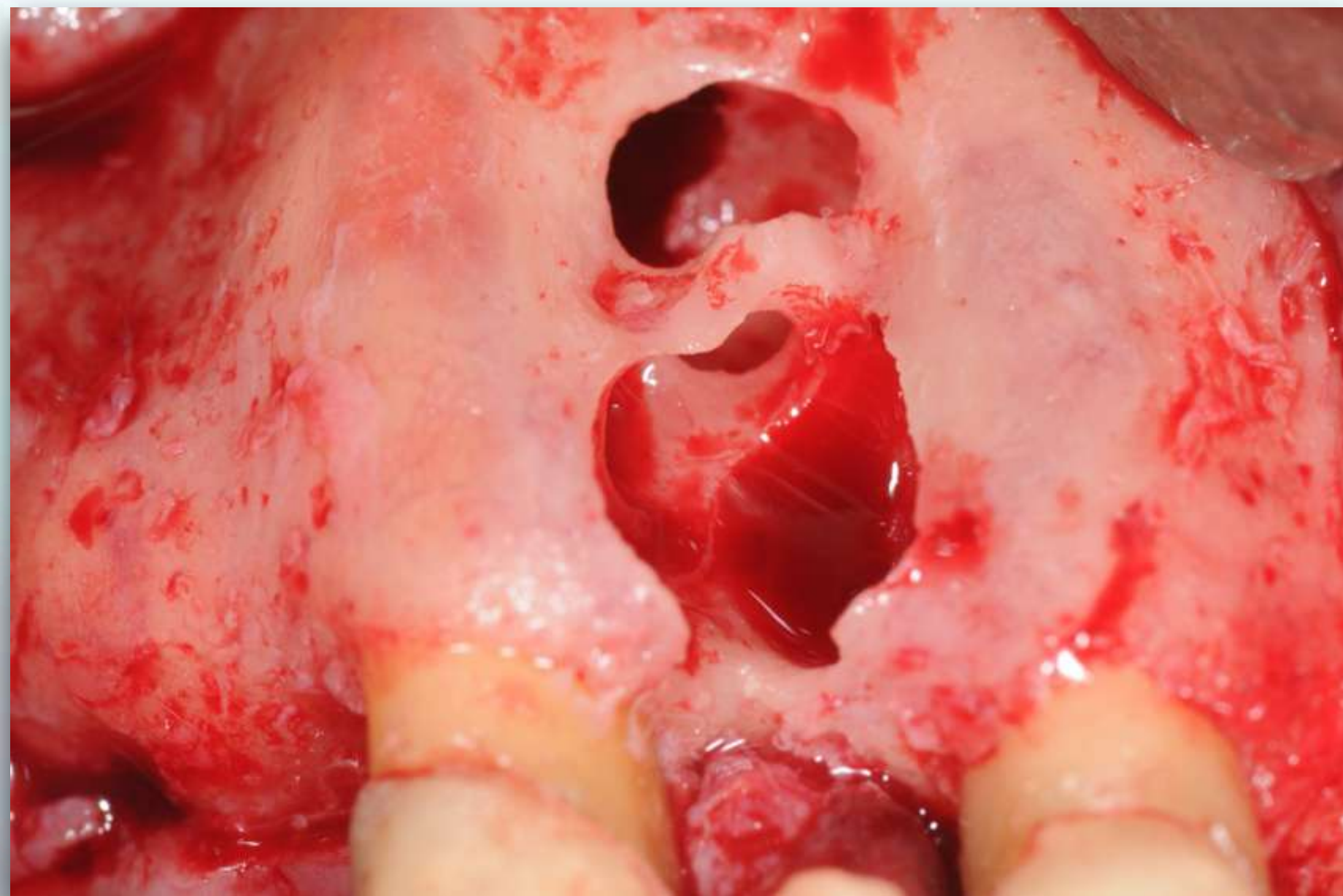


# Nouvelle Classification

Consensus des groupes de travail du séminaire international EFP/AAP  
CHICAGO 2017

## II. Maladies parodontales

- Maladies parodontales nécrosantes  
Atteinte septa interdentaire



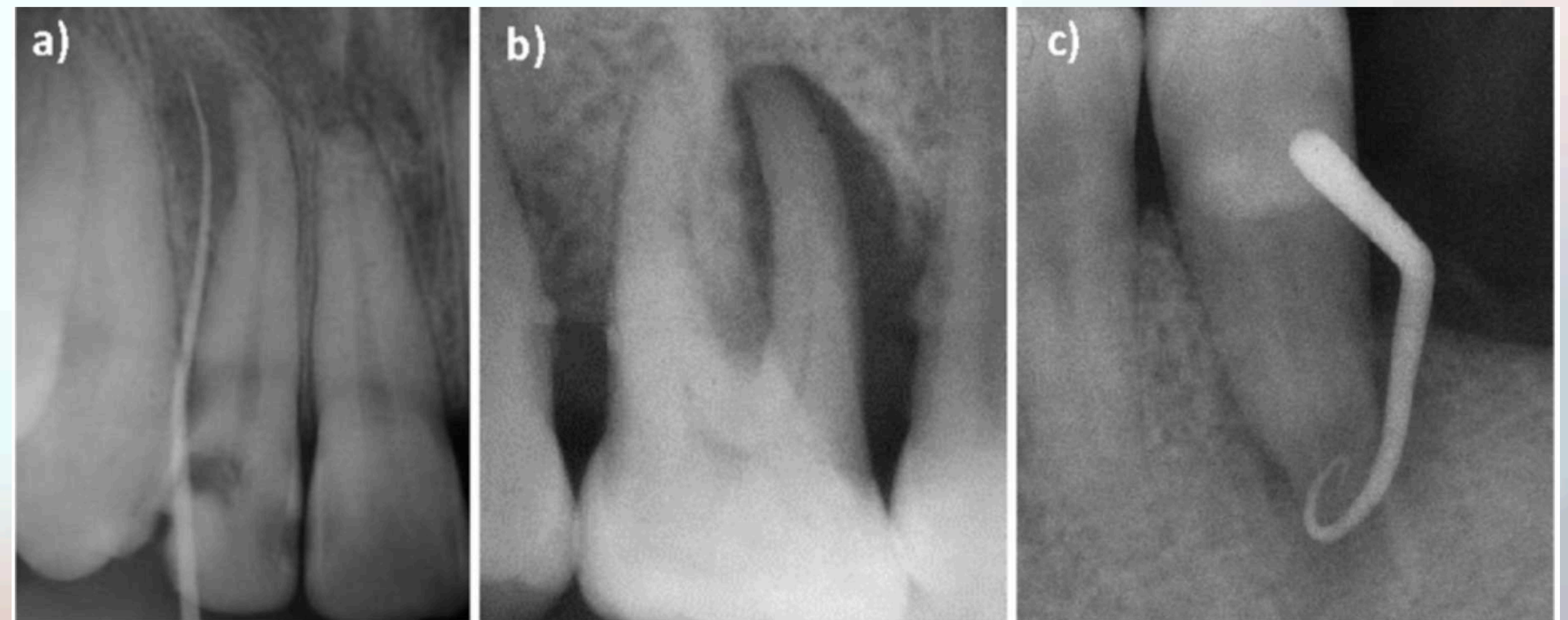
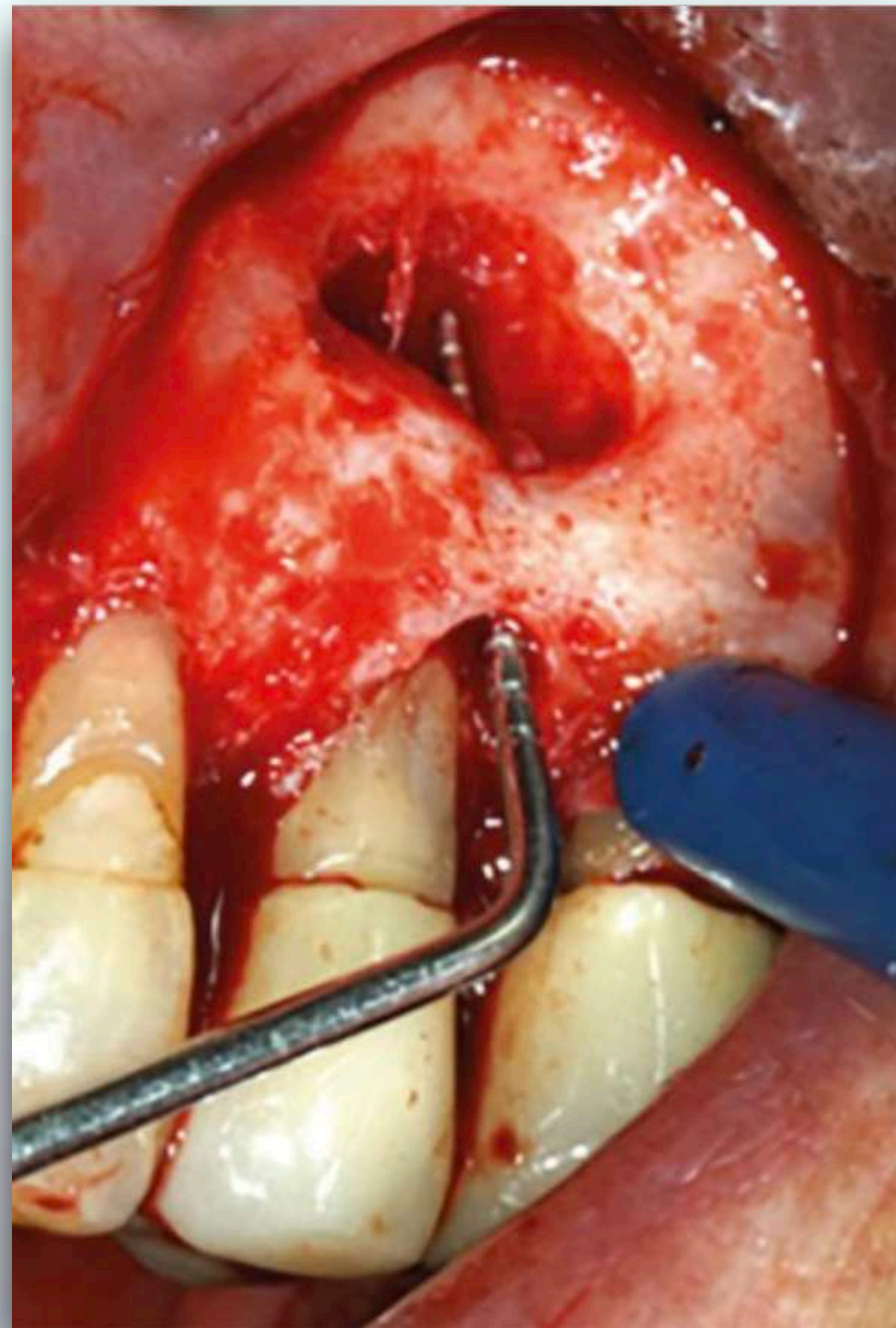


# Nouvelle Classification

Consensus des groupes de travail du séminaire international EFP/AAP  
CHICAGO 2017

## II. Maladies parodontales

### • Lésion endo-paro



**Figure 22.4** Radiographic images showing different presentations of lesions with apico-coronal involvement of the tooth, which requires careful examination to identify the origin of the lesion – either the pulp (a), periodontal (b), or both (c).

### La gestion chirurgicale des lésions endo-parodontales

- Par Jean-Philippe Mallet, Romain Orlu
- Publié le 24.05.2024. Paru dans L'Information Dentaire n°21 - 29 mai 2024 (page 77-86)

22 Classifications and Management of Endodontic-Periodontal Lesions  
*Edoardo Foce, Hany M. A. Ahmed, and Ahmed A. R. Hashem*

REVIVE  
PARODONTOLOGIE · IMPLANTOLOGIE · CHIRURGIE ORALE



# Nouvelle Classification

Consensus des groupes de travail du séminaire international EFP/AAP  
CHICAGO 2017

## II. Maladies parodontales

• **Abcès parodontaux** → Classification étiologique



|                  | Lésion parodontale                 | Lésion endodontique               | Lésion endo-parodontale                       |
|------------------|------------------------------------|-----------------------------------|-----------------------------------------------|
| Sondage          | Sondage arciforme                  | Sondage punctiforme               | Sondage combinée                              |
| Test de vitalité | Positif                            | Négatif                           | Négatif                                       |
| Radiographie     | Possible image radiolaire latérale | Possible image radiolaire apicale | Possible image radiolaire latérale et apicale |

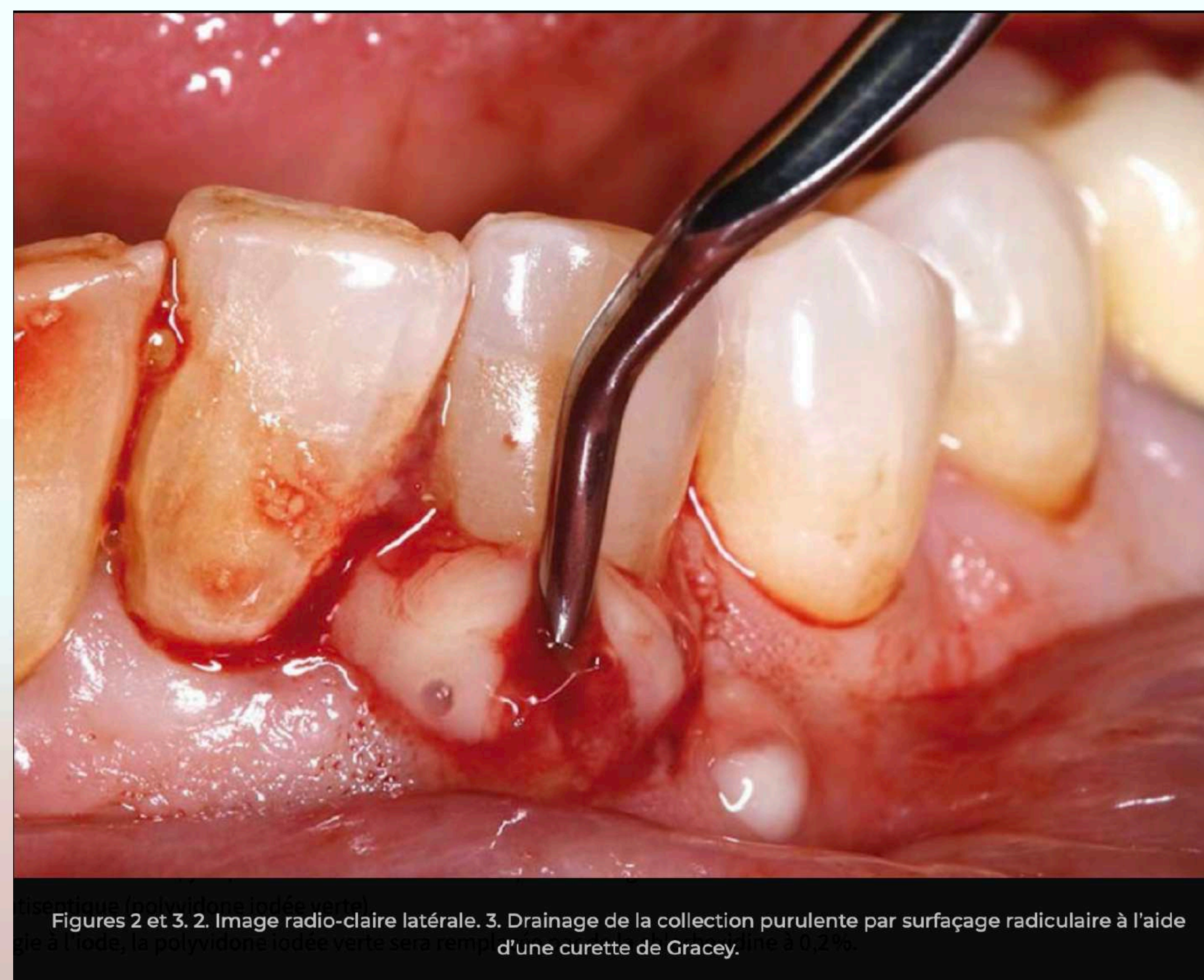


# Nouvelle Classification

Consensus des groupes de travail du séminaire international EFP/AAP  
CHICAGO 2017

## II. Maladies parodontales

• **Abcès parodontaux** → Classification étiologique



Figures 2 et 3. 2. Image radio-claire latérale. 3. Drainage de la collection purulente par surfaçage radulaire à l'aide d'une curette de Gracey.

### La prise en charge en urgence de l'abcès parodontal

- Par Angéline Antezack, Marie-Laure Colombier, Marjolaine Gosset, Virginie Monnet-Corti
- Publié le 15.05.2018. Paru dans L'Information Dentaire



# Nouvelle Classification

Consensus des groupes de travail du séminaire international EFP/AAP  
CHICAGO 2017

## III. Manifestation clinique d'Affections systémiques

- Affection systémique influençant la pathogenèse des parodontites

➡ Effet variable sur l'évolution de la maladie parodontale

### AFFECTIONS SYSTÉMIQUES INFLUENÇANT LA PATHOGENÈSE DES MALADIES PARODONTALES

- Diabète
- Obésité
- Ostéoporose
- Arthrites (polyarthrite rhumatoïde, arthrose)
- Stress et dépression
- Tabagisme
- Médicaments





# Nouvelle Classification

Consensus des groupes de travail du séminaire international EFP/AAP  
CHICAGO 2017

## III. Manifestation clinique d’Affections systémiques

- Affection influençant la pathogenèse des parodontites
  - Effet variable sur l’évolution de la maladie parodontale
- Affection ayant un effet majeur sur l’évolution des parodontites

| MALADIES PARODONTALES NÉCROSANTES                                                   |                                                                     |                        |                                                                            |                                                                                                    |
|-------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------|------------------------|----------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                                                     |                                                                     | Facteurs prédisposants | Diagnostic clinique                                                        |                                                                                                    |
|  | Malades sévèrement atteints<br>maladie chronique à pronostic sévère | Adultes                | HIV+/SIDA avec taux de CD4 < 200 et charge virale détectable               | Gingivite Nécrotique, Parodontite Nécrotique, Stomatite Nécrotique, NOMA<br>→ Progression possible |
|                                                                                     |                                                                     |                        | Autres atteintes systémiques sévères (immunosuppression)                   |                                                                                                    |
|                                                                                     |                                                                     | Enfants                | Malnutrition sévère                                                        |                                                                                                    |
|                                                                                     |                                                                     |                        | Conditions de vie : précarité extrême                                      |                                                                                                    |
|  | Malades modérément atteints                                         | Gingivites             | Infections sévères                                                         | Gingivite Nécrotique généralisée<br>→ Progression possible                                         |
|                                                                                     |                                                                     |                        | Facteurs de risque non contrôlés : stress, nutrition, tabac                |                                                                                                    |
|                                                                                     |                                                                     |                        | Cratères résiduels suite à un antécédent de Maladie Parodontale Nécrotique |                                                                                                    |
|                                                                                     |                                                                     |                        | Facteurs locaux : proximité radiculaire, malposition                       |                                                                                                    |
|                                                                                     |                                                                     | Parodontites           | Facteurs communs prédisposant aux Maladie Parodontale Nécrotique           | Gingivite Nécrotique localisée<br>→ Progression possible                                           |
|                                                                                     |                                                                     |                        | Facteurs communs prédisposant aux Maladie Parodontale Nécrotique           | Gingivite Nécrotique<br>→ Progression peu fréquente                                                |
|                                                                                     |                                                                     |                        | Facteurs communs prédisposant aux Maladie Parodontale Nécrotique           | Parodontite Nécrotique<br>→ Progression peu fréquente                                              |
|                                                                                     |                                                                     |                        | Facteurs communs prédisposant aux Maladie Parodontale Nécrotique           | Parodontite Nécrotique<br>→ Progression peu fréquente                                              |

## TROUBLES SYSTÉMIQUES AVEC UN IMPACT MAJEUR SUR LA PERTE TISSULAIRE PAR MODIFICATION DE L'INFLAMMATION PARODONTALE

- Affections génétiques
- Maladies associées à des troubles immunologiques (ex : syndrome de Down, syndrome de Papillon-Lefèvre, syndrome de Chediak-Higashi, Neutropénies...)
- Atteintes de la muqueuse buccale et de la gencive (ex : Épidermolyses bulleuses...)
- Maladies des tissus conjonctifs (ex : Syndrome d'Ehlers-Danlos types IV et VIII, Lupus érythémateux systémique...)
- Troubles métaboliques et endocriniens (ex : Hypophosphatasie, Rachitisme...)
- Immunodéficiences acquises et neutropénie
- Maladies inflammatoires (MICI)





# Nouvelle Classification

Consensus des groupes de travail du séminaire international EFP/AAP  
CHICAGO 2017

## AFFECTIONS SYSTÉMIQUES POUVANT ENTRAÎNER UNE PERTE DE TISSUS PARODONTAUX EN L'ABSENCE DE PARODONTITE

### ■ Tumeurs

Tumeurs primaires des tissus parodontaux, Carcinome épidermoïde oral, Tumeurs odontogènes, Autres tumeurs primaires des tissus parodontaux, Métastases secondaires des tissus parodontaux

### ■ Autres affections intéressant les tissus parodontaux

Granulomatose avec polyangéite, Histiocytose à cellules de Langerhans, Granulomes à cellules géantes, Hyperparathyroïdie, Sclérose systémique/sclérodermie, Ostéolyse massive progressive/syndrome de Gorham-Stout



● Affection pouvant entraîner une perte de tissus parodontaux en l'absence de parodontite

### DE L'INFLAMMATION PARODONTALE

- Affections génétiques
- Maladies associées à des troubles immunologiques (ex : syndrome de Down, syndrome de Papillon-Lévy, syndrome de Chediak-Higashi, Neutropénies...)
- Atteintes de la muqueuse buccale et de la gencive (ex : Épidermolyse bulleuses...)
- Maladies des tissus conjonctifs (ex : Syndrome d'Ehlers-Danlos types IV et VIII, Lupus érythémateux systémique...)
- Troubles métaboliques et endocriniens (ex : Hypophosphatasie, Rachitisme...)
- Immunodéficiences acquises et neutropénie
- Maladies inflammatoires (MICI)



### AFFECTIONS SYSTÉMIQUES POUVANT ENTRAÎNER UNE PERTE DE TISSUS PARODONTAUX EN L'ABSENCE DE PARODONTITE

- Tumeurs
- Autres affections intéressant les tissus parodontaux

Tumeurs primaires des tissus parodontaux, Carcinome épidermoïde oral, Tumeurs odontogènes, Autres tumeurs primaires des tissus parodontaux, Métastases secondaires des tissus parodontaux

Granulomatose avec polyangéite, Histiocytose à cellules de Langerhans, Granulomes à cellules géantes, Hyperparathyroïdie, Sclérose systémique/sclérodermie, Ostéolyse massive progressive/syndrome de Gorham-Stout



[https://www.sfpio.com/images/Articles/PlaqueGSK\\_NvleCalssificationMalParo.pdf](https://www.sfpio.com/images/Articles/PlaqueGSK_NvleCalssificationMalParo.pdf)



# Nouvelle Classification

Consensus des groupes de travail du séminaire international EFP/AAP  
CHICAGO 2017

## IV. Maladies peri-implantaires

- ❶ Santé péri-implantaire
- ❷ Mucosite péri-implantaire
- ❸ Péri-implantite

### LES MALADIES ET ÉTATS PÉRI-IMPLANTAIRES

#### → SANTÉ PÉRI-IMPLANTAIRE

Se caractérise par une **absence de signe visuel d'inflammation** et de **saignement au sondage**. La santé péri-implantaire existe avec un **soutien osseux normal ou réduit**. Attention, la valeur de sondage n'est pas significative de la santé péri-implantaire.

**DIAGNOSTIC**

- **absence de signe clinique d'inflammation**,
- **absence de saignement et/ou de suppuration** lors du sondage doux,
- **pas d'augmentation de la profondeur de sondage** en comparaison des examens précédents,
- **absence de perte osseuse** après le changement de niveau de l'os crétal résultant du remodelage osseux initial cicatriciel.

**PRISE EN CHARGE**

En fonction du risque initial du patient (patient traité pour parodontite et stabilisé ou patient indemne de parodontite)

- Contrôles cliniques et radiographiques réguliers, parodontal et péri-implantaire avec comparaison aux données antérieures
- Sondage (absence de saignement/suppuration et stabilité de l'attache)
- Contrôle de l'hygiène bucco-dentaire

#### → MUCOSITE PÉRI-IMPLANTAIRE

La mucosite se caractérise par un **saignement au sondage** et des signes cliniques d'inflammation. La mucosite est liée à la plaque dentaire et est réversible par l'acquisition d'un bon contrôle de plaque.

**DIAGNOSTIC**

- **présence de saignement et/ou suppuration** au sondage doux avec ou sans augmentation de la profondeur de sondage en comparaison des examens précédents,
- **absence de perte osseuse** indépendamment du remodelage osseux initial.

**FACTEURS DE RISQUE**

**Majeur :**

- La plaque dentaire

**Indicateurs de risque :**

- Tabac
- Diabète
- Radiothérapie
- Iatrogène : prothèse débordante, impossibilité d'assurer le contrôle de plaque

**PRISE EN CHARGE**

- Correction des facteurs iatrogènes
- Suppression de la cause iatrogène
- Prise en charge des facteurs de risque généraux (tabac et diabète...)
- Contrôle de la cicatrisation
- suivi parodontal et péri-implantaire

#### → PÉRI-IMPLANTITE

La péri-implantite est une **pathologie induite par la plaque**, caractérisée par une **inflammation de la muqueuse péri-implantaire** et une **perte progressive du support osseux**. La mucosite en est le précurseur. La péri-implantite est favorisée par un **mauvais contrôle de plaque** et des **antécédents de parodontite**. La péri-implantite peut survenir tôt après le placement des implants. Elle semble **progresser selon un modèle non linéaire** et s'aggrave en l'absence de traitement.

**DIAGNOSTIC**

- **présence d'un saignement et/ou d'une suppuration** lors du sondage doux,
- **augmentation de la profondeur de sondage** en comparaison des examens précédents ou profondeur de sondage  $\geq 6$  mm en l'absence de données antérieures
- **perte osseuse** indépendamment du remodelage osseux initial ou, en l'absence de données antérieures, niveau osseux localisé plus de 3 mm apicalement à la portion la plus coronaire de la partie infra-osseuse de l'implant

**FACTEURS DE RISQUE**

**Majeur :**

- ATCD de parodontite sévère
- Mauvais contrôle de plaque
- Absence de suivi péri-implantaire
- Mise en place dans des conditions/situations à risque

**Indicateurs de risque :**

- Présence de particules de ciment sous-marginal
- Prothèses ne favorisant pas le contrôle de plaque
- Biomécanique : surcharge occlusale, para-fonction

**PRISE EN CHARGE**

- Renforcement des mesures d'hygiène bucco-dentaire
- Suppression de la cause iatrogène ou biomécanique
- Décontamination de la surface implantaire par débridement mécanique, aéro-polissage, laser
- Traitement chirurgical d'assainissement et/ou de régénération si possible
- Contrôle de la cicatrisation et suivi parodontal et péri-implantaire
- Dépose de l'implant si échec thérapeutique

**RÉFÉRENCES**

Caton J, Lemsage S, Berglund T, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - introduction and key changes from the 1999 classification. J Periodontol. 2018;69(suppl 1):S1-S8.

Chapple IL, Mealey PL, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and resorbed periodontium: consensus report of workshop 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Periodontol. 2018;69(suppl 1):S16-S36A.

Reichart S, et al. Peri-implantitis: consensus report of workshop 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Periodontol. 2018;69(suppl 1):S37-S45.

Aspin S, Caton JG, et al. Peri-implant manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: consensus report of workshop 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Periodontol. 2018;69(suppl 1):S46-S59.

Berglund T, Aronsson G, et al. Peri-implant diseases and conditions: consensus report of workshop 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Periodontol. 2018;69(suppl 1):S60-S73B.

Photos de Cas Cliniques des Drs BARTHET, COUET, LAURENCE, THOMAS

**gsk**  
**CNEP SFPIO**

CHFR/CHPAD/001/19/04  
65000000003335

[https://www.sfpio.com/images/Articles/PlaquetteGSK\\_NvlleCalssificationMalParo.pdf](https://www.sfpio.com/images/Articles/PlaquetteGSK_NvlleCalssificationMalParo.pdf)



# Nouvelle Classification

Consensus des groupes de travail du séminaire international EFP/AAP  
CHICAGO 2017

## IV. Maladies peri-implantaires

### ● Santé péri-implantaire

#### ↳ SANTÉ PÉRI-IMPLANTAIRE



Santé péri-implantaire  
avec support  
osseux réduit



Radio implant avec  
support osseux réduit

Se caractérise par une **absence de signe visuel d'inflammation** et de **saignement au sondage**. La santé péri-implantaire existe avec un **support osseux normal ou réduit**. Attention, la valeur de sondage n'est pas significative de la santé péri-implantaire.

#### DIAGNOSTIC

- **absence de signe clinique d'inflammation,**
- **absence de saignement et/ou de suppuration** lors du sondage doux,
- **pas d'augmentation de la profondeur de sondage** en comparaison des examens précédents,
- **absence de perte osseuse** après le changement de niveau de l'os crestal résultant du remodelage osseux initial cicatriciel.



#### PRISE EN CHARGE

En fonction du risque initial du patient (patient traité pour parodontite et stabilisé ou patient indemne de parodontite)

- Contrôles cliniques et radiographiques réguliers, parodontal et péri-implantaire avec comparaison aux données antérieures
- Sondage (absence de saignement/suppuration et stabilité de l'attache)
- Contrôle de l'hygiène bucco-dentaire

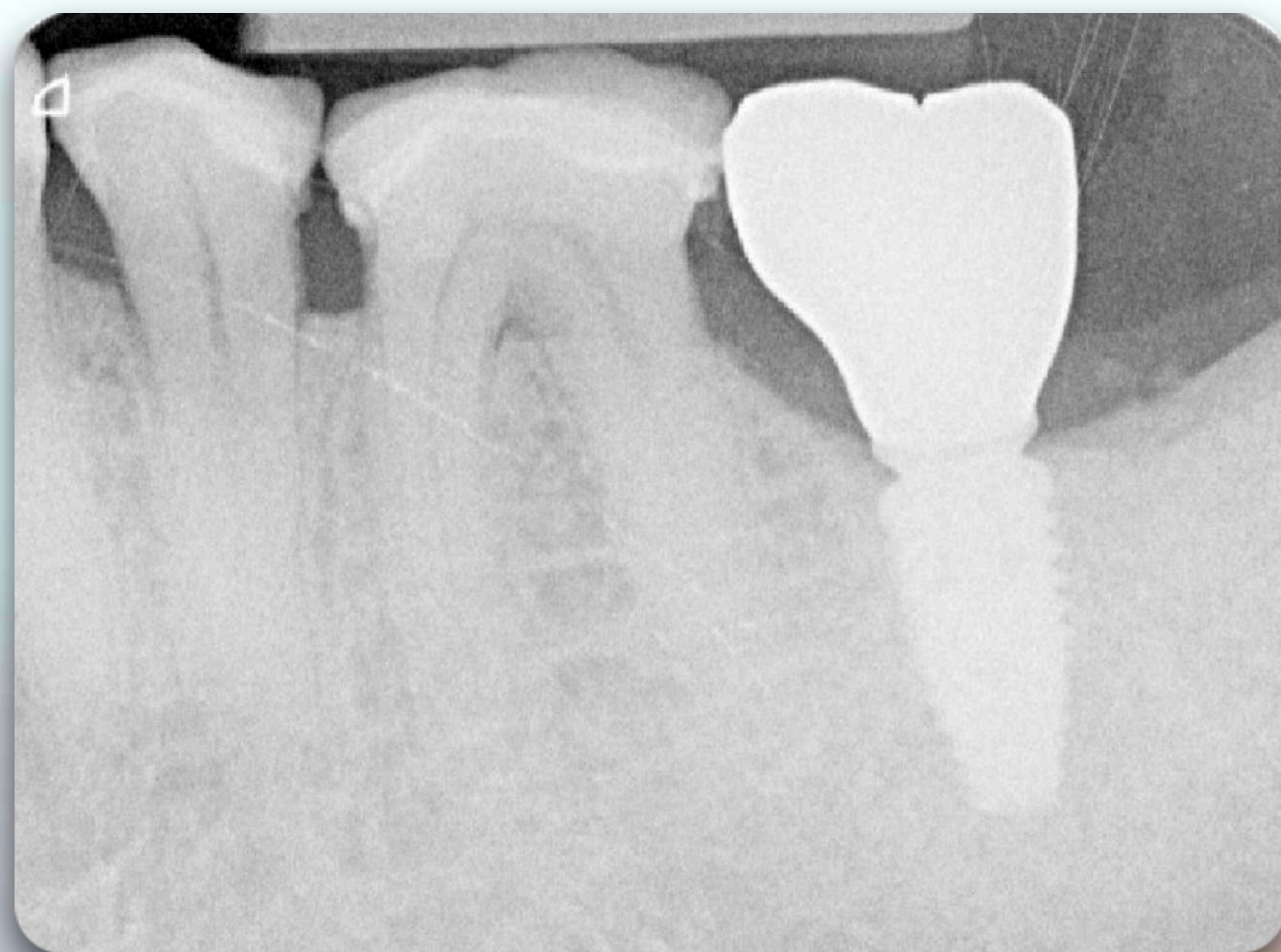


# Nouvelle Classification

Consensus des groupes de travail du séminaire international EFP/AAP  
CHICAGO 2017

## IV. Maladies peri-implantaires

### • Santé péri-implantaire





# Nouvelle Classification

Consensus des groupes de travail du séminaire international EFP/AAP  
CHICAGO 2017

## IV. Maladies peri-implantaires

- Santé péri-implantaire
- Mucosite péri-implantaire

### MUCOSITE PÉRI-IMPLANTAIRE

La mucosite se caractérise par un saignement au sondage et des signes cliniques d'inflammation. La mucosite est liée à la plaque dentaire et est réversible par l'acquisition d'un bon contrôle de plaque.

**DIAGNOSTIC**

- présence de saignement et/ou suppuration au sondage doux avec ou sans augmentation de la profondeur de sondage en comparaison des examens précédents,
- absence de perte osseuse indépendamment du remodelage osseux initial.

Présence de plaque en péri-implantaire

Mucosite avant traitement

Mucosite après traitement

Après renforcement des mesures d'hygiène

### FACTEURS DE RISQUE

**Majeur :**

- La plaque dentaire

**Indicateurs de risque :**

- Tabac
- Diabète
- Radiothérapie
- Iatrogène : prothèse débordante, impossibilité d'assurer le contrôle de plaque

### PRISE EN CHARGE

- Correction des facteurs iatrogènes
- Suppression de la cause iatrogène
- Prise en charge des facteurs de risque généraux (tabac et diabète...)
- Contrôle de la cicatrisation
- suivi parodontal et péri-implantaire

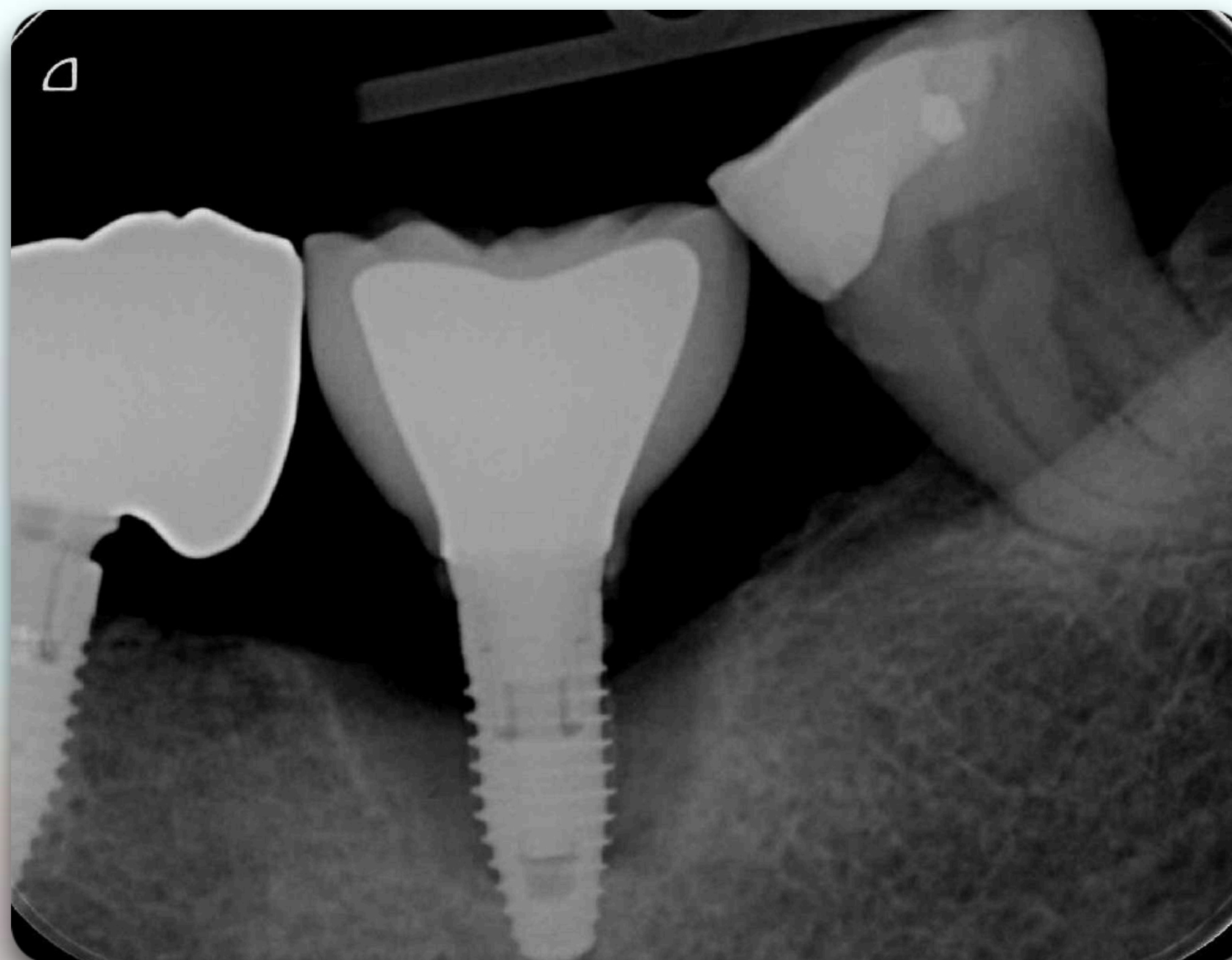


# Nouvelle Classification

Consensus des groupes de travail du séminaire international EFP/AAP  
CHICAGO 2017

## IV. Maladies peri-implantaires

### ❶ Péri-implantite



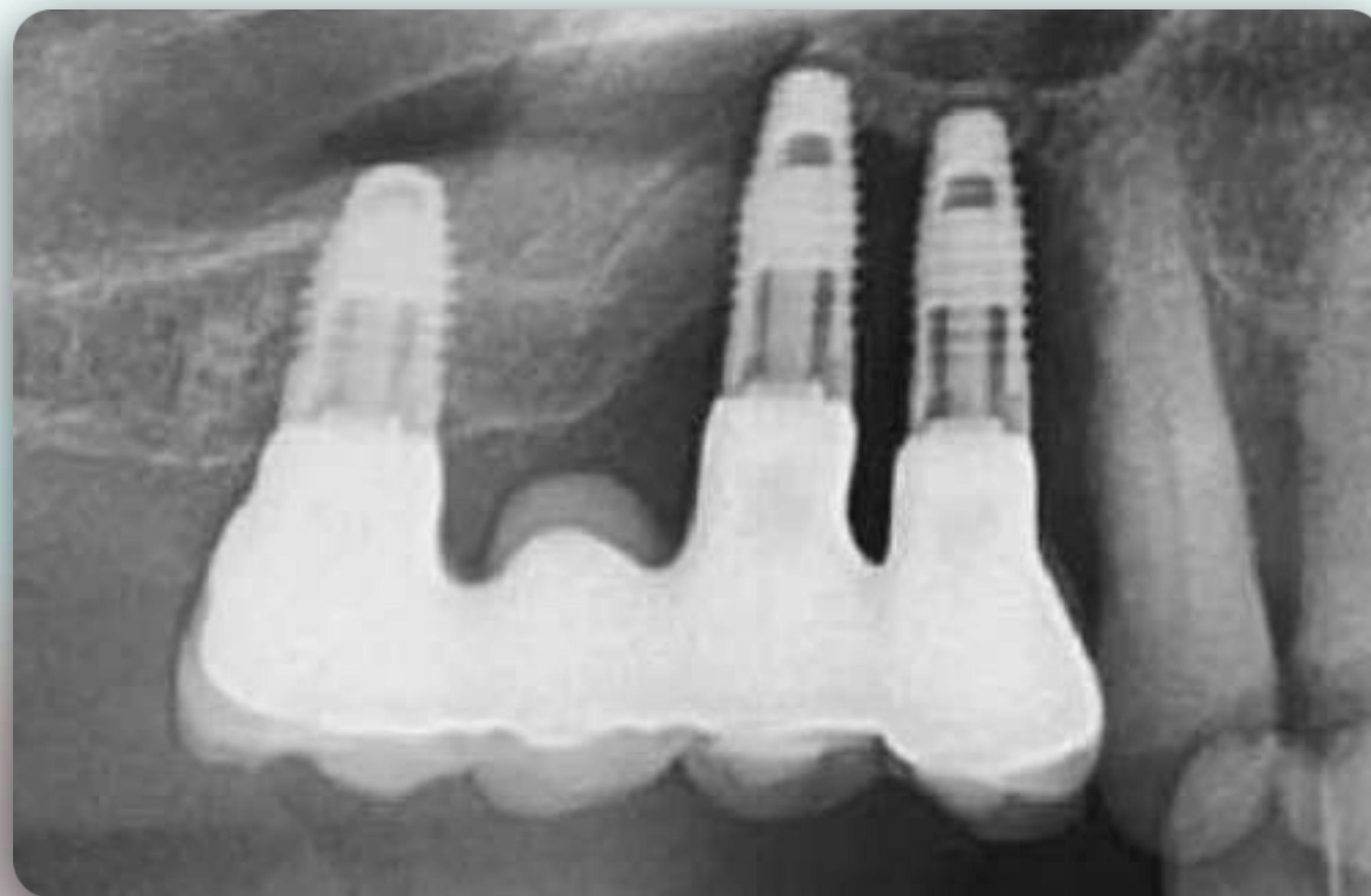


# Nouvelle Classification

Consensus des groupes de travail du séminaire international EFP/AAP  
CHICAGO 2017

## IV. Maladies peri-implantaires

### ❶ Péri-implantite





# CONCLUSION

La parodontite est une **maladie inflammatoire chronique d'origine infectieuse et multifactorielle**, affectant les tissus de soutien de la dent. Elle est liée à une **DYSBIOSE** (déséquilibre de la flore buccale).

La progression de la parodontite ne dépend pas uniquement de la quantité de plaque, mais également de la réponse de l'hôte, modulée par de nombreux facteurs : génétiques, métaboliques, systémiques... et psychologiques.



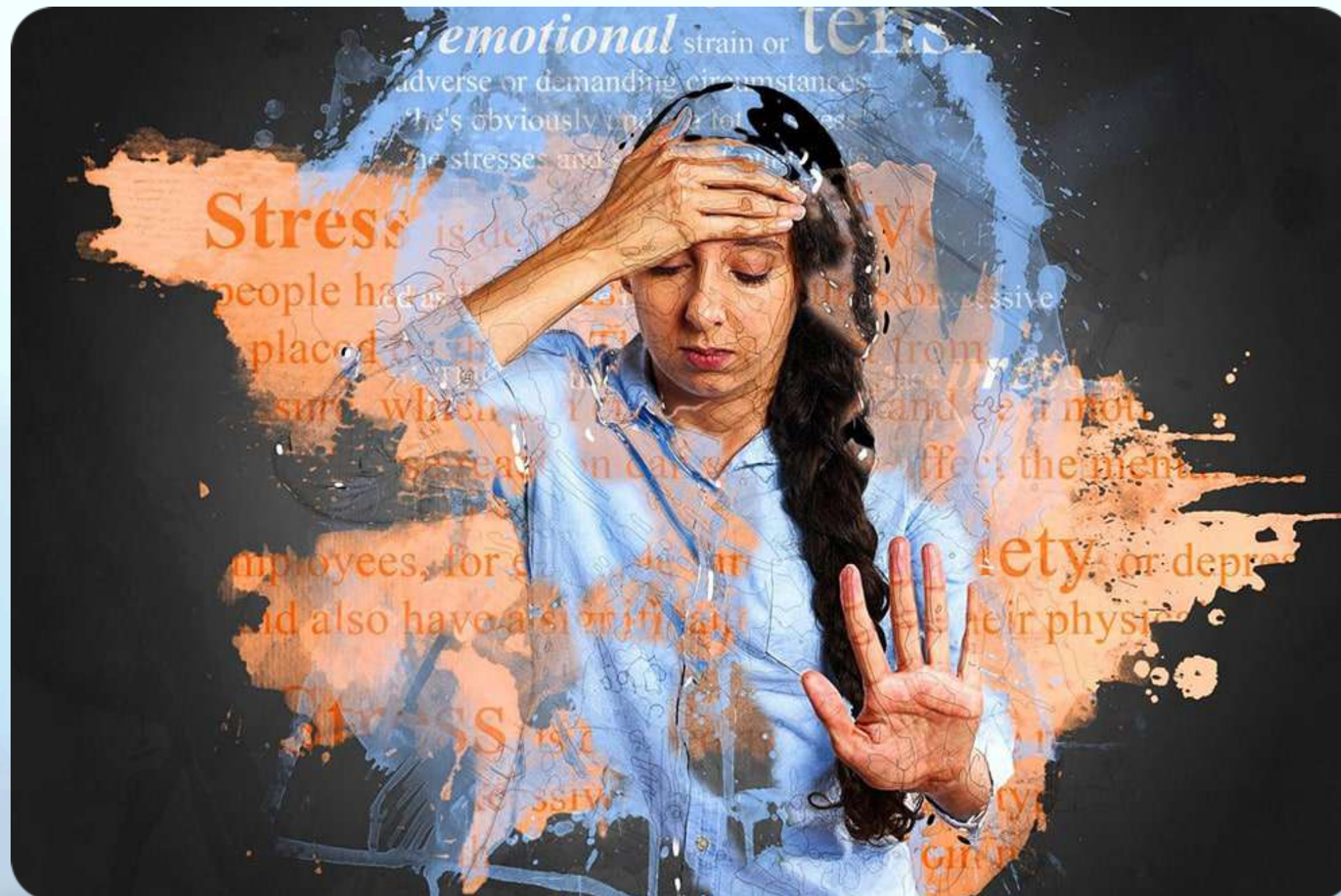
# III. Comprendre le stress, burn-out et depression

## 1. Le stress

*Le stress : d'un mécanisme vital à un risque chronique*

« Toute réponse de l'organisme consécutive à une demande qui lui est faite, quelle soit agréable ou désagréable, constitue une réaction de stress ».

Hans Selye 1976



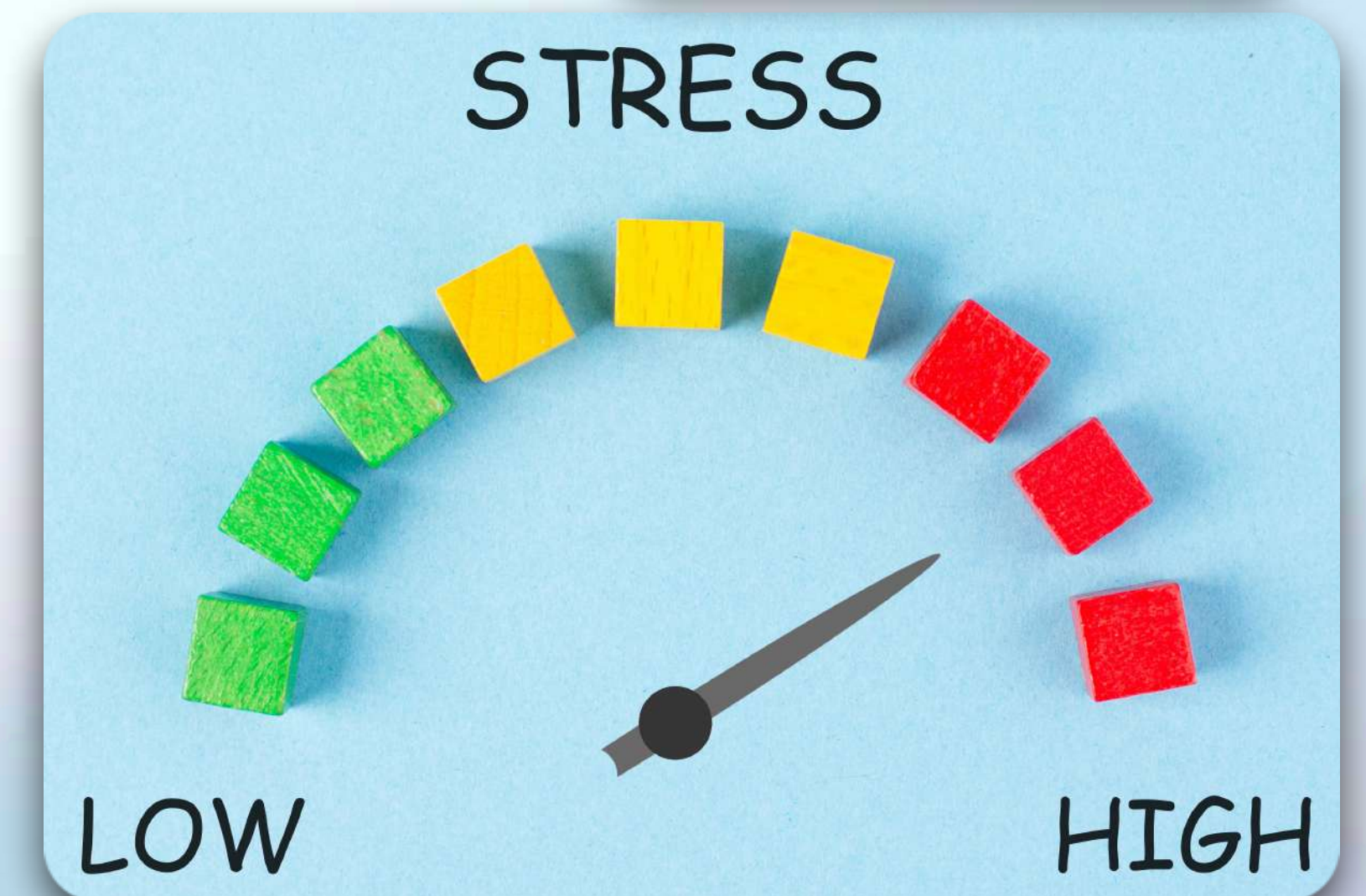


# III. Comprendre le stress, burn-out et dépression

## 1. Le stress

Comment le définir ?

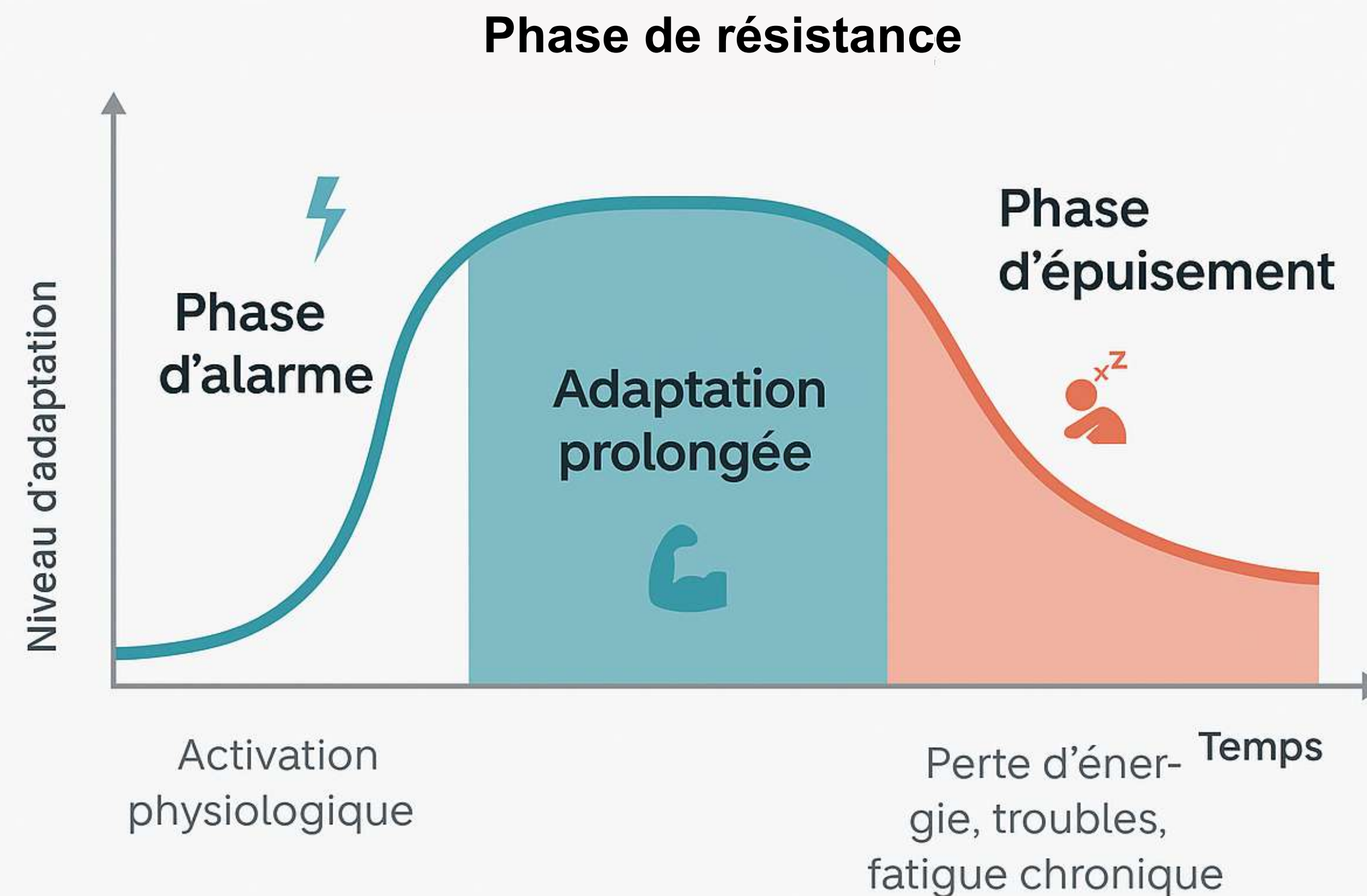
- *Réaction physiologique face à une contrainte, pression ou situation perçue comme menaçante*
- *Mécanisme de défense naturelle*
- *Initialement bénéfique*
- *Déclenché par des événements extérieurs (finances, professionnel, famille) et des facteurs internes.*





# Le stress

Syndrome général d'adaptation- Hans Selye (1936)



1. **Phase d'alarme** → activation du système nerveux et hormonal
2. **Phase de résistance** → adaptation physiologique
3. **Phase d'épuisement** → défaillance des mécanismes de régulation

“Le stress chronique, c’est l’absence de retour au calme.”

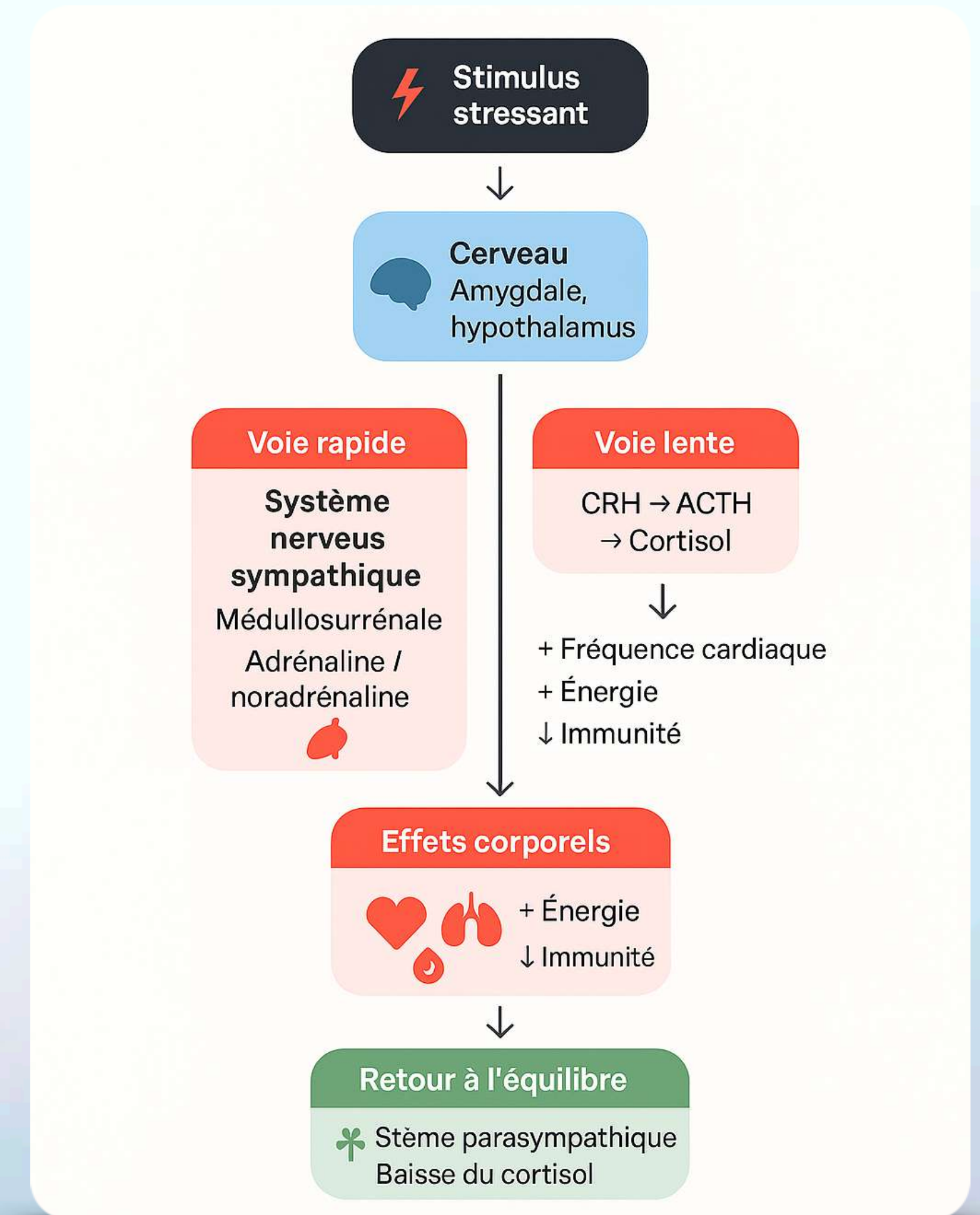


# Le stress

## Mécanisme physiologique du stress

« Le stress, c'est avant tout une réponse d'adaptation physiologique. »

1. **Stimulus stressant** : introduction du stress (menace réelle ou perçue).
2. **Cerveau - Amygdale, hypothalamus** : l'amygdale détecte la menace, l'hypothalamus lance la réponse neurovégétative.
3. **Voie rapide** : activation du système nerveux sympathique → médullosurrénale → adrénaline et noradrénaline.
4. **Voie lente** : axe HHS (CRH → ACTH → cortisol). Le cortisol prolonge la réponse, mobilise l'énergie mais diminue l'immunité.
5. **Retour à l'équilibre** : activation du système parasympathique, baisse du cortisol, retour à l'homéostasie.

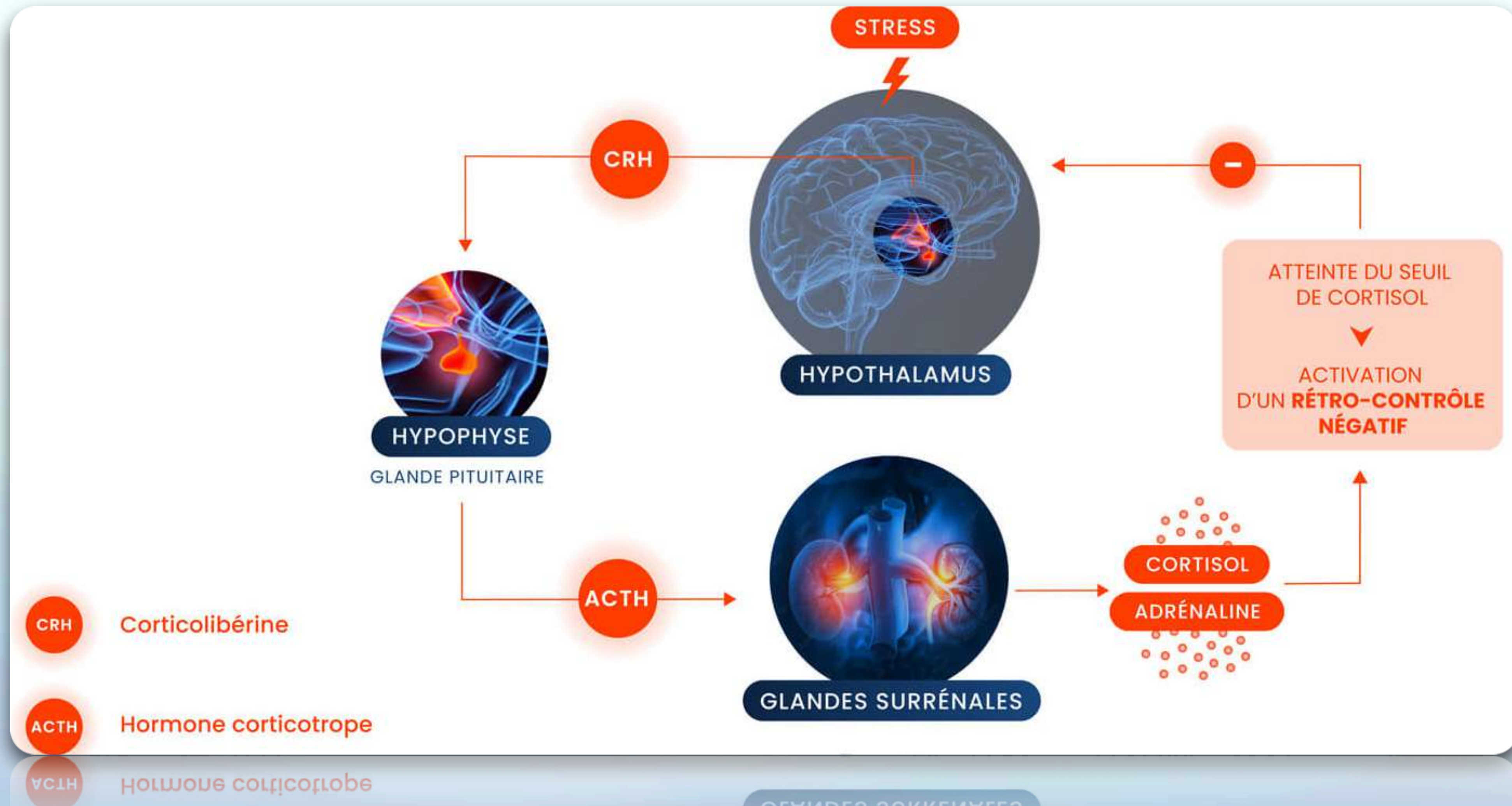


« Le stress n'est pas un ennemi. C'est un mécanisme d'adaptation vital. Mais lorsqu'il devient chronique, il épuise les ressources de l'organisme, altère la santé général. »



# Le Stress

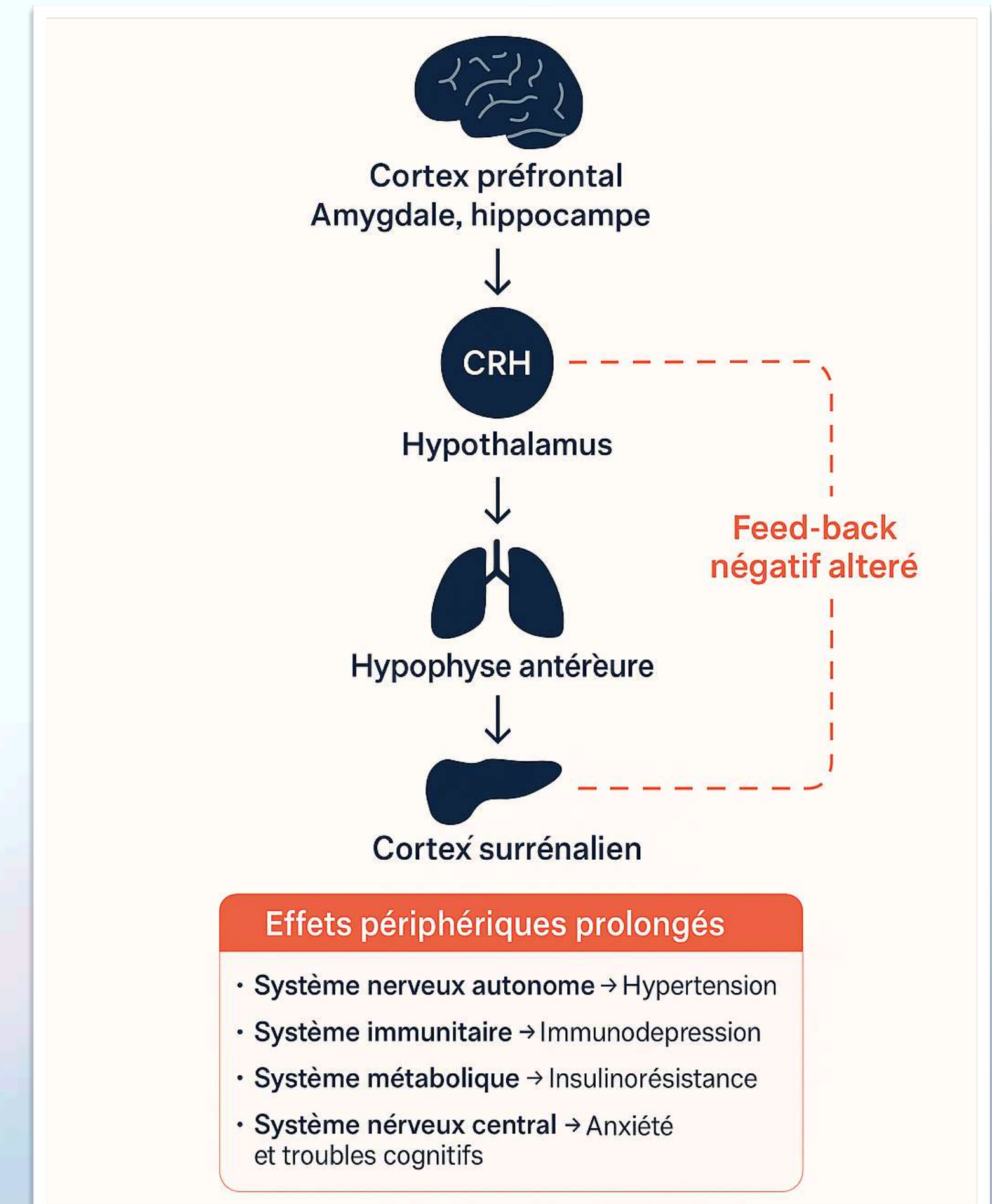
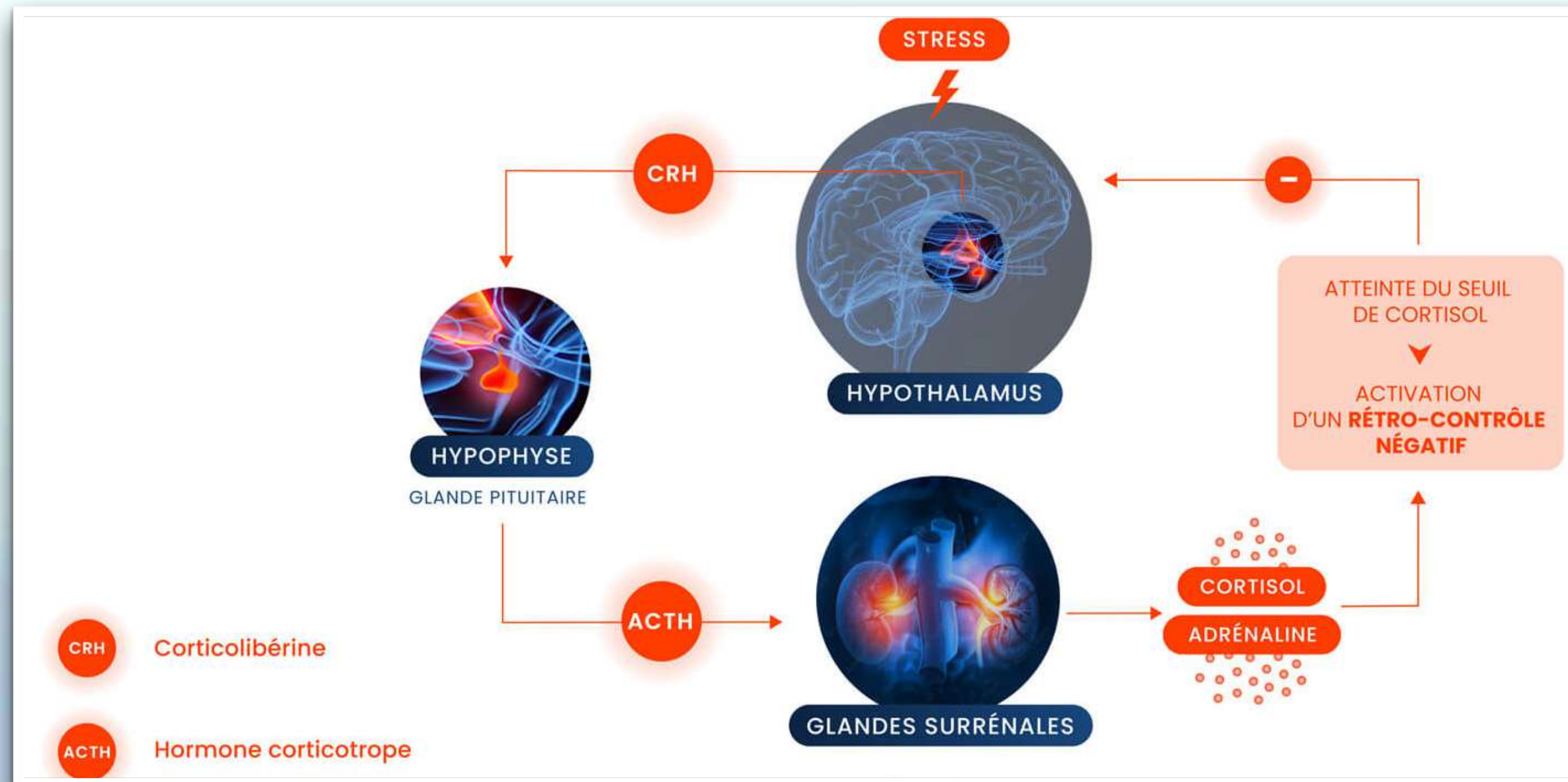
## Mécanisme physiologique du stress chronique





# Le Stress

## Mécanisme physiologique du stress chronique





# III. Comprendre le stress, burn-out et depression

## 1. Le stress chronique

Manifestations cliniques : 3 grands types de manifestation

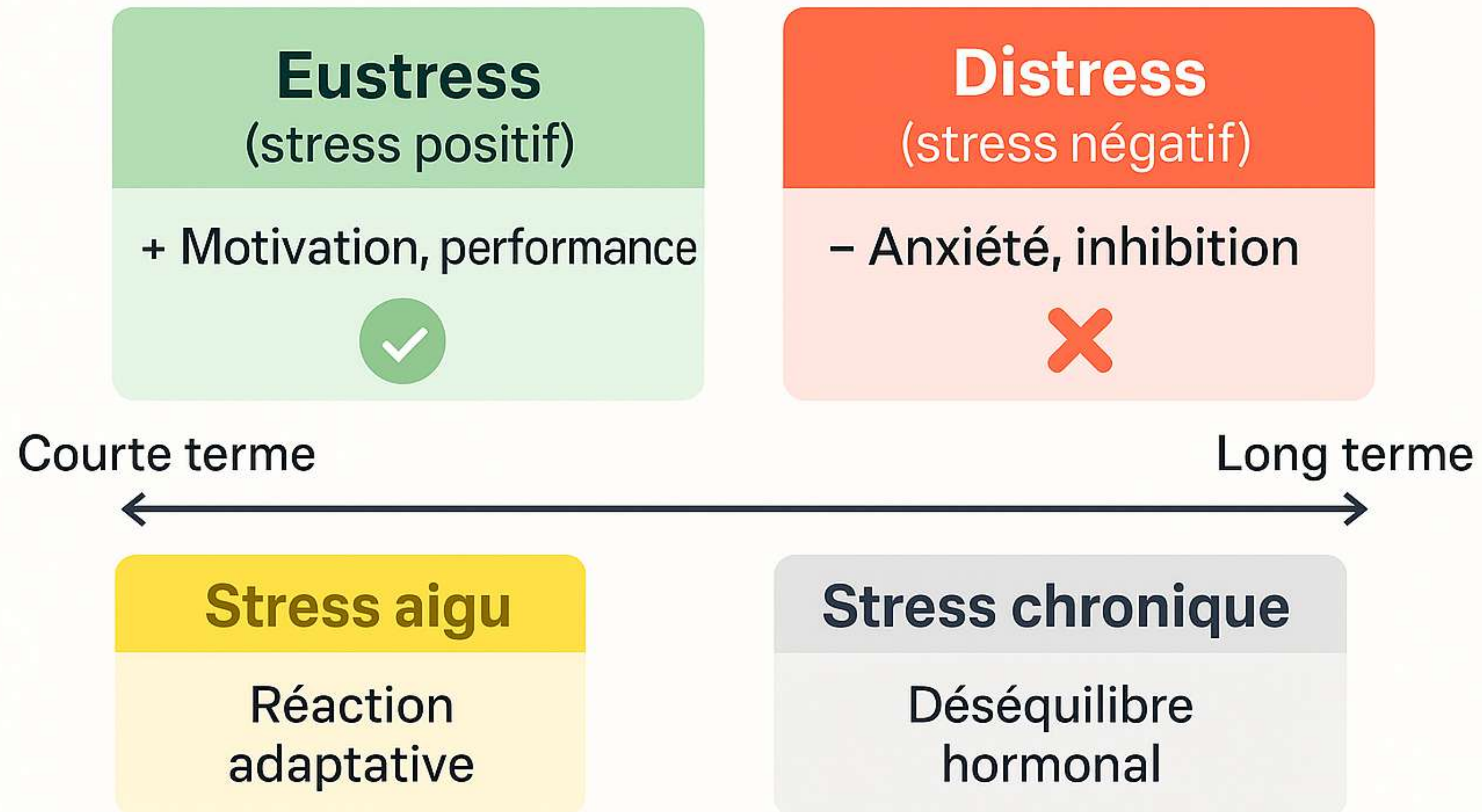
| Psychologique                                 | Physiologique                                       | Comportementale                |
|-----------------------------------------------|-----------------------------------------------------|--------------------------------|
| Anxiété, inquiétude, peur                     | Rythme cardiaque ++, hypertension                   | Isolement social               |
| Irritabilité, nervosité                       | Troubles digestifs, maux de ventre, perte d'appétit | Habitude alimentaire dérégulée |
| Tristesse, baisse de moral, estime de soi     | Tensions musculaires, sueurs, tremblement           | Consommation accrue de drogues |
| Difficulté de concentration et de mémoire     | Maux de tête, vertiges, douleurs cervicales         | Diminution de performance      |
| Sentiment de perte de contrôle d'impuissance  | Oppression thoracique, difficulté respiratoire      | Absentéisme                    |
| Baisse de motivation, perte d'intérêt         | Eruptions cutanées, eczéma, urticaire               | Hyperactivité, impatience      |
| Trouble du sommeil, insomnie, réveil nocturne | Fatigue chronique                                   | Procrastination ou fuite       |
| Confusion mentale                             | Système immunitaire affaibli, infections            | Comportements agressifs        |



# Le stress

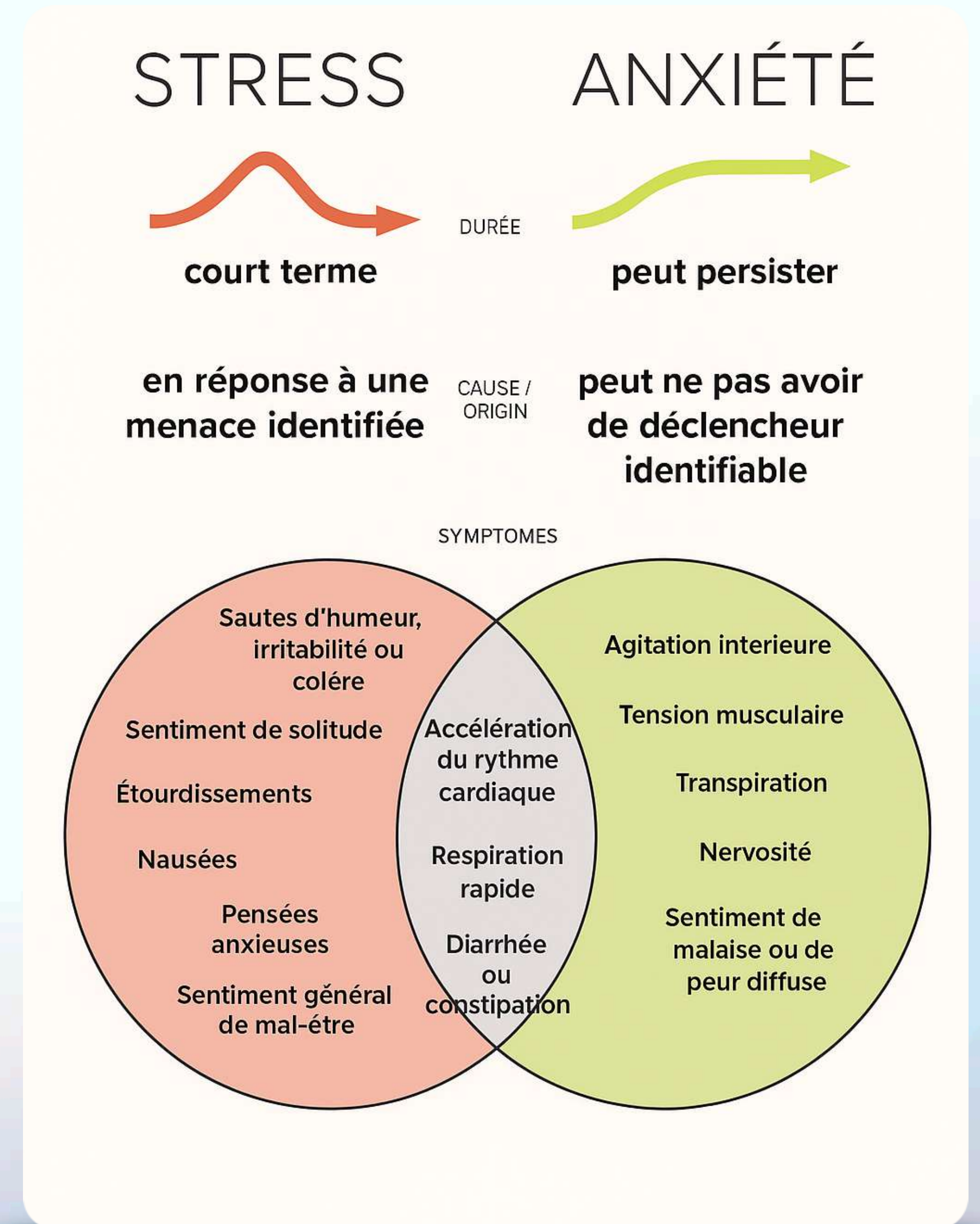
## Les différents types de stress

« Tous les stress ne se valent pas »





# Différence Stress et Anxiété



« L'anxiété est le prix que nous payons pour avoir appris à nous préoccuper de l'avenir. » Viktor Frankl



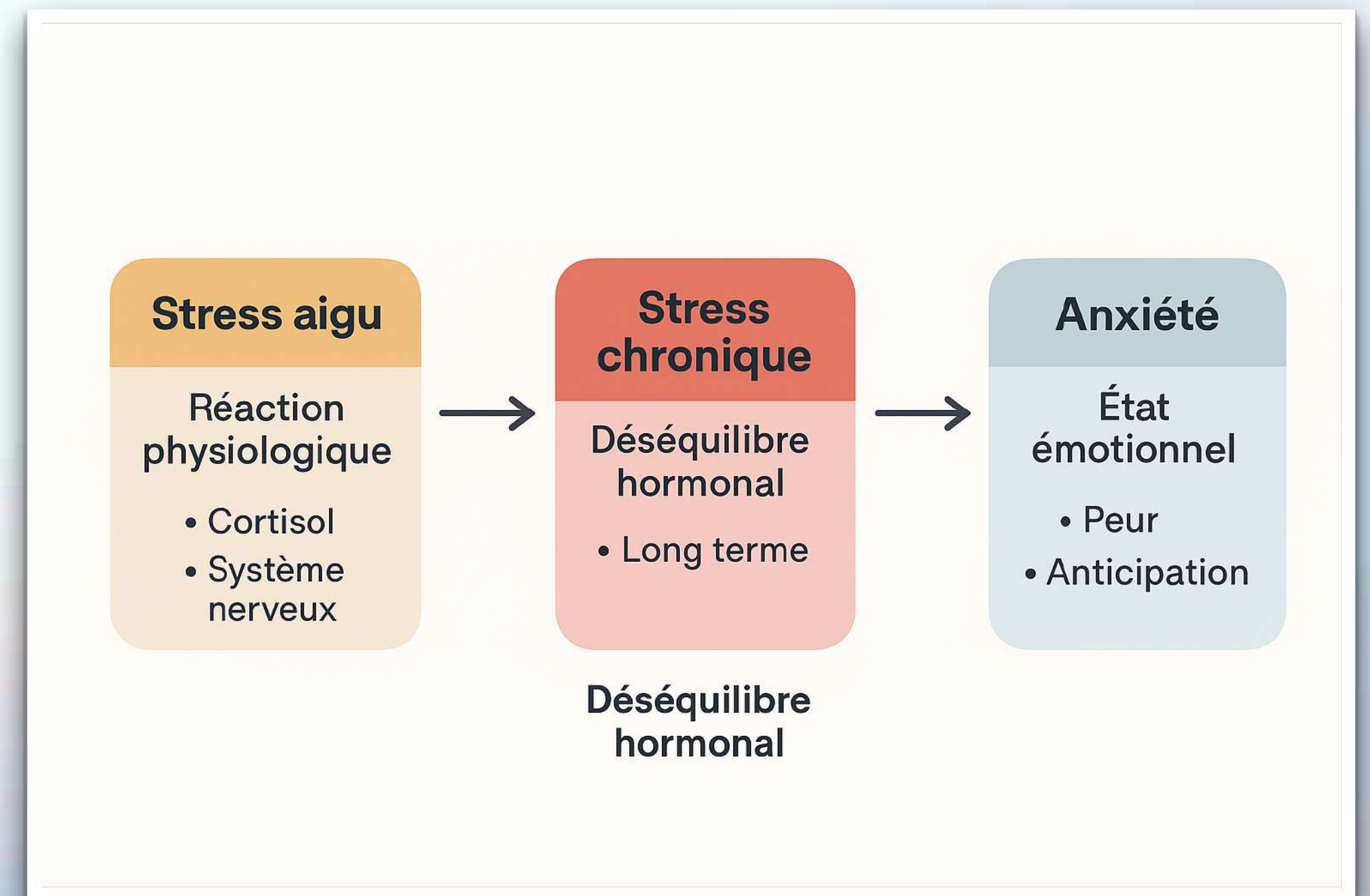
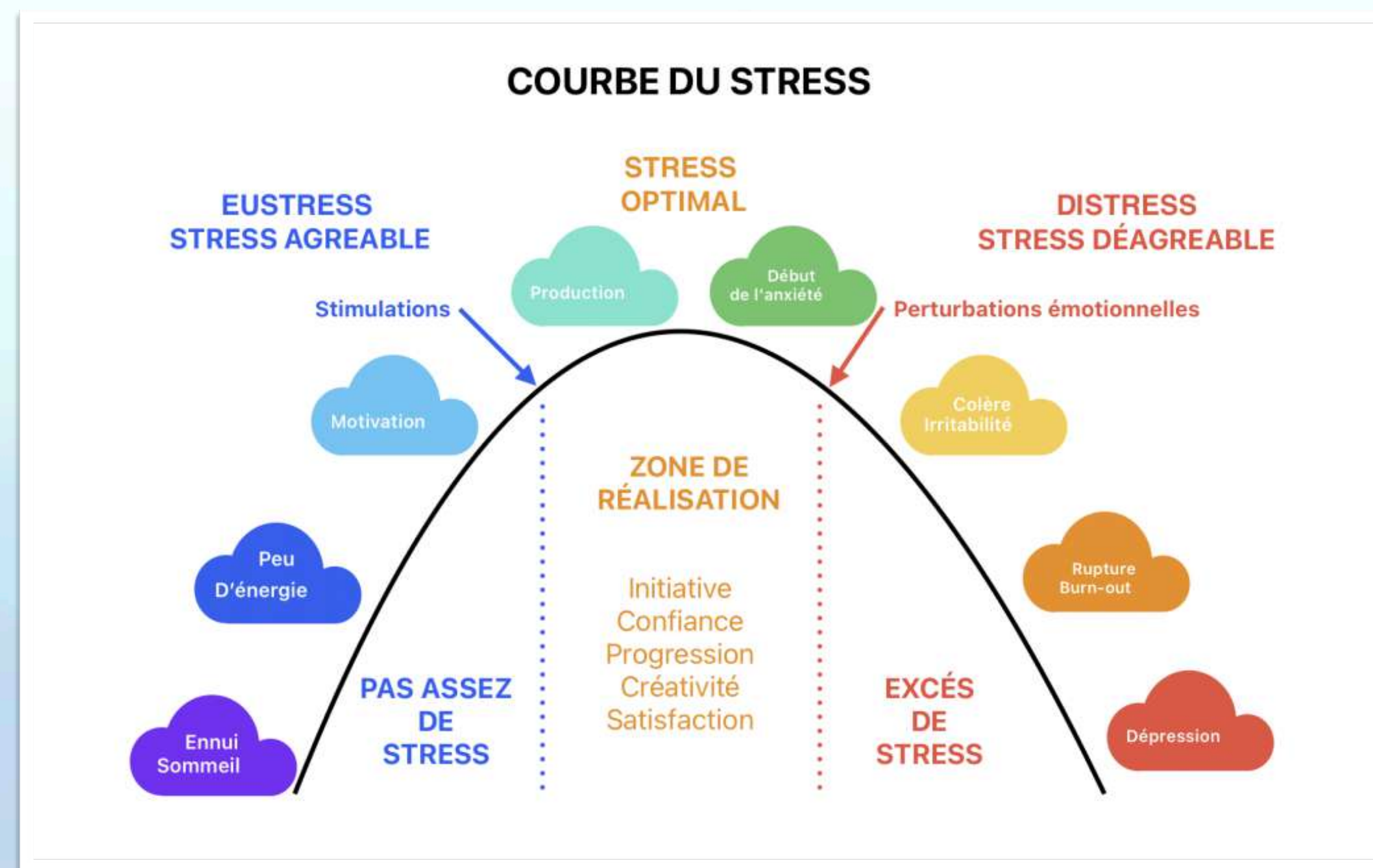
# Différence Stress et Anxiété

En réalité, **l'anxiété et le stress chronique** sont **étroitement liés**, mais **ils ne sont pas identiques**.

« On peut dire que **le stress chronique est souvent le terreau de l'anxiété**.

Le stress, au départ, est une réaction utile et physiologique.

Mais lorsqu'il s'installe dans la durée, il se transforme en un état émotionnel permanent : l'anxiété. »





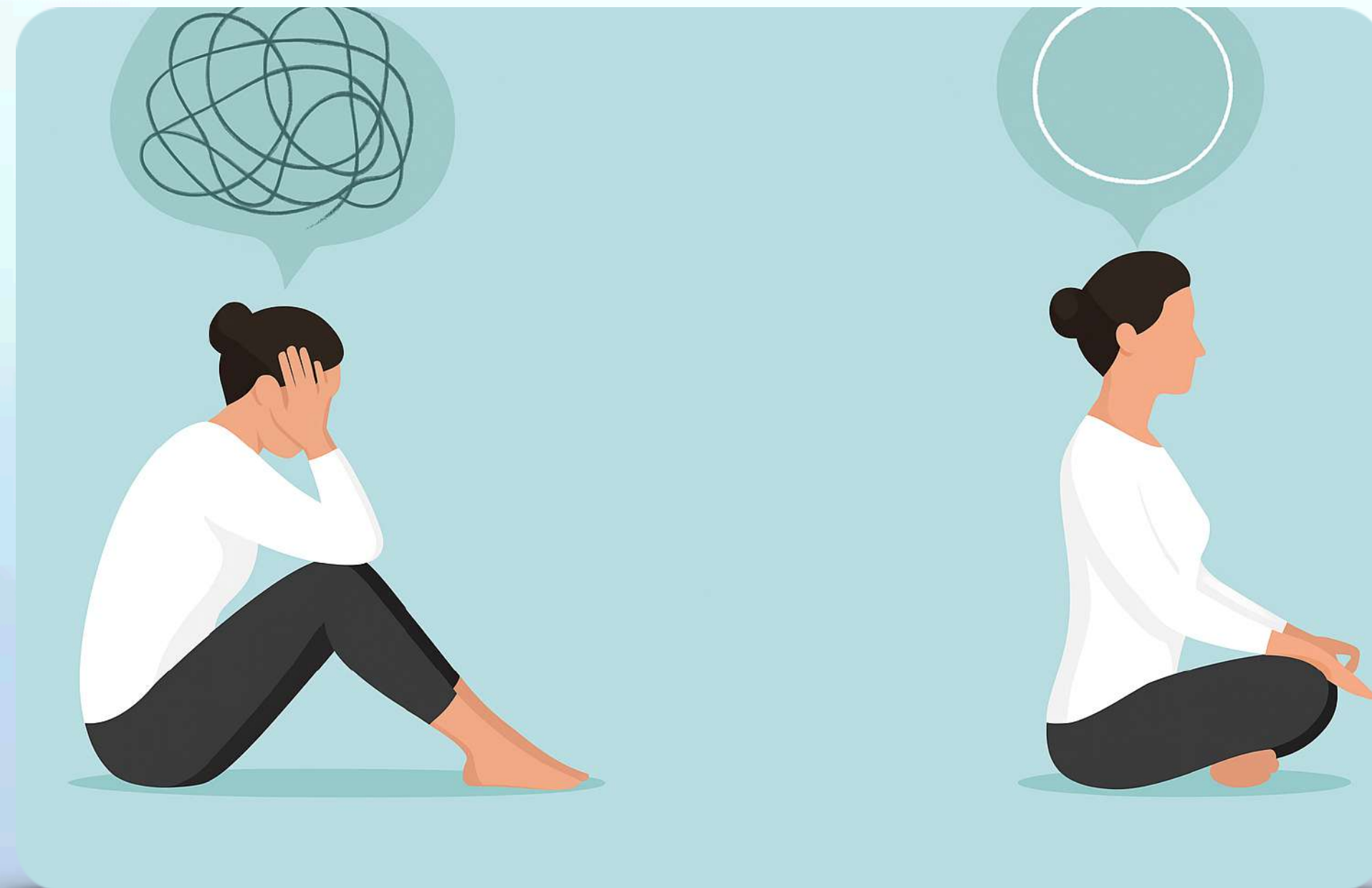
# Le coping

## Les stratégies d'adaptation au stress

Selon Richard Lazarus et Susan Folkman (1984), deux grands chercheurs en psychologie du stress :

« Le coping correspond à l'ensemble des efforts cognitifs et comportementaux constamment changeants déployés pour gérer des exigences spécifiques internes et/ou externes évaluées comme dépassant les ressources de l'individu. »

En d'autres termes, le coping est la façon dont nous faisons face au stress.





# Le coping

## Les mécanismes psychologiques en jeu

### Le modèle transactionnel du stress (Lazarus & Folkman)

#### A. Évaluation primaire

La personne évalue la situation:  
est-elle une menace, une perte,  
ou un défi ?

*Exemple: Mon examen est demain,  
c'est grave si j'échoue ?*

#### B. Évaluation secondaire

La personne évalue ses ressources:  
ai-je les moyens d'y faire face ?

*Exemple: J'ai bien révisé,  
je peux gérer.*



**Le stress survient lorsque les exigences > ressources perçues.**

Le coping vise alors à restaurer un équilibre entre les deux.

#### Réponse d'adaptation:

choix de la stratégie  
(affrontement, fuite, acceptation...)



Stress dépend non seulement de la situation mais surtout de la manière  
dont on l'interprète (croyances).



# Le Coping

## Les stratégies de coping

- ◆ Les deux grandes formes de coping (Lazarus & Folkman, 1984)
- 💡 Ces deux formes sont complémentaires : on peut d'abord réguler ses émotions pour retrouver le calme, puis agir sur le problème.

| Type de coping                   | Objectif principal                                        | Exemples                                                                                                                                                   |
|----------------------------------|-----------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 🧩 Coping centré sur le problème  | Agir directement sur la cause du stress pour la résoudre. | <ul style="list-style-type: none"><li>- Chercher de l'aide</li><li>- Organiser son travail</li><li>- Trouver des solutions concrètes</li></ul>             |
| 🌀 Coping centré sur les émotions | Réguler les émotions négatives provoquées par le stress.  | <ul style="list-style-type: none"><li>- Parler à un proche</li><li>- Relativiser la situation</li><li>- Pratiquer la relaxation ou la méditation</li></ul> |

### Autres classifications du coping

| Type                      | Description                                | Exemples                                              |
|---------------------------|--------------------------------------------|-------------------------------------------------------|
| Coping actif / adaptatif  | Stratégies efficaces pour gérer le stress. | Dialogue, recherche d'informations, planification     |
| Coping évitant / défensif | Stratégies qui visent à fuir le problème.  | Déni, évitement, consommation d'alcool, fuite sociale |
| Coping social             | Recherche de soutien auprès des autres.    | Parler à un ami, consulter un psychologue             |



# Le coping

## Les mécanismes psychologiques sous-jacents

Voici quelques **mécanismes mentaux** impliqués dans le coping :

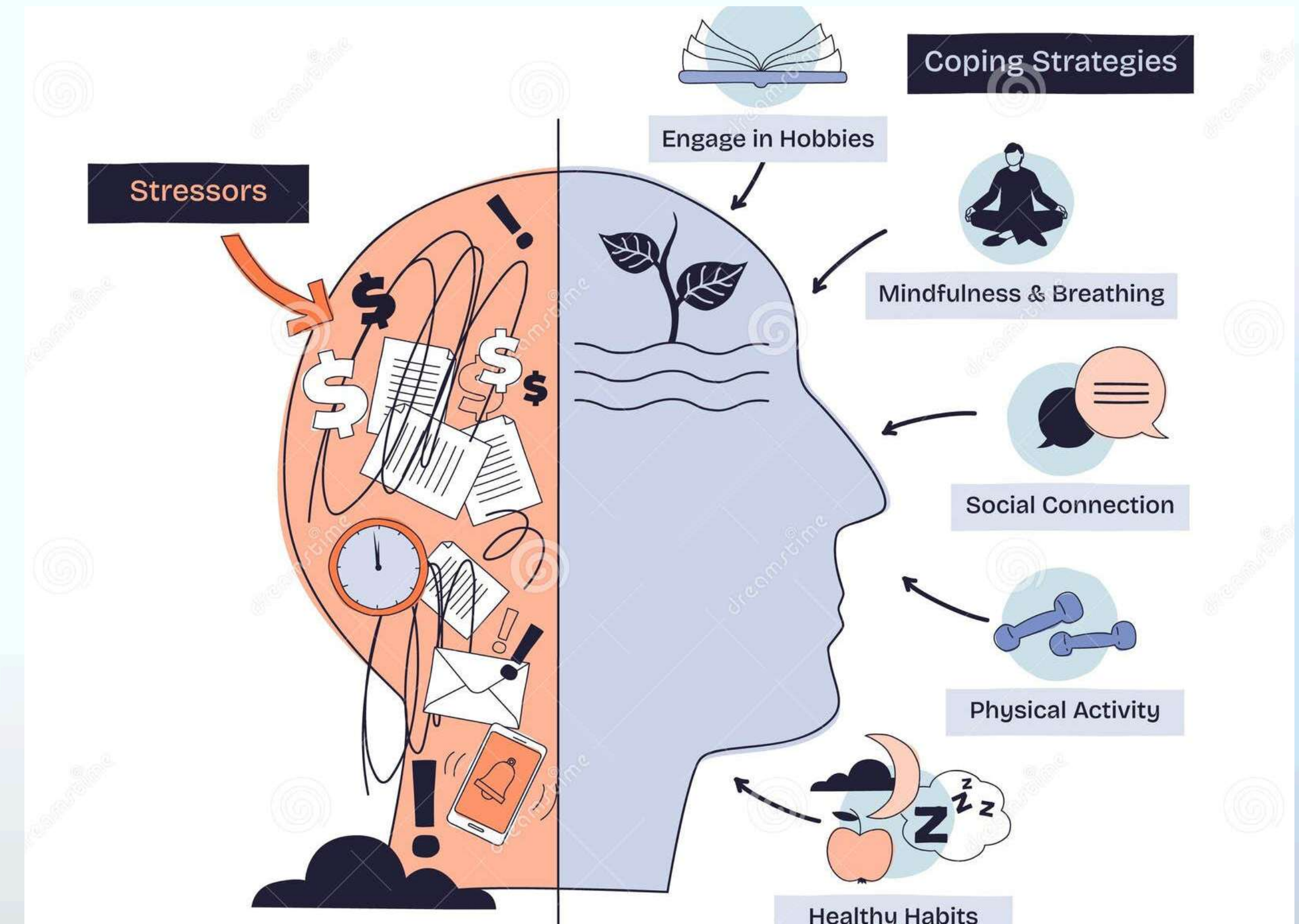
| Mécanismes mentaux        | Perception                                                                           | Exemples                                        |
|---------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------|
| Régulation émotionnelle   | Ajustement des émotions négatives<br>(restructuration cognitive, relaxation, humour) | "Ce n'est qu'un examen, pas la fin du monde."   |
| Contrôle perçu            | Sentiment d'avoir prise sur la situation,<br>essentiel pour un coping efficace       | "Je peux organiser mon temps pour m'en sortir." |
| Auto-efficacité (Bandura) | Croyance en sa capacité à gérer le stress                                            | "Je suis capable de faire face."                |
| Reconstruction cognitive  | Changer la manière d'interpréter l'événement stressant                               | "Cette difficulté est une occasion à prendre."  |
| Soutien social            | Réduction du stress via l'aide émotionnelle,<br>matérielle ou informationnelle       | "Parler à un ami me soulage"                    |



# Stratégies de Coping efficace

Méthodes reconnues (non exhaustive)

- **Relaxation, respiration, méditation**
- **Activité physique régulière**
- **Planification et gestion du temps**
- **Soutien social et communication**
- **Reformulation positive** (voir la difficulté comme un défi)
- **Habitudes alimentaire et hygiène de vie saines**



« Ce n'est pas le stress qui nous détruit, mais la manière dont nous y réagissons » Hans Selye

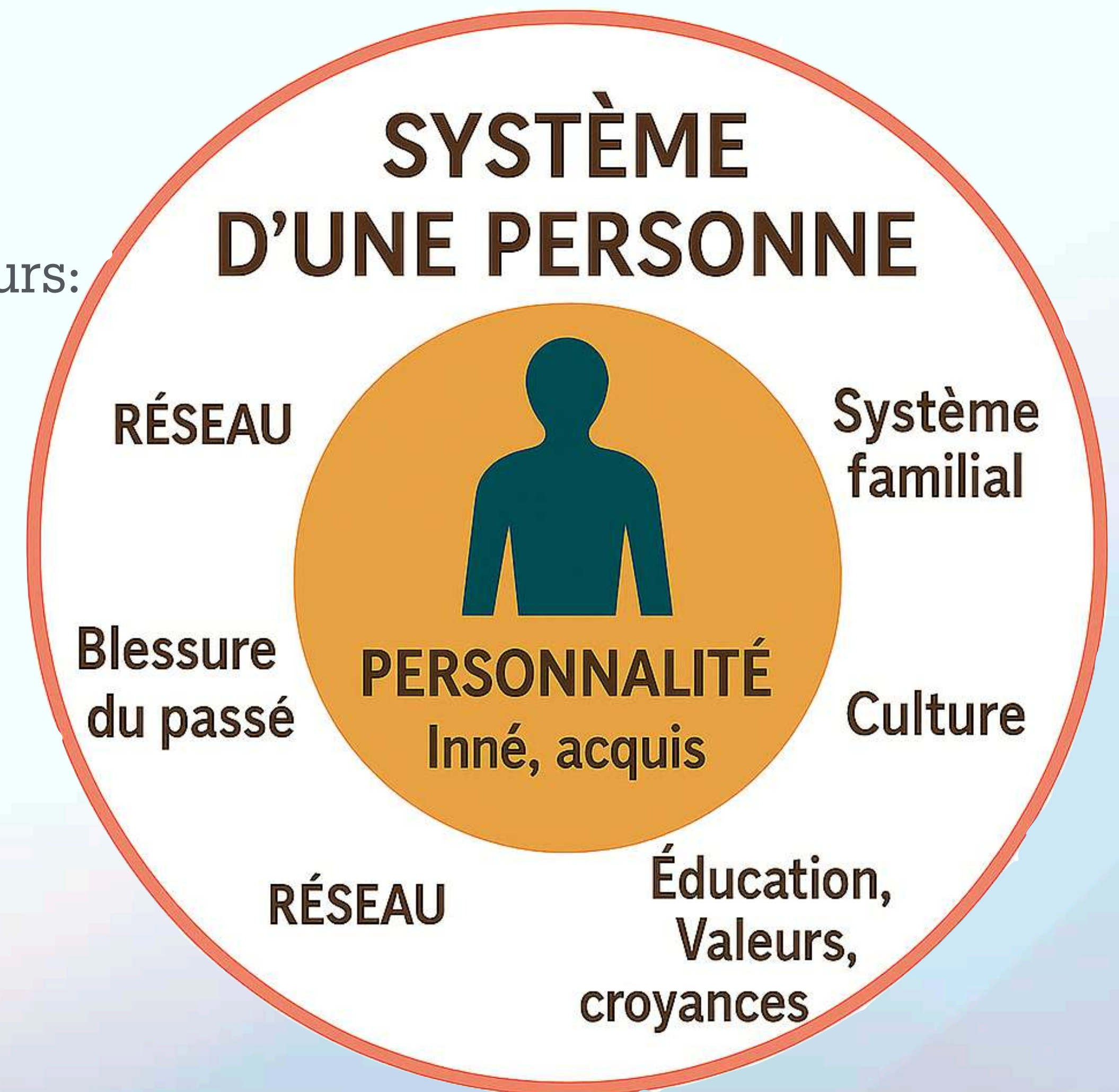


# Le coping

## Les facteurs influençant le Coping

Le type de coping choisi dépend de nombreux facteurs:

- La personnalité: l'inné, structure du cerveau
- Les expériences du passé, les apprentissages
- Les blessures du passé, les traumatismes
- Les croyances, les valeurs, l'éducation
- Le système familial, la culture, la religion
- L'environnement, le réseau, le contexte, les enjeux





# Le coping

## Le coping et la santé

Apprendre à utiliser des stratégies de coping efficaces est essentiel pour:

- La santé mentale

Un coping adaptatif favorise la résilience et le bien être.

Un coping dysfonctionnel augmente le risque d'anxiété, d'épuisement voire de dépression..



# La dépression



« La dépression résulte d'une interaction complexe entre facteurs biologiques, psychologiques et sociaux, impliquant des altérations neurochimiques, cognitives et comportementales qui se renforcent mutuellement. »

— *American Psychiatric Association, DSM-5, 2013*



# La dépression

## Définition

Accompagnée d'autres symptômes cognitifs, comportementaux ou neurovégétatifs qui affectent de manière significative la capacité de fonctionnement de la personne concernée.

Aiguë ou chronique, de sévérité variable, elle peut conduire jusqu'au suicide, récidive fréquemment et peut parfois révéler un trouble bipolaire.

Ce n'est pas une simple « baisse de moral », mais une **maladie psychique et biologique**, impliquant des **déséquilibres chimiques dans le cerveau**.





# La dépression

## Statistiques

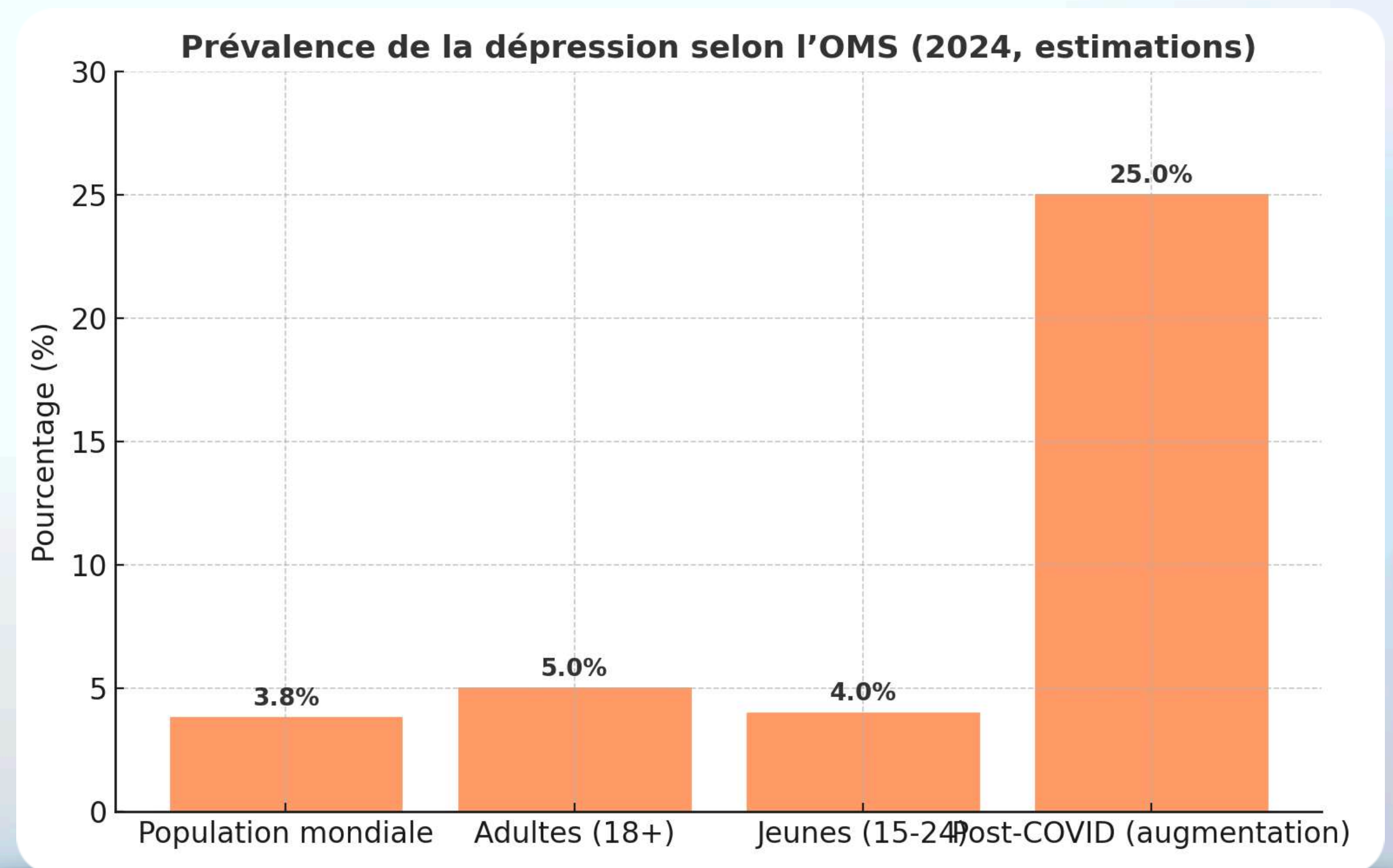


### Quelques chiffres clés:

Environ **1 personne sur 5** connaîtra un épisode dépressif au cours de sa vie.

Les **femmes** sont environ **2 fois plus touchées** que les hommes.

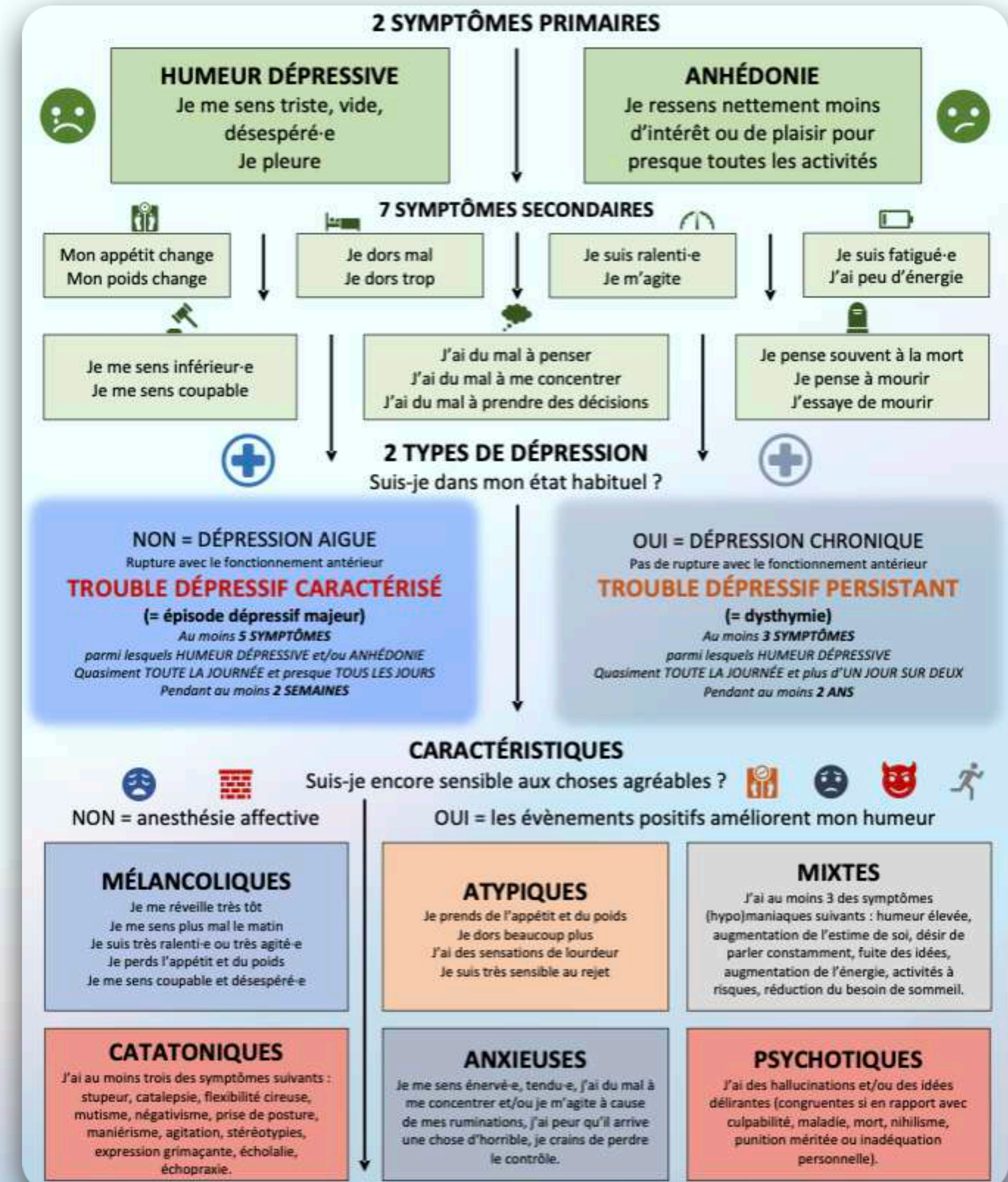
Selon l'**OMS (2024)**, la dépression est la **première cause d'incapacité dans le monde** avec une augmentation significatif Post-COVID.





# La dépression

## Symptomatologie et sous-types





## 2 SYMPTÔMES PRIMAIRES



### HUMEUR DÉPRESSIVE

Je me sens triste, vide,  
désespéré-e  
Je pleure

### ANHÉDONIE

Je ressens nettement moins  
d'intérêt ou de plaisir pour  
presque toutes les activités



## 7 SYMPTÔMES SECONDAIRES



Mon appétit change  
Mon poids change



Je dors mal  
Je dors trop



Je suis ralenti-e  
Je m'agite



Je suis fatigué-e  
J'ai peu d'énergie



Je me sens inférieur-e  
Je me sens coupable



J'ai du mal à penser  
J'ai du mal à me concentrer  
J'ai du mal à prendre des décisions



Je pense souvent à la mort  
Je pense à mourir  
J'essaye de mourir



## 2 TYPES DE DÉPRESSION

Suis-je dans mon état habituel ?



### NON = DÉPRESSION AIGUE

Rupture avec le fonctionnement antérieur

### TROUBLE DÉPRESSIF CARACTÉRISÉ

(= épisode dépressif majeur)

Au moins 5 SYMPTÔMES

parmi lesquels HUMEUR DÉPRESSIVE et/ou ANHÉDONIE  
Quasiment TOUTE LA JOURNÉE et presque TOUS LES JOURS  
Pendant au moins 2 SEMAINES

### OUI = DÉPRESSION CHRONIQUE

Pas de rupture avec le fonctionnement antérieur

### TROUBLE DÉPRESSIF PERSISTANT

(= dysthymie)

Au moins 3 SYMPTÔMES

parmi lesquels HUMEUR DÉPRESSIVE  
Quasiment TOUTE LA JOURNÉE et plus d'UN JOUR SUR DEUX  
Pendant au moins 2 ANS



## CARACTÉRISTIQUES



NON = anesthésie affective

Suis-je encore sensible aux choses agréables ?



OUI = les événements positifs améliorent mon humeur

### MÉLANCOLIQUES

Je me réveille très tôt  
Je me sens plus mal le matin  
Je suis très ralenti-e ou très agité-e  
Je perds l'appétit et du poids  
Je me sens coupable et désespéré-e

### ATYPIQUES

Je prends de l'appétit et du poids  
Je dors beaucoup plus  
J'ai des sensations de lourdeur  
Je suis très sensible au rejet

### MIXTES

J'ai au moins 3 des symptômes (hypo)maniaques suivants : humeur élevée, augmentation de l'estime de soi, désir de parler constamment, fuite des idées, augmentation de l'énergie, activités à risques, réduction du besoin de sommeil.

### CATATONIQUES

J'ai au moins trois des symptômes suivants : stupeur, catalepsie, flexibilité cireuse, mutisme, négativisme, prise de posture, maniérisme, agitation, stéréotypies, expression grimaçante, écholalie, échopraxie.

### ANXIEUSES

Je me sens énervé-e, tendu-e, j'ai du mal à me concentrer et/ou je m'agite à cause de mes ruminations, j'ai peur qu'il arrive une chose d'horrible, je crains de perdre le contrôle.

### PSYCHOTIQUES

J'ai des hallucinations et/ou des idées délirantes (congruentes si en rapport avec culpabilité, maladie, mort, nihilisme, punition méritée ou inadéquation personnelle).



# La dépression

## Les Racines de la dépression

### Les causes (Multi-factorielles)

La dépression n'est pas le résultat d'un facteur unique, mais plutôt d'une **interaction complexe entre plusieurs influences**.

Comprendre ces racines multiples est essentiel pour saisir la nature de cette maladie mentale.



« Les racines de la dépression sont souvent multiples, entremêlant stress, histoire personnelle, vulnérabilités biologiques et réalités sociales. »



# La dépression

## Les principaux facteurs contribuant à la dépression

| Catégorie de Facteurs             | Description Synthétique                                                                                             | Éléments Clés / Mécanismes Implicites                                                                                                                                                                                                   |
|-----------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Facteurs génétiques               | Prédisposition héréditaire augmentant la vulnérabilité à la dépression, sans constituer un déterminisme absolu.     | <ul style="list-style-type: none"><li>• Antécédents familiaux de troubles dépressifs</li><li>• Interaction entre gènes et environnement</li><li>• Transmission de vulnérabilités biologiques</li></ul>                                  |
| Déséquilibres chimiques cérébraux | Altération des niveaux de neurotransmetteurs influençant l'humeur et les émotions.                                  | <ul style="list-style-type: none"><li>• Sérotonine, noradrénaline, dopamine</li><li>• Perturbation des circuits neuronaux régulateurs de l'humeur</li><li>• Cible des traitements antidépresseurs</li></ul>                             |
| Facteurs hormonaux                | Changements hormonaux pouvant moduler les neurotransmetteurs et affecter la stabilité émotionnelle.                 | <ul style="list-style-type: none"><li>• Cycles menstruels, grossesse, ménopause</li><li>• Influence endocrine sur les systèmes neurochimiques</li><li>• Corrélation entre déséquilibres hormonaux et symptômes dépressifs</li></ul>     |
| Stress et traumatismes            | Réponses psychophysiologiques à des événements de vie négatifs pouvant déclencher ou aggraver un épisode dépressif. | <ul style="list-style-type: none"><li>• Perte, deuil, abus, difficultés relationnelles ou financières</li><li>• Interaction entre stress, biologie et régulation émotionnelle</li><li>• Altération de la résilience psychique</li></ul> |
| Modèles de pensée négatifs        | Schémas cognitifs dysfonctionnels favorisant l'auto-dévalorisation et le pessimisme.                                | <ul style="list-style-type: none"><li>• Pensées automatiques négatives</li><li>• Croyances limitantes et biais cognitifs</li><li>• Entretien du cercle vicieux dépressif</li></ul>                                                      |
| Facteurs environnementaux         | Influence du contexte social, économique et relationnel sur le bien-être psychique.                                 | <ul style="list-style-type: none"><li>• Soutien social insuffisant</li><li>• Niveau socio-économique défavorable</li><li>• Isolement, conflits relationnels</li><li>• Accès limité aux soins de santé mentale</li></ul>                 |
| Troubles mentaux coexistants      | Présence simultanée d'autres troubles psychiques compliquant la prise en charge de la dépression.                   | <ul style="list-style-type: none"><li>• Anxiété, troubles alimentaires, troubles de la personnalité</li><li>• Effets cumulés sur le fonctionnement global</li><li>• Approche thérapeutique intégrée</li></ul>                           |

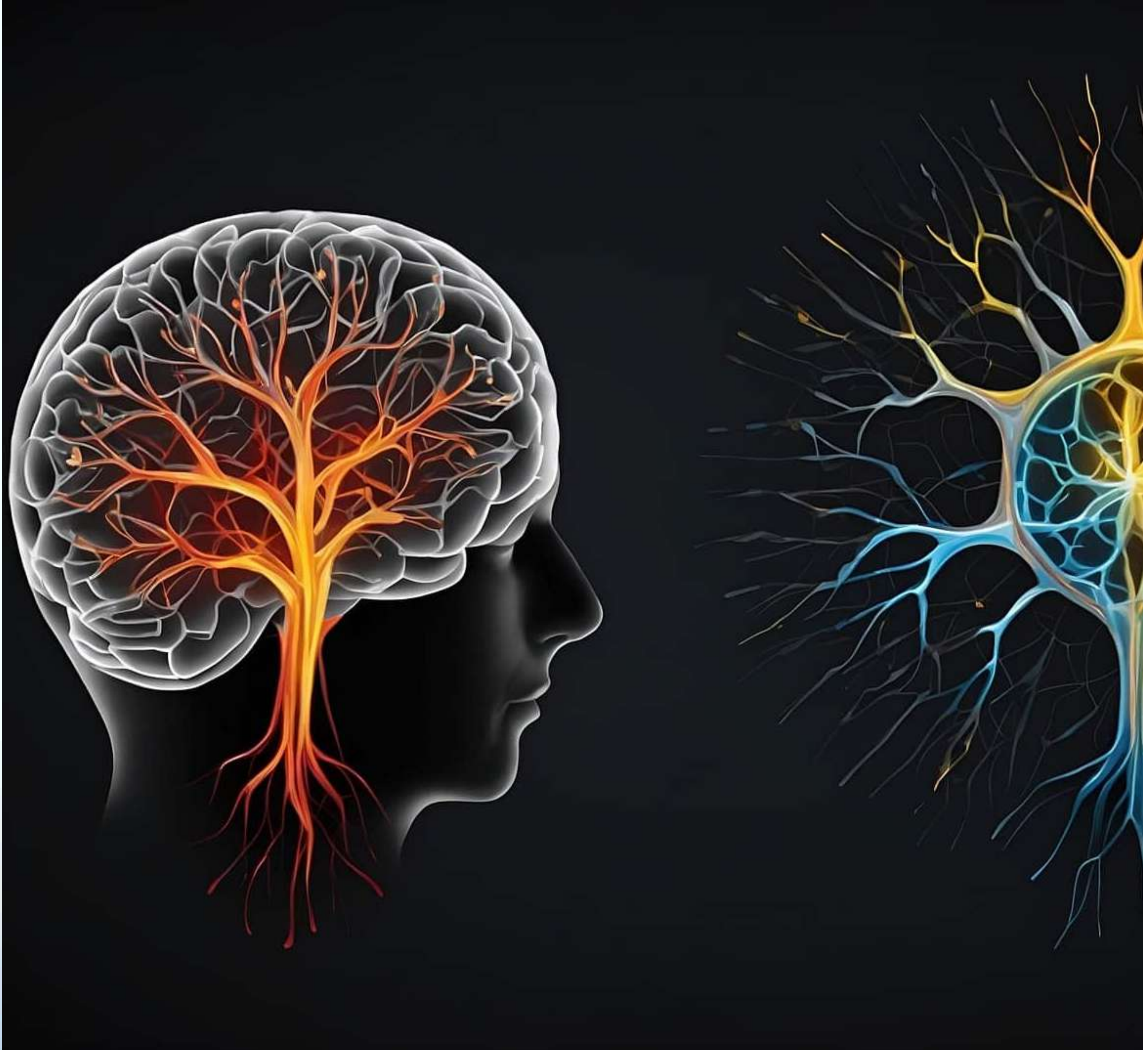


# La dépression

## La dépression:

- ne peut être comprise à travers un seul prisme explicatif.
- résulte d'une **interaction dynamique et complexe** entre **facteurs biologiques, psychologiques et environnementaux**.
- Les **prédispositions génétiques** et les **déséquilibres neurochimiques** établissent un terrain de vulnérabilité sur lequel viennent interagir des **facteurs de stress**, des **expériences de vie**, ainsi que des **modèles cognitifs** façonnés par l'histoire personnelle de l'individu.

Cette **multifactorialité** justifie la nécessité d'une **approche clinique globale et personnalisée**, intégrant à la fois les dimensions **médicales, psychothérapeutiques et sociales**.





# La dépression

## Les mécanismes physiologiques

*Une pathologie systémique, pas seulement cérébrale*

La dépression n'est **pas une simple "baisse de moral"**,  
mais une **maladie neurobiologique complexe**.  
Elle implique l'interaction de plusieurs systèmes  
physiologiques :  
Neurochimique,  
Neuroendocrinien,  
Neuro-immunitaire,  
Et neuroplastique.

Ces mécanismes interagissent dans un **modèle intégré**  
appelé **modèle "psychoneuroimmunoendocrinien"**.





## **Stress, inflammation et dépression : un cercle neuro-immunitaire**

Cortisol/catécholamines prolongé → inflammation + altérations cérébrales

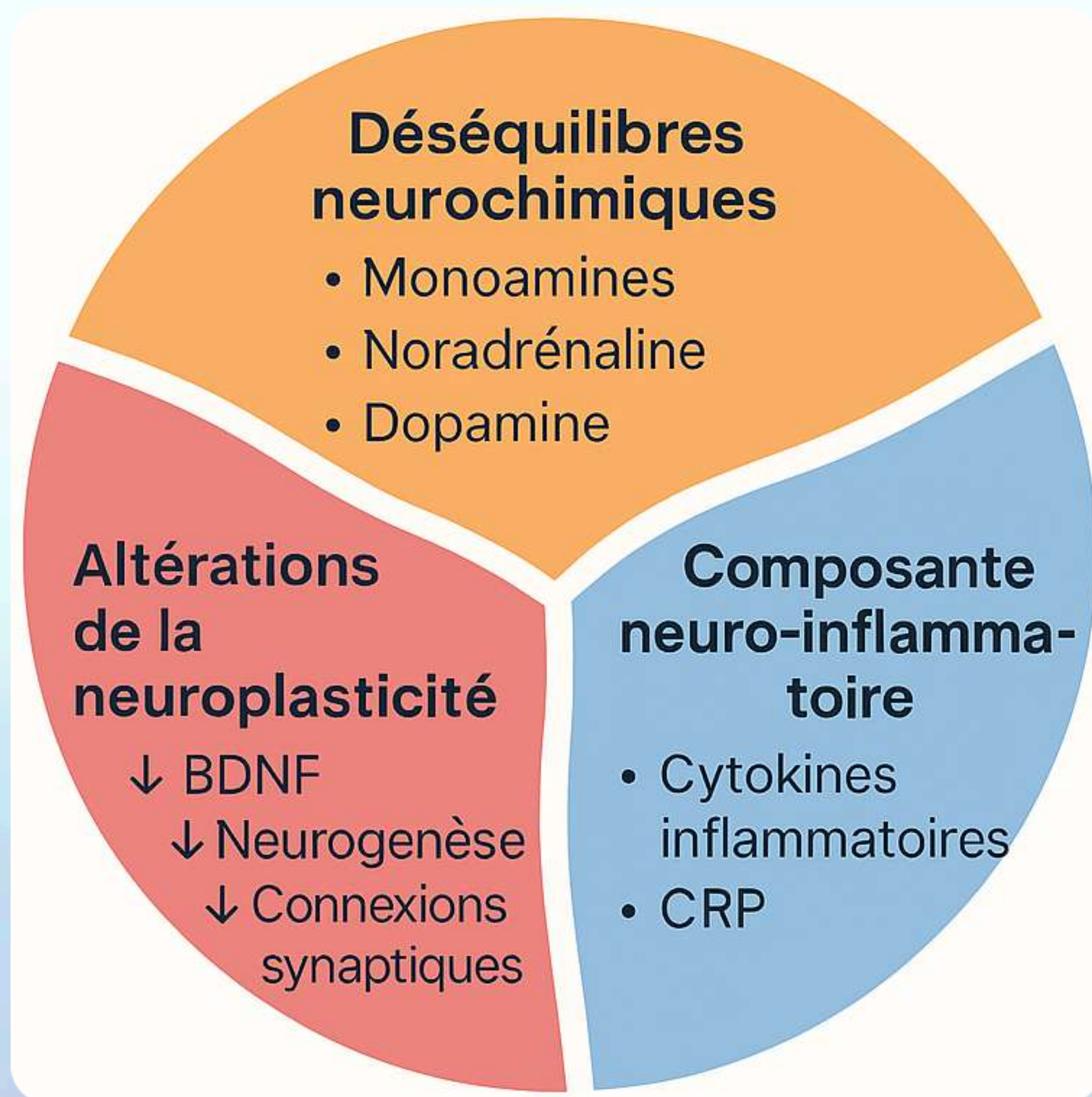
Cytokines pro-inflammatoires (IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$ )  $\rightarrow$  symptômes dépressifs





# La Dépression

## Les Trois mécanismes clés



*Une maladie du cerveau, de l'inflammation et de la plasticité*

**Déséquilibre neurochimique** : baisse sérotonine, dopamine, noradrénaline → humeur, motivation, plaisir altérés.

**Neuro-inflammation** : IL-6, TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$  → fatigue, anhédonie, douleur, baisse de neurogenèse.

**Neuroplasticité réduite** : ↓ BDNF, atrophie hippocampique → rigidité cognitive, difficulté d'adaptation.

3 mécanismes essentiels :

**Neurochimie** : déficit des monoamines.

**Inflammation** : cytokines ↑, CRP ↑.

**Plasticité** : ↓ BDNF, ↓ neurogenèse.



# La dépression

## En conclusion

La dépression n'est pas seulement un trouble émotionnel. C'est un véritable dysfonctionnement neurobiologie qui implique trois grandes dimensions.

Un déséquilibre des neurotransmetteurs, une inflammation de bas grade et une diminution de la plasticité cérébrale. Ces mécanismes interagissent entre eux et expliquent la majorité des symptômes émotionnels, physiques et cognitifs observés chez nos patients.

Cette inflammation peut avoir de multiples origines : stress chronique, obésité, infections, dysbiose intestinale. Et le stress lui-même active ces voies inflammatoires via le cortisol.



# Le burn out

## Définition et cadre clinique

Le burn-out est défini par l’OMS comme un **syndrome résultant d’un stress chronique au travail**, qui n’a pas été géré avec succès.

Il n’est pas classé comme une maladie mentale, mais comme un **phénomène professionnel**.



|      | Stress important           | Sentiment important d'épuisement émotionnel | Sentiment important de distanciation | Risque élevé de burn-out |
|------|----------------------------|---------------------------------------------|--------------------------------------|--------------------------|
| 2014 | Pas de données disponibles | 22,8 %                                      | 14,7 %                               | 10,8 %                   |
| 2015 |                            | 24,3 %                                      | 15,1 %                               | 11,0 %                   |
| 2016 |                            | 22,2 %                                      | 13,6 %                               | 10,1 %                   |
| 2017 |                            | 19,2 %                                      | 11,7 %                               | 8,6 %                    |
| 2018 |                            | 29,1 %                                      | 22,4 %                               | 16,4 %                   |
| 2019 |                            | 29,8 %                                      | 21,3 %                               | 16,3 %                   |
| 2020 | 25,1 %                     | 27,8 %                                      | 19,6 %                               | 13,8 %                   |
| 2021 | 28,8 %                     | 33,3 %                                      | 23,6 %                               | 17,7 %                   |
| 2022 | 25,8 %                     | 29,5 %                                      | 21,2 %                               | 15,4 %                   |
| 2023 | 27,4 %                     | 30,8 %                                      | 21,6 %                               | 15,5 %                   |

Enquête RAPSi menée auprès de 35 000 travailleurs en Belgique  
Au cours des dix dernières années une augmentation d'environ 40% de la part de travailleurs présentant l'un des paramètres principaux de mal-être à un degré élevé.  
Année 2021→ Pic = Année du Covid

Le burn-out ne résulte donc pas d’une faiblesse individuelle, mais d’un **déséquilibre durable entre exigences et ressources**, qui finit par altérer le corps et le psychisme.



# Le Burn out

## Burn out: Triade clinique de Maslach

*“Ce n’est pas la charge qui brise, c’est la manière de la porter.”*

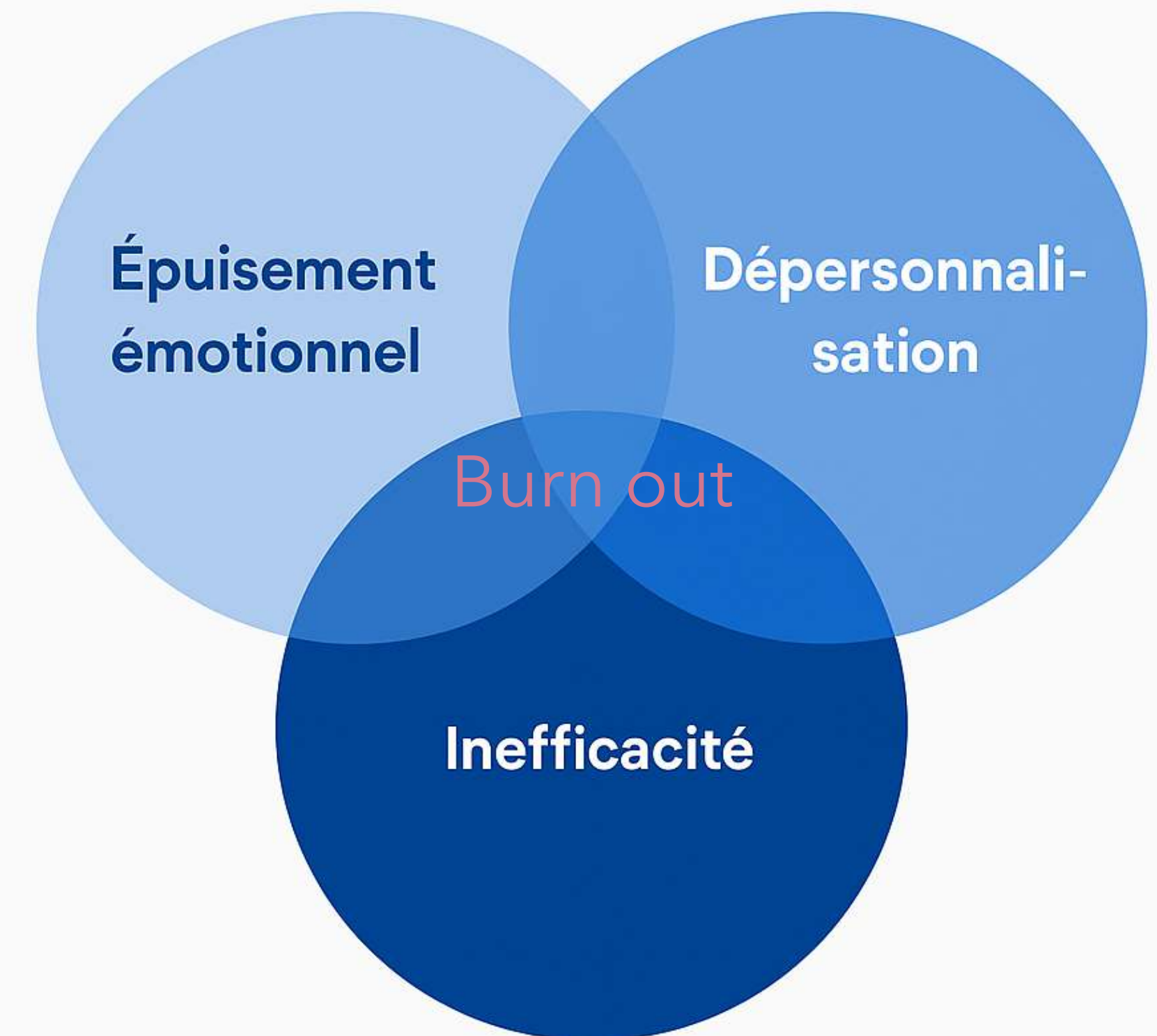
Christina Maslach et Susan Jackson(1981, 1996), chercheuses pionnières sur le sujet, le décrivent comme une **triade symptomatique**.

Le burn-out est défini comme un syndrome tridimensionnel:

1. **Épuisement émotionnel** —> **Dimension centrale**
2. **Dépersonnalisation** ou cynisme —> **Mécanisme de défense**
3. **Réduction de l’accomplissement personnel (ou inefficacité)**  
—> **Perte de motivation et d’estime de soi**

Ensemble, ces trois composantes traduisent **l’épuisement progressif du lien entre la personne, son travail et son sens de l’action**.

### Burn-out: triade clinique de Maslach

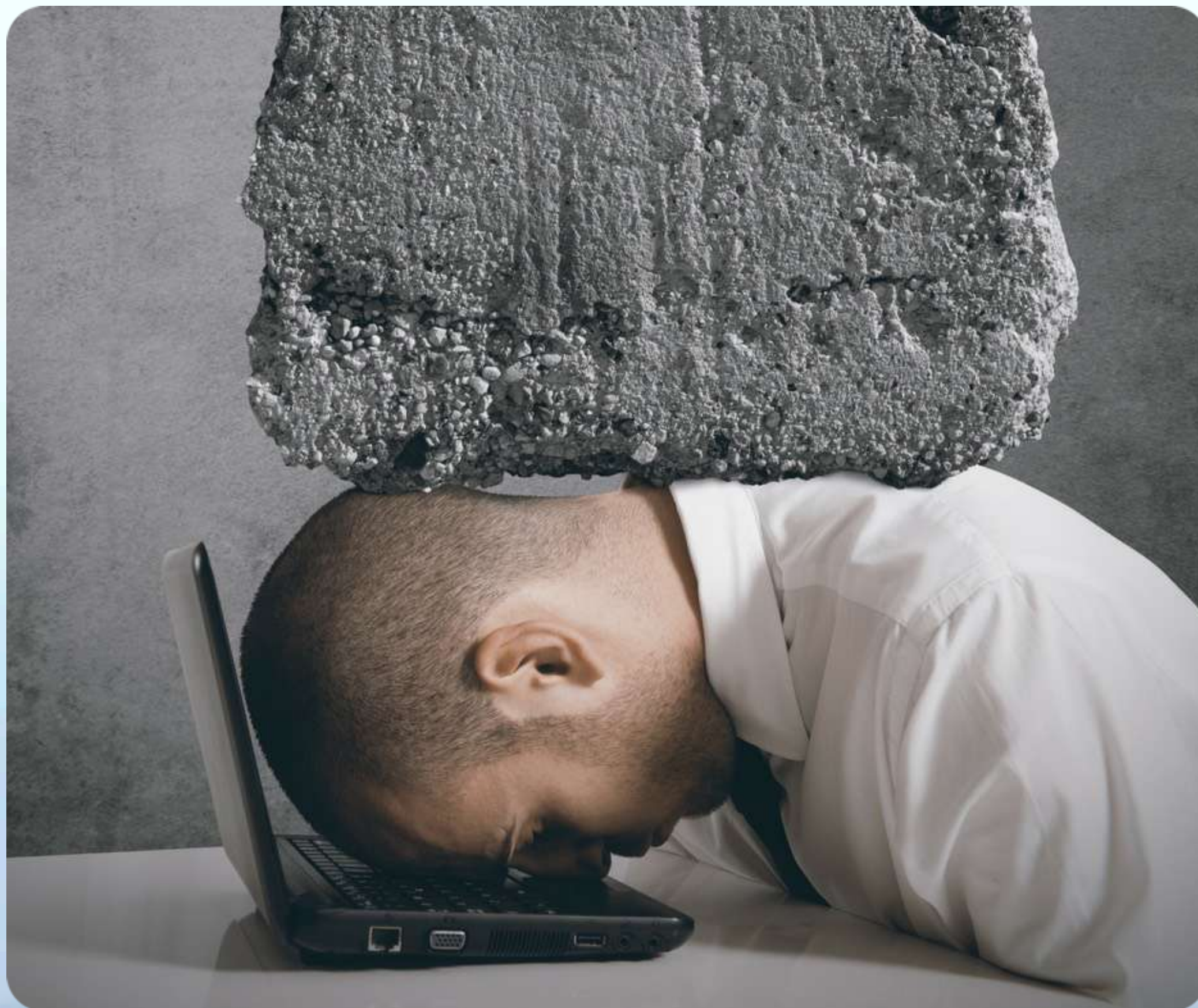




# Le burn out

## Signes cliniques: Symptomatology

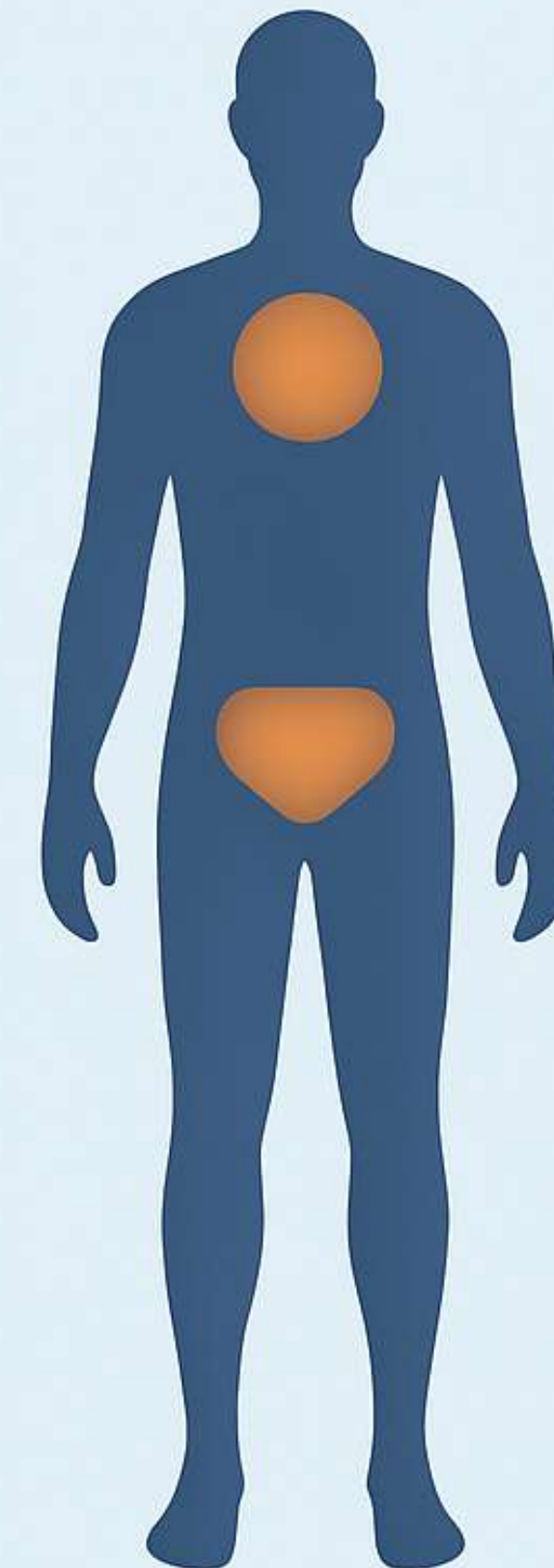
*Le mal à dit, quand les émotions parlent à travers le corps*



### Quand le corps dit stop

#### Symptômes psychiques

- Fatigue émotionnelle intense
- Irritabilité, impatience
- Difficulté de concentration, oublis fréquents
- Sentiment de vide, perte de sens
- Anxiété, tristesse, perte de motivation
- Cynisme, retrait relationnel



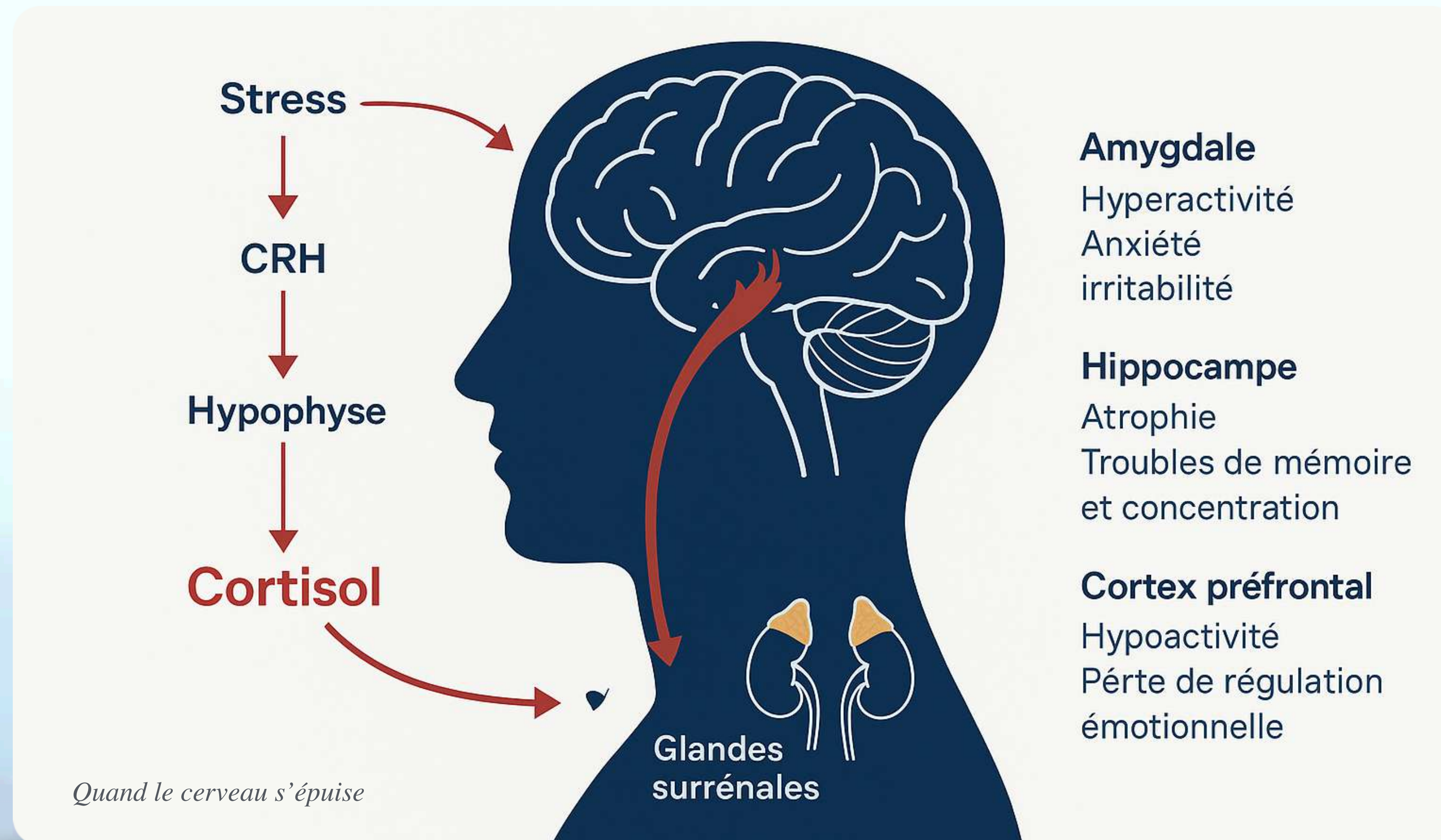
#### Symptômes physiques

- Troubles du sommeil (insomnie, réveils précoces)
- Tensions musculaires, douleurs cervicales ou dorsales
- Troubles digestifs (nausées, ballonnements)
- Céphalées, migraines
- Palpitations, essoufflement
- Baisse de l'immunité, fatigue chronique



# Le Burn out

## Mécanismes Physiologiques

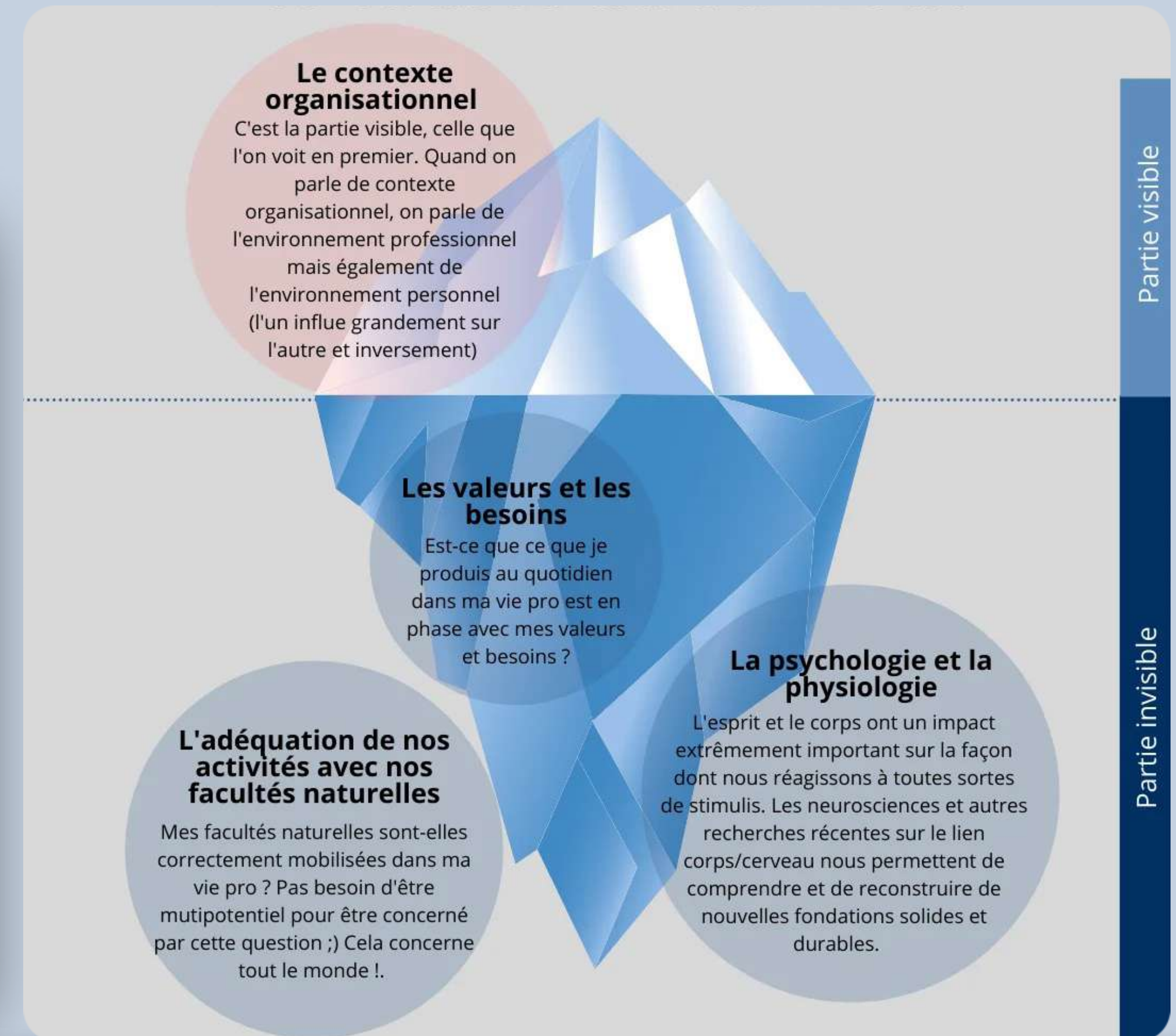
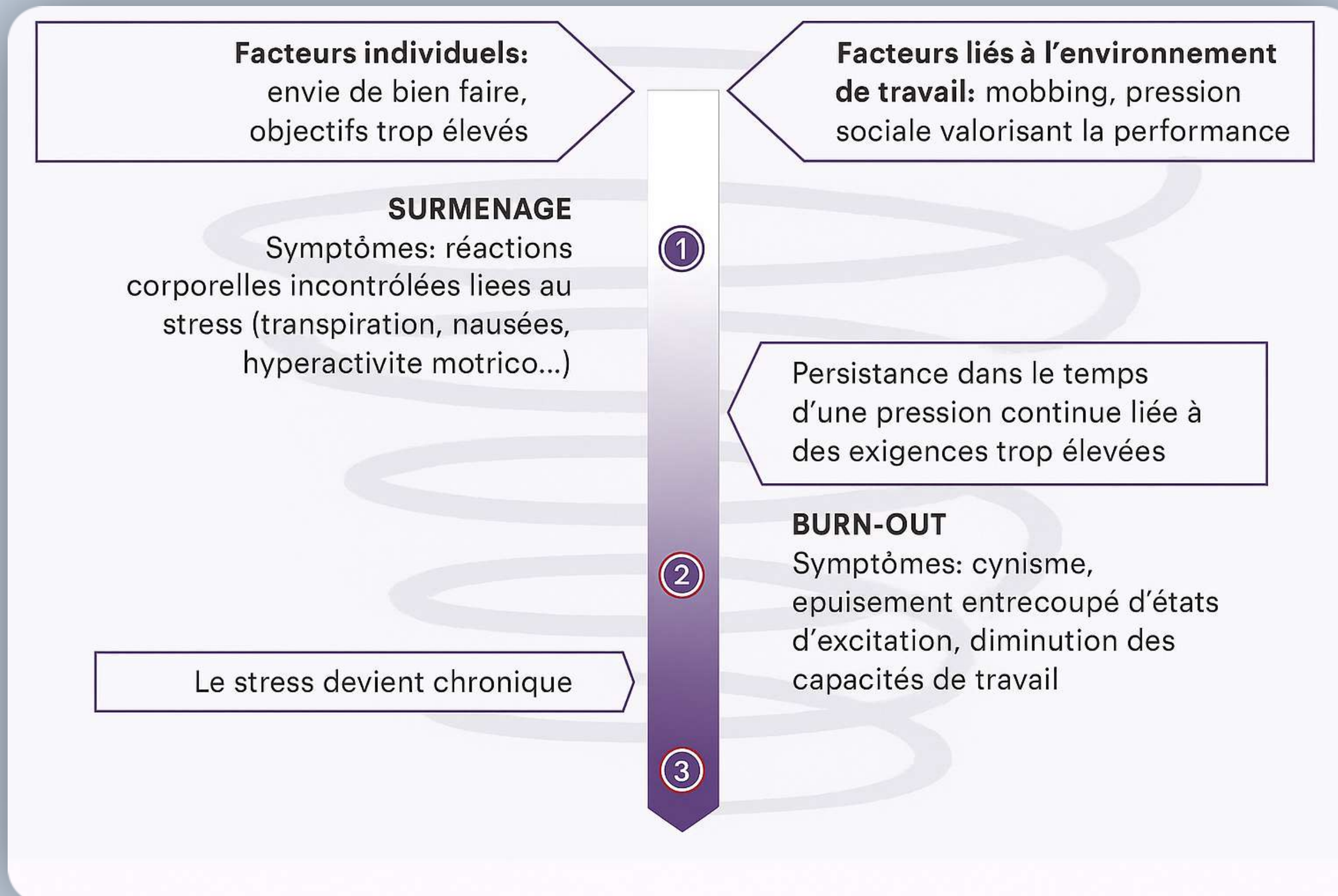




# Le Burn out

## Un épuisement multifactoriel

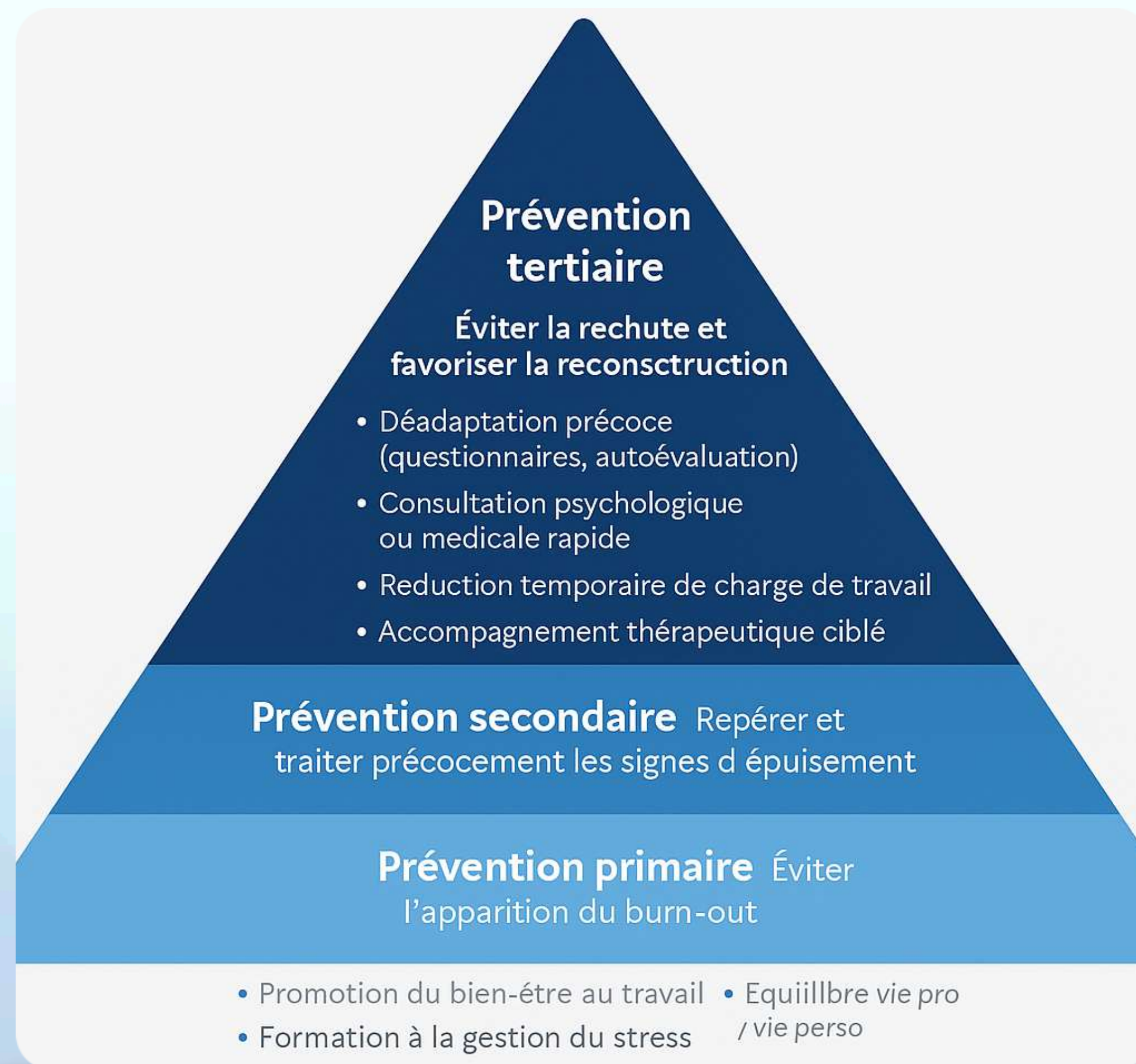
*Les facteurs de risque sont multiples et s'articulent autour de trois pôles :*





# Le Burn out

Prévention et Prise en charge: *Reconstruire sans se consumer à nouveau*



## La prévention repose sur trois niveaux :

- Individuel : hygiène de vie, auto-observation, équilibre repos/travail.
- Organisationnel : reconnaissance, soutien hiérarchique, espaces de parole.
- Institutionnel : politiques de santé mentale au travail.

## La prise en charge doit être multidimensionnelle :

- Repos prolongé,
- La thérapie,
- Accompagnement médical,
- Parfois soutien médicamenteux.

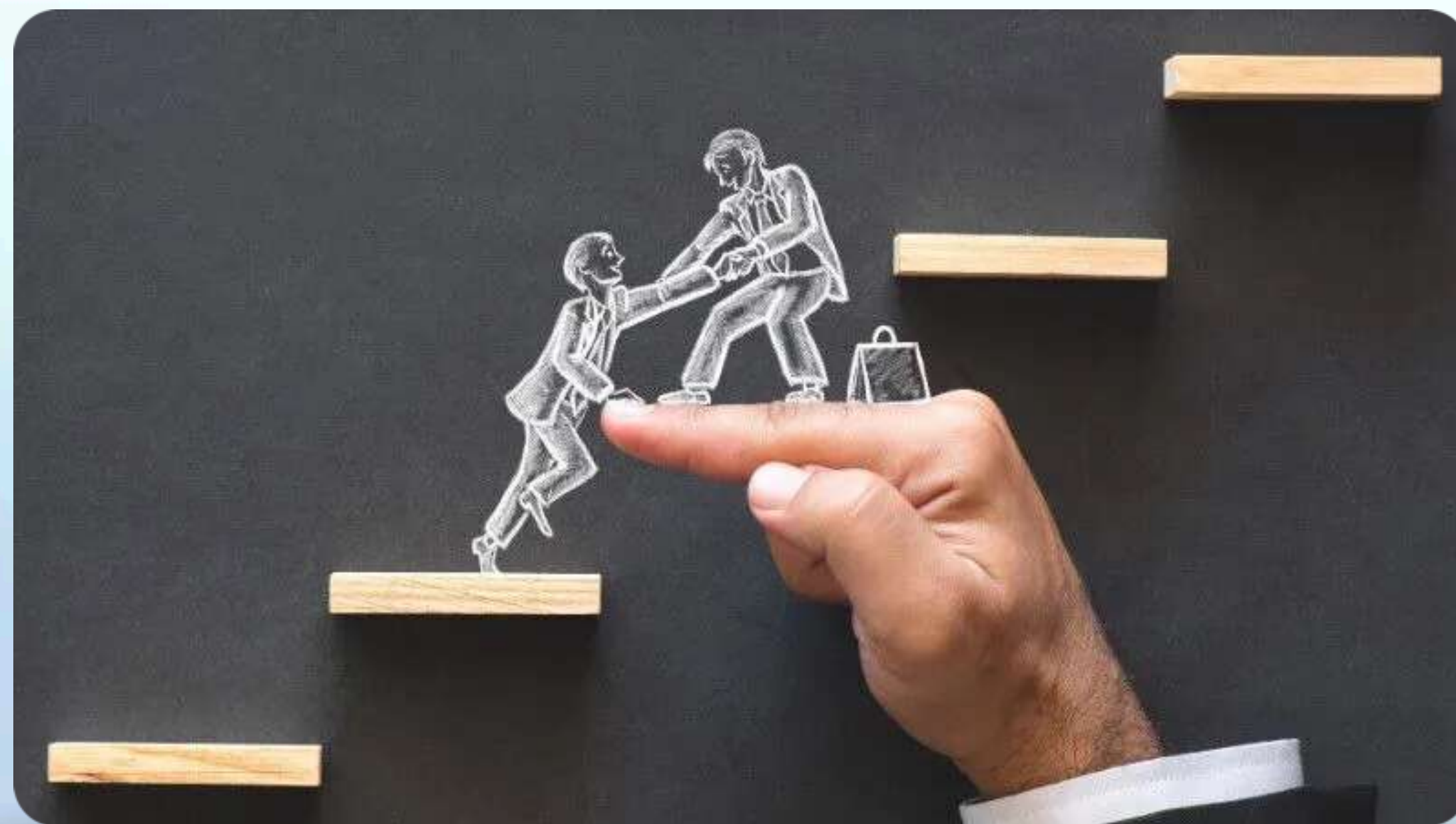
“Prendre soin de soi n'est pas un luxe, c'est une responsabilité.”



# Le Burn out

## Conclusion

*Le burn-out est bien plus qu'une fatigue : c'est une **crise du sens et du lien** entre l'individu et son environnement professionnel.*



*Comprendre ses **mécanismes psychologiques et neurobiologiques** nous permet d'aller au-delà du simple constat de l'épuisement.*

*La véritable prévention ne consiste pas seulement à alléger la charge, mais à **réinventer les conditions du travail humain**, en réconciliant performance et santé.*



# Stress, burn-out et dépression

Trois visages de la souffrance psychique

| Critères          | Stress                                                  | Burn-out                                                                            | Dépression                                                                                       |
|-------------------|---------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Durée             | Temporaire, lié à une situation ponctuelle              | Prolongé, lié à un stress chronique non résolu                                      | Persistant, souvent installé après un stress chronique ou un burn-out                            |
| Symptômes clés    | Tension, agitation, hypervigilance, troubles du sommeil | Épuisement émotionnel, désengagement, sentiment d'inefficacité                      | Anhédonie, tristesse profonde, perte d'intérêt et d'estime de soi                                |
| Origine           | Réaction physiologique normale à une contrainte         | Conséquence directe du stress chronique, déséquilibre entre exigences et ressources | Peut découler d'un stress chronique ou d'un burn-out prolongé, avec altérations neurobiologiques |
| Évolution         | Réversible si la source de stress disparaît             | Peut évoluer vers une dépression ou des troubles anxieux                            | Nécessite une prise en charge psychothérapeutique et médicale                                    |
| Ressenti du sujet | Se sent sous pression mais encore capable d'agir        | Se sent vidé, détaché, inefficace                                                   | Se sent impuissant, sans valeur, sans espoir                                                     |

*Le stress chronique est le terreau commun du burn-out et de la dépression..*

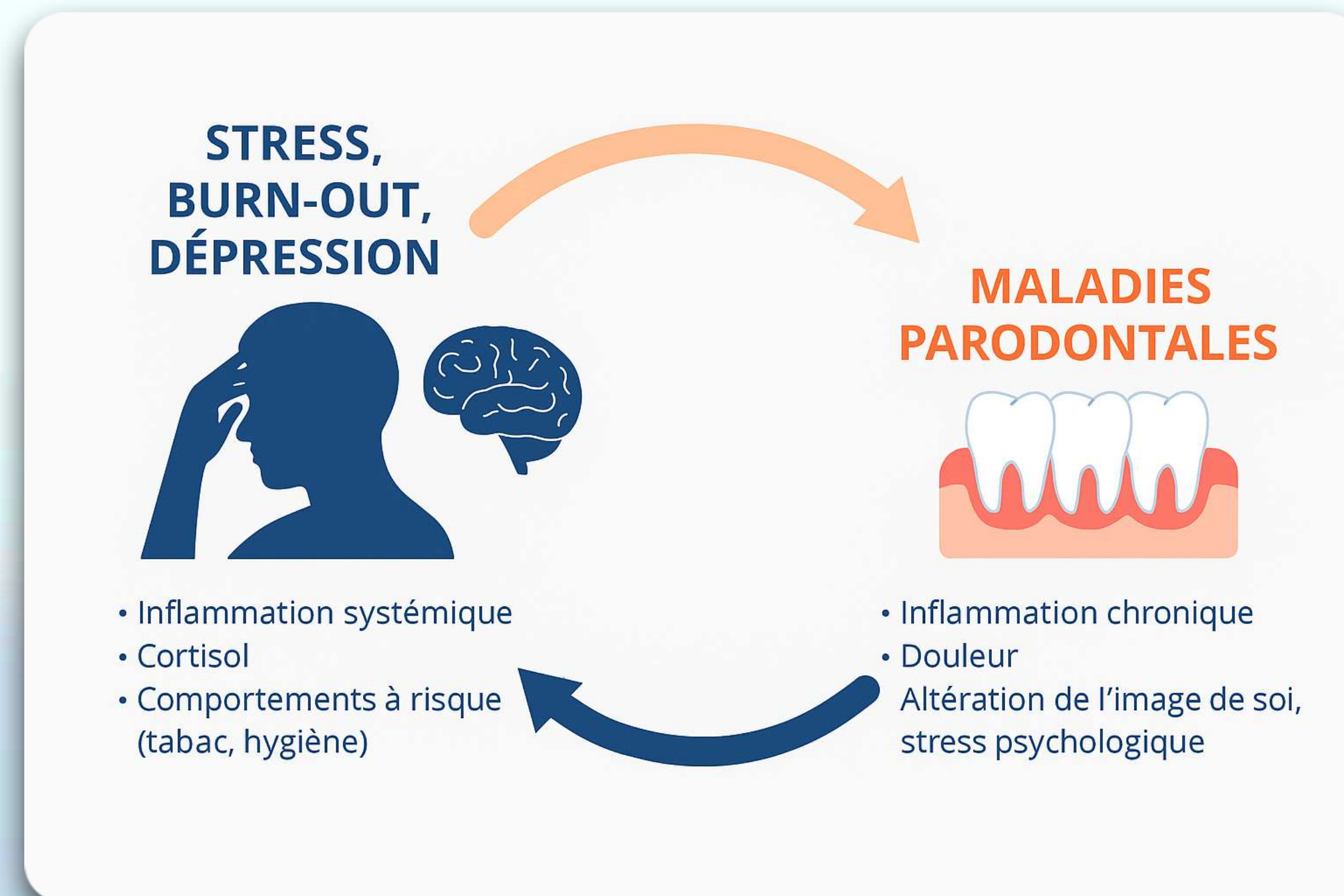


# IV. Santé mentale et parodontite

Un lien bidirectionnel

**1. Effet du stress, burn-out, dépression sur le parodontite**

**2. Effet des maladies parodontales sur la santé mentale**





# 1. Effet du stress, burn-out, depression sur le parodonte

Un lien bidirectionnel

Mécanisme physiologique commun

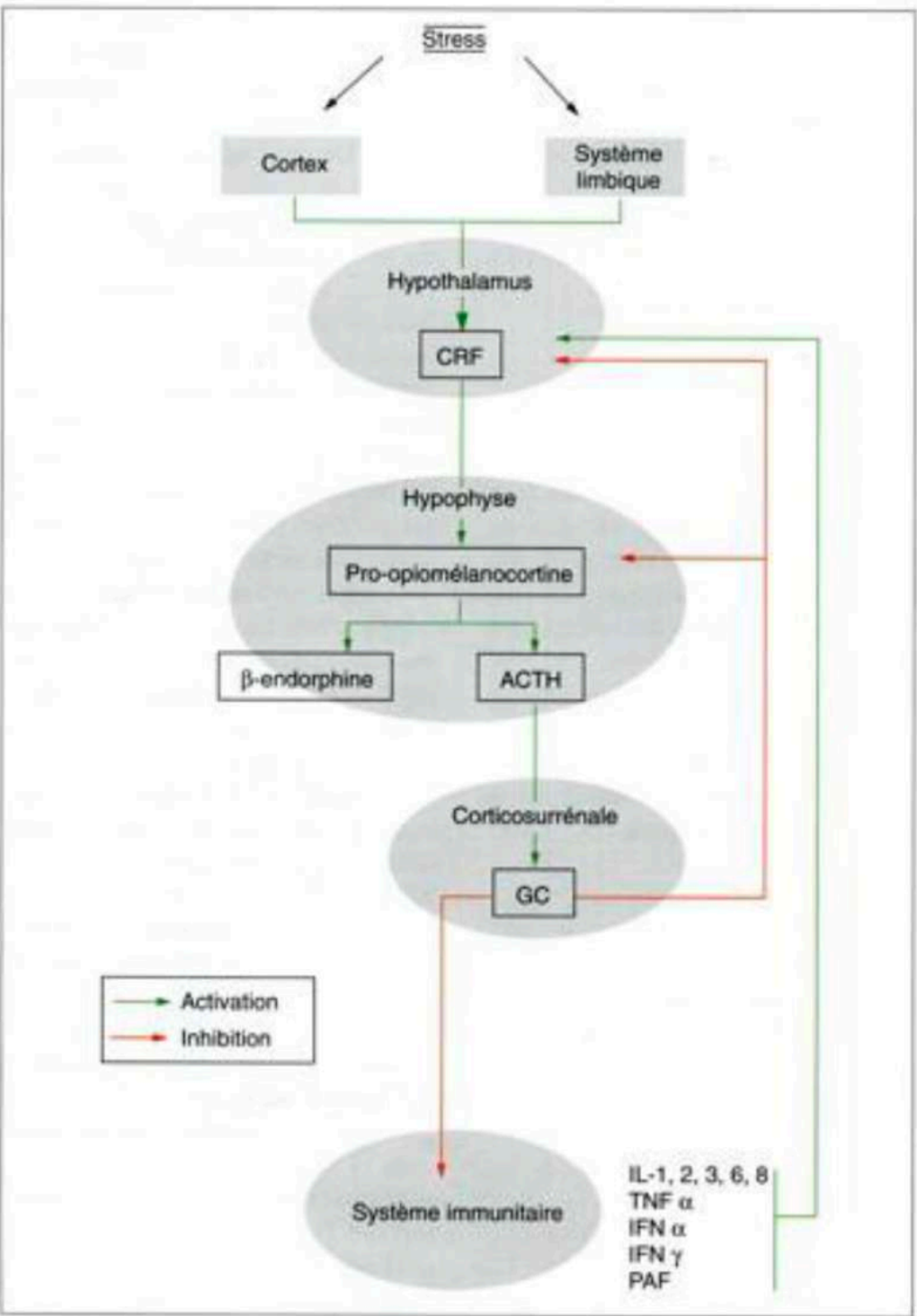


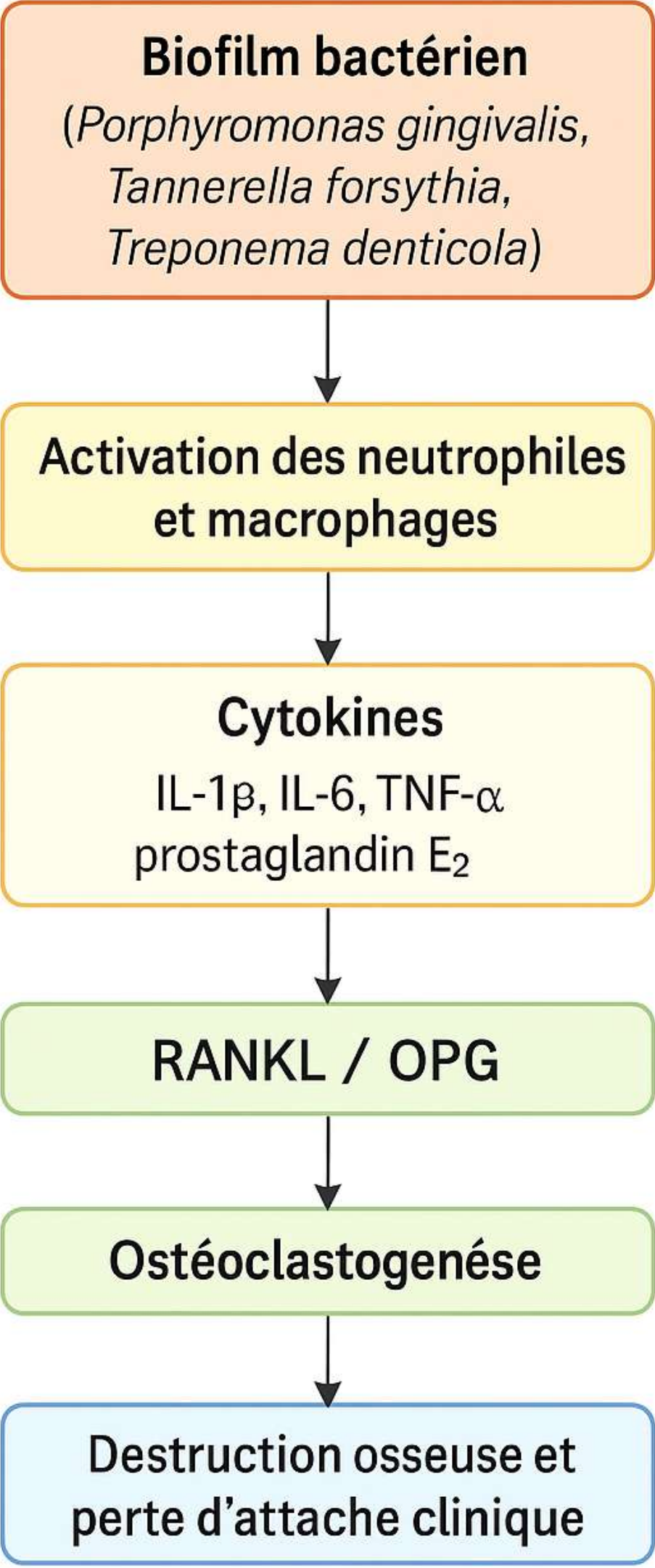
fig. 3. Représentation schématique de la réponse neuroendocrinienne au stress : activation de l'axe HPA et libération de glucocorticoïdes (Black, 1994a). CRF : corticotropin releasing factor ; ACTH : hormone adrénocorticotrope ; GC : glucocorticoïdes.

## Stress and Depression

| Neurobiological links                 |                                     | Neurobehavioral links                     |                                           |
|---------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------------|-------------------------------------------|
| Adrenergic nerve signalling axis      | Hypothalamic-pituitary-adrenal axis | Adaptive changes in Hypocampal morphology | Adaptive changes in Hypocampal morphology |
| (Norepinephrine, ATP, neuropeptide Y) | (Cortisol)                          | (Epigenetic modifications)                | (Epigenetic modifications)                |
| ▽                                     | ▽                                   | ▽                                         | ▽                                         |
| ↓ blood flow                          | ↑ cortisol                          | changes in health-related behaviors       | assumption of health-damaging behaviours  |
| ▽                                     | ▽                                   | ▽                                         | ▽                                         |
| ↓ nutrient and cellular diffusion     | ↓ immune cells activity             | ↑ letargy, anxiety                        | ↑ unhealthy diets                         |
| ↓ wound healing                       | ↑ infections                        | ↓ oral hygiene                            | ↑ smoke, alcohol                          |
| ↓ immune response                     | ↑ pro-inflammatory cytokines        | ↓ compliance to treatment                 | ↑ infections                              |

Periodontal Immune-Microbiome Unbalance

Periodontitis and Peri-implantitis



Chronic Stress and Depression in Periodontitis and Peri-Implantitis: A Narrative Review on Neurobiological, Neurobehavioral and Immune-Microbiome Interplays and Clinical Management Implications  
Francesco D'Ambrosio et al.



# 1. Effet du stress, burn-out, depression sur le parodonte

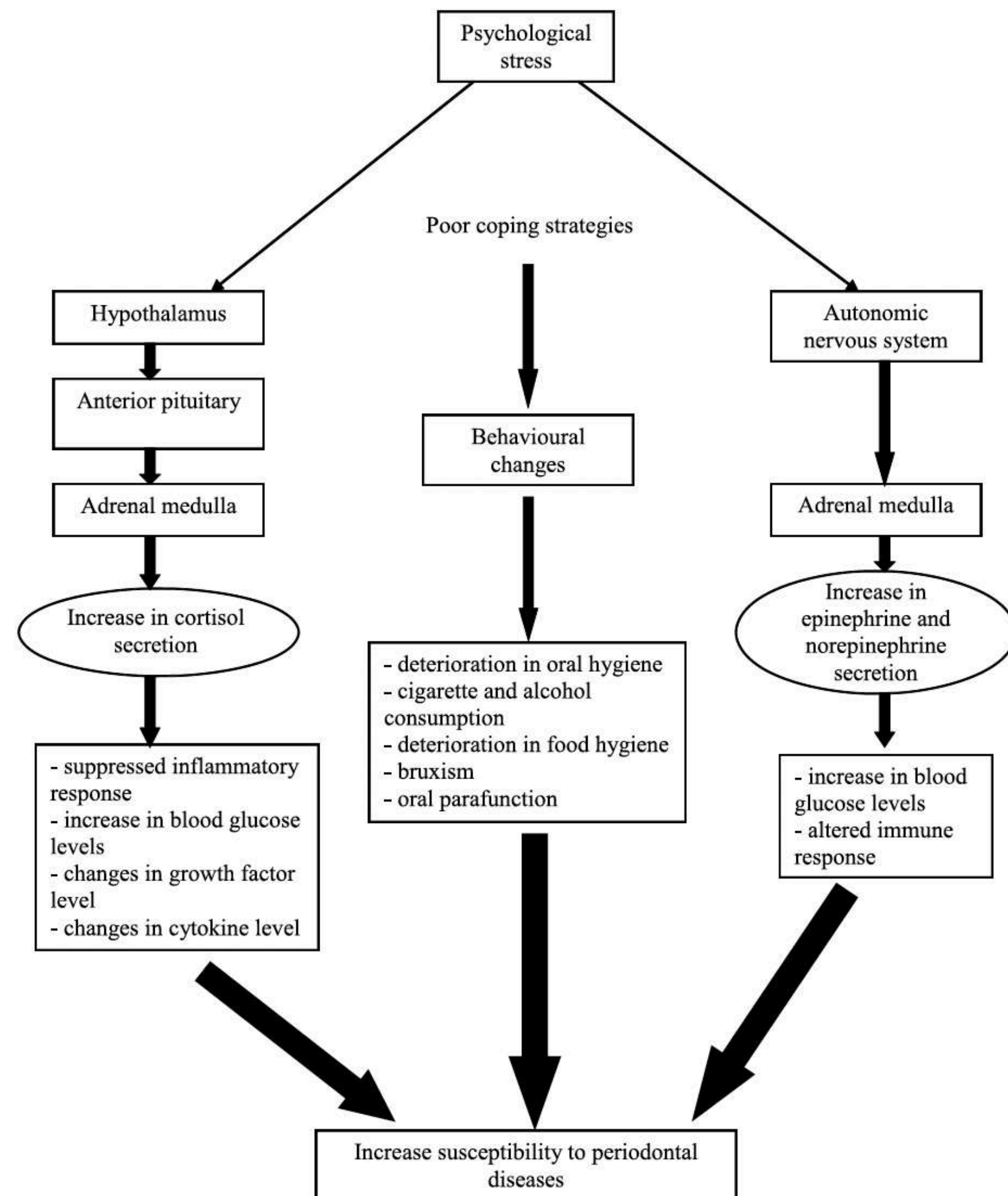


Fig. 1. Biological mechanisms and behaviors linking stress and periodontal disease [31].

## Mécanismes principaux :

### 1. Dysrégulation hormonale

- Le stress chronique augmente la sécrétion de cortisol et d'adrénaline.
- Ces hormones diminuent la fonction des lymphocytes T et neutrophiles, affaiblissant la défense immunitaire locale dans le parodonte.
- Résultat : prolifération bactérienne accrue, inflammation plus intense, perte d'attache plus rapide.

### 2. Inflammation systémique

- Le stress active la cascade inflammatoire : augmentation de l'IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF- $\alpha$  et de la CRP.
- Ces médiateurs favorisent la destruction du tissu conjonctif et de l'os alvéolaire.

### 3. Coping dysfonctionnel :

- Moins de motivation à l'hygiène orale,
- Augmentation du tabagisme, de la consommation d'alcool ou d'aliments sucrés,
- Grincement de dents (bruxisme) lié à la tension nerveuse.



# 1. Effet du stress, burn-out, depression sur le parodonte

## Relationship of Stress, Distress, and Inadequate Coping Behaviors to Periodontal Disease

R.J. Genco,\* A.W. Ho,\* S.G. Grossi,\* R.G. Dunford,\* and L.A. Tedesco†

### Objectif :

Étudier la relation entre stress, détresse psychologique et stratégies de coping et la maladie parodontale, en tenant compte de facteurs confondants (âge, sexe, tabac, microbiote, maladies systémiques).

### Matériel et Méthodes :

#### Population :

- 1 426 adultes (741 femmes, 685 hommes) âgés de 25 à 74 ans.
- Recrutement dans le comté d'Erie (New York) via :
  1. Données de recensement (diversité socioéconomique).
  2. Patients de la faculté dentaire de l'Université de Buffalo.
  3. Annonces locales.
- Objectif : obtenir un large éventail de sévérités parodontales, pas une population représentative.



## Relationship of Stress, Distress, and Inadequate Coping Behaviors to Periodontal Disease

R.J. Genco,\* A.W. Ho,\* S.G. Grossi,\* R.G. Dunford,\* and L.A. Tedesco†

# Etudes : Matériel et méthode

## Paramètres cliniques

### 1. Sondage à 6 sites par dent (toutes les dents).

- **Niveaux d'attache clinique (CAL) :**
  - 0–1 mm : sain
  - 1.1–2 mm : léger
  - 2.1–3 mm : modéré
  - 3.1–4 mm : élevé
  - 4.1–8 mm : sévère
- **Perte osseuse alvéolaire (ACH) :**
  - sain : 0.4–1.9 mm
  - léger : 2–2.9 mm
  - modéré : 3–3.9 mm
  - sévère :  $\geq 4$  mm
- **Erreur intra-examineur (CAL) :** 0.32 mm
- **Erreur de mesure radiographique (ACH) :** 0.16 mm

### 2. Évaluation microbiologique :

- 12 dents échantillonnées (6 maxillaires, 6 mandibulaires).
- Identification de 8 bactéries : *P. gingivalis*, *B. forsythus*, *A. actinomycetemcomitans*, *C. rectus*, *Capnocytophaga* spp., *E. saburreum*, *F. nucleatum*, *P. intermedia*.

### 3. Données comportementales :

- Tabac exprimé en pack-years :
  - 0–5.2 : très léger
  - 5.3–15 : léger
  - 15.1–30 : modéré
  - 30.1–150 : lourd



# Etudes

Matériel et Méthodes :

Échelle psychologique : 5 instruments validés

## Relationship of Stress, Distress, and Inadequate Coping Behaviors to Periodontal Disease

R.J. Genco,\* A.W. Ho,\* S.G. Grossi,\* R.G. Dunford,\* and L.A. Tedesco†

| Domaine               | Outil                                                          | Nombre d'items | Fiabilité (α de Cronbach) |
|-----------------------|----------------------------------------------------------------|----------------|---------------------------|
| Événements de vie     | Life Event Scale                                               | 51             | 0.90+                     |
| Stress chronique      | Daily Strains (80 items : emploi, finances, conjoint, enfants) | 0.88 à 0.99    |                           |
| Détresse psychique    | Brief Symptom Inventory (53 items, 9 sous-échelles)            | 0.92–0.95      |                           |
| Stratégies de coping  | Coping Styles and Strategies (52 items)                        | 0.93–0.97      |                           |
| Petits tracas / joies | Hassles and Uplifts (49 items)                                 | 0.98–0.99      |                           |



# Etudes : Résultats principaux

## Corrélations entre stress et sévérité parodontale

Evaluation de la perte d'attache clinique (CAL) :  
mesure clinique au sondage parodontal.

1. Life Events (événements de vie majeurs) : Aucune différence significative selon la perte d'attache. Les événements de vie isolés (type "deuil, divorce, déménagement...") n'ont **pas d'impact direct mesurable sur la sévérité parodontale.**
2. Daily Strains (contraintes quotidiennes) :
  - Le **stress financier** est le seul stress quotidien **significativement lié à la perte d'attache.**
  - L'ensemble des charge cumulative des tensions sociales et familiales vécues par une personne. ("role strain composite") montre une **tendance significative globale**, confirmant un **lien entre tension quotidienne et parodontite.**
3. Hassles & Uplifts (petits tracas et gratifications) :
  - **Aucun effet significatif des tracas quotidiens** ou des satisfactions mineures sur la perte d'attache.
  - **Le stress "mineur" n'a pas d'impact détectable.** Seuls les stress chroniques profonds (financiers) influencent les tissus parodontaux.

Table 5.

Adjusted Psychosocial Scores (Mean ± SE) by Severity of Attachment Loss

| Psychological Scale       | Attachment Loss |              |              |              |              |
|---------------------------|-----------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
|                           | Healthy         | Low          | Moderate     | High         | Severe       |
| Life Events               |                 |              |              |              |              |
| Number of events          | 2.33 ± 0.32     | 2.76 ± 0.11  | 2.59 ± 0.12  | 2.23 ± 0.21  | 2.11 ± 0.25  |
| Control ratings           | 0.26 ± 0.03     | 0.25 ± 0.01  | 0.25 ± 0.01  | 0.22 ± 0.02  | 0.24 ± 0.02  |
| Impact ratings            | 0.24 ± 0.02     | 0.24 ± 0.01  | 0.23 ± 0.01  | 0.21 ± 0.01  | 0.21 ± 0.02  |
| Daily Strains             |                 |              |              |              |              |
| Job strain                | 2.12 ± 0.05     | 2.09 ± 0.02  | 2.16 ± 0.02  | 2.09 ± 0.05  | 2.22 ± 0.05  |
| Financial strain*         | 1.66 ± 0.09     | 1.83 ± 0.03  | 1.94 ± 0.04  | 1.98 ± 0.06  | 1.98 ± 0.07  |
| Spouse strain             | 1.90 ± 0.09     | 1.87 ± 0.03  | 1.99 ± 0.03  | 1.93 ± 0.06  | 1.85 ± 0.07  |
| Being single strain       | 1.96 ± 0.12     | 1.87 ± 0.04  | 1.81 ± 0.04  | 1.71 ± 0.07  | 1.61 ± 0.09  |
| Children strain*          | 1.79 ± 0.08     | 1.90 ± 0.03  | 1.86 ± 0.03  | 1.93 ± 0.05  | 1.70 ± 0.06  |
| Role strain composite*    | 1.89 ± 0.05     | 1.91 ± 0.02  | 1.98 ± 0.02  | 1.95 ± 0.03  | 1.89 ± 0.04  |
| Hassles and Uplifts       |                 |              |              |              |              |
| Hassles                   | 0.51 ± 0.06     | 0.55 ± 0.02  | 0.50 ± 0.02  | 0.59 ± 0.04  | 0.50 ± 0.05  |
| Health hassles            | 0.62 ± 0.09     | 0.64 ± 0.03  | 0.57 ± 0.03  | 0.66 ± 0.06  | 0.60 ± 0.07  |
| Uplifts                   | 0.84 ± 0.07     | 0.84 ± 0.03  | 0.86 ± 0.03  | 0.89 ± 0.05  | 0.89 ± 0.06  |
| Health uplifts            | 1.12 ± 0.12     | 1.14 ± 0.04  | 1.09 ± 0.05  | 1.05 ± 0.08  | 1.13 ± 0.10  |
| Brief Symptom Inventory   |                 |              |              |              |              |
| Anxiety                   | 0.38 ± 0.07     | 0.51 ± 0.02  | 0.46 ± 0.03  | 0.42 ± 0.05  | 0.52 ± 0.05  |
| Somatization              | 0.25 ± 0.05     | 0.32 ± 0.02  | 0.28 ± 0.02  | 0.28 ± 0.03  | 0.28 ± 0.04  |
| Interpersonal sensitivity | 0.64 ± 0.08     | 0.56 ± 0.03  | 0.49 ± 0.03  | 0.44 ± 0.05  | 0.55 ± 0.06  |
| Psychoticism              | 0.25 ± 0.06     | 0.31 ± 0.02  | 0.29 ± 0.02  | 0.27 ± 0.04  | 0.32 ± 0.04  |
| Paranoid ideation         | 0.57 ± 0.08     | 0.55 ± 0.03  | 0.52 ± 0.03  | 0.50 ± 0.05  | 0.56 ± 0.06  |
| Depression                | 0.30 ± 0.08     | 0.47 ± 0.03  | 0.44 ± 0.03  | 0.46 ± 0.05  | 0.46 ± 0.06  |
| Hostility                 | 0.37 ± 0.06     | 0.44 ± 0.02  | 0.43 ± 0.02  | 0.49 ± 0.04  | 0.48 ± 0.05  |
| Phobic anxiety            | 0.16 ± 0.05     | 0.18 ± 0.02  | 0.18 ± 0.02  | 0.16 ± 0.03  | 0.19 ± 0.04  |
| Obsessive-compulsive      | 0.78 ± 0.08     | 0.77 ± 0.03  | 0.70 ± 0.03  | 0.62 ± 0.05  | 0.72 ± 0.06  |
| Coping                    |                 |              |              |              |              |
| Problem-focused coping*   | 13.27 ± 0.37    | 13.52 ± 0.13 | 12.97 ± 0.14 | 13.31 ± 0.25 | 12.78 ± 0.29 |
| Emotion-focused coping*   | 11.92 ± 0.30    | 12.34 ± 0.11 | 11.87 ± 0.12 | 11.90 ± 0.20 | 11.76 ± 0.24 |
| Less effective strategies | 5.92 ± 0.17     | 6.09 ± 0.06  | 5.85 ± 0.06  | 6.06 ± 0.11  | 5.86 ± 0.13  |

\* Statistically significant differences in mean psychosocial scores between various severities of attachment loss,  $P \leq 0.05$ , ANCOVA.



# Etudes : Résultats principaux

Evaluation de la perte d'attache clinique (CAL) :  
mesure clinique au sondage parodontal.

## 4. Brief Symptom Inventory (symptômes psychiques) :

- Aucune différence majeure statistiquement significative, mais des **tendances à la hausse** pour la **dépression** et l'**hostilité** dans les stades sévères.
- Cela soutient le lien entre détresse psychologique et perte d'attache avancée, même si les différences sont modestes.

## 5. Coping (stratégies d'adaptation) :

- Les sujets avec **perte d'attache élevée ou sévère** ont **moins recours à des stratégies de coping actives** (centrées sur le problème).
- Cela indique une **moindre capacité d'adaptation face au stress**, ce qui augmente la vulnérabilité biologique et comportementale.

Table 5.

Adjusted Psychosocial Scores (Mean ± SE) by Severity of Attachment Loss

| Psychological Scale       | Attachment Loss |              |              |              |              |
|---------------------------|-----------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
|                           | Healthy         | Low          | Moderate     | High         | Severe       |
| Life Events               |                 |              |              |              |              |
| Number of events          | 2.33 ± 0.32     | 2.76 ± 0.11  | 2.59 ± 0.12  | 2.23 ± 0.21  | 2.11 ± 0.25  |
| Control ratings           | 0.26 ± 0.03     | 0.25 ± 0.01  | 0.25 ± 0.01  | 0.22 ± 0.02  | 0.24 ± 0.02  |
| Impact ratings            | 0.24 ± 0.02     | 0.24 ± 0.01  | 0.23 ± 0.01  | 0.21 ± 0.01  | 0.21 ± 0.02  |
| Daily Strains             |                 |              |              |              |              |
| Job strain                | 2.12 ± 0.05     | 2.09 ± 0.02  | 2.16 ± 0.02  | 2.09 ± 0.05  | 2.22 ± 0.05  |
| Financial strain*         | 1.66 ± 0.09     | 1.83 ± 0.03  | 1.94 ± 0.04  | 1.98 ± 0.06  | 1.98 ± 0.07  |
| Spouse strain             | 1.90 ± 0.09     | 1.87 ± 0.03  | 1.99 ± 0.03  | 1.93 ± 0.06  | 1.85 ± 0.07  |
| Being single strain       | 1.96 ± 0.12     | 1.87 ± 0.04  | 1.81 ± 0.04  | 1.71 ± 0.07  | 1.61 ± 0.09  |
| Children strain*          | 1.79 ± 0.08     | 1.90 ± 0.03  | 1.86 ± 0.03  | 1.93 ± 0.05  | 1.70 ± 0.06  |
| Role strain composite*    | 1.89 ± 0.05     | 1.91 ± 0.02  | 1.98 ± 0.02  | 1.95 ± 0.03  | 1.89 ± 0.04  |
| Hassles and Uplifts       |                 |              |              |              |              |
| Hassles                   | 0.51 ± 0.06     | 0.55 ± 0.02  | 0.50 ± 0.02  | 0.59 ± 0.04  | 0.50 ± 0.05  |
| Health hassles            | 0.62 ± 0.09     | 0.64 ± 0.03  | 0.57 ± 0.03  | 0.66 ± 0.06  | 0.60 ± 0.07  |
| Uplifts                   | 0.84 ± 0.07     | 0.84 ± 0.03  | 0.86 ± 0.03  | 0.89 ± 0.05  | 0.89 ± 0.06  |
| Health uplifts            | 1.12 ± 0.12     | 1.14 ± 0.04  | 1.09 ± 0.05  | 1.05 ± 0.08  | 1.13 ± 0.10  |
| Brief Symptom Inventory   |                 |              |              |              |              |
| Anxiety                   | 0.38 ± 0.07     | 0.51 ± 0.02  | 0.46 ± 0.03  | 0.42 ± 0.05  | 0.52 ± 0.05  |
| Somatization              | 0.25 ± 0.05     | 0.32 ± 0.02  | 0.28 ± 0.02  | 0.28 ± 0.03  | 0.28 ± 0.04  |
| Interpersonal sensitivity | 0.64 ± 0.08     | 0.56 ± 0.03  | 0.49 ± 0.03  | 0.44 ± 0.05  | 0.55 ± 0.06  |
| Psychoticism              | 0.25 ± 0.06     | 0.31 ± 0.02  | 0.29 ± 0.02  | 0.27 ± 0.04  | 0.32 ± 0.04  |
| Paranoid ideation         | 0.57 ± 0.08     | 0.55 ± 0.03  | 0.52 ± 0.03  | 0.50 ± 0.05  | 0.56 ± 0.06  |
| Depression                | 0.30 ± 0.08     | 0.47 ± 0.03  | 0.44 ± 0.03  | 0.46 ± 0.05  | 0.46 ± 0.06  |
| Hostility                 | 0.37 ± 0.06     | 0.44 ± 0.02  | 0.43 ± 0.02  | 0.49 ± 0.04  | 0.48 ± 0.05  |
| Phobic anxiety            | 0.16 ± 0.05     | 0.18 ± 0.02  | 0.18 ± 0.02  | 0.16 ± 0.03  | 0.19 ± 0.04  |
| Obsessive-compulsive      | 0.78 ± 0.08     | 0.77 ± 0.03  | 0.70 ± 0.03  | 0.62 ± 0.05  | 0.72 ± 0.06  |
| Coping                    |                 |              |              |              |              |
| Problem-focused coping*   | 13.27 ± 0.37    | 13.52 ± 0.13 | 12.97 ± 0.14 | 13.31 ± 0.25 | 12.78 ± 0.29 |
| Emotion-focused coping*   | 11.92 ± 0.30    | 12.34 ± 0.11 | 11.87 ± 0.12 | 11.90 ± 0.20 | 11.76 ± 0.24 |
| Less effective strategies | 5.92 ± 0.17     | 6.09 ± 0.06  | 5.85 ± 0.06  | 6.06 ± 0.11  | 5.86 ± 0.13  |

\* Statistically significant differences in mean psychosocial scores between various severities of attachment loss,  $P \leq 0.05$ , ANCOVA.



# Etudes : Résultats principaux

## Corrélations entre stress et sévérité parodontale

### Evaluation de la perte osseuse alvéolaire radiographique

Dans la Table 6, on retrouve la même logique que dans la Table 5, mais appliquée à la perte osseuse radiographique.

*Le stress chronique*, et plus particulièrement le stress financier, demeure le *facteur psychosocial le plus lié à la sévérité de la destruction osseuse*.

Les autres sources de stress (professionnel, familial, conjugal) restent stables, et *les différences de coping sont légères* mais cohérentes avec l'idée d'une *moindre adaptation active au stress chez les patients les plus atteints*.

**Table 6.**  
**Adjusted Psychosocial Scores (Mean ± SE) by Severity of Alveolar Bone Loss**

| Psychological Scale       | Alveolar Bone Loss |              |              |              |
|---------------------------|--------------------|--------------|--------------|--------------|
|                           | Healthy            | Low          | Moderate     | Severe       |
| Life Events               |                    |              |              |              |
| Number of events          | 2.81 ± 0.13        | 2.47 ± 0.14  | 2.50 ± 0.18  | 2.18 ± 0.20  |
| Control ratings           | 0.25 ± 0.01        | 0.24 ± 0.01  | 0.24 ± 0.01  | 0.24 ± 0.02  |
| Impact ratings            | 0.23 ± 0.01        | 0.22 ± 0.01  | 0.23 ± 0.01  | 0.22 ± 0.01  |
| Role Strains              |                    |              |              |              |
| Job strain                | 2.12 ± 0.02        | 2.10 ± 0.03  | 2.09 ± 0.04  | 2.19 ± 0.04  |
| Financial strain*         | 1.80 ± 0.04        | 1.90 ± 0.04  | 1.98 ± 0.05  | 1.99 ± 0.06  |
| Spouse strain             | 1.91 ± 0.04        | 1.93 ± 0.04  | 1.94 ± 0.05  | 1.88 ± 0.06  |
| Being single strain*      | 1.91 ± 0.05        | 1.80 ± 0.05  | 1.80 ± 0.06  | 1.63 ± 0.07  |
| Children strain           | 1.88 ± 0.03        | 1.84 ± 0.03  | 1.86 ± 0.04  | 1.88 ± 0.04  |
| Role strain composite     | 1.93 ± 0.02        | 1.93 ± 0.02  | 1.97 ± 0.03  | 1.94 ± 0.03  |
| Hassles and Uplifts       |                    |              |              |              |
| Hassles                   | 0.58 ± 0.02        | 0.48 ± 0.02  | 0.54 ± 0.03  | 0.51 ± 0.04  |
| Health hassles            | 0.68 ± 0.04        | 0.55 ± 0.04  | 0.61 ± 0.05  | 0.59 ± 0.06  |
| Uplifts                   | 0.84 ± 0.03        | 0.82 ± 0.03  | 0.95 ± 0.04  | 0.89 ± 0.05  |
| Health uplifts            | 1.09 ± 0.05        | 1.07 ± 0.05  | 1.21 ± 0.07  | 1.14 ± 0.08  |
| Brief Symptom Inventory   |                    |              |              |              |
| Anxiety                   | 0.49 ± 0.03        | 0.49 ± 0.03  | 0.41 ± 0.04  | 0.51 ± 0.04  |
| Somatization              | 0.32 ± 0.02        | 0.31 ± 0.02  | 0.23 ± 0.03  | 0.30 ± 0.03  |
| Interpersonal sensitivity | 0.56 ± 0.03        | 0.49 ± 0.03  | 0.46 ± 0.04  | 0.53 ± 0.05  |
| Psychoticism              | 0.29 ± 0.02        | 0.31 ± 0.02  | 0.26 ± 0.03  | 0.33 ± 0.03  |
| Paranoid ideation         | 0.57 ± 0.03        | 0.55 ± 0.03  | 0.47 ± 0.04  | 0.52 ± 0.05  |
| Depression                | 0.44 ± 0.03        | 0.45 ± 0.03  | 0.40 ± 0.04  | 0.49 ± 0.05  |
| Hostility                 | 0.45 ± 0.02        | 0.43 ± 0.03  | 0.41 ± 0.03  | 0.48 ± 0.04  |
| Phobic anxiety            | 0.17 ± 0.02        | 0.17 ± 0.02  | 0.16 ± 0.02  | 0.20 ± 0.03  |
| Obsessive-compulsive      | 0.78 ± 0.03        | 0.71 ± 0.03  | 0.64 ± 0.04  | 0.68 ± 0.05  |
| Coping                    |                    |              |              |              |
| Problem-focused coping    | 13.32 ± 0.15       | 13.03 ± 0.16 | 13.44 ± 0.21 | 13.00 ± 0.23 |
| Emotion-focused coping    | 12.23 ± 0.13       | 11.96 ± 0.13 | 11.92 ± 0.17 | 11.87 ± 0.19 |
| Less effective strategies | 6.07 ± 0.07        | 5.91 ± 0.07  | 5.86 ± 0.09  | 5.93 ± 0.10  |

\* Statistically significant differences in mean psychosocial scores between various severities of attachment loss,  $P \leq 0.05$ , ANCOVA.



# 1. Effet du stress, burn-out, depression sur le parodonte

## *Lichen plan érythémateux : idiopathique*

- Terrain immunologique
- Certains médicaments
- Traumatismes locaux
- Infections virales potentielles
- Facteurs psychologiques

### **4. Conclusion**

Psychological stressors may play an essential role as a risk factor in the development of OLP. Therefore, dentists should consider the mental problems of OLP patients. This report may psychological interventions are a vital component of the collaborative care approach in the treatment of OLP.





# 1. Effet du stress, burn-out, dépression sur le parodonte

## Stress chronique et lichen plan oral : ce que montrent les études

### Études cas-témoins / transversales :

*Rojo-Moreno et al.* (100 patients LPO vs 50 témoins) : **anxiété et dépression significativement plus élevées dans le groupe LPO, surtout chez les formes érosives/atrophiques**. Les auteurs notent que les patients LPO sont plus vulnérables psychologiquement que les témoins. Toutefois ils restent prudents : on ne peut pas dire si c'est la cause ou la conséquence.

*Soto-Araya et al.* : le niveau de stress mesuré objectivement est plus élevé chez les patients LPO que chez les témoins. Les auteurs concluent qu'**il existe une association statistiquement significative entre troubles psychologiques (stress, anxiété, dépression) et LPO**.



Le stress psychique durable est beaucoup plus fréquent chez les patients avec lichen plan oral que chez les témoins, et ceci est encore plus vrai dans les formes érythémateuses/érosives (donc inflammatoires actives).



## Relationship of Stress, Distress, and Inadequate Coping Behaviors to Periodontal Disease

R.J. Genco,\* A.W. Ho,\* S.G. Grossi,\* R.G. Dunford,\* and L.A. Tedesco†

### Etudes : Conclusion

- ✓ Le stress chronique est significativement associé à la sévérité parodontale.
- ✓ Le coping inefficace modifie cette relation.
- ✓ Le stress aigu n'a aucun effet mesurable.

Ces résultats suggèrent que le stress chronique et les stratégies de coping sont des indicateurs de risque de la maladie parodontale.

« En résumé, Genco et son équipe ont montré que ce n'est pas le stress ponctuel qui fragilise le parodonte, mais bien le **stress chronique**, surtout lorsqu'il est **mal géré**.

Ces résultats démontrent que le stress et la façon dont on y fait face **influencent directement l'équilibre parodontal**. »

Le **coping dysfonctionnel** est un **pont entre le psychisme et le parodonte**. Il influence la réponse immunitaire, la compliance du patient et la réussite du traitement.

En intégrant la dimension psychologique, la parodontologie devient véritablement biopsychosociale.



# Conclusion

Bien que les données restent limitées, plusieurs études suggèrent que le stress chronique et la dépression peuvent agir comme cofacteurs dans les maladies parodontales et péri-implantaires.

Ces états psychologiques pourraient favoriser un déséquilibre immuno-inflammatoire, entraînant :

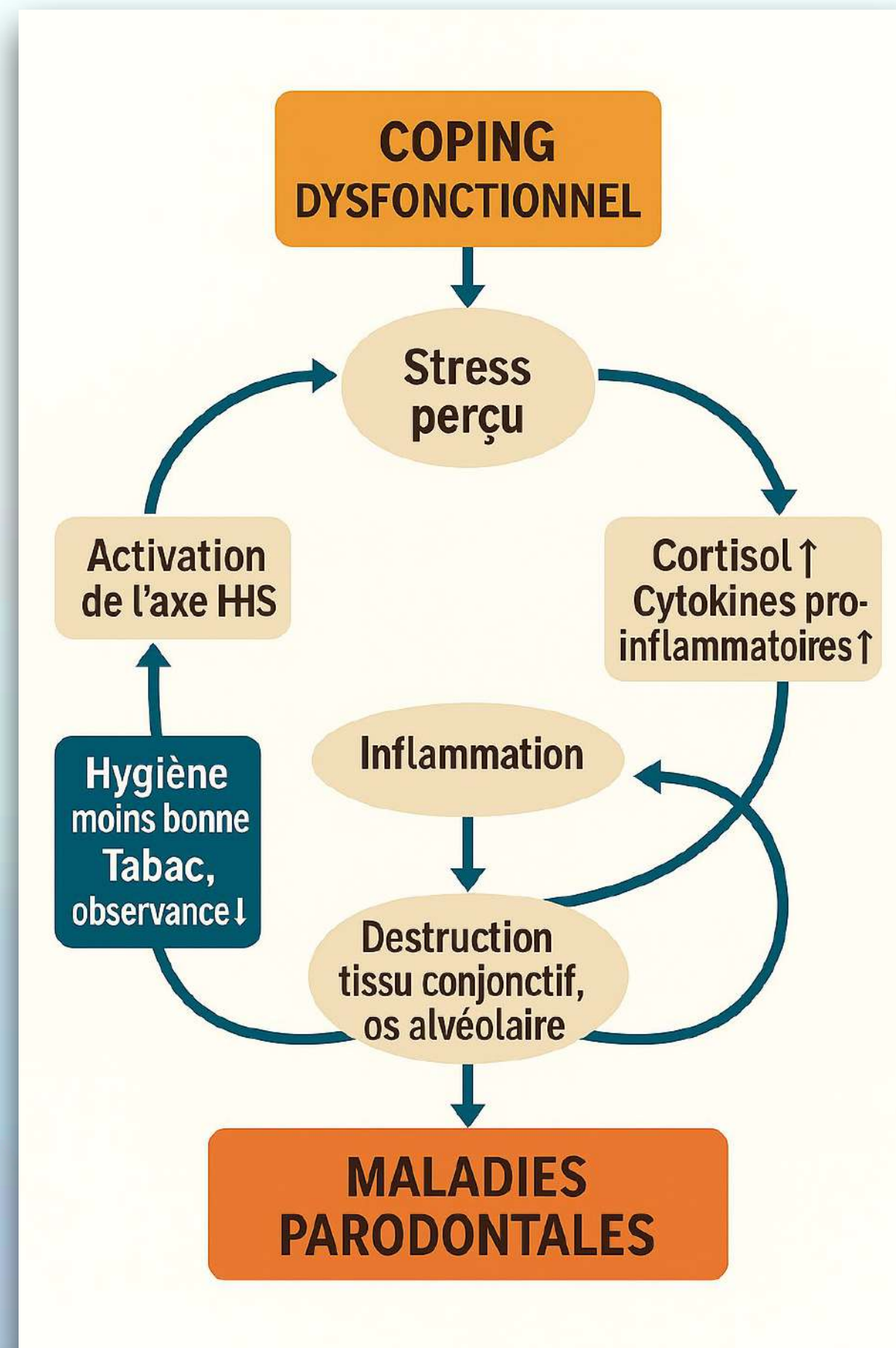
- une susceptibilité accrue à l'infection,
- une capacité de cicatrisation diminuée,
- une réponse immunitaire affaiblie,
- et une dysbiose du microbiome parodontal.

*Ce déséquilibre pourrait, à son tour, entretenir le stress et altérer davantage la réponse immunitaire, maintenant un cercle de rétroaction négatif entre stress, inflammation et dysbiose.*



# Le coping

Modèle d'interaction: Boucle de rétroaction



Le coping agit comme un **modulateur** entre le stress et la santé parodontale.



# Le Coping

## Implication clinique

### Pour le praticien :

- Évaluer le **niveau de stress** et le **style de coping**.
- Identifier les comportements à risque liés au stress.
- Favoriser la motivation et l'alliance thérapeutique.
- Travailler en **approche pluridisciplinaire** (psychologue, Thérapeute, sophrologue, etc.).

### Pour le patient :

- Encourager des stratégies **centrées sur le problème et sur les émotions**
- Promouvoir la relaxation, la pleine conscience, la cohérence cardiaque.
- Travailler sur les croyances limitantes





# IV. Santé mentale et parodontite

Un lien bidirectionnel

## 2. Effet des maladies parodontales sur la santé mentale

Une fois la maladie installée, elle agit comme facteur de stress chronique en retour :

### 1. Douleur, gêne fonctionnelle et esthétique

- Les patients ressentent des douleurs, des saignements, une mauvaise haleine, parfois une mobilité dentaire.
- Cela entraîne de l'inconfort, de la gêne sociale, et souvent une baisse de l'estime de soi.

### 2. Altération de la qualité de vie

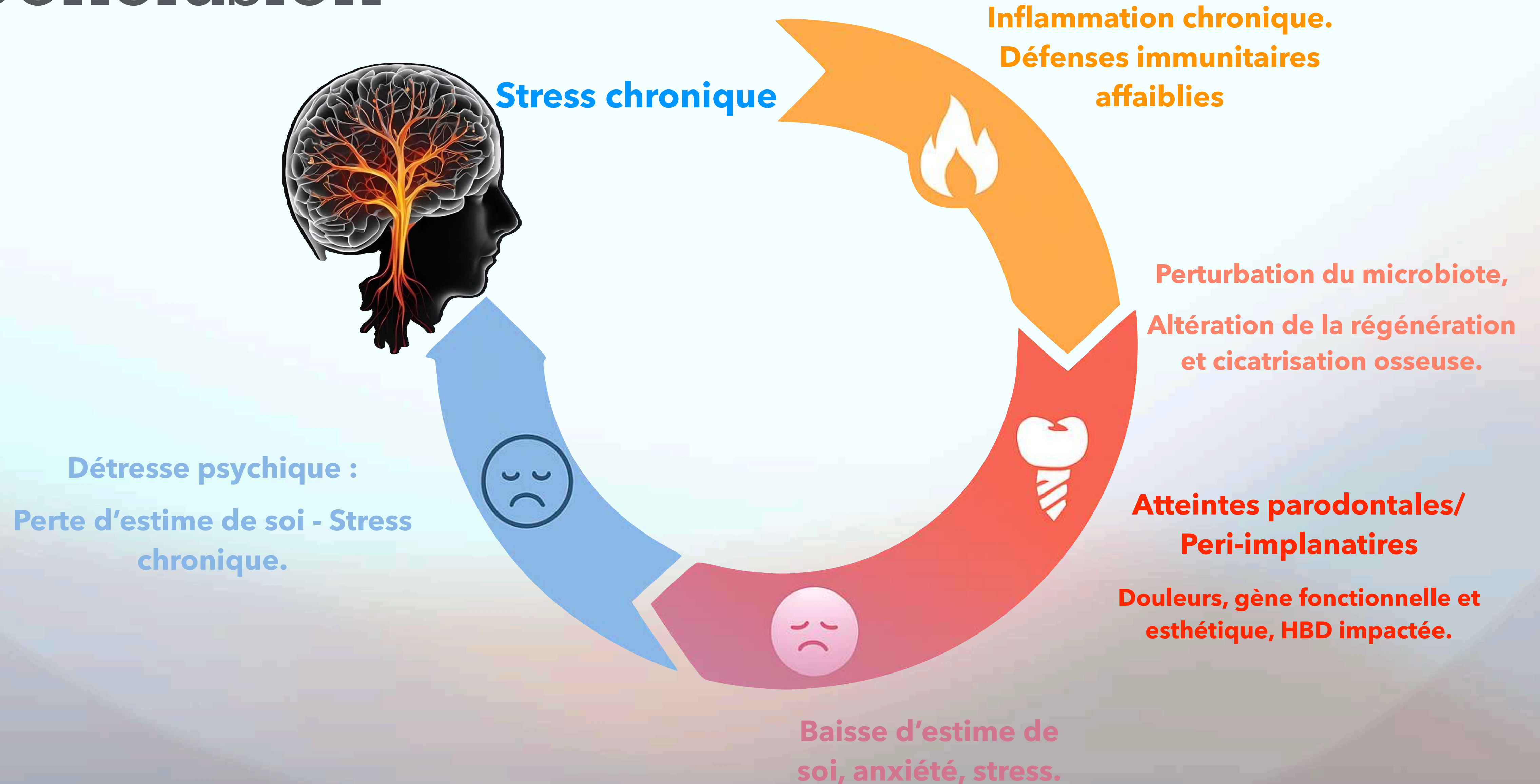
- Le sourire est souvent caché, les repas deviennent pénibles → isolement social, honte, anxiété.
- Ces éléments sont des facteurs aggravants de la dépression et du burn-out.

### 3. Renforcement du cercle vicieux

- Plus la douleur et la gêne augmentent, moins le patient se brosse → plus d'inflammation → plus de douleur → plus de stress.
- Ce cercle auto-entretenu entraîne un épuisement émotionnel typique de stress chronique.



# Conclusion





# V. Prise en charge

## **Prise en charge Pluridisciplinaire :**

- Parodontologue/Dentiste généraliste
- Stomatologue/Dermatologue
- Thérapeute/Psychologue





# Cas clinique

## Lichen plan érythémateux :

Maladie inflammatoire chronique de la muqueuse buccale.

Femme de 48 ans

Infirmière - aide soignante en gériatrie



### Anamnèse :

- Non fumeuse
- En bonne santé générale

### Examen clinique :

- DPSI 2
- Saignement au sondage
- Douleurs +++
- Sensation de brulure

### Diagnostic différentiel :

- Gingivite ulcéro-necrotique
- Lichen plan érosive



## Lichen plan érythémateux :

Maladie inflammatoire chronique de la muqueuse buccale.



### Prise en charge Pluridisciplinaire :

- Stomatologue/Dermatologue
- Parodontologie/Dentiste généraliste
- Psychologue/Thérapeute



# Prise en charge Thérapeutique

*"L'approche systémique :  
bien plus qu'une thérapie, une vision  
du monde."*



L'intervention systémique:

Approche thérapeutique centrée sur les interactions

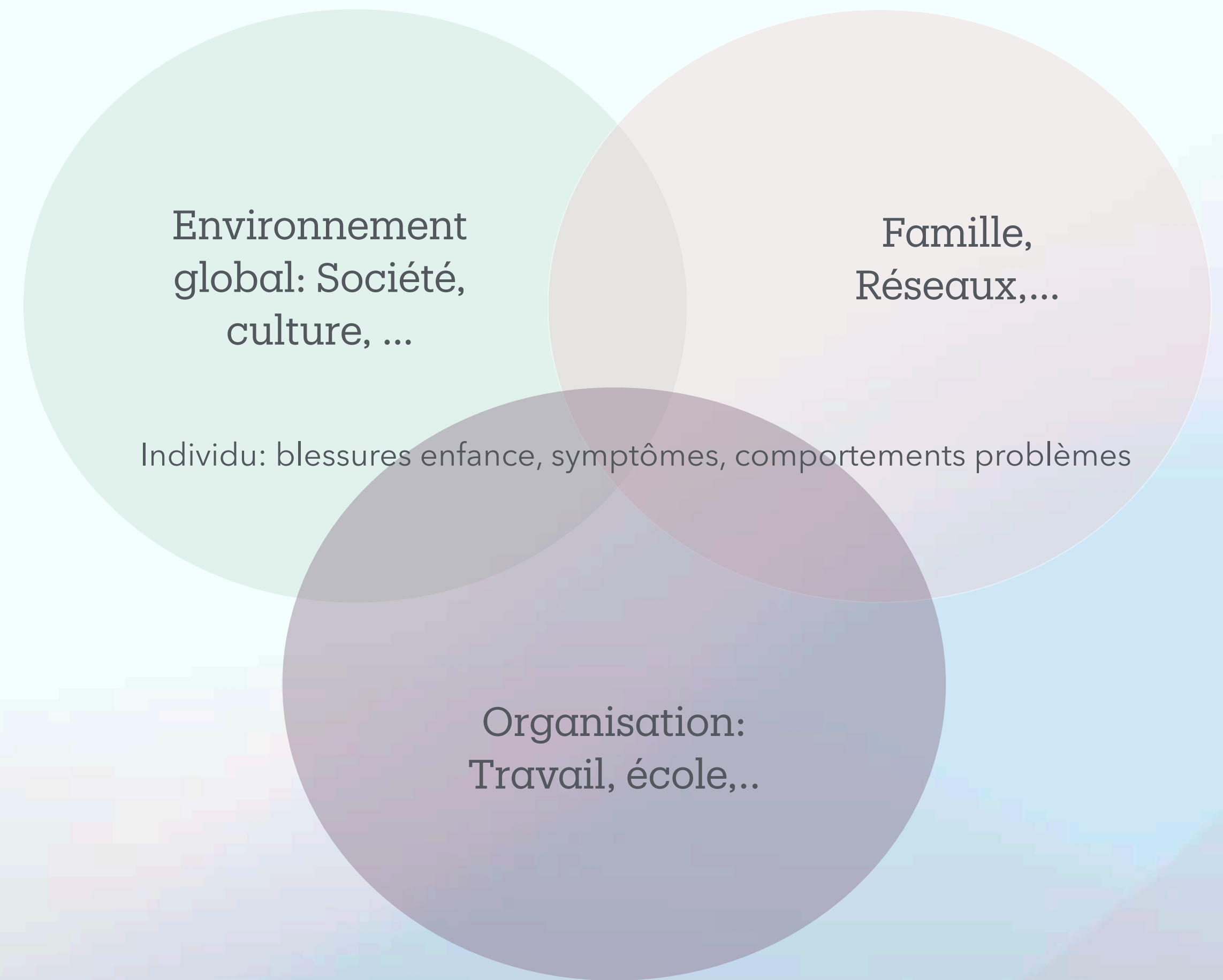
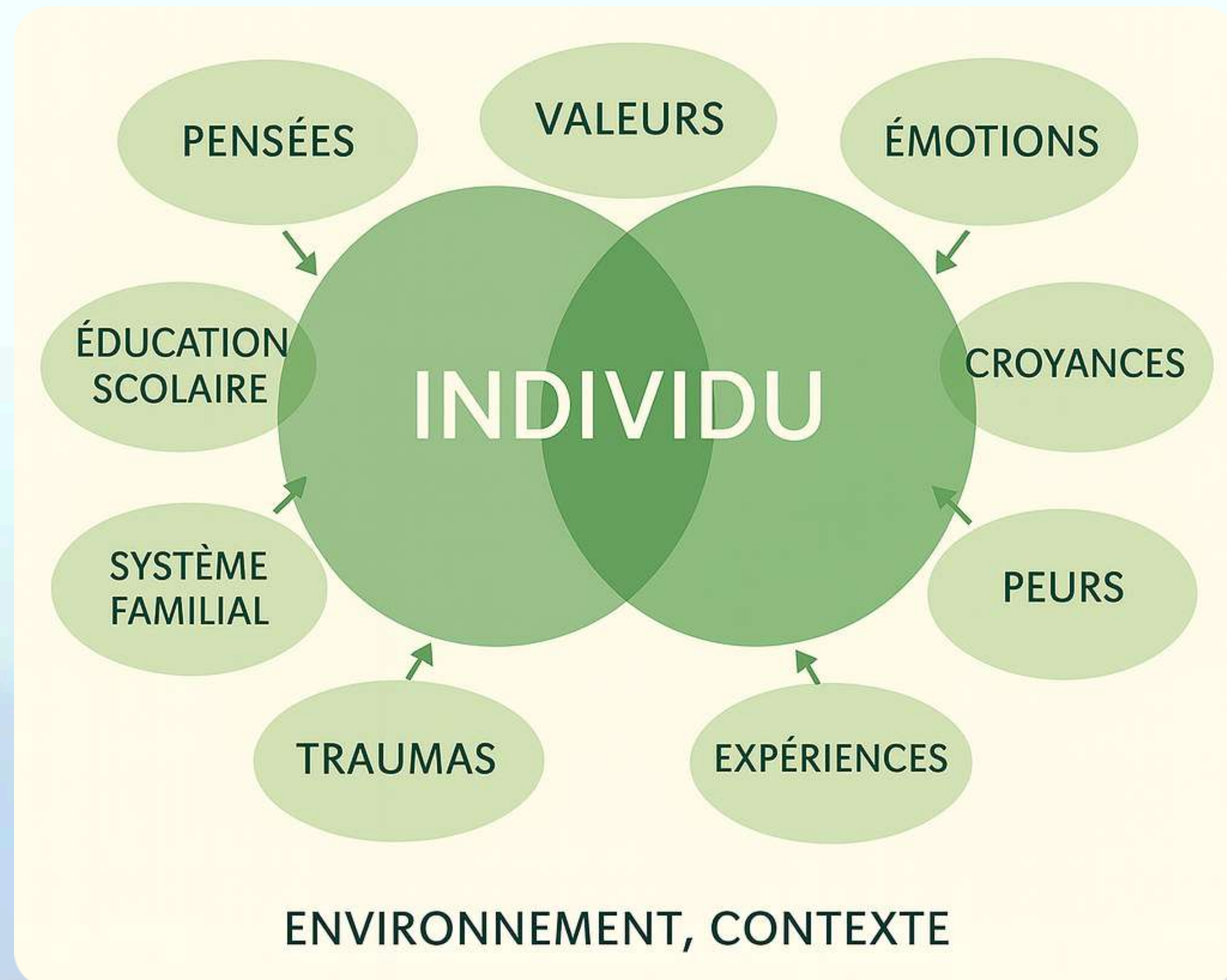
Analyse des problèmes dans leur contexte relationnel

Prise en compte des systèmes auxquels la personne appartient



# Approche systémique

## Les systèmes en interaction



*“Un individu est toujours en interaction avec d’autres systèmes et son contexte”*



# V. Prise en charge



Homme de 47 ans

## Anamnèse :

- En bonne santé générale.
- Trouble du déficit de l'attention (TDA).
- Cumule plusieurs emplois (salarié et activité complémentaire indépendante).
- Non-fumeur.
- Ressent une forte pression professionnelle et familiale.
- Difficultés à gérer le temps et la charge de travail.



REVIVE  
PARODONTOLOGIE - IMPLANTOLOGIE - CHIRURGIE ORALE



# V. Prise en charge

Examen radiologique :



REVIVE  
PARODONTOLOGIE - IMPLANTOLOGIE - CHIRURGIE ORALE



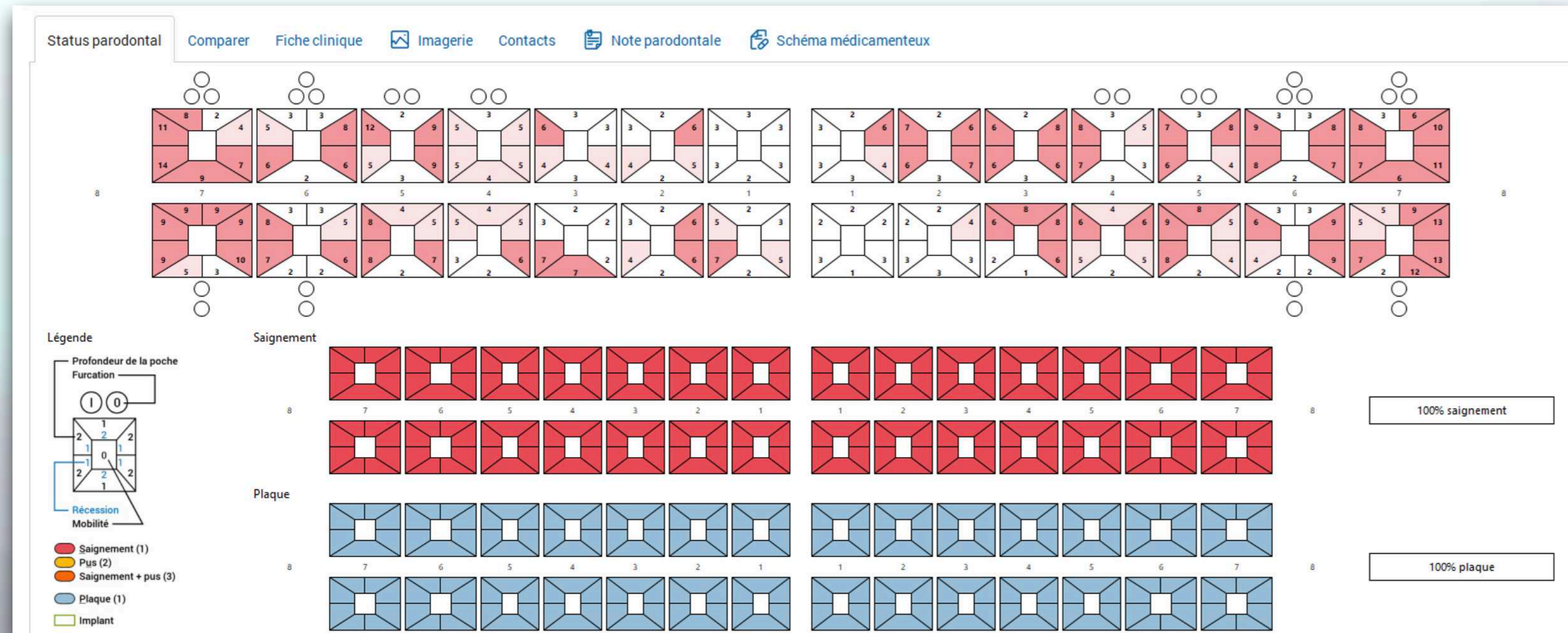
# V. Prise en charge

## Examen clinique :

- Poches parodontales
- Saignements et douleurs au sondage.

## Diagnostic :

- Parodontite généralisée de stade 3 Grade B





# V. Prise en charge pluridisciplinaire



## Plan de traitement :

1. Anamnèse complet \*
2. Explication maladie parodontale et conséquences
3. Apprentissage des techniques de brossage
4. Débridement (Surfaçage) complet
5. Réévaluation
6. Maintenance

### \*Lors de l'anamnèse :

- Évaluer le **niveau de stress** et le **style de coping**.
- Identifier les **comportements à risque** liés au stress.
- Favoriser la **motivation** et l'**alliance thérapeutique**.
- Travailler en **approche pluridisciplinaire** (psychologue, Thérapeute, sophrologue, etc.).

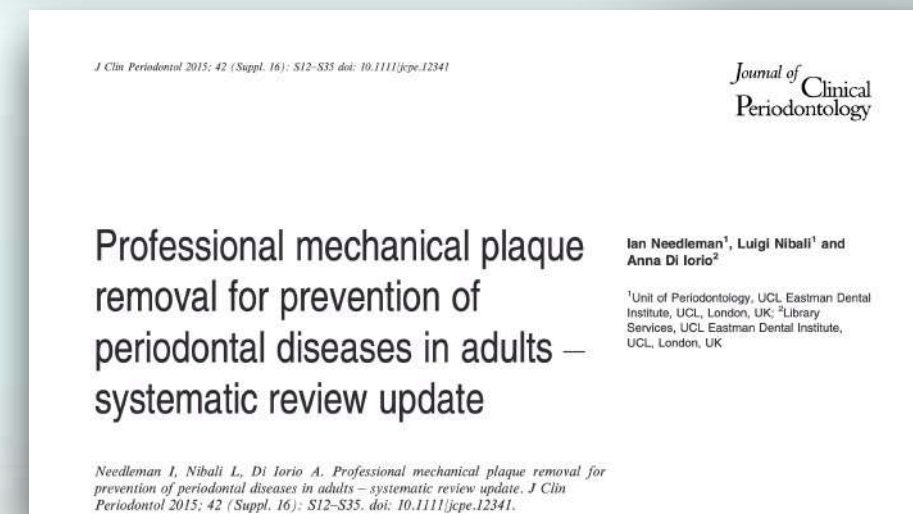


# V. Prise en charge pluridisciplinaire



## Plan de traitement :

1. Explication maladie parodontale et conséquences
2. Apprentissage des techniques de brossage
3. Débridement (Surfaçage) complet
4. Réévaluation
5. Maintenance



Les études et évidences confirment que

## L'Education à l'Hygiène Orale

est l'élément clé de tout résultat

Plus importante que l'élimination de la plaque par les professionnels



# V. Prise en charge pluridisciplinaire



La diminution de l'inflammation diminue le risque de pénétration de l'insert dans le tissu conjonctif.

Barendgret et col. 2008 JCP 31-36

**REDUIRE L'INFLAMMATION = REDUIRE LA DOULEUR**

**= L'éducation à l'HBD avant le surfacage/débridement !!!**



# V. Prise en charge pluridisciplinaire



## Plan de traitement :

1. Explication maladie parodontale et conséquences
2. Apprentissage des techniques de brossage
3. Débridement (Surfaçage) complet
4. Réévaluation
5. Maintenance



## Accompagnement thérapeutique :

1. Thérapeute/psychologue/psychiatre
2. Accompagnement à l'arrêt des addiction (tabac, alcool, drogue)



# V. Prise en charge pluridisciplinaire

## Accompagnement thérapeutique

- Analyse de la demande et du contexte
- Identifier le système et ses composantes
- Déceler les croyances du patient
- Quels sont les enjeux et pressions?
- Quels sont comportements problèmes?
- Quel est le problèmes?
- Tentatives de solutions mises en places?
- Quel type de coping?
- Comment contribue-t-il au problème?
- Gestion des émotions et des pressions externes/internes
- Déconstruction croyances limitantes/ schéma de pensée
- Anxiété/zone de contrôle/Lâcher Prise/Estime de soi
- Pistes de solution en coconstruction
- Rendre le patient acteur

*"Une difficulté n'est jamais isolée. Elle est toujours liée au contexte et aux interactions dans lesquelles elle s'inscrit."*





# Prise en charge thérapeutique

## Approche systémique

### Application dans le stress, le burnout et la dépression

Le stress chronique, la dépression ou le burnout ne sont pas seulement des réactions individuelles, mais **des signaux d'un déséquilibre systémique** (attentes, communication, reconnaissance, rôles, etc.).

L'approche systémique aide à **identifier les boucles de rétroaction et relationnelles qui entretiennent le mal-être** (ex. : surinvestissement, manque de feedback, isolement, loyautés invisibles, conflits).

Elle favorise **la régulation collective** (dans l'équipe, la famille, le couple) plutôt qu'une simple intervention sur la personne en souffrance.

### Principes clés

**Vision circulaire** : on s'intéresse aux boucles d'interactions, pas à une cause linéaire (A cause B).

**Contexte relationnel** : chaque comportement prend sens dans un réseau de relations.

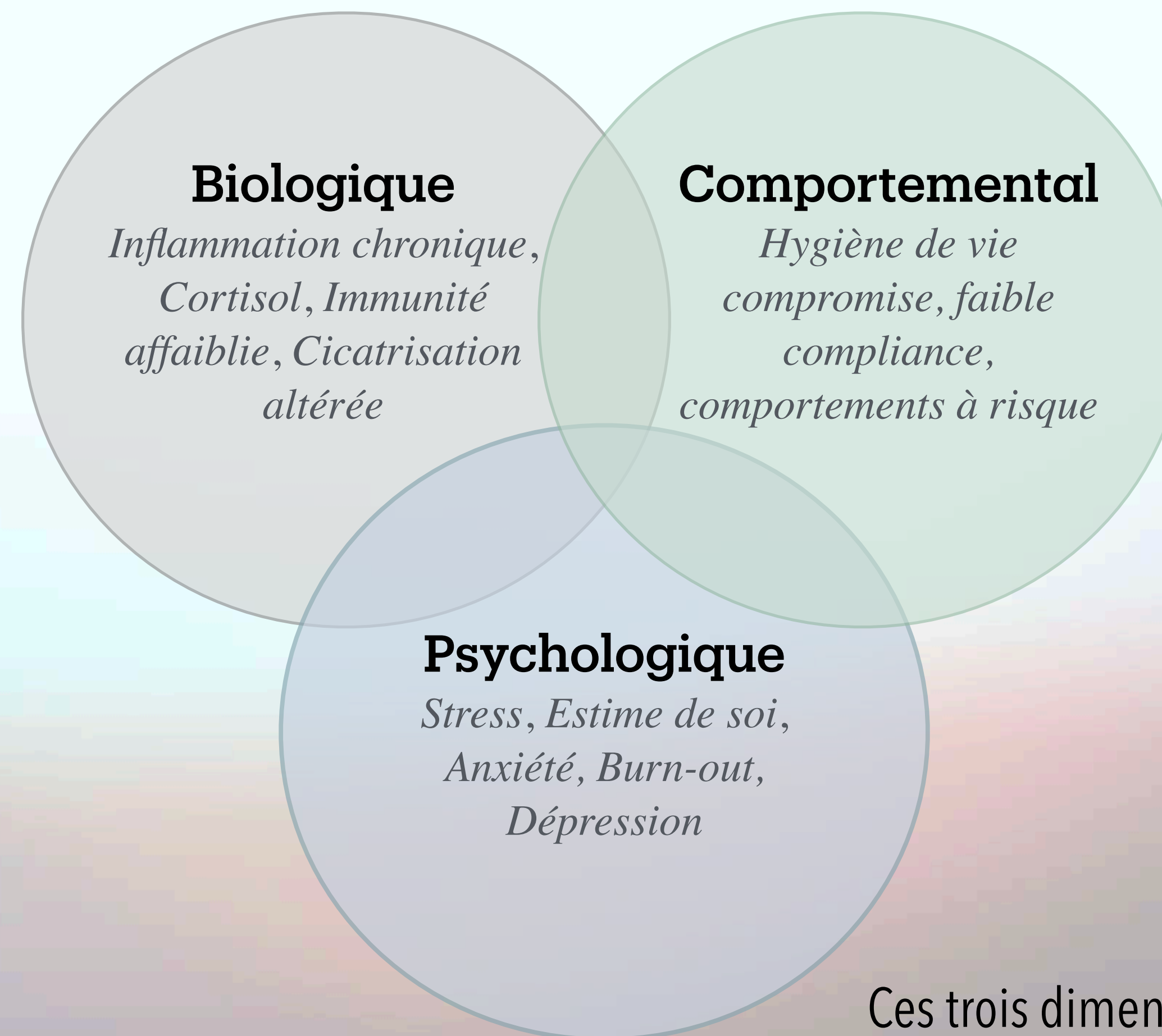
**Changement systémique** : modifier une partie du système peut transformer l'ensemble.

**Co-construction** : le thérapeute ou intervenant travaille avec les membres du système pour créer de nouvelles façons d'interagir.



# VI. CONCLUSION

Le stress chronique agit sur le parodonte à la fois **biologiquement** (via l'inflammation), **comportementalement** (via l'hygiène et les habitudes) et **psychosocialement** (via la gestion du stress et l'estime de soi).



Ces trois dimensions s'alimentent mutuellement....



# VI. CONCLUSION



*« C'est en unissant nos regards que nous redonnons sens, équilibre et santé à chaque patient. »*



*Nous vous remercions pour votre attention...*





*Pour toute question ou réflexion, restons en contact...*

*Nous serons ravies d'échanger et de collaborer avec vous,*

*vos regards enrichissent les nôtres...*



karima.rahmani@revive-clinic.be



www.revive-clinic.be



Asma Rahmani  
Thérapeute systémicienne  
Thérapie brève et orientée vers les solutions

asmarahmani83@gmail.com