

UNIVERSITE DE LILLE

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année de soutenance : 2019

N°:

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

Présentée et soutenue publiquement le 02 Décembre 2019

Par Nicolas CATTEAU

Né le 30 août 1994 à Villeneuve d'Ascq, France

Maladies psychiatriques et bruxisme

JURY

Président : Monsieur le professeur Thomas COLARD

Assesseurs : Monsieur le docteur François GRAUX

Madame le docteur Mathilde SAVIGNAT

Madame le docteur Cassandre MOUTIER

Président de l'Université	:	Pr. J-C. CAMART
Directeur Général des Services de l'Université	:	P-M. ROBERT
Doyen	:	E. BOCQUET
Vice-Doyen	:	A. de BROUCKER
Responsable des Services	:	S. NEDELEC
Responsable de la Scolarité	:	M. DROPSIT

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

P. BEHIN	Prothèses
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
E. DELCOURT-DEBRUYNE	Professeur Emérite Parodontologie
C. DELFOSSE	Responsable du Département d' Odontologie Pédiatrique
E. DEVEAUX	Dentisterie Restauratrice Endodontie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

K. AGOSSA	Parodontologie
T. BECAVIN	Dentisterie Restauratrice Endodontie
A. BLAIZOT	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
P. BOITELLE	Prothèses
F. BOSCHIN	Responsable du Département de Parodontologie
E. BOCQUET	Responsable du Département d' Orthopédie Dento-Faciale Doyen de la Faculté de Chirurgie Dentaire
C. CATTEAU	Responsable du Département de Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
A. de BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
M. DEHURTEVENT	Prothèses
T. DELCAMBRE	Prothèses
F. DESCAMP	Prothèses
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
P. HILDEBERT	Responsable du Département de Dentisterie Restauratrice Endodontie
C. LEFEVRE	Prothèses
J.L. LEGER	Orthopédie Dento-Faciale
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
T. MARQUILLIER	Odontologie Pédiatrique
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Responsable du Département de Chirurgie Orale Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille
C. OLEJNIK	Responsable du Département de Biologie Orale
P. ROCHER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
L. ROBBERECHT	Dentisterie Restauratrice Endodontie
M. SAVIGNAT	Responsable du Département des Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
T. TRENTESAUX	Odontologie Pédiatrique
J. VANDOMME	Responsable du Département de Prothèses

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

Remerciements.

Monsieur le Professeur Thomas COLARD

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Réhabilitation Orale

Département Sciences Anatomiques

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur au Muséum National d'histoire Naturelle en Anthropologie Biologique

Assesseur à la Recherche

Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant la présidence de mon jury de thèse.

Soyez assuré de ma sincère reconnaissance et veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect.

Monsieur le Docteur François GRAUX

Maître de Conférence des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Réhabilitation Orale

Département Prothèses

Docteur en chirurgie dentaire

Docteur en odontologie de l'Université de Lille 2

Vous avez accepté de siéger dans ce jury, je vous en remercie.

C'est un plaisir d'apprendre à vos côtés au cours du DU d'occlusodontie.

Merci pour vos précieux conseils, votre expérience et votre savoir qui guideront ma pratique future.

Veillez trouver à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus distingués et de mon profond respect pour la qualité de votre enseignement.

Madame le Docteur Mathilde SAVIGNAT

Maître de Conférence des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Réhabilitation Orale

Département Sciences Anatomiques

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Odontologie de l'université de Lille 2

Master Recherche Biologie Santé – Spécialité Physiopathologie et Neurosciences

Responsable du Département des Sciences Anatomiques

Assesseur PACES

Je vous remercie et vous suis reconnaissant d'avoir accepté de diriger cette thèse qui entre dans le cadre du DU d'occlusodontie.

Votre patience, vos connaissances et votre disponibilité ont été d'une aide précieuse à la réalisation de ce travail.

J'ai apprécié notre collaboration et vous remercie pour l'intérêt que vous avez porté sur ce sujet.

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de ma gratitude et de ma reconnaissance.

Madame le Docteur Cassandra MOUTIER

Assistante Hospitalo-Universitaire des CSERD

Section développement, Croissance et Prévention

Département Prévention, Epidémiologie, Economie de la santé, Odontologie Légale

Docteur en chirurgie Dentaire

Certificat d'Etudes Supérieures de Médecine Buccale – Lille

Vous avez accepté sans hésiter de siéger dans ce jury, je vous en remercie.

Ce fut un réel plaisir de travailler en votre présence, que ce soit à la faculté au cours des vacances d'urgence, ou en dehors lors de notre formation commune en implantologie.

Veillez trouver, dans cette thèse, l'expression de mes sentiments les plus distingués et ma profonde considération.

Table des matières

1	Introduction	12
2	Maladies psychiatriques	13
2.1	Définitions	13
2.2	Classifications	13
2.2.1	Troubles psychotiques	14
2.2.1.1	Schizophrénie [1,8]	14
2.2.1.2	Trouble délirant [1]	15
2.2.1.3	Episode psychotique bref [9]	16
2.2.1.4	Troubles psychotiques secondaires liés à la consommation d'une substance [1,10,11]	16
2.2.1.4.1	Addiction au tabac	16
2.2.1.4.2	Addiction à l'alcool	16
2.2.1.4.3	Addiction aux drogues et opiacés	17
2.2.1.4.3.1	<i>Addiction aux opiacés</i>	17
2.2.1.4.3.2	<i>Addiction aux drogues</i>	17
2.2.1.4.4	Addiction aux médicaments psychotropes	18
2.2.2	Troubles de l'humeur	18
2.2.2.1	Les états dépressifs [12]	18
2.2.2.2	Trouble bipolaire ou maniaco-dépressif [14]	19
2.2.2.3	Dysthymie [12]	20
2.2.3	Troubles anxieux [1]	20
2.2.3.1	Phobies (Spécifique / Sociale) [16,17]	21
2.2.3.2	Trouble de panique et agoraphobie [1,17,18]	22
2.2.3.3	Trouble d'anxiété généralisé [1,17]	22
2.2.3.4	Troubles du stress post-traumatique [1,19]	23
2.2.4	Troubles obsessionnels compulsifs (TOC)[1,16,20]	25
2.2.5	Troubles du comportement alimentaire [1,21–23]	26
2.3	Thérapeutiques des troubles psychiatriques	27
2.3.1	Pharmacologiques	27
2.3.1.1	Antipsychotiques ou neuroleptiques [24,25]	27
2.3.1.2	Antidépresseurs [28–31]	28
2.3.1.3	Thymorégulateurs [1,28,32,33]	31
2.3.1.3.1	Le Lithium	31
2.3.1.3.2	Les antiépileptiques ou anticonvulsivants	31
2.3.1.4	Anxiolytiques [1,32]	32
2.3.2	Non pharmacologiques	33
2.3.2.1	Traitements électriques [1,34]	33
2.3.2.2	Psychothérapies [10,35]	34
2.3.2.2.1	Les thérapies cognitivo-comportementales	34
2.3.2.2.2	Psychothérapie analytique	34
2.3.2.2.3	Psychothérapie de soutien	35
2.3.2.2.4	Hypnose	35
2.3.2.2.5	Psychothérapie de groupe	35
2.3.2.2.6	Autres techniques	35
3	Le bruxisme	37
3.1	Définition	37
3.2	Classification	37

3.2.1	Les types de bruxisme	37
3.2.1.1	Le bruxisme d'éveil	37
3.2.1.2	Le bruxisme de sommeil	38
3.2.2	Les catégories de bruxisme	40
3.2.2.1	Le bruxisme primaire	40
3.2.2.2	Le bruxisme secondaire	40
3.2.3	Les formes de bruxisme	41
3.2.3.1	Le serrement (clenching)	41
3.2.3.2	Le grincement (grinding)	41
3.2.3.3	Le balancement (jiggling)	42
3.2.3.4	Le tapotement (Tapping)	42
3.2.4	Etiologies du bruxisme	42
3.2.4.1	Facteurs centraux	42
3.2.4.1.1	Stress et anxiété	42
3.2.4.1.2	Facteurs neurophysiologiques	44
3.2.4.1.3	Notion de praxie	44
3.2.4.1.4	Facteurs pharmacologiques	45
3.2.4.2	Facteurs périphériques	45
3.2.4.2.1	Troubles du sommeil	45
3.2.4.2.2	Troubles respiratoires du sommeil	46
3.2.4.2.3	Facteurs génétiques	47
4	Liens entre maladies psychiatriques et bruxisme.....	48
4.1	Les mécanismes de survenue du bruxisme en psychiatrie	48
4.1.1	Stress/anxiété et bruxisme [62]	48
4.1.1.1	Formation réticulaire	48
4.1.1.2	Le système limbique	48
4.1.1.3	Le mCPG (masticatory Central Pattern Generator)	49
4.1.1.4	Incidence du stress sur les dysfonctionnements cranio- mandibulaires [62,63]	50
4.1.2	Schizophrénie et bruxisme	51
4.1.3	Addictions aux substances psychoactives et bruxisme	52
4.1.4	Facteurs pharmacologiques	53
4.1.4.1	Antipsychotiques ou neuroleptiques	53
4.1.4.2	Antidépresseurs	56
4.1.4.3	Les anticonvulsivants	58
5	Conclusion	59
	Table des figures	59
	Table des illustrations	61
	Références bibliographiques	62
	Annexes	68
	Annexe 1 : Effets des différentes classes de psychotropes sur le bruxisme et leurs mécanismes d'action. [27]	68

1 Introduction

Les maladies psychiatriques désignent un ensemble d'affections d'origine variée, entraînant des difficultés dans la vie d'un individu, des souffrances et des troubles du comportement. Ces troubles peuvent toucher toutes les populations sans distinction de sexe ou d'âge. Pour contrer les effets de ces pathologies, il existe différents traitements, médicamenteux ou non, agissant sur l'activité cérébrale du patient.

Le bruxisme est une activité parafunctionnelle de l'appareil manducateur largement répandue dans la population générale. Cette pathologie multifactorielle perturbe les relations dento-dentaires, se manifestant par des usures dentaires et à plus long terme par des répercussions à distance sur la musculature oro-faciale et les articulations temporo-mandibulaires.

Cette thèse a pour objectif d'établir un lien entre les maladies psychiatriques et le bruxisme.

Nous développerons dans un premier temps les différents troubles psychiatriques les plus fréquemment rencontrés ainsi que les traitements pharmacologiques et non pharmacologiques associés. Dans un second temps nous définirons le bruxisme, ses multiples formes et ses étiologies. Enfin nous traiterons de la relation équivoque entre ces deux entités en expliquant la physiopathologie du bruxisme consécutive à un trouble psychique ou à la prise de psychotropes.

2 Maladies psychiatriques

2.1 Définitions

La psychiatrie est la science médicale qui étudie et traite les maladies du psychisme.
[1]

L'OMS définit la santé mentale comme un état de bien-être qui permet à chacun de réaliser son potentiel, de faire face aux difficultés normales de la vie, de travailler avec succès et de manière productive et d'être en mesure d'apporter une contribution à la communauté.

Un trouble mental est défini par un trouble médical dont les manifestations sont principalement des signes ou des symptômes de nature psychologique (comportementale) ou, si elles sont physiques, ne peuvent être comprises qu'à l'aide de concepts psychologiques. [2]

Nous allons baser notre classification des différents troubles mentaux sur le DSM-V qui est à l'heure actuelle la dernière et cinquième édition du Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, en anglais « Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders » de l'Association Américaine de Psychiatrie.

2.2 Classifications

Le DSM est divisé selon 5 principaux axes [3] :

- Axe 1 : Troubles cliniques
- Axe 2 : Troubles de la personnalité
- Axe 3 : Affections médicales générales
- Axe 4 : Problèmes psychosociaux et environnementaux
- Axe 5 : Evaluation globale du fonctionnement

Au cours de cette première partie, nous allons évoquer le premier axe sur les troubles cliniques tels que les troubles psychotiques, anxieux et de l'humeur. Il est important de comprendre que pour la démarche diagnostique d'un trouble présent dans le premier axe, il faut prendre en compte l'intégralité des autres axes. [4]

2.2.1 Troubles psychotiques

La psychose est une organisation particulière de la personnalité, une structure psychique dont l'élément essentiel est un trouble de l'identité. [5]

Le trouble psychotique est une perturbation dans la prise de conscience de soi d'où découle un flou important entre sa propre réalité et celle de l'extérieur.

McGorry décompose l'évolution de la psychose en 3 phases [6]:

- La phase prodromale : des modifications comportementales et fonctionnelles sont observées sans que l'on puisse poser le diagnostic d'un épisode psychotique ;
- La phase aiguë : des symptômes psychotiques « francs » et invalidants sont objectivés ;
- La phase de rétablissement : période estimée à 5ans qui fait suite à une crise psychotique et au cours de laquelle la probabilité de rechute est élevée.

En 2012 en France métropolitaine, 235000 patients ont été pris en charge pour troubles psychotiques en établissement psychiatrique, dont 62% pour de la schizophrénie. [7]

2.2.1.1 Schizophrénie [1,8]

Selon la dernière classification internationale des maladies, les troubles schizophréniques se définissent par une altération fondamentale et caractéristique de la pensée et de la perception, ainsi que par des affects inappropriés ou perturbés.

La clarté de l'état de conscience et les capacités intellectuelles sont habituellement préservées, mais certains déficits des fonctions cognitives peuvent apparaître au cours de l'évolution.

Les phénomènes psychopathologiques les plus importants sont l'écho de la pensée, les pensées imposées et le vol de la pensée, mais aussi la divulgation de la pensée, la perception délirante, les idées délirantes de contrôle, d'influence ou de passivité, et des hallucinations dans lesquelles des voix évoquent le sujet à la troisième personne.

Il n'existe aucun signe pathognomonique des schizophrénies, la symptomatologie se regroupe autour de ces trois grands syndromes :

- d'un syndrome positif (=syndrome délirant : idées délirantes, hallucinations),
- d'un syndrome négatif (=syndrome déficitaire : affect restreint, anesthésie affective, pauvreté de discours et déficit en théorie de l'esprit),
- d'un syndrome de désorganisation (=syndrome de discordance : altération de la forme de langage, du système logique et de la pensée).

L'évolution des troubles schizophréniques peut être soit continue soit épisodique avec une éventuelle rémission.

La prévalence de la schizophrénie va de 0,2 à 2% en fonction de la définition qu'on lui accorde, des disparités régionales et des différences symptomatiques. [1]

2.2.1.2 Trouble délirant [1]

Les états psychotiques aigus se caractérisent par leur durée, qui doit être inférieure à 6 mois, et par la présence d'éléments délirants accompagnés souvent de troubles du comportement, de signes thymiques et cognitifs.

Ces psychoses surviennent le plus souvent chez des sujets jeunes en fin d'adolescence ou au début de l'âge adulte et apparaissent de manière brutale.

On trouve la plupart du temps des thèmes de grandeur, de persécution, d'influence, de possession, de richesse souvent accompagnés par des hallucinations psychiques et/ou visuelles.

Le vécu intense du délire se caractérise par un comportement spectaculaire (fugues, voyages pathologiques, bagarres) qui nécessite une hospitalisation d'urgence.

Les troubles délirants aigus peuvent guérir en quelques semaines sans séquelles mais récidivent souvent. L'évolution tend vers un trouble chronique, et dans un cas sur 10 vers la schizophrénie.

2.2.1.3 Episode psychotique bref [9]

Les critères de diagnostic du DSM-5 impliquent l'apparition soudaine de troubles psychotiques, des symptômes tels que les idées délirantes, les hallucinations, la parole désorganisée allant d'une journée à un mois.

L'âge de début de survenue d'épisode psychotique bref est environ 40ans mais on peut retrouver ces troubles chez l'adolescent et le jeune adulte. Il est également possible de spécifier si l'épisode psychotique bref suit des facteurs de stress marqués dans la période post-accouchement.

2.2.1.4 Troubles psychotiques secondaires liés à la consommation d'une substance [1,10,11]

2.2.1.4.1 Addiction au tabac

Le phénomène de dépendance au tabac correspond aux mêmes critères pharmacologiques et comportementaux que pour les autres drogues.

Pour le tabac, le principal produit addictogène parmi les 4000 substances que composent une cigarette est la nicotine. Elle a une action rapide, on parle d'effet shoot via l'inhalation.

On observe que 50 à 90% des patients psychiatriques sont dépendants au tabac.

De plus, le sevrage tabagique peut entraîner des troubles psychiatriques secondaires comme des états dépressifs transitoires, de l'anxiété, une augmentation de l'appétit, et une irritabilité.

2.2.1.4.2 Addiction à l'alcool

Le DSM-5 classifie l'alcoolisme comme « un trouble lié à l'utilisation d'une substance ». Il différencie l'abus de la dépendance.

L'abus correspond à la consommation de grandes quantités d'alcool de manière épisodique ou permanente alors que la dépendance est définie comme la poursuite de l'alcool malgré ses conséquences.

L'alcool est la substance psychoactive la plus consommée en population générale adulte et la plus consommée à l'âge de 17ans.

Parmi les complications psychiatriques faisant suite à la consommation d'alcool, on observe les troubles psychiques, les convulsions, le risque suicidaire et les répercussions sociales.

En période de sevrage, les complications sont nombreuses (insomnie, cauchemars, anxiété, delirium tremens : hallucinations visuelles angoissantes ou acoustico-verbales)

2.2.1.4.3 Addiction aux drogues et opiacés

2.2.1.4.3.1 Addiction aux opiacés

Les opiacés sont des dérivés de l'opium et sont représentés par des produits illicites comme l'héroïne et pour des médicaments dont l'usage a été détourné comme la morphine ou la codéine.

En cas d'intoxication, on observe différentes complications psychiatriques :

- Troubles de l'humeur ;
- Troubles du comportement ;
- Isolement social, professionnel, familial ;
- Syndrome de sevrage.

2.2.1.4.3.2 Addiction aux drogues

Le cannabis est la drogue la plus consommée en France.

Le THC est son principe actif issu du chanvre indien, peu coûteux et répandu.

Les troubles psychiatriques causés par sa consommation sont :

- Les troubles du comportement ;
- Qu'elle favorise l'apparition de la schizophrénie ;
- Les troubles thymiques.

La cocaïne est un alcaloïde extrait de la feuille de coca majoritairement présent en Amérique du Sud.

Ses effets euphoriques génèrent des complications psychiatriques telles que :

- Des attaques de panique ;
- La dépendance psychique et le besoin de consommer immédiatement ;
- Le syndrome de sevrage ;
- L'humeur dépressive.

2.2.1.4.4 Addiction aux médicaments psychotropes

Les benzodiazépines sont les psychotropes les plus prescrits en France par leurs propriétés anxiolytique, sédative, hypnotique, myorelaxante et anti convulsivante.

Néanmoins, ils induisent une dépendance en stimulant le système dopaminergique.

Ainsi, on observe des complications médicales d'ordre psychiatrique à leur consommation comme :

- Un épisode dépressif caractérisé ;
- Des troubles anxieux (TOC, trouble de panique, trouble anxieux généralisé) ;
- Des addictions associées : alcool ou autres substances psychoactives ;
- Des addictions comportementales : sexuelles, jeux.

2.2.2 Troubles de l'humeur

Les troubles de l'humeur représentent des oscillations de l'humeur entre un épisode dépressif caractérisé et un épisode maniaque.

2.2.2.1 Les états dépressifs [12]

L'état dépressif est représenté par une souffrance morale qui s'apparente à la tristesse, avec une thématique de mort, d'échec, d'achèvement d'une période.

La prévalence de l'épisode dépressif caractérisé en France sur la population générale est de 7,8% en 2010. [13]

Selon le DSM-5, les critères diagnostiques de l'épisode dépressif majeur comprennent, depuis au moins deux semaines :

- un changement par rapport au fonctionnement antérieur du patient et une souffrance significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ;
- l'absence de cause telle qu'une affection médicale, la prise d'une substance ou un deuil ;
- l'apparition d'au moins 5 facteurs sur les 9 cités ci-dessous :
 - o humeur dépressive ;
 - o diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir ;
 - o perte ou gain de poids significatif ;
 - o insomnie ou hypersomnie ;
 - o agitation ou ralentissement psychomoteur ;
 - o fatigue ou perte d'énergie ;
 - o sentiment de dévalorisation ou de culpabilité excessive ;
 - o diminution de la capacité à penser ou à se concentrer ;
 - o pensée récurrente de mort.

2.2.2.2 Trouble bipolaire ou maniaco-dépressif [14]

Le trouble bipolaire se caractérise par la coexistence chez un même sujet, à des périodes différentes, éventuellement consécutives, d'accès maniaques (=excitation) et d'accès dépressifs.

On distingue 4 différentes formes cliniques des troubles bipolaires :

- Trouble bipolaire de type I : Il est caractérisé par un ou plusieurs épisodes maniaques ou mixtes souvent suivis d'épisodes dépressifs majeurs. C'est le plus récurrent.
- Trouble bipolaire de type II : Il est caractérisé par l'association d'au moins un épisode dépressif et un épisode hypomaniaque.
- Trouble bipolaire de type III : Il est caractérisé par le regroupement des dépressions et au moins une bascule de l'humeur malgré les antidépresseurs,

un trouble cyclothymique et d'au moins une ou plusieurs dépressions, et des antécédents de troubles bipolaires au sein de la famille du patient.

- Troubles cyclothymiques : Ils sont caractérisés par l'alternance de périodes marquées de symptômes hypomaniaques et dépressifs au cours d'une durée supérieure à deux ans.

2.2.2.3 Dysthymie [12]

Les dysthymies sont des troubles de l'humeur définis par des symptômes dépressifs *a minima* qui évoluent depuis au moins deux ans.

Au cours des périodes dépressives, le patient souffre d'au moins deux symptômes parmi les suivants :

- Absence d'appétit ou hyperphagie ;
- Perte du sommeil ou hypersomnie ;
- Fatigue ;
- Diminution de l'estime de soi ;
- Difficultés à prendre des décisions ou de concentration ;
- Perte d'espoir.

2.2.3 Troubles anxieux [1]

L'anxiété est une émotion courante, décrite également comme un symptôme, susceptible de toucher chacun d'entre nous. Elle est marquée par un sentiment désagréable de crainte, d'appréhension souvent associé à des symptômes neurovégétatifs comme :

- Tension musculaire, tremblements ;
- Diarrhées, nausées ;
- Sueurs, bouffées de chaleur ;
- Palpitation, tachycardie, boule dans la gorge ;
- Fourmillements, vertiges.

La prévalence des troubles anxieux en France entre 1996 et 2010 sur une vie complète est de 22,4% et de 9,8% sur un an. [13]

L'anxiété est un signal d'alarme préparant l'individu à faire face à une menace extérieure, reconnue et identifiée en tant que telle par l'anxieux lui-même.

Il a peur, envisage le pire, redoute quelque chose d'incontrôlable.

Il apparaît alors un cercle vicieux de l'anxiété.

En effet, des idées anxieuses apparaissent dans la situation entraînant cette anxiété.

L'anxiété conduit à l'évitement de cette situation, cependant, les évitements renforcent l'anxiété et les cognitions.

Nous pouvons différencier 3 niveaux de troubles [15] :

- Le premier niveau correspond à des symptômes comme les émotions anxieuses, ou encore des pensées et comportements anxieux qui peuvent être problématiques via leur intensité, répétition ou une absence de contrôle. Cependant ils peuvent être également sans gravité chez un sujet sain.
- Le second niveau est le diagnostic ou syndrome, on parle alors de phobies, de TOC, d'agoraphobie qui sont le résultat d'une association de symptômes.
- Le troisième niveau est représenté par les troubles névrotiques comme les névroses d'angoisse, obsessionnelles qui répondent au regroupement de symptômes anxieux et de traits de personnalité à l'origine de ces symptômes.

2.2.3.1 Phobies (Spécifique / Sociale) [16,17]

Les conduites phobiques se caractérisent par l'apparition systématique et immédiate d'une anxiété très intense pouvant aller jusqu'à l'attaque de panique en présence d'une situation ou d'un objet précis dénué de dangerosité objective.

On distingue deux types de phobies :

- Les phobies spécifiques ou simples : Ce sont les plus fréquentes. Elles sont caractérisées par une peur excessive et persistante des animaux ou des insectes ; des environnements naturels ; du sang, des injections ; des transports en commun, des avions, des tunnels, des ponts, des ascenseurs. Sa prévalence est de 4,7% en France. [13]
- Les phobies sociales : Elles sont caractérisées par la peur du regard et du jugement des autres et surviennent le plus souvent chez les adolescents et les jeunes adultes. Elles concernent la peur de parler, de rougir (éreutophobie), de trembler, de vomir, de ne pas contrôler ses urines, le tout devant un public. Sa prévalence en France est de 1,7%. [13]

2.2.3.2 Trouble de panique et agoraphobie [1,17,18]

Les troubles de panique se présentent par l'accumulation d'attaques de panique ayant pour cause une confrontation à certaines situations craintives pour le sujet ou non.

On pose le diagnostic de trouble de panique lorsque les attaques de panique sont causées par la crainte de déclencher une nouvelle attaque, et que le sujet redoute les risques éventuels associés à celles-ci comme la peur de mourir pendant au moins un mois.

On parle également de « la peur d'avoir peur », en effet le sujet ne craint pas forcément une situation mais plus particulièrement sa propre réaction de peur, et des effets que cela peut engendrer.

Une attaque de panique est caractérisée par une sensation intense de peur ou d'inconfort, qui débute brutalement et dure généralement entre 20 et 30min et s'accompagne de symptômes comme des palpitations, tachycardie, dyspnée, sueurs, vertiges et malaise.

L'agoraphobie est définie par la crainte de se retrouver dans un lieu d'où il serait difficile de s'échapper lors d'une attaque de panique.

Ces patients évitent des situations comme les rues et lieux remplis de monde, les grands espaces, les salles de spectacle, les ascenseurs, les avions de peur de ne pas pouvoir être secourus en cas de problèmes ou de crise de panique.

Sa prévalence sur une vie en France est de 1,8% alors que la prévalence des troubles de panique s'estime à 3%. [13]

2.2.3.3 Trouble d'anxiété généralisé [1,17]

L'anxiété généralisée se caractérise par un sentiment de crainte, d'appréhension, un état d'alerte quasi permanent, des soucis excessifs que le sujet n'arrive pas à contrôler et souvent associé à de nombreux symptômes étalés sur une période d'au moins 6 mois.

On explique par le terme « généralisé » le fait qu'il n'y ait pas, comme dans les phobies, une peur concentrée sur une situation particulière mais un sentiment de crainte et peur « pour tout ou pour rien ».

C'est une pathologie fréquente souvent en corrélation avec un trouble mental anxieux ou dépressif.

Sa prévalence est actuellement estimée entre 5 et 10% de la population générale française et les femmes sont plus exposées que les hommes. [13]

Parmi les symptômes on distingue :

- Les plaintes somatiques : Dyspnée, sueurs, douleurs abdominales, fatigue, agitation, céphalées, tremblements, contractions musculaires. Les patients sont fébriles, nerveux, irritables et intolérants à l'égard de leur entourage. On observe également des difficultés de concentration et une perturbation du sommeil.
- Les soucis excessifs : crainte pour la santé du patient et celle de son entourage, soucis d'argent, préoccupations familiales et professionnelles. Ces préoccupations sont permanentes, excessives.

2.2.3.4 Troubles du stress post-traumatique [1,19]

On parle de stress post traumatique en cas d'exposition à un événement dont le caractère traumatisant est indéniable pour la plupart des individus susceptibles d'y être confrontés comme les expériences de guerre, les catastrophes naturelles, des agressions, relatives à des accidents sévères.

Il apparaît suite à un traumatisme aigu réellement violent comme cité ci-dessus et s'exprime par une tension anxieuse durable, des conduites phobiques, et des reviviscences de la scène en cause (flash-back en journée, cauchemars la nuit).

25 à 50% des sujets exposés à l'une des expériences citées ci-dessus souffriraient de troubles post-traumatiques plus ou moins importants.

Il existe des facteurs prédictifs négatifs d'un état de stress post traumatique comme :

- la gravité de la situation ;
- l'intensité de la réaction immédiate ;
- le défaut d'adaptation face à ce traumatisme ;
- la vulnérabilité individuelle ;
- l'absence de soutien moral.

Les troubles post traumatiques peuvent se caractériser par différents symptômes comme :

- Le syndrome de répétition : Suite à un trauma initial, après une durée allant de quelques semaines à plusieurs années, le sujet va revivre l'expérience douloureuse via des rêves nocturnes ou des flash-back éveillés. Les mauvais moments, souvenirs sont remémorés dans un sentiment de colère, culpabilité et d'impuissance.
- L'hypervigilance : Le patient est en état d'alerte permanent. Cela va entraîner des réactions disproportionnées faces aux stimuli de la vie courante susceptibles d'évoquer le retour de l'événement traumatisant.
- L'évitement : Toute confrontation avec le passé déclenche un choc, une réaction émotionnelle intense qui replonge le sujet au cœur des souvenirs douloureux. Dans ce contexte, le sujet évite tout ce qui pourrait entraîner cela comme les conversations, des personnes, un lieu, des pensées pouvant aller jusqu'à un repli sur soi, un détachement et une dépendance vis à vis du secteur médical.
- Troubles émotionnels : l'inhibition comportementale, la tristesse, des symptômes dépressifs, la culpabilité, l'humiliation.
- Symptômes associés : manifestations anxieuses, phobiques, des troubles dissociatifs comme des amnésies post-traumatiques, l'abus d'alcool ou de substances psycho-actives.

2.2.4 Troubles obsessionnels compulsifs (TOC)[1,16,20]

Le trouble obsessionnel compulsif s'est dissocié des troubles anxieux dans le DSM-V.

Il se caractérise par des pensées et / ou des actions obsessionnelles récurrentes qui apparaissent de manière répétée dans l'esprit.

Du point de vue clinique, le trouble peut être caractérisé soit par une obsession, soit par une compulsion ou les deux réunis.

L'obsession se caractérise par des idées, des pensées absurdes ou déplacées qui intègrent l'esprit du sujet de manière brutale et répétitive et entraînent ainsi une anxiété chez ce même sujet.

Le sujet fait alors des efforts pour tenter d'oublier ses pensées ou de le réprimer à travers d'autres pensées ou par des actions décrites comme des compulsions.

En effet, pour essayer d'apaiser cette anxiété, le sujet est amené à réaliser une ou des séries de compulsions caractérisées par des comportements répétitifs comme le nettoyage, le rangement, ou des actes mentaux comme compter ou répéter des mots.

La prévalence à 6 mois dans la population générale s'estime entre 0,7% et 2,2%.

Les TOC induisent une perte de temps de plus d'une heure pour le sujet en lien avec une détresse, une isolation sociale, professionnelle et autres.

Parmi les différentes formes cliniques, on retient trois types de TOC :

- Les laveurs (peur de la saleté/contamination entraînant un rituel de lavage, représentés à 80% par des femmes).
- Les vérificateurs (sentiment d'incertitude entraînant un rituel de vérification, représentés par autant d'hommes que de femmes).
- Les ruminateurs (remise en question incessante, culpabilité et hésitation dont les rituels mentaux consistent à mettre de l'ordre dans leurs pensées).

2.2.5 Troubles du comportement alimentaire [1,21–23]

Dans les troubles du comportement alimentaire, on distingue deux principales formes cliniques :

- L'anorexie mentale : Elle repose sur la triade anorexie-amaigrissement-aménorrhée observée le plus souvent chez l'adolescente. Les patients ont faim mais prennent du plaisir à se priver de nourriture dans la quête du poids idéal.

Il existe différents facteurs de risque à l'anorexie mentale qui touche majoritairement les jeunes femmes comme : l'insatisfaction corporelle, un indice de masse corporel (IMC) bas, un dysfonctionnement psychosocial (altération de la relation avec la famille, les amis), contrôle du poids en permanence, jeûne, ou la pratique d'exercices physiques de manière excessive.

- La boulimie nerveuse : Elle est caractérisée par des périodes d'ingestion de nourriture en grande quantité au cours desquelles la jeune femme perd le contrôle de sa restriction alimentaire qu'elle maintient en permanence pour rester maigre. On observe une phase d'ingestion rapide associée à un état de plaisir intense allant jusqu'à la culpabilité et les remords accompagnés de vomissements. Les facteurs de risque à la boulimie nerveuse sont : une affectivité négative, une pression sociale à la minceur, une insatisfaction corporelle, un régime, la consommation d'alcool, un IMC élevé ou encore un déficit de soutien social.

L'anorexie et la boulimie constituent des risques complémentaires au niveau dentaire (érosion causée par l'exposition des dents à des acides intrinsèques) du fait des vomissements répétés, ainsi que les troubles digestifs s'accompagnant de RGO avec régurgitations pendant le sommeil.

2.3 Thérapeutiques des troubles psychiatriques

2.3.1 Pharmacologiques

2.3.1.1 Antipsychotiques ou neuroleptiques [24,25]

Les antipsychotiques (ou neuroleptiques) sont utilisés pour traiter un grand nombre d'affections psychiatriques comprenant la schizophrénie, le trouble bipolaire, la dépression majeure, le délire, l'autisme, la démence, l'anxiété, l'insomnie et le trouble de stress post-traumatique. [27,28,68]

Le principal effet thérapeutique des neuroleptiques repose sur son action sur le système dopaminergique en bloquant leurs récepteurs. Celui-ci joue un rôle majeur dans la régulation de la vie émotionnelle, la modulation de la perception et dans l'organisation des comportements adaptatifs. Ce système est perturbé en cas de troubles psychotiques et les antipsychotiques sont indiqués en première intention.

Les antipsychotiques peuvent être classés selon leurs effets :

- Effet antipsychotique : Traite les délires et les hallucinations ;
- Effet sédatif : Soulage l'angoisse et l'agitation ;

- Effet désinhibiteur : Lutte contre les symptômes déficitaires ou négatifs comme l'apathie et la démotivation causées par la schizophrénie.

On distingue deux catégories d'antipsychotiques [Tableau 1] :

- Les antipsychotiques de première génération ou « typiques » :
 - Les phénothiazines : la chlorpromazine (Largactil®) ;
 - Les butyrophénones : l'halopéridol (Haldol®)
 - Les benzamides : le sulpiride (Gogmatil 200®) ;

Ils sont nettement moins bien tolérés sur le plan neurologique que :

- Les antipsychotiques de seconde génération ou « atypiques » :
 - Les dibenzodiazépines et dérivés : la clozapine (Leponex®), la loxapine (Loxapac®) ;
 - Les benzisoxazoles : la rispéridone (Risperdal®).

Ces derniers ont une action sérotoninergique et sont connus pour entraîner moins d'aggravation et d'effets extrapyramidaux que les antipsychotiques de première génération comme la dyskinésie tardive qui touche la musculature faciale.

	Classe	Molécule	Aspects pratiques
Antipsychotiques de première génération dits « typiques »	Phénothiazines	Chlorpromazine	Traitement des troubles psychiques (schizophrénie), autres psychoses et troubles du comportement.
	Butyrophénones	Halopéridol	Anti-hallucinoire – effet anti-psychotique
	Benzamides	Sulpiride	Traitement de seconde intention de l'anxiété. Traitement pour les troubles du comportement (agitation, automutilation)
	Thioxanthènes	Flupentixol	Effet anti-psychotique et anti-hallucinoire.
Antipsychotiques de seconde génération dits « atypiques »	Dibenzo-diazépines	Clozapine	Traitement des schizophrénies résistantes et troubles bipolaires.
	Benzisoxazoles	Risperidone	Traitement des épisodes maniaques, des schizophrénies.

Tableau 1 : Tableau récapitulatif des principaux antipsychotiques utilisés. [24]

2.3.1.2 Antidépresseurs [28–31]

Les antidépresseurs sont indiqués dans les troubles de l'humeur (majoritairement la dépression) mais ils peuvent être également indiqués en cas d'anxiété, de troubles obsessionnels compulsifs et de stress post-traumatiques.

En effet, ils ont une action sur l'humeur, l'anxiété, et sur le sommeil, par une stimulation psychomotrice ainsi qu'une action antalgique.

Ils agissent en augmentant la concentration en monoamines (sérotonine, dopamine et noradrénaline) qui sont présents dans la gestion des humeurs à l'origine du bonheur dans la fente synaptique de neurone du cerveau.

Suivant leur mode d'action, on distingue différentes catégories d'antidépresseurs [Figure 1] :

- Les TCA ou Agent tricyclique : ils inhibent la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline de manière non sélective augmentant ainsi leur concentration au sein de la fente synaptique :
 - o La clomipramine (Anafranil®)
 - o L'imipranine (Tofranil®)
 - o L'amitriptyline (Laroxyl®)

- Les MAO-I ou Inhibiteur de la monoamine oxydase : Ils inhibent la dégradation des monoamines et augmentent alors leur concentration. Cette inhibition peut être réversible ou non.
A l'heure actuelle ils sont peu utilisés car ils nécessitent un régime alimentaire adapté (la consommation d'aliments riches en tyramine est interdite):
 - o La phénelzine (Nardil®)
 - o La sélégiline (Déprényl®)

- Les SSRI ou Inhibiteur Sélectif de la Recapture de la Sérotonine qui agissent en inhibant la recapture de la sérotonine de manière sélective au niveau présynaptique et augmente la concentration en sérotonine. Ce sont les plus fréquemment prescrits car les mieux tolérés.
 - o Fluoxétine (Prozac®)
 - o Sertraline (Zoloft®)
 - o Citalopram (Seropam®)

- Les SNRI ou Inhibiteur Sélectif de la Recapture de la Sérotonine et de la Noradrénaline : Ils inhibent donc la recapture de sérotonine et de la noradrénaline dans le neurone présynaptique ce qui entraîne une augmentation de la concentration de ces monoamines. Ils sont également souvent utilisés grâce à leur tolérance :
 - o Le minalcipran (Ixel®) ;
 - o La venlafaxine (Effexor®) ;
 - o La paroxétine (Deroxat®)

Comme pour les SSRI, ils ont une action stimulante.

- Les NASSA ou Antagoniste Sélectif du Récepteur à la Noradrénaline et à la Sérotonine : Ils agissent de manière antagoniste sur le récepteur présynaptique de la sérotonine et de la noradrénaline et augmentent ainsi la concentration en monoamines dans la fente pré-synaptique de neurone du cerveau.
 - o Agomélatine (Valdoxan®)

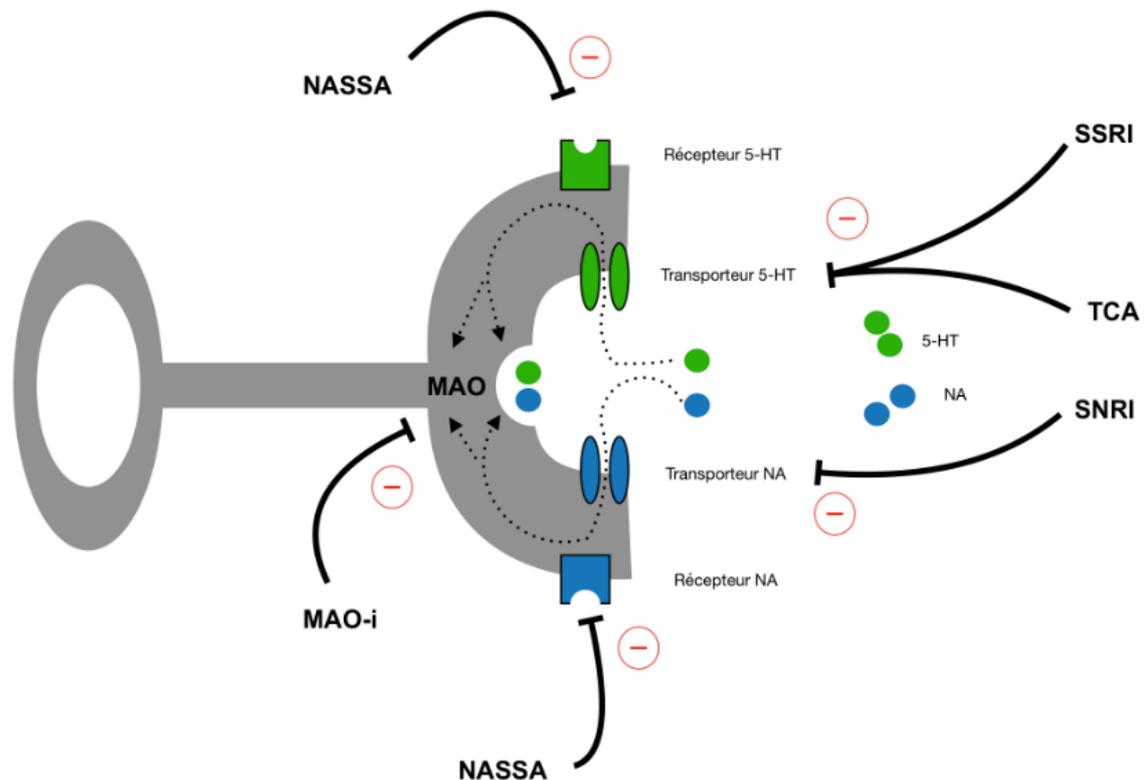


Figure 1 : Mécanismes d'action des différents antidépresseurs au niveau pré synaptique.(illustration personnelle d'après [8])

(NA : Noradrénaline / 5-HT : Sérotonine / - : Effet inhibiteur)

TCA ou agents tricycliques : inhibent la recapture de sérotonine et de noradrénaline de manière non sélective.

MAO-I : inhibent la dégradation des monoamines et augmentent alors leur concentration.

SSRI : Inhibent la recapture de la sérotonine de manière sélective au niveau présynaptique et augmentent la concentration en sérotonine.

SNRI : Inhibent la recapture de sérotonine et de la noradrénaline et augmentent la concentration en sérotonine et en noradrénaline dans la fente pré synaptique.

NASSA : Antagonistes des récepteurs de la sérotonine et de la noradrénaline. Ils entraînent une augmentation de leur concentration.

2.3.1.3 Thymorégulateurs [1,28,32,33]

Les thymorégulateurs sont indiqués en cas d'épisode maniaque ou dépressif caractérisé dans le cadre d'un trouble bipolaire.

On distingue deux classes de thymorégulateurs que sont le Lithium et les antiépileptiques ou anticonvulsivants.

Le choix du thymorégulateur se fait en fonction de différents critères :

- Le type et l'intensité de l'épisode thymique ;
- La prédominance d'un type d'épisode ;
- L'âge et le sexe du patient ;
- Les traitements associés.

2.3.1.3.1 Le Lithium

Le Lithium est le thymorégulateur le plus ancien utilisé à titre curatif et préventif des troubles bipolaires.

Il agit en bloquant les phosphatases à l'intérieur des neurones ce qui entraîne une diminution des réponses cellulaires aux neurotransmetteurs.

Ainsi il diminue la fréquence, la durée et l'intensité des épisodes thymiques.

On trouve le gluconate de lithium (Neurolithium®) et le carbonate de lithium (Teralithe®).

Au niveau dentaire, le patient peut se plaindre d'un goût métallique. On observe également une xérostomie. De plus, des spasmes faciaux et des paralysies faciales transitoires au niveau mandibulaire ont été décrits.

2.3.1.3.2 Les antiépileptiques ou anticonvulsivants

On distingue les dérivés de l'acide valproïque (Volpramide ; Dépakine®), la carbamazépine (Tégrétol®) et la Lamotrigine (Lamictal®) qui sont à la base utilisés comme traitement antiépileptique ou de la névralgie du trijumeau mais qui par la suite, se sont révélés efficaces pour le traitement préventif du trouble bipolaire.

Il existe également les barbituriques comme le Phénobarbital (Gardéna®). [Tableau 3]

Leur mode d'action est complexe et peu connu. Ils sont prescrits en seconde intention, en cas d'échec ou de contre-indication aux autres thymorégulateurs.

Classe	Molécules	Aspects pratiques
Sels de Lithium	Sels de Lithium	Traitement curatif de l'épisode maniaque ; Traitement préventif de la rechute ; Thymorégulateur de référence avec un effet « anti-suicide » possible.
Thymorégulateurs anticonvulsivants	Carbamazépine Valpromide Lamotrigine	Traitement curatif de l'épisode maniaque (Valpromide) ; Traitement préventif de la rechute (Carbamazépine, Valpromide, Lamotrigine) ; En seconde intention (Carbamazépine, Valpromide) ; Prévention des épisodes dépressifs caractérisés chez les patients bipolaire de type 1 (Lamotrigine).

Tableau 2 : Tableau représentatif des différents thymorégulateurs et de leur utilisation. [24]

2.3.1.4 Anxiolytiques [1,32]

Les anxiolytiques sont utilisés en cas de crise d'attaque de panique, de trouble anxieux généralisé, de troubles phobiques, ou encore de TOC.

Les benzodiazépines sont les anxiolytiques les plus prescrits de par leur efficacité et leur tolérance.

Elles sont utilisées pour leurs propriétés anxiolytique, myorelaxante, sédative, anticonvulsivante et amnésiante.

Cependant, les benzodiazépines sont soumises à un phénomène de tolérance concernant les propriétés sédatives et anti convulsivantes, ainsi qu'une dépendance qui peut se manifester en cas de sevrage.

Il est donc nécessaire de s'orienter vers d'autres anxiolytiques tels que [Tableau 4] :

- L'Hydroxyzine (Atarax®) : C'est un antihistaminique à propriétés anxiolytiques. Il n'a pas d'effet de dépendance, ni de tolérance et est une bonne alternative aux benzodiazépines en cas d'anxiété mineure. Il est notamment utilisé par le chirurgien-dentiste en prémédication chez des jeunes patients agités.

- Le Buspirone (Buspirone®) : il agit via le système sérotoninergique. Il ne présente pas d'effet sédatif, myorelaxant, de dépendance, de sevrage, ni même de tolérance.
- Etifoxine (Stresam®) : Elle est utilisée en cas de manifestation psychosomatique de l'anxiété. Elle dispose de propriétés anti convulsivantes et n'entraîne pas de sevrage ou de dépendance.
- Les carbamates : Le méprobamate (Equanil®) est connu pour ses propriétés anxiolytiques, sédatives, hypnotiques et myorelaxantes. Il n'est quasiment plus utilisé car il dispose d'une balance bénéfice-risque faible.

Classe Chimique	Molécules	Aspects pratiques
Antihistaminique H1	Hydroxyzine	Effet anxiolytique moins important qu'avec les benzodiazépines. Dépendance moins importante qu'avec les benzodiazépines. Effets latéraux anticholinergiques
Azapirones	Buspirone	Effet recherché : anxyolyse Effet retardé : actif après une semaine de traitement, inconstant, moins important qu'avec les benzodiazépines
Carbamates	Méprobamate	Efficace, sédation importante. Risque de dépendance Risque de comas profonds et grave si intoxication sans antidote disponible Ne sont plus utilisés
Autres anxiolytiques non benzodiazépiniques	Etifoxine	Réduit aux manifestations psychosomatiques de l'anxiété.

Tableau 3 : Tableau représentatif des différents anxiolytiques et de leur utilisation. [24]

2.3.2 Non pharmacologiques

2.3.2.1 Traitements électriques [1,34]

L'électroconvulsivothérapie (ECT) est un traitement électrique sûr et efficace utilisé dans les troubles dépressifs majeurs, les états maniaques et mixtes, la schizophrénie mais concerne uniquement la forme grave et complexe.

Elle consiste en une administration contrôlée à visée thérapeutique d'un courant électrique transcrânien adapté et de faible intensité provoquant dans un second temps une crise épileptique tonico-clonique généralisée sous anesthésie générale.

2.3.2.2 Psychothérapies [10,35]

Selon l'American Psychological Association, la psychothérapie est l'application informée et intentionnelle des méthodes cliniques et des attitudes interpersonnelles dérivées des principes psychologiques établis dans le but :

- d'aider les personnes ;
- de modifier leurs comportements, leurs cognitions, leurs émotions ;
- et/ou d'autres caractéristiques personnelles ;

dans des directions que les participants jugent souhaitables.

Ainsi, la psychothérapie a pour but d'améliorer le bien-être et la santé mentale d'une personne, mais aussi à améliorer les relations et aptitudes sociales.

2.3.2.2.1 Les thérapies cognitivo-comportementales

Ces thérapies sont utilisées dans les troubles anxieux et dépressifs, mais également dans certains troubles de la personnalité, en addictologie, chez les schizophrènes et pour les TCA.

Ce sont des thérapies de courte durée allant de 10 à 20 séances dont le but est de créer un nouvel apprentissage permettant de remplacer un comportement ou une cognition gênant par le comportement adapté défini par le patient.

2.3.2.2.2 Psychothérapie analytique

Elles sont basées sur les théories psychanalyse décrite par Freud.

Le but de ces thérapies va être de faire revenir à l'état de conscience des éléments inconscients à l'origine des troubles dans le cadre de séance en « face-à-face » avec le thérapeute.

2.3.2.2.3 Psychothérapie de soutien

C'est la méthode la plus utilisée. Elle est basée sur une méthode d'entretien psychiatrique classique adapté à toutes les pathologies.

Le but n'est pas de soulager des symptômes mais d'installer une relation de confiance entre le patient et le médecin. Elle vise à accompagner le patient qui rencontre des situations difficiles et stressantes de la vie.

2.3.2.2.4 Hypnose

L'hypnose va permettre de modifier l'état de conscience du patient et augmenter sa capacité à être influencé. Il sera ainsi plus facilement attentif aux conseils du médecin.

L'hypnose est utile en cas d'addiction, de stress aigu et post-traumatique mais aussi pour les anesthésies et certains soins (dentaires ou non).

2.3.2.2.5 Psychothérapie de groupe

Les psychothérapies de groupe sont constituées de :

- Thérapies familiales et de couples ;
- Les psychodrames : un groupe de patients et de thérapeutes rejouent sur une scène des faits réels ;
- Les groupes de parole : Concerne des individus ayant une problématique commune (addictions, anorexie). Cela permet aux patients d'échanger sur leurs et troubles et d'écouter l'expérience des autres.

2.3.2.2.6 Autres techniques

Il existe également des moyens de relaxation comme [19]:

- Le contrôle respiratoire : Les états de stress et d'anxiété sont accompagnés d'une respiration rapide qui entretient le malaise anxieux. Il est intéressant d'apprendre à respirer de manière régulière et lente en favorisant une respiration abdominale.
- La contraction-décontraction des muscles pour induire un état de détente.

De plus, la sophrologie peut avoir une approche préventive en psychiatrie [36]. En effet, à travers une approche aussi bien corporelle que mentale, le sophrologue cherche à éveiller la conscience en dynamisant les ressources et capacités du patient. Elle trouve son intérêt en psychiatrie car elle permet de développer l'écoute du corps, d'activer de manière positive les structures psychiques à la recherche d'un mieux-être du patient.

3 Le bruxisme

3.1 Définition

Il existe une multitude de définitions pour le terme bruxisme.

Le bruxisme est décrit comme une parafonction orale caractérisée par des contacts occlusaux résultant d'activités motrices manducatrices non nutritives, répétitives, involontaires, le plus souvent inconscientes. [37]

Le bruxisme est également défini comme une activité répétitive des muscles de la mâchoire caractérisée par le serrement ou le grincement des dents et/ou par le renforcement ou la poussée de la mandibule sans contact dentaire. Il présente deux manifestations circadiennes différentes que sont le bruxisme nocturne et le bruxisme d'éveil. [38]

La 8^{ème} édition du glossaire des termes prosthodontiques caractérise le bruxisme comme un grincement parafonctionnel des dents, une habitude buccale consistant en des grincements, des serrements ou des tapotements de dents involontaires, rythmés ou spasmodiques non fonctionnels, autres que les mouvements de mastication de la mandibule, qui peuvent entraîner un traumatisme occlusal. [39]

On distingue alors du bruxisme d'éveil (BE) le bruxisme de sommeil (BS), différentes formes et catégories de bruxisme en corrélation avec les forces occlusales (serrement, balancement, grincement, tapotement).

3.2 Classification

3.2.1 Les types de bruxisme

3.2.1.1 Le bruxisme d'éveil

Egalement appelé bruxisme diurne, il apparaît au cours de la journée chez un sujet éveillé. Il est caractérisé par un serrement des dents engendré par des phénomènes de crispation de la mâchoire accompagnés d'une activité musculaire plus ou moins intense, consciente ou sub-consciente en corrélation avec le stress et l'anxiété [37] [40].

Reding et coll, en 1968, expliquent que c'est un bruxisme silencieux mais que des sons peuvent survenir si le sujet grince des dents. [41] Il peut également se manifester par l'habitude de garder les dents en contact pendant l'éveil. [42]

Il existe plusieurs types de parafonctions orales diurnes qui peuvent affecter la cavité buccale, comme l'onychophagie, la mastication des joues ou d'autres muqueuses et la mastication des stylos ou d'autres objets. [39]

On observe ce bruxisme d'éveil le plus souvent dans les bruxismes secondaires ou neuropathiques.

3.2.1.2 Le bruxisme de sommeil

Aujourd'hui, on préfère utiliser le terme « bruxisme de sommeil » (BS) au lieu de « bruxisme nocturne » car certaines personnes travaillent de nuit et dorment de jour.

La prévalence est la plus élevée chez les enfants, entre 14% et 20% environ. Elle se stabilise autour de 8% à 12% chez les adolescents et les adultes et diminue ensuite chez les personnes âgées jusqu'à 3%. [43]

Le bruxisme de sommeil est maintenant classé comme trouble du mouvement lié au sommeil (inclus dans la Classification internationale des troubles du sommeil ICSD-II et sa version révisée de 2014).

Le sommeil est divisé en deux phases [44]:

- Une phase orthodoxe ou NREM (Non Rapid Eye Movement) : sommeil lent, profond, sans rêve et très calme avec une baisse générale du métabolisme.
- Une phase paradoxale ou REM (Rapid Eye Movement) : sommeil actif où se déroulent les rêves. On observe une hypotonie musculaire.

L'électromyographie (EMG) caractéristique du bruxisme de sommeil montre une activité musculaire répétitive et rythmique (RMMA) des muscles masséters et temporaux qui sont généralement associés à des éveils du sommeil [45] et à des phénomènes sonores que le sujet est incapable de reproduire à l'état de veille. [46] En effet, le bruxisme se déclencherait dans une phase de transition du sommeil vers une phase d'éveil et apparaîtrait comme une réaction d'éveil. [37]

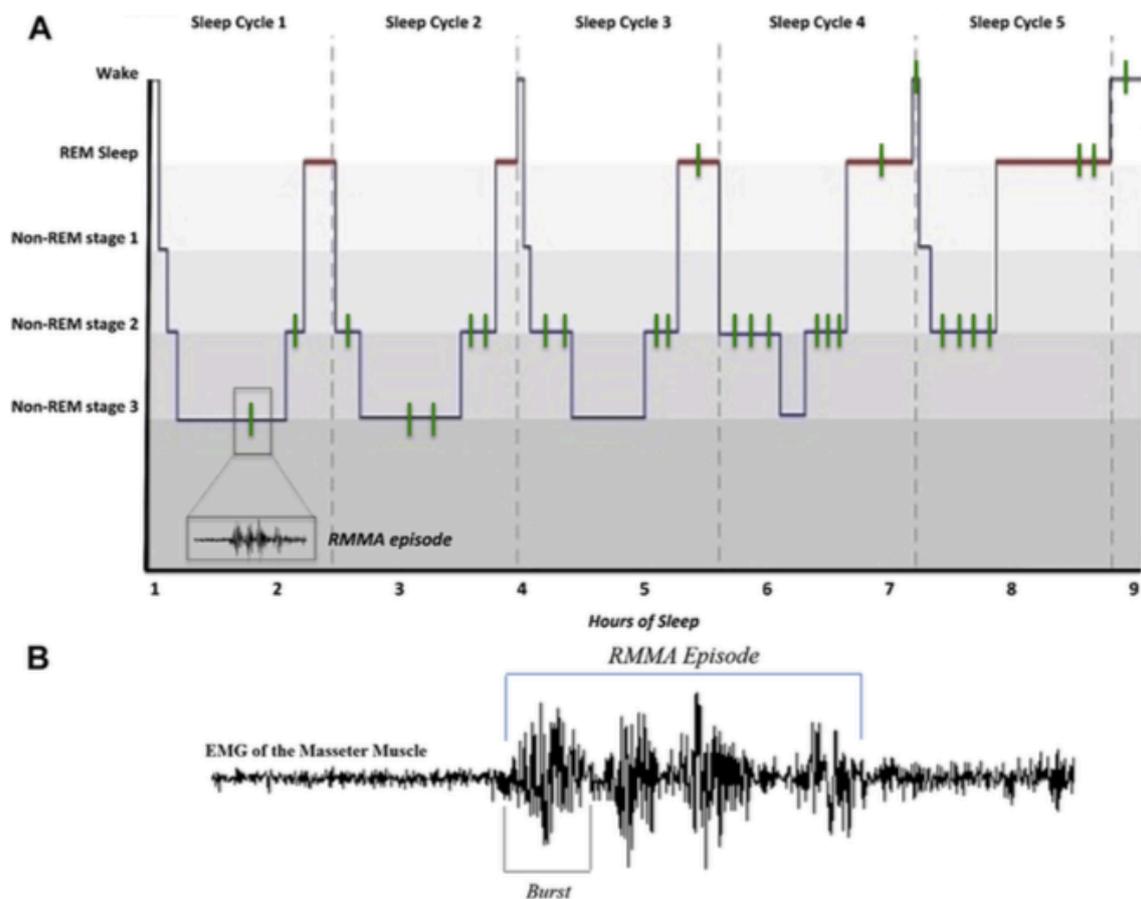


Figure 2: Hypnogramme représentant la distribution schématique sur les cycles du sommeil des épisodes RMMA.

(A) Il s'agit ici d'un hypnogramme d'une nuit complète illustrant la répartition des stades de sommeil sur 5 cycles de sommeil non REM / REM. Les lignes verticales vertes représentent les épisodes de RMMA. Comme indiqué schématiquement, les épisodes de RMMA sont observés plus fréquemment au cours des stades 1 et 2 du sommeil non REM, du changement de stade du sommeil et des périodes de sommeil pré-REM.

(B) Exemple d'épisode RMMA, défini sur les canaux électromyographiques du masséter et / ou du temporal comme une activité d'au moins 3 sursauts électromyographiques consécutifs (fréquence 1 Hz) d'une durée de 0,25 seconde. [47]

Pour le diagnostic clinique du bruxisme de sommeil, on observe [43]:

- Une usure anormale des dents ;
- Une hypertrophie des muscles masticateurs ;
- Une tension des muscles au réveil ;
- Des douleurs temporo-mandibulaires ;
- Des maux de tête ;
- Une somnolence ;
- Des troubles de la respiration (ronflement, apnée).

Par ailleurs, selon une étude portant sur 1000 étudiants Israéliens âgés de 12 à 18ans, il existerait une corrélation entre le bruxisme de sommeil et le bruxisme d'éveil. En effet, les participants qui ont déclaré avoir effectué un bruxisme de sommeil étaient cinq fois plus susceptibles de signaler un bruxisme d'éveil qu'un participant qui n'a pas déclaré de bruxisme de sommeil. [48]

3.2.2 Les catégories de bruxisme

3.2.2.1 Le bruxisme primaire

Le bruxisme primaire est un bruxisme dit idiopathique, c'est-à-dire qu'il est créé par l'organisme lui-même. Il est caractérisé par des réactions musculaires de l'appareil manducateur à base physiologique, sans cause neuropathique.

Il s'agit certainement d'une augmentation importante d'un réflexe physiologique « archaïque » du système nerveux autonome en lien avec des troubles anxieux, respiratoires ou encore des TOC. [37,49]

3.2.2.2 Le bruxisme secondaire

Le bruxisme secondaire est associé à l'effet neuropathique de certaines substances pharmaceutiques ou non, à une maladie neuropsychiatrique ou à des séquelles neuropathiques de conséquences médicales ou traumatiques. [37,49]

Le bruxisme secondaire, peut être causé par différents troubles majoritairement neuropathiques, en voici une liste non exhaustive :

- Lésion cérébrale post-traumatique ;
- Syndrome de Stress Post-Traumatique ;
- Certaines formes d'autisme, de démence ;
- Epilepsie ;
- Maladie de Huntington, de Parkinson ;
- Effets de substances pharmaceutiques comme : les antidépresseurs, les neuroleptiques, la L-Dopa, les dopaminergiques, les antagonistes du calcium, les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine ;
- Effets de substances addictives comme : la tabac, l'alcool, les drogues (cocaïne, amphétamines, ecstasy).

Pour conclure, voici un tableau récapitulatif (Tableau 5) des définitions du bruxisme : [44]

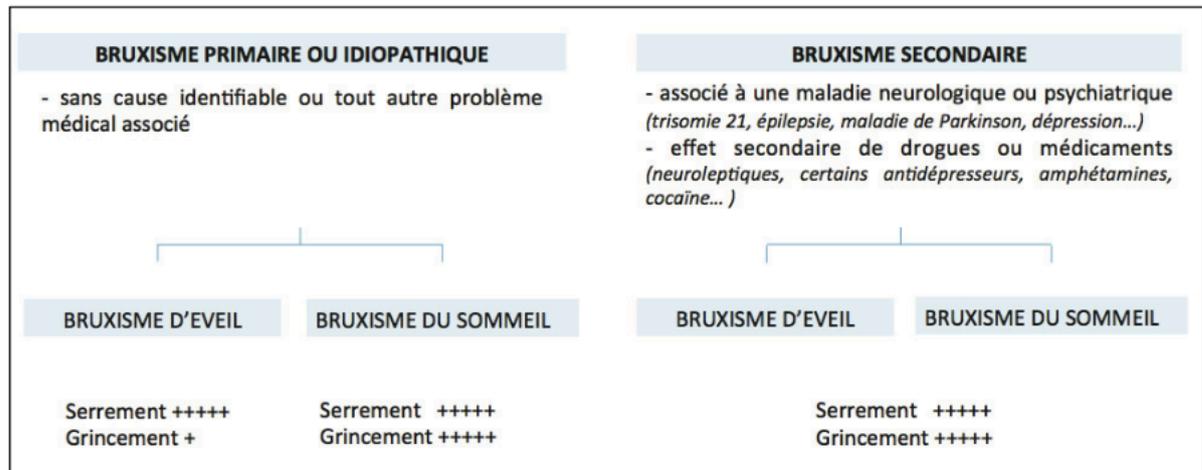


Tableau 4 : Tableau récapitulatif des définitions du bruxisme. [44]

3.2.3 Les formes de bruxisme

Les formes de bruxisme représentent les différentes formes d'affrontement occlusal entre les dents.

3.2.3.1 Le serrement (clenching)

Le serrement est silencieux sans mouvement mandibulaire. On parle de crispation statique souvent réalisée en occlusion d'intercuspidie maximale (ICM) entraînant des contraintes verticales absorbées par les dents. Le serrement est plus fréquent de jour. [37]

3.2.3.2 Le grincement (grinding)

Il est provoqué par des contractions musculaires élévatrices phasiques accompagnées de déplacement de la mandibule. Il entraîne un bruit via les frottements entre les dents, qu'un tiers peut entendre, et non productible de jour. Le grincement est essentiellement présent dans le bruxisme de sommeil. [37,46]

3.2.3.3 Le balancement (*jiggling*)

Dans le cas du balancement, les patients parlent du fait de « faire bouger leurs dents avec les dents ». En effet, dents serrées, ils entraînent des micro-mouvements ou oscillations des dents.

Ici, les contraintes sont envoyées en totalité au parodonte à travers des forces de compression et de distension, ou aux dents avec une concentration des contraintes au niveau cervical. [37]

3.2.3.4 Le tapotement (*Tapping*)

Il apparaît au cours du sommeil, pendant lequel des mouvements oro-faciaux sont réalisés via des contractions rythmiques des muscles masticateurs, entraînant ou non des contacts occlusaux qui lorsqu'ils se produisent, marquent une série d'affrontements dento-dentaires brefs à rythme rapide.

Dans le langage courant, on parle de « claquement des dents ». [37]

3.2.4 Etiologies du bruxisme

3.2.4.1 Facteurs centraux

3.2.4.1.1 Stress et anxiété

On parle de facteur psychologique ou psychosocial [50]. En effet, le stress se caractérise comme une réponse générale d'un sujet à son environnement, et les tensions émotionnelles qui en découlent ont pour conséquence le bruxisme. [37]

Il faut savoir que certaines structures du système nerveux central (SNC) comme le système nerveux végétatif, le tronc cérébral et le système limbique participent à l'induction des mouvements rythmiques de la mandibule. [51]

Cependant, les structures anatomiques impliquées dans le mécanisme du stress sont le système nerveux végétatif ou sympathique et le système limbique à travers l'axe hypothalamo-hypophysaire (Figure 3). L'hypothalamus stimule l'hypophyse qui sécrète l'hormone corticotrope (ACTH) qui elle-même stimule les glandes surrénales à l'origine de la production d'hormone corticostéroïde. [51,52]

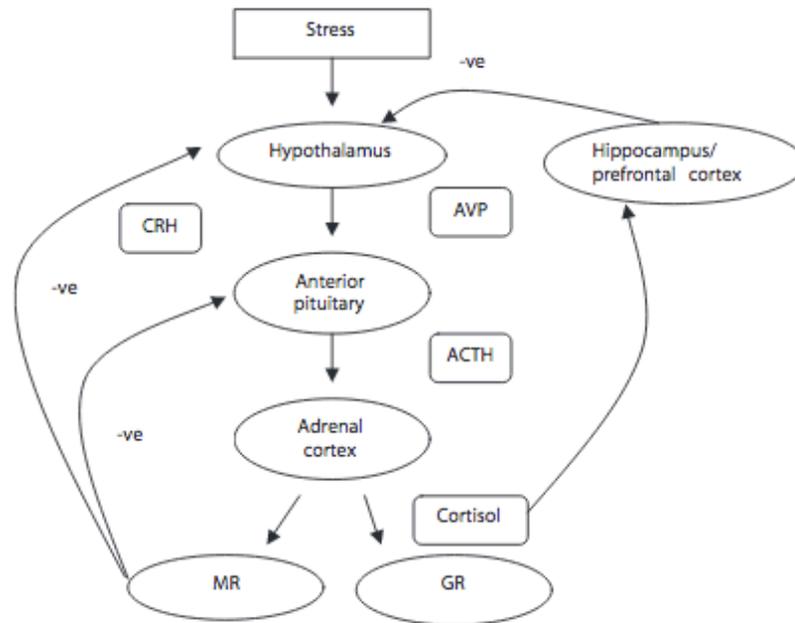


Figure 3 : Schéma explicatif de l'incidence du stress sur l'axe hypothalamo-hypophysaire.

(ACTH : *Hormone Adreno Cortico Tropine* / AVP : *Arginine Vasopressine* / CRF : *Sécrétion de Corticotropine* / GR : *Récepteurs des Glucocorticoïdes* / MR : *Récepteurs des Mineralocorticoïdes* / -ve : *Rétrocontrôle négatif*) [52]

Ainsi, au cours d'une situation de stress, la stimulation de ces structures entraîne la sécrétion d'hormones du stress, comme les catécholamines (dopamine, adrénaline, noradrénaline via les glandes surrénales), la corticolibérine CRH et la sérotonine.

Ces hormones ont pour but d'activer les structures nécessaires à l'organisme pour faire face à la « menace » comme :

- Une augmentation du tonus musculaire ;
- Une augmentation de la fréquence cardiaque, vésicatoire.

Les muscles de la face étant concernés, le stress provoque des tensions musculaires et une hyperactivité des muscles masséters et temporaux entraînant le bruxisme. [53].

Une étude sur des étudiants universitaires montrent un bruxisme d'éveil et des niveaux de stress plus élevés par rapport à la population en général, et permet ainsi d'affirmer qu'il existe une corrélation entre le bruxisme d'éveil et le stress. [54]

3.2.4.1.2 Facteurs neurophysiologiques

Le bruxisme est une réaction neurologique venant des couches sous-corticales du système nerveux central. Il correspond à une augmentation de l'activité du système nerveux autonome en corrélation généralement avec une déficience au niveau de l'inhibition corticale qui entraîne des contractions musculaires anarchiques.

Ce dysfonctionnement peut être induit par une anomalie de structure neurologique mais également de type chimique comme les médicaments ou les drogues. [37]

Par ailleurs, les récentes recherches se portent plus sur la neurophysiologie pour ainsi expliquer les mécanismes d'apparition et d'entretien du bruxisme dont certains neuromédiateurs comme la dopamine et la sérotonine ont un rôle important notamment dans la sensation de « plaisir ».

En effet, ce sont des neurotransmetteurs qui assurent la communication entre les neurones [37,42]:

- la dopamine est impliquée dans le désir, le plaisir et le mouvement. On retrouve son déficit dans la maladie de Parkinson ou encore dans la schizophrénie.

Le rôle de la dopamine dans le bruxisme s'appuie sur le fait que certains psychostimulants comme les amphétamines entraînent une aggravation du bruxisme.

- La sérotonine est impliquée dans la régulation du sommeil, de l'appétit et de l'humeur. On retrouve son déficit en cas d'anxiété et dans les périodes de dépression.

Les inhibiteurs sélectifs de la recapture de sérotonine qui sont une classe d'antidépresseurs ont une influence sur le système dopaminergique ; s'ils sont utilisés à long terme, ils peuvent entraîner ou entretenir le bruxisme.

3.2.4.1.3 Notion de praxie

La praxie est un facteur comportemental qui correspond au fait d'acquérir par l'apprentissage et la répétition une boucle motrice automatisée, orientée par et vers une finalité. La répétition du geste renforce cette image cérébrale créée.

De plus, cette habitude s'installe plus facilement au niveau de la cavité orale car elle est un lieu privilégié de sensations agréables. Ainsi, dans le cas du bruxisme, l'image cérébrale créée par cette praxie serait le plaisir. [37][55]

3.2.4.1.4 Facteurs pharmacologiques

Certains traitements médicamenteux peuvent entraîner des mouvements dystoniques associés à des contractions des muscles manducateurs avec des grincements des dents.

En effet, parmi eux sont retrouvés [49,56] :

- Les amphétamines ;
- Les anticonvulsivants ;
- Les inhibiteurs sélectifs de la recapture de sérotonine ;
- Certains neuroleptiques ;
- Des drogues dures.

3.2.4.2 Facteurs périphériques

3.2.4.2.1 Troubles du sommeil

Le bruxisme du sommeil est un trouble du sommeil et appartient à la classification internationale des troubles du sommeil. On retrouve également les mouvements périodiques du corps, les syndromes d'apnée/hypopnée obstructive du sommeil (SAHOS).

Le bruxisme du sommeil se déroule généralement au cours de la phase orthodoxe du sommeil et correspondrait à des réponses excessives liées à des bouffées de micro-éveils associées à une augmentation de l'activité du système nerveux sympathique .[37]

Le micro-éveil est caractérisé par [44]:

- Une augmentation de l'activité cardiaque autonome pendant 4 minutes ;
- Une augmentation de l'activité cérébrale pendant 4 secondes ;
- Une accélération du rythme cardiaque pendant 1 seconde ;
- Une augmentation du tonus des muscles supra-hyoïdiens ;
- Une augmentation de l'amplitude respiratoire ;

- Une augmentation de l'activité des muscles masséters et temporaux ;
- Un grincement des dents ;
- La déglutition.

Ces micro-éveils ont tendance à se répéter 8 à 14 fois par heure de sommeil. [57]

3.2.4.2.2 Troubles respiratoires du sommeil

Parmi les troubles du sommeil en lien avec la respiration, on distingue [37] :

- Le ronflement ;
- La résistance de voies aériennes supérieures ;
- L'apnée ou l'hypopnée obstructive du sommeil (AHOS) ;
- Le syndrome d'hypoventilation/hypoxie du sommeil.

Le bruxisme du sommeil a souvent été associé à des troubles respiratoires du sommeil avec environ 45% des patients adultes touchés par l'AHOS et présentant également une activité ARMM au cours du sommeil. [58]

Il existerait une relation entre le bruxisme et l'apnée. Le but des chercheurs est de savoir s'il s'agit d'une relation de cause à effet ou d'une association temporaire entre deux pathologies courantes chez ces patients.

L'une des hypothèses serait d'expliquer que le bruxisme de sommeil agirait comme un mécanisme de défense face à l'obstruction des voies aériennes supérieures.

En effet, l'activité musculaire des muscles masséters et temporaux rétablirait la perméabilité des voies aériennes et ainsi la reprise de la respiration.

Ce mécanisme serait impliqué dans des micro-éveils, déclenché par l'apnée du sommeil et entraînant le bruxisme du sommeil. [59]

Par ailleurs, une étude sur le sommeil de 67 patients touchés par l'AHOS et 16 sujets témoins a été menée pour établir le lien entre les épisodes respiratoires, les micro-éveils et les épisodes de bruxisme.

Il a été prouvé que la probabilité d'observer du bruxisme de sommeil était significativement plus importante chez les patients présentant une AHOS que les patients témoins. [60]

3.2.4.2.3 Facteurs génétiques

Actuellement, le bruxisme serait plus mimétique que génétique. En effet, on évoque plus des traits de caractère et de tempérament.

De plus il n'existe pas encore d'étude soutenant de manière solide un lien entre le phénotype et le bruxisme.

On parle plus d'une susceptibilité, prédisposition familiale ; selon une étude, si un des parents à un antécédent de bruxisme, l'enfant est 1,8 fois plus susceptible d'être sujet au bruxisme. [61]

4 Liens entre maladies psychiatriques et bruxisme

Après avoir défini les différentes maladies psychiatriques et présenté le bruxisme, nous allons mettre en évidence la corrélation entre les deux. Ainsi nous nous arrêterons sur les pathologies qui entraînent le bruxisme mais également les médicaments qui peuvent induire, exacerber, ou réduire voire stopper celui-ci.

4.1 Les mécanismes de survenue du bruxisme en psychiatrie

4.1.1 Stress/anxiété et bruxisme [62]

Le stress et l'anxiété sont présents au quotidien chez n'importe quel individu de manière plus ou moins importante. Il peut ainsi se développer différentes pathologies comme les troubles anxieux, les troubles psychotiques, des troubles de l'humeur ou autres décrits dans la première partie. Le stress est régulé par l'axe hypothalamo-hypophysaire et le système limbique, eux-mêmes pouvant largement influencer sur la fonction manducatrice.

4.1.1.1 Formation réticulaire

La formation réticulaire est une structure nerveuse appartenant au tronc cérébral à l'interface des systèmes autonome, moteur et sensitif.

Elle intervient dans la régulation des cycles de veille et de sommeil, de l'attention et de la vigilance mais également de la marche et du tonus postural.

Elle se compose de deux régions ayant un rôle excitateur ou inhibiteur sur la motricité.

C'est la formation réticulaire qui contrôle le tonus et le rythme des muscles masticateurs par les informations reçues du cortex cérébral et du thalamus.

4.1.1.2 Le système limbique

Le système limbique est en relation étroite avec la formation réticulaire. Il est situé au centre du cerveau et regroupe un complexe de structures diversifiées (le thalamus, gère les messages sensoriels ; l'amygdale, impliquée dans l'agressivité et la peur ; l'hippocampe, intègre les souvenirs et l'hypothalamus, manifeste la sensibilité

émotionnelle). Le système limbique est donc le centre des comportements émotionnels et motivationnels de l'individu.

4.1.1.3 Le mCPG (masticatory Central Pattern Generator)

Ainsi, lors de la mastication, le contrôle de la formation réticulaire va agir sur la contraction des muscles masticateurs : il s'agit du mCPG.

En effet, quand un aliment est mis en bouche, un influx périphérique informe l'aire corticale masticatoire qui envoie, via le thalamus, un influx cortico-bulbaire à la formation réticulaire. Celle-ci régule cet influx et l'envoie au noyau moteur du V qui le convertit en influx moteur.

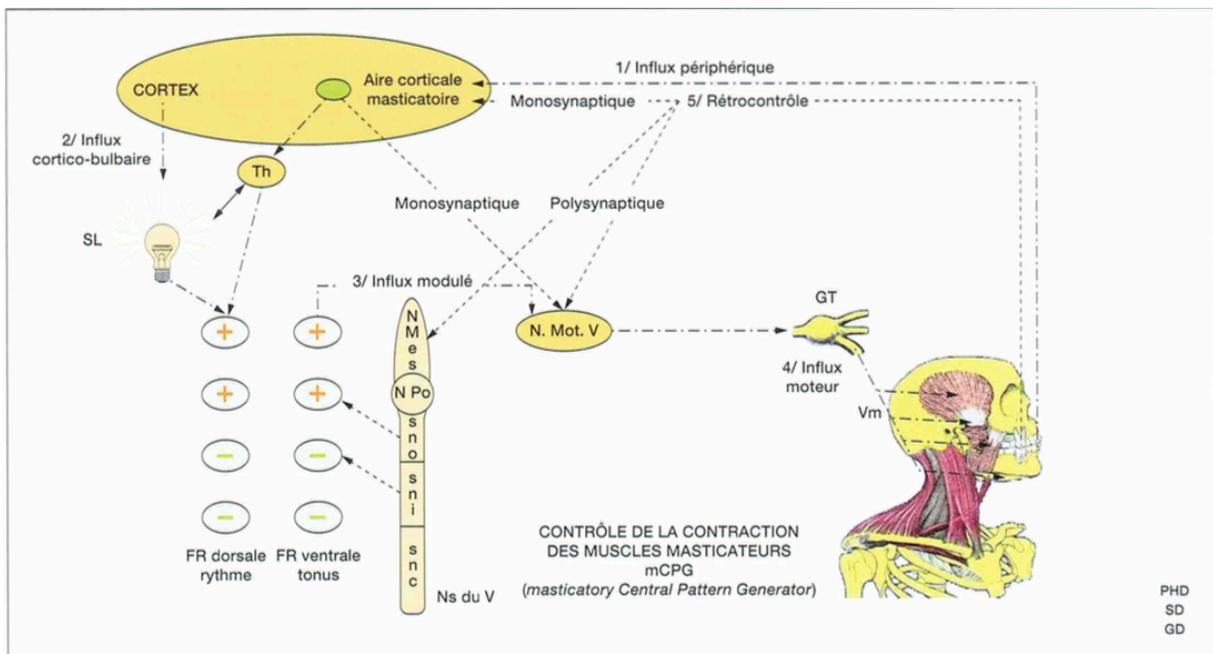


Figure 4 : Le mCPG (masticatory Central Pattern Generator)

(Th : Thalamus / SL : Système Limbique / FR : Formation Réticulaire / Ns du V : Noyau sensitif du Trijumeau / N mot V : Noyau moteur du Trijumeau / GT Ganglion Trigéminal / Vm : Racine Motrice du V3) [62]

4.1.1.4 Incidence du stress sur les dysfonctionnements cranio-mandibulaires [62,63]

Le stress a différents impacts sur le système nerveux.

Tout d'abord, il induit une augmentation du taux de dopamine à l'origine de la dérégulation du mCPG conduisant à une activité musculaire anarchique qui se traduit par des mouvements mandibulaires parafunctionnels, qui conduisent au bruxisme. Cette hyperactivité musculaire peut générer des douleurs articulaires et/ou musculaires.

De plus, un stress chronique active l'axe hypothalamo-hypophysaire et provoque une surproduction de cortisol par le cortex surrénalien qui inhibe la sécrétion de sérotonine, neurotransmetteur responsable du seuil algique. [64] Par conséquent, le sujet devient plus sensible à la douleur, et immunodéprimé de manière chronique favorisant la dépression. Une étude d'Evaluation Prospective et d'Evaluation du Risque de la Douleur Orofaciale (OPPERA) a révélé que les facteurs psychosociaux (détresse, amplification de la douleur et stress psychosocial) présentaient une prévalence significativement plus élevée chez les sujets atteints d'une dysfonction temporo-mandibulaire (TDM) que chez les sujets en bonne santé. [64]

Le bruxisme est entretenu tant que les troubles psychiques ne sont pas réglés. Ceci est dû à l'hyperactivité du système limbique sur la formation réticulaire, qui par conséquent ne peut plus jouer son rôle de régulation de la contraction des muscles masticateurs. Le dysfonctionnement de l'axe HPA a été corrélé au TDM dans plusieurs études. [64]

Il se met alors en place un cercle vicieux, l'activité émotionnelle accrue provoque des douleurs musculaires/articulaires masticatoires par le bruxisme, qui entraîne à son tour un stress.

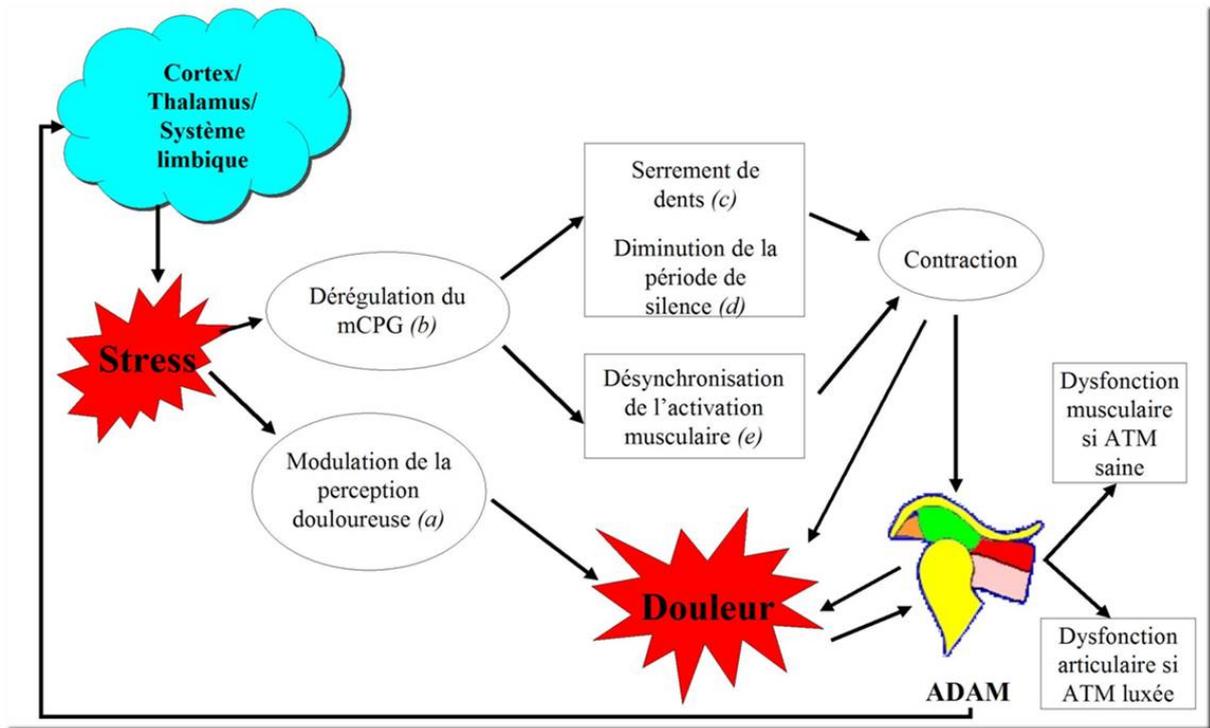


Figure 5 : Approche neurophysiologique de la douleur par TDM. [63]

4.1.2 Schizophrénie et bruxisme.

La schizophrénie et le bruxisme sont liés. En effet, les traitements utilisés chez les patients schizophrènes sont les antipsychotiques, des antidépresseurs, des anticonvulsivants ou autres en fonction du diagnostic précis, et de par ces traitements, le bruxisme peut se déclencher voire être exacerbé s'il est déjà existant. Nous le détaillerons par la suite.

Néanmoins, il a été prouvé qu'une déficience de l'axe hypothalamo-hypophysaire existe chez les patients schizophrènes ou chez des sujets présentant des troubles psychotiques [52] pouvant entraîner une dérégulation du système dopaminergique et sérotoninergique [65] à l'origine de bruxisme.

De plus, des études ont montré que les patients schizophrènes ont une probabilité plus importante de développer des dysfonctionnements temporo-mandibulaires comparés à des patients témoins en bonne santé. [66]

4.1.3 Addictions aux substances psychoactives et bruxisme

Les stimulants (ou psychostimulants) sont une classe de substances psychoactives qui induisent des améliorations temporaires des fonctions mentales ou physiques en renforçant l'activité des systèmes nerveux central et périphérique. Les stimulants exercent leurs effets en renforçant l'activité cérébrale de la noradrénaline et / ou de la dopamine [26] pouvant être à l'origine du bruxisme [Figure 6].

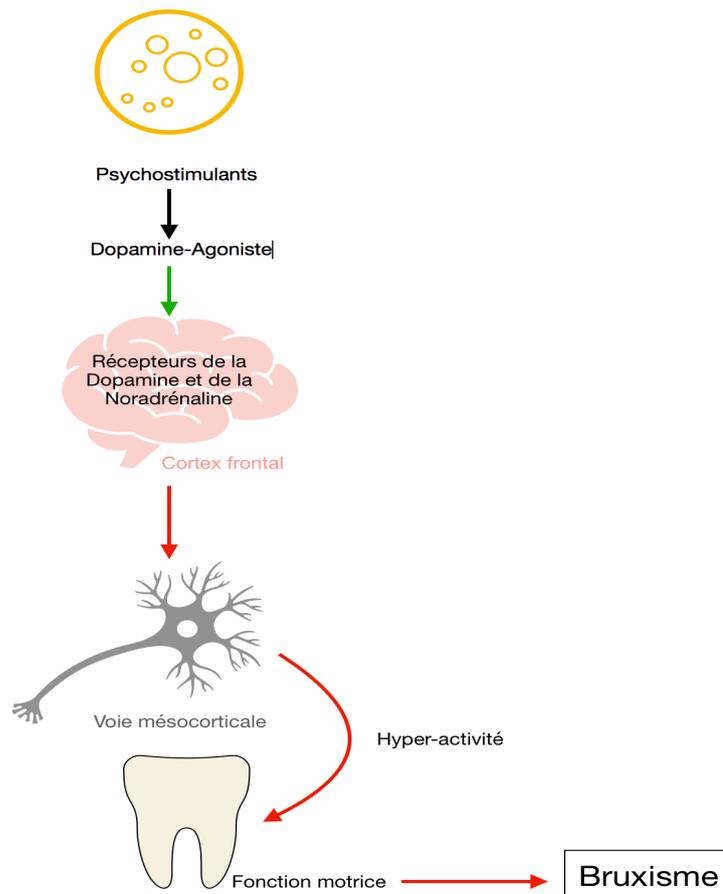


Figure 6 : Schéma explicatif du rôle des psychostimulants sur le système dopaminergique et noradrénergique. (Illustration personnelle) [27]

NB : La voie mésocorticale est une voie du système dopaminergique [Figure 7] du système nerveux central qui régule les fonctions exécutives (= traitement de l'information et planification).

Les voies dopaminergiques

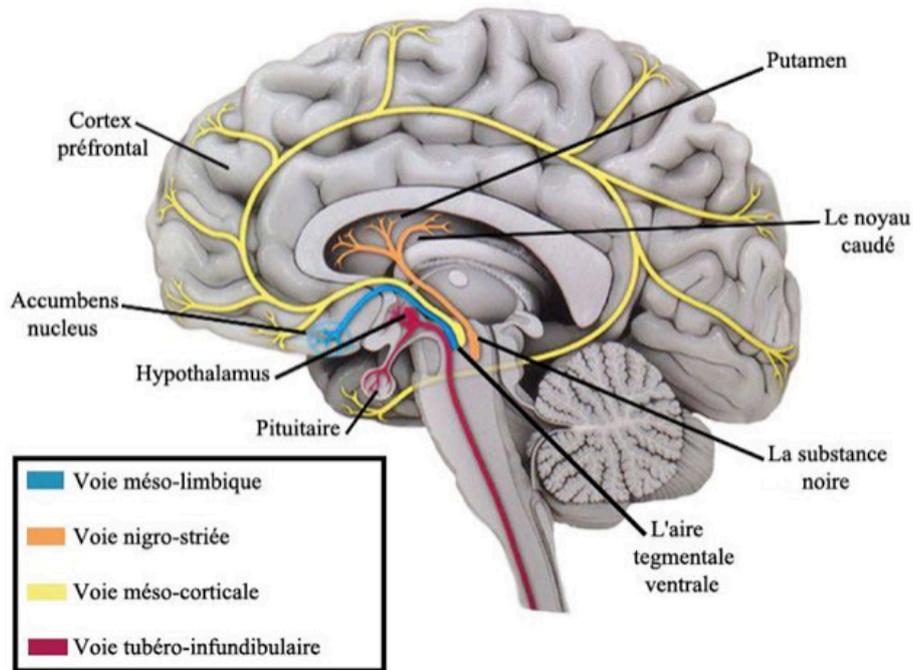


Figure 7 : Représentation anatomique des voies dopaminergiques du système nerveux central. [67]

Les psychostimulants d'usage courant incluent l'amphétamine (ou méthamphétamine), la 3,4-méthylènedioxyamphétamine (ecstasy) et la cocaïne. Les amphétamines ont divers effets sur la santé bucco-dentaire. Ils incluent le mauvais état bucco-dentaire, le bruxisme, l'érosion et la xérostomie [68]. L'utilisation de l'ecstasy est également associée au bruxisme de par son action sur le système dopaminergique. [67,68]

4.1.4 Facteurs pharmacologiques

4.1.4.1 Antipsychotiques ou neuroleptiques

Une première génération d'antipsychotiques, appelés antipsychotiques typiques, a été découverte dans les années 1950. Ces antipsychotiques «typiques» exercent leurs effets thérapeutiques par une liaison de haute affinité et un effet antagoniste au niveau des récepteurs D2 des voies dopaminergiques.

En revanche, les antipsychotiques «atypiques ou de deuxième génération» diffèrent des antipsychotiques typiques par leur liaison à des récepteurs de la dopamine «spécifiques au système limbique» et leurs interactions avec les récepteurs de la sérotonine. [26]

Les antipsychotiques typiques inhibent la capture de dopamine au niveau de leurs récepteurs situés dans le ganglion basal, ce qui entraîne une dérégulation de la voie nigrostriée impliquée dans la fonction motrice et la contraction des muscles manducateurs induisant une perte de contrôle de la fonction motrice qui conduit au bruxisme [Figure 8]. [26,70–73]

Les antipsychotiques atypiques vont avoir deux actions [65,68–71,73] :

- Ils vont avoir un rôle agoniste du système dopaminergique du ganglion basal qui entraîne une régulation de la voie nigrostriée favorisant le bon fonctionnement de la fonction motrice et supprime ainsi le bruxisme existant.
- Par ailleurs, ils jouent un rôle au niveau du système sérotoninergique. En effet, ils vont avoir une action antagoniste au niveau des récepteurs de la sérotonine du noyau du raphé. On observe alors une augmentation de la concentration en sérotonine or la sérotonine exerce un tonus inhibiteur sur la transmission dopaminergique. Par le biais d'hétérorécepteurs présynaptiques, cet effet, paradoxalement, favorise la transmission dopaminergique par la voie mésocorticale qui conduit à la normalisation de la fonction motrice et donc la suppression du bruxisme.

La figure 8 représente de manière schématique le mode d'action des différents antipsychotiques sur l'apparition ou la suppression du bruxisme.

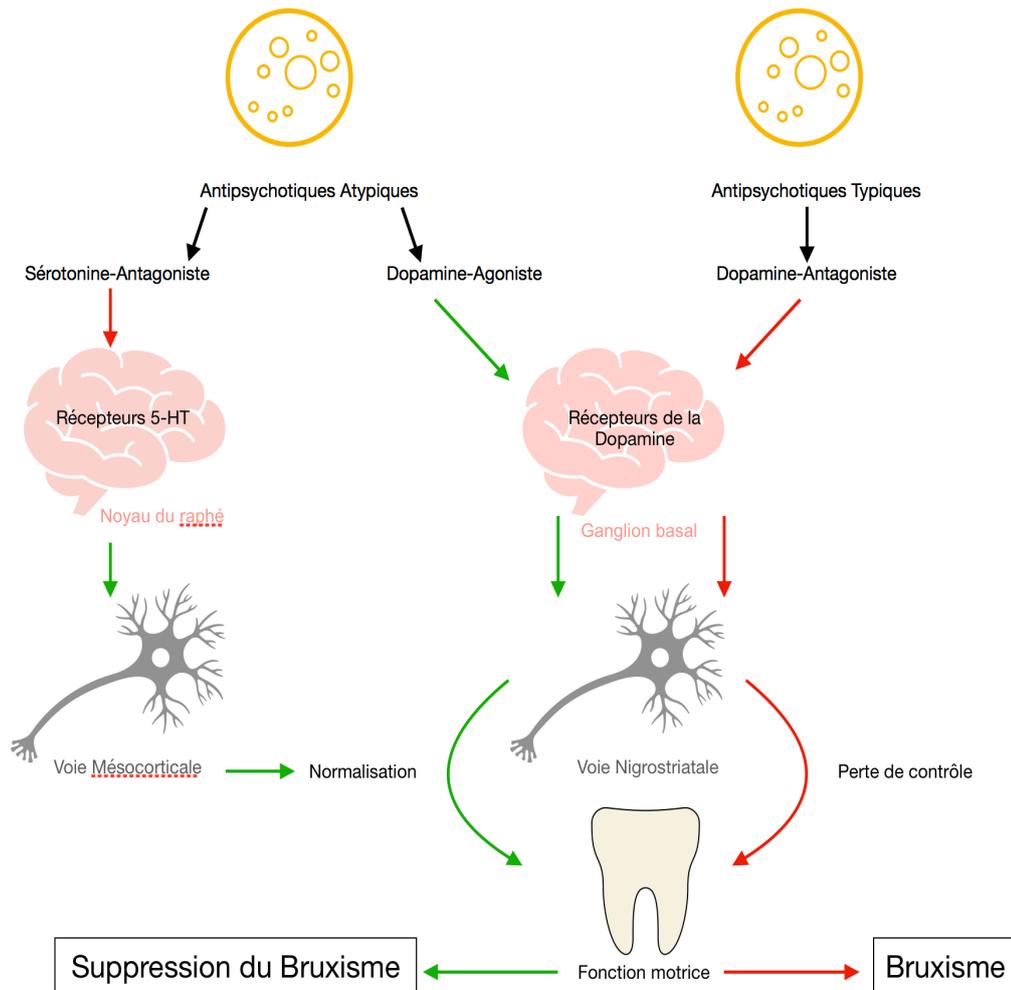


Figure 8 : Schéma explicatif du rôle des agonistes et antagonistes de la dopamine dans le bruxisme via le SNC. (Illustration personnelle) [27]

NB : La voie nigrostriée est une voie du système dopaminergique du système nerveux central qui régule la fonction motrice intervenant dans les contractions des muscles masticateurs.

Par exemple, l'apparition d'un bruxisme nocturne est décrite chez deux patients comme un effet secondaire à court terme suite à la prise d'antipsychotiques typiques. [71]. De plus, Dans une étude comparative contrôlée, la comparaison entre un groupe de 77 patients atteints de pathologies psychiatriques traitées par des antipsychotiques et un groupe de 50 témoins montre la présence d'une prévalence augmentée de troubles de l'articulation temporo-mandibulaire dans le premier groupe (46,8 %) par rapport au second (20 %). [75]

Le bruxisme peut donc être considéré comme une affection des voies nerveuses centrales et être modulé par des médicaments agissant sur les neurotransmetteurs du SNC. Il peut alors être exacerbé par les antagonistes de la dopamine (= antipsychotiques typiques) ou supprimé par les agonistes des récepteurs de la dopamine (= antipsychotiques atypiques) par leurs effets sur les ganglions de la base et la voie nigrostriée des récepteurs de la dopamine. [73,74]

4.1.4.2 Antidépresseurs

Les antidépresseurs sont des médicaments utilisés pour le traitement de la dépression et d'autres troubles, notamment les troubles anxieux, les troubles obsessionnels compulsifs, les troubles de l'alimentation.

Bien que de nombreuses classes d'antidépresseurs agissant sur différents récepteurs du cerveau soient présentes, les plus pertinentes pour notre sujet sont les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS).

Les antidépresseurs courants des ISRS comprennent: le citalopram, l'escitalopram, la paroxétine, la fluoxétine, la fluvoxamine et la sertraline.

Partant de l'hypothèse que la dépression est causée ou associée à un dysfonctionnement de la neurotransmission sérotoninergique, les ISRS empêchent la recapture de la sérotonine (5-HT) par le neurone présynaptique, maintenant ainsi des niveaux plus élevés de 5-HT dans la synapse. [65,68]

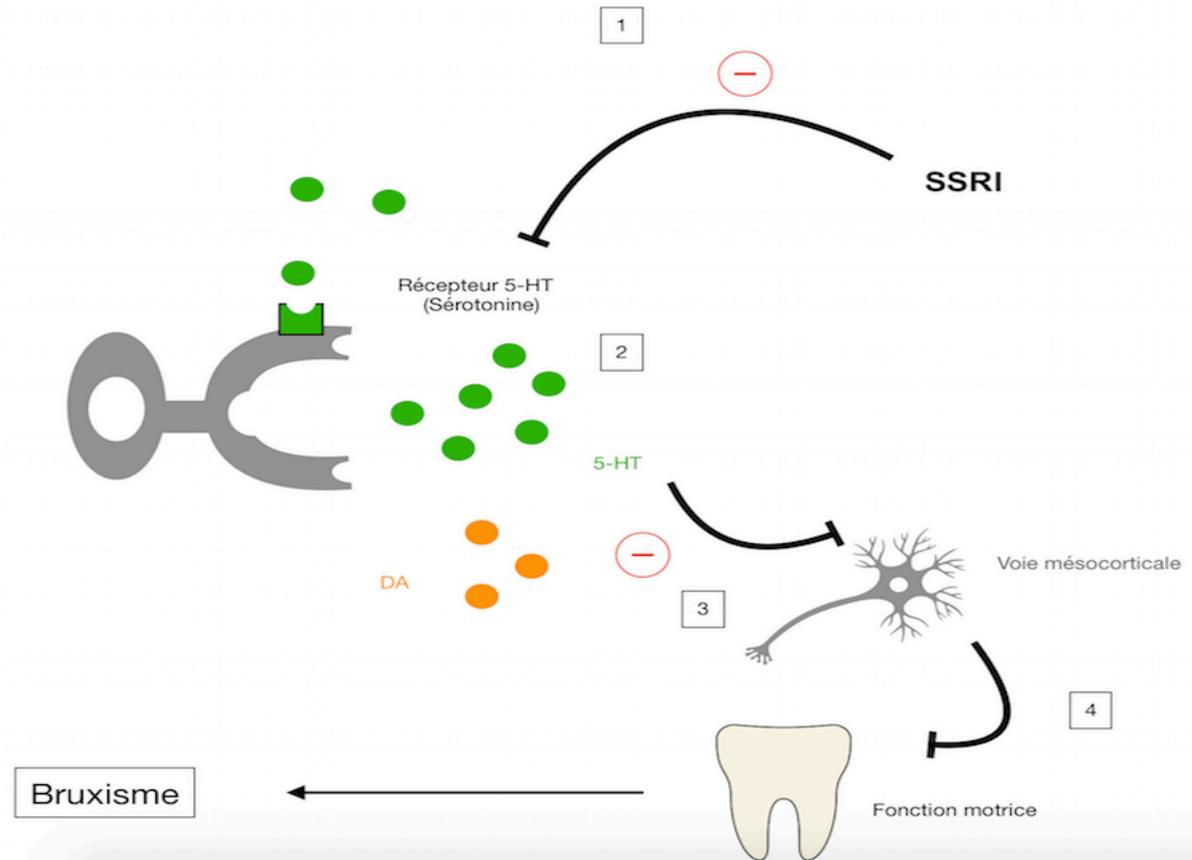


Figure 9 : Schéma explicatif du rôle des ISRS dans l'induction du bruxisme. (Illustration personnelle) [27]

SSRI : Inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine ;

5-HT : Sérotonine

DA : Dopamine

Cependant, la physiopathologie du bruxisme nocturne associé aux ISRS n'est pas claire. Il a été suggéré que la relation étroite entre la sérotonine et la dopamine dans la régulation des voies motrices est à l'origine du bruxisme induit par les ISRS.

En effet, le mécanisme supposé est [Figure 9]:

- 1 : Une inhibition sélective de la recapture de la sérotonine dans l'espace présynaptique ;
- 2 : On observe alors un excès de 5-HT dans les synapses ;
- 3 : Cela entraîne un effet inhibiteur sur la libération de dopamine au niveau de la voie mésocorticale ;
- 4 : Celle-ci évolue dans des mouvements stéréotypés oraux, conduisant ainsi au bruxisme. [73,76]

Par exemple, deux cas de bruxisme nocturne secondaires au citalopram ont été rapportés. [77,78]

Un autre cas de bruxisme nocturne a été rapporté secondairement la prise de fluoxétine. [79]

Ainsi, ces cas montrent que le bruxisme nocturne peut survenir en réponse à l'un des ISRS et que l'induction peut être dépendante de la dose.

Plus récemment, des effets similaires ont été rapportés avec d'autres ISRS courants. Les patients sous traitement par des ISRS d'usage commun (sertraline [78], paroxétine [80], duloxétine [81], venlafaxine [82,83], fluvoxamine [84]) ont présenté un bruxisme du sommeil [78,85], qui a été résolu en ajoutant de la buspirone et / ou en réduisant la dose d'antidépresseur.

En effet, la buspirone est un agoniste du récepteur de la sérotonine qui augmente le déclenchement de neurones dopaminergiques dans la région tegmentale ventrale et augmente la libération synaptique de dopamine dans le cortex pré-frontal. Ces effets diminuent le bruxisme induit par un médicament. [73]

L'annexe 1 renvoie à une représentation schématique de l'ensemble des mécanismes d'action des psychotropes sur le bruxisme.

4.1.4.3 Les anticonvulsivants

En 2018, une étude sur l'association entre les médicaments psychotropes et le bruxisme nocturne a été réalisée. Elle a mis en évidence le fait que pour les anticonvulsivants, seuls les barbituriques étaient associés au bruxisme du sommeil chez les enfants, alors que les probabilités n'étaient pas augmentées pour la benzodiazépine, la carbamazépine et le valproate. [86]

5 Conclusion

Selon Hippocrate, « l'usure dentaire reflète le désarroi de l'esprit ». Cet adage démontre une toute autre dimension du problème qui se situe bien au-delà du cadre mécanique odontologique.

Le stress et l'anxiété sont des composantes majeures des maladies psychiatriques telles que les troubles de l'humeur, les troubles anxieux, ou encore les troubles psychotiques. Nous avons pu démontrer le lien qui existe entre les neurotransmetteurs dopaminergiques et sérotoninergiques sécrétés en situation de stress et l'apparition du bruxisme.

Les médicaments psychotropes utilisés pour traiter les maladies psychiatriques exercent sur le système nerveux des effets hétérogènes.

D'une part, ils agissent sur les mécanismes neurobiologiques du cerveau afin d'améliorer les troubles ou les dysfonctionnements de l'activité psychique. Ils ont également comme autre effet positif la suppression du bruxisme par les antipsychotiques atypiques.

Néanmoins, des effets indésirables peuvent survenir dont le bruxisme lors de l'utilisation d'antidépresseurs ou d'antipsychotiques typiques par exemple.

Le bruxisme est redoutable pour l'odontologiste car celui-ci doit repérer le patient à risque, et si un traitement dentaire est indiqué, il ne peut être effectué sereinement dans cette situation. La prise en charge du patient atteint de maladies psychiatriques nécessite de la part du chirurgien-dentiste une surveillance accrue tant sur le plan du stress et de l'anxiété que sur la prise de médicaments psychotropes. Dès les premiers signes d'usures dentaires ou dysfonctionnement cranio-mandibulaire, signe alarmant d'un bruxisme avéré, le chirurgien-dentiste se doit d'entrer en contact avec le médecin spécialiste en charge du patient. L'objectif de cette relation pluridisciplinaire serait de décider collégialement d'une éventuelle modification de traitement, psychiatrique et/ou bucco-dentaire, afin d'optimiser la prise en charge du patient.

Table des figures

Figure 1 : Mécanismes d'action des différents antidépresseurs au niveau pré synaptique.(illustration personnelle d'après [8]).....	30
Figure 2: Hypnogramme représentant la distribution schématique sur les cycles du sommeil des épisodes RMMA.....	39
Figure 3 : Schéma explicatif de l'incidence du stress sur l'axe hypothalamo-hypophysaire.....	43
Figure 4 : Le mCPG (masticatory Central Pattern Generator).....	49
Figure 5 : Approche neurophysiologique de la douleur par TDM. [63].....	51
Figure 6 : Schéma explicatif du rôle des psychostimulants sur le système dopaminergique et noradrénergique. (Illustration personnelle) [27].....	52
Figure 7 : Représentation anatomique des voies dopaminergiques du système nerveux central. [67].....	53
Figure 8 : Schéma explicatif du rôle des agonistes et antagonistes de la dopamine dans le bruxisme via le SNC. (Illustration personnelle) [27].....	55
Figure 9 : Schéma explicatif du rôle des ISRS dans l'induction du bruxisme. (Illustration personnelle) [27].....	57

Table des illustrations

Tableau 1 : Tableau récapitulatif des principaux antipsychotiques utilisés. [24]	28
Tableau 2 : Tableau représentatif des différents thymorégulateurs et de leur utilisation [24].	32
Tableau 3 : Tableau représentatif des différents anxiolytiques et de leur utilisation [24].	33
Tableau 4 : Tableau récapitulatif des définitions du bruxisme. [44]	41

Références bibliographiques

1. Ritzen Q, Blexbolex, Azaïs F, Cordier B. Psychopathologie de l'adulte. 2012.
2. Spitzer RL, Endicott J, Micoulaud Franchi J-A. Troubles médicaux et mentaux : proposition d'une définition et de critères. Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique 2018;176:666-77.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders [Internet]. Fifth Edition. American Psychiatric Association; 2013 [cité 2019 nov 5].
4. Marmion J-F. Troubles mentaux et psychothérapies. 2016.
5. Hanus M, Louis O, Ferreri F. Psychiatrie pour l'étudiant. Paris: Maloine; 2015.
6. Monville F, Tambour S. Contexte et développement d'un programme de prise en charge des psychoses émergentes : Ecotone. Information psychiatrique 2017;93:7.
7. Gourier-Frery C, Chan Chee C, Beltzer N. Prévalence de la schizophrénie et autres troubles psychotiques en France métropolitaine. European Psychiatry 2014;29:625.
8. Micoulaud-Franchi J-A, Quiles C. Psychiatrie. 2017.
9. Castagnini AC, Fusar-Poli P. Diagnostic validity of ICD-10 acute and transient psychotic disorders 4 and DSM-5 brief psychotic disorder. European Psychiatry 2017;45:104-13.
10. Gasman I, Leble N, Collège national de psychiatrie. Psychiatrie de l'enfant, de l'adolescent & de l'adulte. Paris: Vernazobres-Gregg; 2013.
11. Quiles C, Milliez N. Référentiel de psychiatrie. Presses universitaires François Rabelais. Rennes; Tours: Presses universitaires Etain; 2014.
12. Ferreri F, Agbokou C, Nuss P, Peretti C-S. Clinique des états dépressifs. EMC - Psychiatrie 2006;3:1-19.
13. Chan Chee C, Gourier-Fréry C, Guignard R, Beck François. Etats des lieux de la surveillance de la santé mentale en France.pdf. 2011;23:18.
14. Eisinger P. Troubles de l'humeur. EMC - Traité de médecine AKOS 2008;3:1-14.
15. Pelissolo A. Troubles anxieux et névrotiques. EMC - Traité de médecine AKOS 2012;7:1-11.
16. Capdevielle D, Boulenger J-P. Sémiologie des troubles anxieux et phobiques.

EMC - Psychiatrie 2007;4:1-6.

17. Pelissolo A. Troubles anxieux et phobiques. 2019;9.

18. Boulenger J-P, Lépine J-P. Les troubles anxieux. Cachan (14, rue de Provigny 94236): Lavoisier; 2014.

19. Servant D. Gestion du stress et de l'anxiété. Paris: Elsevier Masson; 2012.

20. Cottraux J. Trouble obsessionnel compulsif. 2019;16.

21. Buxeraud J. Érosion dentaire : réduisons les facteurs de risque. Actualités Pharmaceutiques 2015;54:45-8.

22. Stice E, Johnson S, Turgon R. Eating Disorder Prevention. Psychiatric Clinics of North America 2019;42:309-18.

23. Léonard T, Foulon C. Troubles du comportement alimentaire chez l'adulte. 2019;22.

24. Tebeka S, Airagnes G, Limosin F. Antipsychotiques : quand et comment les prescrire ? La Revue de Médecine Interne 2017;38:328-36.

25. Franck N, Fromager F, Thibaut F. Prescrire les antipsychotiques: Propriétés et modalités d'utilisation . 2015.

26. Fratto G, Manzon L. USE OF PSYCHOTROPIC DRUGS AND ASSOCIATED DENTAL DISEASES. Int J Psychiatry Med 2014;48:185-97.

27. Falisi G, Rastelli C, Panti F, Maglione H, Quezada Arcega R. Psychotropic drugs and bruxism. Expert Opinion on Drug Safety 2014;13:1319-26.

28. Muster D, Valfrey J, Kuntzmann H. Médicaments psychotropes en stomatologie et en odontologie. EMC - Stomatologie 2005;1:175-92.

29. Gauthier C, Souaiby L. Antidépresseurs : aspects pharmacologiques. 2019;12.

30. Lôo H, Galinowski A. Antidépresseurs. Classifications. 2019;6.

31. Lôo H. Effets thérapeutiques et indications des antidépresseurs. 2019;8.

32. Lemarié C, Abgrall-Barbry G. Médicaments psychotropes ou moyens psychopharmacologiques. 2019;19.

33. Gaillard A. Traitement du trouble bipolaire. 2019;27.

34. Charpeaud T. Usage de l'électroconvulsivothérapie en psychiatrie. 2019;16.

35. Lemarié C. Psychothérapies. 2017;12:5.

36. Diehr J. Sophrologie et psychiatrie. Soins Psychiatrie 2016;37:28-31.

37. Duminil G, Orthlieb J-D, Bolla M, Carra MC, Conio M. Le bruxisme. 2015.
38. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ, et al. Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil* 2013;40:2-4.
39. Goldstein RE, Auclair Clark W. The clinical management of awake bruxism. *The Journal of the American Dental Association* 2017;148:387-91.
40. Ella B, Ghorayeb I, Burbaud P, Guehl D. Bruxism in Movement Disorders: A Comprehensive Review. *Journal of Prosthodontics* 2017;26:599-605.
41. Reding GR, Zepelin H, Robinson JE, Zimmerman SO, Smith VH. Nocturnal Teeth-Grinding : All-Night Psychophysiologic Studies. *J Dent Res* 1968;47:786-97.
42. Lалуque J-F, Brocard D, Incau E d'. Comprendre les bruxismes. 2017.
43. Mayer P, Heinzer R, Lavigne G. Sleep Bruxism in Respiratory Medicine Practice. *Chest* 2016;149:262-71.
44. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil* 2008;35:476-94.
45. Carra MC, Huynh N, Lavigne G. Sleep Bruxism: A Comprehensive Overview for the Dental Clinician Interested in Sleep Medicine. *Dental Clinics of North America* 2012;56:387-413.
46. Renner AC, da Silva AAM, Rodriguez JDM, Simões VMF, Barbieri MA, Bettiol H, et al. Are mental health problems and depression associated with bruxism in children? *Community Dent Oral Epidemiol* 2012;40:277-87.
47. Carra MC, Huynh N, Fleury B, Lavigne G. Overview on Sleep Bruxism for Sleep Medicine Clinicians. *Sleep Medicine Clinics* 2015;10:375-84.
48. Emodi Perlman A, Lobbezoo F, Zar A, Friedman Rubin P, van Selms MKA, Winocur E. Self-Reported bruxism and associated factors in Israeli adolescents. *J Oral Rehabil* 2016;43:443-50.
49. Lavigne GJ, Manzini C, Kato T, Kryger, Roth T, Dement W. Sleep Bruxism. In : *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 2005;949-59.
50. Camoin A, Tardieu C, Blanchet I, Orthlieb J-D. Le bruxisme du sommeil chez l'enfant. *Archives de Pédiatrie* 2017;24:659-66.
51. Hori N, Lee M-C, Sasaguri K, Ishii H, Kamei M, Kimoto K, et al. Suppression of Stress-induced nNOS Expression in the Rat Hypothalamus by Biting. *J Dent Res* 2005;84:624-8.
52. Phillips LJ, McGorry PD, Garner B, Thompson KN, Pantelis C, Wood SJ, et al. Stress, the hippocampus and the hypothalamic-pituitary-adrenal axis: implications for the development of psychotic disorders. 2006;17.

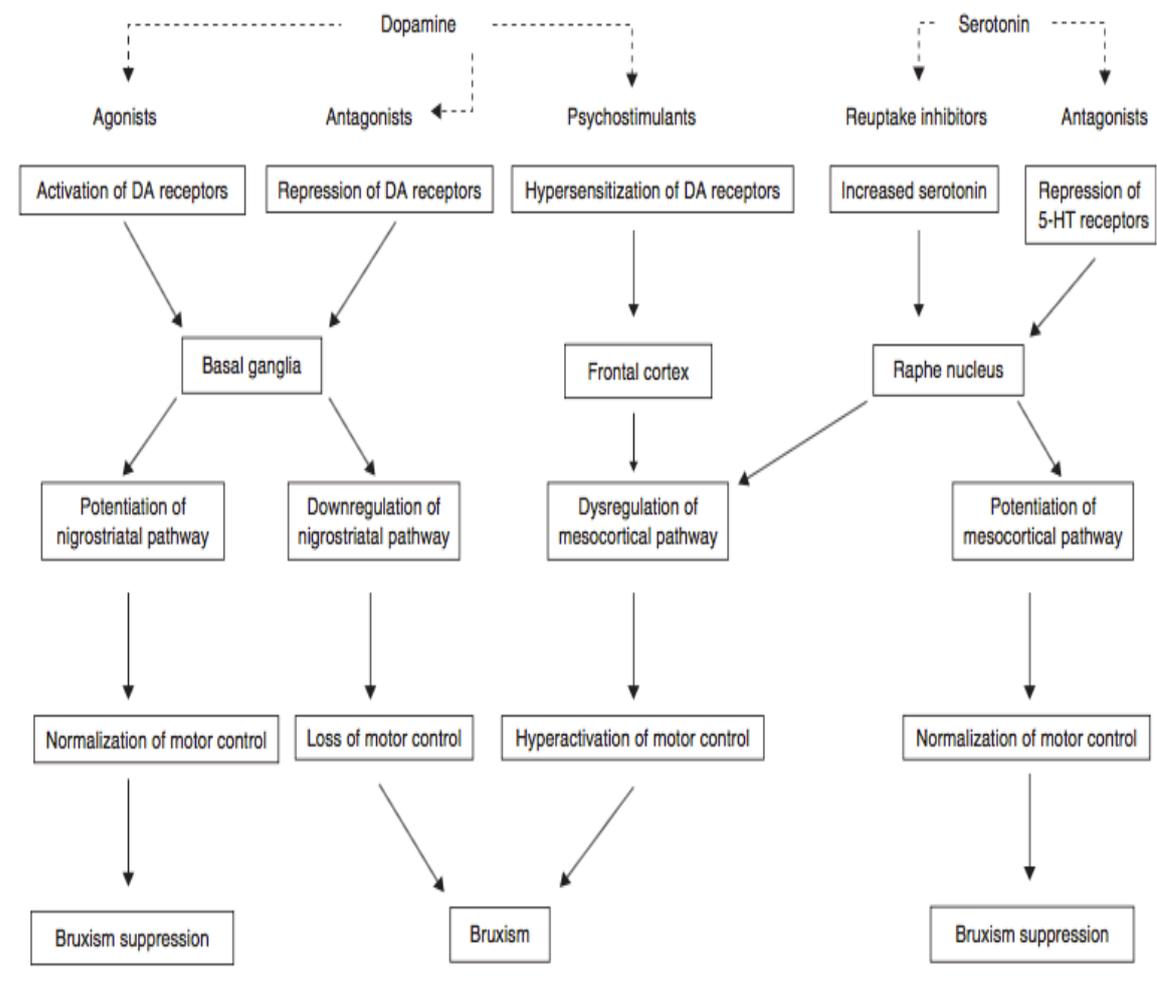
53. Pallegama RW, Ranasinghe AW, Weerasinghe VS, Sitheeque MAM. Anxiety and personality traits in patients with muscle related temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2005;32:701-7.
54. Cavallo P, Carpinelli L, Savarese G. Perceived stress and bruxism in university students. *BMC Res Notes* 2016;9:514.
55. Sugimoto K, Yoshimi H, Sasaguri K, Sato S. Occlusion Factors Influencing the Magnitude of Sleep Bruxism Activity. *CRANIO®* 2011;29:127-37.
56. de Baat C. Series: Medicaments and oral healthcare. Medicaments and addictive substances, potentially inducing or ameliorating bruxism. *NTvT* 2019;126:247-53.
57. Maluly M, Andersen ML, Dal-Fabbro C, Garbuio S, Bittencourt L, de Siqueira JTT, et al. Polysomnographic Study of the Prevalence of Sleep Bruxism in a Population Sample. *J Dent Res* 2013;92:S97-103.
58. Sjöholm TT, Lowe AA, Miyamoto K, Fleetham JA, Ryan CF. Sleep bruxism in patients with sleep-disordered breathing. *Archives of Oral Biology* 2000;45:889-96.
59. Manfredini D, Guarda-Nardini L, Marchese-Ragona R, Lobbezoo F. Theories on possible temporal relationships between sleep bruxism and obstructive sleep apnea events. An expert opinion. *Sleep Breath* 2015;19:1459-65.
60. Hosoya H, Kitaura H, Hashimoto T, Ito M, Kinbara M, Deguchi T, et al. Relationship between sleep bruxism and sleep respiratory events in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath* 2014;18:837-44.
61. Cheifetz AT, Osganian SK, Allred EN, Needleman HL. Prevalence of bruxism and associated correlates in children as reported by parents. *J Dent Child (Chic)* 2005;72:67-73.
62. Dupas P-H, Bolla M. *Le dysfonctionnement cranio-mandibulaire comment le diagnostiquer et le traiter*. Paris: Editions CdP; 2011.
63. Desmons S, Graux F, Atassi M, Libersa P, Dupas P-H. The Lateral Pterygoid Muscle, a Heterogeneous Unit Implicated in Temporomandibular Disorder: A Literature Review. *CRANIO®* 2007;25:283-91.
64. Staniszewski K, Lygre H, Bifulco E, Kvinnsland S, Willassen L, Helgeland E, et al. Temporomandibular Disorders Related to Stress and HPA-Axis Regulation. *Pain Research and Management* 2018;2018:1-7.
65. Grace AA. Dysregulation of the dopamine system in the pathophysiology of schizophrenia and depression. *Nat Rev Neurosci* 2016;17:524-32.
66. Gurbuz O, Alatas G, Kurt E. Prevalence of temporomandibular disorder signs in patients with schizophrenia. *Journal of Oral Rehabilitation* 2009;36:864-71.
67. Les voies dopaminergiques - *Sciences Mag*.

68. Shetty V, Mooney LJ, Zigler CM, Belin TR, Murphy D, Rawson R. The relationship between methamphetamine use and increased dental disease. *The Journal of the American Dental Association* 2010;141:307-18.
69. Dinis-Oliveira RJ, Caldas I, Carvalho F, Magalhães T. Bruxism after 3,4-methylenedioxymethamphetamine (ecstasy) abuse. *Clinical Toxicology* 2010;48:863-4.
70. Bou Khalil R, Richa S. Bruxisme induit par les psychotropes : mise au point. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique* 2012;170:169-73.
71. Ilan A, Haggai H, Anat G. Bruxism secondary to antipsychotic drug exposure : a positive response to Propranolol. 1997;20:86-9.
72. Clark GT, Ram S. Four Oral Motor Disorders: Bruxism, Dystonia, Dyskinesia and Drug-Induced Dystonic Extrapyrarnidal Reactions. *Dental Clinics of North America* 2007;51:225-43.
73. Falisi G, Rastelli C, Panti F, Maglione H, Quezada Arcega R. Médicaments psychotropes et bruxisme. *Expert Opinion on Drug Safety* 2014;13:1319-26.
74. Mendhekar DN, Andrade C. Antipsychotic Induced Bruxism Treated with Clozapine. *JNP* 2009;21:105-6.
75. Winocur E, Hermesh H, Littner D, Shiloh R, Peleg L, Eli I. Signs of bruxism and temporomandibular disorders among psychiatric patients. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* 2007;103:60-3.
76. Chen W-H, Lu Y-C, Lui C-C, Liu J-S. A proposed mechanism for diurnal/nocturnal bruxism: hypersensitivity of presynaptic dopamine receptors in the frontal lobe. *Journal of Clinical Neuroscience* 2005;12:161-3.
77. Wise MEJ. Citalopram-induced bruxism. *Br J Psychiatry* 2001;178:182-182.
78. Garrett AR, Hawley JS. SSRI-associated bruxism A systematic review of published case reports. *Neurol Clin Pract* 2018;8:135-41.
79. Sabuncuoglu O, Ekinci O, Berkem M. Fluoxetine-induced sleep bruxism in an adolescent treated with buspirone: a case report. *Special Care in Dentistry* 2009;29:215-7.
80. Paroxetine-Induced Bruxism Effectively Treated With Tansospirone. *Clinic (Sao Paulo)* 2012;2:67:191.
81. Albayrak Y, Ekinci O. Duloxetine-Induced Nocturnal Bruxism Resolved by Buspirone: Case Report. *Clinical Neuropharmacology* 2011;34:137-8.
82. Jose S. Venlafaxine-Induced Severe Sleep Bruxism in a Patient with Generalized Anxiety Disorder. *Indian J Psychol Med* 2015;37:249.

83. Kuloglu M, Ekinci O, Caykoylu A. Venlafaxine-associated nocturnal bruxism in a depressive patient successfully treated with buspirone. *J Psychopharmacol* 2010;24:627-8.
84. Miyaoka T, Yasukawa R, Mihara T, Shimizu Y, Tsubouchi K, Maeda T, et al. Successful electroconvulsive therapy in major depression with fluvoxamine-induced bruxism. *J ECT* 2003;19:170-2.
85. Uca A, Uğuz F, Kozak H, Gümüş H, Aksoy F, Seyithanoğlu A, et al. Antidepressant-Induced Sleep Bruxism: Prevalence, Incidence, and Related Factors. *Journal of the Neurological Sciences* 2015;357:e96.
86. Melo G, Dutra KL, Rodrigues Filho R, Ortega AOL, Porporatti AL, Dick B, et al. Association between psychotropic medications and presence of sleep bruxism: a systematic review. *J Oral Rehabil* 2018;45:545-54.

Annexe

Annexe 1 : Effets des différentes classes de psychotropes sur le bruxisme et leurs mécanismes d'action. [27]



Thèse d'exercice : Chir. Dent. : Lille : Année [2019] – N°:

Maladies psychiatriques et bruxisme / **CATTEAU Nicolas**.- p. (67) : ill. (13) ; réf. (86).

Domaines : OCCLUSODONTIE – PATHOLOGIES GENERALES

Mots clés Rameau: Bruxisme, Maladies mentales, Psychotropes

Mots clés FMeSH: Bruxisme, Troubles mentaux, Psychoanaleptiques

Les maladies psychiatriques désignent un ensemble d'affections neurologiques d'origines variées causant des troubles chez un individu. Selon l'OMS, une personne sur quatre souffre de troubles mentaux dans le monde. Les traitements antipsychotiques associés agissent également sur l'activité cérébrale du patient.

Cette altération du système nerveux peut avoir des répercussions sur la cavité buccale, à l'instar du bruxisme. Le stress provoque des libérations successives de neurotransmetteurs à l'origine de contractions involontaires des muscles masticateurs. La prise en charge du patient atteint de maladies psychiatriques nécessite une surveillance particulière de la part du chirurgien-dentiste. Celui-ci pourra entrer en contact avec le médecin spécialiste pour une adaptation de son traitement.

JURY

Président : **Monsieur le Professeur Thomas Colard**

Assesseurs : **Monsieur le Docteur François Graux**
 Madame le Docteur Mathilde Savignat
 Madame le Docteur Cassandre Moutier