

Mathieu Gunepin*, **Marion Trousselard****, **Florence Derache***** & **Marc Gunepin******: *Chirurgien-dentiste, Equipe résidente de recherche subaquatique opérationnelle de l'institut de recherche biomédicale des armées - **Médecin en chef, Institut de recherche biomédicale des armées, département facteur humain - ***Chirurgien-dentiste, Centre médical des armées de Draguignan - ****Chirurgien-dentiste principal, Direction régionale du service de santé des armées de Saint-Germain-en-Laye - Equipe résidente de recherche subaquatique opérationnelle de l'institut de recherche biomédicale des armées - BP 600, 83 800 Toulon Cedex 9.

Article paru in *Revue Francophone du Stress et du Trauma*, 2011, 11(3), 133-140.

Résumé: Intérêt des histomarqueurs dentaires dans l'étude de la sensibilisation au stress au cours de l'enfance: Marqueurs dentaires et sensibilisation au stress

Les militaires évoluent dans des environnements à fortes contraintes, qui sont autant de facteurs de stress. L'une des missions du service de santé des armées est de veiller à la prévention des conséquences de ces contraintes sur la santé. À cette fin il est nécessaire d'identifier les facteurs prédictifs de vulnérabilité au stress. L'enfance apparaît comme une période critique pour certains de ces facteurs. Or certains histomarqueurs dentaires sont spécifiques des stress subis avant l'âge de dix ans. Ces marqueurs permettent de mieux appréhender la relation entre certains événements émotionnels de l'enfance et les réponses physiologiques lors d'un stress à l'âge adulte ainsi que d'améliorer notre compréhension des mécanismes du développement ontogénétique de la vulnérabilité au stress. Ces connaissances sont indispensables au développement de moyens de détection précoce permettant une prévention plus efficace des conséquences de la soumission d'un individu à de fortes contraintes.

Summary: Contribution of dental histomarkers in the study of the sensitization to stress during childhood

Military personnel are exposed to high levels of cumulative stress especially during deployments. The French military health service strives prevent soldiers from consequences of these constraints. To reach these goals, it is necessary to identify the predictive factors of vulnerability to stress. Childhood is a critical period for many of these factors. The appearance of some dental histomarkers is specific to stress undergone before the age of ten. The study of these histological markers provides insight into the link between some emotional events occurring during childhood and physiological response to stress undergone during adulthood. Studying these markers also allows the improvement of our understanding of the mechanisms of the

development of vulnerability to stress. This knowledge is necessary to develop early detection tools for a more effective prevention of consequences of stress in military personnel exposed to high levels of constraints.

Mots clés : Sensibilisation au stress, anomalies de l'émail, histomarqueurs dentaires.

Keywords: Stress sensitization, enamel defects, dental histomarkers.

Introduction :

Tandis qu'une grande attention a été portée récemment aux techniques de laboratoire permettant d'estimer la susceptibilité génétique de l'adulte aux psychopathologies, peu de recherches ont porté sur les techniques de laboratoire permettant d'objectiver les perturbations du système nerveux autonome liées au vécu de stress précoces. En psychiatrie biologique, la recherche sur la variabilité de la fréquence cardiaque (Heart Rate Variability, HRV) suggère que les épisodes de bas tonus vagal au cours de l'enfance peuvent prédire une vulnérabilité plus importante au stress chez l'adulte. Notre travail détaille une technique d'estimation rétrospective chez l'adulte de la chronologie des épisodes de bas tonus vagal vécus avant l'âge de dix ans. Cette technique utilise le développement de l'émail dentaire qui est l'un des seuls tissus qui ne se reconstitue pas après un épisode de stress. Cette approche apparaît utile cliniquement dans la compréhension de l'étiologie de certaines pathologies, notamment certains Etats de Stress Post-Traumatique (ESPT) ou *Post Traumatique Stress Disorders* (PTSD) de même que d'autres syndromes apparaissant chez certains militaires au retour de mission et dont l'étiologie reste encore floue comme le syndrome "supposé" de la guerre du Golfe (Gulf War Veterans Illness, GWVI). Le "GWVI" regroupe des pathologies très diverses désignées par la presse comme le "syndrome de la guerre du Golfe" mais qui n'existe pas pour les psychiatres. Au total, cette technique représente un apport significatif dans le cadre des recherches sur la réaction au stress aigu (État de Stress Aigu, ESA) et la vulnérabilité au stress au sein de populations exposées à des niveaux élevés de stress cumulés (forces spéciales, militaires projetés, etc.).

Stress et population militaire

Définition du stress :

Le terme de stress désigne la réponse de l'organisme à toute sollicitation positive ou négative qui lui est faite, en vue d'optimiser son adaptation (Bryant, 2003). L'agent ou la situation en cause est ainsi appelé stresseur. La nature des stresseurs est multiforme. Elle peut être cognitive, cela concerne les états psychologiques menaçants tels que les événements majeurs de vie. Elle peut aussi être secondaire à des états physiologiques inhabituels (environnements climatiques extrêmes, activités

physiques intenses, états inflammatoires d'origine tumorale, allergique ou infectieuse), on parle alors de stressseurs non cognitifs.

Spécificités du milieu militaire :

L'activité opérationnelle des militaires se déroule habituellement dans des environnements agressifs ou à fortes contraintes qui sont des facteurs de stress majeurs. La participation de militaires français à des missions de haute intensité comme en Afghanistan ne fait qu'accroître la confrontation au stress. C'est pourquoi les troubles liés aux déploiements sur des théâtres d'opération extérieure sont devenus un sujet majeur d'études au sein des services de santé des armées (Service de Santé des Armées [SSA], 2003 ; Seleye, 1946). En France, un Projet d'Étude intitulé "soutien psychologique aux forces en OPEX (Opérations Extérieures)" a été mis en place par la DGA (Direction Générale de l'Armement).

D'un point de vue international, les travaux réalisés au cours des deux dernières décennies suggèrent fortement que le mécanisme le plus probable expliquant la survenue de ces troubles chez certains militaires consiste en des changements neurochimiques (fonctionnels et structurels) au niveau du cerveau résultant d'une sensibilisation au stress. De plus, de nombreuses preuves indirectes soutiennent l'hypothèse que les stress subis avant l'engagement des militaires au sein de l'armée sont un facteur prédisposant au "GWVI" (Chalder et al., 2001 ; Lee, Gabriel, Bolton, Bale & Jackson, 2002 ; Morgan, Grillon, Southwick, Davis & Charney, 1997 ; *US Government*, 2008 ; Smith et al., 2002). Toutefois, il est très difficile pour la communauté médicale de convaincre les patients souffrant du "GWVI" que les mécanismes neurobiologiques qui le sous-tendent se rapprochent de ceux du PTSD lié au combat (CR-PTSD) et ainsi qu'ils doivent suivre le même traitement que celui prodigué aux patients souffrant de CR-PTSD.

La génération actuelle de patients, civils ou militaires, est de plus en plus habituée à la confirmation ou la réfutation d'un diagnostic médical sur la base de résultats de laboratoire. Ces résultats sont perçus comme des preuves physiques incontestables. La psychiatrie n'a que très récemment inclus dans son fonctionnement des marqueurs biologiques pour appuyer les décisions cliniques. Dans ce contexte, l'évaluation du stress vécu par les militaires avant leur incorporation à partir de résultats de laboratoire basés sur *evidence based biology* (biologie fondée sur la preuve) peut présenter un intérêt significatif dans le domaine de la compréhension et de la prise en charge des patients souffrant de CR-PTSD. De plus, une évaluation biologique du stress avant engagement présente un intérêt dans le domaine de la recherche sur la résistance et la vulnérabilité au stress. Comprendre comment le sujet s'adapte ou se mal adapte au stress est d'un intérêt grandissant pour les forces armées (Rumfeld, 2002).

Facteurs de vulnérabilité au stress :

Les facteurs de vulnérabilité au stress actuellement identifiés sont extrêmement nombreux (Faibanks, Schlenger, Saigh & Davidson, 1995 ; Kivimaki, Vahtera, Koskenvuo, Uutela & Pentti, 1998 ; Canini, 2002). Il faut distinguer les facteurs

préexistants (autrement dit intrinsèques à l'individu au moment de l'exposition à un stresser), les facteurs de risque liés au(x) stresser(s) et les altérations du comportement ou les modifications biologiques inaccoutumées lors du stress et dont l'évolution pourrait être prédictive de l'émergence d'une pathologie, notamment d'un état de stress post-traumatique.

- Parmi les facteurs de risque liés au sujet, et en dehors des facteurs de risque génétiques actuellement identifiés, on peut citer entre autres le sexe féminin, la jeunesse avec un pic de vulnérabilité autour de 15-25 ans, un bas niveau socio-économique. L'exposition à des stressers durant la période périnatale constitue un facteur de vulnérabilité majeur déterminant l'adaptation de l'individu aux stressers qu'il est susceptible de rencontrer tout au long de sa vie (Fédération Dentaire Internationale [FDI], 1992).

- Parmi les facteurs de risque liés au stresser, la quantité de stress, en terme de stress cumulé ou d'intensité instantanée de stress, représente le facteur essentiel. Le type d'évènement est également considéré comme un facteur de risque important, avec un risque maximum pour des agressions intimes ou touchant des enfants.

Au regard de ces éléments, l'identification des facteurs prédictifs de vulnérabilité et le développement d'outils pertinents de diagnostic doivent prendre en compte deux constats. En raison du caractère multifactoriel de la vulnérabilité, il apparaît d'une part que la compréhension du risque de développer une pathologie après exposition à un stresser ne peut se faire sans une approche pluridisciplinaire. D'autre part, l'enfance apparaît comme une période critique pour un certain nombre de facteurs identifiés comme prédictifs d'une susceptibilité au stress. Comprendre les mécanismes du développement ontogénétique de la susceptibilité semble fondamental pour développer des moyens de détection précoce permettant une prévention plus efficace.

Stress et amélogénèse

Le système nerveux parasympathique dans la réaction de stress aigu :

Des perturbations extrêmes du système nerveux autonome durant les premières années de vie peuvent produire des effets délétères à long terme (Goldstein & McEwen, 2002 ; McEwen & Lasley, 2002 ; Seeman, McEwen, Rowe & Singer, 2001 ; Sapolsky, 1997 ; Sapolsky, 2002 ; Porges, 2001 ; Sahar, Shalev & Porges, 2001). Les recherches récentes sur le stress ont porté sur les effets adverses de l'activation adrénocorticale : système adrénomédullaire (SAM) mettant en jeu le système sympathique et système hypothalamo-hypophyso-surrénalien (axe HPA) régulant le cortisol. Sur la base des contributions théoriques de Porges, une attention croissante est portée sur le fonctionnement du système parasympathique ou vagal, c'est-à-dire celui des deux nerfs X gauche et droit en réponse aux contraintes de l'environnement. Un tonus vagal de repos et une flexibilité vagale élevés semblent en effet être des clés de la bonne santé psychologique et physiologique d'un individu. À l'inverse, un faible

tonus vagal et son maintien prolongé lors d'un stress traduisent une maladaptation conduisant à des effets adverses à court terme (réactions aiguës au stress) (Porges, 2001 ; Sahar et al., 2001) mais aussi à plus long terme (dépression, maladies psychosomatiques, etc.). En effet, la capacité du vague à réagir à des stimuli de bas niveau issus du milieu intérieur lui confère un rôle dans le maintien de l'homéostasie, telle que Bernard la définissait. De fait, il représente l'étage homéostatique de Cannon. L'activation du système vague constitue donc un moyen de contrôle en continu du statut de l'organisme. L'échec de son action est la condition de l'activation des mécanismes de stress. Ces derniers donnent à l'organisme la capacité d'action en condition allostatique. La balance sympatho-vagale est donc le reflet de l'équilibre entre homéostasie et allostasie.

L'activité motrice du vague a particulièrement été étudiée. Mais comme Porges le souligne (Porges, 2001), la majorité des recherches s'est focalisée sur le versant moteur issu du noyau moteur dorsal du vague (à l'origine principalement des régulations cardiaque, gastro-entérique et bronchique) alors qu'une moindre attention a été portée à la voie provenant du noyau ambigu (responsable des mouvements volontaires ou réflexes de la déglutition, de la régurgitation, du vomissement et de l'élocution).

Dans l'étude du stress aigu et de l'expression émotionnelle, la voie vagale originaire du noyau droit ambigu est cruciale (Porges, 2001 ; Sahar et al., 2001). En effet, les noyaux centraux amygdaliens impliqués dans la valence émotionnelle et notamment la peur communiquent directement avec le noyau ambigu. Par conséquent, la branche du nerf vagal provenant du noyau ambigu est étroitement liée à l'expression et à la régulation rapide de l'état émotionnel. Par ailleurs, une importante latéralisation hémisphérique existe dans les neurones moteurs ambigus. Le noyau droit ambigu exerce un contrôle au niveau du nœud sino-atrial pour réguler la fréquence cardiaque et au niveau du larynx pour réguler l'intonation vocale (Bracha et al., 2003). Le stress aigu, notamment au cours d'interventions douloureuses, est associé à un rythme cardiaque élevé et à une fréquence vocale dans les aigus accompagnée de cris (exemple des cris aigus de l'enfant souffrant d'une douleur intense) consécutivement à la diminution de la stimulation vagale efférente originaire du noyau ambigu. Cette action vagale très rapide permet une action instantanée et simultanée pour modifier le rythme cardiaque et le ton de la voix. Contrairement aux manifestations involontaires et prolongées liées au flux vagal provenant du noyau dorsal moteur, les propriétés phasiques du flux issu du noyau ambigu sont donc fondamentales pour une adaptation efficace face à la douleur et la peur et, in fine, face aux stressseurs les plus à risque de conséquences psychopathologiques.

Le contrôle par le noyau ambigu de la sécrétion d'émail par les améloblastes :

Le noyau ambigu est impliqué par son fonctionnement dans plusieurs marqueurs physiologiques périphériques de l'ESPT lié au combat (CR-PTSD), dont la variabilité de la fréquence cardiaque est l'un des plus pertinents actuellement (Porges, 1995 ; Bracha, 2004). Par contre, peu de recherches ont porté sur le fait que les neurones

vagaux cholinergiques prenant leur origine dans le noyau ambigu contrôlent la régulation trophique parasympathique du flux sanguin destiné aux améloblastes sécréteurs de l'émail. Les neurones du noyau ambigu se terminant dans l'épaisseur des améloblastes utilisent une voie détournée suivant le trajet de certains des autres nerfs crâniens (Nieuwenhuys, Voogd & Van Huijzen, 1981 ; Fagius, 1997). Un ralentissement drastique de la sécrétion d'émail par les améloblastes se produit lors d'une diminution brutale de l'activité cholinergique ambiguë (tonus vagal) qui produit également des changements dans l'intonation vocale, dans l'expression faciale et dans la sécrétion salivaire (sensation de bouche sèche). Toutes ces manifestations sont des signes physiques bien documentés du stress aigu. En règle générale, durant l'ESA, les fonctions parasympathiques trophiques ralentissent et s'arrêtent temporairement (Goodman & Rose, 1990). Avant l'âge de dix ans, les fonctions parasympathiques accessoires qui typiquement ralentissent ou s'arrêtent au cours du stress incluent la sécrétion de la matrice amélaire (Bracha et al., 2003 ; Hillson, 1996 ; Scott & Turner, 1997 ; Skinner & Anderson, 1991).

Les neurones impactant le taux de sécrétion amélaire sont de la même origine amygdalienne que les neurones qui coordonnent l'augmentation des rythmes cardiaque et respiratoire ainsi que la constriction péri-laryngienne (vocalisations aiguës et sensation d'une boule dans la gorge). Ces signes sont également associés à l'ESA (Porges, 1995).

Apport de l'étude des défauts de l'émail dans la recherche sur le stress

DDE-SH Rings : définition

Certains marqueurs histologiques sont connus dans le domaine de l'anthropologie et de la paléopathologie sous la dénomination d'"anomalies du développement de l'émail" (DDE). Dans ce travail nous utilisons le terme DDE- anneaux histomarqueurs du stress (FitzGerald, 1998) (*DDE-SH Rings* prononcé "*desh rings*") premièrement pour les différencier des autres anomalies de l'émail qui sont des défauts de la minéralisation mais aussi pour mettre en exergue la compréhension récente de l'étiologie de ces histomarqueurs. Les *DDE-SH Rings* ont été développés comme histomarqueurs sur la base de recherches approfondies réalisées par des paléopathologistes, des anthropologistes et odontologistes médico-légaux ainsi que des bio-archéologues.

Les DDE-SH Rings ressemblent aux anneaux de croissance sur les arbres qui marquent les périodes de contraintes environnementales durant le développement de l'arbre (Porges, 1995).

Plusieurs caractéristiques histologiques sont incluses sous la dénomination *DDE-SH Rings* : des histomarqueurs microscopiques (cross striations circadiennes, stries de Retzius accentuées (cf. Figure 1) et bandes de Wilson) de même que des histomarqueurs décelables cliniquement (hypoplasie linéaire de l'émail (cf. Figure 2) et autres hypoplasies de l'émail) (FDI, 1992 ; Fitzgerald & Rose, 2000 ; Guatelli-Steinberg, 2001 ; Murray, Johnsen & Weissman, 1978 ; Liebgott, 2001).

Prévalence des DDE-SH Rings sur les molaires humaines :

Les molaires définitives sont les dents les moins étudiées chez l'homme dans le cadre des recherches sur le tonus vagal. La forme la plus sévère de *DDE-SH Rings* est l'hypoplasie de l'émail qui est relativement rare au niveau des molaires définitives (Suckling, Pearce & Cutress, 1976 ; Sarnat & Schour, 1941). Goodman et Rose dans leur revue de 5 études portant sur des populations contemporaines (plus de 1000 individus) concluent qu'approximativement 11 % des 1^{res} molaires et 5 % des 2^{es} molaires présentent des hypoplasies (Goodman & Rose, 1990). Cette prévalence est inconnue pour les 3^{es} molaires. La seule étude publiée sur les 3^{es} molaires à notre connaissance indique, sur un échantillon de 24 individus sains âgés de plus de 16 ans, qu'aucun des sujets ne présente d'hypoplasie au niveau des dents de sagesse (Wright, 1990).

La prévalence des *DDE-SH Rings* moins sévères (sub-cliniques) est également floue, bien que supposée plus importante que celle des hypoplasies. Wright indique que, sur un échantillon de 43 dents définitives présentant des *DDE-SH Rings* subcliniques, seules 51 % présentent des hypoplasies cliniques (Wright, 1990).

DDE-SH Rings : mémoire des épisodes précoces de stress :

La littérature dans les domaines de la paléopathologie et de la dentisterie anthropologique fait état d'un consensus grandissant sur le fait que la soumission d'un enfant de moins de dix ans à un stress durant une semaine ou plus produit des *DDE-SH Rings*. Les travaux de Wright suggèrent que les *DDE-SH Rings* appelés stries de Retzius accentuées peuvent être produits suite à seulement un ou deux jours de stress intense (Wright, 1990 ; Antoine, Dean & Hillson, 1998). Les auteurs s'accordent également sur le fait que des perturbations transitoires de l'activité améloblastique durant des chutes sévères du tonus vagal peuvent être détectées tant que les dents demeurent en grande partie intactes.

L'un des intérêts de la matrice amélaire est qu'elle est l'un des seuls tissus qui ne peuvent se régénérer après avoir été stressés (Scott & Turner, 1997 ; Skinner & Anderson, 1991 ; Dean, 1999 ; Dean, 2000 ; Dean et al., 2001, Reid, Beynon & Ramirez Rozzi, 1998 ; Bracha, Blanchard, Lloyd-Jones, Williams & Blanchard, 2004 ; Reid & Dean, 2000 ; Risnes, 1998, Risnes, Moinichen, Septier & Goldberg, 1996 ; Roberts & Manchester, 1997 ; White, 1991 ; Levine, Turner & Dobbing, 1979). De ce fait, l'émail apparaît comme un lieu de stockage d'informations relatives à la diachronie du tonus vagal avant l'âge de dix ans, période à laquelle les 3^{es} molaires (dernières dents à se développer) terminent la formation de leur couronne (Bracha et al., 2003 ; Hillson, 1996).

Utilisation actuelle des DDE-SH Rings :

Les études réalisées jusqu'à présent sur les *DDE-SH Rings* au sein de populations contemporaines se sont focalisées uniquement sur la denture déciduale. Les *DDE-SH*

Rings en denture lactéale sont des indicateurs utiles pour valider ou exclure chez un patient la survenue de stress au cours de la petite enfance, de l'enfance et même intra-utéro (Leviton, Needleman, Bellinger & Alfred, 1994 ; Coben & Diner, 1970).

Plusieurs études portant sur les *DDE-SH Rings* et conduites sur des dents temporaires suggèrent que les *DDE-SH Rings* sont beaucoup plus fréquentes chez les patients souffrant de troubles du développement neurologique qu'au sein des groupes de contrôle (FitzGerald, 1998). Cette découverte est en adéquation avec le rôle que le tonus vagal joue dans l'étiologie de ces troubles au cours de l'enfance, de la période intra-utérine et de la période prénatale (Via & Churchill, 1957 ; Murray, Johnsen & Weissman, 1987). Des états de santé dégradés sont également associés à des fréquences plus élevées de *DDE-SH Rings* (Massler, Schour & Poncher, 1941). Ces travaux soutiennent l'intérêt potentiel de l'utilisation des *DDE-SH Rings*.

Dans le domaine médico-légal, la possibilité de "dater" le moment d'apparition des *DDE-SH Rings* conduit à deux utilisations potentielles de ces histomarqueurs dentaires en médecine légale :

- savoir si un individu a été soumis à un stress intense au cours de son enfance (Bacon, 1989) et déterminer le cas échéant le moment de survenue du stress. En l'absence d'autres indices médico-légaux, cette information pourra être comparée aux données contenues dans les dossiers médicaux ante-mortem des victimes (Etat Major des Armées, [EMA], 1997).
- estimer avec précision l'âge de décès d'un enfant de moins de dix ans (Skinner & Anderson, 1991) en comptant le nombre de stries de Retzius entre la ligne néonatale d'Orban et la dernière strie formée.

Ces utilisations médico-légales des *DDE-SH Rings* sont rendues possibles grâce à Skinner et Anderson qui détaillent avec précision les aspects et les séquences d'apparition d'une série de *DDE-SH Rings* (Skinner & Anderson, 1991). Ils ont ainsi montré que, bien qu'une certaine part de non-linéarité existe au sein de ce taux, l'émail des dents définitives croît dans la direction cervicale (vers la racine) d'approximativement 2,6 µm par jour (environ un millimètre par an). Cette information a été obtenue par la mesure de la distance moyenne inter-strie sur une première molaire définitive chez un enfant malade en stade terminal chez qui des injections de tétracycline étaient effectuées à espace régulier avec pour conséquence le marquage de l'émail avec des stries oranges (Rose, Armelagos & Lallo, 1978).

Perspectives de l'utilisation des *DDE-SH Rings* dans la recherche sur le stress :

La compréhension des mécanismes du développement ontogénétique de la vulnérabilité est indispensable pour développer des moyens de détection précoce permettant une prévention plus efficace. La période allant de la vie *in utero* à la préadolescence constitue une période critique pour la mise en place d'un certain nombre de facteurs clairement identifiés comme prédictifs d'une susceptibilité au stress. Le développement psychologique d'un individu est intimement lié à son vécu lors de son enfance. La détection des adultes à risque au regard de leur enfance se fait

essentiellement par des études rétrospectives de type épidémiologiques basées sur des questionnaires d'autoévaluation, dont on connaît la faiblesse notamment au regard des mécanismes psychologiques à l'œuvre dans la relecture des souvenirs autobiographiques (déli, etc.). Ces difficultés semblent pouvoir être palliées par l'utilisation des histomarqueurs dentaires.

Les connaissances actuelles suggèrent que la survie à un stress intense dépend prioritairement de l'apport sanguin au cerveau et au cœur. Plusieurs autres organes comme la peau, les intestins, certaines muqueuses, les cheveux, l'os ou les ongles sont moins prioritaires et croissent essentiellement durant des périodes de moindre stress comme le sommeil (FitzGerald, 1998). Les structures anatomiques de moindre priorité en termes de survie sont des indicateurs négligés des effets négatifs du stress. Peu de recherches ont porté sur ces structures anatomiques. L'amélogénèse des dents en cours d'éruption est, chez l'homme (Reid & Dean, 2000), l'une des fonctions trophiques accessoires probablement la moins prioritaire durant des épisodes de stress intense.

L'un des intérêts uniques de l'utilisation des histomarqueurs dentaires pour l'estimation de la chronologie du tonus vagal est que l'émail ne peut pas naturellement se remodeler ou subir une réparation après sa formation initiale comme peuvent le faire d'autres tissus dont l'os (Bracha et al., 2003 ; Hillson, 1996 ; Scott & Turner, 1997 ; Skinner & Anderson, 1991 ; Janot, 2008). L'émail est le tissu humain le plus dur, le seul pouvant notamment résister à la crémation. De ce fait, les *DDE-SH Rings* ne peuvent être affectés par une réaction à un stress survenant après l'arrêt de la sécrétion d'émail (peu après l'âge de dix ans) (FitzGerald, 1998). À partir du moment où la formation de l'émail est terminée, les *DDE-SH Rings* deviennent une marque permanente et indélébile des stress subis durant la période pré-adulte. En d'autres termes, les *DDE-SH Rings* sont des marqueurs spécifiques des stress de la petite enfance et de l'enfance et ne sont en aucun cas affectés par des stress survenant après l'adolescence et à l'âge adulte. Plus précisément, après l'âge de dix ans, les cofacteurs que peuvent présenter certains sujets d'une étude (consommation d'alcool, de drogues, de tabac, de médicaments ; maladies, sous-nutrition ou malnutrition, traumatismes au niveau de la face) n'affectent en rien les *DDE-SH Rings* (FitzGerald, 1998). De la même façon, les *DDE-SH Rings* ne sont pas impactés par la "qualité" des sujets inclus dans l'échantillon des études : humeur actuelle, coopérativité, psychopathologie actuelle et facteurs culturels.

Conclusion :

L'hypothèse de l'impact de la sensibilisation au stress dans l'étiologie des troubles anxieux et de l'humeur suggère qu'un tel mécanisme pourrait également intervenir dans de nombreux autres troubles. Un marqueur histologique qui permettrait d'objectiver rétrospectivement à travers la chronologie du tonus vagal les stress subis durant les dix premières années de la vie serait d'un intérêt prégnant dans le domaine de la recherche clinique sur les PTSD et les CR-PTSD. Ces marqueurs pourraient être les défauts de l'émail liés au stress (*DDE-SH Rings*). En effet, ces anomalies de

développement de l'émail dentaire semblent représentatives de la réalité des événements graves vécus par un sujet au cours de son enfance. De ce point de vue, l'étude de ces anomalies pourrait représenter : (i) un moyen rétrospectif objectif de détection des sujets victimes d'une enfance à risque, (ii) un moyen d'appréhender la relation entre certains événements émotionnels de l'enfance et les réponses physiologiques lors d'un stress à l'âge adulte.

L'utilisation de ces *DDE-SH Rings* dans l'évaluation de la susceptibilité aux contraintes participe à la mission de prévention des conséquences du stress sur la santé et la capacité opérationnelle du personnel qui incombe au service de santé des armées. Ceci afin d'optimiser l'étude et la prise en charge des troubles survenant au cours et au retour de mission pour lesquels il est difficile de déterminer de façon convaincante si la sensibilisation au stress avant engagement dans l'armée a un rôle étiologique ou non dans la pathologie actuelle du patient.

Bibliographie :

BRYANT RA. (2003). *Early predictors of post-traumatic stress disorder*, Biological psychiatry, 53 : 789-795.

Compte rendu de la 1ère réunion du Conseil d'Orientation de la Recherche du SSA, n°304/DEF/DCSSA/AST/REC du 29 janvier 2003.

SELYE H. (1946). *The general adaptation syndrome and diseases of adaptation*, Journal of Clinical Endocrinology, 6: 117-230.

CHALDER T, HOTOPF M, UNWIN C, HULL L, ISMAIL K, DAVID A, & WESSELY S. (2001) *Prevalence of Gulf war veterans who believe they have Gulf war syndrome: questionnaire study*, BMJ , 323:473-6.

LEE HA, GABRIEL R, BOLTON JP, BALE AJ, & JACKSON M. (2002). *Health status and clinical diagnoses of 3000 UK Gulf war veterans*, J R Soc Med, 95:491-7.

MORGAN CA, GRILLON C, SOUTHWICK SM, DAVIS M, & CHARNEY DS. (1997). *Exaggerated acoustic startle reflex in Gulf war veterans with posttraumatic stress disorder*, Am J Psychiatry, 153:64-8.

Research Advisory Committee on Gulf War Veterans' Illnesses Gulf War Illness and the Health of Gulf War Veterans: Scientific Findings and Recommendations. Washington, D.C.: U.S. Government Printing Office, November 2008 accessible le 15 avril 2011 sur

[http://sph.bu.edu/insider/images/stories/resources/annual_reports/GWI%20and%20Health%20of%20GW%20Veterans RAC-GWVI%20Report 2008.pdf](http://sph.bu.edu/insider/images/stories/resources/annual_reports/GWI%20and%20Health%20of%20GW%20Veterans%20RAC-GWVI%20Report%202008.pdf)

SMITH TC, SMITH B, RYAN MA, GRAY GC, HOOPER TI, HELLER JM, DALAGER NA, KANG HK, & GACKSTETTER GD. (2002) *Ten years and 100,000 participants later: occupational and other factors influencing participation in US Gulf War health registries*, J Occup Environ Med, 44:758-68.

RUMSFELD DH. (2002). *Transforming the military*, Foreign affairs,81:20-32.

FAIRBANKS JA, SCHLENGER WE, SAIGH PA, & DAVIDSON JRT. (1995). *An epidemiologic profile of post-traumatic stress disorder*. In MJ Friedman, DS Charney and AY Deutch (Eds), Neurobiological and chemical consequences of stress, *From*

- adaptation to post-traumatic disorder*, Vol. 1, Lippincott-Raven, Philadelphia, pp. 415-427.
- KIVIMAKI M, VAHTERA J, KOSKENVUO M, UUTELA A, & PENTTI J. (1998). *Response of hostile individuals to stressful changes in their working lives: test of a psychosocial vulnerability model*, *Psychological Medicine*, 28, 903-913.
- CANINI F. (2002). *Névroses post-traumatiques. Etat de la science et orientations de recherche*. Rapport scientifique et technique n°8/CRSSA/DFH.
- FDI Commission on oral Health, Research, and Epidemiology. (1992). A review of the developmental defects of enamel index (DDE index), *International Dental Journal*, 42: 411-426.
- GOLDSTEIN DS & MCEWEN B. (2002). *Allostasis, homeostats, and the nature of stress*, *Stress*, 5:55-8.
- MCEWEN BS & LASLEY EN. (2002). *The end of stress as we know it*. Joseph Henry Press.
- SEEMAN TE, MCEWEN BS, ROWE JW, & SINGER BH. (2001). *Allostatic load as a marker of cumulative biological risk: Mac Arthur studies of successful aging*, *Proc Natl Acad Sci*, 98:4770-5.
- SAPOLSKY RM. (1997). *McEwen induced modulation of endocrine history: a partial review*, *Stress*, 2:1-12.
- SAPOLSKY RM. (2002). *Chickens, eggs and hippocampal atrophy*, *Nature Neuroscience*, 5:1111-3.
- PORGES SW. (2001). *The polyvagal theory: phylogenetic substrates of a social nervous system*, *Int J Psychophysio*, 42:123-46.
- SAHAR T, SHALEY AY, & PORGES W. (2001). *Vagal modulation of responses to mental challenge in posttraumatic stress disorder*, *Biol Psychiatry*, 49:637-43.
- BRACHA HS, YAMASHITA JM, RALSTON T, LLOYD-JONES J, NELSON GA, BERNSTEIN DM, FLAXMAN N, & GUSMAN F. (2003). *Clinical research histomarkers for objectively estimating premorbid vagal tone chronology in Gulf war Veteran's Illnesses and in acute stress reaction*. Formal descriptions and developing systems. J. Nations et al. (eds.), (pp 279-88). Kluwer academic publishers (Netherlands).
- PORGES SW. (1995). *Cardiac vagal tone: a physiological index of stress*, *Neurosci Biobehav Rev*, 19(2):225-33.
- BRACHA S. (2004). *Can premorbid episodes of diminished vagal tone be detected via histological markers in patients with PTSD*, *International Journal of Psychophysiology*, 51: 123-133.
- NIEUWENHUYNS R, VOOGD J, & VAN HUIJZEN C. (1981). *The human central nervous system*. A synopsis and atlas Berlin (pp 1-253). Springer-Verlag.
- FAGIUS J. (1997). *Syndromes of automatic over activity*. In *Clinical autonomic disorders evaluation and management* (pp 77-90). Ed. PA low, Philadelphia: Lippincott Raven.
- GOODMAN AH, & ROSE JC. (1990). *Assessment of systemic physiological perturbations from dental enamel hypoplasias and associated histological structures*, *Yearbook of Physical Anthropology*, 33:59-110.
- Hillson S. *Dental anthropology* Cambridge (1996): Cambridge University Press.

SCOTT GR, TURNER CGI. *The anthropology of human modern teeth: dental morphology and its variation in recent human populations* Cambridge (1997); Cambridge University Press.

SKINNER M & ANDERSON GS. (1991). *Individualization and enamel histology: a case report in forensic anthropology*, *J Forens Sci*, 36:939-48.

FITZGERALD CM. (1998). *Do enamel microstructures have regular time dependency? Conclusions from the literature and a large-scale study*, *J Human Evol*, 35:371-86.

FITZGERALD CM, ROSE JC. (2000). *Reading between the lines: dental development and subadult age assessment using the microstructural growth markers of teeth*. In *Biological anthropology of the human skeleton* (pp 163-86). Ed. MA Katzenberg, SR Saunders. New-York (USA): Willey-Liss, Inc.

GUATELLI-STEINBERG D. (2001). *What can developmental defects of enamel reveal about physiological stress in non-human primates?* *Evolutionary Anthropology*, 10:138-51.

MURRAY GS, JOHNSEN DC, & WEISSMAN BW. (1978). *Hearing and neurologic impairment: insult timing indicated by primary tooth enamel defects*. *Ear Hear* 8:68-73.

LIEBGOTT B. (2001). *The anatomical basis of dentistry*. 2nd ed. (pp 546). Mosby, Saint-Louis.

SUCKLING GW, PEARCE EIF, & CUTRESS TW. (1976). *Developmental enamel defects in new Zealand children*, *New Zealand Dent J*, 72:201-10.

SARNAT BG & SCHOUR I. (1941). *Enamel hypoplasia (chronological enamel aplasia) in relation to systemic disease: a chronologic, morphologic and etiologic classification*, *J Am Dent Assoc*, 28:1989-2000.

WRIGHT LE. (1990). *Stresses of conquest: a study of Wilson bands and enamel hypoplasias in the Maya of Lamanai, Belize*, *Am J Hum Biol*, 2:25-35.

ANTOINE D, DEAN C, & HILLSON S. (1998). *Dental morphology. In dental morphology* (pp 48-55). Ed. JT Mayhall, T Heikkinen, Finland: Oulu University Press.

DEAN C. (1999). *Hominoid tooth growth: using incremental lines in dentine as markers of growth in modern human and fossil primate teeth*. In *Human growth in the past: studies from bones and teeth* (pp 111-27). Ed. RD Hoppa, CM Fitzgerald, Cambridge University Press.

DEAN MC. (2000). *Progress in understanding hominoid dental development*, *J Anat*, 197:77-101.

DEAN MC, LEAKEY MG, REID DJ, FRIEDMAN S, SCHWARTZ GT, STRINGER C, & WALKER A. (2001). *Growth processes in teeth distinguish modern humans from Homo erectus and earlier hominins*, *Nature*, 414:628-31.

REID DJ, BEYNON AD, & RAMIREZ ROZZI FV. (1998). *Histological reconstruction of dental development in four individuals from a medieval site in Picardie, France*, *Journal of Human Evolution*, 35:463-77.

BRACHA SH, BLANCHARD C, LLOYD-JONES JL, WILLIAMS A, & BLANCHARD R. (2004). *Experimental combat-stress model in Rats: histological examination of effects on amelogenesis – a possible measure of diminished vagal tone episodes*, *Dental Anthropology*, 17:79-82.

REID DJ & DEAN MC. (2000). *The timing of linear hypoplasias on human anterior teeth*, *American J of Phys Anthropol*, 113:135-9.

- RISNES S. (1998). *Growth tracks in dental enamel*, *J Hum Evol*, 35:331-50.
- RISNES S, MOINICHEN CB, SEPTIER D, & GOLDBERG M. (1996). *Effects of accelerated eruption on the enamel of the rat lower incisor*, *Adv Dent Res*, 10:261-9.
- ROBERTS C & MANCHESTER K. (1997). *The archaeology of disease*. Cornell University Press.
- WHITE TD. (1991). *Dentition*. In *Huma Osteology* (pp 101-10). Ed. AC White. San Diego (USA): Academic Press.
- LEVINE RS, TURNER EP, DOBBING J. (1979). *Deciduous teeth contain histories of developmental disturbances*, *Early Hum Dev*, 3/2:211-20.
- LEVITON A, NEEDLEMAN HL, BELLINGER D, & ALFRED EN. (1994). *Children with hypoplastic enamel defects of primary incisors are not at increased risk of learning-problem syndromes*, *ASDC J Dent Child*, 61:35-8.
- COBEN HJ & DINER H. (1970). *The significance of developmental dental enamel defects in neurological diagnosis*, *Pediatrics*, 737-47.
- VIA WF & CHURCHILL JA. (1957). *Relationships of cerebral disorder to faults in dental enamel*, *Am J Dis Child*, 94:137-42.
- MURRAY GS, JOHNSEN DC, & WEISSMAN BW. (1987). *Hearing and neurologic impairment: insult timing indicated by primary tooth enamel defects*, *Ear Hear*, 8:68-73.
- MASSLER M, SCHOUR I, & PONCHER HG. (1941). *Developmental pattern of the child as reflected in the calcification pattern of the teeth*, *Am J Dis Child*, 629:33-67.
- BACON A.M. (1989). *Estimation de l'âge à la mort des enfants actuels et fossiles à partir des stries d'accroissement de l'émail dentaire. Avantages et inconvénients de la méthode*, *Bull. et Mém. de la Soc. d'Anthrop. de Paris*, 1(1-2) :3-12.
- La politique générale du soutien psychologique en opérations extérieures est définie par la PIA 01-301 (lettre n°788/DEF/EMA/EMP1/DR du 9 juillet 1997).
- SKINNER M & ANDERSON GS. (1991). *Individualization and enamel histology: a case report in forensic anthropology*, *J Forensic Sci.*, 36(3):939-48.
- ROSE JC, ARMELAGOS GJ, & LALLO JW. (1978). *Histological enamel indicator of childhood stress in prehistoric skeletal samples*, *Am J Phys Anthropol*, 49:511-6.
- JANOT F. (2008). *Stries de Retzius et carence nutritionnelle d'un habitant de la Vème dynastie -2508 à 2350 avant J.-C.*, *L'information dentaire*, 7 :318-321.

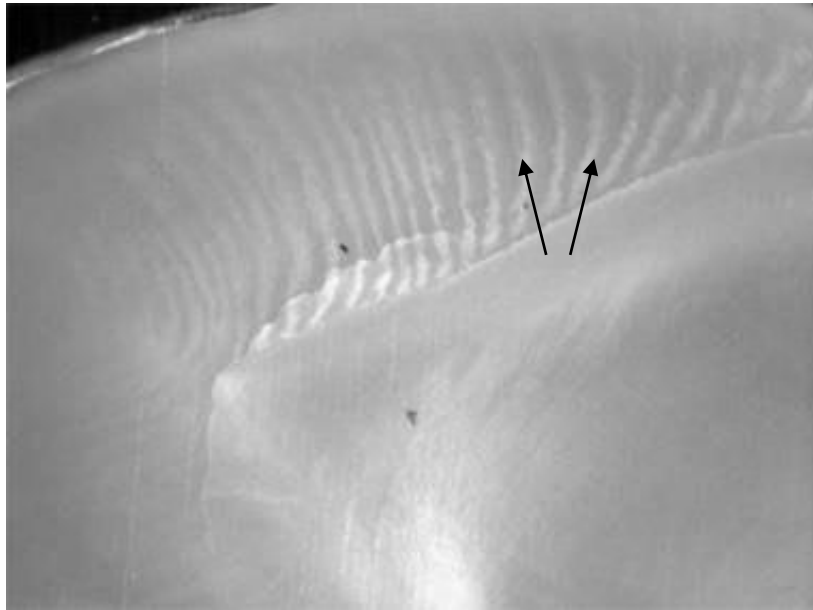


Figure 1. Histomarqueur microscopique – stries de Retzius accentuées (au niveau des flèches) sur une coupe longitudinale au niveau d'une cuspidé mésiale de dent de sagesse mandibulaire (loupe binoculaire – lumière rasante)

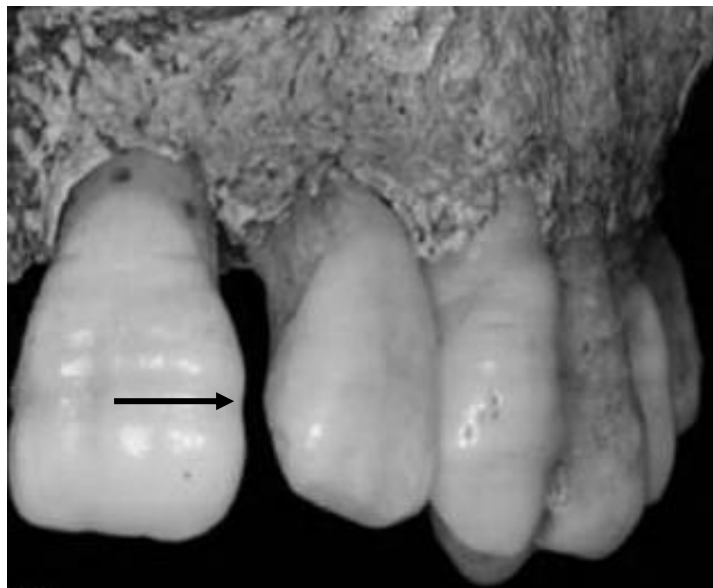


Figure 2. Histomarqueur macroscopique – hypoplasie horizontale de l'émail sur une incisive centrale supérieure gauche (au niveau de la flèche).