

UNIVERSITÉ DE NANTES
UNIVERSITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année : 2015

N° : 019

CONSÉQUENCES BUCCO-DENTAIRES
ET PRISE EN CHARGE DES PATIENTS ATTEINTS
DE TROUBLES DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE

THESE POUR LE DIPLOME D'ÉTAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE-DENTAIRE

Présentée
et soutenue publiquement par

BEAUPUY Marion

Née le 17 mai 1988

Le 9 janvier 2015 devant le jury ci-dessous :

Président Monsieur le Professeur Bernard GIUMELLI

Assesseur Monsieur le Docteur Pierre LEBARS

Assesseur Monsieur le Docteur Thibaud CLÉE

Directeur de thèse Madame le Docteur Bénédicte ENKEL

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

Table des matières

Introduction	4
1 Les troubles du comportement alimentaire	6
1.1 Définitions	6
1.2 Épidémiologie	7
1.3 Éthiopathogénie	9
1.4 Diagnostic	12
1.4.1 L'anorexie	12
1.4.1.1 Les signes cliniques	12
1.4.1.2 Les signes psychiques	15
1.4.1.3 Les comportements associés	17
1.4.2 La boulimie	18
1.4.2.1 Les signes cliniques	18
1.4.2.2 Les signes psychiques	18
1.4.2.3 Les comportement associés	20
1.4.3 L'hyperphagie	21
1.4.3.1 Les signes cliniques	21
1.4.3.2 Les signes psychiques	21
1.4.3.3 Les comportements associés	21
1.5 Conséquences médicales	22
1.5.1 Chez le patient anorexique	22
1.5.2 Chez le patient boulimique	24
1.6 Prise en charge globale	25
1.6.1 Prise en charge multidisciplinaire	25
1.6.1.1 La santé physique	25
1.6.1.2 La santé psychologique	27
1.6.2 Prise en charge en milieu hospitalier	32
1.6.2.1 Chez le patient anorexique	32
1.6.2.2 Chez le patient boulimique	33

2	Les conséquences sur la sphère oro-faciale	34
2.1	Les atteintes des glandes salivaires	34
2.2	Les atteintes dentaires	38
2.2.1	Les érosions	38
2.2.1.1	Définition	38
2.2.1.2	Les facteurs de gravité des lésions	40
2.2.1.3	Les mécanismes d'action	40
2.2.1.4	Le diagnostic	41
2.2.1.5	Les localisations	44
2.2.1.6	Les conséquences	46
2.2.1.7	Les lésions associées	46
2.2.2	Les caries	47
2.2.2.1	Définition	47
2.2.2.2	Les facteurs de risques	47
2.2.2.3	Les facteurs favorisants chez les patients présentant des TCA	47
2.2.2.4	Le diagnostic	48
2.2.2.5	Les localisations	48
2.2.2.6	Les conséquences	48
2.3	Les atteintes parodontales	49
2.4	Les atteintes de la muqueuse buccale	50
2.5	Les atteintes cancéreuses	52
2.6	Les atteintes de l'articulation temporo-mandibulaire	53
3	Prévention des complications de la sphère oro-faciale	54
3.1	Dépistage au cabinet	54
3.2	Prévention des atteintes de la cavité buccale au cabinet	55
3.3	Prévention des atteintes de la cavité buccale par le patient	57
3.3.1	Avant les vomissements	57
3.3.2	Pendant les vomissements	58
3.3.3	Après les vomissements	59
3.3.4	Utilisation de salive artificielle ou de sialogogue	60

3.3.5	Utilisation de produits dentaires spécifiques en vente libre	61
3.3.6	Prévention des candidoses et autres affections de la muqueuse ..	61
4	Traitement des conséquences sur la sphère oro-faciale	62
4.1	Scellements	62
4.2	Restaurations composites	62
4.3	Reconstructions composites et prothétiques	64
4.4	Orthodontie	65
4.5	Restaurations esthétiques antérieures et chirurgies parodontales	66
4.6	Implant chez le patient présentant des TCA	68
4.7	Restauration par prothèse supradentaire	69
4.8	Traitement des hypersensibilités dentinaires	70
4.9	Traitement des affections opportunistes de la muqueuse buccale	71
4.10	Traitement des métaplasies des glandes salivaires mineures	72
	Conclusion	74
	Table des illustrations	76
	Bibliographie	78

Introduction

De nos jours, les médias ont tendance à influencer notre mode de vie. Une alimentation saine et équilibrée et une pratique sportive régulière sont recommandées afin de prévenir un certain nombre de maladies ainsi que le surpoids. Mais cette vigilance peut rapidement dériver. L'envie de maigrir devient alors obsessionnelle : c'est la naissance de troubles du comportement alimentaire. Deux grandes familles se distinguent : l'anorexie mentale et la boulimie. Leur objectif commun est de ne pas grossir, mais les comportements qui découlent de ces deux pathologies sont différents. L'anorexique se sous-alimente et le boulimique subit des crises d'hyperphagie suivies de vomissements afin d'éliminer ce qui vient d'être ingéré.

Cependant, ces maladies mentales ne sont pas récentes : en 1689, Richard Morton décrit pour la première fois l'anorexie. Il détaille alors des comportements de refus de se nourrir, de maigreur et d'aménorrhée. La boulimie, quant à elle, n'a été décrite que plus récemment. Elle était auparavant citée dans des œuvres, à titre plutôt anecdotique, en parallèle à l'anorexie.

Le traitement de ces troubles est difficile à entreprendre : en effet, les personnes sont dans le déni total de leur maladie. Il est alors compliqué de les diagnostiquer précocement et il s'avère ensuite difficile pour elles de se défaire de comportements profondément ancrés.

En tant que dentiste, nous pouvons alors jouer un rôle crucial pour l'avenir de ces patients, à la fois dans le diagnostic et la prise en charge. Ces comportements alimentaires ont des conséquences sur la sphère orale que l'on peut être les premiers à dépister. Mais alors quelles sont les éléments pouvant nous mettre sur la piste des troubles du comportement alimentaire ?

Les patients consultent souvent pour des raisons esthétiques ou alors pour une symptomatologie douloureuse. Nous devons être à même d'apporter des solutions à leurs requêtes. Mais une part importante de notre travail consiste à prévenir des risques de la

sous alimentation, des traitements médicaux et des vomissements. Cela passe principalement par l'éducation du patient et la mise en place d'une prise en charge avec d'autres professionnels de santé.

Nous allons donc détailler dans ce travail les conséquences bucco-dentaires des troubles du comportement alimentaire, pour ensuite déterminer la place du chirurgien-dentiste dans une prise en charge pluridisciplinaire de ces pathologies, avec des mesures de prévention et une thérapeutique bucco-dentaire adaptée.

1 Les troubles du comportement alimentaire

1.1 Définitions

Les troubles du comportement alimentaire ou TCA sont des modifications des comportements envers la nourriture.

Ils font partie des maladies mentales et sont classés en 3 catégories principales :

- L'anorexie mentale, qui est à différencier de l'anorexie secondaire à la prise d'un médicament, fait référence à la disparition de l'appétit et provient du terme grec "anorexia nervosa" qui signifie "un manque d'appétit d'origine nerveuse". En réalité, elle correspond plus à un refus de s'alimenter, contrôlé par la peur de grossir ou le désir de maigrir, et ce malgré un poids déjà inférieur à la normale.

Les mécanismes biologiques de la faim et de la satiété se dérèglent. Dans 50% des cas d'anorexie mentale, les patients présentent des comportements boulimiques. (68) (101)

- La boulimie provient du grec "bous limios" qui signifie "faim de bœuf". Les accès boulimiques se caractérisent par la prise de grandes quantités de nourriture généralement riche en calories, ingérées de manière impulsive. Elle est suivie d'une phase d'élimination, par des méthodes inappropriées et destructrices (telles que des vomissements, la prise de laxatifs ou diurétiques, ou encore une pratique physique excessive). Le but est de maîtriser la prise de poids. (68) (100) (101)
- L'hyperphagie ou "binge eating disorder" peut être considérée comme une forme de boulimie, mais sans comportements compensatoires. La perte de contrôle durant le repas, et la prise importante de nourriture, en sont les deux signes principaux. Ce trouble entraîne très souvent un surpoids, pouvant aller jusqu'à l'obésité. Les sujets atteints seraient plus sensibles aux états dépressifs et aux troubles de la personnalité. (68) (101)

D'autres troubles non classifiés sont connus et souvent plus fréquents dans la population. Le grignotage est le trouble le plus courant. L'orthorexie est une obsession pour l'alimentation saine, mais sans désir de mincir. Les conduites restrictives obsessionnelles s'apparentent à l'anorexie, mais en conservant un poids acceptable.

1.2 Épidémiologie

Les données épidémiologiques sont encore rares en France. Selon la méthodologie et la population étudiée, les taux varient, rendant l'exploitation des données difficiles.

- **L'anorexie :**

Selon Y. SIMON, l'anorexie est une pathologie principalement féminine avec une augmentation du risque entre 15 et 19 ans, pendant l'adolescence. C'est dans cette tranche d'âge que l'incidence est la plus importante. (104) L'âge moyen des débuts de la maladie se situe autour de 17 ans, avec 2 pics de prévalence au début et à la fin de l'adolescence. En général, la gravité est proportionnelle à la précocité. (58)

Les résultats varient beaucoup selon les auteurs. L'incidence des TCA est beaucoup plus élevée chez les jumeaux. Une étude finlandaise montre une incidence de 270 pour 100 000 cas par an selon R. RAKONEN, sur une population de jumelles finlandaises de 15 à 19 ans. (65) CURRIN et ses collègues montrent une incidence de 4 pour 100 000 cas par an au Royaume-Uni (24), tandis qu'une étude aux Pays-bas montre une incidence de 7,7 pour 100 000 cas par an dans la population générale. (110)

Chez les enfants, l'incidence reste plus faible, mais le peu d'article et de données complique encore leur exploitation. Au Canada, une recherche montre que chez les 5-12 ans, l'incidence de l'anorexie est de 2,6 pour 100 000 cas par an (87), alors que le résultat d'une étude britannique est de 1,1 pour 100 000 cas par an chez les moins de 13 ans (85).

Les travaux étant principalement centrés sur les femmes de 15 à 19 ans, l'incidence de l'anorexie chez les hommes est mal connue. Selon F. DOMINE et son équipe, il y aurait 1 cas masculin pour 10 cas féminins d'anorexie.

- **La boulimie :**

Selon un travail réalisé aux Pays-Bas, l'incidence de la boulimie est de 6,6 pour 100 000 dans la population générale (24) alors que l'incidence est de 300 pour 100 000 selon R. RAKONEN, toujours dans une population de jumelles finlandaises. (64)

- **L'hyperphagie :**

Pour ce qui est de l'hyperphagie, les données sont quasi inexistantes. Elle est néanmoins plus commune chez les hommes, et se déclare à un âge plus avancé. Les hommes pourraient représenter 40% des cas, alors qu'ils ne représentent que 5 à 15 % des cas d'anorexie et de boulimie. (106)

Globalement, la prévalence des anorexiques seraient de 0,3 % à 1 % dans la population générale, et celle des boulimiques légèrement plus élevée, de 1% à 1,5%.

L'incidence de la boulimie pourrait avoir diminué depuis les années 1990, mais peu d'études ont été mises en œuvre, ce qui justifie les faibles connaissances actuelles.

- **Les catégories professionnelles :**

L'une des catégories professionnelles la plus touchée est le milieu de la danse, notamment de ballet, avec un taux d'anorexique de 2% et un taux de boulimique de 4,4%. 9,5% de cette population présentent des troubles du comportement alimentaire non catégorisés. Au final, les danseurs ont 3 fois plus de risques de développer des TCA. (4)

- **Mortalité et suicide :**

La mortalité chez les personnes anorexiques est très élevée. De toutes les pathologies psychologiques, elle reste la plus meurtrière. Une recherche réalisée en Angleterre entre 2001 et 2009 montre un taux de mortalité pour les 15/24 ans de 11,5% pour l'anorexie et de 4,1% pour la boulimie. Mais ce taux augmente chez les personnes plus âgées ; le taux de mortalité pour les 25/44 ans est de 14% pour l'anorexie et de 7,7 % pour la boulimie. (55) Selon R. DEBATE, le taux de mortalité des personnes anorexiques serait 12 fois plus élevé que pour n'importe quelle autre cause. (27)

La mort est dans 45% des cas due à un suicide. Le taux de suicide chez les patients atteints de TCA est élevé. Une étude montre que 8,01 % des anorexiques et 5,08% des boulimiques ont tenté de se suicider. (108)

1.3 Étiopathogénie

Le point essentiel de la pathogénie des TCA est la modification de l'image de soi résultant de l'insatisfaction de l'apparence de son propre corps. Ceci est déclenché par une combinaison de facteurs biogénétiques, personnels, familiaux et socio-culturels.

- **Les facteurs génétiques et biologiques :**

On parle de prédispositions génétiques dans le développement des TCA. Ceci est confirmé par les études sur les jumeaux, montrant que dans 48 à 76% des cas d'anorexie et 50 à 83% des cas de boulimie, les deux vont développer la même pathologie. (34)

Plusieurs phénomènes entrent en jeu. Une étude publiée en 2013 prétend que la modification de l'expression d'un locus sur le chromosome 1 et d'un locus sur le chromosome 10 engendre respectivement anorexie et boulimie. (89)

Mais les comportements alimentaires sont régulés, en partie, par l'axe hypothalamo-hypophysaire, et l'irrégularité de transmission des neurotransmetteurs comme la sérotonine, la leptine et la norépinéphrine se manifestent dans les TCA. Il est prouvé que le récepteur de la sérotonine 2A (5HT2A) est impliqué dans les maladies mentales. Les patients souffrant d'anorexie montrent, grâce au PET Scan (tomographie par émission de positons), une diminution des récepteurs 5HT2A de l'hippocampe, de l'amygdale et du cortex cingulaire. (18) L'altération de la fonction de la sérotonine dans le cerveau contribue au dérèglement de l'appétit, de l'humeur et de l'impulsivité.

De plus, lors de la puberté, les jeunes filles vont subir de nombreux changements hormonaux, sous le contrôle de l'hypophyse. Les hormones sexuelles, œstrogènes et progestérone, peuvent exacerber le dysfonctionnement des récepteurs 5HT. (63)

Les facteurs génétiques et les modifications des facteurs biologiques tendent à exacerber les stigmates des maladies mentales.

- **Les facteurs personnels :** (68) (101)

Parmi les facteurs déclenchants, il y a les événements stressants, pouvant paraître anodins mais perçus comme choquants par les individus. Le divorce des parents ou encore le décès d'un proche, un chagrin d'amour peuvent être très mal vécus. Des échecs de la vie de tous les jours, une humiliation en classe sont autant d'expériences

désagréables. Des événements traumatiques personnels comme un abus sexuel, une négligence durant l'enfance, ou encore une isolation sociale ont un effet destructeur. (12)

Les modifications corporelles pendant la puberté entraînent un grand stress, l'image renvoyée à autrui n'étant plus la même qu'avant. Chez les jeunes filles, cela se traduit par la prise de poids, l'élargissement des hanches, des phénomènes incontrôlables qui peuvent les entraîner à faire des régimes, ou à se priver pour ne pas grossir. Ces régimes précoces peuvent être les prémices de TCA.

Les conduites de vie autodestructrices comme l'usage de drogue, les comportements suicidaires ou dépressifs, ou encore les comportements sexuels trop libérés sont souvent retrouvés chez les jeunes en mal-être et notamment chez les boulimiques. (31) (101)

La personnalité de chacun peut prédisposer à développer des troubles mentaux, particulièrement les personnes ayant une faible estime d'elles-même ou un excès de perfectionnisme. (12)

- **Les facteurs familiaux :**

Les parents jouent un rôle crucial dans le développement de la personnalité et du comportement. Souvent, les individus développant des TCA ont une image déformée de la famille. Des parents absents, inintéressés ou toujours mécontents ou au contraire très perfectionnistes, contribuent au développement de troubles mentaux. Souvent les mères ont un problème avec leur poids ou l'image qu'elles renvoient. (68)

- **Les facteurs socio-culturels :** (50)

Dans les sociétés occidentales, la beauté physique est importante pour l'acceptation sociale. Les femmes veulent être perçues comme minces, les hommes musclés et virils. Les médias vouent un culte à la minceur et au paraître. Les magazines, les publicités à la télévision, les défilés de mode montrent des femmes de plus en plus maigres, identifiées comme étant la norme et faisant rêver les jeunes filles. La poupée Barbie, jouet adulé des petites filles, montre des proportions exagérées et irréelles de maigre. Pourtant les jeunes filles s'identifient à elle et aimeraient lui ressembler.

De plus en plus médiatisés, les régimes deviennent monnaie courante. On ne présente plus le Dr DUKAN, ou encore le régime WEIGHTWATCHERS. Cette banalisation des restrictions alimentaires est partout : dans les magazines, on retrouve toujours les quelques pages du régime de l'été ou d'après les fêtes. Les TCA peuvent être initiés par

des régimes à répétition.

La société exclut les personnes "hors normes". Par exemple, dans les magasins, les tailles commencent très bas, souvent au 34 et s'arrêtent très souvent au 42/44. Pour les personnes plus rondes, il faut aller dans des magasins spécialisés.

- **Les populations à risque :**

Une plus grande proportion d'anorexiques et de boulimiques est retrouvée dans certaines catégories professionnelles, comme les danseurs et les sportifs de haut niveau, qui subissent des pressions pour maintenir leurs poids et améliorer leurs performances. Mais aussi dans les métiers de la mode et de la communication, où le dictat de la minceur règne. (31) (101)

Facteurs de risques	
Biologiques	Prédisposition génétique, mécanisme épigénétique, irrégularité de l'axe hypothalamo-hypophysaire, taux élevés d'auto-anticorps, calcifications dans le cerveau, lésion du lobe temporal ou frontal du cerveau
Psychologiques	Peur morbide de l'obésité, dépression, schizophrénie, faible estime de soi-même, anxiété, comportement obsessionnel et compulsif, narcissisme, perfectionnisme
Individuels	Abus physique, sexuel ou verbal, négligence pendant l'enfance, isolation sociale
Socioculturels	Influence des médias, banalisation des régimes
Démographiques	Femme, classe sociale haute ou moyenne
Habitudes personnelles	Alcoolisme, usage de drogue, consommation de produits pauvres en calories
Familiales	Dysfonctionnements familiaux, antécédents de psychoses dans la famille
Professionnels	Mannequin, danseur, athlète, sportif de haut niveau, acteur

**Tableau n°1 : Tableau récapitulatif des facteurs de risques dans le développement des TCA
(12)**

1.4 Diagnostic

1.4.1 L'anorexie

1.4.1.1 Les signes cliniques

L'anorexie est classiquement définie par la triade des 3 A : anorexie, amaigrissement et aménorrhée.

- L'anorexie ou la restriction alimentaire : diminution des apports énergétiques, suppression des aliments trop caloriques, mise en place d'un régime strict. (15)
- L'amaigrissement : (68)

Il correspond à une perte de poids constante d'au moins 15% du poids initial qui peut aller jusqu'à 30 voire 40%.

Chez l'enfant ou l'adolescent en croissance, il peut ne pas y avoir de perte de poids, mais une absence de prise de poids.

On objective le poids d'une personne par :

➤ le calcul de l'Indice de Masse Corporel de Quetelet ou IMC

$$\text{IMC} = \text{poids en Kg} / \text{taille en m}^2$$

IMC	INTERPRETATION
< 16,5	dénutrition
16,5 à 18,5	maigre
18,5 à 25	normalité
25 à 30	surpoids
> 30	obésité

Tableau n°2 : Interprétation de l'IMC selon l'OMS

La normalité est située entre 18,5 et 25. Selon le Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux version 4 de l'association américaine psychiatrique (DSM-IV-TR), on parle d'anorexie pour un IMC inférieur à 17,5. Pour un IMC inférieur à 14, le pronostic vital est en jeu. (68)

$$\text{IMC} < 17,5 = \text{ANOREXIE}$$

➤ **Le calcul de l'indice de Masse Grasse ou IMG (96)**

On peut objectiver la corpulence d'une personne par le calcul de sa masse grasse. La formule de Deurenberg permettant de calculer l'IMG est celle ci :

$$\text{IMG} = (1,2 * \text{IMC}) + (0,23 * \text{âge}) - (10,8 * \text{sexe}) - 5,4$$

L'âge s'exprimant en années.

Le sexe étant de 0 pour une femme et de 1 pour un homme.

Le résultat se présente sous forme d'un pourcentage.

Chez la femme, il y a environ 25 à 30 % de masse grasse et chez l'homme 15 à 20%.

INTERPRETATION	FEMME	HOMME
Trop maigre	< 25%	< 15%
Normal	25 à 30%	15 à 20%
Trop de graisse	> 30%	> 20%

Tableau n°3 : Interprétation de l'IMG

Ce système a ses limites. Il n'est pas valable chez les enfants de moins de 15 ans et chez les adultes de plus de 50 ans. De plus, le résultat est incohérent chez les personnes très musclées. (7)

➤ **Les courbes de poids**

Chez l'enfant en croissance, on peut objectiver sa corpulence par la courbe de poids, présente dans le carnet de santé. (51)

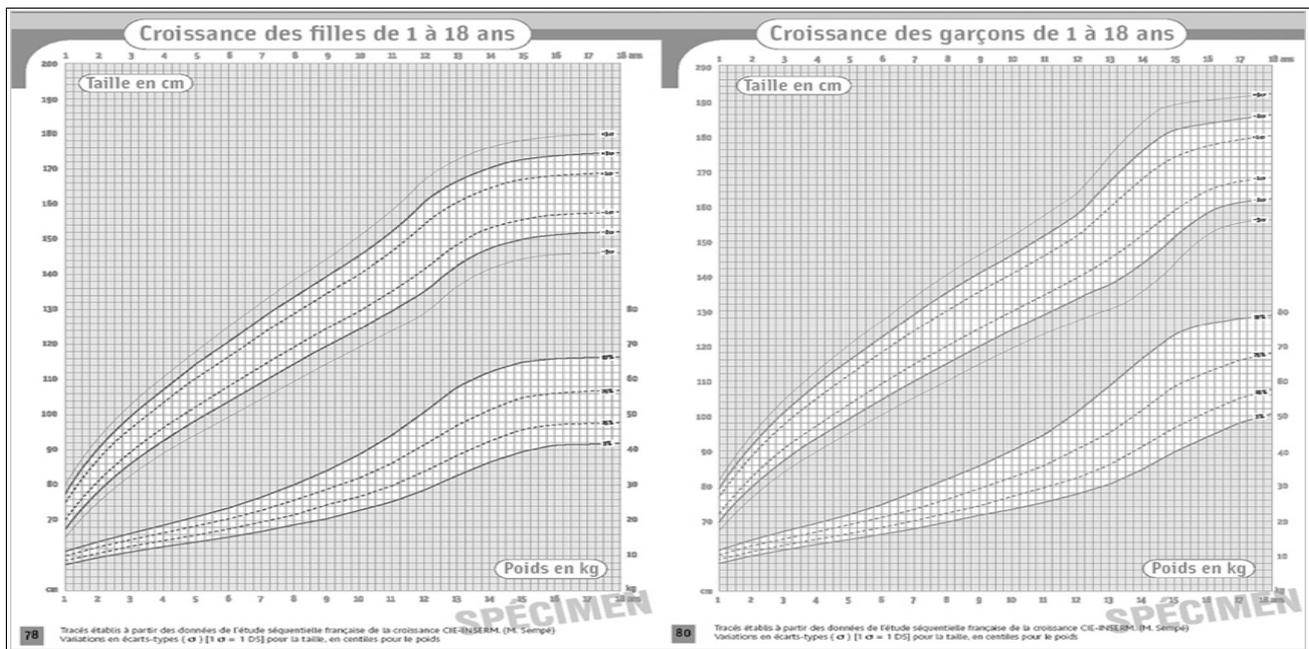


Figure n°1 : Courbe de croissance des filles et des garçons de 1 à 18 ans selon l'INSERM (59)

- L'aménorrhée secondaire ou absence de règles

C'est l'absence d'au moins trois cycles menstruels consécutifs chez la femme réglée. Il faut la distinguer de l'aménorrhée primaire qui correspond à l'absence de menstruations chez la femme non réglée avant l'âge de 16 ans. (40) Elle est presque toujours brutale et se manifeste dès le début de l'amaigrissement. (2)

Chez l'homme, elle se caractérise par la perte du désir sexuel et des troubles de l'érection. (68)

1.4.1.2 Les signes psychiques

- Mauvaise image de soi
- Perfectionnisme
- Peur pathologique de grossir
- Déni de la maladie
- Obsession de la maigreur
- Isolement social et le repli sur soi
- Autodestruction : comportements addictifs (drogue, alcool), tentatives de suicide

Il existe actuellement deux classifications internationales : le DSM-IV-TR, qui est le plus utilisé, et la Classification Internationale des Maladie de l'OMS version 10 (CIM-10).

A	Refus de maintenir le poids corporel au niveau ou au dessus d'un poids minimum normal pour l'âge et pour la taille (par exemple, perte de poids conduisant au maintien du poids à moins de 85% du poids attendu, ou incapacité à prendre du poids pendant la période de croissance conduisant à un poids inférieur à 85% du poids attendu)
B	Peur intense de prendre du poids ou de devenir gros(se), alors que le poids est inférieur à la normale
C	Altération de la perception du poids ou de la forme de son propre corps, influence excessive du poids ou de la forme corporelle sur l'estime de soi, ou déni de gravité de la maigreur actuelle
D	Chez les femmes post-pubère, aménorrhée, c'est-à-dire absence d'au moins trois cycles menstruels consécutifs (une femme est considérée en aménorrhée si les règles ne surviennent qu'après administration d'hormones, par exemple œstrogène)

Tableau n°4 : Critères diagnostiques de l'anorexie mentale selon de DSM-IV-TR (51)

Il existe deux formes d'anorexie mentale selon le DSM-IV-TR (52):

Type restrictif	Pendant l'épisode actuel d'anorexie mentale, le sujet n'a pas, de manière régulière, présenté de crises de boulimie ni recouru aux vomissements provoqués ou à la prise de purgatifs (c'est-à-dire laxatifs, diurétiques, lavements)
Type avec crises de boulimie/vomissements ou prise de purgatifs	Pendant l'épisode actuel d'anorexie mentale, le sujet a, de manière régulière, présenté des crises de boulimie et/ou recouru aux vomissements provoqués ou à la prise de purgatifs (c.-à-d. laxatifs, diurétiques, lavements).

Tableau n°5 : Critères diagnostiques de l'anorexie mentale selon de DSM-IV-TR (51)

Selon Le CIM-10, le diagnostic repose sur la présence de chacun des éléments suivants :

A	Poids corporel inférieur à la normale de 15 % (perte de poids ou poids normal jamais atteint) ou index de masse corporelle de QUETELET inférieur ou égal à 17,5). Chez les patients pré-pubères, prise de poids inférieure à celle qui est escomptée pendant la période de croissance.
B	La perte de poids est provoquée par le sujet par le biais d'un évitement des « aliments qui font grossir », fréquemment associé à au moins une des manifestations suivantes : des vomissements provoqués, l'utilisation de laxatifs, une pratique excessive d'exercices physiques, l'utilisation de « coupe-faim » ou de diurétiques.
C	Une psychopathologie spécifique consistant en une perturbation de l'image du corps associée à l'intrusion d'une idée surinvestie : la peur de grossir. Le sujet s'impose une limite de poids inférieure à la normale, à ne pas dépasser.
D	Présence d'un trouble endocrinien diffus de l'axe hypothalamo-hypophysogonadique avec aménorrhée chez la femme (des saignements vaginaux peuvent toutefois persister sous thérapie hormonale substitutive, le plus souvent dans un but contraceptif), perte d'intérêt sexuel et impuissance chez l'homme. Le trouble peut s'accompagner d'un taux élevé d'hormone de croissance ou de cortisol, de modifications du métabolisme périphérique de l'hormone thyroïdienne et d'anomalies de la sécrétion d'insuline.
E	Quand le trouble débute avant la puberté, les manifestations de cette dernière sont retardées ou stoppées (arrêt de la croissance ; chez les filles, absence de développement des seins et aménorrhée primaire ; chez les garçons, absence de développement des organes génitaux). Après la guérison, la puberté se déroule souvent normalement ; les règles n'apparaissent toutefois que tardivement.

Tableau n° 6 : Critères diagnostiques de l'anorexie mentale selon le CIM-10

La principale caractéristique de l'anorexie est la faible masse corporelle atteinte et entretenue par une stricte restriction alimentaire. (51)

Chez les patients de type anorexie-boulimie, on rencontre plus fréquemment des comportements pathologiques associés, comme la consommation de substances psychoactives et une plus grande variabilité de l'humeur. (101)

1.4.1.3 Les comportements associés

La personne anorexique est obsédée par la perte de poids, elle y pense constamment et perd petit à petit l'intérêt pour ses amis et ses loisirs. L'obsession de son poids en est telle, qu'elle mesure chaque quantité d'aliments et s'en refuse certains jugés "trop caloriques". Cependant, elle est dans le déni total de la maladie, refuse d'en parler et minimise le problème. Ceci explique une prise en charge tardive de la maladie, et de la difficulté à se défaire d'un comportement bien ancré. (101) (2)

Malgré un poids toujours plus faible, le malade reste insatisfait de l'image qu'il renvoie. Son corps se camoufle sous de larges vêtements afin de ne pas éveiller les soupçons de l'entourage. L'évitement des situations difficiles, comme les repas collectifs, est constant.

Les personnes anorexiques développent souvent une hyperactivité physique ou intellectuelle. Cela consiste, par exemple, à pratiquer une activité sportive intensive, ou encore préférer l'escalier aux ascenseurs afin de ne pas perdre une occasion de brûler plus de calories. Elles vont se concentrer d'autant plus sur leurs études, sur la lecture et toute forme d'apprentissage. Cela s'estompe lorsque l'amaigrissement est trop important. (2)

Ce sont des personnes très perfectionnistes qui se donnent les moyens d'arriver à leurs fins. (5)

1.4.2 La boulimie

1.4.2.1 Les signes cliniques

En général, l'aspect physique ne change pas, le poids reste stable. Mais les vomissements peuvent provoquer le gonflement des glandes parotides qui donne un aspect joufflu au visage.

1.4.2.2 Les signes psychiques

- Faible estime de soi
- Dépression, anxiété
- Peur pathologique de grossir
- Comportements auto-destructeurs (alcoolisme, consommation de drogue, mutilation)

(5)

La crise correspond à une perte de contrôle sur la quantité et la qualité de la nourriture ingérée, suivie de vomissements, de prise de médicaments compensatoires ou encore de périodes de jeûne, dont l'objectif est de ne pas grossir.

A	Survenue récurrente de crises de boulimie (« binge eating »). Une crise de boulimie répond aux deux caractéristiques suivantes : <ul style="list-style-type: none">• absorption, en une période de temps limitée (par exemple, moins de 2 heures), d'une quantité de nourriture largement supérieure à ce que la plupart des gens absorberaient en une période de temps similaire et dans les mêmes circonstances ;• sentiment d'une perte de contrôle sur le comportement alimentaire pendant la crise (par exemple, le sentiment de ne pouvoir s'arrêter de manger ou de ne pas pouvoir contrôler ce que l'on mange ou la quantité que l'on mange).
B	Comportements compensatoires inappropriés et récurrents visant à prévenir la prise de poids, tels que : vomissements provoqués ; emploi abusif de laxatifs, diurétiques, lavements ou autres médicaments ; jeûne ; exercice physique excessif.
C	Les crises de boulimie et les comportements compensatoires inappropriés

	surviennent tous deux, en moyenne, au moins deux fois par semaine pendant 3 mois.
D	L'estime de soi est influencée de manière excessive par le poids et la forme corporelle.
E	Le trouble ne survient pas exclusivement pendant des épisodes d'anorexie mentale.

Tableau n°7 : Critères diagnostiques de la boulimie selon de DSM-IV-RT (51)

Il existe deux types de boulimies selon le DSM-IV-RT :

Type avec vomissements ou prise de purgatifs (« purging type »)	Pendant l'épisode de boulimie, le sujet a recours aux vomissements provoqués ou à l'emploi abusif de laxatifs, diurétiques, lavements.
Type sans vomissements ni prise de purgatifs (« non-purging type »)	Pendant l'épisode de boulimie, le sujet présente d'autres comportements compensatoires inappropriés, tels que le jeûne ou l'exercice physique excessif, mais n'a pas régulièrement recours aux vomissements provoqués ou à l'emploi abusif de laxatifs, diurétiques, lavements.

Tableau n° 8 : Critères diagnostiques de la boulimie selon le DSM-IV-RT (51)

Le type de boulimie avec vomissements est beaucoup plus courant. (51)

Selon Le CIM 10, le diagnostic repose sur la présence de chacun des éléments suivants :

A	Préoccupation persistante concernant l'alimentation, besoin irrésistible de nourriture, et épisodes d'hyperphagie avec consommation rapide de grandes quantités de nourriture en un temps limité.
B	Le sujet tente de neutraliser la prise de poids liée à la nourriture en recourant à l'un au moins des moyens suivants : des vomissements provoqués, l'utilisation abusive de laxatifs, l'alternance avec des périodes de jeûne, l'utilisation de « coupe-faim », de préparations thyroïdiennes ou de diurétiques. Quand la boulimie survient chez des patients diabétiques, ceux-ci peuvent sciemment négliger leur traitement insulinique.
C	Des manifestations psychopathologiques, p. ex. une crainte morbide de grossir, amenant le sujet à s'imposer un poids très précis, nettement inférieur au poids pré-

morbide représentant le poids optimal ou idéal selon le jugement du médecin. Dans les antécédents, on retrouve souvent, mais pas toujours, un épisode d'anorexie mentale, survenu de quelques mois à plusieurs années auparavant ; il peut s'agir d'une anorexie mentale authentique ou d'une forme cryptique mineure avec perte de poids modérée ou phase transitoire d'aménorrhée.

Tableau n°9 : Critères diagnostiques de la boulimie selon le CIM 10 (51)

1.4.2.3 Les comportements associés

La personne boulimique a une image d'elle-même dépréciée ; elle est honteuse de son poids et de l'image qu'elle renvoie et elle met tout en œuvre pour ne pas grossir. Cependant, elle fait en sorte que cela reste secret. Se cacher pour aller vomir, ouvrir le robinet d'eau pour masquer les bruits, sont des pratiques courantes chez les malades. Leur mal-être face à l'entourage va les entraîner à être de plus en plus solitaire, ayant pour conséquence la destruction progressive de leur vie sociale.

Juste avant la crise, le malade est submergé par l'envie de manger, envie qui devient obsessionnelle. Pendant la crise, de grandes quantités de nourriture habituellement interdites car trop caloriques, sont ingérées de manière désordonnée et incontrôlée. 3000 à 20000 calories peuvent alors être ingurgitées. La crise ne cesse que lorsque le malaise physique commence à se faire sentir. C'est alors que la culpabilité surgit ; le malade doit éliminer toute cette nourriture. Souvent s'ensuivent des vomissements, accompagnés ou non par la prise de laxatifs ou diurétiques. (5) (68)

1.4.3 L'hyperphagie

1.4.3.1 Les signes cliniques

Les patients sont souvent en surpoids.

1.4.3.2 Les signes psychiques

- faible estime de soi
- dépression
- repli sur soi

A	Épisodes récurrents de crises de boulimies. Une crise de boulimie répond aux 2 caractéristiques suivantes : 1) Absorption, en une courte période de temps (moins de 2 heures), d'une quantité de nourriture dépassant notablement ce que la plupart des personnes mangent dans le même temps et dans les mêmes circonstances. 2) Sentiment de perte de contrôle sur le comportement alimentaire pendant la crise (par exemple, sentiment de ne pas pouvoir s'arrêter de manger ou de ne pas pouvoir contrôler ce qu'on mange ou la quantité de ce qu'on mange).
B	Durant les crises de boulimie, au moins trois des critères suivants d'absence de contrôle sont présents : 1) Prise alimentaire nettement plus rapide que la normale. 2) L'individu mange jusqu'à l'apparition de sensations de distension abdominale inconfortable. 3) Absorption de grandes quantités d'aliments sans sensation physique de faim. 4) Prises alimentaires solitaires afin de cacher aux autres les quantités ingérées. 5) Sensations de dégoût de soi, de grande culpabilité après avoir mangé.
C	Le comportement boulimique est source d'une souffrance marquée.
D	Le comportement boulimique survient en moyenne au moins 2 fois par semaine sur une période de 6 mois.
E	Le comportement boulimique n'est pas associé à des comportements compensatoires inappropriés (par exemple vomissements, prise de laxatifs, exercice physique intensif), ne survient pas au cours d'une Anorexie mentale (Anorexia nervosa) ou d'une Boulimie (Bulimia nervosa).

Tableau n° 10 : Critères diagnostiques de l'hyperphagie boulimique selon le DSM-IV-RT (51)

1.4.3.3 Les comportements associés

La grande différence avec la boulimie est l'absence de comportements compensatoires, d'où la tendance au surpoids.

1.5 Conséquences médicales

Les patients présentant des TCA s'exposent à de nombreuses complications médicales. Chez le patient anorexique, presque tous les systèmes physiologiques peuvent être touchés. Les risques sont plus restreints pour le patient boulimique. Bien que certaines complications soient bénignes, d'autres peuvent être mortelles : les conséquences cardiaques et biochimiques peuvent être particulièrement dangereuses. Certaines sont secondaires à la malnutrition, d'autres aux vomissements. D'autres apparaissent pendant le "re-finding" ou la reprise de l'alimentation.

1.5.1 Chez le patient anorexique

L'examen biologique montre des carences et des dysfonctionnements physiologiques comme des troubles digestifs, une hypothermie, des vertiges, une hypotension. Le système immunitaire est affaibli et on note une plus grande vulnérabilité face aux maladies. (101)

- **Complications métaboliques**

Le patient anorexique peut avoir des anomalies des taux d'électrolytes, comme une hypokaliémie, une hypomagnésémie et une hypocalcémie. La baisse du taux de potassium est un facteur de risque de troubles cardiaques ou d'arythmie.

- **Complications orales**

Cette partie sera étudiée dans le II.

- **Complications hématologiques**

On peut noter une thrombocytopénie et une neutropénie ainsi qu'une anémie, provoquant fatigue, ongles cassants et pâleur.

- **Complications gastro-intestinales**

Les patients peuvent présenter une inflammation de l'œsophage due aux remontées acides lors des vomissements. Ils se plaignent souvent de coliques abdominales et de douleurs ou spasmes à l'estomac lorsqu'il est vide. La constipation est une complication consécutive à la prise de laxatifs.

- **Complications musculo-squelettiques**

La diminution de la densité osseuse atteint 40% des patients et le risque de fracture pathologique croît. L'ostéoporose est en grande partie causée par la diminution du taux d'œstrogènes, mais aussi par l'hypercortisolisme et la déficience en nutriments.

La fonte de la masse musculaire fait aussi partie des complications rencontrées chez le patient anorexique, y compris au niveau du muscle cardiaque.

- **Complications neurologiques**

La déficience en acide folique et en nutriments peut entraîner des neuropathies périphériques.

- **Complications endocrines et du système reproducteur**

L'aménorrhée est la conséquence directe de la perte brutale de masse grasse. Elle fait suite à la baisse des taux hormonaux sanguins, sous le contrôle de l'axe hypothalamo-hypophysaire. Les fonctions de reproduction sont aussi sous le contrôle de la leptine, dont le taux diminue avec la réduction de la masse grasse.

Les règles reviennent naturellement lors de la prise de poids. Cependant, la durée de l'aménorrhée est un facteur de risque d'infertilité.

Chez l'homme, la chute du taux de testostérone entraîne une impuissance et une perte du désir sexuel.

- **Complications dermatologiques**

La peau est pâle, les ongles cassants et les cheveux plats. Le frottement du dos des mains contre les dents lors des vomissements peut provoquer l'apparition de callosités.

Certains patients voient apparaître une fine pilosité sur tout le corps appelée lanugo. (101)

- **Complications cardiovasculaires**

La bradycardie et l'hypotension sont communes. L'hypokaliémie engendre des arythmies visibles sur un ECG.

- **Complications nutritionnelles**

Les patients souffrent de déficiences en vitamines et en nombreux nutriments.

- **Complications lors de la renutrition :**

La reprise de l'alimentation doit se faire progressivement pour minimiser les risques de syndrome de renutrition inappropriée entraînant des troubles cardiaques, neurologiques et pulmonaires.

Cela entraîne des changements biochimiques importants qu'il faut contrôler régulièrement comme la kaliémie, la calcémie, la magnésémie. Le taux de potassium est à surveiller pour éviter toute défaillance cardiaque.

Souvent, Un inconfort abdominal est observé et certains patients développent des œdèmes périphériques transitoires.

1.5.2 Chez le patient boulimique

Les vomissements vont provoquer des troubles hydroélectriques, notamment des carences sérieuses en potassium jouant sur le fonctionnement du cœur. Ils peuvent aussi créer des ulcères à l'estomac ou à l'œsophage engendrant un risque hémorragique. (101)

- hypokaliémie
- inflammation du tube digestif ou œsophagite
- dysfonction de l'appareil reproducteur pouvant être à l'origine d'ostéoporose

1.6 Prise en charge globale

1.6.1 Prise en charge multidisciplinaire

La prise en charge du patient anorexique ou boulimique débute lors de la première consultation chez le médecin généraliste. Ce rendez-vous est le plus souvent pris à l'initiative de l'entourage, qui a remarqué une perte de poids ou alors un comportement anormal face à la nourriture. (68)

Le médecin procède à un interrogatoire afin de préciser l'histoire de la maladie et instaure une relation de confiance avec le patient. Il recherche l'existence de signes fonctionnels. L'examen clinique complet va permettre de poser un diagnostic et d'estimer la gravité de la maladie. Un bilan biologique sera nécessaire afin d'objectiver l'état de la patiente. Les résultats et le diagnostic seront expliqués à la patiente lors d'un second rendez-vous, ainsi que les risques encourus si l'état ne s'améliore pas. Une information claire est donnée et un objectif est fixé avec le médecin. (2)

L'objectif premier est d'améliorer l'état de santé physique, afin d'écartier les risques vitaux, puis de modifier les comportements alimentaires. Une prise en charge psychologique est nécessaire tout au long du traitement.

La prise en charge est pluri-disciplinaire du fait de l'étiologie complexe de la maladie. La Haute Autorité de Santé (HAS) préconise une prise en charge par au moins deux praticiens dont un médecin somaticien qui peut être le médecin généraliste ou le pédiatre, et un psychiatre (ou psychologue). Souvent, d'autres intervenants accompagnent le patient, comme un nutritionniste, un endocrinologue, un gynécologue ou encore un dentiste. Ces différents intervenants doivent communiquer par l'intermédiaire du médecin coordinateur. (68) (52)

1.6.1.1 La santé physique

- **Les bilans recommandés (112) (52)**

Chez le patient anorexique

- Numération Formule Sanguine
- Ionogramme (urée et électrolytes)
- Calcémie, phosphorémie
- Protéïnémie (albumine et pré-albumine)

- Fonction hépatique
- Glycémie
- Fonction thyroïdienne
- Vitamine B12, taux de folates
- CRP
- ECG
- Ostéodensitométrie osseuse (après 6 mois d'aménorrhée, puis tous les 2 ans en cas d'anomalies ou d'aménorrhée persistante)

Chez le patient boulimique

- Numération Formule Sanguine
- Ionogramme (urée et électrolytes)
- Glycémie
- Fonctions hépatiques
- Vitamine B12, taux de folates
- ECG si taux électrolyte anormal
- Ostéodensitométrie osseuse (après 6 mois d'aménorrhée, puis tous les 2 ans en cas d'anomalies ou d'aménorrhée persistante)

Ces examens sont réalisés régulièrement afin d'objectiver l'évolution de l'état de santé du patient.

- **La renutrition**

Quand l'amaigrissement est important, un programme nutritionnel est entrepris, dans le but de retrouver un poids adapté et d'éloigner les complications potentielles liées à la dénutrition. On parle de contrat de poids passé entre le médecin et le patient. L'IMC doit remonter au dessus de 17,5. Pour cela, le patient doit recommencer à manger, de façon progressive, trois repas par jour. Le but est d'atteindre un poids donné et de réduire la restriction alimentaire pour retrouver une façon correcte de se nourrir. Chez l'enfant et l'adolescent en croissance, le but est de retrouver une vitesse de croissance normale. Cela doit se faire progressivement afin de ne pas contracter un syndrome de renutrition inappropriée. L'amélioration de l'état du patient se reflète dans sa prise de poids. (1)

Lors de la reprise de l'alimentation, un bilan hydroélectrolytique est réalisé régulièrement afin d'écarter tout risque de troubles cardiaques. (52)

- **Les adjuvants pharmaceutiques**

Des compléments alimentaires ou des médicaments peuvent aider le patient.

Ils se plaignent souvent de constipation ou de troubles du sommeil qu'il faut prendre en charge. Le phosphore, les vitamines et autres oligoéléments peuvent écarter les risques liés à une renutrition trop rapide. (52)

L'utilisation d'hormones de croissance peut être nécessaire chez l'enfant ou l'adolescent ayant stoppé sa croissance, et n'ayant pas une évolution favorable. (52)

Pour l'ostéoporose, la prise d'œstrogènes n'aurait pas d'effet positif. La prescription de calcium et de vitamine D peut être un bon complément, mais une alimentation variée et en quantité suffisante afin de rétablir les cycles menstruels, reste le meilleur traitement. (52) (68) (113)

La prise d'hormones pour contrer l'aménorrhée n'a pas d'utilité, mise à part créer de fausses règles. Cela entretiendrait le déni du patient envers sa maladie. (52)

1.6.1.2 La santé psychologique

La pathologie étant complexe, la prise en charge psychologique est primordiale. Les facteurs déclenchants étant divers et variés, le travail sur soi-même est indispensable. Plusieurs thérapies individuelles ou de groupes peuvent être proposées. Le psychologue évalue la détresse du patient et établit un plan de traitement. Il décide ou non d'ajouter une médication à la prise en charge psychologique.

- **La thérapie cognitivo-comportementale**

Cette thérapie vise à rééduquer le patient face à la nourriture. On traite l'attitude globale et pas uniquement la symptomatologie. Le travail autour de l'alimentation vise à faire oublier les croyances irrationnelles envers certains aliments, mais aussi à apprendre au patient quelles sont les conséquences de la dénutrition et des vomissements sur le corps. On aide le patient à identifier les facteurs déclenchants d'une crise, et à les modifier. (2) On le confronte aux aliments déclencheurs de crise afin de trouver des stratégies pour ne pas se faire vomir. On réapprend au patient de nouveaux comportements alimentaires.

Un travail sur l'image de soi est entrepris, passant par la valorisation des expériences positives et des réussites du patient, améliorant l'estime de soi. (68)

Cette thérapie peut être en groupe ou individuelle. Elle se déroule en trois étapes. La première est la phase de préparation où le patient identifie et reconnaît ses problèmes

alimentaires. La deuxième étape met en place des techniques cognitives visant à éradiquer les comportements anormaux qui, souvent, contribuent à faire cesser les crises. La troisième étape vise à faire perdurer l'amélioration de l'état et à éviter toute rechute. (41) (101)

Cette thérapie visait surtout les patients boulimiques. Mais elle a été adaptée pour pouvoir être appliquée aux patients anorexiques. (25)

GALSWORTHY-FRANCIS montre, dans sa revue de littérature de 2014, que cette thérapie est efficace. Les patients adhèrent mieux au traitement que pour les autres thérapies et présentent moins de rechutes après le traitement. Malgré une efficacité démontrée, elle ne paraît pas être supérieure aux autres. D'autres études seraient nécessaires pour compléter les connaissances actuelles. (26) (46)

- **La thérapie interpersonnelle**

Cette thérapie est plutôt adaptée aux patients boulimiques et hyperphagiques. Elle travaille sur l'estime de soi et l'image que l'on a de son propre corps, en recherchant l'origine des troubles qui sont souvent tournés autour du conflit et de la déstructuration de l'ego.

Elle fait partie des thérapies brèves : 15 à 20 séances sur 4 à 5 mois. Elle se déroule en trois phases. Premièrement, le psychologue identifie les problèmes relationnels, suivi dans une deuxième phase du traitement de ces problèmes. La troisième phase permet d'instaurer une continuité dans le traitement. (84)

L'efficacité de cette thérapie serait équivalente à la thérapie cognitivo-comportementale chez le patient boulimique mais insuffisante chez le patient anorexique. (101)

- **La thérapie familiale**

Cette approche est centrée sur la famille, et notamment sur les problèmes de communication entre ses membres. Elle a pour but d'instaurer des échanges et de permettre aussi aux parents de déculpabiliser, se sentant souvent responsables de la maladie de leur enfant. Elle permet au patient de se sentir compris et écouté. (101) On parle de thérapie familiale lorsqu'une seule cellule familiale participe, par opposition aux groupes de paroles multi-familiaux ou multi-parentaux. Elle est indiquée surtout chez les enfants et adolescents vivant chez leurs parents, et paraît indispensable aux patients anorexiques et boulimiques. (22) (52) (68) (70)

D'après la revue de littérature de 2013 de J. COUTURIER, la thérapie familiale ne montrerait pas de supériorité vis à vis de la thérapie interpersonnelle. Cependant, elle apporterait un bénéfice significatif à long-terme. Dans le cas des anorexies sévères, l'orientation de la thérapie vers les relations inter-familiales, et non vers les problèmes d'alimentation, montrerait de meilleurs résultats. (49)

- **La thérapie nutritionnelle**

Elle nécessite la participation d'un médecin nutritionniste ou d'un diététicien. La thérapie peut être individuelle ou en groupe. L'objectif est de travailler autour de la nourriture afin de retrouver plaisir à manger. Chez le patient boulimique, on axe le travail sur les attitudes dysfonctionnelles, afin de retrouver un rythme de repas normal, avec une diversification des aliments. L'éducation de la famille est importante pour la guérison du patient, et elle peut être amenée à participer à la thérapie. L'aspect psychologique n'est pas mis de côté, l'entente et la relation de confiance avec l'intervenant sont fondamentales pour une bonne restructuration cognitive. (41) (101)

- **La psychanalyse**

Cette thérapie inclut les TCA dans un ensemble d'autres problèmes cognitifs. Souvent le patient se désintéresse de cette analyse classique. Elle est de ce fait proposée en thérapie complémentaire. De plus, pour que ce travail soit efficace il faut que le patient soit déjà conscient de ses troubles alimentaires et en voie de guérison, afin de pouvoir s'ouvrir sur d'autres problèmes plus profonds. (2) (41) (90) (101)

Les thérapeutiques complémentaires :

- **Les traitements pharmacologiques**

Au vu du faible niveau de preuves des articles, il est difficile de savoir si une thérapie médicamenteuse est bénéfique pour le patient. La prescription est faite au cas par cas, et certains médicaments peuvent s'avérer utiles.

La prescription d'antidépresseur n'est conseillée que lorsque le patient présente des signes de dépressions sévères ou de troubles obsessionnels compulsifs ; sont alors prescrits des antidépresseurs de la famille des inhibiteurs sélectifs de la recapture de sérotonine ou ISRS : fluoxétine (Prozac®), citalopram (Seropram ®) et sertraline (Zoloft ®).

La prise d'antipsychotiques facilite la prise de poids chez l'anorexique et diminue

l'anxiété, en particulier l'olanzapine (Zyprexa ®). Les neuroleptiques, comme la cyamémazine (Tertian ®), servent à calmer les crises d'angoisse.

Les anxiolytiques doivent être pris sur une courte durée et sont à visée symptomatique. Les plus utilisés sont les benzodiazépines, et en particulier le diazepam (Valium ®) et le clonazepam (Rivotril ®). (101) (2)

Selon K. F. POUNEY, les médicaments seraient utilisés trop largement alors que les bénéfices n'ont pas été démontrés chez les patients anorexiques. Les antipsychotiques et les ISRS ont des effets indésirables, comme la diminution de la densité osseuse entraînant un risque accru de fracture. Les antidépresseurs peuvent provoquer des maux de tête et des nausées. (38)

Chez le patient boulimique, il semblerait que le seul antidépresseur ayant prouvé sa réelle utilité soit la fluoxétine, mais à de hautes posologies, elle présente de nombreux effets secondaires (troubles du sommeil, nausées, tremblements). (23)

- **Les thérapies de groupes**

On peut parler de thérapies de gestion du stress, dont l'efficacité est démontrée sur l'anxiété des patients ainsi que dans la diminution du sentiment d'échec. Les thérapies de conseil nutritionnel sont efficaces dans la modification du comportement alimentaire, et montrent une amélioration plus rapide. Ces thérapies peuvent être intéressantes en complément d'une thérapie classique. (41) (95)

- **Les thérapies corporelles**

Les patients présentant des TCA sont mal dans leur corps et ont une mauvaise image d'eux-mêmes. De nombreuses thérapies sont possibles ; soins quotidien du corps afin que le patient réapprenne à s'occuper de lui, relaxation et massages. Comme autre approche sensorielle, aussi la musicothérapie ou l'art-thérapie sont également proposées. (41) (68)

- **La stimulation intracérébrale**

C'est une intervention chirurgicale délicate qui consiste à introduire dans le cerveau des électrodes afin d'en stimuler une zone précise. Cette technique novatrice, utilisée dans les formes résistantes, montre des résultats prometteurs. Cependant d'autres études seront nécessaires afin d'en confirmer le bénéfice. (72) (10)

- **L'électroconvulsivothérapie**

Cette technique consiste à faire passer un courant dans le cerveau entre deux électrodes posées sur les tempes du sujet. Elle est utilisée dans les cas de TCA associé à une forte dépression. Selon les études, elle montrerait des résultats encourageants, améliorant l'état dépressif et favorisant la prise de poids. Mais les effets secondaires ne sont pas à négliger, notamment les déficits cognitifs. (88)

- **L'hypnothérapie**

L'hypnose est une technique qui permet au subconscient de s'exprimer. De nombreuses thérapies d'hypnose existent : la relaxation, l'apprentissage de l'auto-hypnose, le renforcement de l'ego, les suggestions pour la guérison ou encore la restructuration cognitive. (109)

L'auto-hypnose est une thérapie efficace selon P. K. ROY, qui montre dans son étude une amélioration du comportement alimentaire après 8 séances, et l'absence de rechute après 3 mois. D'autres études sont nécessaires pour affirmer l'efficacité de ce traitement complémentaire. (8) (94)

- **L'acupuncture**

C'est une technique chinoise qui consiste à planter des aiguilles sous la peau dans le but de rétablir un flux d'énergie. Ces aiguilles se placent sur des points précis correspondant à chaque organe. La stimulation du point Si feng EX-UE10, situé sur les faces palmaires des deux mains, déclenche la production de grehline qui déclenche la faim et régule la sécrétion de leptine.

Elle semble être un bon complément thérapeutique. Le patient ressent une amélioration de sa qualité de vie et apprécie l'empathie et la relation thérapeutique avec le praticien. Mais elle ne suffit pas seule, elle est pratiquée en complément d'une thérapie classique. (42) (43) (44) (115)

1.6.2 Prise en charge en milieu hospitalier

1.6.2.1 Chez le patient anorexique

L'hospitalisation est nécessaire lorsque le patient présente un état de dénutrition important. C'est le médecin généraliste qui va demander l'admission, mais dans certains cas, c'est le patient lui-même qui réclame son hospitalisation. On parle d'hospitalisation en urgence et d'hospitalisation programmée.

L'hospitalisation en urgence peut être demandée lorsque le patient est dans un état physique critique ou lorsque son état psychologique se détériore. Des critères ont été définis par l'HAS : (54)

➤ **Les signes somatiques principaux sont :**

- Signes cliniques de déshydratation
- IMC < 14 kg/m²
- Amyotrophie importante avec hypotonie axiale
- Hypothermie < 35 °C
- Hypotension artérielle < 90/60 mmHg
- Fréquence cardiaque :
 - Bradycardie sinusale FC < 40/min
 - Tachycardie de repos > 60/min si IMC < 13 kg/m²
- Perturbations importantes du bilan biologique

➤ **Les signes psychiques principaux sont :**

- Risque suicidaire important : Tentative de suicide réalisée ou avortée, plan suicidaire précis, automutilations répétées
- Comorbidités avec tout trouble psychiatrique dont l'intensité justifie une hospitalisation : dépression, abus de substances, anxiété, symptômes psychotiques, troubles obsessionnels compulsifs
- Motivation insuffisante : échec de traitement ambulatoire, patient peu coopérant
- Troubles directement liés à l'anorexie : impossibilité à contrôler seul des conduites de purge intense, un exercice physique excessif et compulsif, incapacité à contrôler les pensées obsédantes, renutrition par sonde naso-gastrique nécessaire

Les complications somatiques se règlent généralement par une réalimentation lente et progressive. Dans les cas où le pronostic vital est engagé, ou que le patient ne s'alimente plus du tout, la renutrition peut se faire à l'aide d'une sonde naso-gastrique. Pour le patient présentant des signes psychologiques nécessitant une hospitalisation, le service de psychiatrie sera le plus adapté pour gérer la situation.

Une fois le caractère de gravité écarté, le relais devra être fait par une prise en charge en ambulatoire ou une hospitalisation selon le cas.

L'hospitalisation peut aussi être programmée par le médecin généraliste en cas d'échec du traitement ambulatoire, même si la perte de poids n'est pas aussi grave et rapide. Dans un premier temps, l'hospitalisation est faite en service de médecine afin de rétablir un poids minimum. Un contrat de poids est alors réalisé lors de l'admission. Des périodes de séparation avec l'entourage peuvent être intégrées mais cette technique est controversée. Une fois un poids correct atteint, le patient est transféré en service de psychiatrie. L'objectif est alors de permettre au patient de retrouver un poids normal et de se débarrasser des comportements pathologiques. La prise en charge est globale et le traitement vise aussi à traiter les troubles psychiatriques associés comme la dépression ou les troubles obsessionnels compulsifs. Plusieurs thérapies sont mises en œuvre. Lorsque le patient est jugé apte à sortir, un parcours de soins ambulatoires est défini.

1.6.2.2 Chez le patient boulimique

Les hospitalisations sont peu pratiquées chez le patient boulimique. Elles sont indiquées lors de :

- conduites destructrices : menace suicidaire ou tentative de suicide, prise de drogue, automutilation
 - problèmes métaboliques graves liés aux vomissements
 - crises de boulimies envahissantes et systématiques à chaque prise alimentaire
- (2) (68)

Le suivi de ces patients se fait principalement en ambulatoire.

2 Les conséquences sur la sphère oro-faciale

2.1 Les atteintes des glandes salivaires

La salive est produite par 3 glandes salivaires principales, paires et symétriques, ainsi que par des centaines de glandes salivaires accessoires qui recouvrent la majorité de la muqueuse buccale.

Les glandes salivaires principales sont :

- la parotide, située en arrière de la branche montante de la mandibule au dessus du niveau de l'angle. Elle est traversée par le canal excréteur de Sténon qui aboutit à la face interne de la joue au niveau de la 2ème molaire maxillaire.
- la glande sub-mandibulaire, située sous le rebord basilaire de la mandibule, en avant de l'angle et traversée par le canal de Warton qui aboutit de part et d'autre du frein lingual.
- la glande sub-linguale, située sous la langue et aboutit de part et d'autre du canal de Warton par le canal de Rivinus.

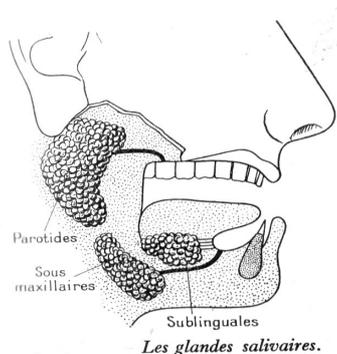


Figure n°2 : Les glandes salivaires principales (35)

La salive joue un rôle crucial dans la cavité buccale. Elle participe à la digestion mais aussi à la protection des muqueuses et des dents, grâce à son action antibactérienne et son pouvoir tampon. La salivation est induite principalement par la mastication, mais elle est produite continuellement en une faible quantité, afin de lubrifier les cavités buccale et œsophagienne. Cette sécrétion est contrôlée par le système

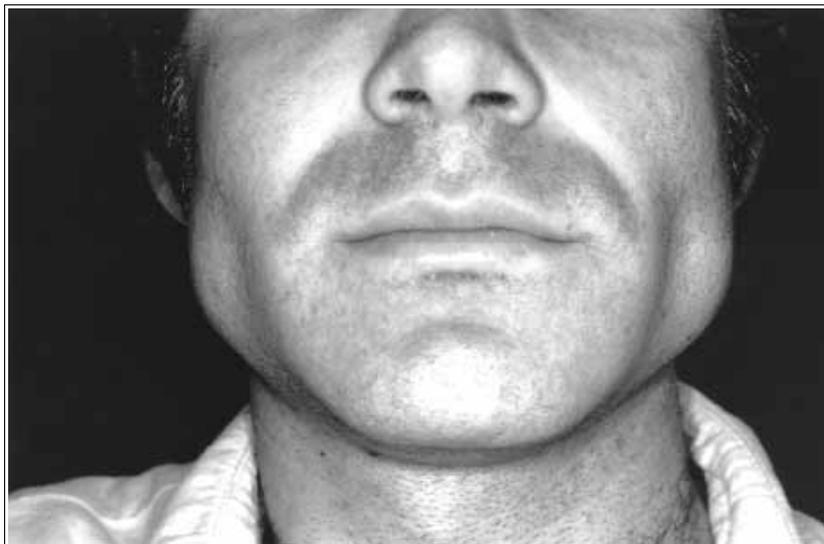
nerveux autonome. Des troubles de la production de salive sont observés chez les patients atteints de TCA. (114)

- **La xérostomie**

La xérostomie est un état de sécheresse buccale lié à une hyposialie. La diminution du flux salivaire est principalement liée à la prise d'antidépresseurs de type ISRS, ainsi que d'antipsychotiques. (100) (20) Les vomissements à répétition, l'utilisation de laxatifs et diurétiques ainsi que la pratique excessive d'exercice physique provoquent une déshydratation, ayant un impact négatif sur la production de salive. Chez le patient boulimique, la composition de la salive ne montre pas de différences significative avec un individu non malade ; les taux de sodium, de calcium, de potassium et de bicarbonate sont identiques. (33) Cependant, chez le patient boulimique, on peut noter la présence de certaines bactéries comme le *Streptococcus (S) mutans*, le *S.sobrinus*, les *lactobacilli* et des levures. La colonisation par *S. sobrinus* est un marqueur d'antécédents de vomissements. (93)

- **Les parotidomégalies**

Les hypertrophies parotidiennes sont observées chez les patients à comportements boulimiques dans 10 à 66% des cas. Elles correspondent à une augmentation de la taille de la glande parotide, le plus souvent bilatérale, indolore, non inflammatoire et non infectieuse. Le volume est fonction de la fréquence des vomissements. (58)(61)



Photographie n°1 : Élargissement bilatéral des parotides (81)

Les vomissements , augmentant le débit salivaire, sont la principale cause de l'augmentation fonctionnelle de taille des parotides. Chez les patients ne se faisant pas vomir, aucune parotidomégalies n'a été observée. Les enzymes pancréatiques contenues dans les vomissements auraient aussi un rôle dans l'hyper-production salivaire. Une autre hypothèse a été formulée, elle suggère que l'accumulation de granules de zymogènes dans les acini est responsable de l'hypertrophie des parotides. Les granules de zymogènes sont les précurseurs de l'amylase qui digère notamment l'amidon. De ce fait, l'ingestion excessive d'amidon pourrait être une des origines possible de la parotidomégalie. (33)

Des examens sont nécessaires pour confirmer le diagnostic. A l'échographie, on observe la dilatation des canaux excréteurs et au scanner, on voit une augmentation de la taille et de la densité des parotides. (81)



Photographie n°2 : Élargissement bilatéral des parotides avec augmentation significative de la densité visible sur un scanner (81)

- **La métaplasie nécrosante des glandes salivaires mineures**

C'est une lésion rare, bénigne, qui touche les glandes salivaires mineures, le plus souvent sur le palais dur. Elle est la conséquence d'une ischémie dont l'étiologie est infectieuse, traumatique, environnementale comme le tabac ou encore iatrogénique. Les vomissements répétés peuvent en être la cause et des cas ont été rapportés chez des patients se faisant vomir. Une biopsie est nécessaire afin de confirmer le diagnostic. (48) (107)



Photographie n°3 : Photo clinique, prise deux semaines après le début des premiers symptômes, montre un ulcère bilatéral avec des bords surélevés et une petite glande salivaire entourée d'un halo érythémateux (48)

2.2 Les atteintes dentaires

2.2.1 Les érosions

2.2.1.1 Définition

L'érosion dentaire est définie par la dissolution chimique irréversible des tissus durs de la dent, sans participation bactérienne. C'est la manifestation intra-buccale la plus commune chez les patients présentant des TCA et se faisant vomir. La régurgitation du contenu gastrique à l'intérieur de la cavité orale diminue le pH intra-oral et provoque la déminéralisation de l'émail. (93) Ce phénomène est influencé par des facteurs intrinsèques et extrinsèques. (77)



- LES FACTEURS INTRINSÈQUES

- **Les vomissements**

Les vomissements sont un moyen de contrôler la prise de poids chez les patients anorexiques et boulimiques, en évacuant les aliments qui viennent d'être ingérés. Les sujets pratiquant des vomissements réguliers exposent leur cavité orale aux attaques acides. Sous l'action de l'acide gastrique dans l'estomac, le pH du bol alimentaire diminue. Passant par la bouche avant d'être rejeté, il entraîne des érosions sur les dents, en particulier, au niveau des faces occlusales des molaires et prémolaires, et des faces palatines du secteur incisivo-canin maxillaire. (93)

- **Les reflux gastro-œsophagiens (RGO)**

Les reflux gastro-œsophagiens sont des remontées acides provenant de l'estomac sans vomissements ni nausées. Ils abaissent le pH intra-oral et entraînent des érosions dentaires.

- **La salive et son pouvoir tampon**

La salive présente de nombreuses fonctions protectrices de l'émail : la dilution, la dégradation et la neutralisation de l'acide, la réduction de la dissolution de l'émail par l'apport en calcium et phosphate, la reminéralisation et la formation d'une pellicule. La quantité et la composition de la salive, propres à chacun, participent activement à la protection de la dent. Le flux salivaire augmente après une attaque acide. La salive participe à la reminéralisation de la surface dentaire par l'apport de sels minéraux et de matériaux organiques. Chez le patient anorexique ou boulimique présentant des signes de xérostomie, l'action protectrice et réparatrice est alors limitée. La production de salive peut aussi être altérée par une radiothérapie des maxillaires, par une atteinte des glandes salivaires ou par un défaut de leurs stimulations. (77)

- **Les dents ayant un historique de caries**

Les dents ayant été cariées ont 50% de risques supplémentaires d'érosion. (32)

- **La morphologie intra-buccale**

Les boissons et les aliments auront tendance à mieux adhérer à la surface des dents chez les personnes ayant des espaces inter-dentaires larges et des joues très serrées sur les dents. (32)

- **LES FACTEURS EXTRINSÈQUES**

- **Les boissons acides**

La fréquence de la consommation de jus de fruits frais, de sodas ou de boissons contenant du gaz carbonique et de boissons alcoolisées est directement liée au degré d'érosion dentaire. Le pouvoir érosif de chaque liquide dépend de son pH mais aussi de son pouvoir tampon, de ses propriétés chélatrices et de sa teneur en phosphate et en calcium. (77) Le Coca-Cola est la plus acide des boissons gazeuses ; elle a un pH à 2,49. Mais la boisson ayant le plus important pouvoir érosif est de loin la Red-Bull, malgré un pH à 3,24. La seule boisson n'ayant aucun effet érosif est l'eau minérale. (86)

- **L'alimentation**

Les anorexiques consomment une quantité excessive de fruits frais car ils sont peu caloriques. Mais ils ont un pouvoir érosif élevé, tout comme les produits laitiers, les sauces

salades, les bonbons acides ou encore le vinaigre. La manière de les consommer influe sur l'érosion. Par exemple, l'aspiration lente ou encore les aliments restant longtemps dans la bouche avant d'être avalés, comme les bonbons, provoquent plus d'érosions. (86)

- **Le brossage**

L'utilisation énergique de la brosse à dent avec un dentifrice à pH bas juste après l'ingestion de matière acide, entraîne des érosions supplémentaires.

- **Les médicaments**

La prise de certains médicaments comme les antidépresseurs ou les antipsychotiques influe sur la production de salive. Lorsque la production est ralentie, la protection de l'émail est diminuée. Pour les médicaments à pH bas, pris par voie orale, les contacts prolongés avec les surfaces dentaires provoquent des érosions. (33)

- **L'environnement**

Le travail dans un milieu où l'air est acide, comme une piscine municipale ou encore une usine de traitement chimique, entraîne des érosions.

2.2.1.2 Les facteurs de gravité des lésions

Les facteurs influençant sur la gravité des lésions sont : (93)

- la durée des vomissements
- la fréquence des vomissements
- les habitudes d'hygiène orale et notamment le brossage juste après les vomissements
- le degré d'acidité des boissons consommées après vomissements

2.2.1.3 Les mécanismes d'action

L'érosion fait partie d'un processus qui peut être séparé en 2 périodes : dans un premier temps, on constate un amollissement de la surface de la dent, à la suite d'une déminéralisation partielle. Une reminéralisation est alors possible, les restes d'émail servant de charpente. Dans un second temps, les structures de la matrice organique de l'émail sont totalement détruites et une reminéralisation est impossible. Néanmoins, les

surfaces profondes, pas totalement dégradées, pourraient se reminéraliser. Dans la bouche, il existe un processus de déminéralisation, reminéralisation à l'équilibre. Des érosions apparaissent lorsque les phénomènes de déminéralisation sont supérieurs aux processus de réparation. Cet équilibre est perturbé lorsque les attaques acides sont importantes et fréquentes. (77)

Lors des vomissements, le contenu gastrique vient au contact de la surface dentaire. La haute acidité et l'érosivité de l'acide chlorhydrique contenu dans l'estomac, participent à la déminéralisation des structures de la dent. Dès que la dent est déminéralisée, les enzymes pancréatiques et gastriques peuvent attaquer la matrice organique. Il a été prouvé que la pepsine était capable de dégrader complètement les structures organiques de la dentine. Elle agit à un pH compris entre 1 et 3 et peut donc agir lors des vomissements où le pH est très bas. Mais la trypsine, une enzyme intestinale présente dans l'estomac par reflux du duodénum, joue aussi un rôle dans le processus d'érosion. Elle a une action optimale à un pH situé entre 7 et 8, et nécessite des ions calcium pour pouvoir agir. Elle est réactivée en quelques minutes, lorsque le pH intra buccal remonte, après que la salive ait neutralisé l'acidité. L'action combinée de la trypsine et de la pepsine a montré un fort pouvoir érosif sur les dents. (99) Une étude a mis en évidence que, juste après la déminéralisation de la matrice organique par les enzymes digestives, le taux d'érosion était augmenté par une action mécanique de brossage. (98)

2.2.1.4 Le diagnostic

Les formes précoces d'érosions sont difficiles à diagnostiquer; elles présentent peu de signes cliniques et de symptômes. Le dépistage, dans les phases précoces du développement des lésions, est difficile mais à un stade plus avancé, il peut être compliqué de savoir si la lésion atteint la dentine ou non. Il est possible d'utiliser des agents chimiques pour rendre la dentine visible, mais aucun équipement spécifique ne la quantifie ou ne permet de suivre son évolution.

L'érosion est souvent d'apparence lisse, soyeuse, vitreuse et arrondie. La présence d'un liseré intact d'émail le long de la gencive marginale est fréquemment retrouvée. Ceci est dû à un reste de plaque faisant barrière aux attaques acides ou à la neutralisation de l'acide par le fluide intra-sulculaire. Dans un stade plus avancé, la dent change de morphologie. Des concavités apparaissent sur l'émail et la lésion devient plus large que profonde. À un stade extrême, la pulpe peut être exposée. (74)

Afin de pouvoir suivre l'évolution des lésions et déterminer des thérapeutiques, des classifications ont été mises au point :

Le BEWE ou Basic Erosive Wear Examination est le système de classification le plus récent ; il date de 2008. Cette classification se base sur la notation de la surface avec la moins bonne valeur de chaque sextant. La somme des 6 sextants aboutit au score BEWE.

Critères pour la classification selon BEWE
Valeur 0: aucune érosion
Valeur 1: début de disparition du relief de surface
Valeur 2*: lésion nette, disparition des tissus durs impliquant moins de 50% de la surface
Valeur 3*: lésion nette, disparition des tissus durs impliquant plus de 50% de la surface
*: aux valeurs 2 et 3, la dentine est souvent impliquée

Tableau n°11 : Critères de classification selon BEWE

Un autre système de classification est décrit : le STWI ou Simplified Tooth Wear Index :

Critères pour la classification selon STWI
Valeur 0: aucune usure
Valeur 1: dentine juste visible ou dentine exposée à moins d'1/3 de la surface
Valeur 2: dentine exposée sur plus d'1/3 de la surface
Valeur 3: exposition de la pulpe ou de dentine secondaire

Tableau n°12 : Critères de classification selon STWI

Une étude a comparé ces différentes classifications et il apparaît que la BEWE est la plus facile à mettre en œuvre. Néanmoins, elle a tendance à ne pas refléter la sévérité des lésions. D'autres classifications existent, prenant en compte l'alimentation, le comportement et les critères biologiques, et pourraient se rajouter à la BEWE pour un diagnostic plus précis. (83)

Au cabinet, afin de pouvoir suivre l'évolution de ces lésions, la photographie reste indispensable.



**Photographie n°4 : Liseré d'émail intact le long de la gencive marginale de la 12,
dépôts de plaque visibles
Lésion de valeur 1 selon BEWE
Lésion de valeur 1 selon STWI (74)**



**Photographie n°5 : Erosions sur les faces vestibulaires de 43, 44, 45
Lésion de valeur 2 pour BEWE sur la 44
Lésion de valeur 2 pour STWI sur la 44 (74)**

2.2.1.5 Les localisations

Le schéma suivant montre les taux d'érosion des surfaces linguales, faciales et occlusales de chaque dent, chez les patients boulimiques et chez les patients sains. On voit clairement que les taux d'érosion sont plus élevés chez les patients boulimiques, et que les zones les plus atteintes sont les surfaces occlusales postérieures mandibulaires, puis maxillaires, ainsi que les faces palatines antérieures maxillaires. (33)

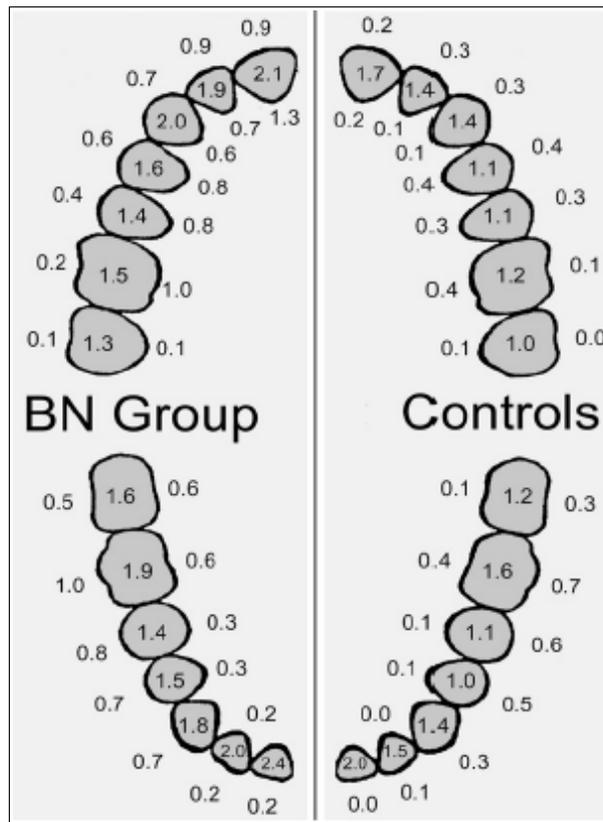


Figure n°3 : Scores d'érosion dentaire pour chaque surface de la dent chez les patients boulimiques (BN) et chez les patients sains (Controls) (33)

Les patients se faisant vomir, présentent le plus souvent des érosions au niveau des surfaces palatines du secteur incisivo-canin maxillaire.



Photographie n°6 : Érosion des surfaces palatines du secteur antérieur maxillaire chez un patient boulimique. Du fait de la disparition de l'émail, la dent apparaît plus jaune (19)

Lorsque les vomissements sont très fréquents, des érosions apparaissent sur les faces occlusales, en particulier au niveau des secteurs molaires mandibulaires. Dans les cas extrêmes, des érosions peuvent apparaître sur les faces vestibulaires. (19)



Photographie n°7 : Érosion de toute la surface occlusale maxillaire (36)



Photographie n°8 : Érosion des surfaces occlusales du secteur molaire mandibulaire chez 3 patients : la morphologie occlusale disparaît et la dentine est visible (77)

2.2.1.6 Les conséquences

- **Fonctionnelle** : une modification de la morphologie initiale de la dent peut entraîner des problèmes de fonctionnalité occlusale.
- **Esthétique** : en secteur antérieur, la disparition de l'émail et la mise à nu de la dentine jaune provoque un préjudice esthétique important.
- **Hypersensibilité** : l'émail a un rôle protecteur sur les dents ; lorsqu'il disparaît, les dents deviennent hypersensibles au froid, au chaud, au sucre et aux attaques acides.
- **Douleurs** : lorsque l'érosion est importante, la couche de dentine résiduelle séparant la pulpe du milieu extérieur est très fine et l'hypersensibilité peut se transformer en douleur au moindre stimulus.

2.2.1.7 Les lésions associées

La résistance des dents étant diminuée, celles-ci sont alors plus sensibles aux phénomènes d'attrition et d'abrasion. Ces processus engendrent une perte de tissus durs dentaires.

L'abrasion est un processus d'usure résultant d'une action mécanique. Elle est retrouvée chez les patients ayant une mauvaise méthode de brossage ainsi qu'une pâte dentifrice abrasive. Le plus souvent, les lésions sont retrouvées au niveau cervical.

L'attrition est consécutive aux contacts dento-dentaires répétés lors de la déglutition et de la mastication. Elle est accentuée chez les personnes présentant des épisodes de bruxisme. Elles engendrent des facettes d'usures sur les faces occlusales et les bords incisifs. (69) (76)



Photographie n°9 : Abrasion dentaire aux collets de 13, 14, 15, 44 et 45 (60)

2.2.2 Les caries

2.2.2.1 Définition

La carie est une affection chronique multifactorielle d'origine bactérienne endogène entraînant une destruction localisée des tissus dentaires. La fermentation bactérienne des glucides alimentaires produit des acides, qui attaquent les dents. Sans intervention du chirurgien-dentiste, la carie progresse jusqu'à la destruction complète de la dent. Ce processus répond à des facteurs environnementaux, biologiques, chimiques et comportementaux. (69)

2.2.2.2 Les facteurs de risques

Les facteurs directement liés à la carie sont :

- le biofilm dentaire contenant les bactéries cariogènes
- les glucides fermentescibles métabolisés par les bactéries cariogènes
- les tissus dentaires et leur résistance face aux attaques

Mais d'autres facteurs influencent la formation de caries :

- la salive : sa composition, son débit, son pouvoir tampon
- les apports sucrés excessifs
- la modification de la microflore buccale par un apport excessif de sucres
- l'hygiène bucco-dentaire et la motivation aux soins dentaires

2.2.2.3 Les facteurs favorisants chez les patients présentant des TCA

De nombreuses études se sont intéressées à la relation entre les caries et les TCA. Il est démontré que les bactéries type *Streptococcus mutans* et Lactobacilles, qui sont les plus virulentes, sont retrouvées en plus grande quantité chez les patients boulimiques par rapport à la population générale. De plus, les patients présentant des TCA consomment plus d'aliments et de boissons sucrés, source d'alimentation pour les bactéries cariogènes intra-buccales, favorisant ainsi leur développement. Suivant les médications prescrites, les patients peuvent présenter des troubles de la salivation. La salive, en faible quantité, a alors un rôle protecteur diminué. Plusieurs études montrent que les patients souffrant de troubles mentaux sont plus anxieux face aux soins, et de ce fait, retardent les rendez-vous

ou ne consultent qu'en cas de douleur. Plus la maladie mentale est sévèrement ancrée, plus l'hygiène bucco-dentaire est mauvaise et l'accumulation de plaque dentaire favorise l'activité bactérienne. (20) (105)

Face à ces facteurs de risques, les personnes présentant des TCA développeraient plus facilement des lésions carieuses que les patients sains. Cependant les avis divergent selon les auteurs, et la preuve d'une augmentation significative de la prévalence des caries par rapport à la population générale n'a pas été établie. Selon G. E. ROMANOS, l'apport important de graisses dans l'alimentation des boulimiques aurait un effet protecteur sur les dents face aux caries. Mais cette théorie est controversée. (12) (61) (92) (93)

2.2.2.4 Le diagnostic

Le diagnostic se fait tout d'abord par l'examen clinique. Pour confirmer ou infirmer la présence de caries, on procède à une radiographie de type "bite wing". Nous disposons aussi de moyens modernes pour détecter des lésions carieuses, comme les aides optiques qui facilitent l'examen intra-buccal en grossissant les images, ou les aides visuelles utilisant la fluorescence comme le DIAGNOdent. Il existe des systèmes utilisant le courant électrique, mais ils sont encore peu utilisés aujourd'hui. (69)

2.2.2.5 Les localisations

Au vu de la littérature, il semble qu'il y ait une plus forte prévalence d'apparition de caries au niveau cervical. (92)

2.2.2.6 Les conséquences

L'hypersensibilité dentaire semble être une conséquence des érosions dentaires et des caries. Elle est retrouvée chez de nombreux sujets présentant des TCA.

Les patients présentant des caries et des érosions, notamment en secteur antérieur, sont plus susceptibles de se fracturer une dent lors d'un traumatisme. L'épaisseur d'émail étant réduite par l'érosion et la dent fragilisée par les lésions carieuses, la résistance aux chocs est diminuée.

2.3 Les atteintes parodontales

L'anorexie et la boulimie sont généralement retrouvées chez les adolescents ou les jeunes adultes, population chez laquelle la prévalence de la maladie parodontale est faible. Le facteur de risque de maladie parodontale le plus commun, est la mauvaise hygiène bucco-dentaire. Souvent constatée chez les patients atteints de TCA, et plus couramment chez les patients se faisant vomir, la mauvaise hygiène bucco-dentaire peut entraîner une inflammation gingivale et potentiellement une parodontite. (73) (20)

Les facteurs de risques :

- Le déficit en vitamine C, lié à la dénutrition, joue un rôle dans l'initiation et l'aggravation de la maladie parodontale. En cas de sévère dénutrition, le patient peut déclencher un syndrome de "gingivite scorbutique", se traduisant par un développement rapide de poches parodontales et d'ulcérations de la gencive. La vitamine C est un constituant du collagène. Une étude histologique montre qu'un manque de vitamine C entraîne une diminution de la production de collagène augmentant la perméabilité de la muqueuse aux endotoxines. Elle entraîne aussi une perte de l'intégrité de la micro vascularisation de la gencive et une diminution de la réponse immunitaire, en retardant la motilité des lymphocytes polymorphes ; tout ceci empêchant la gencive de se défendre contre les attaques bactériennes. (73) (93)
- La vitamine D a un rôle essentiel dans l'immunité et la maintenance de l'os. Il est tentant de penser qu'une hypovitaminose D serait en relation avec la maladie parodontale. Cependant, les études ont montré que les patients souffrant de TCA ne présentaient que rarement un déficit en vitamine D. (93)
- La prise d'antidépresseurs peut exposer le patient à une xérostomie chronique. Un environnement buccal asséché associé à une mauvaise hygiène bucco-dentaire, favorise la stagnation de la plaque à la surface dentaire, engendrant inflammations et saignements. (93)
- L'aménorrhée est une conséquence de l'anorexie mentale, moins souvent de la

boulimie. Elle est due à la diminution du taux d'œstrogène et à un hypogonadisme. Ces perturbations hormonales représentent la cause majeure de résorption osseuse. Une étude de 2011 montre que la perte osseuse est proportionnelle à la durée de l'aménorrhée. Associé à un très faible IMC, le risque de perte osseuse augmente. Le parodonte s'affaiblit donc, créant des poches parodontales et des récessions. (29) (102)

En conclusion, les TCA ne sont pas directement à l'origine du développement de maladies parodontales, mais en sont un des facteurs de risque. Les avitaminoses engendrent des inflammations et des saignements gingivaux, et les troubles hormonaux sont à l'origine de la diminution de la densité osseuse. Une étude sur la densité osseuse des patients anorexiques a montré que dans 43% des cas, les patients présentaient des récessions gingivales ainsi qu'une diminution de la densité osseuse au niveau de la corticale mandibulaire, favorisant les risques de fracture de la mandibule.

2.4 Les atteintes de la muqueuse buccale

Les atteintes de la muqueuse orale sont dues à l'état d'immunodépression induit par la malnutrition. Les patients, souvent anémiés et en manque de vitamines, sont sujets à des affections opportunistes. (12) (19)

Tissu oral	Manifestation clinique	Causes
Muqueuse orale	-atrophie de la muqueuse -glossite -ulcérations -lésions érythémateuses -pâleur de la muqueuse	-malnutrition -déficit en vitamine -anémie
	-candidose	-infection opportuniste par <i>candida albicans</i> due à la malnutrition, aux dysfonctions salivaires, ou secondaire à l'infection d'une lésion suite à un traumatisme

Tissu oral	Manifestation clinique	Causes
Langue	-glossodynie -altération du goût -dysgueusie -sensation de brûlure -glossite (atrophique)	-atrophie de la muqueuse -déficiency en métaux : le zinc -anémie
Palais	-érythème du palais mou ou du pharynx	-traumatisme causé lors de l'insertion d'objets visant à se faire vomir
Lèvres	-chéilite angulaire	-malnutrition -infection par un candida ou un staphylocoque

Tableau n°13 : Tableau récapitulatif des atteintes de la muqueuse buccale chez le patient atteint de TCA (12) (19)



Photographie n°10 : Glossite atrophique chez un patient présentant une anémie persistante (19)

Photographie n°11 : Chéilite angulaire

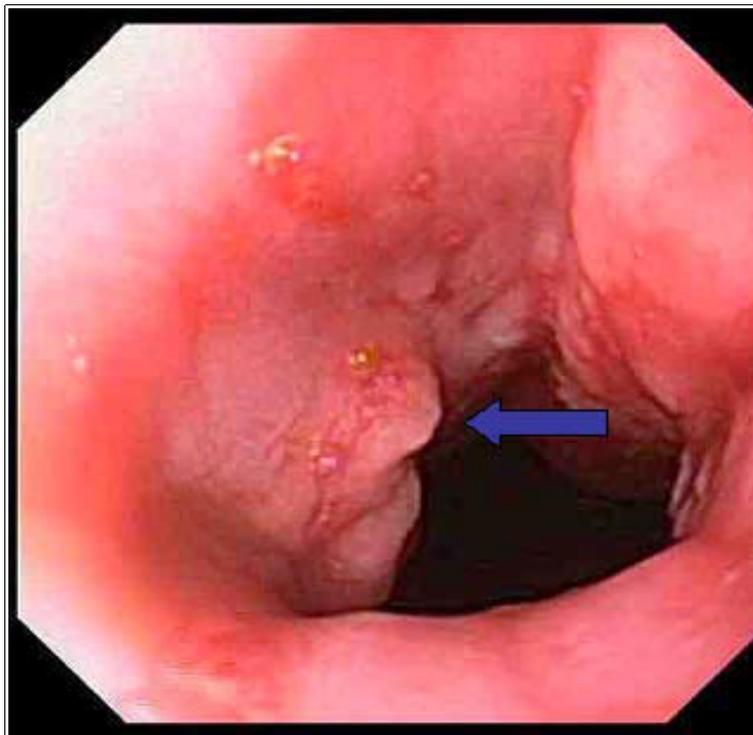


Photographie n°12 : Candidose linguale

2.5 Les atteintes cancéreuses

La consommation de tabac, d'alcool, de drogue, l'obésité et les RGO sont des facteurs de risque dans le développement de cancer de la sphère oro-faciale. La boulimie et l'anorexie, entraînant des micro-traumatismes dus aux vomissements répétés, constituent aussi un facteur de risque et contribuent à la transformation maligne des cellules.

E.T. SHINOHARA a décrit un cas de cancer de l'œsophage chez une patiente boulimique. La lésion a été repérée grâce à une endoscopie, puis une biopsie a été réalisée afin de connaître le caractère malin ou non de la tumeur. L'adénocarcinome œsophagien présente un mauvais pronostic. Le taux de survie d'un cancer de l'œsophage varie en fonction du stade auquel il a été dépisté. Une détection précoce au stade I présente un taux de survie à 5 ans de 81%. (103)



Photographie n°13 : Ulcération de l'œsophage visible à l'endoscopie (103)

2.6 Les atteintes de l'articulation temporo-mandibulaire

Les dysfonctions de l'articulation mandibulaire (DAM) mettent en cause les muscles masticatoires ou l'articulation temporo-mandibulaire (ATM), ou les deux. Le symptôme le plus commun est la douleur spontanée ou provoquée par le mouvement. Les DAM incluent d'autres perturbations, comme la déviation de l'ouverture buccale, la crépitation de l'articulation ou la diminution de l'amplitude des mouvements.

La pression mécanique exercée sur les ATM durant les épisodes de vomissements provoqués, peut causer des dommages similaires à ceux causés lors d'une intubation avec ouverture buccale excessive, entraînant par exemple, la subluxation des condyles. Selon R. G. ROMANOS, les patients souffrant de TCA ont une plus grande susceptibilité aux douleurs faciales, aux maux de tête et aux troubles du sommeil. Leur consommation excessive de chewing-gum augmente largement leurs temps de mastication par rapport à la population générale. De plus, les patients souffrant de troubles mentaux se plaignent plus couramment de douleurs faciales ou de bruxisme, liés au stress. (93)

Dans ce cas, il est probable que les vomissements soient un des facteurs prédisposants, déclenchants ou aggravants des DAM. Mais à ce sujet, les auteurs se contredisent, et le lien entre les vomissements et les DAM n'a pas été clairement établi. (37) (93)

3 Prévention des complications de la sphère oro-faciale

3.1 Dépistage au cabinet

Le dentiste joue un rôle primordial dans le dépistage précoce de l'anorexie et la boulimie. Si l'aspect psychologique du patient atteint de TCA est parfois difficile à percevoir (désintérêt global, repli sur soi-même, signes de dépression), le chirurgien dentiste est amené à constater, lors de l'examen clinique, l'aspect physique et une maigreur inquiétante chez le patient anorexique, un gonflement bilatéral des parotides chez le patient se faisant vomir. L'examen dentaire révèle des érosions, des caries aux collets, et des hypersensibilités. À la panoramique dentaire, on peut éventuellement constater une diminution de la densité osseuse et une fragilité anormale du parodonte.

Pour déterminer la densité osseuse, l'absorption biphotonique à rayon X est préconisée. Cependant, cette méthode est onéreuse et nécessite un équipement spécifique ainsi qu'un manipulateur spécialisé. Il existe une corrélation entre la largeur de la corticale mandibulaire et le score d'absorptiométrie. La panoramique dentaire semble montrer des résultats satisfaisants, tout en délivrant un minimum de radiations, à moindre coût. C'est un atout primordial lors du dépistage de TCA. (102)

La capacité du dentiste à dépister :

Les érosions pouvant s'étendre rapidement et de façon irréversible, il est important que le dentiste soit capable de les détecter le plus précocement possible. Une étude a démontré que les femmes avaient de meilleures connaissances sur l'anorexie et la boulimie et étaient plus efficaces dans le dépistage. (28) Si le sujet présente des érosions, il peut souffrir de TCA, et le dentiste peut être le premier à le diagnostiquer. Afin d'être efficace, le praticien doit avoir des connaissances actualisées sur le sujet, et connaître les signes d'alertes permettant un bon diagnostic. Il a un rôle de prévention, de détection des maladies systémiques et mentales, et de coordination avec les autres acteurs du traitement.

L'observance des patients face aux soins dentaires :

Statistiquement, les patients anorexiques et boulimiques fréquentent plus rarement

les cabinets dentaires par rapport à la population générale ; ceci est dû à une peur accrue des soins dentaires. Si les patients présentent des troubles mentaux, l'approche dentaire devient très complexe. Le patient anxieux aura tendance à repousser les rendez-vous, laissant les choses s'aggraver. D'où l'intérêt de prévenir le patient qu'un suivi régulier permet d'éviter les complications, entraînant par la suite de longs soins. Il est donc important d'instaurer un climat de confiance afin que le patient se sente à l'aise. (111)

3.2 Prévention des atteintes de la cavité buccale au cabinet

La prévention des lésions commence par l'éducation du patient et de ses parents. Le dentiste doit informer le patient des risques, des traitements nécessaires et du suivi régulier dont il va avoir besoin. L'hygiène bucco-dentaire est très importante, et le patient doit en prendre conscience. Les conseils alimentaires et d'hygiène bucco-dentaire doivent être donnés et l'on doit vérifier régulièrement qu'ils sont compris et appliqués.

Lors des soins, le praticien doit limiter l'utilisation de matériel abrasif, comme les pâtes de polissage après le détartrage. Afin de prévenir les lésions carieuses, la pose régulière de vernis fluoré est conseillée. Il crée une barrière de protection pour la dent en évitant la déminéralisation secondaire à l'attaque acide des bactéries et facilite la reminéralisation. Les fluorures ont une action protectrice contre l'érosion. GANS et coll ont montré, in vitro, qu'une fluoration régulière diminue la progression de l'érosion de l'émail et de la dentine. (47)

Un scellement prophylactique peut être effectué sur les molaires, au composite, afin de ralentir la perte de substance dure, et de diminuer les hypersensibilités. (77) Les collages doivent être renouvelés tous les 6 à 9 mois. La durée du mordantage doit être minimale. (75)

La photographie est un moyen de vérifier le succès de la prévention.

La place de l'éducation thérapeutique :

La place de l'éducation dans la prise en charge est de plus en plus importante. Elle permet de rendre au patient une certaine autonomie vis à vis de sa maladie et de le rendre actif dans son traitement. Deux conditions restent nécessaires : que le patient soit d'accord et que son état de santé le lui permette. (45) Sa coopération est décisive lors des traitements dentaires. Si le sujet ne suit pas nos recommandations, le résultat à long

terme est compromis. Il est important que l'adhésion au traitement se fasse librement. D'autant plus que les patients atteints de TCA sont globalement moins observants face aux soins dentaires. (82)

Compétences	Objectifs spécifiques
Faire connaître ses besoins, déterminer des buts en collaboration avec les soignants, informer son entourage	Exprimer ses besoins, ses valeurs, ses connaissances, ses projets, ses attentes, ses émotions (diagnostic éducatif)
Comprendre, s'expliquer	Comprendre son corps, sa maladie, s'expliquer la physiopathologie des problèmes dentaires, les répercussions socio-familiales de la maladie, s'expliquer les principes du traitement
Repérer, analyser	Repérer des signes d'alerte des symptômes précoces, analyser une situation à risque (sensibilité au sucre et/ou au froid, érosions visibles dans le miroir, aspect anormal des tissus mous, douleur aux ATM...)
Faire face, décider	Connaître, appliquer la conduite à tenir face à une symptomatologie d'origine bucco-dentaire (hypersensibilité, gingivite, pulpite, candidose buccale...) et décider dans l'urgence
Résoudre un problème de thérapeutique quotidienne, de gestion de sa vie et de sa maladie, résoudre un problème de prévention	Ajuster le traitement. Suivre une ligne de conduite sur la journée (brossage 3x par jour, port de la gouttière...). Prévenir les accidents, les crises. Aménager un environnement, un mode de vie favorable à sa santé (activité physique, gestion du stress...)
Pratiquer, faire	Pratiquer les techniques de brossage, le passage du fil dentaire...
Adapter, réajuster	Adapter sa thérapeutique à un autre contexte de vie (voyage...)
Utiliser les ressources du système de soins. Faire valoir ses droits	Savoir où et quand consulter, qui appeler, rechercher l'information utile. Faire valoir ses droits (travail, école, assurances...). Participer à la vie des associations de patients...

Tableau n°14 : Compétences bucco-dentaires à acquérir par le patient au terme d'un programme d'éducation thérapeutique (30)

3.3 Prévention des atteintes de la cavité buccale par le patient

3.3.1 Avant les vomissements

- **Conseils concernant l'alimentation :**
 - limiter la quantité d'aliments et de boissons acides
 - limiter le temps de contact des aliments/boissons acides avec les dents, en les ingérant rapidement
 - limiter la prise de ces aliments/boissons acides à 3 fois par jours, lors des principaux repas

- **Conseils concernant l'hygiène et la prophylaxie bucco-dentaires :**
 - technique de brossage efficace et respectueuse des dents
 - pâte dentifrice peu abrasive et fluorée
 - brosse à dent souple
 - brossage régulier 3 fois par jour
 - l'application de fluorure à haute concentration sur les dents pendant quelques minutes est conseillée avant la prise d'aliments acides (gouttière de fluoration) (75)
 - effectuer un rinçage à l'eau ou avec une solution faiblement concentrée en fluorure après la prise d'aliments acides
 - mâcher un chewing-gum au xylitol après les attaques acides afin de stimuler le flux salivaire et la reminéralisation

Le xylitol, un édulcorant naturel de structure cristalline, est largement utilisé depuis les années 1970 dans plusieurs pays en tant que substitut du sucre traditionnel, sous le code E967. Cette molécule a une action protectrice de la cavité buccale grâce à ses propriétés particulières : lors de son ingestion, le xylitol permet, notamment, une augmentation du pH oral global. Son goût sucré, similaire à celui du saccharose, et son action anti-cariogénique font que le xylitol est dorénavant commercialisé sous de multiples formes, telles que les gommes à mâcher. Ces dernières, de par l'action mécanique de la mastication et leur saveur sucrée, stimulent le flux salivaire du consommateur et augmentent ainsi le pouvoir tampon, entraînant une élévation secondaire du pH.

Ces différentes propriétés intrinsèques et extrinsèques combinées, pourraient avoir un intérêt notable dans la protection dentaire et muqueuse chez les patients se faisant vomir, si ces gommes sont consommées systématiquement après les vomissements. (80)



- Juste avant les vomissements
 - ne pas se brosser les dents car la pellicule de plaque dentaire peut former une protection contre les attaques acides

3.3.2 Pendant les vomissements

Des gouttières de protection sont à utiliser pendant les vomissements afin d'éviter le contact entre le contenu gastrique et les surfaces dentaires.

Ces gouttières en plastique transparentes doivent être posées avant les vomissements et retirées 1 heure après, lorsque le pH intra-buccal est revenu à la normale. On réalise une gouttière pour chacune des arcades, indépendantes l'une de

l'autre, afin de ne pas gêner le patient. Afin de s'assurer de l'étanchéité de la gouttière, celle-ci peut être remplie de dentifrice. (75)



Photographie n°14 : Gouttière de protection maxillaire en plastique semi- rigide (67)

3.3.3 Après les vomissements

- **Conseils concernant L'hygiène et la prophylaxie bucco-dentaire :**
 - se brosser la langue
 - mâcher des chewing-gum au xylitol pour stimuler le flux salivaire afin de faire baisser le pH intra-oral
 - ne pas se brosser les dents pendant l'heure suivant le vomissement, cela pourrait entraîner une érosion supplémentaire
 - se rincer la bouche à l'eau, avec du lait ou avec une solution faiblement concentrée en fluorures
 - l'utilisation de salive artificielle ou de pastille sialogogue est conseillée chez les patients souffrant de bouche sèche

3.3.4 Utilisation de salive artificielle ou de sialogogue

Pour contrer les effets de la xérostomie, il existe des traitements à base de salive artificielle, de type bain de bouche ou gel, contenant du carboxyméthyl cellulose ou de l'hydroxyméthyl cellulose. Des crèmes hydratantes, sous forme de gel ou de spray, sont aussi utilisées, ainsi que des sialogogues. Ces derniers, naturels ou artificiels, stimulent les glandes salivaires, par action sur le système nerveux autonome. L'acide citrique, contenu dans de nombreux fruits, est un sialogogue naturel. Les substituts salivaires et l'acide citrique montrent une amélioration significative de la symptomatologie, 15min après leur utilisation. Cependant, il est démontré que l'acide citrique à 3%, augmente largement la durée d'action, par rapport à un substitut salivaire. Il est donc conseillé de l'utiliser en parallèle avec un substitut salivaire. L'inconvénient est qu'il provoque des érosions dentaires sur le long terme. Pour les patients se faisant vomir et étant déjà confrontés aux problèmes d'érosions dentaires, l'acide citrique n'est donc pas conseillé. Des sialogogues systémiques peuvent aussi être prescrits. La pilocarpine est, à ce jour, le seul traitement ayant prouvé son efficacité, mais des effets secondaires, notamment sur le système cardio-vasculaire, sont courants. Ce médicament est extrait de feuilles de Jaborandi, tout comme la teinture de Jaborandi, qui est un traitement homéopathique sans effet secondaire. (39)

Pour les patients présentant ou se plaignant de bouche sèche, les bénéfices apportés par un traitement ne sont pas négligeables, tant pour leur confort que pour la protection de leur dentition.



Photographie n° 15 : Feuilles d'un arbre de Jaborandi

3.3.5 Utilisation de produits dentaires spécifiques en vente libre

L'utilisation de dentifrice spécifiquement conçu pour protéger les dents des érosions et des hypersensibilités est conseillée. Ces pâtes contiennent des précipités résistants aux acides, qui vont former une pellicule protectrice à la surface dentaire. Les composants principalement retrouvés sont les fluorures d'amines, les fluorures de sodium, le chlorure d'étain, l'arginine, le chitosan et le fluorure stanneux stabilisé (SnF₂). L'effet des fluorures, en action topique, se caractérise par la précipitation de sels de fluorure de calcium (CaF₂) qui se déposent autour et dans les tubuli dentinaires, entraînant un rétrécissement de leur diamètre et donc une diminution de la sensibilité. Le SnF₂ réagit avec la surface dentinaire et des dépôts d'oxydes d'étain, d'hydroxydes d'étain et d'hydroxyphosphates d'étain viennent recouvrir et protéger la dent. Leur forte concentration en fluorure (1500 ppm) permet une reminéralisation rapide et une protection contre les attaques acides. (14)

Il existe aussi des gels et des lotions de rinçage ayant les même composants et mécanismes d'action. (79) (91)

Les pâtes les plus concentrées en fluorures montrent de meilleurs résultats dans la protection dentaire face aux érosions. Une étude in situ de 2014 a démontré que l'application de pâtes ou de gels contenant du fluorure stanneux stabilisé (SnF₂) formait une vraie barrière de protection face aux acides : la perte de tissus durs est significativement réduite. Cependant, les produits contenant du fluorure de sodium n'ont montré aucune action préventive significative. (56) (57)

3.3.6 Prévention des candidoses et autres affections de la muqueuse

Afin de prévenir les affections de la gencive et des muqueuses, la prise d'antibiotiques et de médication contre les reflux gastriques doit se limiter à leur absolue nécessité. L'utilisation de bain de bouche antiseptique peut avoir un effet préventif. Il faut limiter les alcools et les sucres, et la consommation de probiotiques est conseillée. (13)

4 Traitement des conséquences sur la sphère oro-faciale

Une prise en charge dentaire avec un pronostic durable ne peut être envisagée que si la maladie est stabilisée et les vomissements stoppés. Les lésions spécifiques, les plus courantes, des patients présentant des TCA, sont les érosions dentaires. Elles peuvent atteindre seulement les faces palatines de certaines dents, ou toutes les surfaces dentaires, ayant pour conséquences un défaut esthétique, des hypersensibilités dentaires, ainsi qu'une diminution de la dimension verticale (DV). Les composites et adhésifs actuels permettent des reconstitutions peu invasives des érosions dentaires. Néanmoins, les onlays, les couronnes et les facettes restent nécessaires lorsque les défauts sont importants. (75)

4.1 Scellements

Des mesures non invasives peuvent être envisagées dès le début des lésions. Le scellement des molaires au composite, permet de ralentir la perte de tissu dur et de protéger les dents des hypersensibilités. Ce traitement remédie aux défauts esthétiques et fonctionnels mineurs, c'est à dire une perte de DV inférieur à 0,5mm. (75) (77)

4.2 Restaurations composites

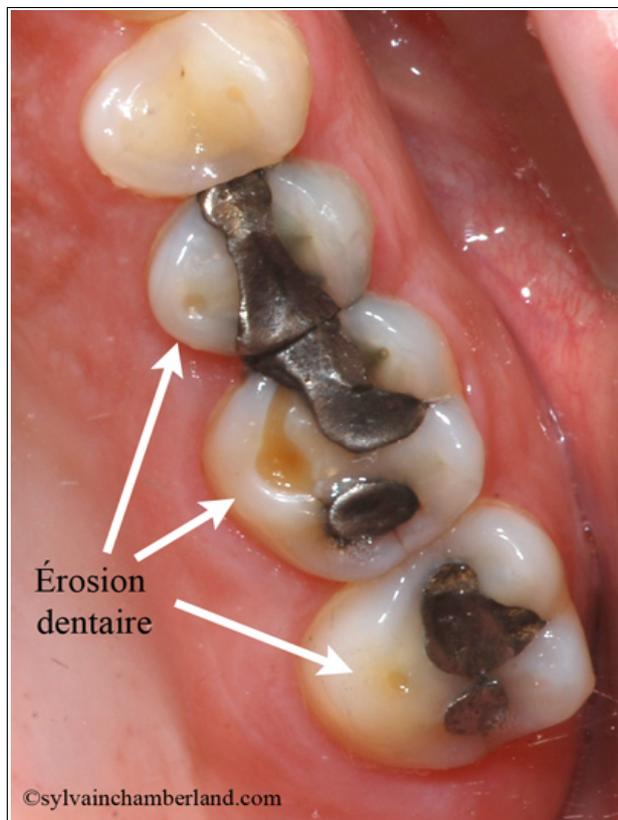
Lorsque la dentine est atteinte, il est impératif de stopper le processus d'érosion afin de préserver les tissus dentaires résiduels. Les restaurations directes en composite sont indiquées pour les lésions de type cupuliformes, situées notamment au sommet des cuspides, mais aussi sur les lésions bordant les reconstitutions déjà existantes. L'érosion est facilement décelable sur les dents ayant une obturation occlusale à l'amalgame : les bords de l'obturation surplombent les surfaces occlusales adjacentes. Le Ciment Verre Ionomère (CVI) conventionnel apparaît moins résistant face aux attaques acides. Le composite est donc le matériau de choix lorsque les tissus dentaires bordant la lésion sont sains et que la cavité se prête à une reconstitution de ce type. (75)

Les scellements et les restaurations en composite doivent être effectués sous digue en caoutchouc. (75)



Photographie n°16 : Érosion occlusale sur 45, 46, 47.

L'obturation amalgame de la 46 surplombe les surfaces occlusales adjacentes (21)



Photographie n°17 : Érosion occlusale de type cupuliforme (17)

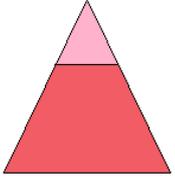
4.3 Reconstructions composites et prothétiques

Tant que la perte verticale est faible et que la morphologie dentaire persiste, les reconstructions directes par des composites sont suffisantes. L'augmentation de la DV est alors minime et facilement acceptée par le patient.

Lorsque la perte de DV dépasse 2mm, il devient difficile de reconstruire les dents par méthode directe. Dans ce cas, des onlays en composite ou en céramique peuvent être proposés. Mais une autre solution à minima existe : la reconstruction composite directe par gouttière transparente. Des empreintes sont transférées au laboratoire, avec prise des rapports inter-maxillaires et choix de la DV, et l'enregistrement de la position du maxillaire à l'arc facial. Une analyse détaillée est effectuée. Des wax-up sont alors réalisés ainsi que des gouttières occlusales transparentes, qui vont permettre de reconstruire directement les dents avec du composite en obtenant une morphologie optimale. Cette technique est valable pour des dents érodées mais peu délabrées. Elle est intéressante car aucun délabrement dentaire n'est nécessaire à la reconstruction, contrairement à la reconstitution indirecte par onlays. (75) (77)

Suivant l'importance de l'augmentation de DV recherchée, le patient peut être préparé à cette nouvelle situation grâce à une orthèse de stabilisation avant le traitement.

Lorsque la dent est trop délabrée, une préparation périphérique en vue de couronne est nécessaire. Les techniques de collages devront être préférées aux techniques de scellements pour leur plus grande résistance à l'acide. (75)

Perte de substance	Restauration
	Scellement
	Restauration directe en composite
	Reconstruction en composite
	Onlay
	Couronne et bridge, prothèse amovible

-  Pas de diminution de la DV ou très faible
-  Diminution de la DV

Tableau n°15 : Choix de la restauration en fonction de la perte de substance (75)

4.4 Orthodontie

Un traitement orthodontique est indiqué lorsque l'espace nécessaire à la reconstitution des dents antérieures est insuffisant, sans pour autant qu'il y ait une importante perte de DV. Ceci étant la conséquence de l'égression des dents antérieures suite à leur perte de substance due aux érosions. Le traitement est long, mais permet de libérer un espace suffisant pour reconstruire les faces palatines et occlusales des dents antérieures.

Lorsque les patients n'ont pas les moyens financiers pour un traitement orthodontique, une solution alternative peut leur être proposée : il s'agit de reconstruire les faces palatines des dents non cuspidées antérieures, selon le principe de Dahl. Ce qui crée un espace d'inocclusion en secteur molaire et prémolaire. Les dents vont alors s'égresser. L'inconvénient de cette technique est la variabilité des résultats : chaque dent ne s'égresse pas de la même façon et la courbe occlusale de l'arcade peut être modifiée. Après une période d'adaptation, l'occlusion est ajustée grâce à des composites. (75) D'autres solutions de compromis existent, comme le port de gouttière occlusale. Les résultats sont tout aussi approximatifs. (11)



Photographie n°18 : Gouttière occlusale à surélévation antérieure (11)

4.5 Restaurations esthétiques antérieures et chirurgies parodontales

Lorsque l'espace est suffisant pour reconstruire les dents antérieures, plusieurs solutions peuvent être envisagées, selon la perte de substance et le défaut esthétique. Souvent, des composites en technique directe suffisent pour reconstituer les dents. Lorsque le défaut esthétique s'étend en vestibulaire, des facettes céramiques sont indiquées. Si le délabrement est trop important, des couronnes céramiques permettront de rétablir l'esthétique et la fonction de la dent. Souvent les pertes concernent plusieurs dents antérieures.

Dans les cas où la surface de rétention des moignons des dents antérieures paraît insuffisante, il est indispensable de procéder à un allongement des couronnes cliniques par chirurgie parodontale ou élongations coronaires. De plus, lors de cette intervention, il est intéressant de réaligner les collets afin d'obtenir une harmonie esthétique parfaite. Pour objectiver l'espace nécessaire aux futures couronnes, un mock-up est réalisé au laboratoire. Il sert alors de guide pour situer le bord marginal des futures couronnes. Un lambeau d'épaisseur partielle au niveau des papilles puis d'épaisseur totale dans la région apicale est levé. Une ostéotomie vestibulaire est réalisée en fonction du mock-up puis le lambeau est replacé apicalement et suturé.



Photographie n°19 : Contour de la gencive marginale avant chirurgie parodontale (11)



Photographie n°20 : Illustration du contour gingival prospectif en fonction du mock-up (11)



Photographie n°21: Préparation du lambeau vestibulaire à épaisseur totale-partielle (11)



Photographie n°22 : Évaluation de la réduction osseuse nécessaire, le mock-up servant de référence (11)



Photographie n°23 : Contrôle de la largeur biologique nouvellement créée en fonction du mock-up (11)



Photographie n°24 : Lambeau repositionné apicalement à l'aide de sutures matelassées verticales (11)



Photographie n°25 : Les couronnes en zircone après scellement définitif (11)

4.6 Implant chez le patient présentant des TCA (3)

Dans la littérature, un seul article décrit le cas d'une patiente ayant une histoire de crises boulimiques avec vomissements, chez qui des implants ont été posés.

La décision de proposer et de réaliser un traitement définitif à la patiente a été difficile à prendre, étant donné que la patiente souffrait toujours de TCA. Lors de la découverte des implants, la patiente présentait une inflammation généralisée. La cicatrisation fut lente associée à une diminution des tissus kératinisés péri-implantaires. Ceci peut être expliqué par les épisodes de vomissements. Un traitement parodontal a été requis pour obtenir un résultat acceptable. Une remotivation à l'hygiène et au traitement ont montré leurs résultats : l'hygiène bucco-dentaire est devenue irréprochable. Cependant, l'inflammation gingivale a persisté des semaines durant.

Un an après la mise en charge des implants, les résultats sont acceptables. La patiente n'a presque plus de crises boulimiques. Sa santé buccale et l'amélioration de l'esthétique l'ont sûrement aidées dans son rétablissement.

D'autres études seraient intéressantes et nécessaires afin d'aider le dentiste dans sa prise de décision pour poser ou non des implants chez les patients atteints de TCA.

4.7 Restauration par prothèse supradentaire (71)

Dans les cas où le sujet ne maîtrise pas ses vomissements, le passage à la prothèse fixée n'est pas à envisager en première intention. Les prothèses supradentaires ou overdentures constituent alors une solution intéressante afin de retrouver la fonctionnalité et l'esthétique dentaire. Pour compenser la perte de DV et pour permettre la restauration des incisives maxillaires, une résine chémo-polymérisable armée vient recouvrir les surfaces occlusales dentaires et des facettes antérieures peuvent être soudées à l'armature du châssis dans le but d'améliorer l'esthétique.

Les prothèses amovibles partielles sont économiques et permettent un traitement à minima des structures dentaires. Cependant, la résine de recouvrement occlusale est sensible à l'abrasion et un suivi régulier est nécessaire pour contrôler et corriger l'équilibration occlusale. Une gouttière peut être portée durant les vomissements afin de protéger les dents.



Photographie n°26 : Essai du châssis maxillaire avant la mise en place des dents cosmétiques antérieures (71)



Photographie n°27 et 28 : Restauration maxillaire par prothèse supradentaire avec couronnes contreplaquées de 12 à 22 (71)

4.8 Traitement des hypersensibilités dentinaires

Le principe fondamental du traitement des hypersensibilités repose sur la fermeture des tubuli dentinaires. Les pâtes dentifrices et autres gels ou lotions ne suffisent souvent pas à les éradiquer totalement. Parmi les agents physiques, le dentiste utilise des vernis protecteurs, des agents de scellement, et finalement des composites. Le laser et autre chirurgie parodontale sont aussi pratiqués.

Les vernis à base de fluor ou de chlorhexidine pénètrent la dentine et diminuent les sensibilités. Ceux à base de fluor ont en outre la propriété de précipiter des sels de fluorure de calcium (CaF_2) qui obturent les canalicules mais aussi de constituer un réservoir de fluorures. Le Duraphat®, le Cervitec®, le Fluorprotector® ne montrent pas les mêmes résultats de pénétration des tubuli. Le Cervitec® est celui qui les pénètre le plus profondément. (14)

Dans les cas où la dent ne présente pas de perte de substance dentinaire, des agents de scellement peuvent être utilisés. Le GLUMA Desensitizer® contient de l'hydroxy-éthyl-métacrylate qui favorise la pénétration des canalicules. Il contient également du glutaraldéhyde qui est un agent fixateur coagulant les protéines contenues dans le liquide autour des tubuli. Le Scotchbond® et le Mscoat® ont aussi prouvé leur efficacité.

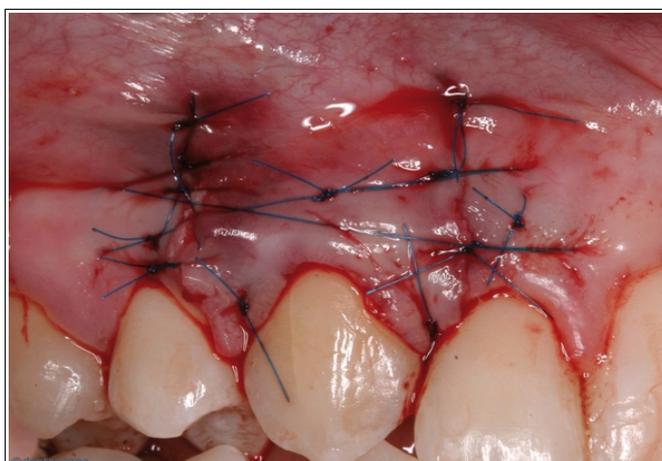
Lorsque la dent présente des pertes de substance dure, il est recommandé d'utiliser des composites. En région cervicale, le CVI est souvent utilisé. (14) Cependant, les techniques de restauration des défauts du collet sont difficiles à réaliser et peuvent être débordantes et iatrogènes pour le parodonte.

Le traitement au laser est de plus en plus pratiqué. Les études in vitro montrent une cristallisation partielle des tubuli dentinaires et la création d'une couche recristallisée. Les bénéfices seraient augmentés ainsi que la résistance de la dent face aux érosions si le traitement au laser est associé à un traitement conventionnel. Que ce soit pour le laser Nd:YAG, le laser Er:YAG et le laser Co2, les études montrent que leur efficacité est inconstante. Toutefois, en association avec l'application d'un gel fluoré, les résultats seraient concluants dans 51 à 100% des cas selon le laser utilisé. (3) (66)

En dernier recours, il convient d'évoquer le traitement chirurgical par recouvrement gingival des zones de dentine radiculaire exposées. Dans certains cas, le traitement par lambeau déplacé coronairement peut être proposé. Les récurrences sont néanmoins fréquentes. (14)



Photographie n°29 : Récession gingivale sur la 13 (16)



Photographie n°30 : Lambeau déplacé coronairement sur la 13 (16)

4.9 Traitement des affections opportunistes de la muqueuse buccale

Les candidoses buccales sont habituellement traitées par des antifongiques locaux (nystatine, amphotéricine B, miconazole). La durée du traitement est de 10 à 15 jours dans les formes aiguës et de 3 mois dans les formes chroniques. Les traitements systémiques ne sont réservés qu'aux formes résistantes et récidivantes. Des bains de bouche antiseptiques (chlorhexidine) ainsi que du bicarbonate de soude sont utilisés en désinfection locale. (13) Le Triflucan® est prescrit lorsque la candidose atteint le tube digestif.

4.10 Traitement de la métaplasie des glandes salivaires mineures

Une prescription d'antalgiques, d'antiseptiques locaux de type chlorhexidine en bain de bouche ainsi que de pansoral® en application topique est nécessaire. Cette lésion se guérit automatiquement en quelques semaines. Une paresthésie de la zone peut cependant persister plusieurs mois. Un traitement chirurgical est nécessaire dans les rares cas où la lésion est particulièrement agressive et très étendue. (48)



Photographie n°31 : Lésion bilatérale profonde étendue, entourée d'un halo érythémateux, atteignant le palais dur et le palais mou (62)



Photographie n°32 : État des lieux après la chirurgie : saignement des bords marginaux et os du palais dur visible (62)



Photographie n°33 : Gouttière de protection avec obturateur palatin (62)

Après la chirurgie, un faux palais a été réalisé. Il a pour but de protéger l'os exposé durant la cicatrisation, notamment pendant l'alimentation et les vomissements. Dans ce cas, la gouttière a été portée pendant 12 semaines. Durant ce temps, des antalgiques ont été nécessaires. Un an plus tard, aucun signe de récurrence n'a été observé. (62)

Conclusion

Dans ce travail, nous avons montré que les TCA pouvaient entraîner de nombreuses conséquences sur la sphère oro-faciale. En regroupant certains facteurs, nous pouvons, en tant que dentiste, être à même de dépister ces troubles précocement et alerter le médecin traitant et l'entourage d'un patient mineur sur le comportement de celui-ci. La corrélation entre l'âge d'apparition de la maladie, l'aspect physique du patient, son comportement et l'examen dentaire doit nous permettre d'orienter notre diagnostic. Pour cela, nous devons avoir des connaissances actuelles sur le sujet. Les lésions retrouvées sont principalement les érosions dentaires. D'autres signes d'alerte sont décrits : des caries aux collets, une susceptibilité à la maladie parodontale, des troubles de l'ATM, des affections de la muqueuse. Plus le diagnostic est posé rapidement, et meilleures sont les chances du patient de guérir. Lorsque le dentiste pense être face à un patient atteint de TCA, il l'oriente vers un médecin qui pourra par la suite coordonner les soins entre les différents acteurs du traitement.

La prise en charge au cabinet s'axe sur deux points : la prévention et les soins. La prévention est primordiale afin de limiter les lésions dentaires irréversibles. L'éducation thérapeutique du patient passe par l'apprentissage de l'hygiène bucco-dentaire mais aussi par des conseils sur l'alimentation. Pour les patients se faisant vomir, des recommandations ont été données afin de protéger les dents. Il est alors important de responsabiliser le patient et de l'impliquer dans son traitement.

Les progrès faits ces dernières années en matière de matériaux permettent une plus grande qualité des soins. Avant, une dent érodée aurait sûrement été couronnée. Aujourd'hui, les composites permettent de reconstruire les dents de façon moins invasive. Nous disposons d'un arsenal de techniques pour réhabiliter la bouche du patient, passant par de l'orthodontie, de la chirurgie parodontale, des facettes, etc... Mais la longévité de ces traitements dépend de l'observance des patients et de l'intérêt qu'ils portent envers la thérapeutique. Un suivi régulier est nécessaire. Ces patients sont à soutenir un peu plus que les autres ; il faut savoir gérer leur stress et leur peur accrue du dentiste.

Il reste encore des aspects de la prise en charge qui n'ont pas été abordés dans la

littérature, notamment à propos de la pose d'implants. Actuellement, il n'existe pas de recommandations à ce sujet. Aussi, il serait intéressant d'étudier l'apport de la réhabilitation dentaire au sens esthétique dans l'amélioration de l'état psychologique du patient.

Table des illustrations

TABLEAUX

- Tableau n°1 : Tableau récapitulatif des facteurs de risques dans le développement des TCA (10)
- Tableau n°2 : Interprétation de l'IMC selon l'OMS
- Tableau n°3 : Interprétation de l'IMG
- Tableau n°4 : Critères diagnostiques de l'anorexie mentale selon de DSM-IV-TR (51)
- Tableau n°5 : Critères diagnostiques de l'anorexie mentale selon de DSM-IV-TR (51)
- Tableau n°6 : Critères diagnostiques de l'anorexie mentale selon le CIM-10 (51)
- Tableau n°7 : Critères diagnostiques de la boulimie selon de DSM-IV-RT (51)
- Tableau n°8 : Critères diagnostiques de la boulimie selon le DSM-IV-RT (51)
- Tableau n°9 : Critères diagnostiques de la boulimie selon le CIM 10 (51)
- Tableau n°10 : Critères diagnostiques de l'hyperphagie boulimique selon le DSM-IV-RT (51)
- Tableau n°11 : Critères de classification selon BEWE
- Tableau n°12 : Critères de classification selon STWI
- Tableau n°13 : Tableau récapitulatif des atteintes de la muqueuse buccale chez le patient atteint de TCA (12) (19)
- Tableau n°14 : Compétences à acquérir par le patient au terme d'un programme d'éducation thérapeutique (30)
- Tableau n°15 : Choix de la restauration en fonction de la perte de substance (75)

PHOTOGRAPHIES

- Photographie n°1 : Élargissement bilatéral des parotides (81)
- Photographie n°2 : Élargissement bilatéral des parotides avec augmentation significative de la densité visible sur un scanner (81)
- Photographie n°3 : Photo clinique, prise deux semaines après le début des premiers symptômes, montre un ulcère bilatéral avec des bords surélevés et une petite glande salivaire entourée d'un halo érythémateux (48)
- Photographie n°4 : Liseré d'émail intact le long de la gencive marginale de la 12, dépôts de plaque visibles Lésion de valeur 1 selon BEWE Lésion de valeur 1 selon STWI (74)
- Photographie n°5 : Érosions sur les faces vestibulaires de 43, 44, 45 Lésion de valeur 2 pour BEWE sur la 44 Lésion de valeur 2 pour STWI sur la 44 (74)
- Photographie n°6 : Érosion des surfaces palatines du secteur antérieur maxillaire chez un patient boulimique. Du fait de la disparition de l'émail, la dent apparaît plus jaune (19)
- Photographie n°7 : Érosion de toute la surface occlusale maxillaire (36)
- Photographie n°8 : Érosion des surfaces occlusales du secteur molaire mandibulaire chez 3 patients : la morphologie occlusale disparaît et la dentine est visible (77)
- Photographie n°9 : Abrasion dentaire aux collets de 13, 14, 15, 44 et 45 (60)
- Photographie n°10 : Glossite atrophique chez un patient présentant une anémie persistante (19)

Photographie n°11 : Chéillite angulaire
Photographie n°12 : Candidose linguale
Photographie n°13 : Ulcération de l'œsophage visible à l'endoscopie (103)
Photographie n°14 : Gouttière de protection maxillaire en plastique semi-rigide (67)
Photographie n°15 : Feuilles d'un arbre de Jaborandi
Photographie n°16 : Érosion occlusale sur 45, 46, 47. L'obturation amalgame de la 46 surplombe les surfaces occlusales adjacentes (21)
Photographie n°17 : Érosion occlusale de type cupuliforme (17)
Photographie n°18 : Gouttière occlusale à surélévation antérieure (11)
Photographie n°19 : Contour de la gencive marginale avant chirurgie parodontale (11)
Photographie n°20 : Illustration du contour gingival prospectif en fonction du mock-up (11)
Photographie n°21 : Préparation du lambeau vestibulaire à épaisseur totale-partielle (11)
Photographie n°22 : Évaluation de la réduction osseuse nécessaire, le mock-up servant de référence (11)
Photographie n°23 : Contrôle de la largeur biologique nouvellement créée en fonction du mock-up (11)
Photographie n°24 : Lambeau repositionné apicalement à l'aide de sutures matelassées verticales (11)
Photographie n°25 : Les couronnes en zircone après scellement définitif (11)
Photographie n°26 : Essayage du châssis maxillaire avant la mise en place des dents cosmétiques antérieures (71)
Photographie n°27 et 28 : Restauration maxillaire par prothèse supra-dentaire avec couronnes contreplaquées de 12 à 22 (71)
Photographie n°29 : Récession gingivale sur la 13 (16)
Photographie n°30 : Lambeau déplacé coronairement sur la 13 (16)
Photographie n°31 : Lésion bilatérale profonde étendue, entourée d'un halo érythémateux, atteignant le palais dur et le palais mou (62)
Photographie n°32 : État des lieux après la chirurgie : saignement des bords marginaux et os du palais dur visible (62)
Photographie n°33 : Gouttière de protection avec obturateur palatin (62)

FIGURES

Figure n°1 : Courbe de croissance des filles et des garçons de 1 à 18 ans selon l'INSERM (59)
Figure n°2 : Les glandes salivaires principales (35)
Figure n°3 : Scores d'érosion dentaire pour chaque surface de la dent chez les patients boulimiques (BN) et chez les patients sains (Controls) (33)

Bibliographie

- 1. ACCURSO EC, CIAO AC, FITZSIMMONS-CRAFT EE et coll.**
Is weight gain really a catalyst for broader recovery?: The impact of weight gain on psychological symptoms in the treatment of adolescent anorexia nervosa.
Behav Res Ther 2014;**56**:1-6.
- 2. ALVIN P, CHAMBRY J, DE TOURNEMIRE R et coll.**
Anorexies et boulimies à l'adolescence. 3ème éd.
Paris : Doin, 2007.
- 3. AMBARD A, MUENINGHOFF L.**
Rehabilitation of a Bulimic Patient Using Endosteal Implants.
J Prosthodont 2002;**11**(3):176-80.
- 4. ARCELUS J, WITCOMB GL, MITCHELL A.**
Prevalence of eating disorders amongst dancers: a systemic review and meta-analysis.
Eur Eat Disorders Rev 2014;**22**(2):92-101.
- 5. ASSOCIATION BOULIMIE ANOREXIE.**
Anorexie.
<http://www.boulimie-anorexie.ch/anorexie.php>
- 6. ASSOCIATION FRANÇAISE DES ENSEIGNANTS DE PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE (ANOFEL).**
Candidoses.
<http://umvf.univnantes.fr/parasitologie/enseignement/candidoses/site/html/cours.pdf>
- 7. AUJOURD'HUI.COM.**
L'IMG.
<http://www.aujourd'hui.com/imc/calcul-img.asp>
- 8. BARABASZ M.**
Efficacy of hypnotherapy in the treatment of eating disorders.
Int J Clin Exp Hypn 2007;**55**(3):318-35.
- 9. BARTLETT D, GANSS C, LUSSI A.**
Basic erosive wear examination (BEWE) : a new scoring system for scientific and clinical needs.
Clin Oral Investig 2008;**12**(Suppl1):65–68.
- 10. BARTSCH C, KUHN J.**
Deep brain stimulation for addiction, anorexia and compulsion. Rationale, clinical results and ethical implications.
Nervenarzt 2014;**85**(2):162-8.

- 11. BASSETTI R, ENKLING N, FAHRLÄNDER FM et coll.**
Réhabilitation prothétique d'une dentition atteinte d'érosions liées à une anorexie mentale/boulimie.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 2012;**122**:37-46.
- 12. BHARGAVA S, BHAGWANDAS MOTWANI M, PATNI V.**
Oral implication of eating disorders : a review.
Arch Orofac Sci 2013;**8**(1):1-8.
- 13. BIRANG R, POURSAMIMI J, GUTKNECHT N et coll.**
Comparative evaluation of the effects of Nd:YAG and Er:YAG laser in dentin hypersensitivity treatment.
Lasers Med Sci 2007;**22**(1):21-4.
- 14. BRODOWSKI D, IMFELD T.**
Hypersensibilité dentinaire – aperçu des connaissances actuelles.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 2003;**113**:54-58.
- 15. CADUCEE.**
Les troubles de l'alimentation : anorexie mentale et boulimie nerveuse.
<http://www.caducee.net/dossierspecialises/psychologie/anorexie.asp>
- 16. CARCUAQ O.**
Les récessions gingivales.
<http://dento-reseau.com/posts/les-recessions-gingivales>
- 17. CHAMBERLAN C.**
Érosion dentaire.
https://encrypted-tbn0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcQ_L8CqBZ9OUgvXwAv-n0PhrCR-IQ-3kAZ1RyQRQ659j08Z5_u5
- 18. CHATTOPADHYAY A.**
Serotonin receptor in neurobiology.
Boca Raton : CRC Press, 2007.
- 19. CHI A, NEVILLE B, KRAYER J et coll.**
Oral manifestations of systemic disease.
Am Fam Physician 2010;**82**(11):1381-1388.
- 20. CHI LY, CHU KY.**
Oral health of people with psychiatric disorders.
<http://cdn.intechopen.com/pdfs-wm/29468.pdf>
- 21. COLLÈGE DES CHIRURGIENS DENTISTES UNIVERSITAIRES EN SANTÉ PUBLIQUE.**
Érosion dentaire occlusale.
<http://www.dentairesantepublique.fr/hypersensibilite/>

22. COUTURIER J, KIMBER M, SZATMARI P.

Efficacy of family-based treatment for adolescents with eating disorders: a systematic review and meta-analysis.
Int J Eat Disord 2013;**46**(1):3-11.

23. COUTURIER J, LOCK J.

A review of medication use for children and adolescents with eating disorders.
J Can Acad Child Adolesc Psychiatry 2007;**16**(4):173-6.

24. CURRIN L, SCHMIDT U, TREASURE J et coll.

Time trends in eating disorder incidence.
Br J Psychiatry 2005;**186**:132-5.

25. DALLE GRAVE R, CALUGI S, DOLL HA et coll.

Enhanced cognitive behaviour therapy for adolescents with anorexia nervosa: an alternative to family therapy?
Behav Res Ther 2013;**51**(1):R9-R12.

26. DALLE GRAVE R, CALUGI S, EL GHOCH M et coll.

Inpatient cognitive behavior therapy for adolescents with anorexia nervosa: immediate and longer-term effects.
Front Psychiatry 2014;**5**:14.

27. DEBATE RD, SHUMAN D, TEDESCO L.

Eating disorders in the oral health curriculum.
J Dent Educ 2007;**71**(5):655-63.

28. DEBATE RD, VOGEL E, TEDESCO LA et coll.

Oral indicators of eating disorders are more readily detected by female than male dentists.
J Am Dent Assoc 2006;**137**(6):773-81.

29. DEDE AD, LYRITIS GP, TOURNIS S.

Bone disease in anorexia nervosa.
Hormones (Athens) 2014;**13**(1):38-56.

30. D'IVERNOIS JF.

Mettre en œuvre l'éducation thérapeutique.
Actualité et Dossier en Santé Publique 2001;**36**:11-13.

31. DOMINE F, BERCHTOLD A, AKRE C et coll.

Disordered eating behavior, what about boy?
J Adolesc Health 2009;**44**(2):111-7.

32. DUGMORE CR, ROCK WP.

A multifactorial analysis of factors associated with dental erosion.
Br Dent J 2004;**196**(5):283-6;discussion 273.

- 33. DYNESSEN AW, BARDOW A, PETERSSON B et coll.**
Salivary changes and dental erosion in bulimia nervosa.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2008;**106**(5):696-707.
- 34. EATSER MM.**
« Not all my fault » : genetics, stigma, and personal responsibility for women with eating disorders.
Soc Sci Med 2012;**75**(8):1408-16.
- 35. ÉDUCATION À L'ENVIRONNEMENT.**
Les glandes salivaires.
http://environnement.ecole.free.fr/2bgal/disp_img.php?id_img=5910&titreimg=glandes-salivaires.JPG&titrealb=Dessins%20anatomie%20homme
- 36. ELMEX (Laboratoire).**
Érosion occlusale maxillaire.
http://www.elearningerosion.com/en/elearning_erosion/scientific-background/tooth-wear/erosion.html
- 37. EMODI-PERLMAN A, YOFFE T, ROSENBERG N et coll.**
Prevalence of psychologic, dental, and temporomandibular signs and symptoms among chronic eating disorders patients: a comparative control study.
J Orofac Pain 2008;**22**(3):201-8.
- 38. FAZELI PK, CALDER GL, MILLER KK et coll.**
Psychotropic medication use in anorexia nervosa between 1997 and 2009.
Int J Eat Desord 2012;**45**(8):970-6.
- 39. FEMIANO F, RULLO R, DI SPIRITO F et coll.**
A comparison of salivary substitutes versus a natural sialogogue (citric acid) in patients complaining of dry mouth as an adverse drug reaction: a clinical, randomized controlled study.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2011;**112**:e15-e20.
- 40. FIGARO.**
L'aménorrhée.
<http://sante.lefigaro.fr/sante/symptome/amenorrhée/quelles-causes>
- 41. FLAMENT M, JEAMMET P.**
La boulimie : comprendre et traiter.
Paris : Elsevier Masson, 2002.
- 42. FOGARTY S, HARRIS D, ZASLAWSKI C et coll.**
Acupuncture as an adjunct therapy in the treatment of eating disorders: a randomised cross-over pilot study.
Complement Ther Med 2010;**18**(6):233-40.

- 43. FOGARTY S, SMITH CA, TOUYZ S et coll.**
Patients with anorexia nervosa receiving acupuncture or acupressure; their view of the therapeutic encounter.
Complement Ther Med 2013;**21**(6):675-81.
- 44. FU MY, HU GH, ZHOU XF et coll.**
Impacts on the appetite regulating factors of infantile anorexia treated with acupuncture at Sifeng (EX-UE 10)].
Zhongguo Zhen Jiu 2013;**33**(2):117-20.
- 45. GALLOIS P, VALLEE JP, LE NOC Y.**
Éducation thérapeutique du patient.
Bibliomed 2012;**8**(1):218-224.
- 46. GALSWORTHY-FRANCIS L, ALLAN S.**
Cognitive behavioural therapy for anorexia nervosa: a systematic review.
Clin Psychol Rev 2014;**34**(1):54-72.
- 47. GANSS C, KLIMEK J, SHÄFFER U et coll.**
Effectiveness of two fluoridation measures on erosion progression in human enamel and dentine in vitro.
Caries Res 2001;**35**(5):325-30.
- 48. GILOWSKI Ł, WIENCH R, POLAKIEWICZ-GILOWSKA et coll.**
Necrotizing sialometaplasia of the palatal mucosa in patient with history of anorexia : review and case reports.
Am J Otolaryngol 2014;**35**(3):400-1.
- 49. GODART N, BERTHOZ S, CURT F et coll.**
A randomized controlled trial of adjunctive family therapy and treatment as usual following inpatient treatment for anorexia nervosa adolescents.
Plos One 2012;**7**(1):e28249.
- 50. GONCALVES JA, MOREIRA EA, TRINDADE EB et coll.**
Eating disorders in childhood and adolescence.
Rev Paul Pediatr 2013;**31**(1):96-103.
- 51. GOWERS SG, PALMER B.**
Eating disorders : assessment and stratégie.
Women's Health Medicine 2004;**1**(1):11-16.
- 52. HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ.**
Anorexie mentale : prise en charge.
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-03/reco2clics_-_anorexie_-mentale.pdf
- 53. HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ.**
Anorexie mentale : prise en charge.
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-09/3ebaf_fs_famillepatient_anorexie_2209.pdf

54. HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ.

Recommandations de bonne pratique. Anorexie mentale : prise en charge.
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-09/reco_anorexie_mentale.pdf

55. HOANG U, GOLDACRE M, JAMES A.

Mortality following hospital discharge with a diagnosis of eating disorder: National record linkage study, England, 2001–2009.
Int J Eat Disord 2014;**47**(5):507-15.

56. HUYSMANS MC, YOUNG A, GANSS C.

The role of fluoride in erosion therapy.
Monogr Oral Sci 2014;**25**:230-43.

57. HYSTAD HOVE L, REFSHOLT STENHAGEN K, MULIC A et coll.

May caries-preventive fluoride regimes have an effect on dental erosive wear? An in situ study.
Acta Odontol Scand 2014;**16**:1-7.

58. INSERM.

Anorexie mentale.
<http://www.inserm.fr/thematiques/neurosciences-sciences-cognitives-neurologie-psychiatrie/dossiers-d-information/anorexie>

59. INSERM.

Croissance et ses troubles.
<http://www.inserm.fr/thematiques/biologie-cellulaire-developpement-et-evolution/dossiers-d-information/la-croissance-et-ses-troubles>

60. INSIDE DENTAL ASSISTING.

Abrasion dentaire.
http://ida.cdeworld.com/courses/4607-Restoration_Replacement_or_Repair

61. JOHANSSON AK, NORRING C, UNELL L et coll.

Eating disorders and oral health: a matched case–control study.
Eur J Oral Sci 2012;**120**(1):61-8.

62. KAPLAN I, ALTERMAN M, KLEINMAN S et coll.

The clinical, histologic, and treatment spectrum in necrotizing sialometaplasia.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol 2012;**114**(5):577-85.

63. KAYE W.

Neurobiology of Anorexia and Bulimia Nervosa Purdue Ingestive Behavior Research Center Symposium Influences on Eating and Body Weight over the Lifespan: Children and Adolescents.
Physiol Behav 2008;**94**(1):121–135.

64. KESKI-RAHKONEN A, HOEK HW, LINNA MS et coll.

Incidence and outcomes of bulimia nervosa: a nationwide population-based study.
Psychol Med 2009;**39**(5):823-31.

- 65. KESKI-RAHKONEN A, HOEK HW, SUSSER ES et coll.**
Epidemiology and course of anorexia nervosa in the community.
Am J Psychiatry 2007;**164**(8):1259-65.
- 66. KIMURA Y, WILDER-SMITH P, YONAGA K et coll.**
Treatment of dentine hypersensitivity by lasers : a review.
J Clin Periodontol 2000;**27**(10):715-21.
- 67. LABORATOIRE LAURENCE BATO.**
Gouttière de fluoration.
http://www.labo-ortho.com/gouttieres_blanchiment_fluoruration.html
- 68. LAMAS C, SHANKLAND R, NICOLAS I et coll.**
Les troubles du comportement alimentaire.
Paris : Elsevier Masson, 2012.
- 69. LASFARGUES JJ, COLON P, VANHERLE G et coll.**
Odontologie conservatrice et restauratrice : Tome 1, une approche médicale globale.
Rueil-Malmaison : CdP, 2010.
- 70. LASK B, ROBERTS A.**
Family cognitive remediation therapy for anorexia nervosa.
Clin Child Psychol Psychiatry 2013 Oct 4. [epub ahead of print]
- 71. LE BARS P, AMOURIQ Y, HAMEL L.**
Traitement prothétique d'un patient anorexique-boulimique.
Clinic 2001;**22**(5):299-304.
- 72. LIPSMAN N, WOODSIDE B, LOZANO AM.**
Evaluating the potential of deep brain stimulation for treatment-resistant anorexia nervosa.
Handb Clin Neurol 2013;**116**:271-6.
- 73. LO RUSSO L, CAMPISI G, DI FEDE O et coll.**
Oral manifestations of eating disorders: a critical review.
Oral Dis 2008;**14**(6):479-84.
- 74. LUSSI A, JAEGGI T.**
Erosion diagnosis and risk factors.
Clin Oral Investig 2008;**12**(Suppl 1):5–13.
- 75. LUSSI A, JAEGGI T.**
L'érosion dentaire. Diagnostic, évaluation du risque, prévention, traitement.
Paris : Quintessence International, 2012.
- 76. LUSSI A, JAEGGI T.**
Les abrasions des tissus dentaires durs altérés par érosion – une revue de la littérature.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 2002;**112**:635-639.

- 77. LUSSI A, SCHAFFNER M, JAEGGI T et coll.**
Erosions clinique – diagnostic – facteurs de risque – prévention – traitement.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 2005;**115**:936-946.
- 78. MACHADO, GONZALES B, MARTINS SF et coll.**
Risk Factors and Antecedent Life Events in the Development of Anorexia Nervosa:
A Portuguese Case-Control Study.
Eur Eat Disord Rev 2014;**22**(4):243-51.
- 79. MAGALHAES AC, WIEGAND A, BUZALAF MA.**
Use of dentifrices to prevent erosive tooth wear: harmful or helpful?
Braz Oral Res 2014;**28**(Spec):1-6.
- 80. MAKINEN KK, JONES A et PELDYAK J.**
Xylitol, an amazing discovery for health.
Orem : Woodland publishing, 2007.
- 81. MANDEL L, SURRATTANONT F.**
Bilateral parotid swelling: a review.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2002;**93**(3):221-37.
- 82. MANO MC.**
Orthopédie dento-faciale. L'éducation thérapeutique comme autre perspective
soignante.
Médecine 2010;**6**(4).
- 83. MARGARITIS V, MAMAI-HOMATA E, KOLETISI-KOUNARI H et coll.**
Evaluation of tree different scoring system for dental erosion: a comparative study
in adolescents.
J Dent 2011;**39**(1):88-93.
- 84. MURPHY R, STRAEBLER S, BASDEN S et coll.**
Interpersonal psychotherapy for eating disorders.
Clin Psychol Psychother 2012;**19**(2):150-8.
- 85. NICHOLLS DE, LYNN R, VINER RM.**
Childhood eating disorders: British national surveillance study.
Br J Psychiatry 2011;**198**(4):295-301.
- 86. OWENS BM.**
The potential effects of pH and buffering capacity on dental erosion.
Gen Dent 2007;**55**(6):527-31.
- 87. PINHAS L, MORRIS A, CROSBY RD et coll.**
Incidence and age-specific presentation of restrictive eating disorders in children: a
Canadian Paediatric Surveillance Program study.
Arch Pediatr Adolesc Med 2011;**165**(10):895-9.

- 88. POUTANEN Q, HUUHKA K, PERKO K.**
Severe anorexia nervosa, co-occurring major depressive disorder and electroconvulsive therapy as maintenance treatment: a case report. *Cases J* 2009;**2**:9362.
- 89. RAEVUORI A.**
Genetic etiology of eating disorder. *Duodecim* 2013;**129**(20):2126-32.
- 90. RAMACCIOTTI CE, COLI E, MARAZZITI D et coll.**
Therapeutic options for binge eating disorder. *Eat Weight Disord* 2013;**18**(1):3-9.
- 91. REGE A, HEU R, STRANICK M et coll.**
In vitro study of the effect of a dentifrice containing 8% arginine, calcium carbonate, and sodium monofluorophosphate on acid-softened enamel. *J Clin Dent* 2014;**25**(1 Spec No A):A3-6.
- 92. ROBB ND, SMITH BG.**
Anorexia and bulimia nervosa (the eating disorders) : conditions of interest to the dental practitioner. *J Dent* 1996;**24**(1-2):7-16.
- 93. ROMANOS GE, JAVED F, ROMANOS EB et coll.**
Oro-facial manifestations in patients with eating disorders. *Appetite* 2012;**59**(2):499-504.
- 94. ROY PK.**
Efficacy of combined cognitive-behavior therapy and hypnotherapy in anorexia nervosa: a case study. *Int J Clin Exp Hypn* 2014;**62**(2):224-30.
- 95. SAMUEL-LAJEUNESSE B, FOULON C.**
Les conduites alimentaires.
Paris : Elsevier Masson, 1994.
- 96. SANTÉ MAGAZINE.**
Indice de masse grasse.
<http://www.santemagazine.fr/outils-sante/calcul-img-indice-masse-grasse.html>
- 97. SCHLIENGER JL, LUCA F, VINZIO S.**
Pseudosyndrome de Gougerot-Sjögren et boulimie. *Rev Med Interne* 2006;**27**(9):717-8.
- 98. SCHLUETER N, GLATZKI J, KLIMEK J et coll.**
Erosive-abrasive tissue loss in dentine under simulated bulimic conditions. *Arch Oral Biol* 2012;**57**(9):1176-82.

- 99. SCHLUETER N, HARDT M, KLIMEK J et coll.**
Influence of the digestive enzyme trypsin and pepsin in vitro on the progression of erosion in dentine.
Arch Oral Biol 2010;**55**(4):294-9.
- 100. SCHOOL OF DENTISTRY, UNIVERSITY OF WASHINGTON.**
Oral health fact sheet for dental professionals, children with eating disorders.
http://www.thecenterforpediatricdentistry.com/intranet/special_needs_fact_sheets/dental_providers/Eating-Dental.pdf
- 101. SHANHLAND R.**
Les topos : les troubles du comportement alimentaire.
Paris : Dunod, 2009.
- 102. SHAUGNESSY B, FELDMAN H, CLEVELAND R et coll.**
Oral health and bone density in adolescent and young women with anorexia nervosa.
J Clin Pediatr Dent 2008;**33**(2):87-92.
- 103. SHINOHARA ET, SWISHER-MCCLURE S, HUSSON M et coll.**
Esophageal cancer in a young woman with bulimia nervosa: a case report.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol 2012;**114**(5):577-85.
- 104. SIMON Y.**
Épidémiologie et facteurs de risque psychosociaux dans l'anorexie mentale.
Nutrition Clinique et Métabolisme 2007;**21**:137-142.
- 105. SIRIN Y, YUCEL B, FIRAT D et coll.**
Assessment of dental fear and anxiety levels in eating disorder patients undergoing minor oral surgery.
J Oral Maxillofac Surg 2011;**69**(8):2078-85.
- 106. SMINK F, VAN HOEKEN D, HOEK H.**
Epidemiology of eating disorders: incidence, prevalence and mortality rates.
Curr Psychiatry Rep 2012;**14**(4):406-14.
- 107. SOLOMON LW, MERZIANU M, SULLIVAN M et coll.**
Necrotizing sialometaplasia associated with bulimia: case report and literature review.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2007;**103**(2):e39-42.
- 108. SUOKAS JT, SUVI SAARI JM, GRAINGER M et coll.**
Suicide attempts and mortality in eating disorders: a follow-up study of eating disorder patients.
Gen Hosp Psychiatry 2014;**36**(3):355-7.
- 109. TOREM MS.**
The use of hypnosis with eating disorders.
Psychiatr Med 1992;**10**(4):105-18.

- 110. VAN SON GE, VAN HOEKEN D, BARTELDS AI et coll.**
Time trends in the incidence of eating disorders: a primary care study in the Netherlands.
Int J Eat Disord 2006;**39**(7):565-9.
- 111. WILLUMSEN T, GRAUGAARD PK.**
Dental fear, regularity of dental attendance and subjective evaluation of dental erosion in women with eating disorders.
Eur J Oral Sci 2005;**113**(4):297-302.
- 112. WINSTON A.**
Management of physical aspects and complications of eating disorders.
Psychiatry 2005;**4**(4):22-26.
- 113. YAGER J, DEVLIN MJ, HALMI KA et coll.**
Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders, 3rd edition.
New York : APA Practice Guideline 2012;1-18.
- 114. YAGI T, UEDA H, AMITANI H et coll.**
The rôle of ghrelin, salivary secretion, and dental care in eating disorders.
Nutrients 2012;**4**(8):967-89.
- 115. ZOU WK, FAN H, XU JX et coll.**
Effect of acupuncture at Sifeng (EX-UE 10) on serum leptin in the child of anorexia.
Zhongguo Zhen Jiu 2007;**27**(11):801-3.

BEAUPUY Marion. - Conséquences bucco-dentaires et prise en charge des patients atteints de troubles du comportement alimentaire.

RÉSUMÉ :

Les troubles du comportement alimentaire regroupent principalement deux maladies mentales : l'anorexie et la boulimie. Ces troubles touchent surtout les jeunes filles à l'adolescence. Les sujets étant généralement dans le déni de leur maladie, le dépistage est difficile. Les chirurgiens-dentistes peuvent alors jouer un rôle crucial.

Les patients peuvent présenter des lésions à différents niveaux : des érosions dentaires, une susceptibilité à la carie et à la maladie parodontale, une augmentation de la taille des glandes parotides, une atteinte des muqueuses. Nous pouvons alors tirer la sonnette d'alarme en présence de ces lésions qui peuvent être associées à des comportements alimentaires inquiétants.

Nous disposons de nombreux moyens pour remédier aux atteintes de la sphère oro-faciale. L'éducation thérapeutique occupe une place importante dans la prise en charge multidisciplinaire, visant à impliquer le patient dans son traitement afin d'obtenir un résultat optimal.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT :

Pathologie dentaire / Dental pathology

MOTS CLES MESH :

Anorexie / Anorexia

Boulimie / Bulimia

Manifestations buccales / Oral manifestations

Erosion dentaire / Tooth erosion

Prévention et contrôle / Prevention and control

Prise en charge personnalisée du patient / Case management

JURY :

Président : *Professeur Bernard GIUMELLI*

Directeur : *Docteur Bénédicte ENKEL*

Assesseur : *Docteur Pierre LEBARS*

Assesseur : *Docteur Thibaud CLEE*

ADRESSE DE L'AUTEUR :

3 place de la petite hollande 44000 NANTES

beaupuymarion@gmail.com