

ANNEE 2008

N° 45

**LES TROUBLES ALIMENTAIRES,  
DE L'ANOREXIE A L'OBESITE.**

THESE  
pour le  
DIPLOME D'ETAT  
DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

par **DORE-JOURDAIN Dorothee**

Née le 24 avril 1982 à Poitiers (Vienne)

Présentée et soutenue publiquement le **9 décembre 2008 à 18h45**

**JURY**

Président et Directeur : Monsieur le Professeur Wolf BOHNE

Assesseurs : Madame le Docteur Sylvie DAJEAN-TRUTAUD

Madame le Docteur Julie MENARD

Mademoiselle le Docteur Elisabeth ROY

**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 sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.**

# SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	8
1 LES TROUBLES ALIMENTAIRES .....	10
1.1 Les généralités.....	11
1.1.1 Les définitions.....	11
1.1.1.1 L’anorexie mentale.....	13
1.1.1.2 La boulimie nerveuse .....	14
1.1.1.3 L’obésité.....	14
1.1.1.3.1 L’indice de masse corporelle .....	15
1.1.1.3.2 L’obésité infantile.....	16
1.1.1.3.3 Les facteurs de développement .....	17
1.1.1.3.4 Les antécédents.....	18
1.1.1.3.5 Les conséquences .....	19
1.1.1.4 L’hyperphagie.....	19
1.1.1.5 Les troubles mineurs .....	20
1.1.1.5.1 Les symptômes quantitatifs et prandiaux.....	20
1.1.1.5.2 Les symptômes quantitatifs et extra prandiaux .....	21
1.1.1.5.3 Les symptômes qualitatifs.....	22
1.1.2 L’historique .....	23
1.1.3 L’épidémiologie.....	25
1.1.4 L’image de soi et l’image de soi reflétée par la société .....	26
1.1.5 Les régimes alimentaires durant l’adolescence .....	27
1.1.6 La médicalisation de l’alimentation .....	28
1.2 Le comportement alimentaire .....	28
1.2.1 Normal.....	28
1.2.2 Pathologique .....	29
1.2.2.1 Les facteurs biologiques.....	30
1.2.2.2 Les facteurs psychologiques.....	31
1.2.2.3 Les facteurs socio-culturels .....	32
1.2.2.4 Les facteurs familiaux.....	32
1.3 Les signes cliniques.....	33

1.3.1 Le tableau clinique de l'anorexie mentale.....	33
1.3.1.1 La triade symptomatique.....	33
1.3.1.2 Les symptômes du conflit mental.....	34
1.3.1.3 Les signes somatiques.....	35
1.3.1.4 Une maladie en 4 actes.....	38
1.3.1.5 La vie relationnelle et l'humeur.....	39
1.3.2 Le tableau clinique de la boulimie nerveuse.....	39
1.3.2.1 Les conduites boulimiques.....	39
1.3.2.2 Les accès boulimiques.....	40
1.3.2.3 Les différents actes.....	41
1.3.2.4 Les symptômes physiques.....	41
1.3.2.5 Les comportements de contrôle de poids.....	42
1.3.2.4.1 Les vomissements provoqués.....	42
1.3.2.4.2 Les périodes de jeûne.....	43
1.3.2.4.3 Les exercices physiques intensifs.....	44
1.3.2.5.4 L'usage de laxatifs.....	44
1.3.2.6 Le rôle du poids dans la boulimie nerveuse.....	44
1.4 Les examens biologiques.....	45
1.5 Les formes cliniques.....	46
1.5.1 L'anorexie mentale.....	46
1.5.1.1 Selon le sexe.....	46
1.5.1.2 Selon l'âge.....	46
1.5.1.3 Les formes mineures.....	47
1.5.1.4 Les formes réactionnelles.....	47
1.5.2 La boulimie nerveuse.....	47
1.5.3 Les relations entre anorexie mentale et boulimie nerveuse.....	48
1.5.3.1 La boulimie nerveuse comme symptôme de l'anorexie mentale.....	48
1.5.3.2 L'évolution d'un syndrome à l'autre.....	48
1.6 Le diagnostic.....	49
1.6.1 Le diagnostic positif.....	50
1.6.2 Les diagnostics différentiels.....	52
1.7 Les approches psychopathologiques.....	55
1.7.1 Les caractéristiques des relations intra-familiales.....	55

1.7.2 Les relations avec l'entourage .....	55
1.8 Les complications médicales .....	56
1.8.1 Les conséquences nutritionnelles et somatiques.....	56
1.8.1.1 Les troubles endocriniens.....	56
1.8.1.2 Les complications cardiaques.....	58
1.8.1.3 Les complications digestives.....	59
1.8.1.4 Les complications rénales .....	61
1.8.1.5 Les complications pulmonaires .....	61
1.8.1.6 Les complications osseuses .....	61
1.8.1.7 Les complications neurologiques .....	62
1.8.2 Les conséquences psychologiques et sociales .....	62
1.9 Les évolutions et le pronostic .....	63

## 2 IMPACTS DES TROUBLES ALIMENTAIRES SUR LES STRUCTURES

DE LA SPHERE ORO-FACIALE.....	66
2.1 L'examen buccal .....	68
2.2 Les conséquences en pratique médico-dentaire .....	69
2.3 L'aspect psychologique de la prise en charge médico-dentaire.....	69
2.4 Les manifestations faciales .....	70
2.5 Les manifestations dentaires .....	70
2.5.1 Les érosions dentaires .....	70
2.5.1.1 Les définitions .....	71
2.5.1.2 Les descriptions .....	71
2.5.2 Les lésions carieuses .....	75
2.6 Les manifestations parodontales et muqueuses .....	75
2.6.1 Les parodontopathies.....	76
2.6.1.1 Chez les patients boulimiques .....	76
2.6.1.2 Chez les patients anorexiques.....	76
2.6.1.3 Chez les patients obèses .....	77
2.6.2 Les lésions muqueuses .....	78
2.6.2.1 Chez les patients boulimiques .....	78
2.6.2.2 Chez les patients anorexiques.....	79
2.7 Les altérations salivaires.....	80
2.7.1 La sialadénose.....	80

2.7.1.1	La définition .....	80
2.7.1.2	La description .....	80
2.7.1.3	Les examens cliniques .....	81
2.7.1.4	L'étiologie .....	81
2.7.2	La xérostomie .....	82
2.7.2.1	La définition .....	82
2.7.2.2	Les étiologies.....	82
2.7.3	La sialométaplasie nécrosante .....	83
2.7.4	Les conclusions.....	84
3	LES THERAPEUTIQUES .....	85
3.1	Les traitements médicaux de l'anorexie mentale.....	86
3.1.1	La prise en charge ambulatoire .....	87
3.1.1.1	La gestion psychiatrique .....	87
3.1.1.2	La gestion nutritionnelle .....	89
3.1.2	L'hospitalisation .....	89
3.1.3	Le projet de loi.....	91
3.2	Les traitements médicaux de la boulimie nerveuse.....	92
3.2.1	Les entretiens préliminaires .....	93
3.2.2	L'approche thérapeutique .....	94
3.2.2.1	Le traitement externe .....	94
3.2.2.2	Le traitement interne .....	95
3.2.2.3	L'appartement thérapeutique.....	95
3.3	Les traitements médicaux de l'obésité .....	96
3.4	La prise en charge odontologique .....	97
3.4.1	Les traitements préventifs.....	97
3.4.1.1	Les visites de contrôle.....	97
3.4.1.2	Les règles d'hygiène .....	97
3.4.1.3	Le port d'une gouttière occlusale .....	98
3.4.1.4	Les conseils alimentaires.....	99
3.4.2	Les traitements curatifs .....	100
3.4.2.1	Le traitement parodontal .....	100
3.4.2.1.1	La thérapeutique initiale .....	100
3.4.2.1.2	La thérapeutique chirurgicale.....	101

3.3.2.2 Les soins conservateurs et restaurateurs .....	101
3.4.2.2.1 Les indications.....	102
3.4.2.2.2 Les matériaux .....	102
3.4.2.2.3 Les techniques .....	103
3.3.2.3 Les traitements prothétiques.....	107
3.4.2.3.1 La prothèse amovible transitoire .....	107
3.4.2.3.2 La prothèse fixée .....	109
3.4.2.3.3 Les facettes.....	110
3.4.2.4 Le traitement orthodontique .....	111
3.4.2.5 Le traitement implantaire .....	112
3.4.2.6 La présentation de cas cliniques .....	113
3.4.3 Les discussions .....	117
3.4.4 La surveillance et le suivi .....	117
3.5 L'attitude du chirurgien dentiste à l'égard des personnes atteintes de troubles alimentaires .....	119
 CONCLUSIONS .....	 121
 REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	 124
 REFERENCES PHOTOGRAPHIQUES.....	 136

# INTRODUCTION

Dans notre société actuelle, la perception de l'image corporelle prédomine. Le culte de la minceur est « sacralisé » par les médias et largement exploité au travers des publicités.

Les médias sont souvent accusés de véhiculer une image du corps qui crée un besoin de minceur, pouvant engendrer des anomalies voire des troubles très graves du comportement alimentaire. Construisant leurs discours autour d'une image « idéale », très mince, du corps féminin centré sur le concept de forme physique contre les formes corporelles. Ils sont susceptibles d'exercer une influence négative sur le comportement alimentaire (80, 91, 116).

Dans ce contexte, comment expliquer que dans une société qui nous encourage à être plus mince, l'obésité ne cesse d'augmenter ?

C'est à partir de la petite enfance puis durant l'adolescence que se forment notre identité et l'image que nous percevons de nous-mêmes. Ces périodes pourraient donc être de tous les dangers. En mutation physique et affective, l'adolescent est fragile et susceptible de développer des troubles alimentaires (6).

Ces troubles, graves, affectent principalement une frange jeune de la population du sexe féminin. Ce n'est pas dans la complexité du diagnostic, mais dans le manque de repères thérapeutiques que réside le problème médical. Les signes de ces affections sont souvent ignorés de la famille et de l'entourage : l'anorexique est considérée « capricieuse » et la boulimique « gourmande » (3).

Quelle jeune fille de la fin du XX<sup>e</sup> siècle, un peu plus corpulente qu'un mannequin, n'a jamais entrepris un régime amincissant ? Cette initiative, à priori anodine, peut « divaguer », quand elle prend les caractères d'une lutte obsédante, quand l'amaigrissement devient excessif et entraîne des troubles alimentaires. (46).

C'est pourquoi ces troubles deviennent un problème de Santé Publique.

Comme ils peuvent entraîner des lésions bucco dentaires, parfois révélatrices, l'odontologiste est en mesure de les dépister et diagnostiquer précocement, et ainsi contribuer à une éventuelle prise en charge du malade.

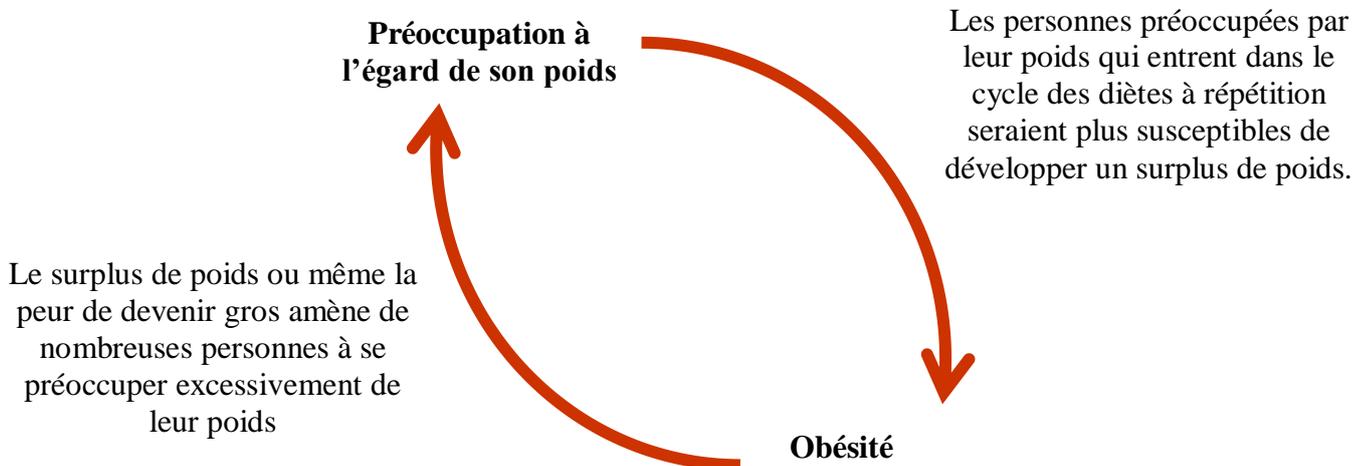
Nous allons définir les différents troubles alimentaires, décrire leurs retentissements sur la sphère oro-faciale et proposer d'apporter notre aide dans le traitement qui, par essence, sera pluridisciplinaire.

# **1 LES TROUBLES ALIMENTAIRES**

## **1.1 LES GENERALITES**

### **1.1.1 Les définitions**

Les exigences et les normes de la société actuelle nous amènent à adopter un mode de vie de plus en plus sédentaire et à consommer des aliments pré-préparés souvent riches en gras et en sucre. Ces éléments font partie de la vie des adolescents et peuvent favoriser le gain de poids. Parallèlement, cette même société valorise des modèles corporels de minceur féminine. Nous n'avons jamais autant parlé d'obésité et dans le même temps, nous n'avons jamais été aussi soucieux de notre poids (38).



En réponse à cette peur de l'obésité, de nombreuses personnes préoccupées par leur poids entrent dans le cycle des troubles alimentaires (6).

Chez l'adolescent, les troubles alimentaires reflètent les difficultés à devenir adulte et à acquérir son autonomie en raison de l'incapacité à construire un espace personnel hors de ses parents (38).

L'adolescent subit les mutations de son corps en perpétuel changement. Il pense bien le connaître et ne s'en préoccupe guère jusqu'à sa période pubertaire. Durant cette période, se produit un doublement de poids accompagné d'une augmentation de la masse adipeuse qui sera plus importante chez la fille que chez le garçon. Ces modifications pondérales sont liées aux transformations pubertaires, à l'arrêt de la croissance et parfois à l'existence de troubles du comportement alimentaire. C'est la période où l'adolescent affirme son autonomie, en particulier à l'égard de ses parents (6).

Les troubles de l'alimentation demeurent une cause importante de morbidité et de mortalité chez les filles et les jeunes femmes. Leur prise en charge exige une approche d'équipe multidisciplinaire (95).

### 1.1.1.1 L'anorexie mentale

L'anorexie mentale ou *Anorexia Nervosa* est un comportement de restriction alimentaire volontaire avec, au moins au début, une véritable sensation de faim et une lutte active contre celle-ci (3). Ensuite s'ajoutent des préoccupations telles le calcul des calories, la préparation des repas, la sélection et le tri des aliments. Les moments à table deviennent l'occasion de conflits et de tensions : les parents ont les yeux rivés sur l'assiette de leur enfant. Une potomanie peut également s'installer. Ces pratiques restent cachées car l'anorexique en a honte. Deux types d'anorexie mentale se distinguent :

- Le type restrictif ou anorexie mentale de type 1 : le patient restreint intensément son alimentation et n'a pas, de manière régulière, présenté de crise de boulimie.

- Le type avec crises de boulimie-vomissements ou anorexie mentale de type 2 : le patient restreint intensément son alimentation et a, de manière régulière, présenté des crises de boulimie et eu recours aux vomissements provoqués ou à la prise de purgatifs (6, 8, 16, 22, 27, 32, 45, 46, 83, 90, 95, 99, 120).



Photo 1 : L'anorexique

### 1.1.1.2 La boulimie nerveuse

La boulimie nerveuse ou *Bulimia Nervosa* (du grec " grande faim dévorante ") est caractérisée par un rapport pathologique à la nourriture. Les patients souffrent de pulsions irrésistibles et impérieuses à manger excessivement. Ils cherchent à éviter la prise de poids en provoquant des vomissements ou en abusant de purgatifs ou les deux ; ils ont une peur morbide de devenir gros. Un antécédent d'anorexie mentale a pu avoir lieu. Des épisodes de restrictions extrêmes peuvent compenser les épisodes boulimiques. Les patients ont le sentiment de perte de contrôle sur leur alimentation. Ils craignent de ne pas pouvoir s'arrêter de manger. Les patients sont tristes et s'auto-déprécient après leurs accès boulimiques. Une grande culpabilité s'installe ce qui peut entraîner des vomissements provoqués (1, 3, 5, 16, 22, 27, 32, 38, 45, 46, 95).



Photo 2 : La boulimique

### 1.1.1.3 L'obésité

L'obésité, conséquence des troubles alimentaires, se définit par un excès de masse adipeuse affectant l'état de santé. Pour la mesurer, l'indice de masse corporel est utilisé (IMC).

Sur le plan anatomo-pathologique, l'obésité se caractérise par l'augmentation numérique des adipocytes hyperplasiques dont les sécrétions d'acides gras libres et d'adipocytokines peuvent entraîner des pathologies cardio-vasculaires et métaboliques (34).

#### 1.1.1.3.1 L'indice de masse corporelle

L'indice de masse corporelle (IMC) est une grandeur qui permet d'estimer la corpulence d'une personne (2).

Cet indice se calcule par le rapport de la masse (exprimée en kilogramme) sur le carré de la taille (exprimée en mètre) (2).

$$IMC = \frac{\text{masse}}{\text{taille en } m^2}$$

L'Organisation Mondiale de la Santé définit cet indice de masse corporelle comme une norme pour évaluer les risques liés au surpoids chez l'adulte. Il définit également des intervalles standards (maigreur, indice normal, surpoids, obésité) (2, 21, 34, 85, 100).

L'IMC évalue la sévérité de l'obésité et sa courbe évalue la précocité de l'apparition de l'obésité, son évolution et l'impact éventuel des prises en charges antérieures (53).

<b>IMC (kg·m<sup>-2</sup>)</b>	<b>Interprétation</b>
<b>moins de 16,5</b>	Dénutrition
<b>16,5 à 18,5</b>	Maigreur
<b>18,5 à 25</b>	Corpulence normale
<b>25 à 30</b>	Surpoids
<b>30 à 35</b>	Obésité modérée
<b>35 à 40</b>	Obésité sévère
<b>plus de 40</b>	Obésité morbide ou massive

L'IMC n'est qu'un indicateur mais pas une donnée absolue. Par exemple, certains sportifs ont un indice de masse corporelle supérieur à 25 kg/m<sup>2</sup> du fait de leur masse musculaire, sans qu'ils encourrent de danger (2).

Il a été conçu pour les adultes de 18 à 65 ans. Pour les enfants de 0 à 18 ans, on utilise des diagrammes de croissance (53, 34, 100).

#### 1.1.1.3.2 L'obésité infantile

L'obésité infantile a augmenté très rapidement et représente un véritable enjeu de Santé Publique tant par son importance et son étendue que par ses implications socio-économiques et ses conséquences sur la santé à l'âge adulte. Elle augmente significativement les risques de développer des maladies cardio-vasculaires, du diabète ou des affections ostéo-articulaires précoces. En Europe, environ la moitié des enfants et adolescents en surpoids souffrent d'hypertension ou de complications orthopédiques. La probabilité que le surpoids et ses co-morbidités subsistent à l'âge adulte est élevée. A cela, s'ajoute un manque d'activité physique, ce qui augmente encore les risques d'athérosclérose pendant l'enfance puis d'infarctus du myocarde à l'âge adulte, ou de diabète de type 2 (21). Ces pathologies chroniques, autrefois réservées à l'adulte, deviennent maintenant juvéniles.

Si le calcul de l'IMC demeure le même, les résultats doivent être interprétés selon le diagramme de croissance. Les enfants dont l'IMC est supérieur au 97<sup>e</sup> percentile du diagramme présentent un excès pondéral. Cette zone est séparée en deux niveaux : l'obésité de degré 1 et l'obésité de degré 2 (53, 34, 100).

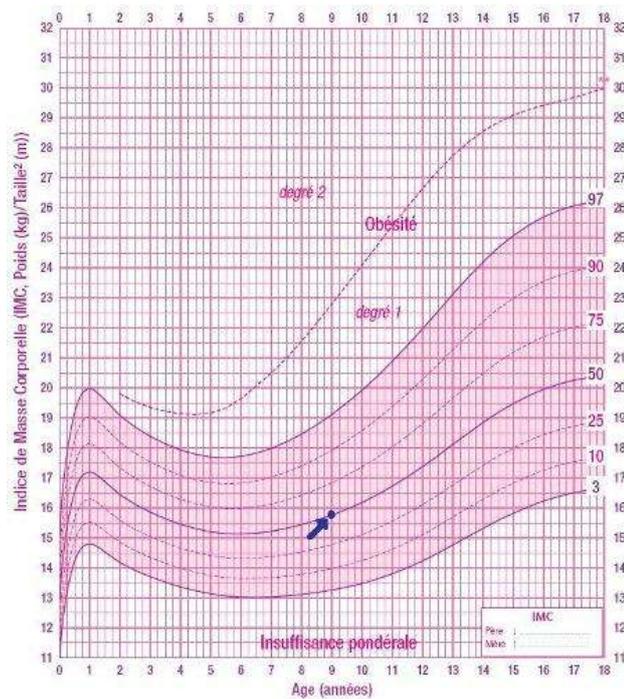


Photo 3 : Les courbes de croissance chez la fille

Pour prévenir les complications précoces, des interventions visant les modifications du style de vie et une réduction de la graisse corporelle ont d'autant plus de chance de succès à long terme qu'elles ont été mises en œuvre tôt pendant la croissance. Le pédiatre et le médecin généraliste peuvent jouer un rôle prépondérant pour dépister et traiter l'obésité. Ils doivent avoir les moyens d'initier rapidement un traitement et de mettre en place, si nécessaire, une thérapie interdisciplinaire pour modifier le style de vie de l'enfant, de l'adolescent voire de sa famille (39).

Plus l'excès de poids est important et plus il persiste après l'âge de 11-12 ans, plus la probabilité de rester obèse à l'âge adulte est élevée. Si l'un des parents est obèse, la probabilité que l'enfant présente un surpoids et qu'il soit obèse à l'âge adulte est de 30% supérieure à un enfant de parents de poids normal.

La prévalence des maladies psychiatriques augmente avec l'importance de la surcharge pondérale et avec l'âge. L'anxiété ou la dépression apparaît chez 70% des adolescents sévèrement obèses, dont 17% souffrent de troubles du comportement alimentaire en particulier la boulimie nerveuse au début de la maladie (39).

#### 1.1.1.3.3 Les facteurs de développement

Les facteurs de développement d'une obésité relèvent à la fois des antécédents de l'individu et de son mode de vie. Parmi les antécédents, il faut tenir compte de l'importance des facteurs génétiques, hormonaux et nutritionnels dans les premiers mois de la vie et probablement *in utero* (2).

Le mode de vie est également impliqué, en particulier les habitudes alimentaires, le statut socio-économique et le degré de sédentarité. Le rôle de la télévision avec la réduction de l'activité, le grignotage et les stimulations visuelles via la publicité pour des produits alimentaires a été démontré (2, 117).

L'étude des habitudes alimentaires s'intéresse aux portions, au nombre de repas et au grignotage, à l'augmentation de la consommation d'aliments de la restauration rapide riches en graisses et à la consommation de boissons sucrées (2).

La taille des portions proposées dans le commerce a tendance à augmenter, le rythme rapide de la vie moderne impose de plus en plus la consommation d'aliments préparés qui peuvent être ingérés à toute heure de la journée (2).

Le rythme des repas, leurs durées et les moments de grignotage sont également des facteurs qu'il faut prendre en compte dans le processus qui mènent à l'obésité. La quantité plus importante de fructose introduite ces dernières années dans les boissons sucrées pourrait également jouer un rôle dans le développement de l'obésité (117).

Des facteurs prédictifs ont été identifiés en étudiant les courbes de l'IMC et la quantité de protéines ingérées à l'âge de 2 ans. Des études démontrent qu'une consommation élevée de protéines à 2 ans mène à un rebond d'adiposité précoce avec une valeur d'IMC élevée à 8 ans et à une obésité ultérieure. La durée de l'allaitement maternel exclusif semble un facteur important mais de nombreuses études négligent les facteurs confondants que sont l'obésité parentale, le statut socio-économique et le tabagisme (100).

#### 1.1.1.3.4 Les antécédents

Les antécédents familiaux, personnels, environnementaux sont des facteurs impliqués dans le processus menant à l'obésité.

Les antécédents familiaux :

- le poids et l'IMC des parents peuvent être responsables de l'obésité de leur enfant,
- un antécédent au 1<sup>er</sup> degré de diabète non insulino-dépendant augmente le risque considérablement,
- l'origine ethnique est importante à noter car certaines populations sont plus exposées (les populations noires sont 3 fois plus atteintes que les caucasiens),
- les antécédents des maladies cardio-vasculaires (53).

Les antécédents personnels :

- le poids de la naissance est positivement associé à l'IMC, en revanche un poids de naissance faible est associé à une augmentation du risque de mortalité cardio-vasculaire,
- les pathologies associées : maladies chroniques nécessitant un traitement particulier (corticothérapie, chimiothérapie),
- la co-morbidité qui correspond aux pathologies associées à l'obésité (53).

Les facteurs environnementaux :

- le niveau socio-économique : niveau social et niveau d'étude des parents, on retrouve une relation inverse entre le pourcentage d'obèses et les catégories socio-économiques,
- l'environnement géographique,
- le pays d'origine,
- le statut familial : il est important de connaître si les parents vivent en couple, si la mère est célibataire ou divorcée,
- l'environnement scolaire (53).

#### 1.1.1.3.5 Les conséquences

L'excès de poids augmente le risque de diabète, d'hypertension artérielle, de maladies cardio-vasculaires et de cancers. Dès lors, le praticien doit évaluer le risque global pour la santé des patients obèses, leur proposer des objectifs et des stratégies thérapeutiques appropriés. L'anamnèse des antécédents familiaux, personnels et les facteurs environnementaux est importante (34).

L'obésité à l'âge de 30 à 49 ans entraîne une réduction importante de l'espérance de vie, indépendamment du sexe, du tabagisme ou de la co-morbidité.

Le risque de décès prématuré est presque deux fois plus élevé chez les personnes obèses par rapport aux sujets qui ont un IMC normal (85). Cette diminution de la durée de vie est comparable à celle provoquée par le tabagisme seul.

#### 1.1.1.4 L'hyperphagie

L'hyperphagie est à distinguer de la boulimie nerveuse dans le sens où l'individu hyperphagique n'adopte pas, après la suralimentation, de comportements compensatoires.

Ainsi, le boulimique conserve en général un poids normal, alors que l'hyperphagique se dirige le plus souvent vers l'obésité (32).

Le sujet hyperphagique a l'impression de ne pas avoir le contrôle de sa prise alimentaire et la possibilité de s'arrêter.

Cette absence de contrôle est caractérisée par au moins 3 des critères suivants :

- l'absorption de grandes quantités d'aliments sans sensation physique de faim,
- une prise alimentaire nettement plus rapide que la normale,
- une prise alimentaire ne prenant fin qu'à l'apparition de sensations de réplétion gastrique inconfortable,
- des prises alimentaires en solitaire afin de cacher aux autres les quantités ingérées,
- une sensation de dégoût de soi, de dépression ou de grande culpabilité après avoir mangé,
- une hyperphagie qui survient au moins 2 fois par semaine sur une période de 6 mois,
- l'absence d'anorexie mentale (125).

#### 1.1.1.5 Les troubles mineurs

Il existe plusieurs types de troubles mineurs qui peuvent apparaître à différentes périodes(40).

##### 1.1.1.5.1 Les symptômes quantitatifs et prandiaux :

- L'hypophagie peut être due à un manque d'appétit dans le cadre d'une maladie organique générale ou d'un état dépressif, à une restriction active comme dans l'anorexie mentale (10, 40, 41).

- L'hyperphagie prandiale consiste à manger en grande quantité à table, en réponse à une sensation de faim exagérée ou insatiable. Elle peut être l'origine d'un certain nombre d'obésités, surtout masculines (40, 41, 117).

Elle est liée à une augmentation de la faim ou de l'appétit, à une sensibilité excessive au plaisir sensoriel associé aux aliments. La tachyphagie, c'est-à-dire une rapidité particulière de la prise alimentaire, peut contribuer à l'hyperphagie prandiale (40).

#### 1.1.1.5.2 Les symptômes quantitatifs et extra prandiaux

Les symptômes quantitatifs et extra prandiaux concernent essentiellement des conduites de suralimentation :

- Le grignotage, le chaos alimentaire ou la phagomanie sont caractérisés par la consommation répétitive sans faim ni envie, de petites quantités de divers aliments souvent agréables et à caractère consolant (sucreries, chocolat, petit gâteau...). Relativement fréquente et souvent banale, cette conduite ne devient pathologique que lorsqu'elle tend à se substituer à un mode normal d'alimentation. Elle peut se développer comme une réponse comportementale stéréotypée à des situations anxiogènes et stressantes, mais aussi à l'isolement et à l'ennui (10).

Le grignotage se rapproche alors de certains accès impulsifs de sur-alimentation (binge eating des Anglo-saxons), réalisant l'ingestion, de façon brutale et impulsive, en réponse à une envie irrépressible, d'aliments source de plaisir.

Il conduit souvent à l'excès pondéral (117), le grignotage est cause et/ou conséquence de la désocialisation et du repli sur soi (41).

- Le stress et l'anxiété sont calmés par la consommation frénétique d'aliments

sucrés (carbohydrate craving). Ces fringales s'apparentent à une addiction, puisque le sucre augmente le taux de sérotonine cérébrale (neuromédiateur de la réassurance). La chocolatomanie touche plutôt des personnes qui ont tendance à intérioriser les conflits. La chocolatomanie peut, dans certains cas, être considérée comme un trouble alimentaire. En ce qui concerne les amateurs de chocolat, on peut en distinguer deux types : ceux, 8 fois plus nombreux, qui recherchent plutôt le goût du sucre et qui privilégient le chocolat au lait, aux noisettes ou fourré, et ceux qui préfèrent le chocolat noir avec 60 ou 70% de cacao, parmi lesquels on retrouve les chocolatomanes(10).

La chocolatomanie est définie selon les critères suivants :

- prise exclusive de chocolat noir ;
- prise de chocolat égale ou supérieure à 100g par jour ;
- choix d'une marque de chocolat particulière (10).

Cependant, seulement certaines personnes présentent un comportement obsessionnel par rapport à l'ingestion de chocolat et se nourrissent presque exclusivement de ce produit. La plupart des chocolatomanes, à la différence des personnes boulimiques, ne souffrent pas de leur dépendance au chocolat et n'éprouvent pas de sentiment de culpabilité ou de honte. Ces personnes ne sont pas obsédées par la peur de grossir et n'adoptent pas de stratégie de contrôle du poids comme les personnes boulimiques (10).

- Le syndrome d'alimentation nocturne ou « night eating syndrome ». Le sujet se réveille au cours de la nuit et ne peut se rendormir qu'après avoir avalé une copieuse collation. Cette prise alimentaire s'effectue dans un demi-sommeil et ne lui laisse que de vagues souvenirs le lendemain (10, 40, 113).

#### 1.1.1.5.3 Les symptômes qualitatifs

Outre les consommations de type addictif, qui n'entrent dans le cadre des perturbations des conduites alimentaires que lorsqu'elles se substituent purement et simplement à une alimentation normale et équilibrée, il faut mentionner certaines anomalies du goût. Ces dysgueusies peuvent varier à l'infini. Le pica est caractérisé par une consommation durable de substances non nutritives (peinture, plâtre, cheveux, tissu, géophagie, coprophagie...) s'observant chez certains enfants, dans des états de retard mental ou de démence (41).

### 1.1.2 L'historique

L'anorexie mentale (absence d'appétit) a été décrite au Moyen-âge par des périodes de jeûne surtout dans le monde religieux (justification mystique et philosophique).

C'est le cas de Catherine Benincasa, sainte Catherine de Sienne au XIV<sup>e</sup> siècle.

Un autre cas célèbre est celui d'Elisabeth de Wittelsbach, dite Sissi, l'impératrice d'Autriche-Hongrie (1837-1898) (46).



Photo 4 : L'évanouissement de Sainte Catherine de Sienne

En 1689, l'anorexie mentale est décrite par le médecin Richard Morton. Dépérissement physique d'origine nerveuse, il la nomma « phtisie nerveuse » trouble psychique alors que l'anorexie mentale a été traitée comme un problème physique (insuffisance hypophysaire pendant des années...). Mais dans les années 1950, on conclut que les problèmes physiques correspondaient aux conséquences du jeûne (46).

Ernest-Charles Lasègue, médecin français du XIX<sup>e</sup> siècle, a été l'un des premiers à donner une description psychopathologique de ce qu'il appelait l'« anorexie hystérique ». Dans un premier temps, les spécialistes crurent à un dérèglement de l'hypophyse. Ce n'est qu'à partir des années 1950 que se développera l'hypothèse d'une origine psychique de l'anorexie mentale. Depuis, les problèmes physiques associés sont considérées comme les conséquences de l'arrêt de l'alimentation (17).

L'anorexie mentale était une curiosité clinique, il y a une trentaine d'années, aujourd'hui elle suscite de plus en plus d'intérêt (46).

Les manifestations boulimiques sont connues depuis longtemps mais les premières descriptions nous montrent qu'il ne s'agissait pas d'une pathologie médicale. La boulimie nerveuse a pendant longtemps été considérée comme un symptôme provenant d'autres pathologies (névrose hystérique, trouble profond de la personnalité, signe de dépression) (42, 46).

A certaines époques, manger puis se faire vomir était un comportement habituel.

Par exemple, à Rome, d'immenses banquets étaient préparés quotidiennement. Les Romains se livraient ainsi à de véritables orgies alimentaires interrompues par des vomissements provoqués, ce qui leur permettait de continuer leur repas. SENEQUE illustra cela par cette définition : « Ils vomissent pour manger et mangent pour vomir » (42).

Avant le XIX<sup>e</sup> siècle, dans le " dictionnaire médical " de JAMES, en 1743, le terme "boulimus" est discuté. JAMES y fait une description détaillée des symptômes et propose des diagnostics différentiels, des hypothèses étiologiques et principes thérapeutiques (42).

Au XIX<sup>e</sup> siècle, le « New Dictionary of Medical sciences » donne la définition suivante : « bœuf et faim » du grec ou « faim de bœuf », l'appétit féroce (42).

Depuis le XIX<sup>e</sup> siècle, les changements socioculturels ont favorisé l'éclosion de ce type de pathologie et facilité le diagnostic (42).

D'autres auteurs ont parlé d'addiction ou de " toxicomanie sans drogue ". Des rapprochements ont également été faits entre boulimie nerveuse et obésité. Une origine biologique de la boulimie nerveuse a été évoquée, hypothèse qui met en cause des variations du taux de sérotonine, médiateur chimique ayant un rôle important dans le fonctionnement du cerveau (46).

La boulimie nerveuse n'est pas une nouvelle notion mais elle a simplement récemment attiré l'attention en raison de la multiplication des cas (46).

L'évolution des critères diagnostiques, encore en cours, montre bien qu'il s'agit d'une entité nosographique nouvelle (46).

La boulimie nerveuse, ignorée il y a 20 ans, fait actuellement l'objet de plusieurs publications, en raison de l'explosion du nombre de cas (46).

Enfin, ce n'est que dans les années 1980 que la boulimie nerveuse fait l'objet d'une description diagnostique spécifique (46).

Les troubles des conduites alimentaires observés en psychopathologie ont suscité une attention des spécialistes, notamment pour leur parenté structurelle avec les addictions (42, 46).

### **1.1.3 L'épidémiologie**

La population souffrant d'anorexie mentale et de boulimie nerveuse augmente (6). L'obésité, conséquence de ces troubles alimentaires, est devenue la première maladie non infectieuse de l'Histoire. C'est une véritable épidémie (34).

Les troubles du comportement alimentaire touchent en majorité les adolescents et représentent 5% des maladies chroniques (6).

Dans le monde, l'anorexie mentale atteindrait 0.3% des adolescents. Elle touche de plus en plus les pays en voie de développement (6).

La fréquence de cette affection, quasi inexistante dans les pays où le corps est caché, augmente dans nos pays où nos corps sont affichés publiquement et où la minceur fait figure d'idéal.

Elle se manifeste classiquement chez les statuts socio-économiques élevés et moyens au sein de familles pour lesquelles la promotion sociale et la réussite scolaire ont une grande importance (6).

L'anorexie mentale est une affection quasi-spécifique des adolescentes. Initialement considérée maladie « bourgeoise », elle apparaît beaucoup moins sélective dans sa distribution, aujourd'hui (22).

Il y a une prédominance féminine, 6 à 10 filles pour 1 garçon. Ceci est dû au fait que le corps mince correspond à la silhouette idéale dans les sociétés occidentales. Les 2 pics de la maladie sont 12-14 ans et 18-20 ans (au moment de la dépendance vis à vis de la famille). Cependant, les plus jeunes, entre 9 et 11 ans, en période pré pubertaire, sont de plus-en-plus touchés (6).

Sa morbidité est de 1 à 2 % chez les personnes âgées de 12-19 ans ; sa mortalité de 5 à 9% de la population féminine jeune, dénutrition et suicide confondus.

La boulimie nerveuse survient en général à la fin de l'adolescence ou au début de l'âge adulte (18.4 ans) et se manifeste souvent pendant ou après une période de régime alimentaire restrictif (6, 22).

Elle est 10 fois plus fréquente que l'anorexie mentale. Depuis une quinzaine d'années, sa prévalence augmente de façon continue (6).

Dans le monde, 1% des jeunes femmes et 0.1 % des jeunes hommes souffrent de boulimie nerveuse. Sa prévalence est de 2% pour l'Occident (226000 femmes sont affectées en France et ce chiffre augmente). Le taux passe à 8% pour les adolescents. Les garçons sont moins souvent touchés et réagissent différemment.

De plus, 50% des anorexiques ont connu au moins un épisode boulimique (6).

La fréquence de l'obésité augmente régulièrement dans les pays dits développés et atteint progressivement les pays moins industrialisés (aux Etats-Unis d'Amérique, les 2/3 de la population présentent un surcharge pondérale). Le phénomène débute de plus en plus tôt dans la vie ce qui explique la survenue du diabète de type 2 chez les jeunes adolescents (100, 34).

On qualifie cette maladie d'épidémie. Les changements de société facilitent tout autant l'inactivité physique et la surconsommation d'aliments. L'obésité serait également socialement contagieuse (26).

#### **1.1.4 L'image de soi et l'image de soi reflétée par la société**

La plus ancienne représentation connue de la silhouette féminine date de 20 à 30000 ans avant Jésus-Christ. C'est une femme obèse au ventre énorme et aux seins hypertrophiés. Depuis son image a varié selon les périodes et les cultures.

A partir de la révolution française, se dessine un amincissement du corps féminin. Un nouveau culte est né, le culte de la minceur toujours en vigueur deux siècles plus tard. La minceur est devenue une condition de la réussite sociale. Il y a une corrélation entre minceur et ambition professionnelle. Elle est devenue non seulement synonyme de beauté mais également de réussite sociale. Dans notre société, l'obèse est suspect de laisser-aller et de manque de volonté. La minceur serait un gage de moralité, « les minces sont les bons et les gros sont les mauvais ». L'idéal de la minceur accompagne de nos jours la volonté de rester jeune. L'anorexique, en épurant son corps, épure son âme. Les magazines et la grande presse, féminine en particulier, insistent sur le combat quotidien qui doit être mené contre le laisser-aller alimentaire. La femme d'aujourd'hui ne peut être que belle, jeune, souriante et a le devoir de le rester (46).

C'est pourquoi, les personnes obèses peuvent souffrir de distorsions de l'image perçue de leur corps. Les difficultés à se mouvoir modifient l'image du corps en profondeur. Mais plus l'obèse reste immobile, plus l'image se dégrade. Il finira par ne plus aimer son corps, s'en détacher et le dénier (47).

Nombreux sont ceux qui ont banni tout miroir de leur lieu de vie ; certains ne prennent soin que de leur visage. De plus, lorsqu'ils maigrissent, ils gardent parfois une image d'eux obèse, comme si la représentation de leur corps n'avait pas évolué au rythme de sa transformation réelle. Ceci peut entraver le traitement et engendrer une récurrence (47).

#### **1.1.5 Les régimes alimentaires durant l'adolescence**

Les préoccupations à l'égard du poids et de la silhouette sont extrêmement courantes pendant l'adolescence. En plus d'être exposés aux risques bien réels de l'obésité et d'une alimentation inappropriée, les jeunes donnent prise à l'idéal de minceur irréaliste. Malheureusement, l'importance exagérée accordée à la minceur est synonyme, pour les jeunes, de beauté, de succès et de santé. Encouragés par les médias, les adolescents découvrent également diverses façons de perdre du poids pour parvenir à cet idéal minceur. Les sources d'informations sur la santé et la nutrition sont souvent douteuses et peu fiables (91). Il en résulte que de nombreux adolescents ressentent une pression culturelle d'être plus minces pour être en bonne santé. Ils tentent de réaliser cet idéal par des choix nutritionnels, parfois dangereux (28).

### **1.1.6 La médicalisation de l'alimentation**

Depuis plusieurs années, la médicalisation de l'alimentation s'accélère : loi de santé publique, progrès de la science, aliments nouveaux enrichis nutritionnellement, et surtout médicalisation globale de la société. De nombreux chercheurs français s'interrogent sur les effets pervers de cette évolution et certains n'hésitent pas à s'adresser au public. Il serait primordial de valoriser encore et toujours les éléments de notre alimentation qui fondent le modèle français (74) :

- Une cuisine identitaire qui dépasse l'unique objectif de l'alimentation ; des repas structurés et rythmés, constituant des moments privilégiés de partage en famille ou entre amis (74) ;
- La revendication du plaisir de cuisiner et de manger, autour d'une culture de la gastronomie (74)...

Ce modèle a, au fil des années, tendance à se restreindre à la prescription de règles diététiques sur le « scientifiquement correct » (74).

## **1.2 LE COMPORTEMENT ALIMENTAIRE**

### **1.2.1 Le comportement « normal »**

Le système nerveux central (SNC) contrôle le mécanisme de la régulation de la faim, à l'aide d'un système hormonal.

La faim est régulée par l'absorption d'aliments qui permet une sensation de bien-être et de plaisir qui donne la sensation de satiété et de plénitude (10).

Ce comportement se fait en fonction de normes individuelles (histoire personnelle de l'oralité, rapport entre la mère et l'enfant) et de normes collectives : régulation culturelle (10).

La prise alimentaire s'organise en une séquence périodique de structure bien définie, comportant schématiquement trois phases :

- La phase pré-ingestive : c'est la phase qui précède le repas. Elle est caractérisée par la faim.
  
- La phase ingestive : c'est la période prandiale. Elle est caractérisée par un sentiment de plaisir.
  
- La phase post-ingestive : elle débute après le repas et dure jusqu'au repas suivant (10, 41).

### **1.2.2 Le comportement pathologique**

Les troubles du comportement alimentaire seraient expliqués par des pressions socioculturelles croissantes pesant sur les femmes, dues à une grande diffusion médicale et surtout médiatique d'informations. Leur influence agit principalement en favorisant un corps grand et mince pour les adolescentes (116). Le déclenchement de ces troubles est plurifactoriel (biologiques, psychologiques et sociaux) (10).

Nous pouvons émettre des hypothèses biologiques et démontrer le rôle des facteurs psychologiques, familiaux et socio-culturels :

- Facteurs culturels : dans les pays développés, un corps en bonne santé est un corps mince, svelte, longiligne, et encore plus dans les métiers où le corps est au centre de l'activité professionnelle (danseurs, mannequins).
- Facteurs familiaux : la présence d'antécédents de pathologies psychiatriques augmenterait la probabilité de développer des conduites boulimiques ainsi que le fonctionnement familial ou le type de relation entre parents et enfants.
- Facteurs individuels : les troubles de la personnalité (sujet borderline), les facteurs psychologiques (impulsivité), les facteurs métaboliques (diabète, obésité) peuvent jouer un rôle dans les troubles du comportement alimentaire (10).

#### 1.2.2.1 Les facteurs biologiques

Actuellement, il a été démontré que la psyché et la dénutrition influencent les systèmes neuro-hormonaux hypothalamo-hypophysaires.

Chez les anorexiques, des anomalies neurobiologiques et hormonales ont été décrites en essayant de les distinguer de celles causées par la dénutrition : une hyperactivité opioïde endogène a été mise en évidence ainsi qu'une élévation du taux du cortisol plasmatique. (49, 119).

D'autre part, l'hyperactivité symptomatique de l'anorexie mentale, le stress et le régime amaigrissant pourraient élever le taux de cholécystokinine (hormone peptidique gastro-intestinale) et perturber la vidange gastrique et la satiété.

Des recherches sont en cours pour démontrer une éventuelle origine génétique à l'anorexie mentale (49).

Pour certains auteurs, la boulimie nerveuse ne serait qu'un symptôme de la dépression nerveuse et pour d'autres, elle serait plutôt un moyen de lutte contre celle-ci (5, 10).

Les sujets compulsifs au sucre ressentiraient périodiquement des sentiments dépressifs dus à un déficit en sérotonine. Les compulsions sucrées facilitent, chez eux, la production de la sérotonine. De plus, le chocolat apporte des substances stimulantes, telles que la phényléthylamine, qui permettent de lutter contre la dépression.

Ceci pourrait expliquer l'existence de boulimie sucrée en opposition à la boulimie salée mais cela ne concerne qu'une minorité de boulimiques, la plupart mélangeant les deux types d'aliments sucrés et salés (5, 10).

Actuellement, la boulimie nerveuse est de plus en plus considérée comme une conduite addictive ou impulsive du même ordre que l'alcoolisme, la kleptomanie et la toxicomanie. Les recherches s'orientent vers une origine biologique commune de ces comportements impulsifs (5, 10).

Le stress, également, a une influence sur la prise alimentaire. En effet, un individu soumis à une restriction alimentaire volontaire ou non se trouve dans un état de stress métabolique qui tend à le fragiliser sur le plan émotionnel. Cette vulnérabilité retentit sur le contrôle comportemental en favorisant l'impulsivité et sur la réactivité aux sollicitations environnementales (5, 10).

C'est pourquoi une situation stressante psychologique peut, à cause de l'énorme énergie psychique qu'elle consomme, provoquer une désinhibition des mécanismes de contrôle volontaire de la prise alimentaire (5, 10).

#### 1.2.2.2 Les facteurs psychologiques

L'origine psychogène des troubles alimentaires est désormais admise par tous.

L'anorexie mentale est une manifestation pathologique du détachement de l'individu par rapport à l'autorité parentale. L'adolescent, en quête d'identité, tente de contrôler une zone de sa vie alors que ses parents le surprotègent, la zone la plus facile à contrôler étant pour lui l'alimentation. L'anorexie mentale serait donc un mécanisme par lequel le patient reprend le contrôle de sa propre vie, indépendamment de celle de ses parents (67, 92).

Nous pouvons considérer l'anorexie mentale comme un évitement phobique à des responsabilités d'adulte (67, 92).

Il existe une théorie de l'externalité selon laquelle les sujets seraient très sensibles aux signaux externes liés à la nourriture et peu sensibles aux signaux internes de satiété.

Les habitudes alimentaires et l'anticipation de la valeur nutritive des aliments jouent un rôle de régulation important. De plus, la perception d'un aliment déclenche une cascade de réactions hormonales et neuro-hormonales dont l'intensité dépend de l'anticipation du plaisir que nous comptons prendre à manger cet aliment. (Signal externe, sécrétion d'insuline, diminution du taux de glucose dans le sang, sensation de faim amplifiée, modification de l'état interne, l'aliment apparaît plus appétissant.)

Les sujets, qui ont une externalité importante, ont une réponse insulinaire anticipatoire plus nette que les autres ce qui déclencherait une faim et un état d'excitation plus important. Ces individus confondraient l'excitation provoquée par la vue de la nourriture appétissante avec d'autres excitations survenues pour d'autres raisons. Certains individus soumis à des situations de stress, trouvent, en mangeant un mode de réponse particulier (8).

L'association entre la dépression et la boulimie nerveuse est également admise. Un trouble psychique est donc à l'origine des troubles du comportement alimentaire (5, 10).

### 1.2.2.3 Les facteurs socio-culturels

L'attirance physique est importante pour l'intégration sociale dans les sociétés occidentales actuelles (46).

La société actuelle a des effets très contradictoires sur notre corps.

D'une part, le corps est soumis à des pressions médiatique, sociale, morale et même professionnelle qui prônent l'affirmation de soi au travers d'un corps modelé, mince, maîtrisé et contrôlé pour en faire un instrument de puissance et de conquête, davantage que de plaisir (46). La recherche de la minceur renforce la peur d'être gros chez les personnes déjà atteintes de désordres alimentaires. Elle peut provoquer cette maladie chez des personnes sensibles et vulnérables (8, 67, 92).

D'autre part, la société moderne, avec l'évolution des techniques de conservation des aliments, la multiplication des supermarchés, l'industrialisation de l'alimentation, est devenue une société d'abondance où l'aliment est disponible, facilement accessible et surtout autorisé.

L'idéale minceur est donc très difficile à atteindre, d'autant que l'individu est livré à lui-même, de plus en plus privé des repères traditionnels et familiaux qui tendent à disparaître (46).

#### 1.2.2.4 Les facteurs familiaux

En ce qui concerne l'anorexie mentale, les facteurs familiaux jouent un rôle déterminant dans le déclenchement, l'entretien et le traitement de la maladie (isolement familial). Le stress au sein d'une famille peut avoir pour conséquence des perturbations psychologiques chez les enfants. De nombreuses familles d'anorexiques ont des conflits non résolus. La malade tente de résoudre ces problèmes par le jeûne. Des perturbations intrafamiliales, comme la pauvreté des échanges affectifs ou l'évitement des conflits ouverts, sont des facteurs essentiels à la genèse de ces troubles (8, 67, 92).

### **1.3 LES SIGNES CLINIQUES**

#### **1.3.1 Le tableau clinique de l'anorexie mentale**

##### 1.3.1.1 La triade symptomatique

Le tableau clinique de l'anorexie mentale est caractérisé par la triade symptomatique : les trois A.

- L'anorexie qui est le syndrome dominant, initial, inaugural et qui correspond à la sitiophobie (refus alimentaire). Ceci est différent de l'anorexie simple où il n'y a que perte ou diminution de faim. La restriction est justifiée par un petit régime qui deviendra ensuite drastique. Ce régime peut être encouragé par la famille (59).

- L'aménorrhée qui suit la restriction alimentaire. Elle est, soit primaire (jeune fille non réglée) soit secondaire (après 3 mois de règles régulières). C'est un des derniers symptômes à disparaître. Elle est peut être cachée par la prise de contraceptif oral. L'arrêt des règles coïncide le plus souvent avec le début de l'amaigrissement et peut même le précéder. Ceci marque l'atteinte de l'axe hypothalamo-hypophysaire gonadique (49).

- L'amaigrissement, important et rapide, (10 à 50 % du poids normal) est spectaculaire. Il est toujours secondaire au problème alimentaire et/ou associé à une prise médicamenteuse (laxative ou diurétique). La patiente banalise ou dissimule cette perte par des attitudes ou des vêtements larges. Au début, il ne peut y avoir qu'un ralentissement de la croissance staturo-pondérale sans perte de poids ce qui peut entraîner une réduction de la taille définitive. Ainsi une cassure de la courbe de poids peut être une des premières alertes. La patiente peut reconnaître son trouble mais est dans l'incapacité de changer son fonctionnement. (3,6, 22, 32, 38, 45, 90, 99, 120).

Nous pourrions ajouter A comme adolescence : l'anorexie mentale devient un refuge pour l'adolescent comblant un vide intérieur (120).

#### 1.3.1.2 Les symptômes du conflit mental

Des troubles mentaux sont associés à la triade symptomatique :

- La conduite active de restriction alimentaire est rarement diagnostiquée dès le début, dissimulée par la patiente par un intérêt excessif pour la nourriture. La patiente fait la cuisine pour toute la famille. La restriction est d'abord quantitative. La patiente diminue les portions, cache ou stocke la nourriture. Puis la restriction est qualitative. L'anorexique élimine certaines catégories d'aliments. Les seuls aliments tolérés sont les fruits, sauf les bananes, les légumes verts et les laitages. Un végétarisme plus ou moins justifié fait son apparition. Les produits allégés, les édulcorants, les laitages à 0% de matière grasse sont préférés aux aliments riches en matière grasse et glucide. Ceci est fait dans le mensonge, dans la clandestinité et la manipulation à l'égard de la famille (83).

- La dysmorphophobie, la laideur imaginaire, est exprimée par la peur permanente de grossir car la patiente déjà très maigre idéalise la minceur. Elle se soumet à des pesées post-prandiales, à des régimes hypocaloriques, et à des prises de mensurations de ces « rondeurs » (109). Le trouble de la perception du corps avec une méconnaissance de sa maigreur explique le diagnostic tardif (83).

- L'anosognosie, méconnaissance par le patient de sa maladie. Le patient n'est pas inquiet pour son état de santé et éprouve un sentiment de bien être ce qui supprime ses angoisses. L'anosognosie provoque des consultations tardives et donc le diagnostic et la thérapeutique sont retardés (83).

- L'hyperactivité physique ou intellectuelle : pour perdre des calories (danse, jogging, marches à pied longues). Les patients peuvent mourir d'épuisement. C'est une stratégie de contrôle de poids mais également un comportement incontrôlable. Certaines patientes s'obligent à de longs trajets à pieds, préfèrent la station debout, les escaliers à l'ascenseur. Intellectuellement, elles ont une grande capacité d'apprentissage au détriment de la créativité et des processus intellectuels purs. Elles manquent de souplesse psychique. Plus la patiente maigrit, plus elle est active et mieux elle se sent. L'hyperactivité n'est pas seulement une stratégie visant à perdre du poids, mais aussi un symptôme spécifique qui complète la triade clinique (59).

- Le blocage de la sexualisation car l'anorexie mentale inhibe le développement pubertaire (83).

- La polyurie, conséquence de la consommation excessive de boissons, est le reflet d'une volonté de se purger, de nettoyer, de purifier l'intérieur du corps. L'anorexique pense que la consommation de boissons fait perdre du poids. Pour les boulimiques, c'est un facteur favorisant les vomissements. Si la potomanie atteint dix litres par jour, il peut y avoir des conséquences métaboliques graves comme l'hyponatrémie avec des risques d'épilepsie et de coma (83).

- L'affectivité bloquée exclut une vie sexuelle, réduit les contacts sociaux (isolement relationnel, l'adolescente n'est plus intéressée par les sujets de conversation des « ados »). Il existe une dépendance de relation vis-à-vis des parents et surtout avec la mère. La famille devient dépendante de son bon vouloir. Les rôles sont inversés. Cette emprise manipulatrice provoque des conflits inévitables avec les parents. L'anorexique devient irritable, exigeante, susceptible et cherche à éviter certains sujets conflictuels (109).

### 1.3.1.3 Les signes somatiques

Tous les organes peuvent être affectés à des degrés variables, ce qui est le résultat de la malnutrition chronique. Les signes somatiques sont généralement réversibles et disparaissent dès l'arrêt du comportement alimentaire restrictif (8, 92).

Parmi les nombreuses manifestations, sont rencontrés :

- Des signes généraux : amaigrissement et altération de l'état général auquel s'ajoute une hypothermie avec des troubles de la thermorégulation. Les patientes se plaignent d'une frilosité (83).

- Des signes dermatologiques : acrocyanose au niveau des mains, des pieds et de la pointe du nez. La peau est sèche, ichtyosique, carotinémiq ue et parfois le siège du développement d'un lanugo (duvet de poils fins), voire d'une hypertrichose. Dans les formes extrêmes, la peau peut laisser apparaître un purpura au niveau de l'abdomen. Les ongles sont cassants, les cheveux ternes et raréfiés. Des lésions de brûlures au niveau des membres inférieurs après un séjour prolongé contre un radiateur peuvent apparaître (78).

- Des signes cardiovasculaires par une instabilité hémodynamique avec une bradycardie (qui n'a rien à voir avec celle du sportif) quasi constante (<60 pulsations/min) et une hypotension artérielle (<10 pour le maxima). Ces signes correspondent à la réduction de la masse du muscle cardiaque. L'hypotension orthostatique est fréquente, elle est la cause principale de malaises (15, 61, 68).

- Des signes digestifs : l'appareil digestif est altéré par la dénutrition. La constipation est très commune à cause du ralentissement du transit (atonie intestinale) qui peut aboutir à la déshydratation. Les fécalomes sont palpables sous une paroi abdominale très fine. Un retard de la vidange gastrique est fréquent (78).

- Des anomalies hépatiques peuvent apparaître et traduisent le souvent une augmentation modérée des transaminases. Le mécanisme semble être une hypoxie liée à une baisse transitoire du débit cardiaque sur un foie en déplétion glycogénique sévère. Une hypoglycémie sévère avec coma hypoglycémique est parfois inaugurale. Mais ces atteintes ont des mécanismes encore mal connus, dans lesquels le déficit en glycogène semble avoir un rôle important. Elles se produisent lorsque la dénutrition est avancée et certains les

considèrent comme un signe de sévérité de l'anorexie mentale. L'évolution est favorable après réhydratation par perfusion de sérum glucosé et équilibration hydroélectrolytique. Les apports doivent être progressifs avec surveillance rapprochée des électrolytiques et en particulier de la phosphorémie afin d'éviter un syndrome de renutrition conduisant à d'éventuelles insuffisances cardiaques aiguës. Dans tous les cas, l'évolution semble favorable après la reprise de poids, mais aucune étude ne s'est intéressée au devenir à long terme de ces patients (88).

- Des signes hématologiques et immunologiques : la numération de la formule sanguine retrouve assez souvent une atteinte de trois lignées avec une anémie très modérée normo chrome et normo ou macrocytaire, une leuconutropénie et une thrombopénie. Ces données doivent tenir compte de l'état d'hydratation de ces patients. Ces modifications traduisent une hypoplasie médullaire en rapport avec l'appauvrissement du stroma médullaire en graisse et son infiltration par une substance gélatineuse amorphe (54).

La vitesse de sédimentation est faible, liée à une diminution de la production de fibrinogène par le foie dans les situations de dénutrition (54).

Des anomalies de l'immunité humorale peuvent être observées : hypogammaglobulinémie. En revanche, l'immunité cellulaire reste longtemps préservée (hypersensibilité retardée) (77).

- Des anomalies endocriniennes dominées par le retard pubertaire ou l'aménorrhée selon l'âge de début.

L'atteinte de l'axe hypothalamo-hypophysaire gonadique liée à un trouble de la régulation hypothalamique de la Gonadotropin Releasing Hormone (GnRH) ou gonadolibérine se traduit par un taux bas d'œstradiol et de progestérone chez la fille et de testostérone chez le garçon. L'hormone lutéinisante (LH) et l'hormone folliculo-stimulante (FSH) sont également basses.

L'hormone de croissance ne se retrouve pas en déficit pouvant même être élevée.

Au niveau thyroïdien, le taux d'hormone thyrotrope (Thyrotropin-releasing hormone ou TSH) est normal. Le taux de thyroxine (T4) est normal mais la déiodation favorise la formation de triiodothyronine reverse (rT3, forme inactive d'hormone thyroïdienne) au dépens de la triiodothyronine (T3). Il existe donc une situation d'hypothyroïdie périphérique.

Il existe également des troubles de la régulation de l'hormone antidiurétique (sécrétion inappropriée ou au contraire déficit partiel) (78).

Une hypercholestérolémie portant sur le cholestérol des lipoprotéines de basse densité (LDL) est fréquente. Elle pourrait être liée à la mobilisation des graisses lors des périodes de modifications pondérales rapides. Elle est modérée (78).

Le taux de prolactine est normal (2 à 20 ng/ml) (49, 50).

- L'aspect cadavérique, signe de dénutrition, est caractérisé par la fonte musculaire avec les yeux enfoncés dans les orbites, le visage ridé, les joues creusées, l'effacement des fesses et des seins, les cheveux secs et ternes, les ongles striés et cassants, l'œdème de carence (cheville), la constipation, les troubles circulatoires des extrémités, la peau violacée froide et moite, la tension artérielle basse, la bradycardie par hypovolémie, l'hypertrichose (pilosité envahissante), les érosions dentaires (78, 83).

#### 1.3.1.4 Une maladie en 4 actes

- Acte 1 :

La perte de poids se retrouve chez toutes les patientes pour des raisons personnelles et l'isole des membres de son entourage. Cette perte de poids s'accompagne d'une activité physique intense. L'adolescente met 3 à 6 mois pour atteindre son poids minimum. Il faut tenir compte du poids maximum pré-anorexie qui sera retrouvé pour la majorité des cas après la maladie. A ce stade, l'adolescente est réfractaire à toute intervention. Souvent elle s'oppose à consulter. Elle perd du poids et s'en réjouit. L'entourage se sent impuissant. Les signes vitaux de l'adolescente sont surveillés à chaque visite. Le médecin éprouve également une grande impuissance. Mais il ne doit pas abandonner la patiente...et surtout ne pas lui dire que sa situation est normale...Au bout des 3-6 mois la patiente a atteint son poids minimum...(120).

- Acte 2 :

C'est une période de stagnation de plusieurs semaines voire de mois ou d'années. Elle est difficile à supporter surtout pour l'entourage. L'adolescente ressent la souffrance de ses

parents mais persiste dans sa conduite anorexique...L'équipe médicale peut avoir recours à des gestes violents telle une hospitalisation, l'utilisation d'une sonde pour gavage, la reprise forcée du poids, l'utilisation de médicaments. Pendant cette période, l'adolescente s'isole beaucoup, même de la famille. Le médecin devient alors un interlocuteur indispensable. Puis le temps s'écoule et la conduite anorexique fléchit (120).

- Acte 3 :

C'est la reprise pondérale tant attendue par les parents et appréhendée par la patiente car elle perd le contrôle de son poids. Les parents se réjouissent mais elle souffre, les rôles sont inversés. Le suivi est indispensable à ce moment. Il peut y avoir des épisodes boulimiques (120).

- Acte 4 :

Cet acte correspond à « l'après anorexie » : l'adolescente est devenue une adulte, elle a fait ses choix de vie et se questionnera sur le pourquoi de cet épisode d'anorexie mentale ; d'autres voudront oublier (120).

Certaines continueront à être anorexiques après leur adolescence. Elles sont susceptibles d'être porteuses d'un trouble psychiatrique additionnel, d'un trouble du caractère ou d'une dépression (120).

#### 1.3.1.5 La vie relationnelle et l'humeur

Dans les mois précédents l'installation de l'anorexie mentale, un appauvrissement des relations amicales peut être constaté. La personne anorexique a tendance à s'isoler comme si les conversations des adolescents de son âge ne l'intéressaient pas (22, 32).

Des troubles de l'humeur apparaissent, pouvant être les signes d'une dépression, la personne étant ressentie comme tyrannique envers sa famille, imposant ses volontés.

L'anorexique décrit d'ailleurs sa famille comme une menace, la poussant à manger et l'épiant (22).

### **1.3.2 Le tableau clinique de la boulimie nerveuse**

Plus fréquente que l'anorexie mentale et moins facile à détecter, la boulimie nerveuse commence généralement comme une tentative de contrôle de poids. Le pronostic est meilleur que dans l'anorexie mentale. La plupart des complications sont liées à la méthode de purge (73).

#### 1.3.2.1 Les conduites boulimiques

La personne présente des préoccupations vis-à-vis de la nourriture : lutte pour résister à l'envie de la nourriture, stockage des aliments de peur de manquer, évitement de certains lieux pour ne pas être tenté, absence d'argent sur soi, élimination des temps morts dans la journée, évitement de la solitude, congélation des aliments, préoccupation obsédante et constante de la nourriture, fantasme de type culinaires, attirance pour la cuisine, obsession des régimes, recherche de la minceur idéale, usage de laxatifs, diurétiques, anorexigènes, refus de manger en compagnie ou à heures fixes, alternance de la peur de grossir et de celle de ne plus pouvoir s'arrêter de manger. C'est une sorte de double vie. Certaines conduites impulsives à caractère boulimique sont fréquemment associées : achat d'objets plus ou moins inutiles, collectionnismes de vêtements ou bijoux, boulimie sexuelle (73, 83).

#### 1.3.2.2 Les accès boulimiques

Ils se déclenchent souvent à la suite d'émotions négatives intolérables, des sentiments de solitude, d'anxiété, de dépression et de colère.

Ils peuvent également être déclenchés par un appétit impérieux, ou par un besoin de se gaver lié à un sentiment de malaise, de tension intolérable sans sensation de faim, tel un état de manque (73).

L'excès alimentaire peut faire suite à un besoin pressant, irrésistible de manger ou alors il peut être préparé et organisé à l'avance (22, 40).

L'accès boulimique est un acte indépendant de toute sensation de faim. Il consiste en l'ingurgitation massive et rapide (en quelques minutes) d'une grande quantité de nourriture (3, 83).

Les aliments choisis, souvent riches en calories, sont engloutis de façon anarchique : sorte d'évanouissement de la conscience pendant la crise avec aucune possibilité de contrôle. La nourriture ingérée est une nourriture dont la personne se prive habituellement c'est-à-dire des aliments très caloriques, sucrés, disponibles rapidement. La fin de la crise est marquée par une douleur abdominale avec une sensation de malaise et de honte. Elle se termine par des vomissements provoqués, parfois quasi automatiquement (3, 83).

Les crises sont de fréquence très variable : régulières, épisodiques. Elles surviennent le plus souvent en fin d'après midi, à la maison, ou quand la patiente est seule. Leurs fréquences peuvent augmenter en période de tension ou diminuer en période de calme. Elles se produisent en cachette et peuvent rester niées longtemps (3).

Le goût des premières bouchées est apprécié puis la nourriture est ensuite ingurgitée rapidement presque sans être mastiquée, avec un sentiment d'apaisement et de soulagement mêlés à un sentiment de perte de contrôle et à des sentiments croissants de dégoût, de dysphorie et de panique (3, 83).

La durée d'accès peut varier d'un quart d'heure à plusieurs heures, le nombre de calories ingérées peut varier de 1000 à 10000 voire 30000 calories dans les cas extrêmes (83).

Après la crise, des sentiments de malaise, d'abattement, de honte, de culpabilité, d'auto dépréciation et de désespoir apparaissent. L'adolescente peut se sentir devenue grosse, difforme, repoussante (3, 83).

### 1.3.2.3 Les différents actes

Les crises répondent au schéma suivant :

- Une phase prodromique d'excitation préalable : sensation envahissante et oppressante de faim accompagnée d'angoisse et d'irritabilité.

- L'accès proprement dit : surconsommation alimentaire incontrôlable, irréversible, de survenue brutale, d'aliment hypercalorique, peu protidique, facile à ingérer en cachette, accompagnée de plaisir rapide (absence de mastication).

- La fin d'accès : quand il n'y a plus rien à manger, quand la patiente a mal au ventre ou quand elle est interrompue par un événement extérieur (ressent un profond malaise physique et psychique) (83).

#### 1.3.2.4 Les symptômes physiques

Les signes physiques sont moins nombreux que ceux de l'anorexie mentale. Des fluctuations de poids sont fréquentes et parfois importantes.

Nous observons chez la boulimique :

- un visage bouffi, des yeux « injectés »,
- un enrouement de la voix, des maux de gorge fréquents, des complications oesophagiennes,
- une hypertrophie des parotides,
- une abrasion de la peau des doigts par frottement contre les incisives supérieures formant des ulcérations superficielles ou des callosités hyperpigmentées sur leur face dorsale et de la main causés par les vomissements,
- des diarrhées, déshydratation consécutive à l'usage des laxatifs,
- des perturbations menstruelles, aménorrhée ou irrégularités menstruelles fréquentes même quand le poids est normal (73).

#### 1.3.2.5 Les comportements de contrôle de poids

La perte de contrôle devant la nourriture suscite une culpabilité et la peur de grossir qui l'amènent à rechercher des comportements de contrôle de poids tels que des

vomissements, une diète sévère ou un jeûne, des exercices physiques intenses, l'usage de laxatifs ou de diurétiques (40).

#### 1.3.2.5.1 Les vomissements provoqués

Ils constituent le moyen le plus fréquent de contrôle du poids et dans certaines sociétés, ils sont culturellement admis. Aux Etats-Unis dans certaines soirées, il semblerait que plus de la moitié des filles se fassent vomir après avoir ingurgité de grosses quantités de nourriture et de boissons (22, 40, 83).

Les vomissements sont cachés et difficilement avoués, ce qui rend impossible l'établissement de la fréquence exacte, et aléatoire le calcul des ingestats. Ils sont souvent déclenchés en stimulant des doigts, le réflexe nauséux (83).



Photo 5 : Les vomissements provoqués

Après quelques semaines ou quelques mois, les régurgitations peuvent être facilement obtenues en se penchant ou en pressant sur l'abdomen.

Les vomissements suscitent, dans un premier temps, un sentiment de soulagement et peuvent même être décrits comme étant une source de plaisir physique ou moral. L'adolescente éprouve des sentiments de fierté et de maîtrise de son poids. Dans un second temps, suivent des sentiments de dégoût et de culpabilité, et le cycle boulimie-vomissements s'installe et

devient à chaque fois inévitable suscitant des sentiments d'impuissance et de perte de contrôle de soi (22, 40).

#### 1.3.2.5.2 Les périodes de jeûne

Les crises boulimiques peuvent être suivies d'une période de jeûne très prolongée ou de régime sévère provoquant la perte de plusieurs kilogrammes. Mais ces restrictions accentuent les rechutes boulimiques en exagérant les préoccupations alimentaires et en provoquant des fringales (22, 83).

On observe, alors, une alternance de crises boulimiques et de restrictions sévères aboutissant à une désorganisation du comportement alimentaire pouvant parfois conduire à la disparition d'une alimentation normale (22, 83).

#### 1.3.2.5.3 Les exercices physiques intensifs

Une hyperactivité physique et la pratique intensive de sport peuvent être utilisées pour perdre des calories et pour lutter contre les aspects négatifs, mais moins fréquemment que dans l'anorexie mentale (89).

#### 1.3.2.5.4 L'usage de laxatifs

Certaines adolescentes espèrent évacuer la nourriture ingérée en se purgeant avec des laxatifs parfois à doses massives provoquant des diarrhées (62).

En fait, les aliments sont quand même absorbés et la perte calorique est faible bien qu'elles aient la sensation d'avoir un ventre vide et plat après la purge. Les anorexigènes, les diurétiques, les extraits thyroïdiens sont parfois utilisés et aggravent les troubles psychiques et métaboliques (22).

#### 1.3.2.6 Le rôle du poids dans la boulimie nerveuse

Le surpoids voire l'obésité s'observe surtout dans les formes sans vomissement qui ne sont pas les plus fréquentes. L'excès de poids est source de sentiments de dévalorisation de soi (117). Des intentions suicidaires peuvent apparaître et doivent être recherchées par le médecin. Une hospitalisation brève de protection peut être proposée. L'obésité franche est fréquente. Nous appelons cette forme l'hyperphagie boulimique définie par des accès de surconsommation alimentaire sans vomissement ni autre stratégie de contrôle du poids. Quant à la maigreur, elle existe dans les tableaux d'anorexie mentale type boulimique et surtout quand les vomissements provoqués sont au premier plan (3).

#### **1.4 LES EXAMENS BIOLOGIQUES**

Ils reflètent le retentissement de la dénutrition.

Les examens biologiques mettent en évidence :

- Une anémie hypochrome, modérée ou sévère avec carence martiale dans les formes évoluées ou déficit en acide folique. Le déficit en acide folique ou folate provoque des troubles de l'érythropoïèse avec une anémie macrocytaire sévère, voire mégalo-blastique, une neuropathie et une altération des muqueuses.

- Une leucopénie, une hyper-lymphocytose

- Une hypokaliémie avec alcalose hypochlorémique, en particulier due aux vomissements, aux laxatifs et aux diurétiques. Une carence d'apport en potassium, comme c'est le cas dans l'anorexie mentale et la boulimie nerveuse, explique rarement, à elle seule, une hypokaliémie.

En revanche dans ce contexte, la moindre perte potassique supplémentaire, causée par la prise de diurétiques, de laxatifs ou l'induction de vomissements, est très rapidement responsable d'une hypokaliémie symptomatique. L'alcalose se traduit par une élévation du pH et des bicarbonates et par une hypocalcémie. Elle peut être responsable de tétanies, d'une asthénie profonde et de troubles du rythme cardiaque.

- Une hyponatrémie dans le cas de dénutrition sévère, ou de potomanie associée.
- Une glycémie normale avec une diminution de la tolérance au glucose et hypo insulinémie basale.
- Une élévation du taux de cholestérol et des triglycérides sanguins ainsi que des lipoprotéines de basse densité (LDL) et des apolipoprotéines B (Apo B), sans conséquence clinique, qui témoigne de la dénutrition.
- Une hyper-amylasémie, due aux vomissements.
- Une élévation de la créatinine qui peut signer une insuffisance rénale fonctionnelle, en cas de dénutrition sévère.
- Une augmentation de la bilirubine et des transaminases qui signe une souffrance hépatique, et en cas de dénutrition sévère une hypercaroténémie.
- Une hypocalcémie et une hypophosphatémie (78, 54).

## **1.5 LES FORMES CLINIQUES**

### **1.5.1 L'anorexie mentale**

#### **1.5.1.1 Selon le sexe**

L'anorexie mentale du garçon est rare, elle survient dans 10% des cas, généralement en période prépubertaire. Les troubles de l'érection et de la libido sont des équivalents de

l'aménorrhée. C'est une personne socialement isolée ce qui conduit à des troubles de l'identité sexuelle. L'anorexie mentale est reliée à une structure psychotique (6, 83).

#### 1.5.1.2 Selon l'âge

- Les formes pubertaires ou à début précoce.

Elles ont souvent un retentissement sur la croissance avec parfois un retard staturo-pondéral irréversible. L'aménorrhée est ici primaire. On distingue 2 formes :

° L'anorexie au début pubertaire : elle survient quand les premiers signes de la puberté apparaissent. Elle est de bon pronostic. Mais celle-ci peut entraîner des altérations du rythme de la croissance (6, 83).

° L'anorexie pré-pubère à début très précoce entre 9 et 11 ans : elle apparaît au moment de la phase de latence de la puberté. Le pronostic est moins bon. C'est une forme sévère qui reflète un trouble grave du développement de la personnalité (6, 83).

- Les formes tardives : elles surviennent après 25 ans et affectent les femmes de personnalité rigide et paranoïaque. Elles sont souvent déclenchées par le mariage ou la naissance du premier enfant ; plus rarement vers la quarantaine ou au départ des enfants. Un épisode mineur a pu avoir lieu pendant l'adolescence. Elles sont caractérisées par des éléments dépressifs plus francs et un désir de maigrir moins marqué. Le pronostic est mauvais car l'anorexie mentale évolue vers la chronicité et vers des phobies extensives (83).

#### 1.5.1.3 Les formes mineures

Elles touchent 10% des jeunes filles brillantes en classe et de niveau social élevé dans les pays occidentaux autour de 18 ans puis disparaissent au bout d'un an (83).

#### 1.5.1.4 Les formes réactionnelles

Cette forme d'anorexie mentale peut survenir immédiatement après un traumatisme (deuil, échec, conflit), est accompagnée d'une dépression (l'anorexie réactionnelle est un équivalent dépressif).

Le pronostic est souvent favorable, la guérison se fait à l'occasion d'une rencontre heureuse, d'un succès (83).

### **1.5.2 La boulimie nerveuse**

La boulimie normo-pondérale représente 70% des cas. L'évolution de la maladie vers l'obésité concerne 30% des malades. La moitié des boulimiques peut avoir un épisode d'anorexie mentale au cours de l'affection. La boulimie nerveuse masculine se fait plus rare mais plus sévère. Elle traduirait des troubles de l'identité sexuelle. Enfin, la forme grave à type d'état de mal est exceptionnelle (6, 22, 40, 83).

### **1.5.3 Les relations entre anorexie mentale et boulimie nerveuse**

Environ 50 % des anorexiques peuvent présenter à un moment de l'évolution de la maladie des troubles à type de boulimie nerveuse.

Ces deux pathologies se rencontrent rarement sans l'accompagnement de l'autre dans son évolution.

La boulimie nerveuse survient plus tardivement dans l'évolution de l'anorexie mentale (3).

Souvent, la boulimiarexie est associée à d'autres symptômes tels que la kleptomanie, l'anxiété, la dépression, la culpabilité, des plaintes corporelles, l'alcoolisme (3).

La boulimie nerveuse peut survenir sans être précédée d'anorexie mentale mais un épisode de perte de poids a pu passer inaperçu au tout début, très vite annulé par la pulsion de manger qui s'installe. Un tiers des anorexiques connaissent la boulimie nerveuse ce qui annonce le virage de la maladie. Cependant, dans la phase de reprise de poids, l'anorexique a

le sentiment de perte de contrôle, une sensation de faim constante qui lui fait peur. Elle parle de boulimie ou de peur de devenir boulimique. Mais il n'y a pas de vomissement. Elle doit être avertie de cette étape normale (3).

#### 1.5.3.1 La boulimie nerveuse comme symptôme de l'anorexie mentale

Presque la moitié des anorexiques mentales présentent une symptomatologie boulimique caractérisée par des accès de frénésie alimentaire et des vomissements.

Il faut savoir également qu'un tiers des boulimiques normo-pondérales et 58% des boulimiques dites maigres sont passées dans la maladie par une anorexie mentale. En effet, ces patientes gardent de l'anorexie mentale une certaine maîtrise de leur poids qui est moins marquée chez les autres boulimiques.

Les symptômes boulimiques ont la même expression et répondent à la même dynamique de perpétuation chez les anorexiques et les boulimiques à poids normal (60).

#### 1.5.3.2 L'évolution d'un syndrome à l'autre

On sait que l'anorexie mentale et la boulimie nerveuse ont en commun un grand nombre d'attitudes psycho-pathologiques sous jacentes (trouble de l'estime de soi, importance excessive apportée au poids et à la forme du corps, peur obsédante de perdre le contrôle de son alimentation et de son apparence corporelle). Le passage de l'anorexie mentale à la boulimie nerveuse est un risque majeur.

De plus, la culpabilité liée aux épisodes boulimiques, le malaise provoqué par la crise de poids suscitent une tentative de reprise du contrôle. Ces patients s'imposent un régime sévère qui peut abaisser le poids suffisamment pour que s'active la dynamique anorexique. Le passage de l'un à l'autre syndrome peut donc se faire dans les deux sens (22, 60).

## **1.6 LE DIAGNOSTIC**

L'implication et la permanence du médecin traitant auprès des patients sont tout à fait essentielles car c'est lui qui pose le diagnostic. Il doit convaincre les parents de la nécessité d'une prise en charge adaptée pour un bilan et un suivi médical rigoureux. Le médecin doit toujours travailler en partenariat. Souvent l'anorexie mentale commence par le désir de faire

un régime quelque fois justifié par un discret surpoids. Il va très vite dépasser les limites du raisonnable. La patiente ne demande rien et se sent très bien, contrairement aux parents qui demandent une consultation auprès d'un médecin (83).

Les chirurgiens-dentistes sont en mesure de faire le diagnostic de cette maladie et appelés à référer au médecin de famille les jeunes dont il suspecte l'existence de ce trouble du comportement alimentaire (94).

C'est un diagnostic positif et ne doit pas être un diagnostic d'élimination (3).

Dans un premier temps un bilan clinique doit être établi :

- Il faut chiffrer la perte pondérale. Elle n'est pas toujours évidente chez la personne boulimique. Dans ce cas, il faut rechercher les fluctuations de poids, de plus de 5 kg, dues à l'alternance de crise de boulimie et de diète. Elle peut être recherchée par une cassure de la courbe de croissance ou par le calcul de l'indice de masse corporel (IMC).
  
- Il faut apprécier les troubles trophiques :
  - L'aspect jaunâtre de la peau et sec de la peau, souvent recouverte d'une quantité élevée de lanugo.
  - L'aspect cadavérique
  - Dans de rares cas, la peau et les muqueuses peuvent présenter des pétéchies
  - L'altération des phanères : chute des cheveux, hyperpilosité, ongles cassants.
  - Le refroidissement et la cyanose des extrémités.
  - L'érosion dentaire dont la surveillance évolutive est fondamentale
  - Les polynévrites
  - L'œdème de carence dans le cas de dénutrition sévère (83).

### 1.6.1 Le diagnostic positif

Le diagnostic de l'anorexie mentale se fait grâce à la triade, signes spécifiques psychologiques, signes somatiques de carence et signes négatifs.

D'après les critères du Diagnostic Statistical Manual, 1994 (DSM-IV), les conditions suivantes doivent être retenues (41) :

- Un refus de maintenir un poids corporel au dessus d'un poids minimum normal pour l'âge et la taille, par exemple:
  - Une perte de poids visant à maintenir un poids corporel inférieur à 85% du poids attendu.
  - Ou l'incapacité de prendre du poids pendant la période de croissance, aboutissant à un poids inférieur de la normale. Le diagnostic de la perte de poids peut être basé sur l'indice de masse corporelle pour les adultes et sur le diagramme de croissance pour les enfants jusqu'à 20 ans.
  
- Une peur intense de prendre du poids ou de devenir gros alors que le poids est inférieur à la normale.
  
- Une perturbation de la perception de son poids ou de la forme de son propre corps.
  
- Une influence excessive du poids ou de la forme corporelle sur l'estime de soi, ou le déni de la gravité de la maigreur actuelle.
  
- L'aménorrhée déterminée soit par l'absence d'au moins 3 cycles menstruels consécutifs (une femme est considérée aménorrhéique si les règles ne surviennent qu'après administration d'hormone œstrogène) (3).

L'absence de pathologies psychiatriques peut être également retenue comme un critère (délires chroniques non dissociatifs, dépression simple, dépression mélancolique, schizophrénie, pathologie névrotique, phobique, hystérique, obsessionnelle) et l'absence de pathologies

médicales (cancers, hémopathies, infections, tuberculose évolutive, tumeur cérébrale, syndrome démentiel, maladie de Crohn, diabète insulino-dépendant, maladie d'Addison).

L'appellation « boulimie » est plus récente et l'âge de la première consultation se situe plus vers le début de l'âge adulte (3).

Les critères du diagnostic actuellement utilisés sont ceux du Diagnostic Statistical Manual, 1994 (DSM-IV) (41).

Une survenue récurrente de crise de boulimie : une crise de boulimie répond aux caractéristiques suivantes :

- L'absorption d'aliments en un temps limité (en moins de 24h) d'une quantité de nourriture hautement calorifique et facilement ingérée, quantité supérieure à ce que la plupart des gens absorberaient en une période de temps similaire et dans les mêmes circonstances.
- Un 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 que l'on mange ou la quantité de ce que l'on mange). La crise se termine à cause des douleurs abdominales ou parce que le patient doit aller se faire vomir, ou enfin car il est interrompu par un tiers, car la crise a un caractère secret.
- Des comportements compensatoires inappropriés et récurrents visant à prévenir la prise de poids, tels que vomissements provoqués, emploi abusifs de laxatifs, diurétiques lavements ou autres médicaments ; jeûne ; exercice physique intenses.
- Les crises de boulimie et les comportements compensatoires inappropriés surviennent tous les deux au moins deux fois par semaine pendant trois mois.

- L'estime de soi est influencée de manière excessive par le poids et la forme corporelle. Après une crise, le patient éprouve souvent un sentiment de mésestime de soi.
- Le trouble ne survient pas exclusivement pendant des épisodes d'anorexie mentale. Si c'est le cas, on parlera d'anorexie associée à des crises de boulimie (1, 3, 118).

### **1.6.2 Les diagnostics différentiels**

Les différents diagnostics différentiels peuvent être éliminés en raison de signes spécifiques de l'anorexie mentale : l'anorexie d'origine organique n'est jamais accompagnée du conflit psychologique spécifique de l'anorexie mentale (83).

L'anorexie mentale d'origine dépressive est secondaire à la dépression, la perte d'appétit y est passive (83).

L'anorexie mentale d'origine psychotique se retrouve dans certains délires paranoïaques (empoisonnement), la schizophrénie hébéphréno-catatonique (refus alimentaire dans le cadre du négativisme) la schizophrénie débutante (rationalisme morbide autour de la nourriture : « le lait m'agit sur le cerveau ») (83).

L'anorexie mentale d'origine névrotique se retrouve dans les névroses phobiques ou obsessionnelles [la restriction alimentaire est sélective (peur de la saleté)] ou dans la névrose hystérique (le refus d'une alimentation est théâtralisé, la recherche de provocation est évidente dans un contexte de frustration affective) (83).

Certaines pathologies psychiatriques ou organiques peuvent présenter des symptômes en commun avec l'anorexie (8) :

- La maladie de CROHN. Dans l'anorexie, il peut exister un certain nombre de pathologies ou de symptômes digestifs associés comme une œsophagite, un ulcère gastrique, des douleurs abdominales, une alternance de constipation diarrhée. La maladie de CROHN

peut se présenter comme une anorexie avec amaigrissement, aménorrhée et difficultés alimentaires. Il est important de rechercher des symptômes spécifiques des maladies inflammatoires digestives absents dans l'anorexie mentale : fièvre, diarrhée sanglante, fistule anale, érythème noueux, arthralgies, signes de déficience digestive (3).

- L'hyperthyroïdie. Elle se manifeste par un amaigrissement sans asthénie. L'élément essentiel est la prise de pouls car la patiente hyperthyroïdique est tachycarde à l'inverse de l'anorexique. Le bilan hormonal (T4 libre, TSH) permet facilement de distinguer ces 2 pathologies (3).

- L'insuffisance surrénale lente : maladie d'ADDISON. Le signe clinique important est la présence des plis de flexion dorsaux des doigts des coudes. Cette hyperpigmentation est à différencier de l'hypercarotidémie présente dans l'anorexie mentale où la pigmentation orangée de la peau est diffuse. De plus, la fatigue est marquée dans l'insuffisance surrénale alors qu'il existe une hyperactivité dans l'anorexie mentale (3).

- Le syndrome de BARTTER. Ce syndrome est une hypokaliémie avec alcalose métabolique hypochlorémique. Il s'agit d'une anomalie rénale avec hyperréninémie et hyperaldostéronisme. Des vomissements provoqués peuvent entraîner les mêmes troubles ioniques. Un élément discriminant simple est la mesure de la chlorurie qui est élevée dans le syndrome de BARTTER alors qu'elle est effondrée dans l'anorexie. Le syndrome de BARTTER montre un défaut de réabsorption du chlore dans le tube rénal (3).

- Le diabète insipide : l'anorexie avec potomanie peut être confondue au début avec le diabète insipide par défaut d'hormone anti-diurétique. L'anorexique potomane a une natrémie normale ou basse alors que le diabétique l'aurait élevée (3).

- Les tumeurs du système nerveux central (SNC). Elles peuvent être associées à des troubles alimentaires. Il faut réaliser une exploration cérébrale (3).

- La dépression. Elle est caractérisée par un désintérêt pour les aliments (3).

Le diagnostic différentiel de la boulimie est restreint et généralement aisé. Il est rare que le diagnostic porte à confusion quand il est démasqué ou avoué. De plus, les autres

désordres associés à une frénésie alimentaire arrivent dans des circonstances cliniques très différentes. Il est donc judicieux de multiplier les examens complémentaires (83).

Le diagnostic se fait par rapport à :

- des troubles métaboliques et endocriniens : l'hyperphagie dans le cadre du diabète, la fringale, le grignotage et l'hyperphagie prandiale (103) ;
- des troubles gastro-intestinaux : ulcère, gastrite, notamment induit par la drogue (103) ;
- la maladie de HUNTINGTON, la maladie de PARKINSON, la schizophrénie, l'épisode maniaque, le syndrome de KLUVER BUCY (118) ;
- chez l'adolescent, il faut différencier avec le développement cognitif normal (retard pubertaire) (118) ;
- l'utilisation de contraceptifs oraux (118).

## **1.7 LES APPROCHES PSYCHOPATHOLOGIQUES**

### **1.7.1 Les caractéristiques des relations intra-familiales**

La genèse est-elle dans une dimension familiale ou est-elle le reflet d'une société en changement : dimension polyfactorielle (46) ?

Par ignorance, la mère pourrait avoir un rôle déterminant surtout dans les premières années de vie de son enfant. Son influence est également déterminante tout au long de l'éducation (5, 111).

La relation qui unit une mère et une fille atteinte de trouble du comportement alimentaire comprend l'attachement et la dépendance réciproques. La mère attend de sa fille qu'elle soit une simple réplique d'elle-même. La fille, ayant l'illusion qu'elle peut combler sa mère, se conforme longtemps à ce rôle. La future anorexique se révèle presque toujours avoir été un enfant modèle, correspondant en tout point à l'attente de la mère (5, 83, 111).

Les parents d'une personne anorexique éprouvent un sentiment d'impuissance très lourd à porter. Ils sont démunis. Ainsi, lorsque leur enfant se remet à manger et à prendre du poids, ils éprouvent un immense soulagement (5, 111).

Les parents montrent une forte émotivité, il leur est difficile d'imposer des limites à leur fille et d'entrer en conflit avec elle. En revanche, ils peuvent facilement passer d'une relation idéalisée et fusionnelle à une situation de rejet (5).

### **1.7.2 Les relations avec l'entourage**

Les boulimiques ont conscience de l'aspect pathologique de leur conduite et tentent de la cacher à leur entourage, contrairement aux anorexiques qui sont fières de leur comportement (6, 22).

La disparition des réserves de nourriture ou la découverte de nourriture cachée dans la chambre de l'adolescente peuvent éveiller les soupçons des parents. Ils peuvent également surprendre leur enfant en pleine crise de suralimentation (6, 22).

Aux questions inquiètes des parents, l'adolescente nie, ment ou minimise.

Les parents tentent alors de raisonner l'adolescente en dissimulant les réserves, en surveillant son comportement, en supprimant l'argent de poche mais l'adolescente peut aller jusqu'à voler de la nourriture dans les magasins ou de l'argent à ses parents (83).

Ces comportements créent des tensions familiales (22).

## **1.8 LES COMPLICATIONS MEDICALES**

Les troubles du comportement alimentaire sont des pathologies psychiatriques, source de complications médicales dont les répercussions peuvent être lourdes en termes de morbidité et de mortalité. Les modifications physiologiques peuvent conduire à un syndrome d'adaptation à l'hypo-métabolisme de base lié à la diminution des apports énergétiques. Certaines complications peuvent aboutir au décès (84).

Les conséquences pathologiques de l'anorexie mentale et de la boulimie nerveuse peuvent être nutritionnelles, somatiques, psychologiques et/ou sociales.

### **1.8.1 Les conséquences nutritionnelles et somatiques**

Les conséquences nutritionnelles sont, non seulement visibles cliniquement par la perte pondérale et les troubles trophiques qu'elles génèrent, mais elles ont aussi des répercussions somatiques.

#### 1.8.1.1 Les troubles endocriniens

- Des manifestations thyroïdiennes :

L'exploration de la fonction thyroïdienne peut montrer des manifestations d'hypothyroïdie (bradycardie, peau sèche, hypercholestérolémie). Ces perturbations sont exclusivement dues à la dénutrition. La TSH (thyroïdostimuline) circulante est normale alors que la réponse de la TSH à la TRH (thyrotropin releasing hormone) est d'amplitude normale mais peut être retardée. L'abaissement fréquent des taux plasmatiques de T3 (triiodothyronine) alors que la T4 (thyroxine) est normale, traduit une diminution de la conversion périphérique de T4 inactive en T3 active qui est une réaction d'adaptation à la sous-alimentation visant à réduire le métabolisme tissulaire (49, 66).

- Des manifestations surrénaliennes :

L'exploration de la fonction corticotrope ne montre pas d'anomalies cliniques mais la cortisolémie et le cortisol libre urinaire sont augmentés. Le rythme circadien du cortisol disparaît. Cette dysfonction se corrige habituellement avec le retour à un poids normal (49, 119)

- Des manifestations gonadiques

L'exploration de la fonction gonadotrope montre un hypogonadisme dont l'origine est centrale, liée à un dysfonctionnement hypothalamo-hypophysaire. Cette insuffisance est

globale, car une absence de maturation folliculaire est retrouvée, à l'origine de l'aménorrhée ou des irrégularités menstruelles ainsi que d'une anovulation chronique (81).

Cet hypogonadisme est secondaire à une diminution de la sécrétion pulsatile de la GnRH (Gonadotrophin Releasing Hormone). Une diminution du taux d'œstradiol, de LH (Luteinizing Hormone) ainsi qu'une diminution des pics spontanés de LH sont constatés (50).

La fonction gonadotrope régresse à un stade pré-pubertaire avec hypooestrogénie, on observe une sécrétion préférentielle de la FSH (Follicule Stimulating Hormone) sur la LH et un tableau initial d'anovulation et de dysovulation (50).

Les troubles hormonaux et l'aménorrhée qu'ils conditionnent, peuvent être dépendants de la dénutrition. Ils s'installent quand la perte de poids est importante et se corrigent quand le poids se normalise. Toutefois, cette relation n'est pas constante : d'une part l'aménorrhée précède souvent la perte de poids, d'autre part la renutrition ne rétablit pas toujours les règles et un fonctionnement hormonal normal (81).

Ces anomalies gonadotropes seraient alors liées à un excès d'opioïde endogène (Bendorphines) dont le déterminisme principal serait psychologique.

La prolactinémie est normale ou légèrement élevée, ce qui reflète l'anxiété de la patiente et/ou les prises de sédatifs et d'anti nauséux (49).

Ces manifestations gonadiques sont à l'origine également des troubles de la fertilité et des troubles du métabolisme osseux présents au cours de l'anorexie mentale et dans certaines formes de boulimie nerveuse (50).

#### - Des manifestations immunologiques

On note la présence de modifications immunologiques chez l'anorexique mentale en phase de dénutrition sévère. Les IgM sériques totales et les auto-anticorps naturels de type IgM sont élevés. Les IgG sériques ainsi que des auto-anticorps de type IgG sont diminués. Ces modifications se corrigent avec le gain pondéral (72).

L'augmentation des IgM polyréactives naturelles pourrait favoriser une défense non spécifique contre l'infection (extrêmement rare chez l'anorexique en phase de dénutrition) par augmentation des réactions d'opsonisation. Les patients anorexiques en phase de dénutrition sévère présentent une rare résistance aux infections. La faible alimentation pourrait supprimer les infections du fait de la diminution d'apport en fer. Cela s'explique par une diminution de la fixation de fer dans le foie et la rate ainsi que la diminution des niveaux de fer circulants. Or la chélation du fer est nécessaire pour la croissance des bactéries, ce qui explique une inhibition de la prolifération des bactéries. On comprend alors que la réalimentation puisse activer certaines infections. (72)

#### 1.8.1.2 Les complications cardiaques

On constate :

- Des troubles du rythme cardiaques secondaires à des troubles ioniques à type d'arythmie.
- Une diminution du métabolisme basal dans l'anorexie mentale qui se manifeste par une bradycardie, une hypotension et une température du corps plus basse que la normale ainsi qu'une intolérance au froid.
- Une cardiomyopathie non obstructive dans les cas de dénutrition sévère (sans régression à la guérison) (15, 61, 68).

#### 1.8.1.3 Les complications digestives

Dans le cas de dénutrition importante, des troubles digestifs liés à des modifications des sécrétions exocrines et de la flore digestive sont observés :

- une hypertrophie parotidienne
- une constipation qui peut induire l'automédication par laxatifs causant une diarrhée qui aggrave la déshydratation et la déplétion électrolytique.

- Une perturbation du sentiment de satiété, une diminution de la vidange gastrique et une motilité intestinale réduite qui provoquent des sensations de réplétion gastrique pénibles, des douleurs abdominales et une constipation.
- L'intolérance gastrique à l'alimentation qui entraîne satiété rapide et nausées peut entraver la renutrition.
- Une accélération du transit oro-caecal en cas de poids très bas.
- Une dilatation gastrique qui peut-être secondaire à une crise de boulimie ou à une réalimentation forcée : elle réalise un tableau d'occlusion digestive haute avec risque de rupture gastrique.
- Une hépatite, une pancréatite.
- Le syndrome de la pince mésentérique : le troisième duodénum est coincé entre l'aorte et l'artère mésentérique, entraînant un tableau d'occlusion digestive haute (78).

Les vomissements chroniques peuvent entraîner :

- Une œsophagite peptique : elle fait suite aux vomissements répétés et correspond à une brûlure de la muqueuse œsophagienne par le liquide gastrique acide (73).
- A long terme, une dilatation gastrique et un reflux gastro-œsophagien.

Le reflux gastro-œsophagien est une maladie qui peut apparaître en même temps que la boulimie. Il est provoqué par les acides de l'estomac qui créent une réponse inflammatoire de l'œsophage, causant des symptômes cliniques typiques des brûlures gastriques et des algies épigastriques (9).

- le syndrome de Mallory-Weiss. C'est une ulcération aiguë de la jonction œso-gastrique à l'occasion d'un effort de vomissement. Il se traduit par une hématomèse modérée de sang rouge. Ce syndrome explique plus de 10% des hémorragies digestives hautes. Malgré leur répétition, les vomissements s'accompagnent très rarement de saignement chez les boulimiques. Le syndrome est beaucoup plus fréquent chez l'alcoolique notamment à l'occasion d'un excès aigu, or l'association boulimie-prise d'alcool n'est pas rare. Le syndrome de Mallory-Weiss est donc plus fréquent dans les cas de boulimie multi-impulsive (40).

- le syndrome de Boerhave : C'est une rupture œsophagienne secondaire aux vomissements (5, 62).

#### 1.8.1.4 Les complications rénales

En cas de dénutrition sévère, une augmentation de la créatinine peut-être constatée signant une insuffisance rénale fonctionnelle. La fonction rénale doit être soigneusement suivie pendant le traitement d'un patient avec une longue durée de la maladie, en particulier ceux à long terme, l'abus de laxatifs. Une augmentation des concentrations d'urée dans le sang peut-être observée, ainsi que des calculs rénaux (112).

#### 1.8.1.5 Les complications pulmonaires

Elles sont observées chez les boulimiques et sont liés au désordre comportemental lui-même : ce sont des fausses routes et des pneumopathies de déglutition (10).

#### 1.8.1.6 Les complications osseuses

L'ostéoporose est une complication fréquente de l'anorexie mentale et de la boulimiorexie. En effet, le dérèglement hormonal lié à l'amaigrissement peut en lui-même avoir des conséquences non négligeables à type de perte osseuse (105).

L'ostéoporose est en fait liée à une carence ostéogénique même s'il peut y avoir un hypercortisolisme (réversible avec la prise de poids).

La réduction de la masse osseuse dépend surtout de l'importance de la malnutrition, de la durée de l'anorexie mentale, de l'aménorrhée et surtout de l'âge de début de l'anorexie mentale ou de l'aménorrhée

La perte osseuse est importante touchant aussi bien l'os cortical (col fémoral, avant-bras) que trabéculaire (rachis lombaire, os iliaque) est rapide et intense, de 6 à 8 % par an, comparable à la perte osseuse survenant dans certaines pathologies telles l'hyperthyroïdie, l'hyperparathyroïdie, ou l'hypercorticisme endogène ou exogène (105).

Au bout de 7 à 15 ans d'évolution, l'ostéoporose peut être responsable de fractures parfois multiples, plus ou moins spontanées, ou d'autres complications osseuses du même type que celle postménopausiques : fractures/tassements vertébraux surtout, mais aussi de fractures du col du fémur, des côtes du sternum, du métatarse, de l'avant bras, du bassin, fractures par ostéopénie, ostéonécrose aseptique (105).

Les jeunes anorexiques dont la pathologie commence entre 11 et 14 ans, sont réellement à risque car un déficit d'acquisition de la masse osseuse normale se produit. Près de la moitié de la masse osseuse définitive est acquise avant l'adolescence (106).

Ce n'est souvent que des années suivant la guérison de l'anorexie mentale, en période post-ménopausique, qu'une perte osseuse survenue quelques décennies plus tôt sera susceptible de favoriser une ostéoporose fracturaire. C'est pourquoi devant une anorexie mentale, un bilan osseux est indispensable (77).

Le caractère totalement réversible de cette perte osseuse est difficile à montrer. Un épisode d'anorexie mentale à l'adolescence peut entraîner une fragilité osseuse définitive. (77).

#### 1.8.1.7 Les complications neurologiques

Une diminution de la concentration et de l'attention a été mise en évidence (22).  
Des crises convulsives peuvent survenir en cas d'hypoglycémie ou d'intoxication par l'eau.  
Lorsque la dénutrition est importante, des neuropathies carencielles peuvent apparaître.

### **1.8.2 Les conséquences psychologiques et sociales**

La restriction alimentaire peut provoquer des troubles de l'humeur, dont des troubles du comportement comme manger très lentement, couper la nourriture en petits morceaux ou des accès hyperphagiques qui tendent à persister quelques temps après la reprise d'un poids normal.

D'autre part, les troubles du comportement alimentaire ont des conséquences sur les aménagements relationnels et intellectuels du sujet.

Si la réussite scolaire brillante est considérée comme l'un des signes de l'anorexie mentale, le début des épisodes boulimiques s'accompagne souvent d'une baisse notable des performances scolaires, malgré le surinvestissement au travail.

En fait, la fatigue, les troubles de l'attention et de mémoire, les distorsions cognitives, le souci envahissant de la nourriture et du poids qui absorbent leurs pensées concourent à compromettre l'efficacité scolaire, même si elles consacrent beaucoup de temps à leur travail (10).

L'adolescence est un moment crucial pour la détermination professionnelle et donc la pathologie alimentaire peut nuire aux chances de réussite professionnelle ultérieure (10).

Ne pas réussir à contrôler ses impulsions alimentaires entraîne une mésestime de soi. L'aggravation de l'état dépressif qui en résulte est responsable d'un repli sur soi, accentué par la recherche de la solitude pour accomplir les rituels alimentaires. Ce qui a pour conséquences de renforcer la dépression, le repli sur soi, l'échec à contrôler les impulsions.

C'est ainsi que l'on peut aboutir à de véritables désinsertions sociales qui peuvent rendre la prise en charge pratiquement impossible.

Enfin, les traits de personnalité pré-morbide sont amplifiés et caricaturés par la dénutrition (46).

Le caractère immature, rigide, l'isolement social, la labilité de l'humeur ou les symptômes dépressifs, l'indécision et les symptômes obsessionnels peuvent être dépendants de la dénutrition et se corriger sous l'effet de la seule reprise de poids. La peur de grossir et les préoccupations dysmorphophobiques elles-mêmes, peuvent s'atténuer avec la renutrition avant que la psychothérapie ait pu être efficace (46).

Les perturbations psychologiques provoquées par la dénutrition constituent un facteur d'entretien et d'aggravation des troubles alimentaires. D'abord, réversibles à la reprise de poids, ils finissent en cas d'évolution chronique de la maladie, par se fixer et s'intégrer à la personnalité (46).

## **1.9 LES EVOLUTIONS ET LE PRONOSTIC**

En l'absence d'intervention thérapeutique, le comportement anorexique peut évoluer vers une situation plus ou moins stable. Le poids se maintient autour d'une zone critique, le cycle menstruel revient, mais les aberrations alimentaires persistent (8).

La guérison de l'anorexie mentale a pour conditions nécessaires le retour intégral et stable à un état nutritionnel et un indice de corpulence normaux pour l'âge avec normalisation complète des fonctions endocriniennes. L'étape finale est le retour ou l'apparition des règles. Mais il faut tenir compte du devenir de la personnalité et du champ relationnel : autonomie d'avec la famille et acquisition de liens affectifs et professionnelles stables et nouveaux ; critique de la conduite anorexique s'accompagnant d'une perception plus juste de l'image du corps, de l'abandon du désir insatiable de la minceur (8, 93).

Cependant quand le poids diminue en dessous de 35% du poids idéal, le risque de décès est présent. Les anorexiques sont sujets à une dégénération myocardique ou à une mort soudaine par tachycardie arythmique ventriculaire (93).

Le suicide est également une cause fréquente de décès chez les anorexiques (8% des cas), surtout chez les formes évoluant vers la boulimie. En effet, la réadaptation sociale demeure approximative, surtout dans les rapports affectifs. Ces difficultés psychologiques créent de nouvelles souffrances qui peuvent évacuer par le biais de l'alcoolisme, de la toxicomanie et également du suicide (8, 93).

Avec le temps, les symptômes s'incrument et le travail psychologique est plus difficile. Le diagnostic tardif et les rechutes fréquentes sont donc les principaux facteurs empêchant une guérison définitive et certaine. La guérison est un processus lent dont le pronostic est toujours difficile à évaluer. Elle dépend du thérapeute, de la nature, de la qualité, et de la cohérence du traitement. Les rechutes sont fréquentes et nécessitent de poursuivre la thérapie jusqu'à ce que le patient ait vraiment surmonté la maladie (92).

30 à 50% des patients retrouvent un poids normal sans séquelle, 10 à 20% restent maigres et socialement fragiles, 10 à 15% ne guérissent pas, 5% ont une anorexie-boulimie et 10% décèdent (67).

Dans la majorité des cas, (études prospectives ne concernant que les patientes prises en charge) l'évolution des symptômes n'est pas inférieure à 18 mois. La fréquence des rechutes varie entre 10 à 50 % des cas. Ces rechutes sont plus fréquentes pour les patientes ayant été suivies moins longtemps (3).

Mais aucune solution n'a été prouvée sur le long terme (3).

L'évolution est difficile à évaluer dans les formes limites ou atypiques (3).

Pour la boulimie, les facteurs pronostiques défavorables sont la fréquence des vomissements, une dépression ou des troubles de la personnalité associés. La boulimie peut évoluer vers une coexistence d'autres comportements dangereux : alcool, drogue (3)...

La guérison spontanée est possible avec le temps mais elle nécessite le plus souvent une consultation spécialisée. Si la boulimie perdure, la chronicité s'installe. Les rechutes sont alors fréquentes avec des conséquences sur la santé parfois graves notamment chez les patients qui se purgent (118).

La boulimie peut être une porte d'entrée vers l'anorexie mentale. Il est fréquent de voir apparaître une dépression associée à un sentiment de dévalorisation de soi et de culpabilité, ainsi que des conduites addictives (drogue, alcool...) (29).

Environ 40% des patients traités redeviennent boulimiques après 18 mois de traitement. La rechute survient environ deux à trois fois chez le patient durant l'année de rétablissement.

Cependant peu d'études ont été réalisées sur le suivi il est difficile de connaître avec certitude l'évolution de la maladie (67).

Le pronostic dépend étroitement du trouble psychologique sous-jacent. Les facteurs négatifs dans le pronostic sont : un âge tardif de début, le recours à des manœuvres purgatives, la durée de la maladie, le sexe (pronostic plus sombre chez le garçon) et la présence de perturbations psychologiques associées (118).

## **2 IMPACTS DES TROUBLES ALIMENTAIRES SUR LES STRUCTURES DE LA SPHERE ORO-FACIALE**

Au cabinet dentaire, nous rencontrons des patients qui nous surprennent par leur état dentaire désolant : érosions multiples de l'émail, de la dentine, du ciment et dont l'anamnèse ne livre pas la cause (94).

Les complications oro-faciales associées à l'anorexie mentale et à la boulimie nerveuse peuvent se manifester six mois après le début du trouble du comportement alimentaire. Il est donc très important de connaître ces signes afin de déceler précocement la maladie (35, 36).

L'impact le plus important, de la boulimie nerveuse et de l'anorexie mentale sur la cavité orale, résulte de la persistance d'acide gastrique dans la bouche, causée par les vomissements provoqués et fréquents. Le chirurgien dentiste, averti des signes et des caractéristiques des désordres alimentaires, pourrait être un des premiers professionnels de santé à détecter des cas non diagnostiqués. Il est, en effet, reconnu que peu de patients suivent un traitement médical car ils ignorent la pathologie (35).

Trois types de manifestations buccales de ces troubles sont décrits : l'érosion dentaire, l'hypertrophie des glandes salivaires et la xérostomie. Des destructions parodontales modérées et des atteintes de la muqueuse orale ont également été décrites (79).

L'obésité et les maladies bucco-dentaires ont un facteur de risque en commun : le régime alimentaire. En effet, l'alimentation a une incidence sur la cavité buccale. Les chirurgiens-dentistes pourraient collaborer avec les diététiciens afin de promouvoir la santé buccodentaire (57).

## **2.1 L'EXAMEN BUCCAL**

Il s'avère que l'anorexie et la boulimie peuvent entraîner des altérations dentaires, des parodontopathies, des pertes dentaires et du bruxisme (98).

Une exposition accrue aux érosions est le facteur le plus mentionné. Dans ce contexte on parle de périmyolyse, terme qui indique des pertes d'émail et de dentine des faces linguales à la suite des actions chimiques et mécaniques. Ces pertes de substance sont essentiellement causées par les vomissements et aggravées par les mouvements de la langue qui contribuent à répartir le contenu gastrique dans la cavité buccale. Les érosions des faces palatines des dents maxillaires et surtout des incisives qui en résultent sont les exemples par excellence (98).

Souvent, des pertes de tissus minéralisés sont constatées sur les faces occlusales. Elles sont facilement reconnaissables car les obturations d'amalgame surplombent ces faces

dentaires comme des ilots. La perte des tissus minéralisés est aggravée par une diminution du pouvoir tampon de la salive et une hyposialie (16).

L'ingestion d'énormes quantités de sucres pendant les fringales, la prescription d'une alimentation riche en hydrates de carbone durant le traitement médical, associées à un déséquilibre biologique entraînent l'apparition de caries. Les changements de quantité et de qualité de salive favorisent aussi la carie. De plus, les acides pénètrent par les bords des couronnes et des obturations provoquant des érosions. Le nombre des caries est particulièrement élevé chez les anorexiques de longue durée (16).

Les carences alimentaires ont une influence négative sur le parodonte superficiel et sur l'os ce qui confirme la fréquence des maladies parodontales. En cas de destruction dentaire massive, le parodonte superficiel peut être atteint. Nous pouvons observer des récessions gingivales (16).

L'érythème et les chéiloses sont considérés comme des symptômes buccaux des troubles alimentaires.

Les patients peuvent être confrontés à des douleurs au cou ou des lésions à la gorge inexplicables. Dans ce cas, les chirurgiens-dentistes pourraient évoquer les conséquences des vomissements auto-provoqués (16).

## **2.2 LES CONSEQUENCES EN PRATIQUE MEDICO-DENTAIRE**

La prévention et le traitement des érosions résultent de l'action du dentiste. Après les vomissements et la consommation d'acides, l'abaissement du pH doit être directement neutralisé par un produit de rinçage alcalin (eau minérale alcaline, bicarbonate de soude à 0.05%). L'eau et les solutions fluorées peuvent diluer les acides. Afin d'augmenter la reminéralisation et la résistance à la carie, et de diminuer la sensibilité des collets, des fluorations régulières sont recommandées. Suite aux vomissements, la mastication de chewing-gum ainsi que la prescription de médicaments stimulants la salivation, peuvent également avoir une action prophylactique (16).

Lors de recommandations diététiques, il faut prendre en considération qu'une alimentation riche en hydrates de carbones fait partie du traitement médical. Les lésions

buccales provoquées par l'anorexie mentale ou la boulimie sont irréversibles. Il faut donc intervenir très tôt. Le traitement est lourd et le succès n'est assuré qu'à court terme. Seules des mesures palliatives sont recommandées tant que le problème primaire n'est pas résolu. Les ciments verres ionomères libérant des fluorures et les ciments aux silicates sont indiqués comme matériau d'obturation. Les composites sont préconisés pour les scellements protecteurs de fissures. Des couronnes sont parfois nécessaires. Les personnes atteintes ont un comportement troublé vis-à-vis de leur propre corps. Leur conscience corporelle et la joie que leur donne leur apparence peuvent parfois être améliorées par des mesures cosmétiques judicieuses (également par l'orthodontie) (16).

### **2.3 L'ASPECT PSYCHOLOGIQUE DE LA PRISE EN CHARGE MEDICO-DENTAIRE**

Il est fréquent que le trouble alimentaire, souvent tenu secret depuis longtemps, soit suspecté la première fois chez le chirurgien-dentiste. Ces patients doivent être dirigés vers des médecins spécialistes après ou pendant les traitements dentaires qui devraient être entrepris sans attendre. Cependant chaque traitement et chaque prophylaxie sont basés sur la confiance et la compréhension entre le patient et le soignant. Alors que ces patients cherchent l'indépendance et l'autodétermination.

Ils ne se considèrent pas comme malades. Ils ne désirent pas guérir et pensent que leur mal-être est une affaire personnelle. Ils ne donnent en général qu'à contre-cœur des informations (fausses ou peu précises) sur leurs habitudes alimentaires. Les patients doivent ressentir que leur pathologie a été comprise et que les affections buccales ne sont pas la conséquence du trouble alimentaire. Ils risquent de détruire leurs dents, leur corps et éventuellement leur vie. Il serait souhaitable qu'ils cherchent et admettent de l'aide (16).

### **2.4 LES MANIFESTATIONS FACIALES**

Les manifestations exo-buccales ne concernent généralement que les anorexiques aux vomissements fréquents. Elles sont caractérisées principalement par une parotidomégalie uni ou bilatérale qui modifie la forme du visage (en forme de poire avec disparition de l'angle mandibulaire) : c'est souvent le motif de la consultation. L'examen clinique objective la

présence d'une tuméfaction non inflammatoire souple et indolore à la palpation ; il permet également de vérifier l'orifice du sténon et le débit du flux salivaire (8).

## **2.5 LES MANIFESTATIONS DENTAIRES**

Sur douze jeunes filles ou jeunes femmes examinées, une seule, dont la maladie était récente, avait une denture presque intacte. Les répercussions dentaires de l'affection se traduisent par 2 ordres de symptômes : les érosions et les caries (98).

### **2.5.1 Les érosions dentaires**

Tous les patients, qui souffrent de troubles du comportement alimentaire, ont plus de risques de développer des érosions dentaires accentuées que la population générale. En outre, la grande majorité évite de consulter de peur que l'odontologiste pose un diagnostic (92). Les érosions constituent la manifestation buccale la plus fréquente et sans doute la plus accessible à l'examen clinique.

#### 2.5.1.1 Les définitions

Une érosion correspond à un processus de dissolution acide progressive des tissus minéralisés en dehors de tout facteur bactérien. Elle est causée par des acides extrinsèques (la pollution atmosphérique, le chlore dans les piscines, les aliments, les médicaments) ou intrinsèques (essentiellement liés aux reflux gastrique et vomissements). Elle conduit à une destruction irréversible des tissus durs dentaires (8, 44, 48, 51, 103).

L'indice de diagnostic le plus utilisé pour étudier l'érosion dentaire est le Tooth Wear Index de Smith et Knight (52, 75, 103).

#### 2.5.1.2 Les descriptions

Les érosions sont facilement reconnaissables par leur aspect lisse et poli, typique des mécanismes de dissolution acide, et qui se différencient très aisément des abrasions d'origine mécanique, aux bords nets et coupants. Les dents deviennent fragiles et translucides avec des discolorations, des changements de forme et de longueur (11, 64). Ces lésions sont irréversibles et persistent même si le patient cesse son trouble alimentaire (121).



Photo 6 : Des érosions dues aux vomissements

Dans les cas extrêmes, la pulpe peut être exposée. Par conséquence, les bactéries peuvent induire des infections, une nécrose pulpaire ou même une parodontite apicale et entraîner finalement la perte de la dent (20, 79).

Les érosions sont classées selon leur degré de sévérité :

- Les érosions strictement limitées aux tissus dentaires durs (catégorie 1)
- Les érosions atteignant la dentine sans perte de dimension verticale d'occlusion (catégorie 2)
- Les érosions dont la perte d'émail et de dentine a atteint des proportions au point que la dimension verticale d'occlusion soit diminuée (catégorie 3).

Selon l'étendue de la perte tissulaire, il convient d'adopter une attitude prophylactique ou une thérapeutique invasive (98).

L'alimentation particulière des anorexiques joue un rôle prépondérant dans l'apparition de ces lésions spécifiques par une consommation excessive de jus de fruits de boissons diurétiques, de tisanes amincissantes au pH acide (<3.5) (8, 11, 51, 55).

Destinées à induire des diarrhées et maintenir un niveau de poids très bas, ces boissons sont capables de provoquer très précocement des altérations de l'émail aboutissant à de véritables érosions. Leur étendue est directement proportionnelle au temps d'exposition de l'acidité (8). La plupart des bains de bouche ont un pH compris entre 3.4 et 8.3, leur utilisation peut contribuer à l'apparition des érosions (8).

Les surfaces dentaires déminéralisées concernent surtout les dents maxillaires, les dents mandibulaires étant protégées par le rempart lingual. Les cingula ont, parfois, totalement disparu. Dans certains cas, les prémolaires maxillaires sont également atteintes. L'érosion peut être telle que les cuspidés palatines disparaissent totalement. Ces lésions se retrouvent également chez les patients atteints de reflux gastro-œsophagien (8).

Chez l'anorexique de type 1, les érosions sont localisées principalement sur les faces vestibulaires des dents maxillaires. Les collets, déminéralisés par les attaques acides successives, présentent un aspect opaque (8).



Photo 7 : Perte de substance érosive localisée aux pointes cuspidiennes et au secteur cervical lingual

Chez l'anorexique de type 2 ou le boulimique, les érosions atteignent principalement les faces palatines et occlusales des dents maxillaires. Les érosions dentaires palatines sont provoquées par le contact du contenu alimentaire régurgité et par la mobilité linguale qui accompagnent et renforcent l'action déminéralisante de l'acide gastrique (1, 31, 35, 44, 52, 58, 79, 108).



Photo 8 : Erosion de faces palatines du secteur incisivo canin maxillaire consécutifs aux vomissements

Le brossage (avec une brosse à dent à poils durs), qui suit fréquemment les vomissements, peut accentuer la perte de tissus par abrasion de l'émail. Les dents ont une apparence lisse et glacée (8, 35, 104, 114).

Aussi connue sous le nom de périmyolyse, ce type d'érosion peut également atteindre avec le temps les surfaces linguales et occlusales des prémolaires et molaires (12, 14, 44). Lorsque ces dernières sont touchées, l'attrition peut accélérer le processus d'érosion (67). Les surfaces inter-proximales peuvent aussi être érodées ce qui provoque des diastèmes ou des migrations mésiales. L'arcade maxillaire sera plus étroite et on notera des encombrements mandibulaires par compensation à la restriction du maxillaire (4, 103). Les restaurations des molaires à l'amalgame ont un aspect caractéristique surélevé du fait de l'érosion des surfaces dentaires qui les supportent (35,55, 80, 104).

Le signe d'érosion palatine des dents antérieures maxillaires se rencontre rarement chez les patientes souffrant d'anorexie restrictive, mais fréquemment chez les anorexiques-

boulimiques (101). En effet, les vomissements diminuent temporairement le pH de la salive. L'érosion amélaire se produit quand le pH diminue en dessous de 5.2. Les déminéralisations successives aux vomissements peuvent conduire à la perte totale de l'émail et atteindre la dentine et le ciment (20, 64, 93).

Le bord incisif des incisives maxillaires s'amincit et s'ébrèche.

La longueur des dents diminue alors, engendrant des changements occlusaux tels qu'un open bite antérieur et une égression compensatoire des incisives mandibulaires. Le sourire est alors inesthétique. Cela peut aggraver le sentiment de mésestime dont souffrent les patients (24).

Lorsque la perte de hauteur coronaire affecte également les molaires, la dimension verticale d'occlusion se trouve alors réduite (75, 102).

L'abus de diurétiques, de laxatifs ou de psychotropes par les anorexiques semblent diminuer, de manière significative, la sécrétion salivaire et le pouvoir tampon qui, dans les conditions normales, possèdent de nombreuses propriétés susceptibles de limiter le processus érosif (8, 79).

L'odontologiste doit distinguer l'érosion résultant de vomissements provoqués de celle résultant de d'autres causes. L'érosion causée par des vomissements répétés est souvent confondue avec d'autres types d'érosions des tissus durs qui peuvent sembler similaires telles que : le reflux gastro-œsophagien, l'alcoolisme, le syndrome de Gougerot-Sjögren, l'irradiation de la tête et du cou, l'exposition professionnelle à des acides, les nausées chez la femme enceinte, la consommation excessive de nourritures et boissons acides, le brossage horizontal vigoureux (1, 20, 58).

### **2.5.2 Les lésions carieuses**

Chez les boulimiques, la consommation de quantité importante de nourriture, les grignotages incessant tout au long de la journée, l'excès de sucre ou encore l'abus de médicaments, induisent, une usure précoce de la dentition et favorisent l'apparition des caries.

De plus l'alternance entre diète et excès alimentaire est néfaste à une bonne hygiène bucco dentaire (52, 79, 80, 96, 115).

Chez les anorexiques, au contraire, l'insuffisance alimentaire peut être à l'origine de carences en calcium ou en phosphate. Un apport insuffisant en calcium, par exemple, peut entraîner une déminéralisation des dents et faciliter d'autant plus les attaques acides des bactéries et donc les caries (55).

Chez les obèses, les caries dentaires sont fréquentes. Le grignotage et le bas niveau socio-économique sont les deux principaux facteurs communs à ces deux pathologies (53).

## **2.6 LES MANIFESTATIONS PARODONTALES ET MUQUEUSES**

Les carences alimentaires ont une influence négative sur la composition sanguine et sur l'os (16).

Les carences alimentaires des personnes anorexiques et boulimiques peuvent avoir une influence défavorable sur la guérison des plaies, la disposition aux saignements et la capacité circulatoire. La cicatrisation (16) serait moins satisfaisante que chez un individu en bonne santé.

L'obésité prédisposerait l'individu aux maladies parodontales (57,87).

### **2.6.1 Les parodontopathies**

#### **2.6.1.1 Chez les patients boulimiques**

La preuve de la relation entre la boulimie et les maladies parodontales est controversée (92). Des différences ont été notées entre l'état parodontal des patients boulimiques et des groupes témoins. Les vomissements provoqués engendrent des maladies parodontales telles que la gingivite (35). Il n'y a pas de perte d'attache significative entre un groupe de patients boulimiques et un groupe témoin (55).

Chez les patients qui se font fréquemment vomir, les papilles interdentaires sont souvent hypertrophiées du fait de l'irritation constante par les régurgitations acides (55).

L'état gingival peut également être affecté par la prise de médicaments prescrits pour des raisons psychologiques. Certains sont anti-cholinergiques et ont pour conséquences aussi bien la xérostomie que l'hypertrophie des papilles (55).

Le taux de plaque des patients boulimiques semble moins élevé que chez les patients anorexiques. En effet, étant plus concernés par leur apparence physique, ils semblent plus scrupuleux en ce qui concerne les mesures d'hygiène bucco dentaire (79). De plus, l'acidité des régurgitations gastriques dissout la plaque (108).

#### 2.6.1.2 Chez les patients anorexiques

La prévalence des atteintes parodontales est sujette à controverse chez les patients anorexiques (8).

Dans le cas d'anorexie restrictive, certains auteurs ont rencontré des inflammations sévères des muqueuses orales (8).

L'atteinte du parodonte superficiel, due au déséquilibre alimentaire, peut se manifester par l'apparition de gingivites hyperplasiques ou hypertrophiques. Le parodonte profond est quant à lui plus rarement atteint (8).

Contrairement aux gingivites, les parodontites ne sont pas plus fréquentes que chez un groupe témoin. La flore buccale ne présente aucun changement significatif (55). Cette inflammation serait attribuée aux carences dues à la restriction alimentaire. Cependant la gingivite est plus souvent rencontrée dans les cas d'anorexie mentale associée à des crises de boulimie (101).

Le parodonte profond, plus rarement atteint peut être le siège d'une maladie naissante dont l'évolution serait plus rapide et plus sévère sur un terrain malnutri exposé au ralentissement du processus cicatriciel et des systèmes de défense (8).

Chez l'anorexique de type 2, avec vomissements provoqués, l'inspection de la muqueuse buccale, en particulier vélaire, peut révéler une lésion ulcéreuse d'origine traumatique, liées aux divers objets utilisés pour induire les vomissements (8).

La déshydratation des tissus buccaux due à l'atrophie des glandes salivaires, associée à une déficience nutritionnelle et de faibles mesures d'hygiène, pourrait avoir un impact sur la santé des tissus parodontaux (101). Un érythème gingival généralisé peut survenir en conséquence de la xérostomie et des carences alimentaires (67, 79). La perte d'humidité et des propriétés protectrices de la salive peut provoquer la déshydratation des tissus parodontaux. La carence en vitamine et en protéines peut exacerber cette situation (79).

Les personnes anorexiques ont en général une moins bonne hygiène que les boulimiques et donc un indice de plaque plus élevé, ce qui pourrait favoriser les maladies parodontales (79).

#### 2.6.1.3 Chez les patients obèses

Des études cliniques ont rapporté un lien entre l'obésité et les maladies parodontales. Une modification de la sécrétion par les tissus adipeux de médiateurs pro-inflammatoires, appelés adipokines, peut être un élément important de la pathophysiologie des complications associées à l'obésité. Les adipokines interviendraient dans la maladie parodontale et incluraient le TNF-alpha (tumor necrosis factor-alpha), l'interleukine-6 et la protéine réactive C. L'augmentation des taux d'adipokines causée par l'obésité accélérerait le développement de maladies parodontales chez les patients à risque. Les adipokines pourraient être un jour des marqueurs biologiques permettant de prédire quels obèses développeront une maladie parodontale (57, 87).

Le TNF-alpha pourrait contribuer au développement d'une parodontite par plusieurs mécanismes. Il promeut la destruction de l'os alvéolaire en stimulant les cellules actives dans le phénomène de la résorption osseuse, les ostéoclastes. Cette destruction serait potentialisée par l'induction d'enzymes tissulaires, les métalloprotéinases capables de détruire le tissu de soutien adjacent à l'os. Le TNF-alpha diminuerait en cas de perte de poids, ainsi un IMC élevé correspondrait à une élévation de TNF-alpha dans le fluide gingival (57, 87).

L'interleukine-6 (IL-6) est une cytokine pro inflammatoire qui jouerait un rôle dans la maladie parodontale. IL-6 favoriserait les effets destructifs sur le parodonte en augmentant l'expression de médiateurs inflammatoires et en activant les fibroblastes impliqués dans la pathogenèse de la maladie. Il favoriserait aussi la destruction tissulaire du parodonte en stimulant le foie à produire de la protéine réactive C (PRC). Des niveaux systémiques de PRC ont été liés à des maladies cardiovasculaires, au syndrome métabolique et au cancer du colon. Ces taux excessifs de PRC sont inquiétants pour les patients souffrant de parodontite, puisque ces individus présentent déjà des taux élevés de PRC. L'élévation de la PRC serait associée proportionnellement à une perte augmentée de l'os alvéolaire (57, 87).

## **2.6.2 Les lésions muqueuses**

### **2.6.2.1 Chez les patients boulimiques**

Les vomissements provoqués peuvent engendrer des lésions des tissus mous telles que des candidoses, des glossites, des ulcérations muqueuses et des chéilites (35).

La chéilite est caractérisée par des lèvres sèches, rouges et craquelées, spécialement aux commissures labiales, et trouvée parfois chez les boulimiques. Des facteurs systémiques participant à l'apparition de la chéilite peuvent inclure une carence en vitamine due au régime alimentaire inapproprié. L'irritation locale due à l'acidité du contenu gastrique est également un facteur de risque (1).

D'autres lésions, telles les lacérations et des abrasions de la muqueuse, des hématomes palatins, des érythèmes du pharynx, du dos de la langue et de la muqueuse, ont été également notés. Fréquemment, des douleurs pharyngées, palatines, et gingivales sont retrouvées chez le patient à vomissements fréquents (1, 79, 114).

L'ensemble des lésions peut être une conséquence de la rapidité de l'ingestion de larges quantités de nourriture, de l'irritation chronique par le contenu gastrique, de la force de régurgitation, de l'utilisation des doigts ou de stylos pour provoquer les vomissements (1, 14, 79, 80, 124).

### **2.6.2.2 Chez les patients anorexiques**

Les patients atteints d'anorexie restrictive notent des altérations de leur muqueuse orale, même en l'absence d'épisode de vomissements provoqués. La déficience en vitamine C a été proposée pour expliquer la cause et est décrite dans un cadre clinique similaire au scorbut. Chez ces patients, des ulcérations et hémorragies de la muqueuse, des stomatites, des récessions gingivales et une halitose seront rencontrées (101).

Dans les cas d'anorexie mentale associée à des comportements boulimiques, les lésions muqueuses sont identiques à celle des personnes boulimiques (101).

Dans certains cas sont décelés :

- un bruxisme,
- des algies de type vasculaire,
- un syndrome douloureux temporo mandibulaire,
- des alvéolyses consécutives à l'ostéoporose (101).

## **2.7 LES ALTERATIONS SALIVAIRES**

### **2.7.1 La sialadénose**

#### **2.7.1.1 La définition**

La sialadénose est la plus fréquente des sialoses. C'est une hypertrophie des glandes salivaires, qui est fréquemment associée à l'anorexie mentale de type 2 et à la boulimie (8, 69, 70, 115). Elle peut affecter plus de 29% des patients boulimiques (104, 115).

### 2.7.1.2 La description

Associée à la boulimie, la sialadénose concerne essentiellement la parotide bien que la participation des glandes salivaires accessoires palatines ait été rapportée (1, 69, 70). L'hypertrophie de la parotide et, essentiellement, celle des glandes sous-maxillaires ou, sublinguales, se produit en effet fréquemment chez les patients qui s'adonnent à des excès alimentaires suivis de vomissements (69, 70, 79, 124). La prévalence de la parotidomégalie a été estimée entre 10 et 15% de ces patients (69, 70).

La tuméfaction des glandes salivaires est généralement intermittente, asymptomatique, d'origine non inflammatoire et souple à la palpation. Sa taille ne varie pas durant ou après les repas (8, 71,93). L'apparition de l'hypertrophie suit l'épisode boulimique de deux à six jours (65, 79). Sa sévérité est directement proportionnelle à la fréquence des vomissements (70, 71). L'hypertrophie de la parotide ne régresse pas sous l'action de traitements anti-inflammatoires ou antibiotique. Elle n'est pas accompagnée d'adénopathie cervicale (69, 104).

En général, la tuméfaction cesse avec l'arrêt des vomissements (69). Cependant avec le temps, elle persiste en dépit de l'arrêt des comportements émétiques (70).

Les patients consultent pour ce problème essentiellement à cause de la déformation esthétique qu'il engendre (70). En effet, l'étage inférieur du visage est souvent élargi, en raison de l'hypertrophie parotidienne (64). Le visage prend la forme d'une poire. L'angle mandibulaire disparaît (8).

### 2.7.1.3 Les examens cliniques

L'examen intra-oral révèle un flux salivaire normal, les orifices des conduits ne sont pas enflammés (70).

Des examens biologiques montrent une diminution quantitative du flux salivaire et parfois un pH acide. Le taux de l'amylase salivaire peut être légèrement augmenté (67, 115).

La sialographie révèle un calibre normal du conduit principal et des arborisations canalaire, malgré la résistance des lumières acineuses à la pénétration du produit de contraste (70, 115).

L'examen tomographique expose une glande hypertrophiée (70).

A l'examen histo-pathologique, la glande semble normale, sans preuve d'infiltration lymphocytaire ou de graisse (70).

#### 2.7.1.4 L'étiologie

La pathogénèse de l'hypertrophie serait attribuée à la haute prise d'hydrates de carbone, à l'alcalose métabolique et à la malnutrition des anorexiques (71, 79). Il a été également suggéré que le stimulus cholinergique, associé aux fréquents vomissements, active les glandes salivaires, provoquant l'augmentation du flux salivaire pendant les vomissements. Il en résulte une hypertrophie des acini qui conduit à la tuméfaction parotidienne. Les patients, ayant recours aux laxatifs et non aux régurgitations ne présentent pas de tuméfaction parotidienne (14, 44,70, 71).

### **2.7.2 La xérostomie**

#### 2.7.2.1 La définition

C'est un état de sécheresse de la cavité buccale liée à une importante diminution ou à une disparition de la sécrétion salivaire (79).

#### 2.7.2.2 Les étiologies

Elle peut être associée à l'hypertrophie parotidienne et à la diminution du flux des glandes salivaires (1, 79, 115). En effet, les patients avec un long passé de comportement boulimique peuvent développer une hypofonction des glandes salivaires (104, 115).

Les vomissements et l'utilisation abusive de laxatifs ou de diurétiques peuvent engendrer une diminution du volume total de liquide sécrété, chez quelques patients. Cela contribue à réduire le pouvoir tampon de la salive ainsi qu'à abaisser son pH (79,108, 115).

Les psychotropes, les antidépresseurs et les sédatifs utilisés dans le traitement de la boulimie et de l'anorexie mentale semblent diminuer de manière significative le pouvoir tampon de la salive ainsi que le volume de sécrétion (1, 8, 79).

Une alimentation insuffisamment mastiquée et de préférence molle lors des accès alimentaires peut être responsable d'une xérostomie. Ce qui crée une diminution du volume salivaire excrété, l'action des amylases salivaires sur les aliments insuffisamment broyés se trouve affectée, le bol alimentaire est alors mal préparé et la première étape de la digestion réalisée dans la cavité buccale est alors incomplète. Le rôle protecteur de la salive est diminué (8).

La sécheresse buccale favorise l'aggravation de maladies parodontales préexistantes et l'apparition de gingivites, de caries, et d'érosions (9).

### **2.7.3 La sialométaplasie nécrosante**

La sialométaplasie nécrosante est rare (0.03% des biopsies des lésions orales). C'est un processus de réaction inflammatoire bénin, de guérison spontanée et qui affecte le plus fréquemment les glandes salivaires accessoires. A l'heure actuelle, seulement quatre cas en rapport avec la boulimie ont été rapportés. Cependant la boulimie, par ses régurgitations du contenu acide de l'estomac, provoque des irritations de la muqueuse du palais dur qui pourraient en être à l'origine (104).

La sialométaplasie nécrosante a été décrite initialement comme un processus nécrosant bénin se développant sur les glandes salivaires du palais dur. Depuis, elle a été décrite sur d'autres sites de glandes salivaires accessoires, de la région aéro-digestive supérieure (104).

En 1998, elle a été trouvée associée pour la première fois aux vomissements chroniques provoqués chez les patients boulimiques. Ce type de lésion peut être histologiquement interprété, à tort, comme un carcinome (104).

Au départ, un érythème est visible dans la zone du palais dur. La lésion se développe en nodule qui se rompt et devient une ulcération (104).

En dépit des infiltrations par un pseudo-épithélium hyperplasique, l'architecture lobulaire des glandes salivaires accessoires a été préservée et la plupart des cellules épidermoïdes ont une apparence normale avec seulement quelques atypies légères cytologiques (104).

#### **2.7.4 Les conclusions**

Les chirurgiens dentistes sont appelés à coopérer avec leurs confrères médecins dans le diagnostic des désordres alimentaires (16).

Il est possible que le seul signe permettant de savoir qu'un patient souffre d'anorexie mentale, de boulimie et même de reflux gastro-œsophagien soit l'érosion dentaire (9).

Un interrogatoire approfondi est nécessaire pour mettre en évidence des troubles alimentaires et gastriques.

L'attitude des malades consistant à cacher l'anorexie mentale et la boulimie rend souvent le diagnostic et l'annonce de ce diagnostic difficiles. C'est pourquoi une approche attentionnée, méthodique et prévenante est très importante pour aider ces patients à prendre conscience de la gravité de leur maladie et de la nécessité de consulter des médecins (16).

### **3 LES THERAPEUTIQUES**

La prise en charge thérapeutique doit être rapide car le trouble alimentaire a des conséquences physiques graves, parfois mortelles, surtout dans le cas de l'anorexie mentale. Il a tendance à s'auto-entretenir et a des effets psychologiques négatifs (29).

La prise en charge peut être ambulatoire ou hospitalière. Mais la sévérité de la pathologie peut imposer une prise en charge hospitalière d'emblée :

- en présence de critères de gravité. Le patient sera hospitalisé en urgence dans un service de réanimation, de nutrition ou d'endocrinologie. Dans ce service, l'objectif premier est d'éliminer un danger vital. En réanimation, la prise de poids ne fera pas l'objet d'un contrat entre le soignant et le patient, l'objectif sera imposé.

- en cas de gravité de l'état psychiatrique (intentions suicidaires).

- en cas d'échec d'un traitement ambulatoire (22).

Une prise en charge médicale du patient obèse est nécessaire afin de prévenir le développement des maladies chroniques ou de les traiter rapidement afin d'éviter une explosion des coûts de la santé à long terme (39).

### **3.1 LES TRAITEMENTS MEDICAUX DE L'ANOREXIE MENTALE**

Par le passé, l'anorexie mentale a été traitée par diverses techniques : thérapie comportementale, thérapie familiale, hypnose, alimentation par sonde, repos forcé, lobotomie préfrontale, isolement familial (44).

Actuellement, sauf dans les cas extrêmes qui requièrent l'hospitalisation, la prise en charge est ambulatoire (38).

Le traitement vise à rompre le cercle vicieux de dépendance, la disparition de la conduite symptomatique ainsi qu'un remaniement de la personnalité et des rapports familiaux. Ces changements doivent conduire à terme la prise d'autonomie psychique de la patiente. Il n'existe pas de solution thérapeutique immédiate. Le soin ne se conçoit que dans le temps. L'anorexie mentale nécessite un abord global, somatique et psychologique. L'adhésion aux soins par le patient et par sa famille est parfois longue à obtenir en raison du déni des troubles (38).

### **3.1.1 La prise en charge ambulatoire**

#### **3.1.1.1 La gestion psychiatrique**

Il faut tout d'abord gagner la coopération du patient. Les anorexiques savent, la plupart du temps, que leur comportement alimentaire est dangereux pour eux. Leur but étant de maigrir, il est difficile de les engager dans un traitement dont la finalité est de leur faire reprendre du poids. Si cette prise de poids est très importante, elle leur permettra d'éviter les dommages permanents liés à la malnutrition (8, 92).

L'état mental du patient peut s'améliorer avec l'évolution positive de l'état nutritionnel, il en résultera une meilleure coopération lors de la psychothérapie (92).

Les résultats favorables sont souvent obtenus par psychothérapies ; les thérapies comportementales ont été décrites et utilisées.

A l'heure actuelle, des psychothérapies cognitivo-comportementales sont également utilisées. Elles enseignent au patient à examiner la validité de ses croyances, notamment concernant leur poids, à chaque instant.

La thérapie familiale est souvent employée, notamment quand il s'agit de jeunes patients (5, 92).

Deux barrières majeures au succès du traitement sont associées à la psychopathologie de la maladie.

Premièrement, le patient, quand il se regarde dans un miroir, perçoit une image déformée de son corps. Malgré son amaigrissement extrême, il se sent gros. Il est donc difficile de lui faire réaliser et accepter l'importance de la prise de poids (92).

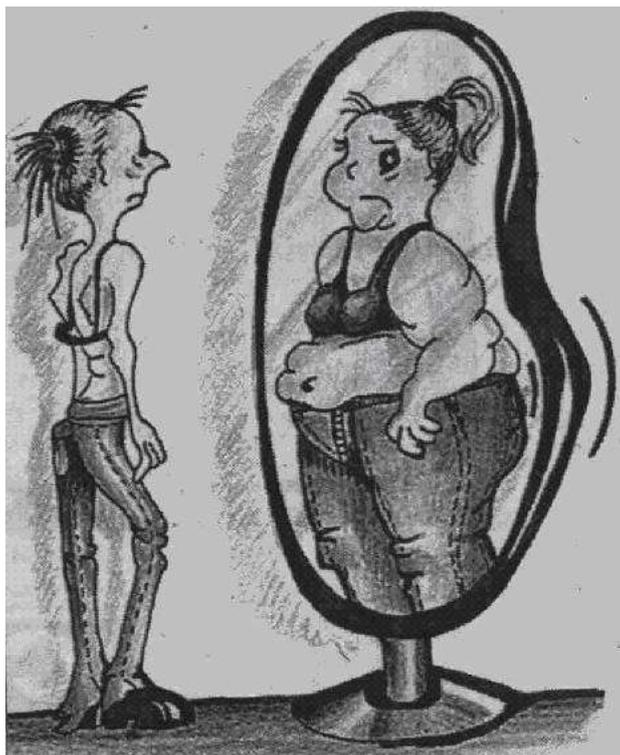


Photo 8 : L'image déformée de l'anorexique

La seconde barrière potentielle est que le patient a une perception déformée des proportions de nourriture. Il perçoit le volume de la nourriture 12% plus important qu'il n'est réalité (92).

Traiter les conflits familiaux se révèle utile et parfois nécessaire car ils peuvent jouer un rôle dans la genèse du trouble. La thérapie familiale est surtout indiquée et efficace dans les formes précoces d'anorexie mentale mais reste un appoint utile quelque soit la durée ou la gravité de son évolution. Son but est de faciliter la communication, la restauration de l'identité propre et des limites de chaque membre de la famille (37). Certains thérapeutes proposent l'organisation de plusieurs séances autour d'un repas pris dans le cadre familial, lieu de conflits (111).

### 3.1.1.2 La gestion nutritionnelle

L'accompagnement psychologique peut être associé à un contrat de prise de poids. Le nutritionniste réalise un programme spécifique afin de rétablir le poids du patient. En fonction

du poids de départ, de la coopération du patient, de l'environnement familial, d'hospitalisation ou non, des dispositifs de prise de poids vont être développés. Ils incluent le gain de poids mais agissent également sur la peur de perte de contrôle (92).

Si le programme ne nécessite pas d'hospitalisation, des cibles raisonnables doivent être fixées pour ne pas décourager le patient (92). Si nécessaire, le médecin peut prescrire au patient différentes médications, en plus des prescriptions diététiques, telles que des psychotropes, des traitements à visée digestive, des traitements substitutifs (67).

Le médecin de famille, épaulant le psychiatre, jouera un rôle de conseiller et d'appui. Il verra régulièrement le patient, s'assurera de la reprise de poids. Il devra le rassurer à chaque visite en lui assurant qu'il ne le laissera pas « devenir gros ». Il l'entretiendra calmement et de façon réaliste des dangers du jeûne (incluant la mort subite) (8, 92).

### **3.1.2 L'hospitalisation**

L'hospitalisation est préconisée si les déséquilibres nutritionnels présentent un risque vital.

Elle se fait en général sur demande de la famille ou d'un médecin (8).

L'hospitalisation est longue et comprend un contrat strict imposant une reprise de poids. Le patient est hospitalisé, séparé totalement de son milieu habituel, il ne reçoit pas de visites, pas de courrier, pas d'appels téléphoniques avant d'avoir atteint le poids convenu. Puis il peut reprendre des contacts jusqu'à la sortie définitive à un poids fixé d'avance et très proche du poids réel.

Un contrat alimentaire tente d'éviter le recours au gavage. La prise de poids fait l'objet d'un marchandage dont dépend l'arrêt de l'hospitalisation. Ce contrat est négocié avec l'adolescente, sa famille et les soignants avant l'hospitalisation (122).

Le contrat :

- permet une observation clinique de l'adolescente et de ses modalités relationnelles en dehors de son contexte affectif habituel,

- représente une médiation, une limite qui s'interpose entre la patiente et les autres,
- témoigne, par sa permanence, de la fiabilité des soignants,
- crée un espace propre à la patiente, condition de son autonomie et du respect de son individualité (favorise les processus d'individualisation),
- permet l'expression d'attaques violentes dont les effets destructeurs potentiels sont démentis par sa permanence,
- permet de ne pas occuper les entretiens par des négociations sans fin autour du poids (122).

En contre-partie, il faut offrir à la patiente la possibilité de nouer des relations vivantes et personnalisées et d'éviter de la laisser dans une solitude mortifère (37).

L'isolement est surtout important vis-à-vis des membres de la famille. Cela n'empêche pas les multiples rencontres au sein du service de soins. Sa levée est progressive selon les termes du contrat établi au départ en fonction de la reprise de poids (spontanée) et de l'amélioration (qualité et souplesse) des relations. Ainsi, après une phase d'hospitalisation complète, des hospitalisations de jour ou de semaine peuvent être envisagées, progressivement (37, 122).

La décision de sortie est prise après un colloque pluridisciplinaire (psychiatre, médecins). Elle dépend de plusieurs variables : poids atteint, qualité et vécu des repas à l'hôpital et en famille, relations intrafamiliales lors des sorties en week-end, reprise des contacts sociaux. Le suivi se fait soit en consultation, soit en hospitalisation de jour hebdomadaire. Les thérapies individuelles ou familiales se poursuivent dans le service psychiatrique ou sont organisées à l'extérieur, en fonction du lieu de vie du patient (37, 122).

La prise en charge des anorexiques est difficile et peut provoquer des conflits au sein de l'équipe soignante (37).

### **3.1.3 Le projet de loi**

Désormais inciter à l'anorexie pourrait être passible de deux ans de prison. Mais cette mesure sera-t-elle efficace face aux adolescents fascinés par la maigreur ?

Le 9 avril 2008, professionnels du prêt-à-porter et des médias ont signé une charte sur « l'image du corps ». Ils s'engagent à promouvoir une diversité de la représentation du corps, à ne pas accepter la diffusion d'images de personnes, notamment si elles sont jeunes, pouvant contribuer à promouvoir un modèle d'extrême maigreur et à éviter toute forme de « stigmatisation » des personnes en raison de leur physique et de leur poids. La loi prévoit de punir de deux ans d'emprisonnement et de 30 000 Euros d'amende le fait d'inciter une personne à rechercher une maigreur excessive. Sont principalement visés : les blogs et les sites Internet de type pro-ana qui incitent à l'anorexie mentale, les articles de presse, les reportages télévisés, les publicités ou encore les directeurs de casting qui exigent des tailles 34. Cette Loi devrait permettre de sanctionner les personnes qui incitent à ne pas manger, d'enquêter sur les sites pro-ana et, à minima, de les fermer (7, 63).

L'Assemblée Nationale a adopté la proposition de la loi qui suit :

« I.-L'intitulé de la section 6 du chapitre III du titre II du livre II du code pénal est ainsi rédigé : »De la provocation au suicide et à la maigreur excessive ».

II.-Après l'article 223-14 du même code, sont insérés deux articles 223-14-1 et 223-14-2 ainsi rédigés :

« Art 223-14-1.- Le fait de provoquer une personne à rechercher une maigreur excessive en encourageant des restrictions alimentaires prolongées ayant pour effet de l'exposer à un danger de mort ou de compromettre directement sa santé est puni de deux ans d'emprisonnement et de 30 000 € d'amende ».

« Les peines sont portées à trois ans d'emprisonnement et 45 000 € d'amende lorsque cette recherche de maigreur excessive a provoqué la mort de la personne ».

« Art. 223-14-2.-La propagande ou la publicité, quel qu'en soit le mode en faveur de produits, d'objets ou de méthodes préconisés comme moyens de parvenir à une maigreur excessive ayant pour effet de compromettre directement la santé est punie de deux ans d'emprisonnement et de 30 000 € d'amende. »

III.- Dans l'article 223-15 du même code, le mot et la référence : « et 223-14 » sont remplacés par la référence : « à 223-14-2 ». » (Délibéré en séance publique, à Paris, le 15 avril 2008).

### **3.2 LES TRAITEMENTS MEDICAUX DE LA BOULIMIE NERVEUSE**

Pour traiter les troubles du comportement alimentaire, une approche multidimensionnelle et multidisciplinaire (approche médicale, nutritionnelle, psychologique et pharmacologique) est souvent nécessaire. Elle conjugue différentes approches comme les psychothérapies analytiques, les psychothérapies cognitivo-comportementales, les mesures diététiques et éducationnelles (97, 118).

Le dépistage de la conduite boulimique, longtemps masquée, nécessite un long entretien et une mise en confiance.

Il faut ensuite dépister d'autres conduites addictives fréquentes (prise médicamenteuse, toxicomanie, prise d'alcool...)

Le traitement symptomatique de la boulimie est plus difficile. L'hospitalisation est réservée aux cas les plus sévères (dépression majeure, état de mal boulimique, menaces suicidaires, abus de toxiques). Les mesures d'encadrement diététiques et une chimiothérapie sont souvent utiles (97, 118).

Dans un premier temps, il faut arrêter les manœuvres purgatives afin de rompre le cercle vicieux très dangereux de frénésie alimentaire suivie de régurgitations. Cela évitera l'entretien des symptômes. Il faut expliquer l'inefficacité des laxatifs et des diurétiques dans une perte réelle de poids. Il faut informer le patient de la gravité de sa maladie (92, 97, 118).

Dans un deuxième temps, débiteront les psychothérapies par un entretien préliminaire (92, 97).

#### **3.2.1 Les entretiens préliminaires**

Au cours des premiers entretiens, les aptitudes des patients sont évaluées. Il faut leur expliquer que le traitement sera long et qu'une psychothérapie sera nécessaire. Le patient doit reprendre le contrôle de lui-même et décider d'entreprendre un traitement de sa propre volonté (97, 118). Il faut préparer le patient selon trois axes :

- des entretiens avec un psychothérapeute pour faire découvrir au patient la dimension psychologique qui existe derrière le symptôme ;

- des rencontres avec une équipe soignante afin de faire connaître au patient les programmes de soin et les méthodes employées. A ce stade seront donnés les premiers repères et exercices comportementaux ainsi que les premiers conseils diététiques ;

- des réunions lors desquelles le patient participe à des groupes dits thérapeutiques (97, 118).

Il faut stimuler l'autonomie du patient en l'encourageant à prendre des responsabilités quant à son traitement. Ces entretiens préliminaires permettent d'établir une relation psychothérapique rassurante et déculpabilisante. Il est essentiel de maintenir la confiance du patient.

Cela permet enfin de faire connaître au patient les caractéristiques cliniques de la boulimie (97, 118).

Dès que le patient reconnaîtra les avantages et les inconvénients des traitements, le traitement proprement dit peut débuter (97).

### **3.2.2 L'approche thérapeutique**

### 3.2.2.1 Le traitement externe

Le traitement externe est mené par une équipe soignante dont, notamment, une diététicienne. Il dure de deux à douze semaines avec une interruption de quatre semaines. Le patient va tester ses nouvelles capacités de contrôle alimentaire.

Au cours de ce programme, est donnée une activité éducative et nutritionnelle sur l'alimentation. Les patients doivent tenir un cahier d'alimentation dont ils discuteront le contenu en groupe.

Une série d'activités corporelle ou de resocialisation est proposée (29, 97).

Enfin lors des thérapies de groupes cognitivo-comportementales, les patients fixent leurs buts et les évaluent. La thérapie peut se faire individuellement mais elle semble alors moins performante que la thérapie de groupe qui est le premier stade de rupture avec l'isolement et le caractère secret de la boulimie (29, 97).

Le programme de jour s'accompagne souvent de la participation aux activités de la clinique. Celle-ci fonctionne comme un dispensaire de soin. On y retrouve des pratiques thérapeutiques spécifiques comme l'éducation nutritionnelle, les psychothérapies (cognitivo-comportementales, psychanalytiques, de groupe, familiale, conjugale), le travail sur l'image du corps, le travail avec les familles (97).

La prescription d'antidépresseurs est rare. Ils seront surtout utilisés pour aider le patient à surmonter un passage difficile. Ils ont donc une efficacité temporaire. Cependant des antidépresseurs sérotoninergiques peuvent être prescrits pour traiter la composante dépressive et diminuer la dimension compulsive du trouble.

Les anxiolytiques sont également utilisés de manière ponctuelle (67,70).

Les traitements médicamenteux semblent moins efficaces que les psychothérapies cognitivo-comportementales qui demeurent à ce jour les plus efficaces même si leur emploi est controversé (67).

### 3.2.2.2 Le traitement interne

L'hospitalisation à temps complet se fait en général sur demande du patient qui ne vit plus, le plus souvent, avec sa famille.

Les critères d'admission pour l'hospitalisation à temps plein sont :

- un état somatique très défavorable : émaciation majeure, troubles somatiques graves (hypokaliémie, complications cardiaques, épuisement électrolytique sévère...);
- la nécessité d'un bilan somatique : troubles très anciens entraînant de gros troubles somatiques ;
- une hésitation diagnostique : tumeur... ;
- des épisodes boulimiques itératifs : patient ayant perdu tout contrôle sur son alimentation ;
- un échec d'un traitement bien mené en externe ;
- une situation socio-familiale inextricable maintenant la symptomatologie ;
- une fragilité psychologique majeure.

On préconise l'hospitalisation dans un service de médecine et non de psychiatrie. L'hospitalisation à temps complet demeure cependant rarement nécessaire (70, 97).

### 3.2.2.3 L'appartement thérapeutique

C'est la transition entre le milieu hospitalier et le milieu extérieur. C'est une mesure intermédiaire qui diminue le taux de rechute (97).

## **3.3 LES TRAITEMENTS MEDICAUX DE L'OBESITE**

La prise en charge doit être multidisciplinaire. Le traitement est défini en fonction du degré de gravité de la maladie, de ses causes, de son stade d'évolution. Son succès repose sur l'association de plusieurs éléments :

- Un régime restrictif ;
- Des exercices physiques ;
- Un soutien psychologique ;
- Le traitement des complications associées, quelque soit le succès du contrôle du poids (53).

Le succès du traitement dépend beaucoup de la qualité du suivi médical et du soutien de l'entourage. Il est l'affaire de nombreux intervenants :

- Des généralistes et pédiatres qui sont en première ligne pour le bilan de la maladie et sa prise en charge initiale. Ils sont aussi les premiers à assurer la prévention, notamment la surveillance des risques chez l'enfant ;
- Des spécialistes en endocrinologie et métabolisme, en gastro-entérologie et en médecine interne ;
- Des diététiciens ;
- Des psychiatres et psychothérapeutes ;
- Des médecins du travail, médecins conseil, médecins scolaires qui ont un rôle fondamental dans la prévention (53).

Le suivi dans des centres de diététique et nutrition spécialisés et l'adhésion à des associations et groupes de soutien améliorent aussi les chances de succès du traitement à long terme (53).

Chez l'enfant, l'évolution de l'indice de masse corporelle doit être vérifiée à l'aide des courbes inscrites dans le carnet de santé (53).

### **3.4 LA PRISE EN CHARGE ODONTOLOGIQUE**

### **3.4.1 Les traitements préventifs**

Le traitement préventif a pour but de minimiser les effets néfastes des troubles alimentaires sur la cavité buccale (110, 114). Cependant, il convient de préciser que ces traitements ne permettent un maintien de la santé bucco dentaire qu'à court terme (20). Seul un suivi régulier, permettra de pérenniser nos thérapeutiques.

#### 3.4.1.1 Les visites de contrôle

Si les personnes souffrant de désordres alimentaires suivent simplement les visites de contrôle, avec deux rendez-vous annuels, leur état de santé bucco-dentaire risque de se dégrader rapidement. Un rendez-vous tous les six mois est donc insuffisant. On préconise un rendez-vous tous les deux, trois ou quatre mois jusqu'à ce que les troubles comportementaux disparaissent (25, 110).

Lors des visites de contrôle, si un détartrage ou un polissage est nécessaire, il faudra éviter d'utiliser des matériaux trop abrasifs. Une pâte fluorée sera éventuellement utilisée comme agent de polissage pour lutter contre les érosions (20).

Des substituts salivaires peuvent être prescrits pour les patients qui souffrent de xérostomie et prévenir ainsi des conséquences de la sécheresse buccale (80).

#### 3.4.1.2 Les règles d'hygiène

Pour les patients boulimiques ou les anorexiques de type 2, les mesures d'hygiène enseignées ont essentiellement pour but de réduire les effets néfastes des vomissements.

On peut conseiller au patient de se rincer la bouche avec une solution aqueuse de bicarbonate de soude, ou d'hydroxyde de magnésium éventuellement, après avoir régurgité. Le bicarbonate de soude permet de neutraliser les effets des régurgitations acides sur les dents (20, 80, 93, 96,103). S'il n'a pas de bicarbonate de soude, la personne pourra se rincer la bouche l'eau plate pour diminuer l'acidité (20, 93).

On conseille également, après le rinçage au bicarbonate de soude, de se rincer la bouche chaque jour avec un bain de bouche fluoré pour aider les tissus durs dentaires à résister à la dissolution acide (20, 25).

Le brossage se fera avec une brosse à dent souple (114, 124). L'utilisation d'une brosse à dent électrique peut être recommandée afin d'optimiser le brossage (13). Les méthodes de brossage doivent être enseignées afin que le patient n'utilise pas de brosse à dent à poils durs et n'accentue pas la perte de l'émail (20).

On doit décourager le patient de se brosser les dents immédiatement après le vomissement car cela peut conduire à des érosions encore plus marquées (80). Le brossage doit se faire au moins une heure après le vomissement. En revanche, il est conseillé de se rincer immédiatement la bouche (20).

Il faut s'efforcer de réduire le plus possible les effets corrosifs en recommandant quotidiennement un rinçage et l'utilisation d'un dentifrice à base de sodium fluoré à faible contenu abrasif (64) et une haute teneur en fluor (5000 ppm) (25).

#### 3.4.1.3 Le port d'une gouttière occlusale

En complément des mesures d'hygiène, le port d'une gouttière contenant un gel hautement fluoré (5000ppm), le soir, à l'heure du coucher, semble être actuellement, le concept préventif de la dissolution acide. Cependant, il requiert la coopération du patient. Un protocole simple doit alors lui être enseigné (25).

Le patient doit tout d'abord se brosser les dents et utiliser les méthodes complémentaires au brossage comme le passage du fil dentaire.

Il doit ensuite placer environ six gouttes de gel avec des espacements similaires, à l'intérieur de la gouttière.

Avant de positionner la gouttière en bouche, il doit cracher et avaler l'excès de salive se trouvant sur ses dents.

La gouttière posée, il la laisse approximativement cinq minutes en place. Il peut à la fois porter les gouttières maxillaire et mandibulaire.

Une fois la gouttière déposée, le patient crache l'excès de gel.

Dans les cas les plus sévères, cette mesure pourra être renouvelée le matin juste après le petit déjeuner et le brossage (25).

Une gouttière occlusale protégeant les surfaces palatines contre les parafunctions linguales peut être réalisée par le chirurgien-dentiste (64).

#### 3.4.1.4 Les conseils alimentaires

Les patients ont besoin d'être éduqués quant à l'importance d'une nourriture équilibrée. Le fromage, les fruits, les légumes et les autres aliments non acides qui ne contiennent pas de sucre ajouté sont importants pour une bonne santé buccale et générale. Il faut par exemple essayer de finir ses repas avec une nourriture alcaline (20, 103, 110). Lors des périodes de frénésie alimentaire, le régime des personnes boulimiques est riche en hydrate de carbone et cela conduit à l'extension de l'érosion (67). Le grignotage incessant peut aggraver les effets néfastes de ce régime (103).

Une surveillance diététique des personnes boulimiques et anorexiques est indispensable.

En effet, l'ingestion, d'agrumes comme le citron, de pommes, ainsi que la consommation abusive de boissons acides telles que les jus de fruits ou les sodas provoque une perte du tissu dentaire (64, 67, 114).

Le chirurgien-dentiste peut proposer au patient d'utiliser une paille lorsqu'il boit des boissons acides comme les jus de fruits ou les sodas, ainsi l'acide sera dirigé directement vers le fond de la bouche, loin des dents (20). De plus, il faut éviter de siroter les boissons acides et de les garder longtemps en bouche, dans la voûte palatine (103).

Il faut conseiller au patient de boire de l'eau pour diminuer le contenu acide de la bouche (deux litres par jour) (20, 110).

En complément, l'administration de médicaments anti-acides et la prescription de bains de bouche au tétrafluorure de titane créent une couche résistante aux acides à la surface de l'email (64). Il faut cependant prendre en compte que la couverture de la surface dentaire par la pellicule de salive et par la plaque dentaire empêche la réaction directe du fluorure avec

l'émail dentaire, et que simultanément, l'effet tampon de la salive réduit la vitesse de formation des globules de fluorure dans la cavité buccale (86).

Pour stimuler le flux salivaire, le chirurgien dentiste peut encourager le patient à mâcher des chewing-gums mentholés sans sucre (20). Cependant l'abus des chewing-gums peut augmenter les sécrétions acides gastriques (103).

### **3.4.2 Les traitements curatifs**

Le traitement curatif a pour but de traiter les érosions, de prévenir leur extension, de traiter l'urgence douloureuse et esthétique, même par des mesures temporaires, ainsi que d'assurer une réhabilitation esthétique et fonctionnelle sur le long terme (20,55, 79).

L'ampleur du traitement est en général déterminée par l'existence de lésions plus ou moins importantes sur les tissus durs (55).

Pour débiter ce traitement, surtout s'il est complexe, il est préférable que le patient ait cessé ses comportements érosifs, tels que les vomissements volontaires. Cependant le traitement dentaire, par l'amélioration esthétique et palliative, peut motiver le patient dans la résolution de ses troubles et l'assiduité de son traitement (20, 55, 67, 79).

#### **3.4.2.1 Le traitement parodontal**

##### **3.4.2.1.1 La thérapeutique initiale**

Une évaluation parodontale et, si nécessaire, un détartrage doivent précéder tous les traitements prothétiques (55).

Chez les patients boulimiques, la plaque dentaire est en général dissoute par les régurgitations acides. Un nettoyage doux à la brosse sera généralement suffisant. Si un détartrage est nécessaire, il se fera sous anesthésie, en conséquence des sensibilités souvent importantes (11).

Chez les anorexiques, le manque d'hygiène et le taux élevé de plaque nécessitent un détartrage fréquent (11).

#### 3.4.2.1.2 La thérapeutique chirurgicale

En raison d'érosion importante, la longueur coronaire des incisives maxillaires ainsi que le rapport couronne/racine sont souvent défavorables à la réalisation d'une réhabilitation prothétique (107).

La longueur de la couronne des incisives maxillaires peut être augmentée par une élongation coronaire lorsque nous ne sommes pas en phase active de la maladie.

Pour cela un guide chirurgical est réalisé à l'aide du projet prothétique qui modélise les dents futures. Ce guide permet au parodontiste d'évaluer le niveau gingival ainsi que la quantité d'os qui doit être enlevée (107).

Grâce à l'élongation coronaire, les dents érodées retrouvent une longueur compatible avec les préparations et restaurations prothétiques nécessaires (14, 107).

Chez les anorexiques, lorsque la lésion cervicale est associée à une récession gingivale, des thérapeutiques du parodonte marginal et de recouvrement du défaut sont envisagées, comme par exemple les greffes gingivales (48).

#### 3.4.2.2 Les soins conservateurs et restaurateurs

Les soins conservateurs et restaurateurs simples sont réservés aux dents atteintes d'une destruction modérée (24).

Ils font également partie du traitement pré-prothétique (55).

La dentisterie restauratrice adhésive est réversible et permet une approche plus conservatrice des dents. La dernière génération d'adhésif dentinaire est plus fiable et plus pérenne (79).

### 3.4.2.2.1 Les indications

Les indications pour un traitement conservateur sont :

- une sensibilité ne pouvant être traitée par des rinçages et vernis fluorés ou encore un dentifrice moins abrasif et hautement fluoré ;
- un problème esthétique dû à la perte de substance des incisives maxillaires ;
- un contrôle impossible de la progression de l'érosion par des simples mesures préventives (103).

Dans le cas de lésions peu profondes ne compromettant ni la pérennité de la dent ni son esthétique, l'abstention thérapeutique peut être envisagée (48).

### 3.4.2.2.2 Les matériaux

Le fait de placer des matériaux plastiques de restauration dans les lésions érosives peut être considéré comme une mesure préventive (79).

Selon l'étiologie et le contexte buccodentaire du patient, on pourra choisir parmi les différents biomatériaux à notre disposition (48).

- Les vernis fluorés

Utiliser un vernis fluoré est la procédure clinique la plus performante pour traiter les sensibilités au chaud et au froid. Le vernis, en pénétrant dans les tubuli dentinaires, les obturent et diminuent donc les sensibilités (23).

Chez les patients manifestant des sensibilités réfractaires, ne nécessitant pas de traitement endodontique, les vernis fluorés peuvent diminuer les symptômes. Les vernis fluorés possèdent une très haute concentration en fluor (20 fois supérieure à celle d'un dentifrice), mais il est utilisé en très faible quantité (103).

L'application du vernis permet de délivrer du fluor dans la dentine par des phénomènes électriques de iontophorèse (23).

Trois vernis fluorés sont disponibles en France : Duraphat®, Fluor Protector® et Bifluorid® (23).

- Les ciments verre ionomères (CVI)

Les ciments verre ionomères présentent le triple avantage d'avoir un module d'élasticité suffisamment bas, leur permettant d'absorber les contraintes de flexions, d'adhérer directement sur la partie minérale de la dent sans nécessiter d'adhésif spécifique et de présenter des propriétés de protection contre la dissolution acide. En revanche, leur esthétique est médiocre, même pour les plus récents, de même que leur résistance à l'abrasion (48). Ils sont utilisés comme solution temporaire.

Bien que les restaurations au ciment verre ionomère, possédant un haut niveau en teneur et recharge en fluor, puissent être réalisées, leur solubilité aux acides est importante et la rétention peut donc être un problème (93,103).

Actuellement, il existe les ciments verre ionomères hybrides, chargés en résine, qui possèdent un meilleur résultat esthétique, qui sont plus facile à polir, avec un choix de teintes variées. La longévité après trois ans est estimée entre 90 et 100% (93).

- Les composites

Les composites possèdent, actuellement, de très bonnes propriétés mécaniques et optiques, les rendant aptes à résister aux contraintes locales. La difficulté de leur adhésion et de leur étanchéité de la restauration n'est pas encore totalement résolu dans une zone où les tubuli sont peu nombreux et le plus souvent obturés par de la dentine sclérotique. Ces particularités nuisent à l'efficacité des adhésifs dont le moyen d'adhésion repose sur la création d'une couche hybride et la création de brides résineuses dans les tubuli (48).

Leur grande rigidité, pour les hybrides, les rend peu aptes à se déformer, ce qui génère des contraintes importantes à l'interface composite/dent. Ils ne possèdent aucune activité bactériostatique, ce qui impose d'obtenir une étanchéité parfaite de l'obturation ce qui est encore illusoire à l'heure actuelle (48).

Les restaurations composites ont une résistance acceptable à la dissolution par des acides et sont donc préférées aux ciments verre-ionomères (79).

- les compomères

Les compomères ont peut être représentés à la fois un grand espoir et une grande déception. Leur esthétique est meilleure que celle des ciments verre-ionomère mais reste largement inférieure à celle des composites. La libération de fluor qu'ils réalisent est très inférieure à celle des ciments verre ionomères et très insuffisante pour espérer un réel effet protecteur contre les caries. Leur adhésion aux tissus dentaires calcifiés est très faible même si certains adhésifs commencent à palier ce défaut, et leur étanchéité est insuffisante (48).

#### 3.4.2.2.3 Les techniques

A l'heure actuelle, on ne saurait avoir une réponse univoque et stéréotypée dans l'approche thérapeutique des érosions. Cette pathologie étant de plus en plus fréquente, le praticien va être confronté à un choix de traitement le mieux adapté et le plus à même à prévenir la progression des érosions (48).

- Restauration en résine composite

Si la lésion provoque des sensibilités plus importantes, associées à un risque de fracture de la dent, ou à un problème esthétique, le comblement de la lésion sera envisagé.

Les soins restaurateurs consistent alors souvent en des restaurations en résine composite sur les zones érodées du maxillaire. La lésion doit avoir une étendue limitée (79).

Il faut bien évidemment commencer par anesthésier les incisives et canines maxillaires qui sont en général les dents atteintes. La majeure partie de l'émail lingual est souvent érodée, une couche de résine composite doit être placée pour couvrir ces surfaces (24).

Un problème fréquemment rencontré est le manque d'espace pour la restauration, du à l'égression des dents antagonistes afin d'avoir un contact inter arcade. La dimension verticale d'occlusion devra alors être ouverte. Une étude occlusale sur les moulages montés sur articulateur semi-adaptable, ainsi que la réalisation de cire de diagnostic est une aide indispensable (24, 58).

Après la mise en place et la polymérisation du composite, une évaluation de la dimension verticale doit être réalisée. Si elle est conforme aux objectifs de départ, ce procédé sera répété sur toutes les dents érodées.

Avec cette technique, les molaires sont en inoclusion. Il faut en avertir le patient. En général, au bout de quelques semaines, les molaires entrent à nouveau en contact (24).

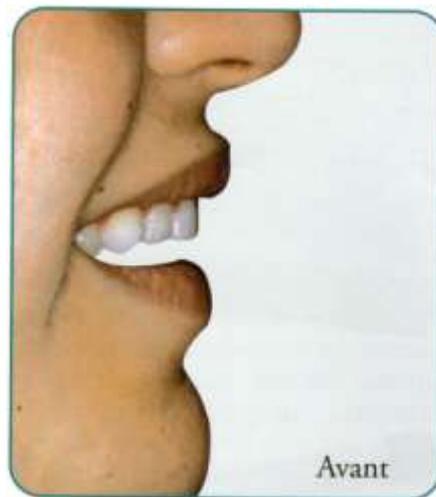


Photo 10 : Situation initiale : anorexie boulimie, perte de longueur et de volume du secteur antérieur maxillaire

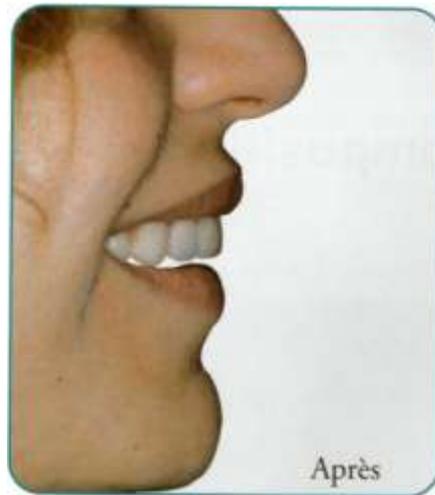


Photo 11 : Situation après traitement par résine composite indirecte : amélioration du résultat esthétique

Les surfaces dentaires exposées peuvent également être protégées par une préparation d'hydroxyde de calcium sur la dentine, recouverte par une couche de composite (58).

Pour les restaurations plus importantes, l'utilisation de restaurations partielles en composite comme onlays, requiert un minimum de préparation des dents. Cependant, s'il y a une récurrence de la maladie, les bords marginaux de la préparation vont s'éroder et celle-ci ne sera de nouveau plus adaptée (55, 79).

#### - Traitement endodontique

Dans les cas extrêmes d'érosion, lorsque la sensibilité est trop importante, la pulpectomie est recommandée (103).

De même, lorsque la perte de tissus dentaires est trop étendue, suite à une destruction carieuse ou à l'érosion, un traitement endodontique est préconisé. Il devra être mis en place rapidement et permettra de prévenir la nécrose pulpaire, la parodontite apicale, ainsi que les douleurs et les tuméfactions associées (103).

C'est également une étape indispensable de traitement pré-prothétique lors des réhabilitations prothétiques de grande étendue (55, 58, 79, 103) ce qui pourrait paraître

paradoxal. La destruction extrême de la couronne dentaire impose souvent la mise en bouche d'inlay cores réalisés par des méthodes directes ou indirectes (55, 67).

Les procédés de collage constituent la solution la plus séduisante si le délabrement n'est pas trop important. Sans quoi, les restaurations classique (céramique ou céramo métalliques) demeurent la solution prothétique la plus fiable dans le temps (64).

### 3.4.2.3 Les traitements prothétiques

Lorsque les dents sont sévèrement atteintes par l'érosion, un traitement prothétique est nécessaire (24). La maîtrise par le patient de sa pathologie conditionne l'orientation du traitement (64).

#### 3.4.2.3.1 La prothèse amovible transitoire

Chez les anorexiques et les boulimiques, l'érosion rapide entraîne un déficit fonctionnel et esthétique non négligeable nécessitant la conception d'une restauration prothétique de transition (64).

Elles permettent de stabiliser les modifications cliniques et d'évaluer la réponse du patient au traitement. Le praticien peut également vérifier les résultats fonctionnel et esthétique et faire les ajustements et corrections nécessaires (55).

D'autre part, certains cas cliniques interdisent momentanément ou définitivement la réalisation d'une prothèse scellée, nécessitant le recours à une prothèse de recouvrement dento-muqueux. Cette dernière peut en effet constituer une indication intéressante pendant l'adolescence par exemple, période charnière délicate. Puisque la croissance est inachevée et l'esthétique représente souvent un objectif prioritaire se traduisant par une obligation de bons résultats pour les praticiens (64).

De plus, tant que les habitudes pernicieuses subsistent, une prothèse fixée durable n'est pas envisageable. Une prothèse de recouvrement peut constituer une alternative (46). C'est un traitement prothétique palliatif (64).

Enfin les prothèses amovibles sont économiques et de réalisation aisée par rapport aux réalisations fixées.

Le patient doit être conscient du caractère essentiellement esthétique de cette solution et du développement possible de processus d'érosion liés aux régurgitations (64).

Une gouttière occlusale en résine peut être réalisée. La résine est remplacée régulièrement car ce matériau, subissant les abrasions et les érosions quotidiennes, n'offre pas de résistance suffisante. Stabilisée et équilibrée régulièrement, elle peut remplir un rôle de protection lors des vomissements (64).

Dans des conditions propices et après l'acceptation par le patient de cette gouttière, la confection d'un châssis métallique décollé procure une rigidité et une solidité plus intéressante pour la pérennité prothétique (64).

Les surfaces occlusales des dents sont alors recouvertes par une résine chimopolymérisable armée. Sur les dents antérieures, des facettes cosmétiques soutenues par l'armature du châssis permettent d'améliorer l'esthétique (64).

L'augmentation de la dimension verticale d'occlusion est fréquemment nécessaire pour obtenir un espace suffisant pour la restauration des quatre incisives maxillaires. Une épaisseur variant entre 1.5 et 3 millimètres sur une arcade serait bien tolérée (64).

L'amovibilité de la restauration permet la réversibilité du traitement et limite les risques iatrogènes liés à la modification de la dimension verticale d'occlusion, sous réserve d'une équilibration occlusale (64).

Le maintien d'une solution par prothèse amovible est dicté par la prudence tant que les vomissements ne sont pas contrôlés (64).

### 3.4.2.3.2 La prothèse fixée

La prothèse fixée est plus confortable pour le patient. Elle rétablit l'esthétique et la fonction, tout en protégeant les structures dentaires restantes d'une éventuelle récurrence d'anorexie et /ou boulimie (55).

#### - Les matériaux

Avec l'apparition des matériaux de collage dentaire, les restaurations en céramique telles que les facettes, inlays, et les couronnes tout en céramique tout en incluant les nouvelles générations de résine composite renforcée en fibre, peuvent être considérées comme une bonne alternative pour les matériaux de reconstruction (14).

En définitif, le plus fréquemment, on place des prothèses céramo-céramiques sur les dents antérieures maxillaires afin d'optimiser l'esthétique et des céramo-métalliques sur les postérieures et mandibulaires (55).

En plus de l'esthétique, la céramique offre des avantages comme la biocompatibilité, la précision des limites et l'esthétique. Cependant, comme un risque de rechute ne peut pas être éliminé complètement, l'utilisation de couronnes céramo-métalliques, est considérée comme la meilleure solution (55).

#### - La restauration de la dimension verticale d'occlusion (DVO)

La dimension verticale d'occlusion a été réévaluée et augmentée sur l'articulateur en réponse à la perte de la DVO due à la perte de tissu dentaire (14, 55).

Afin de décider de restaurer la DVO du patient, le praticien peut être amené à faire une étude occlusale et céphalométrique. Des cires de diagnostic sont réalisées sur toutes les dents des modèles montés sur articulateur semi-adaptable, dont la hauteur a été préalablement augmentée grâce à la tige incisive (14).

Pour contrôler tout au long du traitement la DVO, on peut placer deux points intraoraux au niveau de la gencive attachée, par exemple au niveau de la 11 et de la 31. Ceux

deux marques tatouées sont très utiles pour évaluer et vérifier la mesure verticale restaurée pendant la réhabilitation complète du patient (14).

La nouvelle DVO choisie peut être testée par collage de composite sur les dents, le patient l'essaie pendant quelques temps. Si elle est acceptée, elle sera validée pour le traitement prothétique définitif (14).

- L'évaluation de la position des incisives maxillaires

Il est essentiel lors de la réalisation des prothèses, d'évaluer la position du bord libre des incisives maxillaires érodées, en accord avec la lèvre supérieure.

Suite à l'érosion, les patients avec des comportements boulimiques présentent souvent des incisives maxillaires courtes. Le bord libre des incisives maxillaires n'est pratiquement pas visible (107).

Il faut également évaluer la position du plan postérieur. S'il est érodé, on l'évalue par rapport à la position du bord incisif.

Une fois la position des incisives centrales déterminées, la position du bord libre des canines et incisives latérales peut être décidée, en fonction notamment de l'esthétique et du sourire (107).

Les incisives mandibulaires seront réalisées par rapport aux incisives supérieures. (107).

#### 3.4.2.3.3 Les facettes

Cette technique est utilisée lorsque les faces vestibulaires sont très atteintes.

Par le passé il existait des solutions prothétiques comme les onlays en métal sur les dents antérieures (13). Et les placages d'or sur les faces palatines collés avec des résines 4-META. L'avantage de l'or est qu'il peut être utilisé même s'il y a peu d'espace inter occlusal. De plus l'or étant plus doux que les alliages en nickel chrome, il sera moins agressif pour les

dents opposées. Bien que cela ouvre en général l'occlusion, le patient ne ressent pas un grand inconfort car la couche est fine (31).

Actuellement, des facettes en résine ou céramique peuvent être réalisées. C'est un traitement réversible car la préparation des dents est à minima. Il suffira de bien nettoyer la surface des dents avec une brosse. Des chanfreins sont réalisés en proximal afin d'éliminer le point de contact ainsi qu'en gingival. Ces facettes linguales permettent de protéger et de restaurer les faces linguales tout en restaurant une hauteur coronaire esthétique. Une fois les empreintes prises, les facettes sont réalisées par le laboratoire puis collées en bouche (11,52, 76).

#### 3.4.2.4 Le traitement orthodontique

Le traitement orthodontique fait partie du traitement préprothétique. Il est utilisé en association avec les traitements prothétiques et permet en général de créer un espace nécessaire à la restauration prothétique (76, 107).

Lorsque les incisives maxillaires ont une longueur coronaire trop faible, du fait de l'érosion, on peut être amené à réaliser des égressions orthodontiques. Celles-ci permettent d'avoir une hauteur coronaire compatible à la préparation dentaire nécessaire à la réalisation et à la rétention de la coiffe (76,107).

Un appareil amovible maxillaire avec des vis d'expansion bilatérale aide à niveler les incisives mandibulaires pendant l'expansion en largeur de l'arcade maxillaire. Les vis d'expansion sont tournées une fois par semaine, avec alternance des côtés jusqu'à ce que l'arcade maxillaire ait la taille désirée.

Pour résoudre le problème esthétique, on peut rajouter sur l'appareil maxillaire des facettes dentaires en acrylique pour couvrir totalement les incisives centrales et latérales maxillaires et leur redonner une hauteur coronaire acceptable.

Des appareils orthodontiques fixés sont également utilisés pour niveler et aligner l'arcade mandibulaire. Les surfaces interproximales des incisives mandibulaires sont fraisées légèrement s'il est besoin de développer un espace durant l'alignement.

Des brackets sont placées à la mandibule, quelque temps après la mise en place de l'appareil maxillaire. Pendant le traitement, les incisives mandibulaires sont affinées en interproximal à l'aide de strips métalliques (102).

#### 3.4.2.5 Le traitement implantaire

Savoir s'il l'on peut procéder à une solution implantaire chez un patient boulimique est une décision difficile. Les vomissements fréquents, la malnutrition sont des contre indications relatives pour les traitements implantaires. Cependant, si le patient ne présente pas d'autres contre-indications aux implants, comme des problèmes médicaux ou le tabagisme, une solution implantaire peut être envisagée, si besoin. Elle permet d'éviter d'avoir recours à une prothèse conventionnelle (4).

Or, la chirurgie implantaire de la mandibule chez les jeunes en période de croissance ne peut être qu'une implantation temporaire avec un retentissement néfaste sur la croissance mandibulaire entraînant des troubles de l'occlusion. Le seul site implantable chez le jeune reste la région parasymphysaire, compte tenu d'une consolidation de la suture symphysaire dans les mois suivants la naissance. Il semblerait que seuls les implants posés chez le garçon après l'âge de 18 ans et chez la fille après l'âge de 15 ans offrent le meilleur pronostic. Les variations hormonales du cycle ovulatoire n'influencent pas l'ostéointégration des implants. Cependant les conséquences de la mise d'implants pendant la croissance ne sont pas connues.

Les patients qui souffrent de crises boulimiques après une réhabilitation prothétique générale, se présentent souvent avec des érosions des céramiques et des caries au niveau des zones marginales. Le rapport couronne/racine devient alors compromis. Il faut extraire toutes les dents qui avaient été déjà traitées et avoir recours à une prothèse à complément de rétention implantaire (solution amovible) ou à une prothèse implantoportée (solution fixe) (4).

Afin de réduire le traumatisme psychologique du patient et de faciliter le traitement provisoire, les dents condamnées peuvent être extraites par étapes. On peut donc, par exemple, extraire les molaires puis, implanter cette zone dans une autre étape. Par la suite, dans un autre temps, on s'occupera de la même façon du bloc incisivo-canin. Entre chaque étape sera mise en bouche une prothèse provisoire (4).

Six mois après la pose de tous les implants, on les découvre. Si nécessaire, on peut avoir recours à des greffes gingivales. En effet, les vomissements agressent la gencive qui devient inesthétique ou se rétracte et découvre l'implant (4).

La cicatrisation lente, la réduction de tissu péri implantaire kératinisé et l'inflammation généralisée autour des implants sont des signes que les comportements boulimiques perdurent (4).

L'épithélialisation du sulcus s'installe en général deux semaines après la découverte de l'implant. Chez un patient boulimique l'inflammation persiste trois mois après avoir découvert et ne disparaît jamais complètement (4).

On donnera au patient les instructions nécessaires d'hygiène orale conventionnelle avec la pose d'implant. Des conseils relatifs à la boulimie comme le rinçage avec une solution basique immédiatement après le brossage, sont également enseignés.

Il se peut, qu'après le traitement, une fois que l'esthétique est rétablie, le patient guérisse plus vite de son désordre alimentaire. Il semble alors raisonnable de dire que l'amélioration de la santé buccale et de l'apparence a contribué à la capacité du patient à contrôler son désordre (4).

Pour les cas extrêmes nécessitant l'extraction de toutes les dents mais sans possibilité de réalisation de prothèses implantaires, une prothèse totale conventionnelle devra être réalisée (25).

#### 3.4.2.6 La présentation de cas cliniques

Pour illustrer la conduite d'un traitement type, nous vous proposons de présenter deux cas cliniques.

Un jeune adulte de 26 ans est examiné et se plaint principalement de « dents de devant trop courtes et d'un sourire sans dents ». Il a subi un traitement orthodontique terminé il y a 11 ans et reçoit de temps en temps quelques soins dentaires. Ce sujet finit par admettre qu'il

est boulimique depuis une dizaine d'années, à des degrés divers, et son émail subit un type d'érosion caractéristique (33).

Pendant l'examen, le patient nie avoir un comportement boulimique. La thèse d'une parafonction est écartée étant donné l'aspect corrodé et non brillant des obturations en amalgame. L'analyse de l'abrasion des cuspides palatines des prémolaires maxillaires exclut toute possibilité d'usure d'une telle ampleur par bruxisme (33).

Une simulation de traitement concernant la restauration de l'arcade maxillaire et des deux secteurs postérieurs mandibulaires est mise en œuvre. Un traitement endodontique s'impose sur 16, 26, et 37. En occlusion de relation centrée telle qu'elle existe, le dégagement occlusal est insuffisant pour des préparations coronaires convenables. Pour résoudre ce problème, deux possibilités s'offrent aux chirurgiens-dentistes : augmenter la dimension verticale d'occlusion, procéder à des élongations coronaires et recourir à des traitements endodontiques (33).

Il est décidé d'augmenter la dimension verticale de 1.5 mm au niveau de la tige incisive de l'articulateur. Ceci donnerait un complément de dégagement de 0.75 mm ce qui représente l'espace minimum requis pour placer les couronnes sur les dents postérieures. Une cire de diagnostic est réalisée comportant un guidage antérieur de façon à obtenir une fonction de groupe à ce niveau tandis que s'établit une désocclusion postérieure (33).

Après la phase d'endodontie et la réalisation de faux moignons corono-radiculaires, les dents sont préparées puis les empreintes prises. Sur la base de la nouvelle dimension verticale d'occlusion, rehaussée de 1.5 mm, l'enregistrement de l'occlusion en relation centrée du niveau postérieur sera effectué avant d'entreprendre la préparation des dents antérieures c'est-à-dire de 13 à 23. Les clés intermaxillaires sont revérifiées. Des couronnes provisoires sont réalisées dans ce nouveau rapport d'occlusion. Une période de plusieurs semaines s'écoule pendant laquelle le patient se trouve satisfait tant au plan de l'esthétique que du confort fonctionnel. Les étapes de la réalisation définitive sont poursuivies. La dimension verticale et les enregistrements occlusaux sont vérifiés sur l'articulateur. Les reconstitutions prothétiques sont scellées provisoirement pendant 2 mois durant lesquels le patient est en état asymptomatique et fonctionnel correct. Le nouveau schéma occlusal reste stable avec le temps. Le patient porte, la nuit, une gouttière de protection en résine dure comme mesure

préventive pendant le sommeil. Des contrôles effectués régulièrement depuis cinq ans montrent une situation stable et favorable (33).

Une patiente âgée de 27 ans s'est présentée au centre dentaire de Zurich après avoir suivi avec succès un traitement psychiatrique de sa boulimie (56). La patiente fume 15 cigarettes par jour. Bon état de santé général. Elle a toujours bénéficié de soins dentaires réguliers. Son désir principal est d'améliorer l'esthétique de ses dents antérieures car elle n'ose pas sourire. Son second désir est de remplacer toutes les obturations en amalgame par des matériaux esthétiques.

La patiente présentait des arcades dentaires complètes, les seules restaurations étant quelques obturations en amalgame à une et plusieurs faces. La plupart des surfaces lisses étaient touchées par des pertes de substance dure dues à des érosions. Ces lésions étaient particulièrement évidentes non seulement dans les régions des dents antéro supérieures et sur les faces palatines des prémolaires. Mais également sur les surfaces occlusales tant dans le maxillaire supérieur que sur les dents mandibulaires, ce phénomène faisait d'ailleurs littéralement saillir les amalgames de leur cavité respective. Les sextants de 13 à 23 avaient subi des traitements endodontiques à un stade antérieur. D'un point de vue radiologique, toutes les obturations radiculaires étaient jugées insatisfaisantes (56).

Les sondages des poches parodontales ont révélé des profondeurs entre 1 et 4 mm, l'index de saignement gingival correspond à 22%. Sur les faces distales des dents de sagesse, des poches de 9 mm furent mesurées. Les furcations ne sont pas atteintes. Certaines dents présentent des récessions gingivales mineures (1mm) (56).

L'examen stomatologique révèle des lèvres érythémateuses, sèches et fendillées. Les muqueuses buccales du palais, des crêtes alvéolaires et des autres tissus mous étaient sans particularités. La patiente présente une occlusion de classe I (56).

La patiente présente des pertes importantes de substances dentaires dures avec une perte de la dimension verticale d'occlusion consécutive, ces lésions étant dues à des érosions en raison de ses troubles du comportement alimentaire. Cette affection était reflétée par une chéilite persistante. Au niveau parodontal, la patiente présente une légère gingivite. Les dents

de sagesse enclavées étaient atteintes de poches parodontales localement actives étant donné qu'elles sont difficilement accessibles au brossage. Elles vont être avulsées (56).

Phase d'hygiène : La patiente doit être motivée en matière d'hygiène buccale personnelle et être instruite des mesures appropriées à sa situation dentaire. Son hygiène est évaluée et contrôlée par l'indice de plaque. La patiente devra abandonner la technique de brossage horizontal au profit de la technique de Bass. Le fil dentaire et les brossettes interdentaires ont été recommandés. Des applications de gels fluorés pour assurer la reminéralisation des zones de faiblesses ont été introduits à un rythme hebdomadaire. Des conseils diététiques et nutritionnels en tant que mesure de soutien étaient destinés à rappeler le taux d'acides des différentes denrées alimentaires afin que la patiente évite de les absorber. La patiente doit mâcher des chewing-gums sans sucre pour neutraliser les acides (56).

Traitements préalables : il faut procéder à la révision des obturations radiculaires insuffisantes suivies de blanchiments internes de toutes les dents dévitalisées colorées et enfin aux élongations coronaires de 13 à 23. Les dents ont été obturées à nouveau à 1 mm de l'apex radiologique. Pour le blanchiment interne le matériau d'obturation endodontique a d'abord été éliminé de la chambre pulpaire et ensuite recouvert par un ciment verre ionomère. Lors des séances suivantes, un mélange de perborate de soude et de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> à 2% a été introduit dans les cavités d'accès palatines. Puis les cavités ont été refermées à l'aide d'un CVI. Ces pansements ont été renouvelés à 5 reprises sur une période de 3 semaines. Les dents ont retrouvé une teinte A3. Les élongations coronaires ont été réalisées pour augmenter la hauteur de la couronne (56).

Pour les traitements conservateurs, les obturations à l'amalgame seront remplacées par des composites au maxillaire. Et la substitution des obturations à la mandibule a permis d'augmenter la dimension verticale d'occlusion d'1 mm. La restauration des dents antérieures se fera en fonction de la nouvelle dimension verticale d'occlusion. Les faces vestibulaires ont été reconstituées par des facettes esthétiques réalisées directement en bouche par des composites (56).

La phase de suivi et d'entretien sera tous les trois mois au cours de la première année et ensuite tous les 6 mois. Lors de ces séances, l'hygiène a été corrigée et améliorée selon les besoins et les restaurations en composite ont été contrôlées (56).

### **3.4.3 Les discussions**

Quelle thérapeutique choisir lors de la réhabilitation d'arcades dentaires lésées par des érosions ? Nos traitements ne seraient-ils pas excessifs ? Le recouvrement de toutes les dents par des couronnes devrait être évité dans la mesure du possible, notamment chez les patients jeunes. De plus, si les vomissements ne sont pas éliminés, la limite cervicale linguale de ces restaurations sera exposée puis érodée au fur et à mesure de la migration apicale du parodonte. D'autre part, il faut financer de telles reconstructions et le peu de substance coronaire résiduelle nécessite souvent des traitements endodontiques.

Pour toutes ces raisons, lors de la phase active de la maladie, le traitement dentaire ne devrait-il pas se suffire aux restaurations en résine composite ?

Certains auteurs proposent, dans ces situations difficiles, un traitement prothétique rétablissant fonction et esthétique. Seuls des cas cliniques sont répertoriés dans la littérature.

Sans une stabilisation de la maladie ou une guérison, les soins dentaires complexes ne sont pas envisageables.

Cependant, à terme, un traitement prothétique sera proposé et indiqué quelques années plus tard dans un contexte espéré plus favorable.

### **3.4.4 La surveillance et le suivi**

Il est important que les patients souffrant de désordres alimentaires consultent régulièrement leur chirurgien dentiste. Seulement 73% d'entre eux ont des visites régulières chez le dentiste et 22.7 % ne prennent rendez-vous que s'ils souffrent (121).

Les patients, malgré nos conseils, ne reviennent pas toujours régulièrement. C'est principalement le cas lorsque, au départ de la maladie, les lésions ne sont pas trop étendues. Les traitements, essentiellement des soins conservateurs, sont de courte durée et le patient ne réalise pas l'importance de ces soins (79). Or, après un traitement restaurateur et conservateur à base de composite, le patient doit être suivi très attentivement (23).

Si la dimension verticale d'occlusion a été augmentée et que les dents postérieures ne sont plus en contact, le patient doit revenir au cabinet pour plusieurs évaluations dans les semaines suivantes jusqu'à ce que ses dents molaires soient en contact (24).

Pour suivre l'évolution de l'érosion dentaire, on utilisera l'index d'usure dentaire, le Tooth Wear Index (TWI). Cependant sa sensibilité n'est pas suffisante pour les changements minimes. On peut donc faire des photos et des empreintes. Un guide en silicone sera réalisé à partir de l'empreinte et transféré en bouche lors des visites de contrôle du patient. S'il y a un espace entre l'empreinte en silicone et le bord de la dent, c'est que l'usure dentaire est augmentée, le patient s'adonne encore à des manœuvres purgatives (103).

Des visites de contrôle régulières sont instaurées pour éviter, quelques années plus tard, un état bucco dentaire désastreux (79).

Un programme continu de soin doit être maintenu à moins de six mois d'intervalles pour surveiller les conditions orales, renforcer les pratiques d'hygiène, et prêter appui au patient (80).

Lorsque des implants ont été posés ; il faut suivre régulièrement le patient, observer s'il y a des signes d'inflammation de la muqueuse péri-implantaire et s'assurer que le col implantaire métallique ne soit pas visible (4).

Lors des traitements prothétiques de transition, les surfaces occlusales effectuées en résine acrylique peuvent s'abuser facilement, il est donc nécessaire de les renouveler et de les ajuster régulièrement (20).

Après un travail prothétique complexe, le patient vient tous les quatre mois pendant la première année pour s'assurer du maintien d'une bonne hygiène (14).

Le chirurgien-dentiste doit rester en contact avec la clinique dans laquelle est suivi le patient afin d'être informé de ses progrès.

La thérapie pour un patient souffrant de désordres alimentaires peut durer plusieurs années. Le chirurgien-dentiste le suit tout au long de ces années. La plupart des dents devront être généralement couronnées (24).

### **3.5 L'ATTITUDE DU CHIRURGIEN DENTISTE A L'EGARD DES PERSONNES ATTEINTES DE TROUBLES ALIMENTAIRES**

Il est possible que le désordre alimentaire tenu secret depuis longtemps par la personne concernée, soit suspecté pour la première fois par le chirurgien-dentiste. Il peut arriver aussi que ce soit des personnes adressées pour un examen médico-dentaire à cause de troubles buccaux (bruxisme...) qui présentent un trouble alimentaire non détecté comme origine (94).

Comment doit réagir le chirurgien-dentiste lorsque qu'il détecte des lésions buccales, conséquences de désordres alimentaires ? Faut-il orienter le patient vers des professionnels, parfois contre son gré ou mal informé ou faut-il que le chirurgien-dentiste ne se consacre qu'au traitement dentaire (19, 24) ?

En fait, l'anorexie et la boulimie ont des conséquences biologiques et psychologiques très graves, pouvant être mortelles. C'est pourquoi, il est important que le diagnostic soit précocement porté et que le trouble anorexique ou boulimique ne soit pas banalisé (18, 29).

Si la situation n'impose pas l'hospitalisation, il est évident qu'il ne faut pas se limiter au traitement des conséquences dentaires, mais les ignorer constitue une erreur stratégique tout aussi radicale (10).

Le chirurgien-dentiste a le devoir, non seulement d'informer le patient de ses observations, mais également d'en référer à un médecin spécialiste compétent (20,114). L'opinion de la majorité des thérapeutes est, cependant, que la volonté et le droit du patient de refuser un traitement doivent être respectés. Car chaque prophylaxie et chaque traitement doivent être basés sur la confiance et la compréhension entre le patient et celui qui le traite (16, 56).

L'accent doit être mis sur le traitement des conséquences buccales, principalement sur la prévention et le traitement des érosions. Les patients doivent ressentir que leur troubles a été reconnu et que les affections buccales sont la suite d'une autre maladie. Ils doivent savoir qu'ils détruisent leurs dents, leur corps et éventuellement leur vie. Ils doivent être fortement incités à prendre eux-mêmes la décision de chercher et d'accepter de l'aide (16, 19).

Avant même le début du traitement, le patient devra être informé que toutes les thérapeutiques engagées sont vouées à l'échec s'il ne cesse ses troubles du comportement alimentaire. Par conséquent, quatre principes doivent être soulignés au patient avant de commencer ces traitements souvent complexes:

- accepter son désordre alimentaire
- s'engager dans une psychothérapie
- souhaiter ces traitements dentaires
- suivre un régime équilibré (18).

Le patient doit coopérer au moins pendant les quatre premiers mois de sa thérapie (14).

Le praticien peut décider de faire le traitement pendant la phase active de la maladie ce qui complique les traitements habituels (20, 114). Débuter le traitement prothétique, avant même le contrôle des comportements boulimiques, a deux avantages.

Il rétablit l'estime de soi du patient par l'esthétique et lui permet d'accorder sa confiance. En effet, attendre la fin des vomissements provoqués, pourrait renvoyer une image fortement négative qui se traduirait par l'échec de nos thérapeutiques. Il faut donc proposer un traitement définitif en insistant sur le fait que la réussite du traitement dépendra de l'arrêt des comportements purgatifs (43).

Des conseils préventifs et des traitements antalgiques seront donnés.

La réelle difficulté résultera de la complexité clinique de ces patients dont les troubles alimentaires sont étroitement liés aux troubles d'ordre psychologique. Il sera donc nécessaire de replacer l'individu dans le contexte de l'ensemble de son histoire (30).

De plus, notre thérapeutique s'inscrira obligatoirement dans un cadre médical pluridisciplinaire où interviendront à la fois le médecin, le nutritionniste, le psychothérapeute et le chirurgien-dentiste, l'objectif étant d'améliorer le bien être des patient (30).

## **CONCLUSIONS**

## CONCLUSIONS

Les désordres alimentaires atteignent essentiellement la population jeune de sexe féminin en quête d'identité. Le nombre croissant de cas nouveaux, la gravité des conséquences sur l'état général et le taux important de mortalité constituent, actuellement, un véritable problème de Santé Publique.

En effet, dans nos sociétés occidentales, le culte de la minceur et du corps parfait est propagé par les médias. Afin de correspondre à cet idéal, de nombreuses adolescentes suivent des régimes alimentaires aminçissants à répétition, un certain nombre développent une anorexie mentale et une boulimie nerveuse. La préoccupation excessive à l'égard du poids peut avoir des conséquences dramatiques sur la santé. Les régimes à répétition favorisent le gain de poids et par conséquent le surpoids voire l'obésité.

Malgré des symptômes physiques et complications médicales diverses qui accompagnent ces désordres, les personnes ne consultent le chirurgien-dentiste que quand les lésions bucco-dentaires deviennent insupportables, à savoir, longtemps après l'installation de la maladie.

De nombreux signes bucco-dentaires peuvent orienter notre diagnostic quant à l'existence des troubles du comportement alimentaire. On retiendra essentiellement l'érosion des tissus minéralisés, les lésions muqueuses et les manifestations sur les glandes salivaires avec principalement l'hypertrophie de la parotide et la xérostomie.

Le chirurgien dentiste pourrait donc détecter et identifier d'éventuels désordres alimentaires précocement, prendre en charge les traitements dentaires appropriés, proposer au patient de consulter son médecin traitant ou de bénéficier de traitements pluridisciplinaires.

Leurs conseils et traitements préventifs pourraient minimiser les effets néfastes sur la cavité buccale.

La réussite des thérapeutiques est soumise à l'arrêt des habitudes alimentaires purgatives pernicieuses.

Les réhabilitations restauratrices ou prothétiques pérennes doivent être associées à une rééducation nutritionnelle, pour pérenniser nos thérapeutiques.

Notre travail s'inscrit donc dans un cadre médical pluridisciplinaire où interviennent à la fois et en étroite collaboration, le médecin, le nutritionniste, le psychothérapeute et le chirurgien dentiste ; l'objectif étant d'améliorer la qualité de vie et de participer au bien être de ces patients particulièrement fragiles psychologiquement.

Grâce à une approche prudente et progressive, le chirurgien-dentiste pourrait assurer à long terme la conservation des structures dentaires essentielles pour rétablir la fonction et l'esthétique chez ces patients si soucieux de leur apparence corporelle. Cette prise en charge pourrait même initier une implication nouvelle dans le programme thérapeutique et un réel engagement dans le traitement psychologique de ces troubles.

# **BIBLIOGRAPHIE**

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

1. **ABRAMS RA et RUFF JC.**  
Oral signs and symptoms in the diagnosis of bulimia.  
J Am Dent Assoc 1986 Nov;**113**(5):761-764.
2. **AGENCE DE SANTE PUBLIQUE DU CANADA.**  
Obésité. Octobre 2006.  
[http://www.hc-sc.gc.ca/hl-vs/alt\\_formats/pacrb-dgapcr/pdf/iyh-vsv/life-vie/obes-fra.pdf](http://www.hc-sc.gc.ca/hl-vs/alt_formats/pacrb-dgapcr/pdf/iyh-vsv/life-vie/obes-fra.pdf)
3. **ALVIN P.**  
Anorexies et boulimies à l'adolescence. Collections Conduites. 3<sup>e</sup> ed.  
Paris : Doin, 2007.
4. **AMBARD A et MUENINGHOFF L.**  
Rehabilitation of a bulimic patient using endosteal implants.  
J Prosthodont 2002 Sep;**11**(3):176-180.
5. **APFELDORFER G.**  
Le traité de l'alimentation et du corps.  
Paris : Flammarion, 1994.
6. **ARTHUIS M et DUCHE DJ.**  
Diagnostic et traitement des troubles des conduites alimentaires des adolescents :  
anorexie et boulimie nerveuse.  
Paris : Académie Nationale de Médecine, 2002.
7. **ASSEMBLEE NATIONALE.**  
Proposition de loi visant à lutter contre les incitations à la recherche d'une  
maigreur extrême ou à l'anorexie. 15 avril 2008.  
<http://www.senat.fr/leg/pp107-289.pdf> .
8. **BAHI S, HARNET JC et FEKI A.**  
Anorexie mentale : aspects généraux du diagnostic et manifestations bucco-  
dentaires.  
Actual Odontostomatol (Paris) 1999 Mars; **5**:59-67.
9. **BARTLETT DW et SMITH BG.**  
The dental impact of eating disorders.  
Dent Update 1994 Dec;**21**(10):404-407.
10. **BASDEVANT A, LE BARZIC M et GUY-GRAND B.**  
Comportement alimentaire du normal au pathologique.  
Paris : Ardix Medical, 1990.
11. **BASSIOUNY MA et POLLACK RL.**  
Esthetic management of perimolysis with porcelain laminate veneers.  
J Am Dent Assoc 1987;**115**(3):412-417.

12. **BIDWEL HL, DENT CD et SHARP JG.**  
Bulimia-induced dental erosion in a male patient.  
Quintessence Int 1999 Feb;**30**(2):135-138.
13. **BOKSMAN L, GRATTON DR, BURGOYNE AR et PLOTZKE OB.**  
The treatment of perimolysis using resin bonded etched metal onlays.  
Quintessence Int 1986;**17**(2):69-74.
14. **BONILLA ED et LUNA O.**  
Oral rehabilitation of a bulimic patient : a case report.  
Quintessence Int 2001;**32**(6):469-475.
15. **BROTMAN AW et STERN TA.**  
Case report of cardiovascular abnormalities in anorexia nervosa.  
Am J Psychiatr 1983 Sep;**140**(9):1227-1228.
16. **BÜHLMANN H.**  
Anorexie et boulimie. Les troubles alimentaires, anorexie et boulimie, et la sante buccale.  
Schweiz Monatsschr Zahnmed 1993;**103**(11):1457-1460.
17. **BUITHIEU H. et MASCRES C.**  
L'anorexie nerveuse et ses manifestations buccales.  
J Dent Que 1989;**26**:595-599.
18. **BURGESS J.**  
Bulimia & the role of the dentist.  
Hawaii Dent J 2004 Jan-Feb;**35**(1):7-8.
19. **BURKE FJ, BELL TJ, ISMAIL N et HARTLEY P.**  
Bulimia : implications for the practising dentist.  
Br Dent J 1996 Jun 8;**180**(11):421-426.
20. **BURKHART N, ROBERTS M, ALEXANDER M et DODDS A.**  
Communicating effectively with patients suspected of having bulimia nervosa.  
J Am Dent Assoc 2005 Aug;**136**(8):1130-1137.
21. **BUYSSCHAERT M.**  
Les complications de l'obésité.  
Louvain Médical 2005;**124**(3):S11-S14.
22. **CHABROL H.**  
Anorexie et boulimie de l'adolescente. Collections Que sais-je ? 4<sup>e</sup> ed.  
Paris : P.U.F, 2004
23. **CHRISTENSEN GJ.**  
Desensitization of cervical tooth structure.  
J Am Dent Assoc 1998;**129**(6):765-766.

24. **CHRISTENSEN GJ.**  
Oral care for patients with bulimia.  
J Am Dent Assoc 2002 Dec;**133**(12):1686-1691.
25. **CHRISTENSEN GJ.**  
Special oral hygiene and preventive care for special needs.  
J Am Dent Assoc 2005;**136**(8):1141-1143.
26. **COHEN-COLE E et FLETCHER JM.**  
Is obesity contagious ? Social networks vs. environmental factors in the obesity epidemic.  
J Health Econ 2008 Sep;**27**(5):1382-1387.
27. **COMITE DE LA MEDECINE DE L'ADOLESCENCE.**  
Les troubles de l'alimentation chez les adolescents : les principes de diagnostic et de traitement.  
Paediatr Child Health 1998;**3**(3):193-196.
28. **COMITE DE SANTE DE L'ADOLESCENCE.**  
Les régimes à d'adolescence.  
Paediatr Child Health 2004;**9**(7):499-503.
29. **CORCOS M, BOCHEREAU D et JEAMMET P.**  
Anorexie et boulimie ne doivent jamais être banalisées.  
La revue du praticien, Médecine générale 1998 Jun ;**426**(12):9-11.
30. **COWAN RD, SABATES CR, GROSS KB et ELLEDGE DA.**  
Integrating dental and medical care for the chronic bulimia nervosa patient : a case report.  
Quintessence Int 1991 Jul;**22**(7):553-557.
31. **DARBAR UR.**  
The treatment of palatal erosive wear by using oxidized gold veneers : a case report.  
Quintessence Int 1994;**25**(3):346-354.
32. **DARDENNE PH.**  
Troubles des conduites alimentaires. Réseau pédagogique de la Faculté de Médecine de Rennes, 1999.  
[http://www.med.univ-rennes1.fr/etud/pediatrie/troubles\\_cond\\_alim.htm](http://www.med.univ-rennes1.fr/etud/pediatrie/troubles_cond_alim.htm).
33. **DARIO LJ.**  
Réhabilitation prothétique chez un patient boulimique : cas clinique.  
Rev Int Parodont Dent Rest 1986 Apr;**6**(2):22-33.
34. **DAUBRESSE JC, CADIERE GB et STERNON J.**  
Obesity in adult patients : check up and treatment.  
Rev Med Brux 2005;**26**:33-42.

35. **DEBATE RD, TEDESCO LA et KERSCHBAUM WE.**  
Knowledge of oral and physical manifestations of anorexia and bulimia nervosa among dentists and dental hygienists.  
J Dent Educ 2005 Mar;**69**(3):346-354.
36. **DEBATE RD, VOGEL E, TEDESCO LA et NEFF JA.**  
Sex differences among dentists regarding eating disorders and secondary prevention practices.  
J Am Assoc 2006;**137**(6):773-781.
37. **DOYEN C, LE HEUZEY MF, COOK S, FLEHO F et MOUREN-SIMEONI MC.**  
Anorexia nervosa in children and adolescent : new therapeutic approaches.  
Arch Pediatr 1999;**6**(11):1217-1223.
38. **DUVERGER P et MALKA J.**  
Trouble du comportement alimentaire de l'enfant à l'adolescent.  
<http://www.med.univ-angers.fr/discipline/pedopsy/coursfichiers/Troubles%20des%20Conduites%20Alimentaires.pdf> .
39. **FARPOUR-LAMBERT N.**  
Définition, diagnostic et indications thérapeutiques de la surcharge pondérale de l'enfant et de l'adolescent.  
Paeditrica 2006;**17**(6):19-24.
40. **FLAMENT M, JEAMMET P et PATERNITI S.**  
La boulimie, réalités et perspectives.  
Paris : Masson, 2000.
41. **GARRE JB, GOHIER B, RITZ P et coll.**  
Sémiologie du comportement alimentaire. Les pages de la psychiatrie angevine, 2003.  
<http://psyfontevraud.free.fr/psyangevine/publications/semiologieCA.htm>.
42. **GIRAUD M.**  
La boulimie : un phénomène non médical.  
<http://www.boulimie.com/fr/actualites/dossiers/la-boulimie--un-phenomene-non-medical.html>.
43. **GRAEHN G, EHLE G et GERTICH K.**  
Acid erosions of tooth surface. 2. Oral complications in patients with psychogenic eating disorders.  
Dtsch Stomatol 1991;**41**(12):500-504.
44. **GRIPPO JO et SIMRING M.**  
Dental erosion revisited.  
J Am Dent Assoc 1995;**126**(5):619-628.

45. **GROSS KB, BROUGH KM et RANDOLPH PM.**  
Eating disorders : anorexia and bulimia nervosas.  
ASDC J Dent Child 1985 Sep-Oct;**53**(5):378-381.
46. **GUILLEMOT A et LANEXAIRE M.**  
Anorexie mentale et boulimie : le poids de la culture. Collection Médecine et Psychothérapie. 2<sup>e</sup> ed.  
Paris : Masson, 1997.
47. **HAENNI C, GOLAY A et BOURGEOIS P.**  
L'obésité : un défi pour l'hypnose.  
Rev Méd Suisse 2002 May 29;**606**(60):1125-1127.
48. **HARTER JC et DEGRANGE M.**  
Lésions cervicales non carieuses : choix d'une thérapeutique adaptée.1999.  
[http://www.adf.asso.fr/cfm/site/thesaurus/detail\\_conference.cfm?rubrique\\_origine=47&conference=18/1999](http://www.adf.asso.fr/cfm/site/thesaurus/detail_conference.cfm?rubrique_origine=47&conference=18/1999) .
49. **HASEGAWA K.**  
Endocrine and reproductive disturbances in anorexia nervosa and bulimia nervosa.  
Nippon Rinsho 2001 Mar;**59**(3):549-553.
50. **ISAACS AJ, LESLIE RD, GOMEZ J et BAYLISS R.**  
The effect of weight gain on gonadotrophins and prolactin in a anorexia nervosa.  
Acta Endocrinol 1980 Jun;**94**(2):145-150.
51. **JARVINEN VK, RYTOMAA II et HEINONEN OP.**  
Risk Factors in Dental Erosion.  
J Dent Res 1991;**70**(6):942-947.
52. **JONES RR et CLEATON-JONES P.**  
Depth and area of dental erosions, and dental caries, in bulimic women.  
J Dent Res 1989 Aug;**68**(8):1275-1278.
53. **JOURET B et TAUBER M.**  
Obésité de l'enfant et de l'adulte.  
Campus national de pédiatrie et chirurgie pédiatrique CHU de Toulouse, 2006.  
<http://www.uvp5.univ-paris5.fr/campus-pediatrie/cycle2/poly/4200fra.asp> .
54. **KAPLAN AS et WOODSIDE DB.**  
Biological aspects of anorexia nervosa and bulimia nervosa.  
J Consult Clin Psychol 1987 Oct;**55**(5):645-653.
55. **KAVOURA V, KOURTIS SG, ZOIDIS P et coll.**  
Full-mouth rehabilitation of a patient with bulimia nervosa. A case report.  
Quintessence Int 2005 Jul-Aug;**36**(7/8):501-510.
56. **KERSTEN S.**  
Orale rehabilitation einer bulimie-patientin.  
Schweiz Monatsschr Zahnmed 2000;**110**:137-141.

- 57. KHOSVARI R, KIM JWM, VILELE LD et coll.**  
Le lien entre les maladies parodontales et l'obésité.  
J Ordre Dent Qué Avril 2007;**44**(4):169-172.
- 58. KLEIER DJ, ARAGON SB et AVERBACH RE.**  
Dental management of the chronic vomiting patient.  
J Am Dent Assoc 1984;**108**(4):618-621.
- 59. KOHL M, FOULON C et GUELFY JD.**  
Hyperactivity and anorexia nervosa : behavioural and biological perspective.  
Encephale 2004 Sep-Oct;**30**(5):492-499.
- 60. KORKINA MV, TSIVIL'KO MA, MARILOV VV et coll.**  
Bulimic disorders in anorexia nervosa.  
Zh Nevropatol Psichiatr Im S S Korsakova 1991;**91**(5):43-47.
- 61. KRANTZ MJ et MEHLER PS.**  
Resting tachycardia, a warning sign in anorexia nervosa : case report.  
BMC Cardiovasc Disord 2004 Jul;**16**(4):10.
- 62. KRÜGER S et BRÄUNIG P.**  
Abuse of body weight reducing agents in bulimia nervosa.  
Nervenarzt 1995 Jan;**66**(1):66-69.
- 63. LASTERADE J.**  
Faut-il légiférer contre l'anorexie ?  
Elle, 21 avril 2008;30-31.
- 64. LE BARS P, AMOURIQ Y et HAMEL L.**  
Traitement prothétique d'un patient anorexique-boulimique.  
Clinic 2001;**22**(5):299-304.
- 65. LEVIN PA, FALKO JM, DIXON K et coll.**  
Benign parotid enlargement in bulimia.  
Ann Inter Med 1980;**93**(6):827-829.
- 66. LEVY AB.**  
Neuroendocrine profile in bulimia nervosa.  
Biol Psychiatr 1989 Jan;**25**(1):98-109.
- 67. LITTLE JW.**  
Eating disorders : dental implications.  
Oral Surg Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2002 Feb;**93**(2):138-143.
- 68. LOPEZ-GUZMAN A, TABOADA F et ALVAREZ ESCOLA C.**  
Sinus bradycardia in anorexia nervosa.  
Nutr Hosp 2002 Jan Feb;**17**(1):46-47.

- 69. MANDEL L et ABAI S.**  
Diagnosing bulimia nervosa with parotid gland swelling.  
J Am Dent Assoc 2004;**135**(5):613-616.
- 70. MANDEL L et KAYNAR A.**  
Bulimia and parotid swelling : a review and case report.  
Oral Surg Oral Med Oral Maxillofac Surg 1992 Oct;**50**(10):1122-1125.
- 71. MANDEL L et SURATTAMNONT F.**  
Bilateral parotid swelling : a case review.  
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2002;**93**(3):221-237.
- 72. MARCOS A.**  
The immune system in eating disorders : an overview.  
Nutrition 1997 Oct;**13**(10):853-862.
- 73. MEHLER PS.**  
Eating disorders : 2. Bulimia nervosa.  
Hosp Pract (Minneap) 1996 Feb 15;**31**(2):107-114,120,123.
- 74. MICHAUD C et BAUDIER F.**  
Alimentation et prévention : risque de médicalisation d'une pratique éminemment sociale.  
Cah Nutrition Diét 2007;**2**(3):131-133.
- 75. MILOSEVIC A.**  
Eating disorders and the dentist.  
Br Dent J 1999 Feb 13;**186**(3):109-113.
- 76. MILOSEVIC A et JONES C.**  
Use of resin-bonding ceramic crowns in a bulimic patient with severe tooth erosion.  
Quintessence Int 1996 Feb;**27**(2):123-127.
- 77. MISRA M, AGGARWAL A, MILLER KK et coll.**  
Effects of anorexia nervosa on clinical, hematologic, biochemical, and bone density parameters in community-dwelling adolescent girls.  
Pediatrics 2004 Dec;**114**(6):1574-1583.
- 78. MITCHELL JE et CROWS.**  
Medical complications of anorexia nervosa and bulimia nervosa.  
Curr Opin Psychiatr 2006 Jul;**19**(4):438-443.
- 79. de MOOR RJ.**  
Eating disorder-induced dental complications : a case report.  
J Oral Rehabil 2004;**31**:725-732.
- 80. MUELLER JA.**  
Eating disorders : identification and intervention.  
J Contemp Dent Pract 2001 May 15;**2**(2):98.

- 81. NEWMAN MM et HALMI KA.**  
The endocrinology of anorexia nervosa and bulimia nervosa.  
Endocrinol Metab Clin North Am 1988 Mar;**17**(1):198-212.
- 82. van NIEUW AMERONGEN A et VISSINK A.**  
Oral complications of anorexia nervosa, bulimia nervosa and other metabolic disorders.  
Ned Tijdschr Tandheelkd 2001 Jun;**108**(6):242-247.
- 83. PAPET N, LAFAY N, MANZANERA C et SENON JL.**  
Troubles des conduites alimentaires.  
<http://pagesperso-orange.fr/senon/Documentation/telechargement/2cycle/moduleD/Troubles%20du%20comportement%20alimentaire.pdf> .
- 84. PASZTHY B.**  
Medical complications of anorexia nervosa in children and adolescents.  
Orv Hetil 2007 Mar 4;**148**(9):405-412.
- 85. PEETERS A, BARENDREGT JJ, WILLEKENS F et coll.**  
Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy : a life-table analysis.  
Ann Intern Med 2003;**138**:24-32. Minerva-f 2004;**3**(1):7-9.
- 86. PETZOLD M.**  
Examens optoélectroniques de la formation de réservoirs de fluorure-CaF<sub>2</sub> à la surface de la dent.  
Prophylaxie Infos 2/2007-1/2008;12-15
- 87. PISCHON N, HENG N, BERNIMOULIN JP et coll.**  
Obesity, inflammation, and periodontal disease.  
J Dent Res 2007 May;**86**(5):400-409.
- 88. RAUTOU PE, CAZALS-HATEM D, DURAND F et VALLA D.**  
Atteinte hépatique de l'anorexie française.  
Hepato-gastro 2007 May-Jun;**14**(3):183-189.
- 89. RESCH M.**  
Eating disorders and sport-sport in eating disorders.  
Orv Hetil 2007 Oct 7;**148**(40):1899-1902.
- 90. RIGAUD D.**  
Anorexia nervosa. A model of malnutrition.  
Ann Med Interne (Paris) 2000 Nov;**151**(7):549-555.
- 91. RIGAUD D.**  
Mince à tout prix.  
Chir Dent Fr 2007;**1325**:82-83.

- 92. ROBB ND, SMITH BG et GEIDRYS-LEEPER E.**  
The distribution of erosion in the dentitions of patients with eating disorders.  
Br Dent J 1995 Mar 11;**178**(5):171-175.
- 93. ROBERTS MW et LI SH.**  
Oral findings in anorexia nervosa and bulimia nervosa : a study of 47 cases.  
J Am Dent Assoc 1987 Sept;**115**(3):407-410.
- 94. ROJTKOP AJ.**  
Role of the dentist in cases of bulimia and anorexia.  
Rev Assoc Odontol Argent 1990 Apr-Jun;**78**(2):117-119.
- 95. ROME ES.**  
Eating disorders.  
Obstet Gynecol Clin North Am 2003 Jun;**30**(2):353-377.
- 96. RYTÖMAA I, JÄRVINEN V, KANERVA R et HINEN OP.**  
Bulimia and tooth erosion.  
Acta Odontol Scand 1998 Feb;**56**(1):36-40.
- 97. SANCHEZ-CARDENAS M.**  
Le comportement boulimique.  
Paris : Masson, 1996.
- 98. SANDT CI et COMMISSIONAT Y.**  
Les répercussions dentaires de l'anorexie mentale.  
Actual Odontostomatol (Paris) 1979;**127**:533-543.
- 99. SCHLEIMER K.**  
Anorexia nervosa.  
Nutr Rev 1981 Feb;**39**(2):99-103.
- 100. SENGIER A.**  
Multifactorial etiology of obesity : nutritional and central aspects.  
Rev Med Brux 2005;**26**:S 211-214.
- 101. SERRA-RISTOL S, MANZANARES-CESPEDES MC et CARVALHO-LOBATO P.**  
Clinical repercussions of restrictive anorexia on the oral cavity.  
Aten Primaria 2006;**37**(2):101-103.
- 102. SHAW BM.**  
Orthodontic/prosthetic treatment of enamel erosion resulting from bulimia : a case report.  
J Am Dent Assoc 1994;**125**(2):188-190.
- 103. SHAW L et O'SULLIVAN E.**  
UK National Clinical Guidelines in Paediatric Dentistry. Diagnosis and prevention of dental erosion in children.

Int J Paediatr Dent 2000 Dec;**10**(4):356-365.

- 104. SOLOMON LW, MERZIANU M, SULLIVAN M ET RIGUAL NR.**  
Necrotizing sialometaplasia associated with bulimia : case report and literature review.  
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2007;**103**(2):39-42.
- 105. SOYKA LA, GRINSPOON S, LEVITSKI LL et coll.**  
The effects of anorexia nervosa on bone metabolism in female adolescents.  
J Clin Endocrinol Metab 1999 Dec;**84**(12):4489-4496.
- 106. SOYKA LA, MISRA M, FRANCHMAN A et coll.**  
Abnormal bone mineral accrual in adolescent girls with anorexia nervosa.  
J Clin Endocrinol Metab 2002 Sep;**87**(9):4177-4185.
- 107. SPEAR FM, KOKICH VG et MATTHEWS DP.**  
Interdisciplinary managements of anterior dental esthetics.  
J Am Dent Assoc 2006;**137**(2):160-169.
- 108. STEGE P, VISCO-DANGLER L et RYE L.**  
Anorexia nervosa : review including oral and dental manifestations.  
J Am Dent Assoc 1982 May ;**104**(5):648-652.
- 109. STURMEY P et SLADE PD.**  
Anorexia nervosa and dysmorphobia. A case study.  
Br J Psychiatry 1986 Dec;**149**:780-782.
- 110. SUNDARAM G et BARTLETT D.**  
Preventative measures for bulimic patients with dental erosion.  
Eur J Prosthodont Rest Dent 2001 Mar;**9**(1):25-29.
- 111. SWIFT WJ, ANDREWS D et BARKLAGE NE.**  
The relationship between affective disorder and eating disorders : a review of the literature.  
Am J Psychiatr 1986 Mars;**143**(3):290-299.
- 112. TAKAKURA S, NOZAKI T, NOMURAY et coll.**  
Factors related to renal dysfunction in patients with anorexia nervosa.  
Eat Weight Disord 2006 Jun;**11**(2):73-77.
- 113. TOWNSEND AB.**  
Night eating syndrome.  
Holist Nurs Pract 2007 Sep-Oct;**21**(5):217-221;quiz 222.
- 114. TOUGER-DECKER R.**  
Eating disorders : detection and referral. The role of the dental professional.  
Quintessence Int 2006;**37**(3):199-201.
- 115. TYLEND CA, ROBERTS MW, ELIN RJ et coll.**  
Bulimia nervosa. Its effect on salivary chemistry.

- J Am Dent Assoc 1991;**122**(6):37-41.
- 116. VERRI AP, VERTICALE MS, VALLERO E et coll.**  
Television and eating disorders. Study of adolescent eating behaviour.  
Minerva Pediatr 1997 Jun;**49**(6):235-243.
- 117. VIDAILHET C, KABUTH B et VIDAILHET M.**  
Eating disorders and later obesity risk.  
Arch Pediatric 2007 Jun;**14**(6):722-723.
- 118. WALDMAN HB.**  
Is your next young patient pre-anorectic or pre-bulimic?  
J Dent Child 1998;**65**(1):52-56.
- 119. WALSH BT, ROOSE SP, KATEZ JL et coll.**  
Hypothalamic-pituitary-adrenal-cortical activity in anorexia nervosa and bulimia.  
Psychoneuroendocrinology 1987;**12**(2):131-140.
- 120. WILKINS MD.**  
L'anorexie mentale à l'adolescence.  
Le Clinicien avril 2007:71-77.
- 121. WILLUMSEN T et 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.
- 122. WOLFE BE et GIMBY LB.**  
Caring for the hospitalized patient with an eating disorder.  
Nurs Clin North Am 2003 Mar;**38**(1):75-99.
- 123. WOODMANSEY KF.**  
Managing erosion associated with bulimia nervosa.  
Dent Today 1996 Oct;**15**(10):86-89.
- 124. ZACHARIASEN RD.**  
Oral signs and symptoms of bulimia nervosa.  
J Gt Houst Soc 1997;**69**(1):31-34.
- 125. de ZWANN M.**  
Binge eating disorders and obesity.  
Int J Obes Relat Metab Disord 2001 May;**25** (Suppl 1):S51-55.

## **REFERENCES DES PHOTOGRAPHIES**

Photo 1 : <http://www.danger-sante.org/category/anorexie/>

Photo 2 : <http://www.troublesalimentaires.org/boulimie.htm>

Photo 3 : [http://images.google.fr/imgres?imgurl=http://www.imc-enfant.com/Exemple01.jpg&imgrefurl=http://www.imc-enfant.com/&h=507&w=454&sz=68&hl=fr&start=1&um=1&usg=\\_\\_IydEb9PwFZO5XTvtujKINxf5R0s=&tbnid=-YEIrs5gO5qyOjM:&tbnh=131&tbnw=117&prev=/images%3Fq%3Ddiagramme%2Bde%2Bcroissance%26um%3D1%26hl%3Dfr%26client%3Dfirefox-a%26rls%3Dorg.mozilla:fr:official%26sa%3DN](http://images.google.fr/imgres?imgurl=http://www.imc-enfant.com/Exemple01.jpg&imgrefurl=http://www.imc-enfant.com/&h=507&w=454&sz=68&hl=fr&start=1&um=1&usg=__IydEb9PwFZO5XTvtujKINxf5R0s=&tbnid=-YEIrs5gO5qyOjM:&tbnh=131&tbnw=117&prev=/images%3Fq%3Ddiagramme%2Bde%2Bcroissance%26um%3D1%26hl%3Dfr%26client%3Dfirefox-a%26rls%3Dorg.mozilla:fr:official%26sa%3DN)

Photo 4 : <http://www.lefaitmedical.ch/53anorexieboulimie.html>

Photo 5 : [http://blog.aufeminin.com/blog/seedate\\_40735/2005/07/00/que-ce-soit-l-ultime-regime](http://blog.aufeminin.com/blog/seedate_40735/2005/07/00/que-ce-soit-l-ultime-regime)

Photo 6 : [http://www.bouliana.com/site/consequences\\_tca.htm](http://www.bouliana.com/site/consequences_tca.htm)

Photo 7 : La revue des praticiens hospitaliers universitaires septembre 2008 n°37

Photo 8 : La revue des praticiens hospitaliers universitaires septembre 2008 n°37

Photo 9 : <http://pourquesachange.centerblog.net/611836-Pro-ana>

Photo 10 : La revue des praticiens hospitaliers universitaires septembre 2008 n°37

Photo 11 : La revue des praticiens hospitaliers universitaires septembre 2008 n°37

**DORE-JOURDAIN (Dorothee).** – Les troubles alimentaires : de l’anorexie à l’obésité. – f. ; 11 ill. ; tabl. ; 125 ref. ; 30cm. (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2008)

#### RESUME

L'anorexie mentale et la boulimie nerveuse sont deux troubles du comportement alimentaire aux des conséquences psychologiques et biologiques parfois très sévères atteignant essentiellement la population jeune de sexe féminin. L'image du corps-minceur façonnée par la société explique-t-elle ces comportements ? Notre environnement favorise plutôt le surpoids voire l'obésité. L'alimentation trop acide du patient anorexique et des troubles digestifs de type reflux gastro-œsophagien du patient boulimique peuvent être à l'origine des lésions bucco-dentaires importantes et affectent tout particulièrement les structures minéralisées des dents par érosion. Le chirurgien dentiste pourrait alors être le premier à suspecter un de ces troubles. Quelle attitude doit-il adopter face à ces patients au profil psychologique particulier ? Comment devrait-il agir en matière de prévention et de traitements dentaires ?

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Santé Publique

DOMAINE DE BIBLIODENT : NUTRITION

#### MOTS CLES MESH

Anorexie Mentale – Boulimie – Erosion Dentaire.  
Anorexia Nervosa – Bulimia – Tooth Erosion.

#### MOTS CLES BIBLIODENT

Anorexie – Erosions.

#### JURY

Président et Directeur : Professeur Wolf BOHNE  
Assesseurs : Docteur Sylvie DAJEAN-TRUTAUD  
Docteur Julie MENARD  
Docteur Elisabeth ROY

#### ADRESSE DE L'AUTEUR

6, quai Magellan – 44000 Nantes  
dorothee-dore@laposte.net