

UNIVERSITE DE STRASBOURG

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2020

N°5

**THESE**

Présentée pour le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

le 18 février 2020

par

TOURNIER Alice

née le 18 octobre 1994 à LONS-LE-SAUNIER

LE ROLE DU CHIRURGIEN-DENTISTE DANS LA PRISE EN CHARGE DES  
PATIENTS ATTEINTS DE TROUBLES DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE

Président : Professeur MUSSET Anne-Marie

Assesseeurs : Docteur OFFNER Damien

Docteur VAN BELLINGHEN Xavier

Docteur FERNANDEZ DE GRADO Gabriel



**FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE DE STRASBOURG**

**Doyen : Professeur C. TADDEI-GROSS**

**Doyens honoraires : Professeur R. FRANK**

**Professeur M. LEIZE**

**Professeur Y. HAIKEL**

**Professeurs émérites : Professeur H. TENENBAUM**

**Responsable des Services Administratifs : Mme F. DITZ-MOUGEL**

**Professeurs des Universités**

<b>V. BALL</b>	Ingénierie Chimique, Energétique - Génie des Procédés
<b>A. BLOCH-ZUPAN</b>	Sciences Biologiques
<b>F. CLAUSS</b>	Odontologie Pédiatrique
<b>J-L. DAVIDEAU</b>	Parodontologie
<b>Y. HAIKEL</b>	Odontologie Conservatrice - Endodontie
<b>O. HUCK</b>	Parodontologie
<b>M-C. MANIERE</b>	Odontologie Pédiatrique
<b>F. MEYER</b>	Sciences Biologiques
<b>M. MINOUX</b>	Odontologie Conservatrice - Endodontie
<b>A-M. MUSSET</b>	Prévention - Epidémiologie - Economie de la Santé - Odontologie Légale
<b>C. TADDEI-GROSS</b>	Prothèses
<b>B. WALTER</b>	Prothèses

**Maîtres de Conférences**

<b>Y. ARNTZ</b>	Biophysique moléculaire
<b>S. BAHI-GROSS</b>	Chirurgie Buccale - Pathologie et Thérapeutique - Anesthésiologie et Réanimation
<b>L. BIGEARD</b>	Prévention - Epidémiologie - Economie de la Santé - Odontologie Légale
<b>Y. BOLENDER</b>	Orthopédie Dento-Faciale
<b>F. BORNERT</b>	Chirurgie Buccale - Pathologie et Thérapeutique - Anesthésiologie et Réanimation
<b>A. BOUKARI</b>	Chirurgie Buccale - Pathologie et Thérapeutique - Anesthésiologie et Réanimation
<b>O. ETIENNE</b>	Prothèses
<b>F. FIORETTI</b>	Odontologie Conservatrice - Endodontie
<b>C-I. GROS</b>	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques - Biomatériaux - Biophysique - Radiologie
<b>S. JUNG</b>	Sciences Biologiques
<b>N. LADHARI</b>	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques - Biomatériaux - Biophysique - Radiologie
<b>D. OFFNER</b>	Prévention - Epidémiologie - Economie de la Santé - Odontologie Légale
<b>M. SOELL</b>	Parodontologie
<b>M. STRUB</b>	Odontologie Pédiatrique
<b>X. VAN BELLINGHEN</b>	Prothèses
<b>D. WAGNER</b>	Orthopédie Dento-Faciale
<b>E. WALTMANN</b>	Prothèses

**Equipes de Recherche**

<b>N. JESSEL</b>	INSERM / Directeur de Recherche
<b>Ph. LAVALLE</b>	INSERM / Directeur de Recherche
<b>H. LESOT</b>	CNRS / Directeur de Recherche
<b>M-H. METZ-BOUTIGUE</b>	INSERM / Directeur de Recherche
<b>P. SCHAAP</b>	UdS / Professeur des Universités / Directeur d'Unité
<b>B. SENGER</b>	INSERM / Directeur de Recherche

## **REMERCIEMENTS**

Au Professeur Anne-Marie Musset,

Pour son enseignement et son partage d'expérience toujours réalisés dans la bienveillance, ainsi que pour sa contribution dans la gestion de la clinique dentaire de Strasbourg qui m'a permis de réaliser mon apprentissage dans d'aussi bonnes conditions.

Au Docteur Damien Offner,

Pour la co-direction de ce manuscrit, pour son accompagnement durant les cinq années d'étude et pour son partage de connaissances théoriques et cliniques avec humour et professionnalisme.

Au Docteur Xavier Van Bellinghen,

Pour sa bienveillance et sa pédagogie à l'égard des étudiants dès leur arrivée à la faculté de chirurgie-dentaire de Strasbourg et tout au long de nos années de formation.

Au Docteur Gabriel Fernandez de Grado,

Que je remercie pour l'aide précieuse qu'il m'a apportée durant l'élaboration de cette thèse et pour la patience et l'investissement dont il a fait preuve à mon égard.

A toute l'équipe du Docteur Christian Maire et du Docteur Zachari Lang pour m'avoir aussi bien accueillie au sein de leur cabinet durant le stage actif de dernière année d'étude et de m'avoir donné une première image positive de l'exercice libéral.

Au Docteur Sophie Balzano, à Claude et Clara, pour me faire débiter ma vie professionnelle dans la bonne humeur. Je n'aurais pu espérer meilleur cabinet dentaire pour exercer mes premières années.

A mes parents, pour leur amour, leur soutien et le bonheur qu'ils m'apportent depuis toujours. Je les remercie aussi de m'avoir encouragée à choisir cette voie professionnelle qui m'aide à m'épanouir.

A ma sœur, qui m'a aidée et soutenue dans la rédaction de cette thèse en plus de sa précieuse présence dans ma vie depuis l'enfance. Je la remercie également pour tout l'amour et la complicité que l'on partage.

A Alexis que je remercie pour son amour, sa présence et son soutien dans ma vie ainsi que pour tous les bons moments que l'on passe ensemble et ceux à venir.

A Fanny qui est un rayon de soleil dans ma vie, je la remercie pour sa précieuse amitié et chaque moment partagé qui font partie intégrante de mon bonheur.

A Antoine, Juliette, Jan, Manon, Marie, Sébastien, Manal, Benjamin et les autres copains de promotion sans qui les années d'études n'auraient pas été aussi belles et qui continuent de contribuer à mon bonheur par leur présence.

Aux autres membres de ma famille et amis que je n'ai pas cités.

A l'équipe enseignante et administrative de la faculté de chirurgie-dentaire de Strasbourg.

UNIVERSITE DE STRASBOURG

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2020

N°5

**THESE**

Présentée pour le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

le 18 février 2020

par

TOURNIER Alice

née le 18 octobre 1994 à LONS-LE-SAUNIER

LE ROLE DU CHIRURGIEN-DENTISTE DANS LA PRISE EN CHARGE DES  
PATIENTS ATTEINTS DE TROUBLES DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE

Président : Professeur MUSSET Anne-Marie

Assesseurs : Docteur OFFNER Damien

Docteur VAN BELLINGHEN Xavier

Docteur FERNANDEZ DE GRADO Gabriel

## SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>8</b>
<b>1. CLASSIFICATION DES TROUBLES DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE</b>	<b>11</b>
1.1. LE PICA .....	11
1.1.1. Définition.....	11
1.1.2. Epidémiologie .....	11
1.1.3. Critères et marqueurs diagnostiques .....	12
1.1.4. Facteurs de risques et pronostiques.....	12
1.1.5. Développement et évolution .....	13
1.1.6. Retentissements fonctionnels .....	13
1.1.7. Diagnostic différentiel .....	13
1.2. LE MERYCISME .....	14
1.2.1. Définition.....	14
1.2.2. Epidémiologie .....	14
1.2.3. Critères et marqueurs diagnostiques .....	14
1.2.4. Facteurs de risque et pronostiques.....	15
1.2.5. Développement et évolution .....	15
1.2.6. Retentissements fonctionnels .....	15
1.2.7. Diagnostic différentiel .....	16
1.3. RESTRICTION OU EVITEMENT DE L'INGESTION D'ALIMENTS .....	16
1.3.1. Définition.....	16
1.3.2. Epidémiologie .....	17
1.3.3. Critères et marqueurs diagnostiques .....	17
1.3.4. Facteurs de risque et pronostiques.....	18
1.3.5. Développement et évolution .....	18
1.3.6. Retentissements fonctionnels .....	19
1.3.7. Diagnostic différentiel .....	19
1.4. ANOREXIE MENTALE .....	20
1.4.1. Définition.....	20
1.4.2. Epidémiologie .....	20
1.4.3. Critères et marqueurs diagnostiques .....	20
1.4.4. Facteurs de risque et pronostiques.....	23
1.4.5. Développement et évolution .....	23
1.4.6. Retentissements fonctionnels .....	24
1.4.7. Diagnostic différentiel .....	24
1.5. LA BOULIMIE .....	24
1.5.1. Définition.....	24
1.5.2. Epidémiologie .....	25
1.5.3. Critères et marqueurs diagnostiques .....	25

1.5.4. Facteurs de risques et pronostiques .....	26
1.5.5. Développement et évolution .....	26
1.5.6. Retentissements fonctionnels .....	27
1.5.7. Diagnostic différentiel .....	28
1.6. LES ACCES HYPERPHAGIQUES (BINGE-EATING DISORDER (BED)).....	28
1.6.1. Définition.....	28
1.6.2. Epidémiologie .....	28
1.6.3. Critères et marqueurs diagnostiques .....	29
1.6.4. Facteurs de risques et pronostiques.....	29
1.6.5. Développement et évolution .....	30
1.6.6. Retentissements fonctionnels .....	30
1.6.7. Diagnostic différentiel .....	30
1.7. LES TROUBLES DE L'ALIMENTATION OU DE L'INGESTION D'ALIMENTS, SPECIFIES ..	30
1.8. LES TROUBLES DE L'ALIMENTATION OU DE L'INGESTION D'ALIMENTS, NON SPECIFIES	31

## **2. LE ROLE DU CHIRUGIEN DENTISTE DANS LA PRISE EN CHARGE DES PATIENTS ATTEINTS DE TROUBLE DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE ..... 32**

2.1. PREVENTION .....	32
2.1.1. Prévention primaire.....	33
2.1.1.1. Définition.....	33
2.1.1.2. Prévention primaire par le chirurgien dentiste .....	33
2.1.2. Prévention secondaire .....	34
2.1.2.1. Définition.....	34
2.1.2.2. La prévention secondaire par le chirurgien dentiste .....	34
2.1.3. Prévention tertiaire.....	35
2.1.3.1. Définition.....	35
2.1.3.2. Prévention tertiaire par le chirurgien dentiste .....	35
2.2. DIAGNOSTIC .....	35
2.2.1. Manifestations cliniques devant amener à suspecter un TCA .....	37
2.2.1.1. Perte de substance dentaire.....	37
2.2.1.1.1. Perte de substance non carieuse : les érosions .....	37
2.2.1.1.2. Perte de substance carieuse .....	39
2.2.1.2. Hypersensibilité .....	40
2.2.1.3. Atteintes parodontales .....	41
2.2.1.3.1. Les lésions muco-gingivale .....	41
2.2.1.3.2. Déshydratation muco-gingivale et parodontopathies.....	41
2.2.1.3.3. Densité osseuse.....	42
2.2.1.4. Les lésions muqueuses .....	42
2.2.1.4.1. Les lésions d'origine alimentaire .....	42
2.2.1.4.2. Les lésions d'origine traumatique .....	43
2.2.1.5. Douleurs de type ADAM (Algie et Dysfonction de l'Appareil Manducateur).....	44
2.2.1.6. Pathologies des glandes salivaires.....	44

2.2.1.6.1. Parotidomégalie ou sialadénose .....	44
2.2.1.6.2. Sialométaplasie nécrosante .....	45
2.2.1.6.3. Xérostomie, hyposialie et modifications salivaires.....	45
2.2.2. Indices diagnostics non buccaux .....	46
2.2.3. Récapitulatif des éléments devant amener à suspecter un TCA .....	47
2.3. TRAITEMENT.....	47
2.3.1. Conseils hygiéno-diététiques .....	48
2.3.1.1. Conseils sur le brossage et le risque d'érosion .....	48
2.3.1.2. Conseils sur le risque carieux.....	49
2.3.1.3. Conseils sur la xérostomie et l'hyposialie .....	50
2.3.2. Hypersensibilité due aux érosions .....	50
2.3.3. Perte de substance.....	53
2.3.3.1. Traitements préventifs .....	53
2.3.3.2. Traitements restaurateurs.....	53
2.3.3.2.1. Les résines composites et les verres ionomères .....	57
2.3.3.2.2. Les restaurations en techniques indirectes .....	58
2.3.3.2.3. Réhabilitation globale .....	59
2.3.3.2.3.1. Three-step technique .....	60
2.3.3.2.3.2. Digital Smile Design (DSD).....	61
2.3.3.2.3.3. Autres techniques de réhabilitation globale .....	62
2.3.3.3. Maintenance et protection .....	62
2.3.4. Le traitement parodontal.....	62
2.4. SUIVIS .....	63
<b>3. L'INTEGRATION DANS LA PRISE EN CHARGE PLURI-DISCIPLINAIRE.....</b>	<b>64</b>
3.1. PRISE EN CHARGE GLOBALE.....	64
3.1.1. Prise en charge en ambulatoire .....	66
3.1.2. Hospitalisation .....	66
3.2. PLACE DU CHIRURGIEN DENTISTE DANS LE PARCOURS DE SOINS .....	67
3.2.1. Rôle du chirurgien dentiste envers l'équipe pluridisciplinaire.....	67
3.2.2. Rôle de l'équipe pluridisciplinaire envers le chirurgien-dentiste.....	69
3.3. VOIES D'AMELIORATION DE LA SITUATION .....	69
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>72</b>

## TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1: Courbe de corpulence (percentiles de l'IMC en fonction de l'âge)(14) .....	22
Figure 2 : Localisation des érosions dentaires chez un patient atteint de TCA (35) .	38
Figure 3: Glossite (46) .....	43
Figure 4: Chéilite angulaire (38) .....	43
Figure 5: Ulcération (38) .....	43
Figure 6: Parotidomégalie (49) .....	45
Figure 7: Signe de Russell (50) .....	46
Figure 8 : Vue palatine d'usure des faces palatines des dents antérieures avec la pulpe visible par transparence (59) .....	56
Figure 9: Vue palatine des dents maxillaires chez une jeune femme boulimique de 22 ans présentant de érosions sévères associées à deux nécroses dentaires (58) .....	56
Figure 10: panoramique dentaire d'une réhabilitation globale par des couronnes plurales (62) .....	60
Figure 11: Design du sourire par le DSD (63) .....	61

## TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1: Questionnaire SCOFF (32) .....	37
Tableau 2: Classification par sévérité de perte de substance et orientations thérapeutiques (31) .....	55
Tableau 3: La "three-step technique" (62) .....	61
Tableau 4: Répercussions systémiques et psychosociales des TCA (29,68) .....	65

## LISTE DES ABREVIATIONS

ARFID : Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder

ATM : Articulation Temporo-Mandibulaire

BED : Binge-Eating Disorder

BEWE : Basic Erosive Wear Examination

CFAO : Conception et Fabrication Assistées par Ordinateur

CIM-10 : 10<sup>ème</sup> édition de la classification internationale des maladies

CO2 : dioxyde de carbone

CVI : Ciment de verres ionomères

DSD : Digital Smile Design

DSM-V : 5<sup>ème</sup> édition du Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux par l'Association Américaine de Psychiatrie

DVO : Dimension Verticale d'Occlusion

ECG : électrocardiogramme

Gluma : Glutaraldéhyde avec HEMA

IMC : Indice de Masse Corporelle

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

JAC : Jonction Amélo-Cémentaire

Nd : YAG : Néodyme : Yttrium – Aluminium – Grenat

OMS : Organisme Mondial de la Santé

RGO : reflux gastro-œsophagiens

SIDA : Syndrome Immunodéficitaire Acquis

S. mutans : Streptococcus mutans

TCA : Troubles du comportement alimentaire

TOC : Troubles Obsessionnels-Compulsifs

## INTRODUCTION

Dans notre société actuelle et majoritairement dans les pays occidentaux, le diktat des apparences a fortement évolué et pris une place très importante. L'image du corps et l'estime de soi sont mises à mal par un ensemble de normes sociétales, économiques et culturelles. La plupart d'entre elles prônent le culte de la minceur, des apparences et du corps (régimes, rééquilibrages alimentaires, publicités, réseaux sociaux, expansion du nombre de salles de sport et de fitness) notamment à travers les médias. Un phénomène de « grossophobie » prend parallèlement de l'ampleur. Ces normes créent une dichotomie avec le contexte actuel de suralimentation où la junk food a toute sa place. De ce fait, le taux d'obésité et de malnutrition a considérablement augmenté durant ces dernières années. En opposition, l'obsession de manger sainement, appelée « orthorexie », (agriculture biologique, vegan, sans gluten, sans lactose, sans sucre, ...) prend de l'ampleur chez une part de la population et tend à s'apparenter à un comportement obsessionnel.

Tous ces éléments encouragent l'apparition des troubles du comportement alimentaire ou troubles de la conduite alimentaire (TCA).

Ces derniers se définissent comme un ensemble de tableaux cliniques de perturbations du comportement alimentaire de type restrictif et/ou compulsif. Les classifications actuelles considèrent les TCA comme des maladies psychiatriques (1).

Ces troubles sont de plus en plus fréquents dans la population générale, et notamment dans les pays occidentaux. Ces comportements pathologiques touchent plus les femmes que les hommes (ratio femme-homme = 4,2) et se retrouvent majoritairement chez l'adolescent et le jeune adulte. En effet, ils ont une prévalence estimée à 1,01% sur l'ensemble de la population alors qu'elle s'élève à 13% chez les adolescents (2,3).

Les TCA ne se résument pas uniquement aux formes syndromiques les plus connues qui sont l'anorexie mentale, la boulimie nerveuse et l'hyperphagie mais également à d'autres formes plus atypiques qui sont le PICA, le mérycisme, la

restriction ou l'évitement d'ingestion d'aliments, ainsi que les TCA spécifiés et non spécifiés.

L'évolution des TCA est variable selon la forme : elle est plus sévère dans l'anorexie mentale que dans la boulimie ou l'hyperphagie. Bien que la guérison complète survienne dans la majorité des cas, souvent suite à une évolution prolongée, le taux de mortalité reste préoccupant. La chronicité de ces troubles expose l'individu atteint à des complications médicales et à des difficultés socio-familiales et économiques importantes. Il est, de ce fait, nécessaire de réaliser un diagnostic précoce des TCA, notamment dans les populations à haut risque, pour favoriser une prise en charge précoce et limiter les risques évolutifs (4).

Le chirurgien-dentiste, comme tout acteur de santé a, par conséquent, un rôle important à jouer dans le dépistage et la prise en charge de ces TCA. Ceci nous pousse à nous questionner sur sa place au sein de l'équipe soignante.

Dans un premier temps, nous décrirons les principales formes de troubles des conduites alimentaires. Il est cependant important de garder à l'esprit que, malgré cette classification, l'apparition, l'expression et l'intensité d'une conduite alimentaire pathologique varie au cours du temps chez un même individu ainsi qu'entre différents individus. Par conséquent, plusieurs types de TCA pourront être diagnostiqués chez un même patient tout au long de sa vie (5).

Dans une seconde partie, le rôle du chirurgien-dentiste dans le parcours de soins sera détaillé. En effet, les TCA ainsi que la dénutrition ou l'obésité en résultant sont responsables de lésions dentaires, muqueuses, parodontales, ... pour la plupart irréversibles et souvent mal connues des patients, ou ne faisant pas partie de leurs préoccupations, du fait de leur grande souffrance psychologique. Elles doivent cependant faire l'objet d'une prévention (pour limiter leur apparition ou leur expansion), d'un diagnostic, d'une thérapeutique, et d'un suivi. Par ailleurs, une fois la guérison effective, le chirurgien dentiste aura également le devoir de restaurer la sphère buccale pour des raisons fonctionnelles, esthétiques et psychologiques.

Nous aborderons enfin la nécessité d'une prise en charge pluridisciplinaire pour traiter les répercussions physiques, psychologiques, comportementales et sociales

de ces troubles. La place du chirurgien-dentiste dans cette équipe pluridisciplinaire sera également évoquée.

## 1. CLASSIFICATION DES TROUBLES DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE

Il existe deux grandes classifications répertoriant les troubles du comportement alimentaire : la dixième édition de la classification internationale des maladies (CIM-10) et la cinquième édition du Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux de l'Association Américaine de Psychiatrie (DSM-V). Le DSM-V étant le plus récent et communément utilisé dans la littérature, nous avons fait le choix d'utiliser celui-ci pour présenter les différents troubles.

### 1.1. Le PICA

#### 1.1.1. Définition

Le PICA se définit comme l'ingestion de substances non comestibles et non nutritives (ex : terre, papier, caoutchouc, métal, cailloux, ...) (6,7).

#### 1.1.2. Epidémiologie

La prévalence et l'incidence de ce TCA sont mal connues et sont difficiles à définir du fait des différentes définitions et des critères diagnostiques établis variables.

Une incidence supérieure à 50% chez les enfants âgés de 18 à 36 mois est considérée comme normale et diminue par la suite avec l'âge (8).

Dans une étude du Centre Hospitalier Interdépartemental de Clermont-de-l'Oise visant à évaluer la prévalence du pica chez les patients hospitalisés, cette dernière s'est révélée être de 2,44 %. Ces résultats semblent sous-estimés par rapport aux données de la littérature internationale. Cette différence s'explique par les critères diagnostiques restrictifs dans le DSM et par les difficultés à considérer le pica en tant qu'une pathologie à part entière. En effet, le pica représente souvent un diagnostic secondaire associé à d'autres pathologies psychiatriques (9).

Ceci explique que la prévalence est plus élevée chez les personnes présentant un retard mental ou des troubles du développement (ex : autisme) dont l'estimation est

de 10-15% (6,10). Elle semble d'ailleurs augmenter avec la sévérité de la déficience dans un contexte de handicap intellectuel (7).

On retrouve également ce trouble du comportement chez 20% des femmes enceintes bien qu'il disparaît le plus souvent spontanément après la naissance (10).

### 1.1.3. Critères et marqueurs diagnostiques

Il existe quatre critères principaux au diagnostic du PICA qui sont :

- A. L'ingestion répétée d'une ou plusieurs substances non nutritives ou non comestibles, de façon continue pendant une période d'au moins un mois
- B. L'ingestion de substances non nutritives et non comestibles ne correspondant pas au niveau de développement de l'individu.
- C. Le comportement alimentaire ne correspond pas à une pratique culturellement admise ou socialement acceptée.
- D. Si le comportement survient dans le contexte d'un autre trouble mental (Par exemple, handicap intellectuel [trouble du développement intellectuel], trouble du spectre de l'autisme, schizophrénie) ou d'une affection médicale (y compris la grossesse), il est suffisamment grave pour justifier, à lui seul, une prise en charge clinique. (7)

Des examens complémentaires sont utiles à la mise en évidence du PICA dans certains cas. En effet, la radiographie de l'abdomen, l'échographie et autres méthodes d'imagerie permettent de diagnostiquer les obstructions intestinales ; conséquence directe de ce trouble du comportement. Des analyses sanguines et tests biologiques servent, eux, lors d'intoxications ou infections qui sont d'autres complications médicales possibles du PICA (7).

### 1.1.4. Facteurs de risques et pronostiques

L'environnement joue un rôle prépondérant dans l'installation et la sévérité de cette pathologie. Effectivement, une carence de soins, un manque de surveillance et un retard de développement sont autant de facteurs de risque (7).

#### 1.1.5. Développement et évolution

Le PICA débute à tout âge malgré une majorité de cas survenant durant l'enfance. Certains cas sont notamment observés pendant la grossesse avec les phénomènes de craving (i.e. envies impérieuses).

Il arrive que des complications médicales mettant en jeu le pronostic vital ponctuent cette conduite alimentaire (7).

#### 1.1.6. Retentissements fonctionnels

Ce sont parfois les complications médicales générales qui permettent de poser le diagnostic. Elles se présentent sous différentes formes : problèmes intestinaux mécaniques (occlusion), perforation intestinale, maladie infectieuse comme la toxoplasmose ou toxocarose, intoxications dues aux types d'aliments ingérés (6,7).

Il n'y a, en général, aucune anomalie biologique particulière bien que des déficits en sels minéraux et en vitamines ont été rapportés dans de rares cas (7).

#### 1.1.7. Diagnostic différentiel

Il faut différencier le PICA de certains autres troubles mentaux tels que le trouble du spectre de l'autisme ou de la schizophrénie, le syndrome de Kleine-Levin, l'anorexie mentale avec tentative de contrôle de l'appétit par ingestion de substances non comestibles et non nutritives, les troubles factices ou encore certains troubles de la personnalité avec lésions auto-infligées non suicidaires et comportements auto-agressifs non suicidaires (7).

## 1.2. Le mérycisme

### 1.2.1. Définition

Le mérycisme est également nommé trouble de la rumination. Ce comportement pathologique consiste à régurgiter de manière répétée les aliments ingérés en l'absence de nausées, haut-le-cœur involontaire ou de dégoût (6,7).

Les aliments régurgités peuvent être partiellement digérés et remâchés, ravalés ou recrachés (7).

### 1.2.2. Epidémiologie

Les données épidémiologiques sur l'incidence et la prévalence du mérycisme sont pratiquement inexistantes mais le syndrome de rumination se retrouve majoritairement dans l'enfance et d'autant plus dans un contexte de handicap intellectuel (11).

### 1.2.3. Critères et marqueurs diagnostiques

Les 4 critères diagnostiques dans le DSM-V concernant le mérycisme sont les suivants :

- A. Régurgitation répétée de la nourriture, pendant une période d'au moins un mois. La nourriture régurgitée peut être remâchée, ravalée ou recrachée.
- B. La régurgitation répétée n'est pas due à une maladie gastro-intestinale (p. ex. reflux gastro-œsophagien (RGO), sténose du pylore) ni à une autre affection médicale associée.
- C. Le comportement alimentaire ne survient pas exclusivement au cours d'une anorexie mentale (anorexia nervosa), d'une boulimie (bulimia nervosa), d'accès hyperphagiques (binge-eating) ou d'une restriction ou évitement de l'ingestion d'aliments.
- D. Si les symptômes surviennent dans le contexte d'un autre trouble mental (p. ex. handicap intellectuel [trouble du développement intellectuel] ou un autre

trouble neuro-développemental), ils sont suffisamment graves pour justifier, à eux seuls, une prise en charge clinique.

Chez le nourrisson, on observe une posture caractéristique lors des accès : une tension et une cambrure du dos, la tête positionnée vers l'arrière ainsi que des mouvements de succion de la langue. Le jeune enfant peut également être irritable et affamé entre les épisodes de régurgitation.

Ce trouble entraîne fréquemment une perte de poids et/ou un retard dans la prise pondérale qui mène parfois à une malnutrition (7).

#### 1.2.4. Facteurs de risque et pronostiques

Un défaut de stimulation, une carence de soins, des conditions de vie difficiles, des problèmes relationnels parents/enfants sont tous des facteurs environnementaux prédisposant (7).

#### 1.2.5. Développement et évolution

Le mérycisme se développe chez des individus de tous âges. Chez le nourrisson, il survient majoritairement entre 3 et 12 mois et disparaît généralement de manière spontanée.

Dans les autres cas, il évolue de manière rémittente ou continue jusqu'à sa prise en charge.

Chez les personnes en situation de handicap intellectuel, le mérycisme a une fonction auto-apaisante (7).

#### 1.2.6. Retentissements fonctionnels

Lorsque le trouble persiste, il arrive que des urgences médicales surviennent et engagent le pronostic vital, notamment chez le nourrisson (ex : malnutrition sévère).

Une malnutrition moins avancée peut, elle, engendrer un retard de croissance chez l'enfant et le nourrisson.

Chez l'enfant plus âgé, l'adolescent et l'adulte, le fonctionnement social est majoritairement affecté avec une restriction alimentaire parfois volontaire motivée par le caractère inopportun de la régurgitation en société pouvant mener à une perte de poids ou un poids faible (7).

#### 1.2.7. Diagnostic différentiel

Le mérycisme doit être distingué des affections gastro-intestinales caractérisées par des RGO et vomissements (gastroparésie, sténose du pylore, hernie hiatale, syndrome de Sandifer).

Il ne faut également pas le confondre aux régurgitations et vomissements utilisés comme mécanismes compensatoires pour lutter contre la prise de poids dans un contexte d'anorexie mentale et/ou de boulimie (7).

### 1.3. Restriction ou évitement de l'ingestion d'aliments

#### 1.3.1. Définition

La restriction ou l'évitement de l'ingestion d'aliments est également appelé en anglais Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder (ARFID) (12).

C'est un trouble se traduisant de trois manières différentes :

La première forme consiste en un manque d'intérêt manifeste pour l'alimentation ou la nourriture.

La deuxième, appelée « néophobie alimentaire » ou « alimentation restrictive » est une restriction alimentaire résultant de caractéristiques sensorielles de la nourriture et d'une sensibilité extrême à son apparence, couleur, odeur, texture, température ou son goût.

Enfin, la dernière forme résulte d'une réponse négative conditionnée. Cette dernière est la conséquence ou l'anticipation d'une expérience désagréable (ex : fausse route, examen complémentaire du tube digestif ou de vomissements répétés) (7).

### 1.3.2. Epidémiologie

Etant donné que l'ARFID est considéré depuis peu de temps comme un TCA à part entière, l'épidémiologie de cette conduite alimentaire est mal connue. Cependant, ce TCA semble atteindre indifféremment les hommes et les femmes bien qu'il existe une prédominance masculine lorsqu'il est associé à un trouble du spectre de l'autisme (7,12).

Une étude australienne sur la prévalence a été menée et a montré que ce TCA apparaissait chez 0,3% de la population de plus de 15 ans (prévalence ponctuelle à 3 mois) et une étude suisse relève une prévalence de ponctuelle de 3,2 chez des écoliers âgés de 8 à 11 ans. Il se pourrait donc que l'ARFID soit aussi fréquent que l'anorexie mentale et la boulimie nerveuse qui sont deux TCA majeur (12).

### 1.3.3. Critères et marqueurs diagnostiques

Un diagnostic de restriction ou évitement de l'ingestion alimentaire est posé lorsque les critères suivants sont observés :

- A. Un trouble de l'alimentation ou de l'ingestion d'aliments qui se manifeste par une incapacité persistante à atteindre les besoins nutritionnels et/ou énergétiques appropriés, associé à un (ou plusieurs) des éléments suivants :
  1. Perte de poids significative (ou incapacité d'atteindre le poids attendu, ou fléchissement de la courbe de croissance chez l'enfant).
  2. Déficit nutritionnel significatif.
  3. Nécessité d'une nutrition entérale par sonde ou de compléments alimentaires oraux.
  4. Altération nette du fonctionnement psychosocial.

- B. La perturbation n'est pas liée à un manque de nourriture ou une pratique culturellement admise
- C. Le comportement alimentaire ne survient pas exclusivement au cours d'une anorexie mentale (anorexia nervosa), d'une boulimie (bulimia nervosa), et il n'y a pas d'argument en faveur d'une perturbation de l'image du corps (perception du poids ou de la forme).
- D. Le trouble de l'alimentation n'est pas dû à une affection médicale concomitante ou n'est pas mieux expliqué par un autre trouble mental. Lorsque le trouble de l'alimentation survient dans le contexte d'un autre trouble ou d'une autre affection, la sévérité du trouble de l'alimentation dépasse ce qui est habituellement observé dans ce contexte et justifie, à elle seul, une prise en charge (7).

#### 1.3.4. Facteurs de risque et pronostiques

Différents facteurs impactent le risque de survenue ou la gravité de ce TCA.

Le tempérament de l'individu (troubles anxieux, trouble du spectre de l'autisme, trouble obsessionnel-compulsif (TOC) et déficit de l'attention/hyperactivité), l'environnement (anxiété familiale, mère présentant elle-même un TCA, maltraitance ou carence en soins), la génétique et la physiologie (antécédents d'affections gastro-intestinales, de RGO, de vomissements et d'autres pathologies médicales) sont autant de prédispositions à considérer (7).

#### 1.3.5. Développement et évolution

Ce trouble est le plus souvent développé lors de la première enfance ou début de la deuxième et peut persister à l'âge adulte. Le délai est parfois important entre le début du trouble et l'apparition des signes cliniques (7).

### 1.3.6. Retentissements fonctionnels

Les répercussions physiques et cliniques sont potentiellement aussi graves chez l'individu atteint de restriction ou évitement de l'ingestion d'aliments que celui présentant des signes d'anorexie mentale. En effet, il existe un risque de déclarer de l'hypothermie, bradycardie, anémie.

La malnutrition est également un danger lors de cette conduite alimentaire avec un risque d'engager le pronostic vital, notamment chez le nourrisson.

Chez le nourrisson, l'enfant et l'adolescent, on observe un retard de développement associé à une entrave des capacités d'apprentissage.

Chez l'adolescent et l'adulte, le fonctionnement social est dégradé (7).

### 1.3.7. Diagnostic différentiel

Il ne faut pas confondre la restriction ou l'évitement de l'ingestion d'aliments avec un manque de disponibilité de la nourriture (régimes), des pratiques culturelles (jeûne religieux), des comportements normaux selon le stade de développement (caprices alimentaires du jeune enfant, réduction des quantités ingérées chez la personne âgée) ni toutes autres affections médicales (maladie gastro-intestinale, allergies et intolérances alimentaires, cancers non diagnostiqués).

Ce TCA s'apparente également à d'autres troubles tels que : des troubles neurologiques/neuromusculaires, anatomiques ou congénitaux spécifiques, des trouble réactionnel de l'attachement, des troubles du spectre de l'autisme ou de la schizophrénie, des troubles anxieux (phobie spécifique, anxiété sociale), de l'anorexie mentale, des TOC, des troubles dépressifs caractérisés et troubles factices (7).

## 1.4. Anorexie mentale

### 1.4.1. Définition

L'anorexie mentale est une restriction alimentaire, et donc des apports énergétiques, motivée par une peur intense de grossir. Ce comportement est associé à une altération de la perception du corps et de l'estime de soi. Cette synergie mène dans certains cas au décès (6,7).

Il existe deux types d'anorexie mentale : l'anorexie restrictive pure ou l'anorexie avec des accès hyperphagiques et des mécanismes compensatoires (vomissements, purgatifs, excès de sport, substance psycho-actives) (6).

### 1.4.2. Epidémiologie

L'anorexie mentale est principalement retrouvée chez l'adolescente et la jeune femme. En effet, le sexe ratio est de 1/10 et le pic d'apparition se trouve entre 13-14 ans et 17-18 ans. (6) Aussi, on observe une prévalence de 0,4% chez la jeune femme et on dénombre 40 000 cas d'anorexie en France dans la population des 12-19 ans et 170 000 personnes adultes tous sexes confondus (6,13).

Ce TCA fait parti des pathologies graves : son taux de mortalité est de 12 %, ce qui en fait le taux le plus élevé des troubles mentaux (7).

### 1.4.3. Critères et marqueurs diagnostiques

L'anorexie répond aux critères des 3A :

- Anorexie : restriction alimentaire volontaire
- Amaigrissement : rapide ou progressif
- Aménorrhée

Les critères suivants doivent également être respectés pour que le diagnostic soit établi :

- A. Restriction des apports énergétiques par rapport aux besoins conduisant à un poids significativement bas compte tenu de l'âge, du sexe, du stade de développement et de la santé physique. Est considéré comme significativement bas un poids inférieur à la norme minimale ou, pour les enfants et les adolescents, inférieur au poids minimum attendu (Indice de Masse corporelle (IMC)  $< 17 \text{ kg/m}^2$  et poids  $< 85\%$  du poids attendu (6)).
- B. Peur intense de prendre du poids ou de devenir gros, ou comportement persistant interférant avec la prise de poids, alors que le poids est significativement bas.
- C. Altération de la perception du poids ou de la forme de son propre corps, influence excessive du poids ou de la forme corporelle sur l'estime de soi, ou manque de reconnaissance persistant de la gravité de la maigreur actuelle (7).

L'anorexie est de type restrictive si la personne n'a pas présenté d'accès récurrents d'hyperphagie (gloutonnerie) ni recouru à des vomissements provoqués ou à des comportements purgatifs (c.-à-d. laxatifs, diurétiques, lavements) durant les trois derniers mois. Ce sous-type décrit des situations où la perte de poids est essentiellement obtenue par le régime, le jeûne et/ou l'exercice physique excessif. Dans le cas inverse, l'anorexie est dite de type accès hyperphagiques/purgatif (7).

Le seuil de sévérité du trouble est établi à partir de l'IMC (rapport du poids en kilogrammes sur le carré de la taille en mètre) et est dérivé des catégories de maigreur de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Il est ajusté en fonction des symptômes cliniques, du degré d'incapacité fonctionnelle et de la nécessité d'une prise en charge (7).

- Léger :  $\text{IMC} \geq 17 \text{ kg/m}^2$
- Moyen :  $\text{IMC} 16-16,99 \text{ kg/m}^2$
- Grave :  $\text{IMC} 15-15,99 \text{ kg/m}^2$
- Extrême :  $\text{IMC} < 15 \text{ kg/m}^2$

Chez les enfants et adolescents, on utilisera les percentiles de l'IMC en fonction de l'âge pour définir un poids significativement bas (Figure 1) (7).

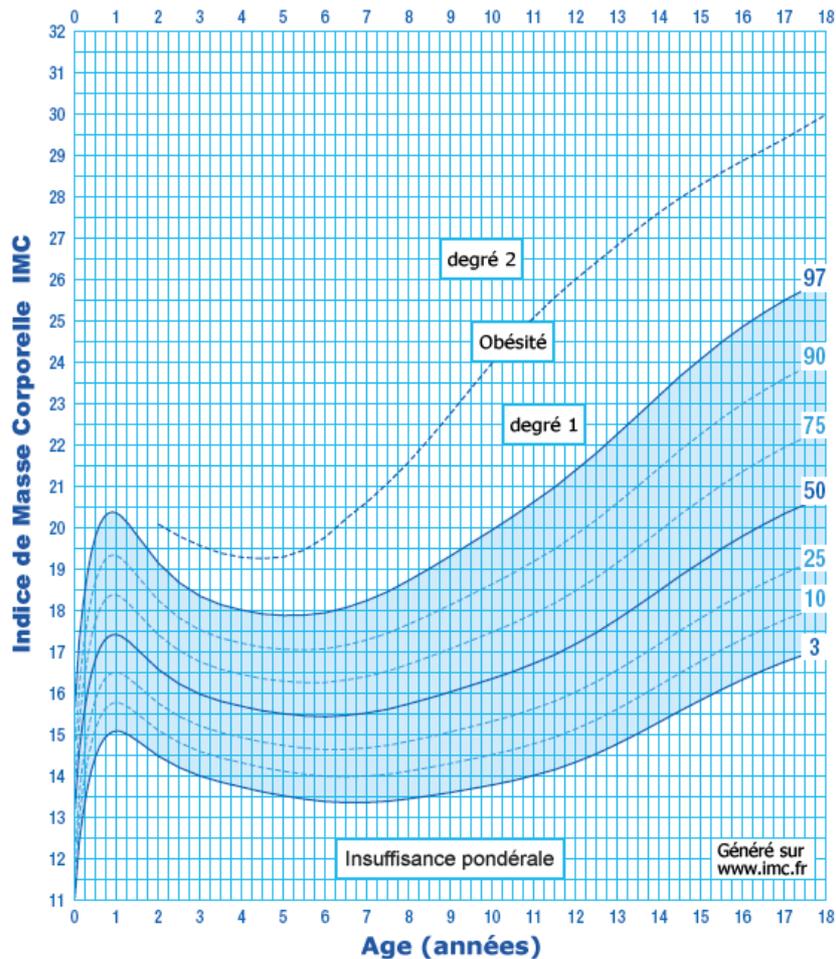


Figure 1: Courbe de corpulence (percentiles de l'IMC en fonction de l'âge)(14)

Le diagnostic est conforté par certains marqueurs diagnostiques. Au niveau hématologique, on observera une leucopénie généralement associée à une lymphocytose, une anémie modérée, une thrombocytopénie et, rarement, des troubles de la coagulation. Au niveau biochimique, on retrouve fréquemment une urée sanguine augmentée, une hypercholestérolémie, des déséquilibres en sels minéraux et de la balance acido-basique de l'organisme dus aux phénomènes de vomissements ou d'abus de laxatifs ainsi que dans certains cas une augmentation des enzymes hépatiques. Une perturbation endocrinienne est visible également, avec notamment la baisse des taux d'hormones sexuelles (œstrogène et testostérone). A l'électrocardiogramme (ECG), une bradycardie voire une arythmie sont relevées. Une diminution de la densité osseuse, des troubles à l'électroencéphalogramme, une baisse du métabolisme de base responsable de nombreux signes cliniques sont également observables (7).

#### 1.4.4. Facteurs de risque et pronostiques

On répertorie des facteurs de risque tempéramentaux (troubles anxieux et traits obsessionnels dans l'enfance), environnementaux (culte de la minceur dans certaines sociétés, certaines professions), génétiques et physiologiques (hérédité, anomalies cérébrales à l'IRM (Imagerie par Résonance Magnétique)) (7).

De récentes études mettent en évidence, en plus de ces facteurs, le rôle du facteur métabolique (microbiote intestinale) dans l'installation de l'anorexie mentale et de la dépression souvent associée (15).

L'association de ces facteurs met en évidence des populations à risque qui sont : les adolescentes et jeunes femmes, les sportifs ainsi que les sujets atteints de pathologies impliquant des régimes alimentaires particuliers (diabète de type 1) (16).

#### 1.4.5. Développement et évolution

L'anorexie commence le plus souvent à l'adolescence ou au début de l'âge adulte bien que des cas précoces (avant la puberté) et tardifs (après 40 ans) aient été décrits.

L'évolution et le pronostic sont extrêmement variables en fonction des individus et il est fréquent que l'individu atteint passe d'un sous-type d'anorexie à un autre au cours de l'évolution du trouble.

Une hospitalisation est parfois nécessaire pour normaliser le poids et prendre en charge les complications médicales (7).

La rémission est partielle lorsque le poids est redevenu normal (critère A) mais que la peur de grossir (critère B) ou la distorsion de la perception du poids ou de la forme du corps (critère C) est toujours présent. Dans le cas où les trois critères ne sont plus remplis depuis une période prolongée, la rémission est complète. Cette dernière s'opère la plupart du temps moins de 5 ans après le début du TCA bien que le taux de rémission global soit moindre lorsqu'une hospitalisation a été nécessaire (7).

Il arrive cependant que l'anorexie mentale engendre le décès de l'individu du fait des nombreuses complications médicales du trouble lui-même et du risque suicidaire élevé (7,15).

#### 1.4.6. Retentissements fonctionnels

De nombreuses limitations fonctionnelles apparaissent et causent dans certains cas un isolement social et professionnel (7).

#### 1.4.7. Diagnostic différentiel

Il faut distinguer ce TCA d'une anorexie secondaire due à la prise de médicaments ou de substances (exemple : cocaïne, stimulant) ou à une maladie comme les maladie gastro-intestinale, une hyperthyroïdie, des cancers, le syndrome immunodéficientaire acquis (SIDA) (6,7). Il ne faut également pas confondre avec un trouble dépressif, une schizophrénie, de l'anxiété sociale ou des TOC.

La boulimie et la restriction ou l'évitement de l'ingestion d'aliments ont des signes se confondant parfois également à ceux de l'anorexie mentale (7).

### 1.5. La boulimie

#### 1.5.1. Définition

La boulimie se caractérise par des accès répétés d'ingestion d'une quantité très importante d'aliments sur une courte durée, appelés épisodes hyperphagiques, hebdomadaires et perdurant depuis plus de 3 mois. Ces derniers s'accompagnent d'une sensation de perte de contrôle et engendre la mise en œuvre de comportements compensatoires pour limiter la prise de poids (vomissements, diurétiques, laxatifs, jeûne, excès d'activité physique, amphétamine) (6,7,17).

### 1.5.2. Epidémiologie

La prévalence de la boulimie nerveuse est d'environ 1% chez les adolescents et de 1 à 1,5% chez les jeunes femmes. Elle est plus forte chez le jeune adulte du fait du pic d'apparition se situant en fin d'adolescence (17-18 ans) (6,7).

On retrouvera préférentiellement cette pathologie chez les femmes avec un sexe ratio de 3:1 (6,17).

En France, on dénombre 230 000 personnes atteintes de ce TCA (3).

### 1.5.3. Critères et marqueurs diagnostiques

La boulimie touche essentiellement les personnes présentant un IMC > 17 (6). Elle se reconnaît à différents critères :

- A. Survenue récurrente d'accès hyperphagiques (crises de glotonnerie) (binge-eating). Un accès hyperphagique répond aux deux caractéristiques suivantes :
  - Absorption, en une période de temps limitée (habituellement, en moins de 2 heures), d'une quantité de nourriture largement supérieure à ce que la plupart des gens absorberaient en une période de temps similaire et dans les mêmes circonstances.
  - Sentiments d'une perte de contrôle sur le comportement alimentaire pendant la crise (p. ex. sentiment de ne pas pouvoir s'arrêter de manger, ou de ne pas pouvoir contrôler ce que l'on mange, ou la quantité que l'on mange).
- B. Comportements compensatoires inappropriés et récurrents visant à prévenir la prise de poids, tels que : vomissements provoqués ; emploi abusif de laxatifs, diurétiques ou autres médicaments ; jeûne ; exercice excessif.
- C. Les accès hyperphagiques (de glotonnerie) et les comportements compensatoires inappropriés surviennent tous les deux, en moyenne, au moins une fois par semaines pendant 3 mois.
- D. L'estime de soi est influencée de manière excessive par le poids et la forme corporelle.

E. Le trouble ne survient pas exclusivement pendant des épisodes d'anorexie mentale.

La sévérité du trouble est établie selon la fréquence des comportements compensatoires ainsi que par les symptômes et le degré d'incapacité fonctionnelle (7).

Cependant, il est parfois difficile de diagnostiquer une personne atteinte de boulimie nerveuse. En effet, elles peuvent se montrer réticentes à partager leurs symptômes en raison de la honte et de la volonté de garder le secret sur les comportements de frénésie ou de purge. Il est donc important d'être vigilant lors de l'anamnèse et de l'examen clinique aux indices subtils et suspecter une boulimie sous-jacente lors d'un déséquilibre électrolytique et/ou des changements de comportement (17).

#### 1.5.4. Facteurs de risques et pronostiques

De nombreux facteurs jouent un rôle prépondérant dans la mise en place de ce comportement alimentaire. Ils sont tempéramentaux (des préoccupations liées au poids, une faible estime de soi, des symptômes dépressifs ou l'anxiété sociale), environnementaux (culte du corps parfait et de la minceur, antécédents de maltraitements physiques ou abus sexuels dans l'enfance), génétiques et physiologiques (obésité infantile, puberté précoce, hérédité, ...) (6,7).

Les facteurs pronostiques négatifs pouvant interférer dans l'évolution de la maladie regroupent une distorsion de l'image corporelle, un antécédent de maltraitance, des problèmes relationnels avec l'entourage, une faible motivation, des comportements d'automutilation, ainsi que des troubles de la personnalité (17).

#### 1.5.5. Développement et évolution

Les débuts s'observent le plus souvent à l'adolescence ou chez le jeune adulte, à la suite d'un régime alimentaire restrictif ou d'épisodes de vie stressants (7).

L'évolution est ensuite chronique ou intermittente et s'étale généralement sur plusieurs années (7).

Les études concernant le pronostic ont montré qu'il y avait chez environ 45% des patients atteints un rétablissement complet, 27% une amélioration des symptômes et 23% une évolution vers la chronicité. Le pronostic étant meilleur chez l'adolescent que chez l'adulte (17).

Par ailleurs, les mécanismes compensatoires utilisés par les personnes boulimiques augmentent la morbidité et la mortalité ainsi que les retentissements psychiatriques. De ce fait, La boulimie mène parfois au décès de l'individu, majoritairement par suicide ; son taux de mortalité globale étant de 3,9% (7,17).

Il arrive également qu'elle se transforme en une anorexie mentale de manière réversible ou non avec dans certains cas de nombreux aller-retour entre ces deux états (7).

#### 1.5.6. Retentissements fonctionnels

Les vomissements répétés ou la prise de purgatifs provoquent des troubles hydro-électrolytiques qui représentent la complication générale la plus dangereuse car elle est responsable de répercussions médicales graves et potentiellement fatales (p. ex. : carence importante en potassium engendrant des problèmes cardiaques, ulcère ou déchirure œsophagien avec risque hémorragique, cancer de l'œsophage) (6,7,17).

La femme atteinte risque de présenter, comme dans l'anorexie, une aménorrhée ou des menstruations irrégulières (7).

En dehors des limitations fonctionnelles engendrées par la boulimie, le retentissement sur la vie sociale est majeur (7).

### 1.5.7. Diagnostic différentiel

La boulimie se rapproche d'autres TCA qui sont l'anorexie mentale de type accès hyperphagiques/purgatif ou les accès hyperphagiques. Il ne faudra pas la confondre non plus avec un syndrome de Kleine-Levin, un trouble dépressif caractérisé avec caractéristiques atypiques ou une personnalité borderline où des accès hyperphagiques sont fréquemment observés (7).

## 1.6. Les accès hyperphagiques (binge-eating disorder (BED))

### 1.6.1. Définition

Ce comportement s'apparente à la boulimie à la différence que la personne atteinte ne recourt pas à des comportements compensatoires. Les BED ont des degrés de sévérité variable mais, pour la plupart des individus touchés, et notamment les adolescents, il s'agit d'épisodes courts et sans répercussions cliniques à long terme. (6,19)

### 1.6.2. Epidémiologie

La prévalence sur la vie entière est estimée entre 1 à 5% avec une valeur maximale chez les adolescents de 19-24 ans. Cette prévalence très élevée par rapport aux autres TCA pourrait s'expliquer par le fait que cette pathologie est d'apparition relativement récente dans le DSM (2013) avec des critères diagnostics assez larges qui peuvent inclure des formes limitées sans conséquences cliniques (19). Le sexe ratio est moins déséquilibré pour les accès hyperphagiques que pour la boulimie avec 1 homme touché pour 2 femmes (20).

Ce comportement est majoritairement retrouvé chez l'individu présentant un poids normal, un surpoids ou de l'obésité (7).

### 1.6.3. Critères et marqueurs diagnostiques

Pour que le diagnostic soit posé, le trouble doit répondre à différents critères :

- A. Survenue récurrente d'accès hyperphagiques (crise de glotonnerie) (binge-eating) répondant aux mêmes caractéristiques que celles énoncées pour la boulimie nerveuse.
- B. Les accès hyperphagiques sont associés à au moins trois des caractéristiques suivantes :
  - Manger beaucoup plus rapidement que la normale.
  - Manger jusqu'à éprouver une sensation pénible de distension abdominale.
  - Manger de grandes quantités de nourriture en l'absence d'une sensation physique de faim.
  - Manger seul parce que l'on est gêné de la quantité de nourriture absorbée.
  - Se sentir dégoûté de soi-même, déprimé ou très coupable après avoir mangé.
- C. Les accès hyperphagiques entraînent une détresse marquée.
- D. Ils surviennent, en moyenne, au moins une fois par semaine pendant 3 mois.
- E. Ils ne sont pas associés au recours régulier à des comportements compensatoires inappropriés comme dans la boulimie, et ne surviennent par exclusivement au cours de la boulimie ou de l'anorexie mentale.

Tout comme la boulimie, la sévérité de ce trouble est évaluée en fonction de la fréquence des crises hyperphagiques, des autres symptômes et des incapacités fonctionnelles. (7)

### 1.6.4. Facteurs de risques et pronostiques

La génétique et la physiologie sont les deux facteurs majoritaires intervenant dans la survenue de ce comportement. En effet, il semble plus fréquent chez certaines familles. (7)

#### 1.6.5. Développement et évolution

Les accès hyperphagiques apparaissent le plus souvent à l'adolescence et au début de l'âge adulte. Leur évolution est mal connue et est majoritairement associée à une augmentation pondérale et une détresse psychologique (anxiété et syndrome dépressif). Dans de nombreux cas, la personne atteinte de ce trouble va se tourner vers des régimes alimentaires pour pallier aux accès hyperphagiques. (7,19)

La rémission spontanée semble plus fréquente que pour l'anorexie mentale et la boulimie bien que la sévérité et la durée de ce comportement restent similaires à celles de la boulimie. (7)

#### 1.6.6. Retentissements fonctionnels

En dehors des nombreux retentissements fonctionnels tels que la prise de poids et de masse grasseuse pouvant mener à l'obésité, un retentissement social, sur la qualité de vie et sur la morbidité médicale est observable (7).

De plus, chez les adolescents présentant un BED, une toxicomanie, de l'automutilation, des pulsions suicidaires et d'autres difficultés psychologiques peuvent s'ajouter (19).

#### 1.6.7. Diagnostic différentiel

Ce trouble alimentaire se rapproche énormément de la boulimie et de l'obésité. Il faudra également le dissocier des troubles bipolaires et dépressifs ou d'une personnalité borderline (7).

#### 1.7. Les troubles de l'alimentation ou de l'ingestion d'aliments, spécifiés

Cette appellation inclue toutes les formes cliniques caractéristiques d'un TCA associées à des répercussions sociales et/ou professionnelles mais qui ne répondent pas à tous les critères des troubles spécifiques précédemment décrit.

Ceci englobe par exemple :

- L'anorexie mentale atypique où tous les critères de l'anorexie mentale sont remplis mais où le poids de l'individu atteint reste dans la norme ou au-dessus malgré une perte de poids.
- La boulimie et les accès hyperphagiques lorsqu'ils sont de faible fréquence et/ou de durée limitée
- Le trouble purgatif où un comportement purgatif récurrent est mis en place pour influencer sur la forme ou le poids du corps sans accès hyperphagiques préalables.
- Le syndrome d'alimentation nocturne qui consiste en des prises alimentaires nocturnes ou une consommation alimentaire excessive après le repas du soir de manière récurrente et consciente (7).

#### 1.8. Les troubles de l'alimentation ou de l'ingestion d'aliments, non spécifiés

Cette catégorie englobe les autres tableaux cliniques de TCA ne répondant pas aux critères des troubles décrits précédemment et pour lesquels le clinicien chargé de poser le diagnostic ne précise pas la raison pour laquelle la présentation clinique ne s'inscrit pas dans un tableau de TCA spécifique (7).

## **2. LE ROLE DU CHIRUGIEN DENTISTE DANS LA PRISE EN CHARGE DES PATIENTS ATTEINTS DE TROUBLE DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE**

Les habitudes alimentaires et, en général, les troubles du comportement alimentaire, et particulièrement les deux troubles majeurs qui sont l'anorexie mentale et la boulimie nerveuse, sont responsables de répercussions bucco-dentaires. Ces conséquences sur la sphère orale sont parfois sévères, majoritairement permanentes, et sont liées à la nature de l'alimentation, le mode d'ingestion des aliments, la présence de vomissements, de bruxisme, de mérycisme ou l'usage de médicaments sialoprives. Les répercussions générales de ces troubles telles que les RGO, la dénutrition avec déficits vitaminiques, et l'altération des grandes fonctions (ostéoporose, dérèglements hormonaux, insuffisance hépatique, hypokaliémie, ...) sont également responsables du développement d'atteintes de la sphère oro-faciale (21,22).

Ces répercussions au niveau buccal sont souvent le premier signe clinique observable des TCA et peuvent être associées à des signes cliniques généraux. (23) Il est donc essentiel que le chirurgien dentiste ait les connaissances suffisantes pour reconnaître ces manifestations cliniques afin de prévenir, diagnostiquer, soigner et référer les patients à un professionnel de santé spécialisé pour la prise en charge globale (24).

D'autant plus que la détection précoce d'un trouble alimentaire permet une meilleure prise en charge et améliore le pronostic pour la santé générale de l'individu atteint et pour ses dents (22).

### **2.1. Prévention**

La prévention se définit selon l'OMS depuis 1948 comme « l'ensemble des mesures visant à éviter ou réduire le nombre et la gravité des maladies, des accidents et des handicaps » (25).

Concrètement, il existe cinq axes sur lesquels agir pour promouvoir la santé qui sont politique, environnemental, communautaire, individuel et médical (25).

Nous traiterons ici de la participation du chirurgien dentiste à l'axe médical dans les trois types de prévention que sont la prévention primaire, secondaire et tertiaire.

### 2.1.1. Prévention primaire

#### 2.1.1.1. Définition

La prévention primaire se traduit en santé publique par l'ensemble des mesures dont l'objectif est de diminuer l'incidence d'une pathologie dans une population. Elle regroupe la prévention des conduites individuelles à risque ainsi que les risques environnementaux et sociétaux (25).

#### 2.1.1.2. Prévention primaire par le chirurgien dentiste

Pour prévenir l'apparition des TCA, il est important de savoir reconnaître et traiter les facteurs de risque précocement, de dépister les patients à risque et d'intervenir rapidement et efficacement auprès d'eux avant l'installation du trouble (26).

Le chirurgien dentiste aura donc un rôle limité en ce qui concerne la prévention primaire de ces pathologies alimentaires car elle relève plus des mesures sociétales, politiques et économiques.

Il devra cependant être vigilant aux facteurs de risque individuels afin d'identifier les patients à risque de développer un TCA et de mettre en place un suivi et une surveillance régulière de ces patients (26).

Ces facteurs sont :

- un surpoids ou une maigreur
- des antécédents familiaux de troubles de l'alimentation ou d'obésité
- une carence affective ou un alcoolisme de l'entourage
- la pratique de loisirs mettant en avant l'apparence physique tels que la danse, de la gymnastique, la musculation, ...
- les traits de personnalité (ex : perfectionnisme, faible estime de soi)

- le comportement de l'entourage vis-à-vis du poids et du corps
- les violences physiques ou sexuelles
- une insatisfaction de l'image corporelle
- des antécédents de régimes excessifs, de repas irréguliers, d'exercice physique compulsif (26).

## 2.1.2. Prévention secondaire

### 2.1.2.1. Définition

La prévention secondaire se définit en santé publique comme l'ensemble des mesures visant à diminuer la prévalence d'une maladie dans une population, pouvant se traduire par des actions en tout début d'apparition afin de permettre une prise en charge précoce et optimale de la pathologie aux stades les moins avancés pour ralentir ou stopper son évolution (25).

### 2.1.2.2. La prévention secondaire par le chirurgien dentiste

Les signes bucco-dentaires des différents troubles alimentaires peuvent se manifester dans les 6 mois suivant la mise en place du trouble (27).

Une erreur de diagnostic de ses manifestations orales réduit les probabilités de prise en charge précoce et augmente le risque de complications systémiques graves, de mortalité ainsi que des dommages irréversibles au niveau de la cavité orale (27).

Il est donc important de réaliser un dépistage précoce et d'identifier les symptômes des TCA et de réadresser le patient à un professionnel de santé compétent pour la prise en charge globale du trouble (médecin ou psychiatre) afin d'éviter que le trouble s'installe de manière pérenne.

Etant donné que le chirurgien dentiste est dans certains cas le premier praticien de santé à évaluer les répercussions cliniques d'un trouble du comportement alimentaire chez le patient, celui-ci tient une part importante dans la prévention secondaire des TCA (27).

### 2.1.3. Prévention tertiaire

#### 2.1.3.1. Définition

La prévention tertiaire doit de manière générale diminuer la prévalence des incapacités chroniques ou des récives dans une population. Elle doit également réduire les complications, les invalidités ou les rechutes engendrées par la maladie (25).

#### 2.1.3.2. Prévention tertiaire par le chirurgien dentiste

La prise en charge des rechutes peut être en partie réalisée par le chirurgien dentiste en planifiant des bilans de santé réguliers tous les 6 mois. Cette prise en charge devra se faire en partenariat avec les autres acteurs de santé composant l'équipe pluridisciplinaire responsable du patient. Cette équipe comprend un dentiste et/ou un hygiéniste dentaire (présent dans certains pays), un psychothérapeute, un médecin et un nutritionniste. (28) Le rôle le plus important du chirurgien-dentiste à ce stade est cependant probablement la prise en charge des éventuelles lésions bucco-dentaires qu'à pu causer le TCA, afin de restaurer fonction et esthétique. L'aspect esthétique est notamment important pour la prévention de rechutes dans le cadre de la restauration d'une image corporelle satisfaisante (24).

## 2.2. Diagnostic

Les patients atteints de TCA ont tendance à ne pas consulter de praticien de santé pour les répercussions systémiques afin de garder sous silence leur rapport anormal à l'alimentation. Le dentiste est donc dans certains cas le premier professionnel à pouvoir relever les signes de ces comportements alimentaires pathologiques lors d'une visite de contrôle régulière annuelle ou biannuelle (24,29).

Il arrive parfois que certains patients consultent d'eux même un chirurgien dentiste pour les raisons esthétiques imputables aux TCA. D'autant plus que les manifestations orales de ces troubles peuvent s'observer très tôt après l'installation du comportement pathologique et se développer durant les différents stades de la

maladie (24). Le chirurgien dentiste devra cependant être vigilant car les patients se présenteront sans forcément évoquer les facteurs étiologiques ou en insistant sur le caractère révolu du TCA par peur de se voir opposer un refus de prise en charge. Dans ce cas, le chirurgien-dentiste devra se montrer particulièrement bienveillant, rassurant et compréhensif afin de mettre en confiance le patient et d'obtenir des révélations sur le TCA (30).

Lors de l'anamnèse médicale, le chirurgien dentiste va devoir poser des questions complémentaires sur le TCA telles que la durée et la sévérité du trouble, la fréquence des accès hyperphagiques ou des épisodes purgatifs ainsi que la présence ou non de prise en charge médicale. Il devra également connaître les habitudes alimentaires, les éventuelles addictions associées et une possible consommation médicamenteuse (31). (Il pourra pour ce faire s'aider du questionnaire SCOFF (Tableau 1)(29)). Lors de l'entretien avec le patient, il sera toujours aussi important que le chirurgien dentiste se montre calme, compréhensif, bienveillant et indemne de jugement afin de faciliter le diagnostic et la prise en charge (24).

Il est important que le chirurgien dentiste cerne correctement le motif de consultation et les attentes du patient : esthétiques, prise en charge de la douleur, réduction de la gêne fonctionnelle, ... (31)

Son rôle sera également de suggérer de référer le patient majeur à un psychiatre, un psychologue ou à un autre professionnel médical spécialisé dans les troubles de l'alimentation pour la prise en charge globale (24).

Dans le cas du patient mineur, le chirurgien dentiste devra faire part aux parents de ses conclusions, de préférence en la présence de l'enfant ou adolescent afin de ne pas briser le rapport de confiance (29), et adresser la famille chez un professionnel de santé adapté pour obtenir un avis d'expert et débiter une prise en charge (24).

Le questionnaire SCOFF comprend cinq questions avec des réponses «oui / non» et peut être ajouté au questionnaire médical du patient. Le résultat est positif lorsqu'au moins deux des réponses sont affirmatives. Dans ce cas, un TCA doit être suspecté et l'anamnèse doit être approfondie (29).

Tableau 1: Questionnaire SCOFF (32)

<b>1. Vous être vous déjà fait vomir parce que vous ne vous sentiez pas bien « estomac plein » ?</b>	
OUI	NON
<b>2. Craignez-vous d'avoir perdu le contrôle des quantités que vous mangez ?</b>	
OUI	NON
<b>3. Avez-vous récemment perdu plus de 6 kilos en moins de trois mois ?</b>	
OUI	NON
<b>4. Pensez-vous que vous êtes trop gros(se) alors que les autres vous considèrent comme trop mince ?</b>	
OUI	NON
<b>5. Diriez-vous que la nourriture est quelque chose qui occupe une place dominante dans votre vie ?</b>	
OUI	NON

### 2.2.1. Manifestations cliniques devant amener à suspecter un TCA

#### 2.2.1.1. Perte de substance dentaire

C'est le principal signe observable et le premier motif de consultation par le patient (21).

##### 2.2.1.1.1. Perte de substance non carieuse : les érosions

Les érosions dentaires sont définies comme une perte de tissu dur de la dent par action chimique (attaque acide intrinsèque ou extrinsèque) sans implication bactérienne. Leur étiologie est multifactorielle (chimique, biologique, facteurs comportementaux, ...) (33).

Les vomissements successifs, retrouvés dans les principaux troubles du comportement alimentaire tels que l'anorexie mentale et la boulimie, font partie des attaques acides intrinsèques responsables d'érosions dentaires (34). Ils sont

responsables de pertes de substance localisées de manière particulière. Ce sont initialement le cingulum et les pointes cuspidiennes des dents du secteur incisivo-canin maxillaire qui sont touchés puis l'intégralité des faces palatines lorsque le phénomène érosif perdure (figure 2) (21).

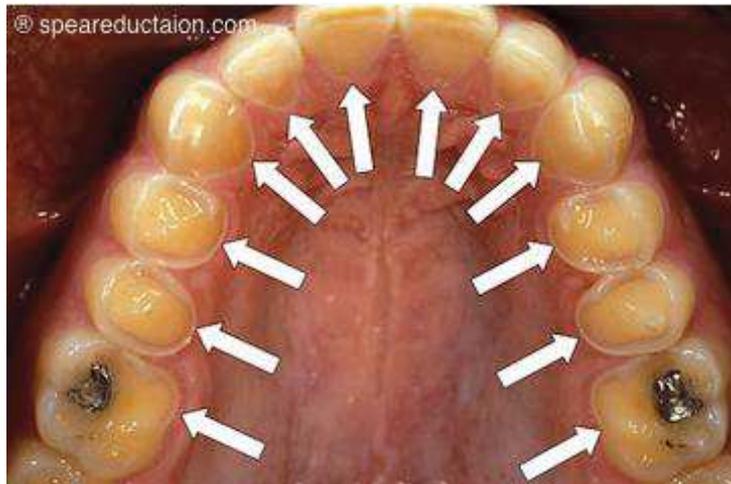


Figure 2 : Localisation des érosions dentaires chez un patient atteint de TCA (35)

On peut également remarquer une perte de substance au niveau des collets des faces palatines des secteurs postérieurs maxillaires associée à des récessions gingivales chez le patient présentant des vomissements répétés (21).

Une abrasion combinée à cette attaque acide, lorsqu'un brossage traumatique est réalisé après l'épisode de vomissement, aggrave la perte de substance. Dans ce cas, on observera, en vestibulaire, des usures au niveau cervical avec de possibles récessions gingivales. Ces lésions mixtes touchent préférentiellement les secteurs postérieurs maxillaire et mandibulaire du côté opposé à la main utilisée pour le brossage ainsi qu'en moindre mesure les blocs antérieurs (21).

Ces phénomènes d'usure des tissus durs de la dent peuvent être aggravés ou atténués par différents facteurs tels que la salive (accentuation des lésions par la diminution du pouvoir tampon de la salive et de l'hyposialie résultant des traitements psychotropes), la composition et la structure des dents, l'anatomie et l'occlusion dentaire, l'anatomie des tissus mous et les mouvements buccaux physiologiques (ex : déglutition) ou parasites (ex : bruxisme)(21,33).

Enfin, dans certains cas, les érosions vont également être aggravées par les RGO qui sont favorisés par les vomissements répétés, la consommation d'alcool, de boissons pour le sport, énergétiques et/ou acides qui permettent de masquer la sensation de faim (21,24).

Ce phénomène d'érosion se retrouve plus fréquemment chez les patients atteints de TCA que dans la population générale et semble plus fréquent et plus sévère lorsque le trouble est associé à des vomissements. Cependant, la fréquence, la durée et le nombre d'épisodes de vomissement ne sont pas corrélés aux manifestations et à la gravité des pertes de substance (24,36).

Cette perte de substance dentaire a pour conséquence une modification de la teinte, de la translucidité, ainsi que de la forme et de la longueur des dents. Fonctionnellement, lorsque cette perte concerne des dents postérieures, elle peut être responsable d'une diminution de la dimension verticale d'occlusion (DVO) et de répercussions douloureuses et fonctionnelles sur les articulations temporo-mandibulaires (ATM). En antérieur, la perte de substance entraîne une perte de la fonction canine et de la guidance incisive associées à des conséquences esthétiques. Elle mène également souvent à une hypersensibilité dentinaire et, dans de plus rares cas, à une exposition pulpaire menant à la nécrose puis à l'infection (21,22,37).

#### 2.2.1.1.2. Perte de substance carieuse

Les études s'intéressant à l'impact des TCA sur le risque carieux rapportent des conclusions contradictoires ou incertaines. Ces résultats peuvent s'expliquer par l'origine multifactorielle de la carie ainsi que par un risque carieux variable selon le type de TCA (38).

Toutefois, une alimentation riche en carbohydrates, une hygiène bucco-dentaire insuffisante et des troubles salivaires augmentent le risque carieux individuel (38).

Additionnellement, certains comportements alimentaires anormaux et notamment une restriction alimentaire mènent à des carences nutritionnelles qui impactent la santé bucco-dentaire de l'individu. En effet, on observa une incidence carieuse plus élevée lorsque la personne présente une insuffisance calcique et/ou une carence en vitamine D qui aide l'absorption du calcium par l'organisme (22).

A ces facteurs de prédisposition à la carie peuvent s'ajouter une modification de la salivation (hypertrophie des glandes salivaires, médication sialoprive telle que les traitements médicamenteux psychotropes, ...), une exposition répétée aux attaques acides lors de vomissements et une modification de la flore bactérienne buccale qui augmentent également le risque carieux (38).

Parallèlement, certaines études ont montré que *Streptococcus mutans* (*S. mutans*), présent dans la plaque dentaire (ou biofilm), était capable de s'adapter facilement à l'acidification d'un milieu et, de ce fait, de rentrer en compétition avec les organismes moins tolérants aux acides. Dans le cas des TCA recourant aux vomissements ou à un régime alimentaire acide (boisson sportive, citron, soda, ...), l'acidification prolongée du biofilm aggrave les dommages sur les tissus durs des dents en favorisant une déminéralisation mais aussi en induisant un changement adaptatif dans la plaque bactérienne. Ainsi la baisse du pH salivaire joue un rôle dans la cariogénicité de *S. mutans* (39,40).

Il en est de même pour *Lactobacillus* qui a tendance à être retrouvé en concentration plus élevée chez les patients présentant un TCA (5).

#### 2.2.1.2. Hypersensibilité

Les multiples lésions d'usure décrites précédemment impliquent une exposition des surfaces dentinaires coronaires et radiculaires ce qui occasionne logiquement des phénomènes d'hypersensibilité (21).

Cette hypersensibilité dentinaire se définit par une sensibilité ou une courte douleur aiguë lorsque les dents sont exposées à des stimuli thermiques (chaud, froid), mécaniques (contact, brossage), osmotique et/ou chimique (l'acidité), ... (10,41,42).

La théorie hydrodynamique explique le phénomène en disant qu'un stimulus (chimique, osmotique, mécanique, thermique, ...) sur la dentine exposée cause un déplacement de fluide dans les tubuli dentinaires. D'autant plus que ces derniers sont élargis et présents en plus grand nombre du fait des attaques acides. Ce mouvement liquidien provoque une activation des fibres nerveuses terminales présentes dans la dentine et la pulpe, ce qui engendre les douleurs (43).

Cette hypersensibilité est d'autant plus entretenue que l'exposition répétée aux acides perdure dans le temps et entretient la perméabilité dentinaire (21).

### 2.2.1.3. Atteintes parodontales

#### 2.2.1.3.1. Les lésions muco-gingivale

Un brossage inadapté et parfois trop fréquent associé aux carences nutritionnelles et éventuellement à un biotype gingival fin mène à l'apparition de lésions muco-gingivales telles que les récessions gingivales (21).

Ces pertes d'attaches constituent souvent un motif de consultation du fait du préjudice esthétique qu'elles entraînent. Cependant, elles sont parfois difficiles à quantifier étant donné qu'un effacement de la jonction amélo-cémentaire (JAC), point de repère pour mesurer le niveau d'attache, s'opère souvent en parallèle par des lésions cervicales d'usure non carieuses (21).

Dans le cas des lésions érosives, on observera également une inflammation marginale de la gencive qui s'explique par la perte tissulaire du bombée cervical des dents dont la fonction est la déflexion alimentaire. Ce phénomène inflammatoire a tendance à disparaître dès que la morphologie dentaire est restaurée (21).

#### 2.2.1.3.2. Déshydratation muco-gingivale et parodontopathies

La santé du parodonte et des muqueuses orales est également impactée par la déshydratation des tissus mous suite à la déficience des glandes salivaires et des déficits nutritionnels dus aux troubles (24).

La dénutrition, en plus d'influer sur le risque carieux, a une incidence sur l'état parodontal. Une insuffisance vitaminique ou en micronutriments telle qu'en calcium et/ou vitamine D, en vitamine C, en fer et en vitamine B3 (Niacine) contribuent au développement d'une gingivite et/ou d'une parodontite (22,24,34).

De plus, les déséquilibres nutritionnels peuvent induire des troubles hématologiques (anémie, thrombocytopénie, leucopénie, neutropénie, ...) qui sont des facteurs contributifs de la parodontite.

#### 2.2.1.3.3. Densité osseuse

Chez les patients présentant une anorexie mentale, l'ostéopénie et/ou l'ostéoporose, s'installe chez 50% des malades. Elles se définissent toutes les deux par une diminution de la densité osseuse à la suite d'un dérèglement de l'activité ostéoblastique et ostéoclastique (diminution de la formation osseuse et augmentation des phénomènes de résorption). Lors de TCA, cette perturbation de l'activité des cellules osseuses est d'origine multifactorielle mais est principalement due à des déficits nutritionnels et hormonaux (44).

Dans ces conditions, ces deux complications générales que sont l'ostéopénie et l'ostéoporose, sont susceptibles de faire évoluer beaucoup plus rapidement la lyse osseuse parodontale lors d'infections bactériennes causées par les parodontopathies. Tout comme elles tendent à augmenter le risque de fractures mandibulaire et maxillaire (24,38,44).

#### 2.2.1.4. Les lésions muqueuses

##### 2.2.1.4.1. Les lésions d'origine alimentaire

En plus d'avoir un impact sur le remodelage osseux, les déficits nutritionnels dans le cadre des TCA seront également les principaux responsables dans l'apparition des lésions de la sphère orale (24).

En particulier, un manque de vitamine B3 peut conduire à deux symptomatologies. La première, sous le nom de glossite (figure 3), se traduit par les bords et le bout de la langue érythémateux, œdématiés, et présentant des fissures plus ou moins profondes. La deuxième, la stomatite, est une inflammation de la muqueuse buccale (10,24,45).



Figure 3: Glossite (46)

Une consommation vitaminique réduite ainsi qu'une anémie ferriprive mènent dans certains cas à une atrophie généralisée de la muqueuse buccale possiblement associée à une sensation diffuse de brûlure qui est souvent plus intense au niveau de la langue (24,34).

D'autres déficiences nutritionnelles associées à un dysfonctionnement des glandes salivaires concourent à l'apparition de chéilites angulaires (figure 4), ou d'autres formes de candidoses, et/ou d'ulcérations et d'aphtes (figure 5) (24,34).



Figure 4: Chéilite angulaire (38)



Figure 5: Ulcération (38)

#### 2.2.1.4.2. Les lésions d'origine traumatique

La seconde étiologie est traumatique. En effet, il n'est pas rare de voir des lésions érythémateuses chez les patients qui recourent volontairement aux vomissements

comme mécanisme purgatif. Le palais mou présente alors des lésions réalisées par l'objet ayant stimulé le réflexe de vomissement (24,34).

#### 2.2.1.5. Douleurs de type ADAM (Algie et Dysfonction de l'Appareil Manducateur)

Dans le cas de perte de substance généralisée au niveau des faces occlusales des dents des secteurs postérieurs, une perte de stabilité des contacts inter-arcades et une diminution de la DVO s'installent. Ces phénomènes mènent à des manifestations fonctionnelles de l'appareil manducateur telles que des douleurs articulaires, des céphalées chroniques et des altérations des mouvements masticatoires, d'ouverture et de fermeture buccale (21,22).

Ces douleurs oro-faciales et les dysfonctionnements temporo-mandibulaires occasionnent dans certains cas des douleurs faciales chroniques interférant avec l'état émotionnel et l'apport alimentaire des patients souffrant de TCA (47).

#### 2.2.1.6. Pathologies des glandes salivaires

##### 2.2.1.6.1. Parotidomégalie ou sialadénose

L'une des pathologies touchant les glandes salivaires se retrouvant fréquemment chez les patients atteints de TCA, et notamment chez 50% des patients atteints de boulimie nerveuse, est dénommée la parotidomégalie ou sialadénose (48). Elle consiste en un élargissement de la glande parotide (figure 6)(10,21).

C'est un signe objectif permettant de suspecter la présence d'un TCA car c'est une anomalie de la glande parotide qui ne survient que lors de vomissements chroniques (23). Dans de plus rares cas, les glandes sous-maxillaires peuvent être également atteintes, ainsi que les glandes salivaires accessoires (10,21,24).

Les glandes touchées sont molles et indolores à la palpation et restent fonctionnelles. Ce signe n'est pas forcément associé à une altération de la salivation (10,21,38).

La sialadénose peut persister plusieurs mois après la résolution du TCA, il faudra donc en tenir compte lors de l'entretien avec le patient afin de savoir si elle traduit la présence d'un TCA actif ou révolu (21).

Lors de l'examen clinique, il sera également important de faire attention aux diagnostics différentiels possibles lors de parotidomegalie. Une tuméfaction des glandes salivaires peut également avoir une étiologie infectieuse, auto-immune, endocrinienne, pharmacologique, métabolique, néoplasique, psychiatrique (48).

De ce fait, le diagnostic de parotidomegalie lié à un TCA est difficile à poser car le patient a tendance à dissimuler les vomissements. Il est à suspecter lorsqu'il est associé à la présence d'érosions, à des lésions au niveau des mains décrites un peu plus loin et à une alcalose hypokaliémique (48).

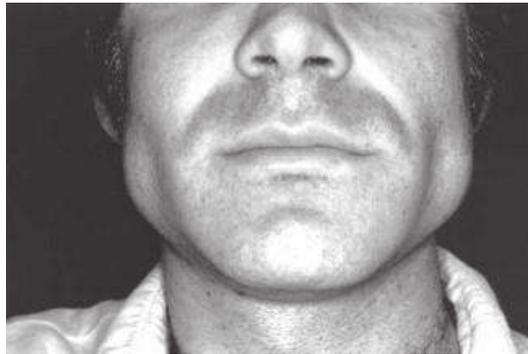


Figure 6: Parotidomégalie (49)

#### 2.2.1.6.2. Sialométaplasie nécrosante

La sialométaplasie nécrosante des glandes accessoires situées au niveau du palais dur survient également dans certains cas lorsque le pH à la surface de la muqueuse orale est trop bas. Cette dernière pathologie des glandes salivaires survient souvent de manière concomitante à la présence de lésions traumatiques des glandes salivaires accessoires (24,38).

#### 2.2.1.6.3. Xérostomie, hyposialie et modifications salivaires

Fonctionnellement, un autre effet observable sur les glandes salivaires chez les individus atteints de TCA se nomme la xérostomie. Elle se définit comme une diminution de la sécrétion salivaire qui peut avoir de multiples origines. Mais dans le

cas précis des TCA, elle est majoritairement liée aux traitements sialoprives, antidépresseurs et neuroleptiques, prescrits pour traiter les patients atteints de TCA ainsi qu'aux troubles de la balance hydro-électrolytique secondaires provoqués par l'utilisation de diurétiques, laxatifs et vomissements (23,24).

L'hyposialie chronique est plus fréquente chez les patients atteints de boulimie (34%) que dans la population générale (10%) (9,3).

Parallèlement à la modification du flux salivaire stimulé et au repos, il semblerait qu'il n'y ait pas de modification dans la composition salivaire par rapport à un individu de la population générale (immunoglobulines, amylases, protéines et électrolytes, ...) mais qu'une diminution du pouvoir tampon et donc du pH salivaire est présent (38).

### 2.2.2. Indices diagnostics non buccaux

Lorsque des lésions situées au niveau du voile du palais, comme cité précédemment, sont remarquées, il est important d'examiner les mains du patient. En effet, des lésions cutanées du dos de la main telles que des érythèmes, des abrasions, des entailles ou des callosités, appelées signe de Russell, sont souvent associées aux lésions buccales et doivent alerter le chirurgien dentiste et faire suspecter des comportements purgatoires récurrents. Ces lésions sont dues aux frottements cutanés contre les dents lors d'un vomissement provoqué à la main (10,22).

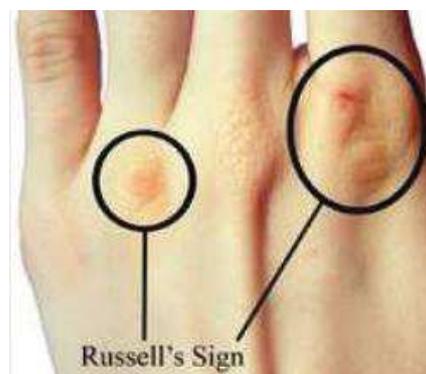


Figure 7: Signe de Russell (50)

### 2.2.3. Récapitulatif des éléments devant amener à suspecter un TCA

Les différents signes cliniques devant interpeler le chirurgien-dentiste sur la possibilité de trouble du comportement alimentaire chez le patient :

- modifications ou fluctuations pondérales importantes, obésité ou maigreur sévère
- multiples lésions érosives
- hypersensibilités dentinaires
- parodontopathies
- parotidomégalie
- xérostomie
- lésions mucco-gingivales (ulcérations, aphtes, abrasion du palais mou, chéilite angulaire, glossite, ...)
- signe de Russell

### 2.3. Traitement

Restaurer la santé-bucco-dentaire est important pour retrouver une apparence normale et peut influencer le rétablissement du patient. Mais il est recommandé d'attendre que le TCA soit stabilisé et que les épisodes de vomissement soient abandonnés avant d'entamer tout traitement dentaire de réhabilitation complète. Le patient et le praticien doivent être conscients que les rechutes après guérison du TCA sont fréquentes et que la reprise des habitudes alimentaires pathologiques et de purge risquent de mener les traitements dentaires à l'échec (24,49).

Cependant, il est important de planifier des visites régulières au cabinet dentaire pour pouvoir assurer des soins continus, apporter un soutien au patient atteint de TCA et limiter le risque d'abandon de soins par le patient (24,51). Jusqu'à la résolution du trouble, le chirurgien dentiste devra réaliser des compromis médicaux dans la prise en charge. En effet, les patients atteints de TCA ont un risque de développer des complications médicales graves, notamment cardiaques du fait des troubles de la balance électrolytique. Il faudra par ailleurs tenir compte de ce risque, lorsqu'une

anesthésie est nécessaire durant les soins dentaires. La solution d'anesthésique devra être injectée lentement au niveau du site d'intervention et la quantité d'adrénaline devra être limitée (21,51).

Toute prise en charge commencera par un examen clinique exo-buccal et endo-buccal pour analyser les tissus durs et mous. Cet examen pourra être complété par le dossier médical, un bilan parodontal, des radiographies, des photographies intra-orales ainsi que la réalisation de modèles d'étude afin de surveiller l'évolution des dommages dans le temps (51).

Le chirurgien dentiste devra temporiser avec des soins conservateurs pour limiter les dommages sur la denture et garder le patient exempt de douleur (51). En effet, la durée de vie des restaurations sera fortement réduite sous l'effet des érosions acides (24,51). Par la suite, il faudra attendre la résolution du TCA et des conduites de purge pour réaliser les restaurations dentaires définitives telles que des couronnes, les facettes, ...

En plus de réaliser les soins limitant les dommages sur les tissus durs et mous de la cavité buccale, le chirurgien dentiste devra prodiguer des conseils hygiéno-diététiques pour prévenir ou soulager les phénomènes d'hypersensibilité, la xérostomie, les lésions muco-gingivales, ... (51)

### 2.3.1. Conseils hygiéno-diététiques

#### 2.3.1.1. Conseils sur le brossage et le risque d'érosion

Le brossage des dents est souvent compulsif chez le patient atteint de TCA pour effacer le sentiment de culpabilité après l'épisode de vomissement et nettoyer l'inconfort qui suit la purge (odeur, goût, résidus, ...). Il sera important de rappeler au patient de limiter le nombre de brossages quotidiens à 2 ou 3, en utilisant une brosse à dent poils souples et un dentifrice fluoré. L'utilisation du fil et de brossettes interdentaires sera également prescrite afin de compléter le brossage quotidien. La

langue devra également être nettoyée afin d'éliminer le biofilm bactérien et les résidus acides (21,24,51).

Après un épisode de purge, il sera donc conseillé de différer le brossage d'au moins une heure pour éviter d'accentuer la perte de substance dentaire. A la place, le patient pourra se rincer la bouche avec de l'eau plate afin d'éliminer au mieux l'acidité (21,24). L'idéal cependant est de neutraliser le pH oral en recourant à des bains de bouche de bicarbonate de sodium et d'eau oxygénée (1 cuillère à café dans 8oz d'eau) ou à des antiacides car l'eau plate tend à réduire les propriétés protectrices de la salive (49,51).

Il existe des suspensions antiacides à utiliser en bain de bouche de différentes compositions (alginate de sodium, bicarbonate de sodium, carbonate de calcium, ...) qui seront à préférer aux solutions fluorées pour minimiser la perte de substance et la réduction de la micro-dureté de l'émail après un épisode érosif (52).

Le chirurgien dentiste pourra également réaliser une gouttière pour protéger les dents pendant l'épisode de vomissement (51).

Pour limiter le risque d'érosion, le patient devra utiliser une paille lors de l'ingestion de boissons acides et de boissons hypercaloriques tout en essayant de réduire leur consommation. La consommation de fruits, en particulier le citron, qui ont un haut potentiel érosif devra également être maîtrisée (24).

#### 2.3.1.2. Conseils sur le risque carieux

Chez les patients ayant une alimentation riche en glucides et en boissons acides, le risque carieux associé aux érosions est élevé. Le chirurgien dentiste devra donc encourager ces patients à utiliser une gouttière de fluoration quotidiennement pendant 5 minutes en plus d'avoir une hygiène dentaire irréprochable et de limiter la fréquence des prises alimentaires aux repas si possible (24).

L'utilisation de xylitol sous forme de chewing-gum, bonbon ou dentifrice, à une dose de 5 à 10g par jours en 2 à 3 prises est également un moyen efficace de prévenir la carie dentaire. En effet, le xylitol stimule le flux salivaire, ce qui réduit l'acidité orale, notamment celle présente dans la plaque alimentaire, et reminéralise les tissus durs.

Le xylitol permet également de réduire la population orale des bactéries cariogènes telles que *S. mutans* (51,53).

La consommation alimentaire doit également être modifiée. Il est important que le patient réduise l'ingestion de glucides et d'éléments acides et consomme régulièrement des produits laitiers tels que du lait ou du fromage. Du fait du pH basique ainsi que des apports de calcium et de phosphate, ces derniers facilitent la reminéralisation des tissus durs de la dent (33).

L'utilisation de fluor est également à ne pas négliger afin de réduire le risque carieux. Il peut être dans l'eau, le sel, le dentifrice, des bains de bouche, des comprimés, des vernis, ... Le plus simple étant l'utilisation d'un dentifrice fluoré à plus de 1000ppm. Cependant, pour que les composants à base de fluor soient efficaces, ils doivent être en concentration suffisante et être composés d'agent fluorure avec un pH neutre ou basique (33).

Au cabinet dentaire, l'application de vernis fluoré tous les 3 à 6 mois peut être mise en place. En plus de reminéraliser les dents, ces applications permettent également de soulager les hypersensibilités dentinaires (51).

#### 2.3.1.3. Conseils sur la xérostomie et l'hyposialie

Un traitement de fond au long court par pilocarpine est parfois mis en place dans le cadre du traitement des TCA pour traiter une xérostomie.

Si le patient souffre de xérostomie, il devra prendre garde à boire fréquemment et à utiliser de l'eau ou des produits spécifiques sans sucre en bain de bouche (22).

Il existe également des substituts salivaires saturés en calcium et phosphate afin de palier à la sécheresse buccale, de neutraliser le pH et de prévenir les déminéralisations (33).

#### 2.3.2. Hypersensibilité due aux érosions

En se basant sur les mécanismes physiologiques des hypersensibilités dentinaires, il existe deux modes d'action possibles, en plus de l'élimination des stimuli nociceptifs,

pour leur traitement. Ils seront réalisés soit par le chirurgien dentiste au fauteuil, soit quotidiennement par le patient, dans le but de réduire ces sensibilités (42,54).

Premièrement, les traitements peuvent réduire la perméabilité des tubuli dentinaires en créant une barrière mécanique ou en stimulant l'apposition de dentine réactionnelle. Ce mécanisme a pour conséquence d'oblitérer les tubuli dentinaires où se trouvent les fibres nerveuses afin de gêner le flux de fluide dentinaire et donc de diminuer l'intensité de la douleur (54,55).

D'autre part, il est possible d'utiliser des agents qui réduisent l'excitabilité des fibres nerveuses afin de les rendre moins susceptibles de répondre aux différents stimuli douloureux (exemple : les sels de potassium : fluorure de potassium, le chlorure de potassium et le nitrate de potassium, ...). Le potassium modifie le potentiel électrique des cellules en les dépolarisant, et c'est cette dépolarisation qui diminue l'excitabilité nerveuse (42,54).

De ce fait, une variété de traitements locaux pouvant être mis en place au cabinet pour atténuer les douleurs liées à l'exposition dentinaire ont donc été développés : le glutaraldéhyde avec HEMA (Gluma), les adhésifs, le gel d'oxalate de potassium, l'acide fluoride phosphate, la thérapie laser de haute et faible intensité, les résines, les ciments de verres ionomères (CVI), l'iontophorèse, ... (43)

Parmi les solutions thérapeutiques, celle sur l'irradiation laser associée ou non à l'application de verres bioactifs (sodium, phosphosilicate de calcium ou calcium phosphate) à la surface de la dentine exposée diffère des autres. En effet, ce traitement vise à obstruer les tubuli dentinaires en superficie mais également à l'intérieur par formation de dentine tertiaire afin d'avoir un résultat plus pérenne dans le temps.

Les verres bioactifs seuls permettent la formation et la liaison de cristaux d'hydroxycarbonate d'apatite, minéraux semblables à l'hydroxyapatite, en superficie ainsi que de la dentine réactionnelle grâce à leur biocompatibilité. Mais le succès de ce produit sur les hypersensibilités dentaires est limité dans le temps par les attaques acides successives.

L'utilisation de lasers à haute puissance, tels que celui au dioxyde de carbone (CO<sub>2</sub>), néodyme : Yttrium – aluminium – grenat (Nd : YAG) permettent alors de précipiter

l'action et la liaison des verres bioactifs avec la dentine exposée afin d'avoir un résultat plus durable (41,42).

Indépendamment du type de traitement, des résultats positifs sur la diminution des hypersensibilités, dans les 6 mois suivant la mise en place du traitement, ont été décrits dans la littérature. Les traitements ayant montré la meilleure efficacité dans la réduction de la douleur sont l'application de gluma, d'adhésif, de CVI ou les thérapies au laser au niveau de la zone exposée (42,43).

Cependant, l'apport chronique d'acide en bouche limite en grande partie l'efficacité des traitements habituellement mis en place dans le cas d'hypersensibilité dentinaire. Et une rémission des phénomènes d'hypersensibilité ne peut se faire qu'avec l'arrêt de l'exposition aux acides. Dans ce cas, la dentine exposée perméable évoluera progressivement sous la forme de dentine sclérotique peu ou pas perméable (21).

C'est pourquoi, bien que le traitement des hypersensibilités réalisé au fauteuil présente l'avantage d'avoir un effet instantané, il risque d'être éliminé progressivement par érosion-abrasion (55).

Dans cette perspective, dans le cas où les attaques acides persistent, un traitement au cabinet sera indiqué pour une gestion immédiate de la douleur mais pour le traitement au long cours, un produit à application fréquente sera plus approprié (55).

L'utilisation de dentifrice est une option pratique pour permettre une exposition fréquente des surfaces dentinaires aux principes actifs (55).

Un dentifrice spécialisé pour les hypersensibilités dentinaires sera conseillé. Il en existe de nombreux disponibles sur le marché avec divers principes actifs, dont les biocéramiques. On retrouvera des dentifrices composés de sels de potassium (nitrate de potassium, chlorure de potassium et citrate de potassium), de sels de strontium ou de fluorure (fluorure de sodium; le fluorure de diamure d'argent, le fluorure d'étain et le fluorure d'amine), d'oxalate, d'hydroxyapatite ou d'arginine et de carbonate de calcium, ... (54,55)

Les bains de bouche à base d'arginine sont également disponibles et sont une possibilité thérapeutique intéressante. Leur utilisation se fera en complément ou non du dentifrice spécifique (54).

A ces possibilités thérapeutiques, peuvent s'ajouter les traitements anti-érosifs (exemple : dentifrices à base de silicate de calcium/phosphate de sodium) étant donné qu'ils ont pour rôle d'augmenter la résistance de la dent aux attaques acides et donc de préserver la perméabilité des tubuli dentinaires (55).

### 2.3.3. Perte de substance

La stratégie thérapeutique principale dans la gestion des érosions dentaires est l'identification et l'élimination des facteurs étiologiques systémiques grâce à une thérapeutique réalisée avec une approche multidisciplinaire. Cependant, avant et pendant le traitement du TCA sous-jacent, la prévention et le contrôle de la progression des lésions érosives sont nécessaires (52,56).

#### 2.3.3.1. Traitements préventifs

Dans ce but, l'utilisation d'agents neutralisants afin d'améliorer le pH buccal a fait ses preuves. Il est donc important de conseiller au patient de réaliser des bains de bouche avec du bicarbonate de sodium, ou d'utiliser des comprimés ou des suspensions antiacides composés d'hydroxyde d'aluminium et/ou d'hydroxyde de magnésium, bicarbonate et alginate de sodium associés au carbonate de calcium, ou d'aluminate de magnésium hydraté (52,56).

Bien qu'il est préférable d'attendre la résolution complète du TCA avant de réaliser un traitement de réhabilitation globale, il peut y avoir des effets bénéfiques, pour le patient avec un trouble en cours mais motivé, de réaliser un traitement restaurateur complet s'il est bien combiné à un traitement préventif (37).

#### 2.3.3.2. Traitements restaurateurs

Les soins restaurateurs dépendent de la sévérité de la destruction tissulaire liée au trouble (24,31). Ils auront pour but de réduire la sensibilité, rétablir l'esthétique, et les fonctions manducatrices : fonction canine, guidance incisive, restauration de la DVO

et des courbes d'occlusion, ainsi que les entrées et sorties de cycles masticatoires sur les dents cuspidées (24,37).

L'objectif de la dentisterie restauratrice est de restaurer la santé, la fonction et l'esthétisme avec des thérapeutiques les moins invasives possibles afin de respecter le gradient thérapeutique. De ce fait, dans l'idéal, la dentisterie devrait être additive et non soustractive de sorte que seul le tissu manquant soit remplacé par mécanisme d'adhésion (37).

Mais avant tout traitement, un examen clinique précis (exo-buccal : glande salivaire, ATM, ..., et endo-buccal : tissus durs, tissus mous, occlusion, ...) ainsi que des examens complémentaires (débit salivaire, radiographies, bilan parodontal, moulage d'étude, examen fonctionnel, photos, bilans sanguins, analyse occlusale sur articulateur, ...) sont nécessaires pour poser un diagnostic et élaborer un plan de traitement. Il conviendra de relever le nombre, la localisation, le taux de progression et la sévérité des lésions carieuses ou d'usure, d'observer si elles sont actives ou non ainsi que si elles sont symptomatiques (31,57).

En fonction de la sévérité des lésions, de la symptomatologie et des complications associées (troubles fonctionnels, perte de DVO, répercussions parodontales, ...), la thérapeutique sera différente (Tableau 2)(31).

Tableau 2: Classification par sévérité de perte de substance et orientations thérapeutiques (31)

Catégorie	Perte de substance	Options thérapeutiques
<b>Groupe 1</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Superficielles</li> <li>• amélares (couronne)</li> <li>• dentinaires (racine)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Conseils et mesures prophylactiques</li> <li>• Restaurations contre-indiquées</li> </ul>
<b>Groupe 2</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Modérées et isolées</li> <li>• amélio-dentaires</li> <li>• Sans trouble fonctionnel</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Restaurations adhésives directes</li> <li>• Recouvrements radiculaires parodontaux</li> </ul>
<b>Groupe 3</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prononcées</li> <li>• intéressant un groupe de dents</li> <li>• Sans trouble fonctionnel</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Restaurations adhésives unitaires directes et/ou indirectes</li> <li>• Aménagement parodontal souvent nécessaire</li> </ul>
<b>Groupe 4 4a et 4b</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Importantes et multiples</li> <li>• Dégradation des rapports d'articulé</li> <li>• Sans ADAM</li> <li>• Sans (4a) ou avec (4b) perte de DVO</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rétablissement d'un schéma occlusal fonctionnel équilibré</li> <li>• Restaurations directes et indirectes collées ; prothèse fixée</li> <li>• 4a : sans rehaussement de la DVO</li> <li>• 4b : avec rehaussement de la DVO</li> </ul>
<b>Groupe 5 5a et 5b</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sévères et généralisées</li> <li>• Perte des rapports d'articulé</li> <li>• Troubles fonctionnels : ADAM</li> <li>• Sans (5a) ou avec (5b) perte de DVO</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Réhabilitation orale globale en deux phases : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Phase 1 : reconstruction par restaurations adhésives des deux arcades pour valider la fonction et l'esthétique</li> <li>- Phase 2 : reconstruction prothétique implanto- et/ou dento-portée</li> </ul> </li> <li>• 5a : sans rehaussement de la DVO</li> <li>• 5b : avec rehaussement de la DVO</li> </ul>

La perte de substance dentaire non carieuse est fréquemment associée à des hypersensibilités dentinaires du fait de l'évolution rapide du phénomène érosif. Cependant, lorsque l'usure est sévère et n'a pas été interceptée suffisamment tôt, l'épaisseur résiduelle de dentine n'est plus suffisante pour protéger l'organe pulpaire des stimuli thermiques, mécaniques, osmotiques, chimique et bactériens. Le patient consultera alors en urgence avec une pulpite dentaire irréversible voire une nécrose pulpaire. Il faudra alors réaliser le traitement endodontique afin de soulager le patient et de préserver l'organe dentaire sur l'arcade.

Cliniquement, avec la perte de matière, la teinte va foncer et se saturer mais lors d'érosion sévère, il sera possible d'apercevoir la pulpe par transparence (Figure 8). Au stade terminal, la nécrose survient et on observera un changement de teinte de la dent qui se grisera (Figure 9)(58).



Figure 8 : Vue palatine d'usure des faces palatines des dents antérieures avec la pulpe visible par transparence (59)

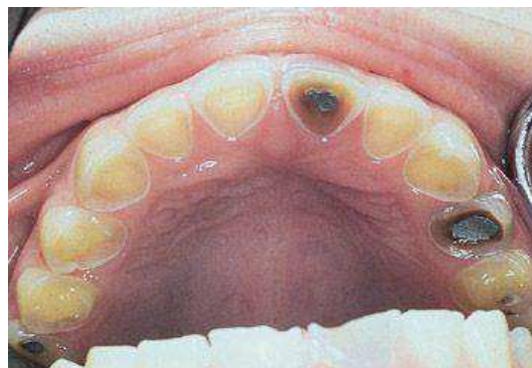


Figure 9: Vue palatine des dents maxillaires chez une jeune femme boulimique de 22 ans présentant de sévères érosions associées à deux nécroses dentaires (58)

#### 2.3.3.2.1. Les résines composites et les verres ionomères

Les reconstructions directes au fauteuil par résine composite ont l'avantage de permettre une économie tissulaire car elles ne nécessitent pas de préparation importante au niveau des tissus dentaires résiduels. Ceci permet dans la majorité des cas de préserver la vitalité pulpaire (37).

Elles sont faciles à mettre en place et permettent de préserver le tissu dentaire résiduel en protégeant les surfaces des attaques acides lorsque le trouble de la conduite alimentaire, en particulier s'il recourt au vomissement, est en cours.

De plus, il n'y a pas d'étape de laboratoire nécessaire ce qui raccourcit la durée du traitement ce qui est un avantage important lors de la prise en charge des patients atteints de TCA (37). En effet, étant des personnes en grande souffrance psychologique et sociale, avec une image difforme de leur corps et une estime de soi très faible, honorer les rendez-vous médicaux consiste souvent en une épreuve difficile et douloureuse qui les oblige à se confronter au monde extérieur et au regard des autres.

Cependant, il existe un inconvénient majeur à la réalisation de restaurations par collage chez les patients présentant un TCA avec vomissement ou avec une consommation excessive de nourriture acide. La force d'adhésion des résines composites tend à se réduire lorsque le collage est réalisé sur de la dentine érodée par rapport à la dentine saine. La dentine érodée n'a pas la même densité suite à l'apposition de dentine réactionnelle en réponse aux attaques acides ce qui l'a rend moins perméable au système adhésif utilisé. Ceci impact la pérennité des restaurations dans le temps (60).

De plus, chez le patient atteint de TCA, le pH oral étant plus faible et la salive altérée, le risque de reprise carieuse ou d'érosion au niveau du joint dent-restauration est augmenté. Tant que les conduites pathologiques persistent, la durée de vie des restaurations est amoindrie (24,51).

Afin de pallier à ce phénomène, il est important que les méthodes prophylactiques citées précédemment soient utilisées par tout patient atteint d'un TCA, quelle qu'en soit sa sévérité.

#### 2.3.3.2.2. Les restaurations en techniques indirectes

Malgré l'amélioration des propriétés physiques et mécaniques des résines composite en technique directe, cette thérapeutique est restreinte à des situations cliniques particulières. Dans le cas des dents postérieures affaiblies par des cavités mésio-occluso-distales importantes associées à la perte des crêtes marginales, les résines composite en technique directe ne permettent pas une stabilité et un soutien structurels assez importants. Dans ce cas, les techniques de restaurations indirectes seront plus indiquées car elles permettront de limiter la contraction de prise lors de la polymérisation de toute résine, ainsi que d'améliorer les propriétés mécaniques, les contours, l'anatomie, l'adaptation marginale et les points de contacts inter-proximaux de la restauration réalisée (61).

Lors de restaurations plurales de taille importante dans le même secteur, la technique indirecte a également l'avantage de la simplicité et de la rapidité de la réalisation (61).

Il faudra cependant choisir entre la résine composite et les différentes familles de céramiques pour la réalisation de la restauration par le laboratoire. Il est à noter que la céramique a des propriétés mécaniques (dureté, résistance à l'usure, force d'adhésion à la dent par collage), biomimétiques et esthétiques bien plus élevées que la résine composite bien qu'elle soit moins tolérante aux erreurs de réalisation (avec un risque de fracture) (61).

Il existe différentes restaurations en technique indirecte (61) :

- Les inlays qui sont des pièces permettant de remplacer les parties proximales et/ou occlusales de la couronne clinique de la dent sans restaurer de cuspides.

- Les onlays qui sont des pièces plus étendues remplaçant partiellement ou totalement une ou plusieurs cuspidés.
- Les overlays ou table top qui remplacent quant à eux l'intégralité de la face occlusale.
- Les veneerlays qui, eux, sont des overlays présentant une facette vestibulaire afin de reconstruire l'esthétique de la face vestibulaire en plus de la morphologie occlusale.
- Les facettes, fine pellicule de céramique, peuvent être utilisées en antérieur et dans tous les secteurs dentaires et notamment dans les cas sévères où une perte de la DVO est associée (24).

#### 2.3.3.2.3. Réhabilitation globale

Dans les cas les plus graves, les patients atteints par des érosions dentaires sévères présentent des dommages importants de la denture, et particulièrement au niveau du secteur incisivo-canin maxillaire. Ces pertes de substance dentaire peuvent mener à une diminution de la DVO physiologique compensée ou non par une éruption compensatoire des dents. Ce qui implique que lorsque les érosions ne sont pas interceptées à un stade précoce, une réhabilitation complète de la bouche sera nécessaire. Le traitement traditionnel recommandé, il y a encore quelques années, était la réhabilitation complète par des couronnes (Figure 10), ce qui impliquait une perte importante de substance dentaire résiduelle saine et, souvent, la perte de la vitalité pulpaire. Cependant, ce choix thérapeutique reste une option relativement mutilante étant donné que les patients atteints de TCA sont pour la majorité des adolescents ou des jeunes adultes (62). Des techniques moins mutilantes exploitant les progrès de la dentisterie adhésive ont été mises au point telles que la « Three Step Technique », l'utilisation du Digital Smill Design, la réhabilitation complète en composite nanohybride, la technique « sandwich » en antérieur, ...



Figure 10: panoramique dentaire d'une réhabilitation globale par des couronnes plurales (62)

#### 2.3.3.2.3.1. Three-step technique

Le développement des techniques adhésives a permis de diminuer l'indication des couronnes pour privilégier des approches restauratrices plus conservatrices. Afin de faciliter la planification et l'exécution de ses réhabilitations adhésives complètes la « three-step technique » a été mise au point (Tableau 3). Elle consiste en une alternance de trois étapes cliniques et trois étapes de laboratoire où le chirurgien-dentiste et le prothésiste dentaire doivent être en constante interaction afin de permettre de restaurer la fonction et l'esthétisme de la denture du patient (62).

La première étape consiste à établir la position des plans occlusaux et le rendu esthétique du projet prothétique par l'utilisation d'un wax-up et mock-up. La deuxième étape restaure, quant à elle, les quadrants postérieurs en augmentant la DVO par la réalisation d'overlay provisoires en composite. Et la troisième et dernière étape, rétablit la guidance incisive grâce à la fabrication de facettes composite pour restaurer la face palatine qui est la plus sévèrement atteinte lors de TCA. L'esthétique du sourire du patient peut ensuite être amélioré si besoin par la mise en place de facette en céramique au niveau des faces vestibulaires des dents antérieures ; c'est la technique sandwich (62).

Tableau 3: La "three-step technique" (62)

Etapes de laboratoire		Etapes cliniques	
	Wax-up maxillaire vestibulaire	<b>1<sup>ère</sup> étape : esthétique</b>	Mock-up et réglage du plan d'occlusion 
	Wax-up des faces occlusales postérieures	<b>2<sup>ème</sup> étape : Calage postérieur</b>	Réhabilitation de l'occlusion des secteurs postérieurs par élévation de la DVO 
	Réalisation d'onlays palatins au niveau des dents maxillaires antérieures	<b>3<sup>ème</sup> étape : Guidance antérieure</b>	Rétablissement de la guidance antérieure 

#### 2.3.3.2.3.2. Digital Smile Design (DSD)

Avec l'avènement de l'empreinte optique et de la conception et fabrication assistée par ordinateur (CFAO), la dentisterie se numérise. Dans cette optique, un nouvel outil recourant à une méthodologie numérique permet de planifier des études esthétiques du sourire en se basant sur un protocole photos statiques et des vidéos dynamiques ; le Digital Smile Design (DSD)(Figure 11). Cet outil améliore également la communication entre le patient, le praticien et le prothésiste (63,64).

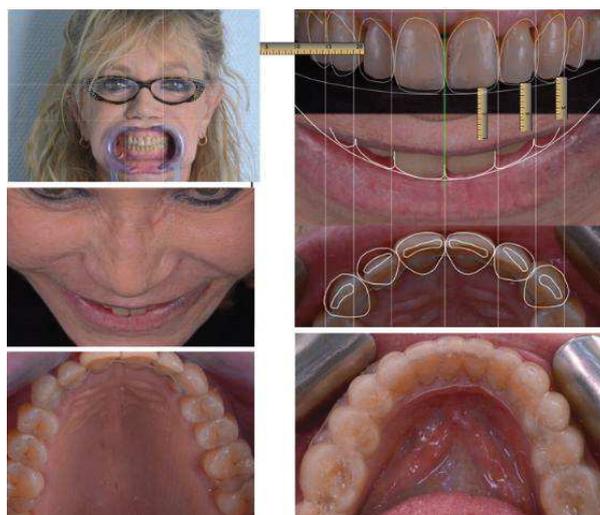


Figure 11: Design du sourire par le DSD (63)

#### 2.3.3.2.3.3. . Autres techniques de réhabilitation globale

- Réhabilitation complète par des couronnes,
- Utilisation de la technique sandwich en antérieur et de composites en technique directe en postérieur ou table top,
- réhabilitation complète en composite nanohybride (65)
- ... (64)

#### 2.3.3.3. Maintenance et protection

Une gouttière occlusale (d'un millimètre) en résine dure est réalisée après le traitement global afin de protéger les restaurations contre les serrages, les grincements et les parafunctions nocturnes. (64) Cette gouttière devra être équilibrée au niveau de l'occlusion pour que le patient se sente à l'aise en la portant.

#### 2.3.4. Le traitement parodontal

Afin de prévenir la maladie parodontale chez les patients atteints de TCA, et notamment chez les patients anorexiques, il est nécessaire de planifier une consultation odontologique. Elle n'est pas encore la règle bien que le corps médical soit de plus en plus sensible aux répercussions bucco-dentaires des TCA (21).

Lors de cette consultation, il sera intéressant de reprendre l'éducation bucco-dentaire en administrant les conseils énoncés précédemment (paragraphe 2.3.1.). L'usage d'une brosse à dent à poils souple, qui sera renouvelée régulièrement, peut être prescrit. Des précautions seront données au patient afin qu'il en ait une bonne utilisation, avec une fréquence de brossage limitée. La qualité et la quantité de tissus gingivaux seront également évaluées afin de connaître le risque de récessions (21).

Chez ces patients, il n'y a pas de prévalence élevée de parodontite chronique ou agressive mais les problèmes muco-gingivaux sont souvent nombreux. Ils sont associés à un biotype gingival fin, un brossage compulsif et traumatique (souvent à la suite d'épisodes de vomissement), des lésions érosives multiples et des carences vitaminiques (21).

La thérapeutique initiale consistera à informer le patient sur l'importance d'un bon contrôle de plaque et à diminuer la fréquence des brossages lorsqu'il se fait de manière excessive (21).

Puis, à moyen ou long terme, une chirurgie plastique parodontale (recouvrement et épaissement radiculaire en particulier) pourra par la suite être envisagée. Il sera primordial de contrôler les facteurs étiopathologiques au préalable ainsi que d'obtenir l'avis du médecin spécialiste du TCA et des informations sur l'état somatique du patient. Cependant, l'indication de la chirurgie est à peser car il y a un risque de récurrences si les facteurs étiopathologiques sont mal contrôlés. D'autant plus que malgré la résolution du TCA, des vomissements, même rares, peuvent persister. La chirurgie sera proscrite tant que l'évaluation du stade d'évolution du TCA n'est pas réalisée et que l'observance à long terme du contrôle de plaque n'est pas normalisée (réguler les excès plutôt qu'améliorer la qualité) (21).

#### 2.4. Suivis

Comme énoncé précédemment, des bilans de santé réguliers et notamment des bilans bucco-dentaires tous les 6 mois voire même plus souvent devront être planifiés à l'avance afin que le patient n'abandonne pas sa prise en charge et garde un lien avec l'équipe soignante.

Ces consultations permettront également d'apporter un soutien émotionnel au patient (24,28,51).

### 3. L'INTEGRATION DANS LA PRISE EN CHARGE PLURI-DISCIPLINAIRE

Le Département de la Santé a entériné la formation d'équipes pluridisciplinaires et l'organisation de réunions d'équipe comme modèle de gestion des maladies chroniques. L'accroissement du nombre de réunions pluridisciplinaires dans la prise en charge médicale se justifie par un contexte de pratique médicale de plus en plus spécialisée, des connaissances médicales plus complexes, la persistance d'incertitudes cliniques et la promotion du rôle du patient dans ses propres soins. Dans cet environnement, le recours à la formation d'une équipe pluridisciplinaire assure une prise de décision et une prise en charge du patient de meilleure qualité améliorant le pronostic de la pathologie chronique et, ici, des troubles du comportement alimentaire (66).

#### 3.1. Prise en charge globale

Du fait des nombreuses répercussions au niveau systémique et psychosocial (Tableau 4), une équipe pluridisciplinaire est nécessaire. Elle se compose du médecin généraliste, d'un pédiatre (chez les enfants et adolescents), de psychiatre/psychologue/psychothérapeute, d'un nutritionniste/diététicien et des médecins spécialistes des TCA en plus du chirurgien dentiste et des médecins spécialisés tels que les gastro-entérologues, cardiologues, gynécologues, ... qui ont un rôle à jouer notamment dans le diagnostic du patient. La famille et le patient ont également leur place dans la prise de décision concernant la décision thérapeutique mise en place (30).

Bien que l'équipe multidisciplinaire prodigue les soins généraux aux patients, les décisions médicales sont la responsabilité des médecins traitants (67).

Tableau 4: Répercussions systémiques et psychosociales des TCA (29,68)

Manifestations systémiques	Manifestations psychosociales
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Troubles digestifs : douleurs abdominales, constipation, diarrhée, vomissement</li> <li>- Troubles cardiaques : bradycardie, arythmie, hypotension</li> <li>- Trouble de la balance électrolytique</li> <li>- Fonctions métaboliques diminuées</li> <li>- Fatigue, vertiges, syncope, faiblesse</li> <li>- Déshydratation</li> <li>- Peau sèche, lanugo, perte des cheveux, ongles cassants</li> <li>- Dysphagie, œsophagite, RGO, douleur épigastrique</li> <li>- Troubles musculo-squelettiques : crampes musculaires, douleurs articulaires</li> <li>- Malnutrition/Dénutrition</li> <li>- Ostéopénie/ostéoporose</li> <li>- Signe de Russell</li> <li>- Troubles sexuels, irrégularité menstruelle</li> <li>- Répercussion bucco-dentaires : érosions, lésions muco-gingivales, parotidomégalie, ...</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Anxiété</li> <li>- Dépression</li> <li>- Perte de l'estime de soi</li> <li>- Trouble obsessionnel compulsif</li> <li>- Trouble de la personnalité</li> <li>- Abus physique et/ou sexuel</li> <li>- Phobie sociale</li> <li>- Comportement addictif (drogue, alcool, ...)</li> </ul>

### 3.1.1. Prise en charge en ambulatoire

Le traitement de choix se fait en ambulatoire. Il consiste en un traitement psychiatrique corrélé à une prise en charge nutritionnelle. Dans le cas de l'anorexie, le poids attendu est élevé graduellement pour se rapprocher du poids moyen pour une taille donnée. Mais lorsque la situation générale s'améliore, il faudra de plus en plus prêter attention au bien-être psychiatrique (69).

Ce traitement est indiqué lorsque le patient présente (69) :

- IMC > 13kg/m<sup>2</sup> ou >70% du poids relatif correspondant à la taille
- Motivation au traitement élevée
- Répercussions médicales non sévères
- Réseaux familial et social favorable
- Aucun antécédent d'hospitalisation pour traiter de l'anorexie mentale

### 3.1.2. Hospitalisation

Une hospitalisation sera nécessaire lorsque les répercussions somatiques et psychosociales du TCA sont trop sévères ou lors d'un échec du traitement ambulatoire (69).

L'hospitalisation pour un trouble de l'alimentation est rare, mais une admission peut être un traitement de sauvetage dans le cas d'un contexte médical aggravé (67).

Les indications d'hospitalisation sont (68,69) :

- IMC < 13kg/m<sup>2</sup> ou <70% du poids relatif correspondant à la taille ou perte continue de poids malgré une prise en charge intensive
- Refus complet de s'alimenter
- Graisse corporelle <10%
- Trouble sévère de l'homéostasie métabolique ou électrolytique
- Pression artérielle systolique <90mmHg, ou fréquence cardiaque <50 battements/minute la journée et <45 battements/minute la nuit, ou ECG aberrant, changements orthostatiques du pouls (>20 battements par minute) ou de la pression sanguine (>10mmHg)

- Température <35°C
- Arythmie, syncope
- hématomène
- Symptômes psychotiques
- Automutilation sévère ou tendance suicidaire
- Dépression sévère
- Problème familiaux sévères

### 3.2. Place du chirurgien dentiste dans le parcours de soins

#### 3.2.1. Rôle du chirurgien dentiste envers l'équipe pluridisciplinaire

Comme vu précédemment, le rôle du chirurgien dentiste concerne majoritairement la prévention secondaire par le diagnostic des TCA et l'orientation du patient dans un parcours de soins par une équipe pluridisciplinaire.

Les études commencent à s'intéresser au taux de participation du chirurgien dentiste au sein de l'équipe de soins.

Une étude américaine réalisée en 2003/2004 a montré une faible participation des chirurgiens dentiste dans cette prise en charge pluridisciplinaire. En effet, 31% des chirurgiens dentistes participants à l'étude ont déclaré ne pas évaluer les signes de TCA chez leurs patients et n'ont pas l'intention de le faire à l'avenir ; 28% des praticiens ne fournissent pas de conseils hygiéno-diététiques aux patients suspectés de TCA et ne compte pas le faire par la suite ; environs 48% des participants ne réfèrent pas les patients présentant des répercussions bucco-dentaires de TCA ; environs 53% des répondants à l'étude ne tiennent pas à communiquer avec le médecin généraliste ou autre professionnel de santé concernant la prise en charge du patient atteint de TCA (27).

Parallèlement, une étude sur des patients hospitalisés atteints de boulimie nerveuse, a montré que 38% de ces patients présentaient des manifestations buccales de troubles de l'alimentation. Cependant, parmi ceux qui avaient été identifiés avec des répercussions bucco-dentaires de TCA, 75% ont déclaré que leur dentiste n'avait pas identifié leurs signes buccaux (27).

Une étude réalisée par DiGiacchino et al. confirme cette tendance. Des chirurgiens dentistes et des hygiénistes dentaires ont été interrogés sur leurs comportements de prévention actuels en ce qui concerne les troubles de l'alimentation. Moins de 28% des dentistes ont indiqué qu'ils évaluaient chez leurs patients les signes buccaux des TCA et/ou dispensaient des conseils hygiéno-diététiques appropriés au patient pour les dentistes le faisant; moins de 17% des dentistes ont déclaré avoir pris des rendez-vous de contrôle plus fréquents pour les patients présentant des signes buccaux de TCA; 11% seulement ont indiqué avoir référé les patients diagnostiqués; et seulement 6% ont participé à la gestion de cas de patients souffrant de troubles de l'alimentation (c'est-à-dire été un membre actif de l'équipe de soins du patient) (27).

Ces études montrent donc que malheureusement, les chirurgiens dentistes ont une connaissance et une expérience faibles de la gestion des patients présentant un TCA. Ils ignorent même parfois le rôle qu'ils ont à jouer dans la prévention secondaire de ces troubles du comportement. La tendance actuelle est de ne pas diagnostiquer et/ou de ne pas intervenir en cas de soupçon de TCA. Différents motifs le justifie : la peur de la réponse du patient aux demandes de renseignements ainsi que la crainte de perdre le patient, une confiance insuffisante dans leur suspicion, un manque de connaissance sur les TCA et la conduite à tenir attribué à une formation inadéquate, un diagnostic erroné, une barrière de réseau (c'est-à-dire un manque de protocole de référence et un manque de pluridisciplinarité ou communication inter-organisationnelle) (5,27,29) ...

De plus, la difficulté de diagnostic est aggravée par les patients qui, en cas de TCA, ont tendance à éviter les professionnels de santé ou à dissimuler ou refuser leur trouble de l'alimentation par culpabilité, honte, déni ou renoncement face à la maladie (5,29).

Pourtant, nous savons maintenant qu'un défaut de diagnostic peut compromettre la convalescence du patient et dégrader le pronostic de manière significative, ainsi que, pour la sphère orale, affecter les soins dentaires. (29)

### 3.2.2. Rôle de l'équipe pluridisciplinaire envers le chirurgien-dentiste

Du fait de l'importance du risque de lésions bucco-dentaires, l'équipe médicale chargée du traitement global doit être sensibilisée. Elle a pour rôle d'adresser le patient atteint de TCA à un chirurgien-dentiste pour que des mesures préventives soient mise en place et que les soins ainsi qu'un suivis soient réalisés.

### 3.3. Voies d'amélioration de la situation

Afin d'améliorer le taux d'investissement des chirurgiens-dentistes dans la prise en charge des patients atteints de TCA, il aurait été intéressant de réaliser une étude en France afin de faire prendre conscience du problème du manque d'intérêt de la profession sur ces pathologies. Elle aurait également permis de vérifier si les résultats se corrélaient avec ceux obtenus dans les études américaines citées plus haut.

Un autre moyen de sensibiliser ces professionnels de santé est de réaliser une fiche informative résumant les informations importantes à connaître sur des troubles de la conduite alimentaire (Flyer joint ci-dessous).

Il serait également intéressant de s'assurer que les autres professionnels de santé (médecin généraliste, pédiatre, psychiatre/psychothérapeute/psychologue, médecin-nutritionniste, autres médecins spécialistes, ...) aient connaissance des répercussions bucco-dentaires et aient le réflexe d'adresser le patient à un chirurgien-dentiste.

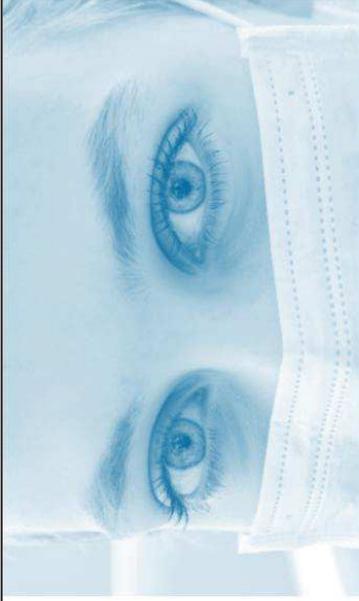
Le dernier levier possible est de diriger la campagne d'informations vers le patient et sa famille.



## Place du chirurgien-dentiste dans la prise en charge des patients atteints de TCA

*Cette démarche de prise en charge s'inscrit au sein d'une équipe pluridisciplinaire associant : le médecin généraliste, le pédiatre, le médecin nutritionniste, le psychiatre/pédopsychiatre et d'autres médecins spécialistes.*

*Pour le bien du patient, il faut veiller à se rapprocher d'un de ces membres en cas de suspicion de TCA afin de permettre une prise en charge et un accompagnement du patient et de sa famille de manière globale (médicale, psychologique, nutritionnelle et dentaire).*



# AIDE AU DIAGNOSTIC & A LA PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DE LA CONDUITE ALIMENTAIRE (TCA)

### Principaux liens utiles :

Fédération Française Anorexie Boulimie (FFAB)

[www.ffab.fr](http://www.ffab.fr)

Annuaire national des centres de soins : Troubles du comportement alimentaire 2017

Haute Autorité de Santé (HAS)

[www.has-sante.fr](http://www.has-sante.fr)

Association Autrement

Résidence Bellelève  
3bis, allée du Château de Saint Martin  
95300 PONTOISE

Téléphone : 01 34 25 95 30  
Messagerie : [autrement.asso@orange.fr](mailto:autrement.asso@orange.fr)



Réalisé par Alice TOURNIER dans le cadre de la thèse d'exercice de docteur en chirurgie-dentaire — Nov 2019

## Les Troubles du Comportement Alimentaire

Les TCA sont responsables de répercussions bucco-dentaires étant souvent le premier signe clinique observable.

Il est donc essentiel que le chirurgien dentiste sache les reconnaître afin de prévenir, diagnostiquer, soigner et référer les patients à un professionnel de santé spécialisé pour une prise en charge globale.

Une erreur de diagnostic face à ses manifestations orales réduit les probabilités de prise en charge précoce et augmente le risque de complications systémiques graves, de mortalité ainsi que des dommages irréversibles au niveau de la cavité orale.



### Indices diagnostiques

- Modifications ou fluctuations pondérales importantes, obésité ou maigreur sévère
- Multiples lésions érosives
- Hypersensibilités dentinaires
- Parodontopathies
- Parotidomégalie
- Xérostomie
- Lésions mucco-gingivales (ulcérations, aphtes, abrasion du palais mou, chéilite angulaire, glossite, ...)
- Signe de Russell



*En cas de suspicion de TCA, la questionnaire médical sera orienté sur les habitudes alimentaires, la sévérité du trouble, les éventuelles addictions associées, ... (référence : Questionnaire SCOFF)*



### Prise en charge

- Planifier des visites de contrôle régulières
- Prodiguier des conseils hygiéno-diététiques pour prévenir et limiter les répercussions bucco-dentaires :
  - Limiter le nombre de brossage à 3 par jours et à distance des épisodes de purges ou de consommation d'aliments acides
  - Utiliser un dentifrice fluoré ainsi que du fil et des brossettes interdentaires en complément
  - Utiliser des bains de bouche antiacides après chaque épisode de purge
  - Utiliser une paille pour les boissons hypercaloriques et/ou acides

- Utiliser une gouttière de protection des dents pour limiter les érosions durant les purges pouvant servir également de gouttière de fluoration

- Consommer des chewing-gums au Xylitol quotidiennement



- Réaliser des anesthésies locales lentes en limitant la dose d'adrénaline



- Traiter les hypersensibilités dentinaires par applications topiques de Gluma, adhésif, résine composite ou ciment de verres ionomères, ou laser, ...



- Temporiser par des soins conservateurs pour le traitement des caries et des usures en attendant la résolution du trouble avant toute réhabilitation globale



- Réaliser une gouttière occlusale pour protéger l'intégrité dentaire et l'articulé



- Informer le patient (ainsi que la famille chez les patients mineurs) et adresser le patient vers son médecin généraliste ou un centre de soins spécialisé pour la prise en charge globale (cf : Annuaire national des centres de soins — Troubles du comportement alimentaire — FFAB)

**Point important :** Durant toute la durée des consultations, le chirurgien-dentiste se doit d'être particulièrement calme, compréhensif, bienveillant et indemne de jugement afin de faciliter le diagnostic et la prise en charge.



## CONCLUSION

Du fait de leur augmentation au fil des années, de la difficulté de guérison, du risque de rechute et de la haute morbidité et mortalité associées, les troubles de la conduite alimentaire constituent un vrai problème de santé publique au sein de notre société occidentale, notamment chez les adolescentes et les jeunes femmes.

Leur évolution chronique apporte un nombre important de répercussions cliniques, psychologiques et sociales et notamment des manifestations au niveau de la sphère bucco-dentaire très rapides souvent irréversibles. Cela démontre bien que le chirurgien dentiste aura un rôle clef à jouer dans la prévention secondaire de ces pathologies. Son intervention est primordiale pour le diagnostic et l'entrée du patient dans le parcours de soins. D'autant plus que le pronostic est amélioré lorsque la prise en charge est débutée précocement par rapport au début de l'installation du trouble.

Le chirurgien-dentiste devra également être en mesure de délivrer les conseils hygiéno-diététiques appropriés afin de limiter les conséquences néfastes de ces habitudes alimentaires pathologiques. Son rôle consiste aussi à réaliser les soins nécessaires à la restauration des fonctions manducatrices, phonatrices et esthétiques. Les traitements dentaires concerneront majoritairement le phénomène de pertes de substance dentaire non carieuse et les conséquences qu'elles impliquent sur l'organe dentaire (hypersensibilité dentinaire, nécrose pulpaire, perte de la DVO et troubles des ATM, lésions muco-gingivales, ...). Ils pourront consister en de simples soins conservateurs ou en des réhabilitations prothétiques globales en fonction de la sévérité des usures dentaires. Les répercussions esthétiques importantes sont cependant fréquentes du fait de la chronicité des TCA. Leur traitement nécessitera des relations étroites avec le prothésiste dentaire afin de restaurer le sourire du patient et par conséquent améliorer son estime de soi et son image du corps ; toutes deux mises à mal par la maladie et nécessaires à la guérison. Pour ce faire, le chirurgien dentiste aura recourt plus systématiquement aux technologies numériques, qui sont au centre des nouvelles techniques thérapeutiques développées actuellement selon les nouvelles données acquises de la science. En effet, la numérisation de la dentisterie permet de faciliter la

planification, la modélisation et la réalisation des traitements complexes afin de comprendre les attentes et espérances du patient et d'obtenir un résultat fidèle grâce à la mise en place d'un plan de traitement simple, fiable et reproductible.

Cependant, la difficulté principale lors de la prise en charge de ces patients vient de l'évolution au long cours de la pathologie. Tant que les comportements pathologiques persistent, le pronostic des restaurations, qu'elles soient simples ou globales, est réduit. La temporisation et la surveillance doivent être réalisées tout en accompagnant le patient jusqu'à la guérison avant de restaurer de manière pérenne les arcades dentaires.

Enfin, la dernière tâche du chirurgien-dentiste consistera à la programmation d'un suivi régulier essentiel au contrôle de l'état de santé du patient et de l'évolution de la pathologie sur le long terme. La programmation périodique des rendez-vous va permettre de garder le patient dans le parcours de soins malgré les possibles pertes de motivation de ce dernier.

En conséquence, nous avons bien compris que le chirurgien-dentiste a toute sa place dans le parcours de soins du patient atteint de TCA. Des relations étroites doivent s'établir entre lui et les autres praticiens acteurs dans la prise en charge globale du patient. Ces différents soignants sont le médecin généraliste, le pédiatre, le psychiatre ou psychologue, le nutritionniste et/ou d'autres professionnels plus spécialisés qui, pour améliorer la prise en charge de ce type de pathologies chroniques, doivent former, ensemble, une équipe pluridisciplinaire.

Dans un premier temps, le chirurgien-dentiste a le devoir d'adresser tout patient suspecté de TCA à un de ces professionnels de santé.

Il doit par la suite pouvoir accéder aux informations médicales nécessaires concernant l'état général du patient et l'évolution du trouble tout au long de la prise en charge.

Par ailleurs, il est primordial que les autres praticiens de santé aient connaissance de l'importance des répercussions bucco-dentaires engendrées par les TCA et dirigent les patients chez un chirurgien-dentiste pour un suivi et la réalisation des traitements requis.

Comme développé en dernière partie, on s'aperçoit que ces relations inter-praticiens sont trop faibles et doivent encore être renforcées. Les chirurgiens-dentistes ont

notamment l'obligation de se sentir plus concernés par la problématique que constituent les TCA. Cela passe en premier lieu par l'amélioration des connaissances à ce sujet et particulièrement au repérage des populations à risque et des signes cliniques bucco-dentaires permettant le diagnostic.

## SIGNATURE DES CONCLUSIONS

Thèse en vue du Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

Nom - prénom de l'impétrant : **TOURNIER Alice**

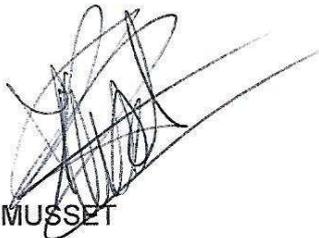
Titre de la thèse : **Le rôle du chirurgien-dentiste dans la prise en charge des patients atteints de troubles du comportement alimentaire**

Directeurs de thèse : **Docteurs Damien OFFNER et Gabriel FERNANDEZ DE GRADO**

VU

Strasbourg, le : *12 Décembre 2019*

Le Président du Jury,

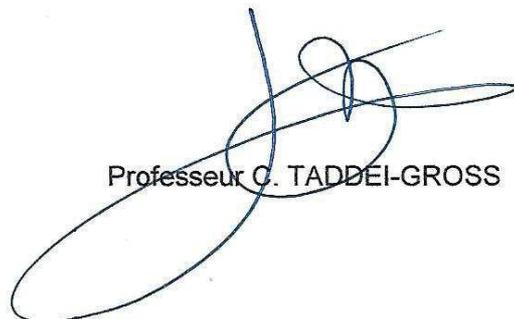


Professeur A-M. MUSSET

VU

Strasbourg, le : **13 DEC. 2019**

Le Doyen de la Faculté  
de Chirurgie Dentaire de Strasbourg,



Professeur C. TADDEI-GROSS

## Références bibliographiques

1. Grigioni S, Garcia FD, Déchelotte P. Sémiologie et classification des troubles du comportement alimentaire: Eating disorders: Semiology and classification. *Médecine Mal Métaboliques*. 1 mars 2012;6(2):125-30.
2. Qian J, Hu Q, Wan Y, Li T, Wu M, Ren Z, et al. Prevalence of eating disorders in the general population: a systematic review. *Shanghai Arch Psychiatry*. août 2013;25(4):212-23.
3. Mairs R, Nicholls D. Assessment and treatment of eating disorders in children and adolescents. *Arch Dis Child*. 2016;101:1168-1175.
4. Grigioni S, Déchelotte P. Épidémiologie et évolution des troubles du comportement alimentaire. *Médecine Nutr*. 2012;48(1):28-32.
5. Johansson A-K, Norring C, Unell L, Johansson A. Eating disorders and oral health: a matched case-control study. *Eur J Oral Sci*. févr 2012;120(1):61-8.
6. Shankland R. Les troubles du comportement alimentaire, prévention et accompagnement thérapeutique. France: DUNOD; 2016. 242 p. (Psycho Sup).
7. Boyer P, Crocq MA, Guelfi JD, Pull C, Pull-Erpelding MC. DSM-5 - Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. Traduction de la 5<sup>e</sup> édition américaine. France: ELSEVIER-MASSON; 2015, 1200 p. [En ligne]. <https://www-dawsonera-com.scd-rproxy.u-strasbg.fr/readonline/9782294743382>. Consulté le 10 février 2018.
8. Barton J, Blinder MD. An Update on Pica: Prevalence, Contributing Causes, and Treatment. *Psychiatric Times*. 2 mai 2008; 25(6) [En ligne]. <https://www.psychiatrictimes.com/update-pica-prevalence-contributing-causes-and-treatment>. Consulté le 14 août 2019.
9. Haoui R, Gautie L, Puisset F. Le pica : étude descriptive dans une population de patients hospitalisés en psychiatrie. *Encephale*. Octobre 2003;29(5):415-24.

10. Ashcroft A, Milosevic A. The Eating Disorders: 1. Current Scientific Understanding and Dental Implications. *Dent Update*. 2007;34(9):544-54.
11. Absah I, Rishi A, Talley NJ, Katzka D, Halland M. Rumination syndrome: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Neurogastroent Motil*. 27 mai 2016;29(4):1-8.
12. Brigham KS, Manzo LD, Eddy KT, Thomas JJ. Evaluation and Treatment of Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder (ARFID) in Adolescents. *Curr Pediatr Rep*. 1 juin 2018;6(2):107-13.
13. Association Autrement. Anorexie mentale, boulimie, compulsions alimentaires et troubles du comportement alimentaire - Épidémiologie des TCA. [En ligne]. <https://www.anorexie-et-boulimie.fr/articles-208-epidemiologie-des-tca.htm>. Consulté le 24 février 2019.
14. IMC enfant et IMC adolescent: calcul et informations [En ligne]. <https://www.imc.fr/enfant-adolescent>. Consulté le 27 septembre 2019.
15. Bulik CM, Flatt R, Abbaspour A, Carroll I. Reconceptualizing anorexia nervosa. *Psychiatry Clin Neurosci*. 6 Mai 2019;73(9):518-25.
16. Haute Autorité de Santé. Anorexie mentale : prise en charge. [En ligne]. [https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c\\_985715/anorexie-mentale-prise-en-charge](https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_985715/anorexie-mentale-prise-en-charge). Consulté le 24 févr 2019.
17. Castillo M, Weiselberg E. Bulimia Nervosa/Purging Disorder. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. 1 avr 2017;47(4):85-94.
18. endat [En ligne]. <http://endat.org/troubles-maladies/troubles-du-comportement-alimentaire/>. Consulté le 16 janvier 2019.
19. Marzilli E, Cerniglia L, Cimino S. A narrative review of binge eating disorder in adolescence: prevalence, impact, and psychological treatment strategies. *Adolesc Health Med Ther*. 5 janv 2018;9:17-30.
20. ecn69.pdf [En ligne].

<http://www.cunea.fr/sites/default/files/ecn69.pdf>. Consulté le 24 févr 2019.

21. Colon P. Chapitre 70 - Troubles du comportement alimentaire. In : Philippe B. Parodontologie & dentisterie implantaire : Volume 1 : médecine parodontale. Paris: Lavoisier; 2014, 722 p. 589-593 (Coll. Dentaire).
22. National Eating Disorders Association. Dental Complications of Eating Disorders. [En ligne]. <https://www.nationaleatingdisorders.org/dental-complications-eating-disorders>. Consulté le 27 févr 2019.
23. Ionescu O, Sonnet E, Roudaut N, Prédine-Hug F, Kerlan V. Signes buccaux de la pathologie endocrinienne. *Ann Endocrinol.* oct 2004;65(5):459-65.
24. Misra N, Mehra A, Misra P, Mehra J. Oral Manifestations of Eating Disorders. *J Indian Acad Oral Med Radiol.* 12 janv 2010;22(5):19-22.
25. HAS, Haute Autorité de Santé. Présentation générale rbpp santé mineurs/jeunes majeurs.pdf [En ligne]. [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2018-03/presentation\\_generale\\_rbpp\\_sante\\_mineurs\\_jeunes\\_majeurs.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2018-03/presentation_generale_rbpp_sante_mineurs_jeunes_majeurs.pdf). Consulté le 9 août 2019.
26. Rome ES, Ammerman S, Rosen DS, Keller RJ, Lock J, Mammel KA, et al. Children and Adolescents With Eating Disorders: The State of the Art. *PEDIATRICS.* 1 janv 2003;111(1):e98-108.
27. DeBate RD, Vogel E, Tedesco LA, Neff JA. Sex differences among dentists regarding eating disorders and secondary prevention practices. *J Am Dent Assoc.* 1 juin 2006;137(6):773-81.
28. DeBate RD, Plichta SB, Tedesco LA, Kerschbaum WE. Integration of oral health care and mental health services: Dental hygienists' readiness and capacity for secondary prevention of eating disorders. *J Behav Health Serv Res.* janv 2006;33(1):113-25.
29. Hague AL. Eating Disorders: Screening in the Dental Office. *J Am Dent Assoc.* 1 juin 2010;141(6):675-8.

30. [argu\\_anorexie\\_mentale.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2010-09/argu_anorexie_mentale.pdf) [En ligne].  
[https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2010-09/argu\\_anorexie\\_mentale.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2010-09/argu_anorexie_mentale.pdf). Consulté le 25 octobre 2019.
31. HAS. Repérage et prise en charge de l'état dentaire par le chirurgien-dentiste [En ligne]. Juin 2019.  
[file:fs\\_boulimie\\_prise\\_en\\_charge\\_dentaire\\_v2.pdf](file:fs_boulimie_prise_en_charge_dentaire_v2.pdf). Consulté le 20 novembre 2019.
32. [questionnaire-scoff.pdf](http://test-addicto.fr/tests_pdf/questionnaire-scoff.pdf) [En ligne].  
[http://test-addicto.fr/tests\\_pdf/questionnaire-scoff.pdf](http://test-addicto.fr/tests_pdf/questionnaire-scoff.pdf). Consulté le 9 août 2019.
33. Buzalaf MAR, Hannas AR, Kato MT. Saliva and dental erosion. *J Appl Oral Sci.* 2012;20(5): 493-502.
34. Lourenço M, Azevedo A, Brandao I. Orofacial manifestations in outpatients with anorexia nervosa and bulimia nervosa focusing on the vomiting behavior. *Clin Oral Invest.* Juin 2018;22(5):1915-22.
35. DENTAL EROSION. DENTODONTICS. 26 Avril 2015 [En ligne].  
<https://dentodontics.com/2015/04/26/dental-erosion/>. Consulté le 27 septembre 2019.
36. Hermont AP et al. Tooth Erosion and Eating Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One.* 2014;9(11):e111123 [En ligne].  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4224381/> Consulté le 22 août 2019.
37. Spreafico RC. Composite resin rehabilitation of eroded dentition in a bulimic patient: a case report. *Eur J Esthet Dent Off J Eur Acad Esthet Dent.* 2010;5(1):28-48.
38. Frydrych AM, Davies GR, McDermott BM. Eating disorders and oral health: a review of the literature. *Aust Dent J.* mars 2005;50(1):6-15; quiz 56.
39. Belli WA, Marquis RE. Adaptation of *Streptococcus mutans* and *Enterococcus hirae* to acid stress in continuous culture. *Appl Environ Microbiol.* avril 1991;57(4):1134-8.

40. Forssten SD, Björklund M, Ouwehand AC. Streptococcus mutans, Caries and Simulation Models. *Nutrients*. 2 mars 2010;2(3):290-8.
41. Lee EMR, Borges R, Marchi J, de Paula Eduardo C, Marques MM. Bioactive glass and high-intensity lasers as a promising treatment for dentin hypersensitivity: An in vitro study. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater*. 5 août 2019.
42. Marto CM, Baptista Paula A, Nunes T, Pimenta M, Abrantes AM, et al. Evaluation of the efficacy of dentin hypersensitivity treatments-A systematic review and follow-up analysis. *J Oral Rehabil*. Octobre 2019;46(10):952-90.
43. Aranha AC, Pimenta LAF, Marchi GM. Clinical evaluation of desensitizing treatments for cervical dentin hypersensitivity. *Braz Oral Res*. sept 2009;23(3):333-9.
44. Galusca B, Bossu C, Germain N, Kadem M, Frere D, Lafage-Proust MH, et al. Age-related differences in hormonal and nutritional impact on lean anorexia nervosa bone turnover uncoupling. *Osteoporos Int*. Juin 2006;17(6):888-96.
45. CNRTL, Centre National de Ressources Textuelles et Lexicales. Définition de STOMATITE [En ligne].  
<https://www.cnrtl.fr/definition/stomatite>. Consulté le 3 septembre 2019.
46. glossite [En ligne].  
<http://dietons.com/glossite.html>. Consulté le 27 septembre 2019.
47. Souza SP, Antequerdds R, Aratangy EW, Siqueira SRDT, Cordás TA, Siqueira JTT, et al. Pain and temporomandibular disorders in patients with eating disorders. *Braz Oral Res*. Juin 2018;32. [En ligne]  
[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_abstract&pid=S1806-83242018000100240&lng=en&nrm=iso&tlng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1806-83242018000100240&lng=en&nrm=iso&tlng=en). Consulté le 5 septembre 2019.
48. Buchanan JA, Fortune F. Bilateral parotid enlargement as a presenting feature of bulimia nervosa in a post-adolescent male. *Postgrad Med J*. 1 janv 1994;70(819): 27-30.

49. Little JW. Eating disorders: Dental implications. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1 févr 2002;93(2):138-43.
50. PLAB king: Bilateral parotid swelling and calluses on hand (560/1700) [En ligne].  
<http://plabking.blogspot.com/2016/02/bilateral-parotid-swelling-and-calluses.html>. Consulté le 27 septembre 2019.
51. Douglas L. Patients with eating disorders: the role of the dental nurse. *Dent Nurs.* 2 oct 2015;11(10):577-81.
52. Alves M do SC, Mantilla TF, Bridi EC, Basting RT, França FMG, Amaral FLB, et al. Rinsing with antacid suspension reduces hydrochloric acid-induced erosion. *Arch Oral Biol.* 1 janv 2016;61:66-70.
53. Ly KA, Milgrom P, Rothen M. The Potential of Dental-Protective Chewing Gum in Oral Health Interventions. *J Am Dent Assoc.* 1 mai 2008;139(5):553-63.
54. Markowitz K. A new treatment alternative for sensitive teeth: a desensitizing oral rinse. *J Dent.* mars 2013;41 Suppl 1:S1-11.
55. João-Souza SH, Scaramucci T, Bühler Borges A, Lussi A, Saads Carvalho T, Corrêa Aranha AC. Influence of desensitizing and anti-erosive toothpastes on dentine permeability: An in vitro study. *J Dent.* 24 juill 2019;103:176.
56. Turssi CP, Vianna LMFF, Hara AT, do Amaral FLB, França FMG, Basting RT. Counteractive effect of antacid suspensions on intrinsic dental erosion. *Eur J Oral Sci.* août 2012;120(4):349-52.
57. Warreth A, Abuhijleh E, Almaghribi MA, Mahwal G, Ashawish A. Tooth surface loss: A review of literature. *Saudi Dent J* [En ligne]. 24 sept 2019.  
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1013905219306571>.  
Consulté le 20 novembre 2019.
58. Kelleher M, Bishop K. Tooth surface loss: an overview. *Br Dent J.* janv 1999;186(2):61-6.

59. Holt R, Roberts G, Scully C. Dental damage, sequelae, and prevention. *West J Med.* avr 2001;174(4):288-90.
60. Moda MD, Fagundes TC, Briso ALF, Santos PH dos. Analysis of the bond interface between self-adhesive resin cement to eroded dentin in vitro. *PLOS ONE.* 26 nov 2018;13(11):e0208024.
61. Meyer A, Cardoso LC, Araujo E, Baratieri LN. Ceramic inlays and onlays: clinical procedures for predictable results. *J Esthet Restor Dent Off Publ Am Acad Esthet Dent Al.* 2003;15(6):338-51.
62. Vailati F, Belser UC. Full-mouth adhesive rehabilitation of a severely eroded dentition: the three-step technique. Part 2. *Eur J Esthet Dent Off J Eur Acad Esthet Dent.* 2008;3(2):128-46.
63. Gaillard C, Riera C. Le smile design : un outil pour la planification des traitements esthétiques et fonctionnels. *LEFILDENTAIRE.* 21 novembre 2016. [En ligne].  
<https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/esthetique/le-smile-design/>.  
Consulté le 9 octobre 2019.
64. Koubi S, Gurel G, Margossian P, Massihi R, Tassery H. A Simplified Approach for Restoration of Worn Dentition Using the Full Mock-up Concept: Clinical Case Reports. *Int J Periodontics Restorative Dent.* Avril 2018;38(2):189-97.
65. Kazak M. Minimally Invasive Restoration of Erosive Lesions With Direct Composite Laminate Veneers: A Case Report. *Aydin Dental.* 2015;1:25-30
66. Raine R, Wallace I, Nic a' Bháird C, Xanthopoulou P, Lanceley A, Clarke A, et al. Improving the effectiveness of multidisciplinary team meetings for patients with chronic diseases: a prospective observational study. *Health Serv Deliv Res.* Octobre 2014;2(37):1-208.
67. Davidson AR, Braham S, Dasey L, Reidlinger DP. Physicians' perspectives on the treatment of patients with eating disorders in the acute setting. *J Eat Disord.* 10 janv 2019;7(1):1.

68. American Academy of Pediatrics. Identifying and treating eating disorders. *Pediatrics*. Janvier 2003;111(1):204-11.
69. Ebeling H, Tapanainen P, Joutsenoja A, Koskinen M, et al. A practice guideline for treatment of eating disorders in children and adolescents. *Ann Med*. 2003;35(7):488-501.

TOURNIER (Alice) - Le rôle du chirurgien-dentiste dans la prise en charge des patients atteints de troubles du comportement alimentaire.

(Thèse : 3<sup>ème</sup> cycle Sci. odontol. : Strasbourg : 2020 ; N°5)

N°43.22.20.05

Résumé : Les troubles du comportement alimentaire (TCA) voient leur fréquence augmenter dans notre société. Ils se manifestent à tout âge bien que la jeune femme soit la plus à risque.

Dans un premier temps, il est important de définir les différentes formes de TCA (l'anorexie mentale, la boulimie, l'hyperphagie ainsi que d'autres moins répandues) ainsi que les facteurs étiologiques (hérédité, normes sociales, environnement relationnel et affectif, personnalité, habitudes alimentaires, ...) pour faciliter la mise en place de plans de prévention en santé publique.

Nous aborderons ensuite le rôle primordial du chirurgien-dentiste dans le parcours de soins. En effet, les TCA ainsi que la dénutrition ou l'obésité en résultant sont responsables de lésions dentaires, muqueuses, parodontales, ... pour la plupart irréversibles et souvent mal connues des patients, ou ne faisant pas partie de leurs préoccupations, du fait de leur grande souffrance psychologique. Nous citerons les manifestations bucco-dentaires liées à ces troubles très succinctement car ça n'est pas l'objet principal de cette thèse. Mais celles-ci sont l'un des premiers signes d'appel de ces pathologies chroniques et ont une place importante pour leur diagnostic. Elles doivent cependant faire l'objet d'une prévention (pour limiter leur apparition ou leur expansion), d'un diagnostic, d'une thérapeutique, et d'un suivi. Par ailleurs, une fois la guérison effective, le chirurgien dentiste aura également le devoir de restaurer la sphère buccale pour des raisons fonctionnelles, esthétiques et psychologiques selon les nouvelles données acquises de la science.

Des relations avec les autres professionnels de santé pour permettre une prise en charge pluridisciplinaire seront également mentionnées. En effet, le chirurgien dentiste sera amené à faire entrer le patient dans le parcours de soins suite au diagnostic et il est fondamental que la prise en charge bucco-dentaire ne soit pas oubliée lors du traitement psychologique, nutritionnel, et médical.

Afin de faciliter le diagnostic et la prise en charge par le chirurgien dentiste des patients atteints de TCA, un flyer informatifs a été réalisé.

Rubrique de classement : SANTE PUBLIQUE

Mots clés : Anorexie mentale, Boulimie nerveuse, Erosions dentaires, Troubles du comportement alimentaire, Nutrition

Me SH : Anorexia nervosa, Bulimia nervosa, Dental erosions, Eating disorders, Nutrition

Jury :

Président : Professeur MUSSET Anne-Marie

Assesseurs : Docteur OFFNER Damien  
Docteur VAN BELLINGHEN Xavier  
Docteur FERNANDEZ DE GRADO Gabriel

Coordonnées de l'auteur :

Adresse postale :

A. TOURNIER

5 rue Victor François

90000 BELFORT

Adresse de messagerie : [alice.tournier@orange.fr](mailto:alice.tournier@orange.fr)