



**UNIVERSITÉ
DE LORRAINE**

**BIBLIOTHÈQUES
UNIVERSITAIRES**

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact bibliothèque : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr
(Cette adresse ne permet pas de contacter les auteurs)

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

**ACADÉMIE DE NANCY-METZ
UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ D'ODONTOLOGIE DE LORRAINE**

ANNÉE 2023

N°12933C

**THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Présentée et soutenue publiquement le vendredi 5 mai 2023

par

Ulysse BARTHELEMY

Né le 15 mai 1996 à Metz

**Érosion dentaire et troubles du comportement alimentaire (TCA) :
diagnostics, étiologies et traitements**

Composition du jury :

Président : Pr Catherine BISSON

Membres : Dr Pierre HIRTZ

Dr Jacques PREVOST

Directeur de thèse : Dr Marin VINCENT

**ACADÉMIE DE NANCY-METZ
UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ D'ODONTOLOGIE DE LORRAINE**

ANNÉE 2023

N°12933C

**THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Présentée et soutenue publiquement le vendredi 5 mai 2023

par

Ulysse BARTHELEMY

Né le 15 mai 1996 à Metz

**Érosion dentaire et troubles du comportement alimentaire (TCA) :
diagnostics, étiologies et traitements**

Composition du jury :

Président : Pr Catherine BISSON

Membres : Dr Pierre HIRTZ

Dr Jacques PREVOST

Directeur de thèse : Dr Marin VINCENT

« Par délibération en date du 11 décembre 1972, la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propre à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation »

Présidente : Docteur Hélène BOULANGER

Doyen : Docteur Kazutoyo YASUKAWA

Vice-Doyens : Dr Chafène KICHENBRAND – Dr Rémy BALTHAZARD – Dr Marin VINCENT

Membres Honoraires : Dr L. BABEL – Pr. S. DURIVALUX – Pr A. FONTAINE – Pr G. JACQUART – Pr D. ROZENCWEIG – Pr ARTIS

Doyens Honoraires : Pr J. VADOT, Pr J.P. LOUIS

Département odontologie pédiatrique Sous-section 56-01	Mme JAGER Stéphanie	Maître de conférences *
	M. PREVOST Jacques	Maître de conférences
	Mme HERNANDEZ Magali	Maître de conférences *
	M. HAINOT Raphaël	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
	Mme HILT Léa	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
	Mme HOMBOURGER Morgane	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
	M. MASSON Maximilien	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
Département orthopédie dento- faciale Sous-section 56-01	M. WATRIN Ferdinand	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux*
	M. VANDE VANNET Bart	Professeur des universités *
	Mme DAMERDJI-BENHABIB Zaheira	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux ass. *
Département prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale Sous-section 56-02	M. FAWAZ Paul	Chef de clinique des universités associé *
	Mme CLÉMENT Céline	Maître de conférences *
	M. BAUDET Alexandre	Maître de conférences *
	Mme CAIONE Mariette	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
Département parodontologie Sous-section 57-01	M. VEYNACHTER Thomas	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux*
	Mme BISSON Catherine	Professeur des universités *
	M. JOSEPH David	Maître de conférences *
Département chirurgie orale Sous-section 57-01	Mme BERBE Ludivine	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux*
	Mme VITALI Marine	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
	M. BRAVETTI Pierre	Maître de conférences *
	Mme GUILLET-THIBAUT Julie	Maître de conférences
	Mme KICHENBRAND Charliène	Maître de conférences *
	Mme PHULPIN Bérengère	Maître de conférences *
	M. CLERC Sébastien	Praticien hospitalier universitaire *
Département biologie orale Sous-section 57-01	Mme BECKER Alice	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
	Mme PEREIRA Laure	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
	Mme EGLOFF-JURAS Claire	Maître de conférences *
Département dentisterie restauratrice, endodontie Sous-section 58-01	M. MARTRETTE Jean-Marc	Professeur des universités *
	M. YASUKAWA Kazutoyo	Maître de conférences *
	M. MORTIER Éric	Professeur des universités *
	M. ENGELS-DEUTSCH Marc	Professeur des universités *
	M. AMORY Christophe	Maître de conférences
	M. BALTHAZARD Rémy	Maître de conférences *
	M. VINCENT Marin	Maître de conférences *
	M. GIESS Renaud	Maître de conférences associé*
	M. DAL MAGRO Claire	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
Département prothèses Sous-section 58-01	Mme DAVRIL Jeanne	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux*
	M. LESIEUR François	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
	M. DE MARCH Pascal	Maître de conférences
	Mme CORNE Pascale	Maître de conférences *
	M. SCHOUVER Jacques	Maître de conférences
	Mme VAILLANT Anne-Sophie	Maître de conférences *
	M. HIRTZ Pierre	Enseignant universitaire
	Mme GERBER Caroline	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux*
	M. JONVEAUX Maxime	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
	Mme MOUGEL Amande	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
	M. PERRIN Tom	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
Département fonction-dysfonction, imagerie, biomatériaux Sous-section 58-01	M. SYDA Paul-Marie	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
	Mme WILK Sabine	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
	Mme STRAZIELLE Catherine	Professeur des universités *
	Mme MOBY (STUTZMANN) Vanessa	Maître de conférences *
M. SALOMON Jean-Pierre	Maître de conférences	
M. RITTIE François	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux	

Souligné : responsable de département * temps plein

Mis à jour le 17 février 2023

À notre Présidente du jury,

Madame la Professeure Catherine BISSON

Docteur en chirurgie dentaire

Docteur de l'Université Henri Poincaré Nancy I

Habilitée à diriger des recherches

Professeur des universités – praticien hospitalier

Responsable du département de parodontologie

Vous nous faites le très grand honneur de présider notre thèse.

Nous vous remercions sincèrement pour la totale confiance
que vous nous avez toujours accordée.

Veillez trouver à travers ce travail le témoignage de notre
sincère reconnaissance et de notre profond respect.

À notre Juge et Directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Marin VINCENT

Docteur en chirurgie dentaire

Maître de conférences – praticien hospitalier

Docteur de l'université de Lorraine en mécanique et énergétique

Vice-doyen de la faculté d'odontologie de Lorraine

Nous vous sommes très reconnaissants d'avoir accepté de diriger ce travail.

Nous vous remercions pour votre disponibilité et votre
enthousiasme tout au long de ces années d'études.

Nous espérons vous rendre fier par ce travail, à travers lequel nous vous
transmettons l'expression de notre profonde reconnaissance.

À notre Juge,

Monsieur le Docteur Pierre HIRTZ

Docteur en chirurgie dentaire

Enseignant universitaire

Nous vous remercions de d'avoir accepté de faire partie de ce jury.

Nous espérons vous faire honneur par ce travail et nous vous remercions pour le temps que vous y avez consacré.

Nous vous témoignons notre profonde gratitude pour votre gentillesse, votre écoute et votre accessibilité, ainsi que la qualité de vos enseignements.

À notre Juge,

Monsieur le Docteur Jacques PREVOST

Docteur en chirurgie dentaire

Docteur de l'université Henri Poincaré Nancy I

Spécialiste qualifié en médecine bucco-dentaire

Maître de conférences – praticien hospitalier

Nous vous remercions d'avoir accepté de faire partie de ce jury.

Nous espérons vous faire honneur par ce travail et nous vous remercions pour le temps que vous y avez consacré.

Nous vous sommes sincèrement reconnaissants pour votre considération, soyez assuré de notre plus profond respect.

Table des matières

INTRODUCTION	14
1. Généralités.....	15
1.1. Érosion dentaire	15
1.2. Trouble du Comportement Alimentaire	16
1.3. Épidémiologie.....	20
2. Diagnostic des lésions érosives	22
2.1. Outils de diagnostics.....	24
2.2. Diagnostics différentiels	30
Attrition	31
Abrasion	32
Abfraction	33
3. Étiologies de l'érosion	34
3.1. Facteurs externes	37
Alimentation acide.....	37
Toxicomanie.....	39
Sport	39
Exposition professionnelle.....	40
Radiothérapie	41
3.2. Facteurs internes	42
3.2.1. Troubles du comportement alimentaire	42
3.2.2. RGO.....	43
3.3. Érosion dentaire et TCA	43
4. Thérapeutique.....	45
4.1. Prise en charge pluridisciplinaire	46
4.2. Traitement de l'érosion dentaire	49
4.2.1. Méthodes non invasives.....	51
4.2.2. Méthodes invasives	53
CONCLUSION	66
BIBLIOGRAPHIE.....	67
ANNEXE.....	72

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Érosion dentaire	15
Figure 2 : Altération de la perception corporelle	16
Figure 3 : IMC selon OMS	18
Figure 4 : Progression de l'érosion	22
Figure 5 : Concavités sur cuspidés des dents postérieures	23
Figure 6 : Couleur jaunâtre et morphologie altérée	24
Figure 7 : Diagnostics différentiels	30
Figure 8 : Attrition	31
Figure 9 : Abrasion.....	32
Figure 10 : Abfraction	33
Figure 11 : Usure Dentaire.....	34
Figure 12 : Courbe de Stephan	35
Figure 13 : Rôle de la PEA et érosion	36
Figure 14 : Consommation moyenne BRSA Europe.....	37
Figure 15 : Radiothérapie et érosion	41
Figure 16 : Index d'érosion des troubles du comportement alimentaire par dents.....	44
Figure 17 : Gradient thérapeutique.....	50
Figure 18 : Préparations pour facettes	55
Figure 19 : Overlays postérieurs.....	56
Figure 20 : Couronne et inlay-core	57
Figure 21 : Wax-up des dents antérieures.....	58
Figure 22 : Clé en silicone	59
Figure 23 : Réalisation du mock-up	60
Figure 24 : Gestion du profil d'émergence	60
Figure 25 : Modifications du mock-up.....	60
Figure 26 : Wax-up des dents postérieures.....	61
Figure 27 : Overlays provisoires	62
Figure 28 : Bandeau d'émail résiduel	63
Figure 29 : Facettes composites palatines.....	63
Figure 30 : Technique sandwich	64
Figure 31 : Three Step Technique.....	65

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : DSM-IV-TR.....	17
Tableau 2 : DSM-IV-TR.....	19
Tableau 3 : Indice d'érosion d'Eccles.....	25
Tableau 4 : Indice d'érosion de Smith et Knight.....	26
Tableau 5 : Indice d'érosion de Lussi.....	27
Tableau 6 : Classification BEWE (source : B2008).....	28
Tableau 7 : Prise en charge selon le score BEWE	29
Tableau 8 : pH et acidité titrable des BRSA	38

Liste des abréviations :

Par ordre d'apparition dans le texte :

TCA : Trouble du Comportement Alimentaire

IMC : Indice de Masse Corporelle

DVO : Dimension Verticale d'Occlusion

PEA : Pellicule Exogène Acquise

BRSA : Boisson Rafraîchissante Sans Alcool

RGO : Reflux Gastro-Œsophagien

RGOP : Reflux Gastro-Œsophagien Pathologique

HAS : Haute Autorité de Santé

ARS : Agence Régionale de Santé

DGOS : Direction Générale de l'Offre de Soins

CATTP : Centre d'Accueil Thérapeutique à Temps Partiel

RCP : Réunion de Concertation Pluridisciplinaire

RDA : *Radioactive Dentin Abrasion*

CVIMAR : Ciment Verre Ionomère Modifié par Adjonction de Résine

INTRODUCTION

De nos jours, l'érosion dentaire ainsi que les TCA sont deux problèmes de santé publique majeurs. De nombreuses études scientifiques sur ces sujets ont permis de développer des outils diagnostiques, de lister les étiologies mais aussi de proposer des traitements adaptés. Malgré une bonne connaissance de ces problèmes de santé de la part des chirurgiens-dentistes, la charge des patients souffrant d'érosions dentaires induites par des TCA reste complexe. Une vision globale de la situation tout en abordant l'ensemble des aspects de la pathologie chez ces patients est indispensable. La prise en charge devient alors pluridisciplinaire et le chirurgien-dentiste y joue un rôle primordial.

Dans cette optique, ce travail de thèse viendra tout d'abord aborder les généralités de la problématique liée à l'érosion dentaire et aux TCA. La seconde partie de ce travail s'axera sur le diagnostic des lésions érosives. L'étiologie de ces lésions sera traitée dans une troisième partie en prenant soin de distinguer les facteurs externes des facteurs internes. Enfin, la prise en charge ainsi que le traitement des lésions érosives seront détaillées dans la dernière partie de ce travail.

1. Généralités

1.1. Érosion dentaire

L'érosion dentaire se caractérise par la perte progressive et irréversible des tissus dentaires (émail, dentine mais également cément dans les cas de récessions gingivales par exemple) par une attaque chimique sans implication de la plaque bactérienne (Figure 1). L'accumulation excessive d'acides d'origine interne (vomissements pour les TCA ou reflux gastro-œsophagien) ou d'origine externe (aliments, boissons et médicaments acides ou contact avec acides environnementaux dans certaines professions) dans la cavité buccale provoque une dissolution des substances minérales dentaires.

Ce phénomène doit être bien différencié des pertes de tissus dentaires par usure physique (attrition, abrasion, abfraction). En effet, le diagnostic différentiel est parfois difficile à établir du fait de certaines similitudes cliniques des lésions ainsi que l'origine multifactorielle de ces dernières. Cependant, un grand nombre de lésions résulte souvent de la combinaison de phénomènes chimiques associés à une atteinte physique.

Pour rappel, l'érosion dentaire est une manifestation uniquement chimique dans laquelle le milieu buccal par la dissolution de substance minérale cherche à rétablir un équilibre acido-basique.



Figure 1 : Érosion dentaire. (Source : Buxeraud, 2015)

1.2. Trouble du Comportement Alimentaire

Les troubles du comportement alimentaire (TCA) se caractérisent par des perturbations graves du comportement alimentaire. Ces troubles traduisent de profonds bouleversements psychologiques et émotionnels dans lesquels les patients se tournent vers la nourriture comme moyen d'exprimer leur difficulté et mal-être.

On distingue deux diagnostics spécifiques : l'anorexie mentale (*Anorexia nervosa*) et la boulimie (*Bulimia nervosa*). Une altération de la perception de la forme et du poids corporel est une caractéristique essentielle à la fois de l'anorexie mentale et de la boulimie (Figure 2) (Herpertz et Dahlmann, 2015 ; Miyake et coll., 2015 ; Erzegovesi et Bellodi, 2016 ; McLean et Paxton, 2019 ; Treasure et coll., 2020).

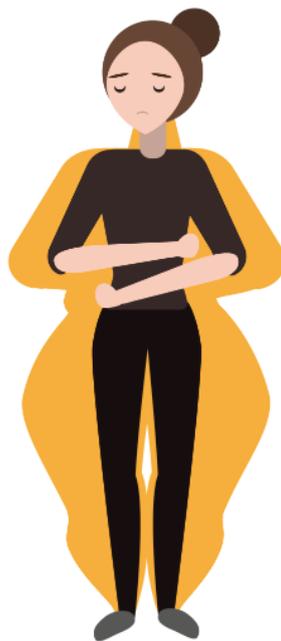


Figure 2 : Altération de la perception corporelle. (Source : ARTTA Association Réseau des Thérapies des Troubles Alimentaires. Disponible sur : <https://artta.com/ressources/#diaporama>)

Anorexie mentale :

Étymologiquement « anorexie » vient du grec « orexis » ou « appétit » se caractérisant par un refus alimentaire.

Cette pathologie psychiatrique entraîne une perte de poids considérable associée à un refus de la part du patient de recouvrir à son poids physiologique. Cela s'explique par l'association d'un autre trouble : la dysmorphobie. L'individu a une perception erronée de son corps qu'il juge toujours trop gros amplifiant la perte de poids à l'extrême dans la majeure partie des cas. Cette perception obsessionnelle déformée du corps ne fait qu'accroître la faible estime de soi des patients pouvant dans certains cas évoluer vers des symptômes dépressifs (Tableau 1).

Ces patients présentent donc un IMC inférieur à la normal. (Hoek et Van Elburg, 2014; Zipfel et coll., 2015; Skowrońska et coll., 2019; Mitchell et Peterson, 2020)

Tableau 1 : DSM-IV-TR = Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, 4eme édition, texte révisé et abrégé. (Source : Association américaine de psychiatrie (APA), 2000)

	Critères DSM-IV-TR de l'anorexie mentale. Le diagnostic repose sur la présence de chacun des éléments suivants :
A	Refus de maintenir le poids corporel au niveau ou au-dessus d'un poids minimum normal pour l'âge et pour la taille (e.g. : perte de poids conduisant au maintien du poids à moins de 85 % du poids attendu, ou incapacité à prendre du poids pendant la période de croissance conduisant à un poids inférieur à 85 % du poids attendu).
B	Peur intense de prendre du poids ou de devenir gros, alors que le poids est inférieur à la normale.
C	Altération de la perception du poids ou de la forme de son propre corps, influence excessive du poids ou de la forme corporelle sur l'estime de soi, ou déni de la gravité de la maigreur.
D	Chez les femmes post-pubères, aménorrhée, i.e. absence d'au moins trois cycles menstruels consécutifs.

Boulimie :

Étymologiquement vient du grec « bous » et « limos » qui signifient « faim de bœuf » se caractérisant par des crises extrêmes dans lesquelles le patient absorbe dans un laps de temps relativement court une quantité importante de nourriture. On parle alors de « crises de boulimie ». Les patients décrivent une perte de contrôle subjective faisant place à une grande culpabilité. Ces crises sont suivies d'actions inappropriées visant à compenser ces excès : vomissements provoqués, prise de laxatifs et/ou diurétiques, jeûne, exercice physique excessif (Tableau 2).

Par conséquent, et à la différence de l'anorexie mentale, ces patients présentent un IMC normal en raison des comportements compensatoires (Figure 3).

Il existe un comportement spécifique appelé « hyperphagie boulimique » dans lequel les crises répétées de boulimie ne sont pas suivies de comportements compensatoires. Les patients hyperphagiques sont alors en surpoids voir obèses, conséquences d'un apport excessif en calorie (IMC supérieur à la normal) (Hay et Claudino, 2010 ; Castillo et Weiselberg, 2017 ; Dingemans et coll., 2017).

Classification selon l'OMS	Valeur de l'IMC (en kg/m ²)
Insuffisance pondérale	< 18.5
Insuffisance pondérale sévère	< 16.5
Insuffisance pondérale modérée	16.00 - 16.99
Insuffisance pondérale légère	17.00 - 18.49
Corpulence normale	18.50 - 24.99
Surpoids	≥ 25.00
Pré-obésité	25.00 - 29.99
Obésité	≥ 30.00
Obésité de classe I	30.00 - 34.99
Obésité de classe II	35.00 - 39.99
Obésité de classe III	≥ 40.00

Figure 3 : IMC selon OMS. (Source : Calculer son IMC. Disponible sur : www.calculersonimc.fr)

Tableau 2 : DSM-IV-TR = Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, 4eme édition, texte révisé et abrégé.
(Source : Association américaine de psychiatrie (APA), 2000)

	<p>Critères DSM-IV-TR de la boulimie.</p> <p>Le diagnostic repose sur la présence de chacun des éléments suivants :</p>
A	<p>Épisodes récurrents de crises de boulimie. Un épisode est caractérisé par les deux éléments suivants :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. absorption, en une période de temps limitée (par exemple, en 2 heures), d'une quantité de nourriture largement supérieure à ce que la plupart des gens mangeraient dans une période de temps similaire et dans les mêmes circonstances ; 2. sentiment d'une perte de contrôle sur le comportement alimentaire pendant l'épisode (par exemple, sentiment de ne pas pouvoir s'arrêter de manger ou de ne pas pouvoir contrôler ce que l'on mange ou en quelle quantité).
B	<p>Comportements compensatoires inappropriés et récurrents visant à prévenir la prise de poids, tels que : vomissements provoqués, emploi abusif de laxatifs, diurétiques, lavements ou autres médicaments ; jeûne ; exercice physique excessif.</p>
C	<p>Les crises de boulimie et les comportements compensatoires inappropriés surviennent tous deux, en moyenne, au moins 2 fois par semaine pendant 3 mois.</p>
D	<p>L'estime de soi est influencée de manière excessive par le poids et la forme corporelle.</p>
E	<p>Le trouble ne survient pas exclusivement pendant des épisodes d'anorexie mentale.</p>

Il est important de noter que dans certains cas, les patients alternent entre crises de boulimie et anorexie : on parle alors d'anorexie-boulimie.

1.3. Épidémiologie

TCA :

Pour la boulimie : 1 à 3 % des femmes et 0,1 à 0,5% des hommes sont touchés par ce trouble du comportement alimentaire au cours de leur vie.

Si on considère les formes partielles de boulimies, la prévalence devient alors 3 fois supérieure. Ces formes à l'apparence moins sévère, représentent pourtant des facteurs de risque tout aussi dangereux que la boulimie dans la survenue de troubles physico-psychiques à l'âge adulte.

Les premières crises débutent aux alentours de 18 ans chez les personnes atteintes de boulimie.

Concernant l'hyperphagie boulimique, le rapport homme-femme est quasiment à l'équilibre (40 % des personnes qui souffrent d'hyperphagie boulimique sont des hommes), ce qui représente une grande différence par rapport aux autres troubles du comportement alimentaire qui sont beaucoup plus présents chez les femmes.

Deuxième différence notable pour l'hyperphagie boulimique, l'apparition des premiers troubles se fait le plus souvent à l'âge adulte aux alentours des 21 ans. Alors que nous sommes à l'adolescence pour la boulimie (Smink et coll., 2012, 2013 ; Mangweth-Matzek et Hoek, 2017).

Anorexie :

L'anorexie mentale se déclenche le plus souvent à l'adolescence entre 14 et 17 ans. On observe un pic de prévalence à l'âge de 16ans. Cependant, l'âge du démarrage du trouble anorexique tend de plus en plus aux extrêmes car on a observé des cas chez des enfants de 8 ans et au contraire chez des adultes le plus souvent en post-ménopause chez la femme.

Les pays occidentaux sont les plus touchés par ce trouble du comportement alimentaire : on l'estime à 5% de la population de ces pays (Cooper et coll., 1987 ; Santonasraso et coll., 1996 ; Steinhausen et coll., 1997).

L'anorexie touche l'ensemble des catégories sociales et pas seulement les populations aisées.

Selon la société Américaine de la Nutrition : la prévalence de l'anorexie au cours de la vie serait de : 1,4% chez les femmes et 0,2% chez les hommes.

Cette différence significative entre les sexes opposés pourrait s'expliquer par une honte ressentie par les garçons à l'idée de souffrir d'un trouble caractérisé par la pensée collective comme « féminin » (Galmiche et coll., 2019).

Érosions :

Les lésions érosives dentaires sont en pleine expansion : le mode de vie de la population mondiale étant en constante évolution, on observe une réelle augmentation de ce phénomène sur la population mondiale.

La principale explication repose sur une consommation de jus de fruits (citron, orange, pamplemousse), sodas, boissons gazeuses facilitée dans les pays développés.

L'augmentation de la consommation de ces boissons acides en Europe serait de 300% en 20 ans selon l'*Union of European Soft Drinks Associations*. Par exemple, la Suisse et l'Allemagne atteindraient actuellement 200 litres par an et par personne.

Malgré la difficulté de comparer l'ensemble des études épidémiologiques sur ce phénomène (indices différents d'un pays à l'autre et absence de consensus international), la prévalence mondiale est estimée à 30% (Salas et coll., 2015).

2. Diagnostic des lésions érosives

À la vue de la prévalence importante des lésions érosives, le chirurgien-dentiste se doit d'être attentif au cours de l'examen clinique. Il est primordial de poser le diagnostic et l'étiologie de ces lésions, d'autant plus dans les cas de trouble du comportement alimentaire dans lesquels le chirurgien-dentiste est parfois le premier professionnel de santé à pouvoir desceller la pathologie. Grâce aux outils diagnostiques ainsi qu'à un questionnaire médical rigoureux, il est le plus souvent possible de mettre en relation lésions érosives (Figure 4) et comportement alimentaire pathologique (Taji et Seow, 2010; Kanzow et coll., 2016; Strużycka et coll., 2016).

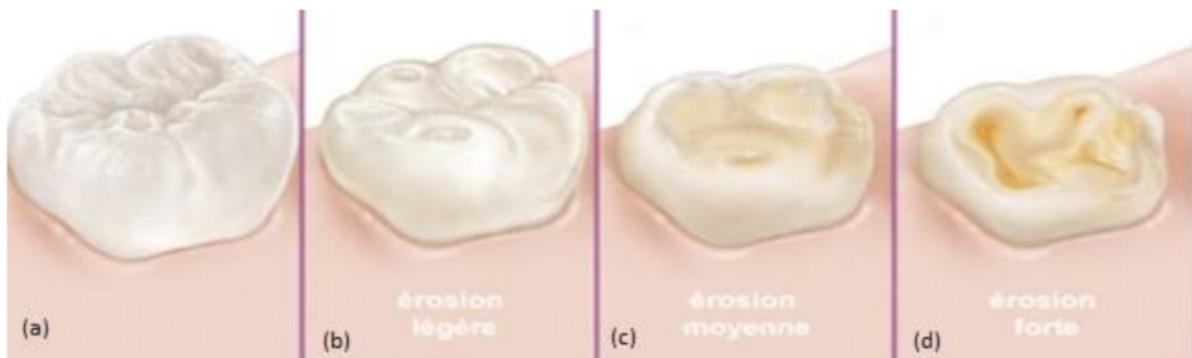


Figure 4 : Progression de l'érosion. (a) dent saine, (b) premier signes visibles, dépressions concaves au niveau des contacts occlusaux, (c) morphologie occlusale altérée, email amincie et dentine atteinte, (d) forte érosion avec atteinte de la dentine. (Source : Elmex. Disponible sur : www.elearningerosion.com)

Les lésions érosives présentent certaines caractéristiques rendant leur mise en évidence plutôt aisée :

- Aspect mâte des dents (Figure 6) ;
- Couleur jaunâtre (perte émail avec apparition de la dentine) (Figure 6) ;
- Bords incisifs translucides ;
- Fissures ;
- Concavités présentes sur cuspides des dents postérieures (Figure 5) ;
- Diminution de la DVO par perte de tissus ;
- Morphologie dentaire altérée (Figure 5) ;
- Restaurations en sur-occlusion par rapport aux dents adjacentes (Figure 5) ;
- Perte partielle des restaurations existantes (malgré leur résistance plus importante à l'érosion par rapport aux tissus dentaires) ;
- Présence d'un bandeau amélaire intact le long de la zone gingivale (zone où la plaque ainsi que les fluides gingivaux au pH basique protègent les tissus dentaires des attaques acides responsables de l'érosion) (Figure 6) ;
- Sensibilités dentaires.

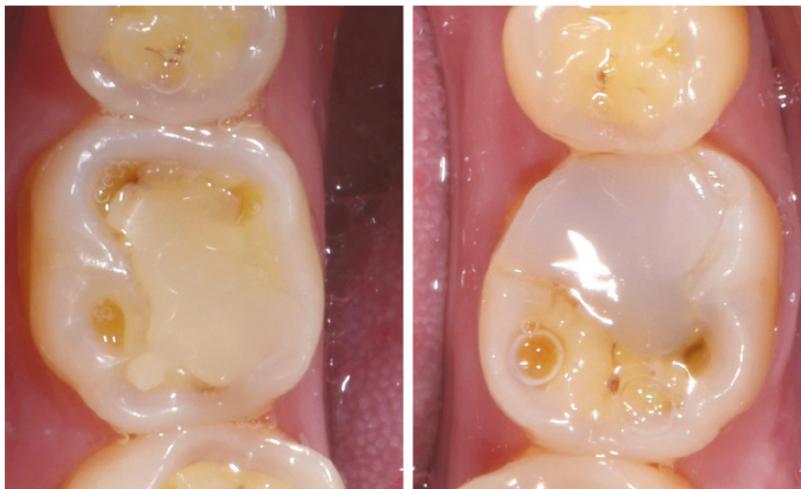


Figure 5 : Concavités sur cuspides des dents postérieures. (Source : Bernard, 2019)



Figure 6 : Couleur jaunâtre et morphologie altérée. (Source Fig. 6 : Duron-Alirol, 2013)

2.1. Outils de diagnostics

L'érosion dentaire est un phénomène de surface, le diagnostic est donc visuel plutôt qu'instrumental.

Il est cependant possible à l'aide d'une sonde parodontale d'évaluer 4 niveaux :

- Aucune
- Mineur : < 2 mm
- Modérée : \leq 3 mm
- Sévère : > 3mm

Il existe un certain nombre d'indices permettant de diagnostiquer les lésions érosives. Eccles (1979) ainsi que Smith et Knight (1984) sont les premiers à proposer une classification. Les autres indices que nous allons aborder sont tous plus ou moins inspirés de ces 2 premiers (Tableaux 3 à 7) (Olley et coll., 2014 ; Aránguiz et coll., 2020; Donovan et coll., 2021).

Tableau 3 : Indice d'érosion d'Eccles (Source : Eccles, 1979)

Classe I	<p>Stade précoce.</p> <p>Les surfaces dentaires deviennent lisses, visibles en vestibulaire des incisives et canines maxillaires.</p>
Classe II	<p>Implication de la dentine sur moins d'un tiers de la surface vestibulaire. Observable sur l'ensemble de l'arcade.</p> <p>Type 1 : Lésion concave au niveau de la zone cervicale, de forme ovoïde ou en croissant (à ne pas confondre avec lésions cunéiformes/abfraction).</p> <p>Type 2 : Lésion irrégulière et plus rare, localisée principalement sur la couronne des incisives maxillaires avec absence totale d'émail au niveau de la lésion.</p>
Classe IIIa	<p>Stade plus avancé.</p> <p>Atteinte de la dentine des faces vestibulaires sur une grande surface.</p>
Classe IIIb	<p>Atteinte de la dentine des faces linguales et palatines sur plus d'un tiers de la surface. Translucidité des bords libres par perte de substance dentinaire.</p>
Classe IIIc	<p>Atteinte de la dentine des faces occlusales et bords incisifs.</p> <p>Surélévation des restaurations par rapport à la face atteinte de la dent. Érosion dentinaire plus rapide qu'amélaire, avec observation de lésions en « ventouses » sur les cuspides des dents postérieures.</p>
Classe IIId	<p>Stade sévère.</p> <p>Atteinte de la dentine de la totalité des faces.</p>

Tableau 4 : Indice d'érosion de Smith et Knight (Source : Smith et Knight, 1984)

SCORE	LOCALISATION	CARACTERISTIQUES
0	V/L-P/O/I	Absence de perte des caractéristiques de la surface amélaire.
	C	Absence de perte de contour.
1	V/L-P/O/I	Perte de surface d'émail caractéristique.
	C	Perte minimale du contour.
2	V/L-P/O	Perte d'émail exposant moins d'1/3 de la surface dentinaire.
	I	Perte d'émail exposant la dentine.
	C	Défaut < 1 mm de profondeur.
3	V/L-P/O	Perte d'émail exposant plus d'1/3 de la surface dentinaire.
	I	Perte d'émail et de dentine.
	C	Défaut de 1 à 2 mm de profondeur.
4	V/L-P/O	Perte totale de l'émail avec exposition de la pulpe, et/ou exposition de la dentine secondaire.
	I	Exposition de la pulpe ou de la dentine secondaire.
	C	Défaut > 2 mm de profondeur avec exposition de la pulpe, et/ou de la dentine secondaire.

V=Vestibulaire / L-P=Lingual-Palatin / O=Occlusal / I=Incisif / C=Cervical

Tableau 5 : Indice d'érosion de Lussi (Source : Lussi, 1996)

Surfaces vestibulaires	
STADE 0	Absence de lésions érosives. Surface lisse et brillante. Disparition des pérykématis possible.
STADE 1	Perte d'émail en surface. Zone amélaire périphérique à la lésion intacte. Lésion concave avec largeur supérieure à la profondeur (Diagnostic différentiel à l'abrasion).
STADE 2	Atteinte dentinaire sur moins de la moitié de la surface dentaire.
STADE 3	Atteinte dentinaire sur plus de la moitié de la surface dentaire.

Surfaces occlusales	
STADE 0	Absence de lésions érosives. Surface lisse et brillante. Disparition des pérykématis possible.
STADE 1	Erosion "légère". Perte d'émail en surface. Dentine intacte. Cuspides arrondies. Restaurations en sur-occlusion.
STADE 2	Erosion "sévère". Perte d'émail et de dentine.

Tableau 6 : Classification BEWE (Source : Barlett et coll, 2008)

SCORE de BEWE (mesure à l'échelle de la face dentaire)			
0	1	2	3
Absence d'érosion.	Perte initiale du relief de surface.	Destruction des tissus durs < 50% de la surface.	Destruction des tissus durs > 50% de la surface.
	La surface de la lésion érosive est concave, lisse, polie et les limites sont mal définies.		
	Perte d'émail au niveau des cuspides. Lésion plate aux limites arrondies.	Dentine visible par transparence (couleur jaunâtre). Lésion concave plus large que profonde.	
Score le plus élevé par sextant :			
Maxillaire : (Score 17-14) + (Score 13-23) + (Score 24-27) = X			
Mandibule : (Score 47-44) + (Score 43-33) + (Score 34-37) = Y			
SCORE total = X + Y			
SCORE total :			
BEWE < 3 = Risque négligeable			
3 < BEWE < 8 = Risque léger			
9 < BEWE < 13 = Risque modéré			
BEWE > 13 = Risque sévère			

Le score BEWE permet aux praticiens d'adapter leur prise en charge.
Selon la valeur du score, il faut alors moduler les thérapeutiques.

Tableau 7 : Prise en charge selon le score BEWE (Source : Barlett et coll, 2008)

Risque	Prise en charge
Négligeable	Consultation régulière pour contrôle.
Léger	(Prise en charge du risque négligeable) Evaluation de l'hygiène buccale. Evaluation des habitudes alimentaires. Conseils.
Modéré	(Prise en charge du risque léger) Identifier les facteurs étiologiques. Bilan fluoré. Traitements de symptômes. Limiter les restaurations.
Sévère	(Prise en charge du risqué modéré) Restaurations des lésions érosives.

2.2. Diagnostics différentiels

Le diagnostic des lésions érosives est très souvent délicat du fait de leurs ressemblances cliniques avec d'autres phénomènes de type mécaniques, à savoir : l'attrition, l'abrasion et l'abfraction. Ces trois processus d'usures physiques présentent des caractéristiques communes à l'érosion et sont la plupart du temps concomitants à l'érosion dentaire (Figure 7). Il est en effet rare d'observer en bouche des lésions étant la conséquence unique d'une attaque chimique érosive. Une synergie entre usure chimique et mécanique est présente : la lésion chimique affaiblit les tissus durs minéralisés entraînant la diminution de leur résistance à l'usure. Ils peuvent alors facilement être détruit par des contraintes mécaniques. Ainsi, l'érosion dentaire potentialise l'effet destructeur de l'abrasion et de l'attrition (Shellis et Addy, 2014).

Différenciation clinique entre l'érosion et les autres types d'usure dentaire

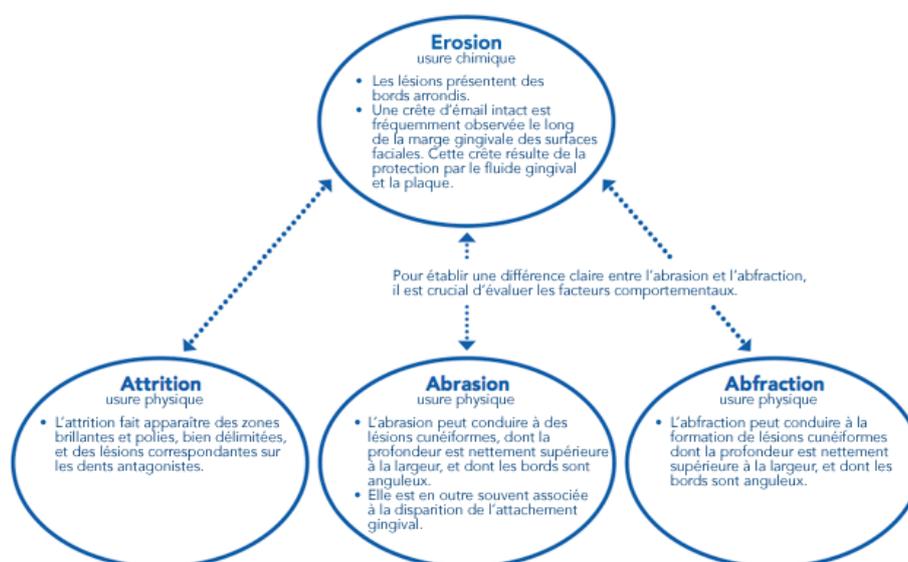


Figure 7 : Diagnostics différentiels. (Source : Elmex. Disponible sur : https://www.elearningerosion.com/fr/elearning_erosion/scientific-background/tooth-wear/clinical-differentiation.html)

Attrition

L'attrition correspond à l'usure des tissus dentaires durs : bords incisifs, faces occlusales et zones de contacts interproximales (Figure 8). Elle peut être physiologique et résulte alors des contacts répétés des arcades dentaires par les différentes fonctions manducatrices (sans intervention de substances extrinsèques), ou pathologique lorsqu'elle est le résultat de parafunctions de type bruxisme, malpositions dentaires ou édentements non compensés. La perte de substance dentaire peut ainsi provoquer une perte de la dimension verticale d'occlusion (DVO) chez les patients.

Les lésions sont brillantes et polies, aux contours bien délimités et avec une correspondance sur les dents antagonistes (Rees et Somi, 2018).



Figure 8 : Attrition. (Source : Etienne et D'Incau, 2019)

Abrasion

L'abrasion correspond à la destruction des tissus dentaires durs provoquée par un phénomène mécanique autre que la mastication associée à un agent extérieur. Le frottement des surfaces dentaires avec des corps étrangers provoque l'usure. L'étiologie la plus fréquente est le brossage traumatique associé à une brosse à dent à poils durs. La fréquence trop importante du brossage, la force appliquée excessive ou une technique de brossage horizontale provoquent ces lésions de type abrasion. L'utilisation de dentifrices abrasifs ou d'un moyen de nettoyage interdendaire non adapté comme les cure dents peuvent aussi provoquer ces lésions. L'autre grande étiologie de l'abrasion correspond à des mauvaises habitudes comportementales : soit des tics de mastication (stylo, cure dents), soit des réflexes professionnels (épingle de couture, clou) ou encore l'onychophagie.

L'interposition d'objets durs entre les dents provoque l'abrasion.

Les lésions sont localisées au niveau du collet à la jonction émail-cément sur la face vestibulaire (en interproximal dans le cas des cure dents). La surface dentaire est dure, lisse comme polie (Figure 9). Dans le cas d'un brossage traumatique, on peut observer de légères stries provoquées par les poils de la brosse à dents (Milosevic, 2017).



Figure 9 : Abrasion. (Source : Etienne et D'Incau, 2019)

Abfraction

L'abfraction correspond également à une perte des tissus durs dentaires dans la région amélo-cémentaire. Ces lésions cunéiformes sont le résultat d'une accumulation de charges concentrées sur une dent. La distribution non fonctionnelle de la pression occlusale provoque des contraintes de traction dans la région cervicale de la dent. La flexion de la dent atteinte entraîne des microfissures des tissus durs cervicaux, qui seront le point de départ de ces lésions (Figure 10).

Ce phénomène peut provenir d'une malocclusion, ciblant alors une ou plusieurs dents soumises à des forces trop importantes. Ces lésions peuvent aussi bien toucher une dent isolée que des dents non adjacentes (principale différence avec l'abrasion).

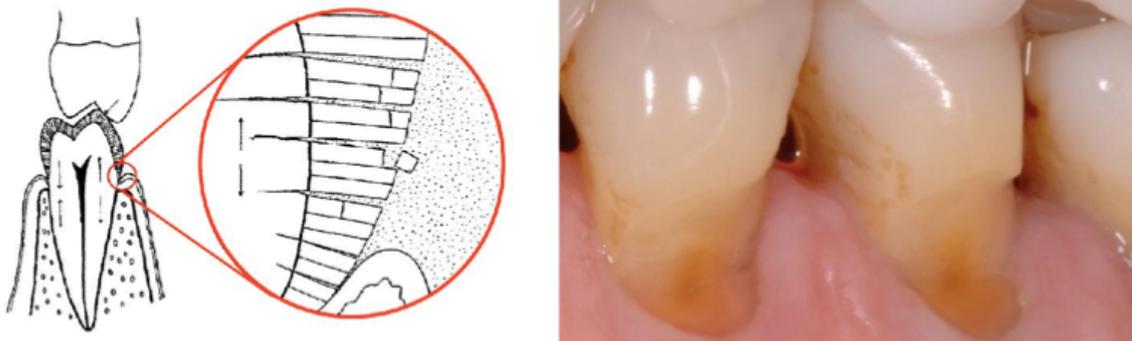


Figure 10 : Abfraction. (Source : Etienne et D'Incau, 2019)

3. Étiologies de l'érosion

Après avoir descellé les lésions érosives en bouche et leurs gravités puis avoir posé le diagnostic différentiel avec les usures physiques, le chirurgien-dentiste devra cibler les facteurs à l'origine de ces lésions. Ces lésions sont-elles la conséquence de facteurs externes ou internes au patient (Figure 11) ?

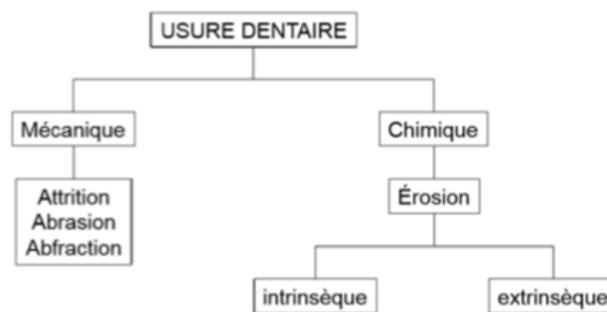


Figure 11 : Usure Dentaire. (Source : Etienne et D'Incau, 2019)

L'environnement dentaire est en perpétuel équilibre entre déminéralisation et reminéralisation. Lors d'une attaque acide d'origine interne ou externe, les acides vont se dissoudre et libérer des ions hydrogènes (H^+) qui vont faire baisser le pH buccal. Afin de revenir à un équilibre acido-basique avec un pH neutre, la salive ainsi que les tissus minéralisés des surfaces dentaires vont interagir avec ces ions H^+ .

La salive protège naturellement la dent contre les attaques acides. Déjà par dilution des acides de la cavité buccale mais également en formant la pellicule exogène acquise (PEA) à la surface dentaire. Cette fine couche empêche alors un contact étroit entre les acides et les tissus minéralisés dentaires.

Le pouvoir tampon de la salive permet de neutraliser l'acidité et de retrouver le pH buccal physiologique (Figure 12).

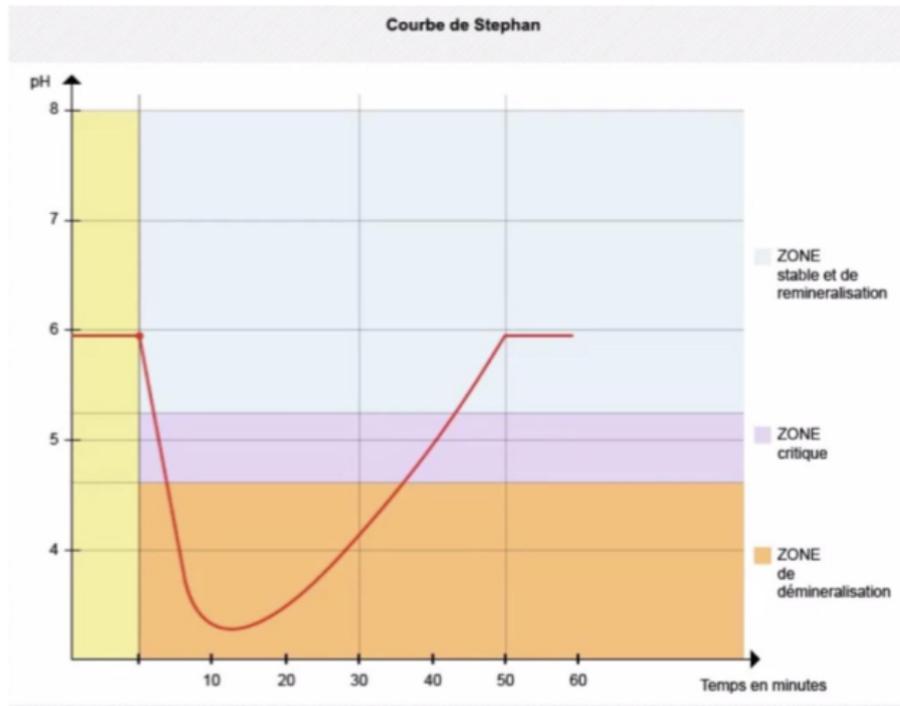


Figure 12 : Courbe de Stephan. (Source : SEMANTIC SCHOLAR, 2019. Disponible sur : <https://www.semanticscholar.org>)

Ainsi on se rend compte du rôle essentiel de la salive dans la protection de l'érosion chez les patients hyposialiques ou prenant quotidiennement des médicaments hyposialants. En effet, on constate un taux d'érosions fortement augmentés chez ces derniers.

Lors d'une attaque ponctuelle par un acide simple, le pouvoir tampon salivaire est suffisant pour neutraliser l'acidité et la PEA protège les surfaces dentaires.

Mais lors d'attaques répétées ou continues, les acides peuvent traverser et détruire cette couche protectrice et se retrouver en contact direct avec les tissus dentaires.

Les ions H^+ interagissent alors avec les tissus minéralisés de l'émail, à savoir les cristaux d'hydroxyapatite qui vont se dissoudre en réponse à cette attaque afin de produire les minéraux nécessaires à l'équilibre acido-basique. Ce phénomène de dissolution provoque une déminéralisation partielle de l'émail.

Cette dissolution des minéraux s'arrête lorsque tous les ions H^+ ont été neutralisés, et le pouvoir tampon de la salive permet même dans la plupart des cas une reminéralisation de la surface dentaire par un dépôt au niveau des surfaces atteintes d'ions calcium et phosphates présents dans la salive.

Cependant, lors d'un contact prolongé avec des substances acides, ce phénomène de reminéralisation est dépassé et la perte tissulaire dentaire sera alors irréversible (Figure 13). Le phénomène d'érosion détruit alors chimiquement l'émail, et dans les cas les plus sévères, la dentine qui est moins résistante du fait de sa plus faible minéralisation, allant parfois jusqu'à exposer la pulpe (Donovan, 2009 ; Buzalaf et coll., 2012).

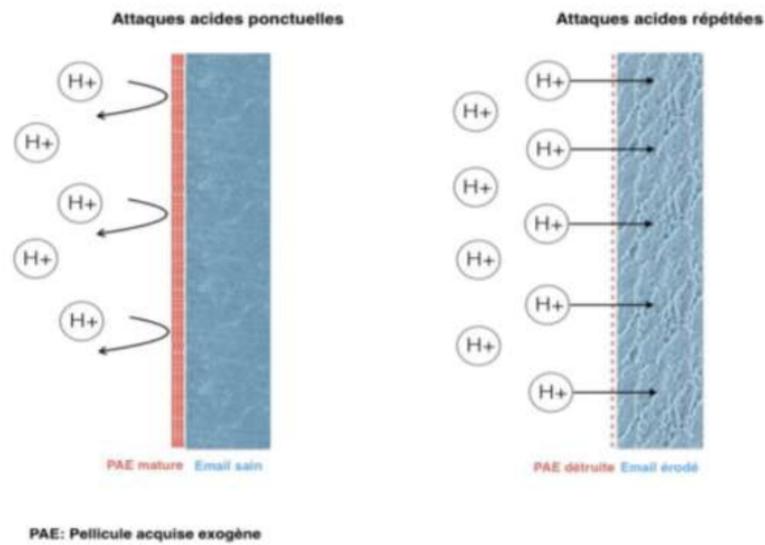


Figure 13 : Rôle de la PEA et érosion. (Source: Lussi, 2006)

3.1. Facteurs externes

Alimentation acide

La consommation de boissons (sodas, jus de fruits, ...) et d'aliments acides (quartier d'agrumes, vinaigre, ...) est en constante évolution. La mondialisation ainsi que le changement de style de vie de la population expliquent cet accroissement. L'accès aux boissons sucrées et acides, la restauration rapide et les plats tout préparés, entraînent une augmentation de la consommation d'aliments acides.

En France, selon un rapport publié par l'Institut National de Prévention et d'Éducation pour la Santé (INPES), la consommation moyenne de BRSA (boissons rafraîchissantes sans alcool) est de 60,8 litres/habitant/an (contre 180 litres/habitant/an aux USA et 130/litres/habitant/an pour nos voisins Belges et Allemands, respectivement) (Figure 14).

La consommation de BRSA est considérée comme le facteur de risque majeur de survenue d'érosion dentaire chez les patients (Gunepin et coll., 2016 ; Rajeev et coll., 2020).

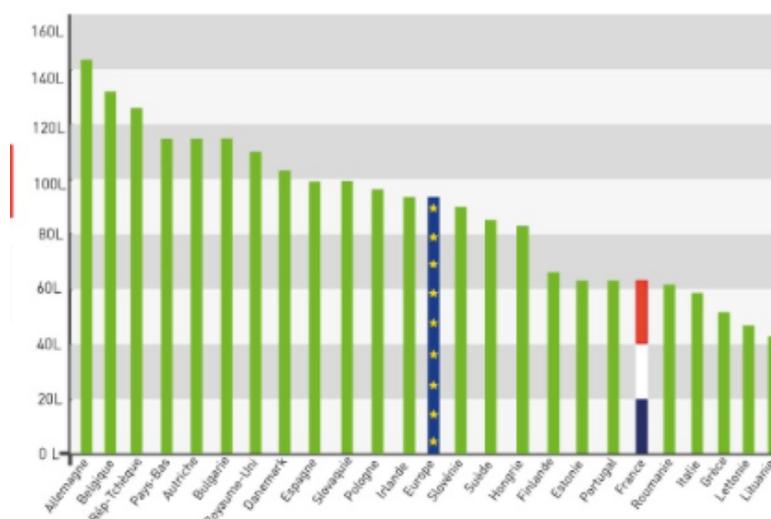


Figure 14 : Consommation moyenne BRSA Europe. (Source : Boissons rafraîchissantes de France. Disponible sur : <https://www.boissonsrafraichissantes.com>)

Le pouvoir érosif de ces boissons sur les tissus dentaires dépend principalement de 2 paramètres (Tableau 8) :

- Le pH des boissons :

Physiologiquement, le pH salivaire se situe entre 5,5 et 6,5. Lors de la consommation de boissons sucrées et acides, le pH chute sous la valeur critique de 5,5 et entraîne la déminéralisation de l'émail. Plus le pH de ces boissons sera acide, plus la durée sous ce seuil critique de pH=5,5 sera importante.

- Le niveau d'acidité des boissons :

Ce niveau est aussi appelé acidité titrable ou pouvoir tampon. Il détermine la quantité d'ions H⁺ disponible pour une interaction avec la surface dentaire.

Plus l'acidité titrable d'une boisson est élevée, plus il faudra une quantité de salive importante pour parvenir à un pH salivaire neutre.

Tableau 8 : pH et acidité titrable des BRSA (Source : document personnel)

SUBSTANCE	NOM COMMERCIAL	pH	ACIDITÉ TITRABLE
Eau pétillante	Perrier®	5,3	29
Soda	Coca cola®	2,45	44
	Coca cola light®	2,7	46
	Oasis® orange	3,01	62
Jus de fruit	Minute maid® orange	3,82	92
	Tropicana® orange	3,69	137
Lait	Lait demi écrémé	6,55	5

Toxicomanie

Les patients toxicomanes présentent souvent un état dentaire délabré. En effet, les drogues et leurs prises répétées entraînent de nombreux problèmes au niveau de la cavité buccale. En plus des lésions carieuses caractéristiques, le risque d'apparition de lésions érosives est très important.

Ces drogues provoquent :

- Une hyposialie.

Les opiacés et la marijuana notamment entraînent une diminution du débit salivaire. On observe alors chez ces patients des muqueuses sèches, des sensations de brûlures, des troubles du goût et une sensation de soif importante.

- Une diminution du pouvoir tampon de la salive.

La sensation de faim présente chez les toxicomanes entraîne des prises alimentaires répétées. Devant cette fréquence importante, la salive peine à rétablir la neutralité du pH intra-buccale.

Les surfaces dentaires sont donc exposées directement aux attaques acides. La déminéralisation de l'émail est alors inévitable en présence d'acide sans ces mécanismes de défense.

De plus, pour la cocaïne, son mode d'administration particulier qui consiste en une application au niveau des gencives et son acidité due au chlorhydrate de cocaïne (pH = 4,5) qui se transforme en acide fort au contact de la salive, provoque d'importantes plages d'érosions sur les faces vestibulaires dentaires (Krutchkoff et coll., 1990 ; Kapila et Kashani, 1997).

Sport

La pratique sportive peut être un facteur de l'érosion dentaire. Cela peut venir du sport en lui-même, nous aborderons le cas de la natation, mais cela peut également venir de la consommation de boissons énergétiques très répandues dans le monde sportif.

Les nageurs de haut niveau sont exposés quotidiennement à l'eau du bassin. Cette eau est traitée par du chlore gazeux : une fois dissout dans l'eau il se décompose en acide chlorhydrique et en acide hypochloreux afin de limiter le développement d'algues

et des bactéries. Pour maintenir un pH neutre et réglementaire (entre 6,9 et 7,7) on utilise du carbonate de sodium pour neutraliser ces acides. Cependant, en cas de dysfonctionnement du système au niveau du bassin, l'eau peut devenir fortement acide, exposant les nageurs au risque érosif.

Selon une étude parue en 2012 sur une compétition de natation dans une piscine polonaise. Le risque d'érosion dentaire est à la fois lié au temps passé dans le bassin mais aussi au niveau du nageur (2 facteurs fortement liés). En effet, suite à un examen bucco-dentaire pour chacun des nageurs présents dans la piscine et un contrôle strict du pH du bassin, il a été constaté la présence de lésions érosives chez 26% des nageurs de la compétition et chez 10% des autres nageurs. Ces lésions ont été principalement retrouvées sur les faces vestibulaires et palatines des dents antérieures (Buczowska-Radlińska et coll., 2013).

Une autre étude parue en 2002 sur la relation entre la consommation de boissons énergétiques et l'érosion dentaire chez des sportifs de haut niveau a permis de mettre en évidence les effets de ces boissons sur la santé bucco-dentaire de ces sportifs. Sur 304 athlètes, 111 présentent des lésions érosives dentaires après un examen clinique soit 36,5% d'entre eux. Parmi les 111 patients touchés, 108 présentaient des lésions au niveau des faces occlusales, 7 au niveau des faces vestibulaires et 2 au niveau des faces linguales. On constate que les dents les plus touchées sont les premières molaires mandibulaires au niveau de leur surface occlusale (mode de consommation avec boissons stagnant au niveau de ces surfaces). 12,9% des athlètes souffraient d'hypersensibilités dentinaires et 8,8% d'entre eux ont eu besoin de traitements restaurateurs. Ces boissons au pH très acide, comportant pour la plupart de l'acide citrique comme agent aromatisant, sont donc un facteur de risque de l'érosion dentaire (Mathew et coll., 2002).

Exposition professionnelle

Les personnes travaillant au contact régulier avec des acides ont un risque important de développer des lésions érosives dentaires.

L'exposition prolongée à des produits corrosifs tels que les acides sulfurique et nitrique utilisés dans les usines de fabrication de batteries et de dynamite a montré des

atteintes érosives chez les personnes exposées. La localisation de ces lésions est principalement au niveau des dents antérieures maxillaires, par contact direct des fumées d'acide présentes dans l'air avec les surfaces dentaires.

S'ajoutent aux travailleurs de l'industrie chimique, les professionnels du monde viticole qui sont également fortement touchés par ces lésions. En effet, le vin ayant un pH bas, il possède un fort potentiel érosif. Lors des dégustations, le vin est goûté de manière spécifique : siroté entre les dents, puis gardé en bouche afin de recruter l'ensemble des papilles buccales pour interpréter la qualité gustative et sensorielle. Le contact du vin avec les surfaces dentaires est alors prolongé, augmentant la durée d'action de l'acide sur les dents (Mulic et coll., 2011 ; George et coll., 2014).

Radiothérapie

Dans les cas des cancers des voies aérodigestives supérieures, le traitement des tumeurs malignes repose sur le principe de la radiothérapie. L'irradiation à forte dose de la cavité buccale et des glandes salivaires provoque des modifications irréversibles. On distingue notamment une diminution de la qualité mais surtout de la quantité de la salive. La fibrose des glandes salivaires provoque alors une xérostomie. Le rôle protecteur de la salive est donc diminué et les surfaces dentaires sont exposées aux attaques acides provoquant le phénomène d'érosion (Figure 15).



Figure 15 : Radiothérapie et érosion. (Source : Thariat, 2010)

3.2. Facteurs internes

3.2.1. Troubles du comportement alimentaire

3.2.1.1. *Anorexie*

L'anorexie mentale stricte correspond à un facteur de risque externe de l'érosion dentaire où la personne adopte un comportement alimentaire restrictif extrêmement sévère. Les patients réduisent leur consommation alimentaire uniquement à des légumes, des fruits ou encore des substituts comme des boissons acides type « coupe faim » (e.g. : jus de citron, jus de pamplemousse ou sodas). Ces boissons fortement consommées ont la fausse réputation d'être des brûleurs de graisses.

L'anorexie mentale stricte est donc à considérer comme un facteur externe (boissons et aliments acides). C'est cependant un facteur externe à pondérer car il provient d'un trouble psychologique interne.

Ces cas d'anorexie stricte sont rares, et dans la grande majorité des cas, les patients souffrant de trouble du comportement alimentaire associent anorexie et boulimie (Hermont et coll., 2014; Otsu et coll., 2014; Brandt et coll., 2017).

3.2.1.2. *Boulimie*

La Boulimie constitue un facteur interne de l'érosion dentaire. Les vomissements répétés sont la cause principale de la dissolution des surfaces dentaires par un surplus d'acidité. Ce comportement compensatoire, faisant suite aux « crises » boulimiques, provoque l'arrivée d'acide gastrique au niveau de la cavité buccale. En plus des érosions dentaires, le patient présente souvent un tableau caractéristique au niveau de la cavité buccale avec une augmentation du volume des glandes parotides, une oligosalivie, des érythèmes au niveau du palais et du pharynx et des gerçures aux lèvres (Antonelli et Seltzer, 2016; Rosten et Newton, 2017).

Pour l'association anorexie-boulimie très souvent présente chez ces patients, nous pouvons parler de facteur mixte car ils cumulent les deux facteurs : alimentations et boissons acides ainsi que vomissements répétés.

3.2.2. RGO

Physiologiquement, le bol alimentaire passe de l'œsophage à l'estomac grâce au péristaltisme primaire des muscles lisses suite à une déglutition. Cependant, le contenu gastrique retourne parfois au niveau de l'œsophage par passage rétrograde. On parle alors de reflux gastro-œsophagiens. Le péristaltisme secondaire provoqué par le contact des sucs gastriques avec la muqueuse œsophagienne ramène alors ce reflux rapidement vers l'estomac sans conséquence pour la cavité buccale.

Par contre, en cas de reflux gastro-œsophagien pathologique (RGOP), l'élimination des acides gastriques de l'œsophage est perturbée par une réduction de la mobilité des muscles lisses. Les sucs gastriques progressent alors au niveau de l'œsophage et gagnent la sphère orale. Leur acidité peut atteindre un pH inférieur à 0,2, pH extrêmement érosif et bien en dessous de la valeur du pH critique de l'émail de 5,5. Ces RGOP qui sont autant diurnes que nocturnes sont alors responsables de l'érosion des tissus minéralisés dentaires. On retrouve des signes cliniques spécifiques avec des plages érosives dentaires au niveau des faces palatines du bloc incisivo-canin maxillaire ainsi que les sur les faces occlusales des molaires et prémolaires mandibulaires (Barron et coll., 2003 ; Picos et coll., 2013 ; Milani et coll., 2022).

3.3. Érosion dentaire et TCA

En 1937, alors que les tableaux cliniques de l'anorexie mentale et de la boulimie n'étaient pas encore définis comme des syndromes distincts, Borgen et Austin (1937) découvrent chez une enseignante de 26 ans, décrite à l'époque comme un « squelette ambulante », des érosions prononcées au niveau des surfaces palatines et occlusales des dents maxillaires. Cette patiente utilisait régulièrement des laxatifs et vomissait après chaque repas. A l'époque aucune explication n'a pu être trouvée à ce comportement. Mais, selon l'expertise actuelle, la patiente souffrait probablement d'anorexie-boulimie, pathologie non diagnostiquée à l'époque.

En 1996, P. Scheutzel, professeur en dentisterie à l'université de Munster en Allemagne, publie une étude sur l'« Étiologie des érosions dentaires et leurs facteurs internes ». On constate alors que chez les patients atteints d'anorexie mentale stricte, les érosions causées exclusivement par des facteurs alimentaires extrinsèques sont uniquement localisées au niveau des faces vestibulaires des dents. A la différence des

patients atteints de boulimie ou de l'association boulimie-anorexie, qui présentent des lésions érosives essentiellement au niveau des surfaces palatines des dents maxillaires et en particulier les incisives.

Les travaux de Hellstrom et Scheutzel (1996) viennent confirmer ces relations entre localisation des érosions et trouble du comportement alimentaire. Les patients boulimiques ne consommant que très peu d'aliments et de boissons acides présentent uniquement des lésions érosives au niveau des surfaces palatines et occlusales des dents maxillaires. Les patients souffrant d'anorexie-boulimie qui eux consomment un nombre important d'éléments acides présentent à la fois des lésions au niveau des faces palatines (vomissements) et au niveau des faces vestibulaires (boissons acides) sans aucun lien étiologique entre ces deux localisations (Figure 16).

A noter par contre que chez un patient boulimique, si les vomissements persistent de manière régulière sur une période d'au moins 5 ans, les surfaces vestibulaires finissent par être également atteintes par ces lésions érosives (Scheutzel, 1996).

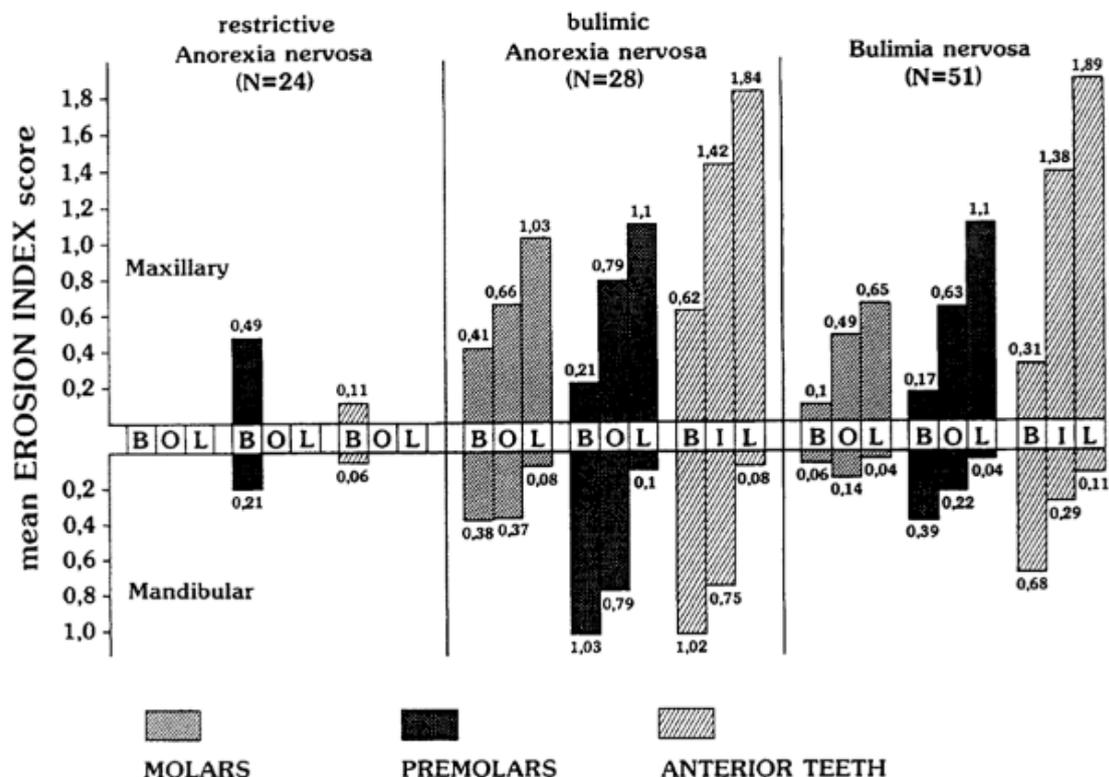


Figure 16 : Index d'érosion des troubles du comportement alimentaire par dents. B = Vestibulaire (Buccal en anglais) ; O = Occlusal ; I = Incisif ; L = Lingual (et palatin). (Source : Scheutzel, 1996).

4. Thérapeutique

Le chirurgien-dentiste se doit de mettre en évidence à l'examen clinique les lésions érosives. Commence alors un diagnostic poussé du praticien pour essayer de trouver la cause de ces érosions. A l'aide des outils diagnostiques vu précédemment et d'une discussion avec le patient, il doit déterminer l'étiologie des lésions érosives afin d'adapter sa prise en charge et proposer le traitement le plus approprié.

Dans le cas des lésions érosives dues à un trouble du comportement alimentaire, la localisation des lésions ainsi que certaines caractéristiques physiques du patient doivent nous orienter vers la piste d'une déviance alimentaire.

Le chirurgien-dentiste ne doit pas se précipiter sur le traitement purement dentaire car si les pratiques comportementales liées à l'alimentation du patient ne diminuent ou ne cessent pas, le traitement n'aura aucune efficacité ni pérennité.

Après discussion avec le patient, le praticien doit donc établir si le patient est conscient de sa pathologie, si le patient est toujours sujet à ces troubles du comportement alimentaire et s'il a été ou est actuellement suivi pour ces troubles.

Il est important d'être à l'écoute et d'orienter le patient vers d'autres spécialistes qualifiés pour adapter sa prise en charge et l'accompagner au maximum dans sa guérison.

La Haute Autorité de Santé (HAS) a d'ailleurs publié une fiche de recommandation de bonne pratique en 2019 sur la « boulimie et l'hyperphagie boulimique » et le « repérage et la prise en charge de l'état dentaire par le chirurgien-dentiste » (ANNEXE 1).

Celle-ci détaille étape par étape la prise en charge à adapter par le praticien face à un patient présentant des lésions érosives induites par un trouble du comportement alimentaire.

4.1. Prise en charge pluridisciplinaire

L'ARS des Hauts de France relaie une instruction DGOS (Direction Générale de l'Offre de Soins) en date du 3 septembre 2020 qui définit les modalités d'organisation de filières de soins garantissant la mise en œuvre de parcours de soins spécialisés de qualité sur l'ensemble du territoire national.

Selon cette instruction, l'offre de soins doit respecter 3 grands principes :

- Pluridisciplinarité de la prise en charge :

La prise en charge doit couvrir les champs somatiques, nutritionnels et psychiques.

On peut donc citer comme professions : médecins généralistes, médecins et infirmiers scolaires (et le milieu scolaire en général), psychiatres spécialisés ou non dans les TCA, pédopsychiatres, psychologues, pédiatres, gynécologues, endocrinologues nutritionnistes, diététiciens, urgentistes, réanimateurs, médecins du sport, médecins du travail, gastroentérologues, dentistes, orthodontistes, kinésithérapeutes.

- Coordination entre professionnels

Cette coordination doit s'effectuer entre tous les professionnels impliqués et à chaque étape de la prise en charge du patient afin d'assurer un accompagnement optimal. Les troubles du comportement alimentaire représentent une pathologie complexe impliquant l'ensemble des aspects d'un individu. Cette prise en charge pluridisciplinaire doit être justifiée et ne pas représenter un obstacle pour le patient, qui peut se sentir perdu devant le nombre important d'intervenants et perdre sa motivation.

- Gradation de la prise en charge

L'instruction DGOS présente 3 niveaux d'offre de soins :

Niveau 1 – Offre de proximité non spécialisée

« L'offre de proximité non spécialisée a pour mission de repérer les personnes présentant des TCA, d'assurer des prises en charge simples et d'orienter si besoin vers des structures de soins spécialisées de niveau 2 ou 3 en fonction des facteurs de risque préalablement identifiés.

Les prises en charge sont assurées en ambulatoire, par des praticiens n'appartenant pas obligatoirement à une structure hospitalière. Ces praticiens sont généralistes ou spécialistes (addictologue, pédiatre, endocrinologue, psychiatre, pédopsychiatre, etc.). Ils sont sensibilisés à la prise en charge des TCA.

Toute prise en charge intègre un bilan somatique, nutritionnel et psychique.

Les professionnels intervenant dans le cadre de l'offre de proximité non spécialisée ont une connaissance des offres de niveau 2 et 3. »

Niveau 2 – Offre de proximité spécialisée

« L'offre de proximité spécialisée est en capacité d'assurer des prises en charge spécialisées.

Les prises en charge sont réalisées dans des structures hospitalières en ambulatoire ou, si besoin, en hospitalisation à temps plein selon des modalités de soins diversifiées. Les structures doivent ainsi disposer de lits d'hospitalisation complète et de places en hôpital de jour, ou en CATTP (Centre d'Accueil Thérapeutique à Temps Partiel), ou en hospitalisation de nuit ou autre modalité de prise en charge ambulatoire.

Les prises en charge sont regroupées dans une unité fonctionnelle ou un service dédié. Elles sont réalisées par une équipe pluridisciplinaire permettant de garantir une prise en charge somatique, nutritionnelle et psychique. Elle comporte obligatoirement un temps de psychiatre et des diététiciens formés aux TCA. Pour la prise en charge des hyperphagies boulimiques un temps de médecin nutritionniste ou de médecin formé à la nutrition est requis.

Un professionnel chargé de la coordination des prises en charge est identifié au sein de l'équipe. Toute prise en charge intègre un bilan somatique, nutritionnel et psychique. »

Niveau 3 – Unités de recours spécialisées

« Les unités de recours spécialisées » sont en capacité d'assurer des prises en charge complexes. Elles viennent en appui des niveaux 1 et 2 en organisant notamment des RCP (Réunion de Concertation Pluridisciplinaire) de recours.

Les prises en charge sont réalisées dans des structures hospitalières en ambulatoire ou, si besoin, en hospitalisation à temps plein selon des modalités de soins diversifiées. Les structures doivent ainsi disposer de lits d'hospitalisation et de places en hôpital de jour, ou en CATTP, ou en hospitalisation de nuit ou autre modalité de prise en charge ambulatoire.

Les prises en charge sont regroupées dans une unité fonctionnelle ou un service dédié. Elles sont réalisées par une équipe pluridisciplinaire permettant de garantir une prise en charge somatique, nutritionnelle et psychique. Elle comporte obligatoirement un temps de psychiatre, des diététiciens formés aux TCA et un temps de médecin formé en nutrition. Un professionnel chargé de la coordination des prises en charge est identifié au sein de l'équipe.

Les unités de recours spécialisées disposent d'un plateau technique diversifié intégrant :

- Un accueil des urgences ;
- Le recours à une unité de psychiatrie adulte ;
- Le recours à une unité de pédopsychiatrie ;
- Le recours à un service de soins intensifs ou de réanimation pour la prise en charge des complications. »

4.2. Traitement de l'érosion dentaire

La première étape consiste en un examen clinique et radiographique complet : tests de vitalités sur toutes les dents atteintes, moulages d'études, radiographies et photographies afin de compléter le dossier patient le plus précisément possible et d'adapter au maximum le traitement.

Les tests de vitalités ne sont pas à négliger à cette étape car il n'est pas rare que certaines dents qui sont sévèrement atteintes par l'érosion soient nécrosées de manière plus ou moins silencieuses. Il faudra alors entreprendre des traitements de racines sur ces dents avant de penser à une reconstitution.

Le chirurgien-dentiste doit restaurer les pertes dentaires tout en préservant les tissus dentaires restants. Comme évoqué précédemment, les causes de ces lésions érosives doivent être déterminées précisément avant le début du traitement afin d'éviter la reprise voire l'évolution de la perte prématurée de tissus dentaires. Le chirurgien-dentiste pourra alors entreprendre le traitement avec sérénité et assurer au patient un pronostic favorable sur le long terme de ses restaurations.

Les Docteurs Tirllet et Attal développent en 2009 la notion de gradient thérapeutiques ayant pour objectif de classer les actes de restaurations esthétique du moins mutilants au plus délabrant (Figure 17).

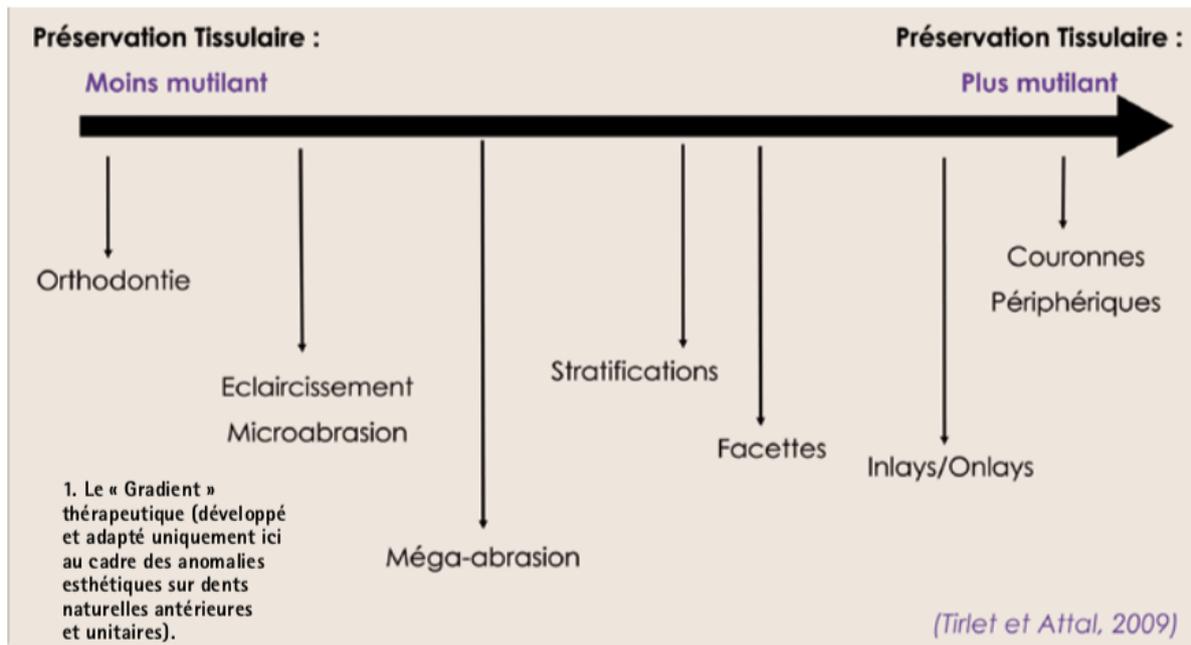


Figure 17 : Gradient thérapeutique. (Source : Tirlet et Attal, 2009)

L'idée maîtresse de ce gradient est que les réponses thérapeutiques à la demande de nos patients doivent se faire dans l'optique d'une préservation tissulaire maximale, d'où le classement des différentes thérapeutiques sur un axe horizontal de la moins mutilante (à gauche) à la plus mutilante (à droite).

Nous pouvons alors facilement faire le rapprochement entre ce gradient destiné aux restaurations esthétiques et notre prise en charge de l'érosion chez les patients atteints de TCA avec d'un côté la méthode non invasive et de l'autre celle invasive.

4.2.1. Méthodes non invasives

Prévention

Chez le patient souffrant uniquement d'anorexie :

Un journal alimentaire doit être tenu sur une semaine. Le patient doit noter toutes prises alimentaires : aliments et boissons.

Cela permet au chirurgien-dentiste de cibler les comportements ainsi que les aliments ou boissons à risques puis de conseiller au mieux le patient :

- Limiter les apports acides (boissons type jus de citron ou soda).
- Limiter la fréquence des prises alimentaires : réduire aux repas principaux uniquement.
- Utiliser une paille lors de la prise de boissons acides.
- Conseils d'hygiène après un apport acide : (i) se rincer la bouche à l'eau claire après l'apport d'acides, (ii) privilégier la prise de produit laitier après celle d'un aliment acide, (iii) utiliser une gomme à mâcher sans sucre pour stimuler la salive, (iv) attendre au moins 20 minutes avant de se brosser les dents et (v) utiliser un dentifrice fluoré.

Chez le patient souffrant de boulimie voir de l'association anorexie-boulimie :

Le principal facteur à prendre en charge est l'apport d'acide au niveau de la cavité buccale par des vomissements répétés.

Il est conseillé ici au patient de :

- Se brosser les dents à l'aide d'une brosse à poils souples.
- Utiliser un dentifrice au faible pouvoir abrasif : RDA (*Radioactive Dentin Abrasion*) <70 et contenant du fluor.
- Se rincer la bouche immédiatement après avoir vomi, en utilisant de préférence un bain de bouche au bicarbonate de soude ou alors simplement à l'eau claire.
- Attendre au minimum 20 min après le vomissement pour se brosser les dents.
- Réalisation de dispositifs de protection réalisés par le chirurgien-dentiste : gouttières thermoformées avec réservoir pour la mise en place d'un gel fluoré afin de favoriser la reminéralisation des dents chez les patients à risque d'érosion sévère.

Prise en charge des étiologies

La prise en charge du TCA doit être pluridisciplinaire. La conscience de sa pathologie ainsi que la mise en place d'un accompagnement adapté permettent au chirurgien-dentiste d'entreprendre sereinement le traitement des érosions dentaires du patient. La coordination entre les différents professionnels de santé est donc primordiale.

Prise en charge de l'hypersensibilité

Chez le patient présentant des lésions érosives initiales, les doléances ne sont pas esthétiques ou fonctionnelles car les pertes tissulaires sont minimales à ce stade. Cependant, il peut se plaindre de sensibilités dentaires en raison d'un amincissement de l'émail dû aux attaques acides répétées.

La première solution est ambulatoire, non invasive et totalement réversible. Il s'agit d'application par le patient de dentifrice, gel ou bain de bouche à la maison. Cette application doit être quotidienne afin de diminuer les sensibilités. Les principes actifs utilisés dans ces substances ont différents modes d'actions : désensibilisation des fibres nerveuses, inhibition de la transmission nerveuse, diminution du diamètre et/ou obturation des canalicules dentinaires (Low et coll. 2015).

Parmi les substances utilisées on peut citer :

- Dentifrices, gel ou bain de bouche à base de nitrate de potassium ;
- Dentifrices, gel ou bain de bouche à base d'oxalate de potassium.

En cas de persistance des sensibilités après la solution ambulatoire, le chirurgien-dentiste peut utiliser des agents désensibilisateurs topiques. À renouveler tous les 6 mois du fait de leur faible longévité, ces agents types vernis ou films adhésifs sont appliqués par le praticien sur les zones atteintes.

Parmi les substances utilisées on peut citer :

- Les vernis fluorés ;
- Les primers désensibilisants ;
- Les primers adhésifs liés à des principes actifs polymérisants, ...

4.2.2. Méthodes invasives

Restaurations directes

Cette méthode a pour indications des lésions modérées, le patient présente alors un score de BEWE compris entre 9 et 13. Le praticien a souvent recours aux restaurations directes adhésives chez de jeunes patients chez qui le trouble du comportement alimentaire est relativement récent et dont les tissus dentaires sont encore bien conservés. Ces restaurations permettent une protection de la surface dentinaire potentiellement exposée tout en préservant au maximum les tissus dentaires. On empêche donc la progression des lésions érosives tout en gardant un potentiel d'évolution du traitement (Hill et Lott, 2011 ; Akman et Tosun, 2020).

Les matériaux utilisés dans cette situation sont :

- Les ciments à verres ionomères modifiés par adjonction de résine (CVIMAR).
Matériau intéressant par sa capacité à libérer du fluor mais peu esthétique et à durée de vie moyenne.
- Les résines composites.
Matériaux de choix pour les restaurations directes chez les patients présentant des érosions dues aux troubles du comportement alimentaire.
La présence d'un bandeau amélaire en périphérie des lésions érosives permet un collage efficace.
De plus ces restaurations directes à la résine composite sont plus esthétiques et pérennes dans le temps.

Les restaurations directes pratiquées aux fauteuils par le chirurgien-dentiste constituent donc un traitement rapide, peu coûteux et très conservateur sur des lésions érosives modérées.

- Facettes

Les facettes dentaires sont des restaurations prothétiques fabriquées en laboratoire de prothèse. Très esthétiques et conservatrices vis-à-vis de l'organe dentaire, les facettes permettent la réhabilitation des dents antérieures (Alothman et Bamasoud, 2018; Chai et coll., 2018 ; Farias-Neto et coll., 2019 ; Araujo et Perdigão, 2021).

Selon le degré d'atteinte de la dent il existe différentes techniques (Figure 18) :

- Facettes pelliculaires

Facettes permettant un recouvrement vestibulaire avec une préparation minimale de la dent. Simple réduction homothétique de la face vestibulaire sur 0,5 mm et sans retour palatin.

Technique intéressante lorsque l'érosion dentaire a supprimé une épaisseur amélaire au niveau des faces vestibulaire, tout en conservant en périphérie (cervicale et proximal) un bandeau d'émail à l'aspect de chanfrein. Dans cette situation, la préparation se veut être la moins invasive possible, l'émail périphérique est alors conservé et devient très utile pour le positionnement et le collage de notre facette pelliculaire.

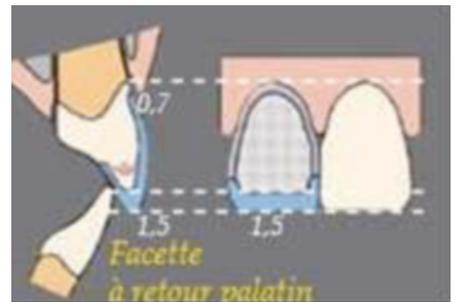
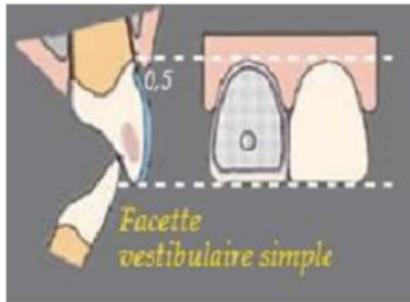
Attention cependant à la transition céramique/émail au niveau du bord libre qui rend ces facettes relativement fragiles.

- Facettes avec retour palatin

Facettes pour des cas où l'atteinte érosive est plus importante. La face vestibulaire ainsi que le bord libre sont atteints. La préparation du bord libre se termine par un retour palatin sous forme de congé. Ces facettes permettent alors de restaurer la forme de la dent mais aussi de la modifier. Technique plus résistante que la facette pelliculaire dans la mesure où le point d'occlusion palatin ne se situe pas à la jonction dent/facette.

- Facettes droites ou Butt Margin (ou biseautage ad vestibulum).

Préparation intéressant également le bord libre mais ici sans retour palatin : préparation nette avec un bord libre plat. Cette technique offre le plus de résistance et représente la technique actuelle.



Préparation
fenêtrée

Préparation
avec réduction
du bord libre

Préparation
avec retour
palatin

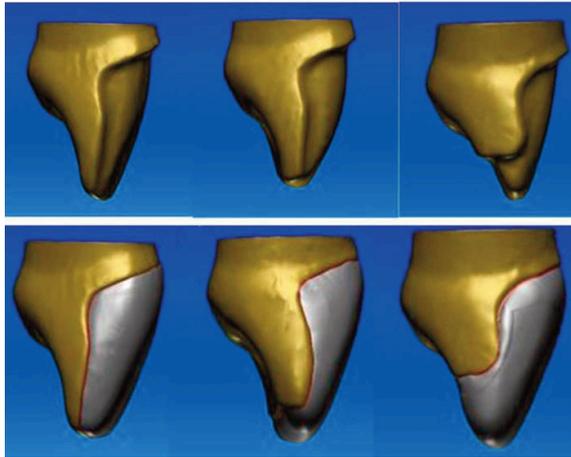


Figure 18 : Préparations pour facettes. (Source : Heichelberg et Toledano , 2017)

Inlay, Onlay et Overlay

Pour les dents postérieures, lorsque l'étendue de la lésion érosive est trop importante (cuspides ou plusieurs faces) pour être restaurée directement par le praticien, on utilise des restaurations partielles indirectes collées, à savoir des inlays, onlays et overlays. Nécessitant une étape de laboratoire, ces restaurations peuvent être réalisées en composite ou en céramique par le prothésiste dentaire. Permettant une reconstitution quasi originale de l'anatomie dentaire, elles permettent également le rétablissement de la dimension verticale (Veneziani, 2017 ; Naik et coll., 2022)(Figure 19).

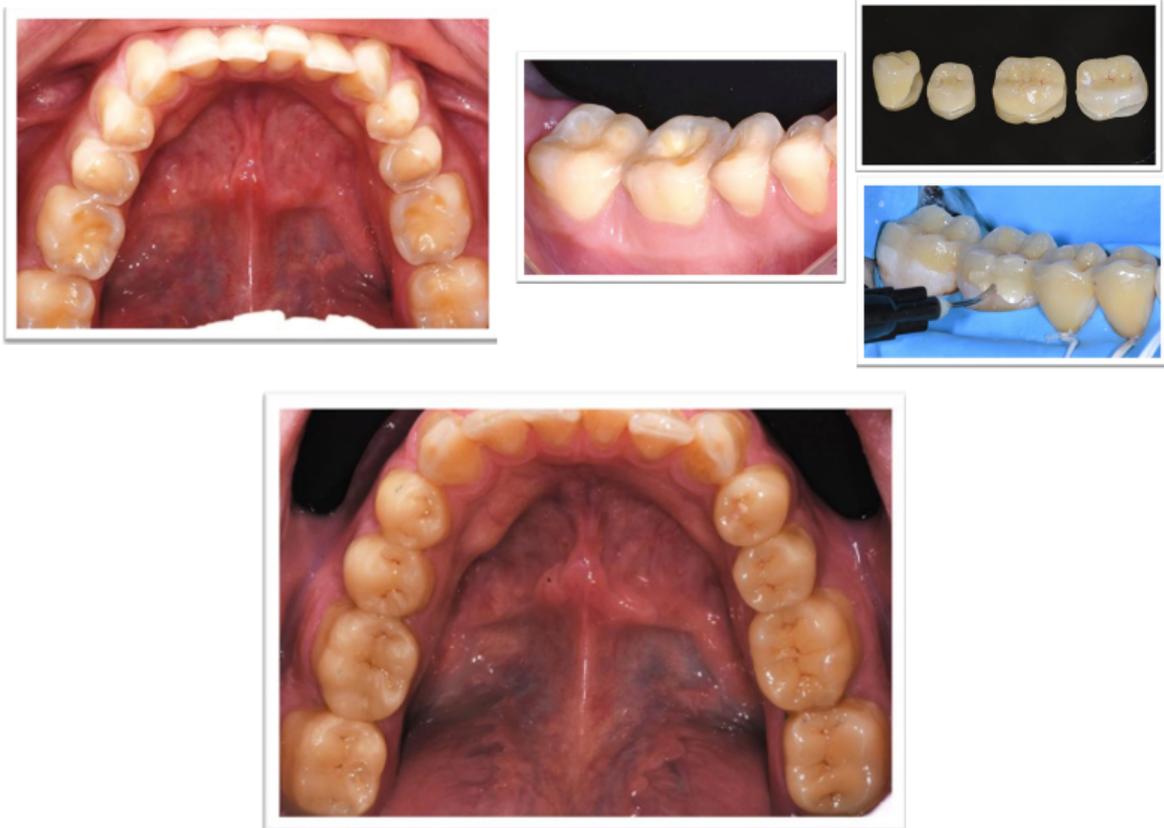


Figure 19 : Overlays postérieurs. (Source : Farre, 2019)

Couronnes

Lorsque l'atteinte érosive est trop sévère, le praticien sera amené à utiliser les couronnes pour restaurer l'anatomie dentaire originelle. Les couronnes peuvent être réalisées sur dents vivantes en cas de préservation de la vitalité pulpaire ou alors après traitement radiculaire en cas d'atteinte pulpaire. Si un bandeau amélaire périphérique est conservé, une restauration indirecte collée de type onlay est préconisée. En revanche, un faux moignon par ancrage radiculaire type inlay-core pourra être indiqué lorsque la dent est fortement délabrée. Après préparation périphérique de la dent et scellement de l'inlay-core, la réhabilitation de la morphologie coronaire de la dent est alors rétablie par une prothèse fixée (Figure 20).

Au même titre que les restaurations partielles indirectes collées sur les secteurs postérieurs, il est impératif de passer par une phase de provisoire afin d'évaluer la bonne adaptation du patient lors d'une modification de la DVO. C'est seulement après cette phase d'essayage et après validation du patient que les couronnes dentaires seront réalisées et mises en place.

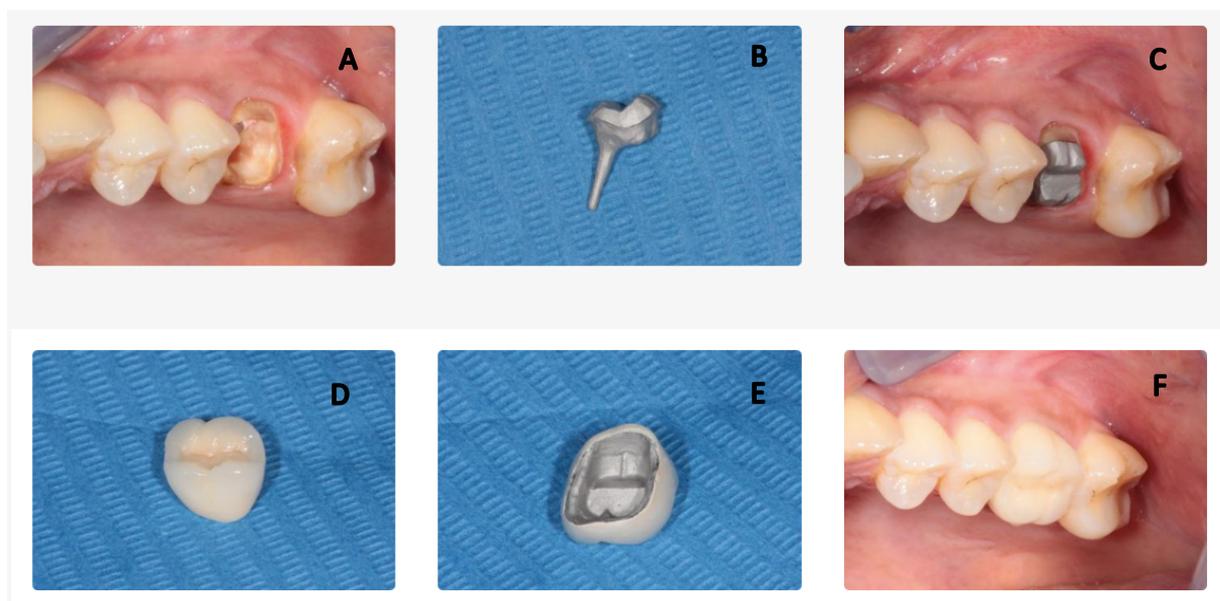


Figure 20 : Couronne et inlay-core. A = Préparation périphérique ; B = Inlay-core ; C = Scellement de l'inlay-core ; D = Couronne ; E = Intrados coronaire ; F = Scellement coronaire (Source : REICH C, Dentiste La Defense, Disponible sur : <https://dr-reich-cyril.chirurgiens-dentistes.fr>)

La « Three Step Technique »

Cette technique de réhabilitation globale chez les patients présentant d'importantes lésions érosives a été développée en 2008 par le Dr Francesca Vailati et son équipe. Basée sur les principes de préservation tissulaire, cette technique minimalement invasive permet une approche conservatrice visant à restaurer le côté fonctionnel et esthétique des arcades dentaires. Grâce à l'utilisation de matériaux de collage, le praticien peut s'affranchir au maximum des préparations dentaires mutilantes et préserver ainsi la structure de la dent ainsi que sa vitalité pulpaire (Vailati et Belser, 2008, 2011; Vailati et coll., 2013; Vailati et Carciofo, 2016).

Cette technique se compose de trois étapes cliniques associées à trois étapes de laboratoire (Figure 31).

1^{re} étape : Esthétique antérieure

Cabinet : Réalisation des empreintes maxillaire et mandibulaire à l'alginate par le chirurgien-dentiste, les modèles d'études sont ensuite envoyés au laboratoire.

Cabinet : Il est également important de réaliser un bilan photographique permettant au prothésiste d'avoir le maximum d'informations.

Laboratoire : Le prothésiste réalise alors un wax-up des faces vestibulaires des dents antérieures maxillaires allant jusqu'aux deuxièmes prémolaires (15 et 25) (Figure 21).



Figure 21 : Wax-up des dents antérieures. (Source : Belser et Vailati, 2008)

A noter ici qu'il est important que le prothésiste ne se limite pas qu'au bloc incisvo-canin. D'abord car les prémolaires sont impliquées dans le sourire mais aussi car cela va permettre la validation du nouveau plan d'occlusion qui guidera la réalisation du wax-up des dents postérieures à l'étape suivante.

Laboratoire : Il se fie aux photographies ainsi qu'aux informations fournies par le praticien pour réaliser le wax-up déterminant les nouveaux paramètres esthétiques et fonctionnels du patient.

Cabinet : A partir de ce wax-up, le praticien réalise une clé en silicone sur le modèle (Figure 22). La clé doit recouvrir toutes les dents maxillaires modifiées et s'arrêter aux premières dents non modifiées, à savoir les premières molaires maxillaires. Celles-ci serviront alors de « stop distal » et de repère au bon enfoncement de la clé par effet de butée.



Figure 22 : Clé en silicone. (Source : Harichane, 2015)

Cabinet : Cette clé permet la réalisation du *mock-up* ou masque esthétique. La clé en silicone est remplie de résine autopolymérisable et insérée directement sur les dents non préparées du patient (Figure 23). Les excès de résine qui ont fusé en dehors de la clé sont retirés pendant le temps de prise. Après le retrait de la clé, le praticien complète le rendu du *mock-up* à la fraise à polir ou au bistouri pour recréer le profil d'émergence au niveau cervical (Figure 24).

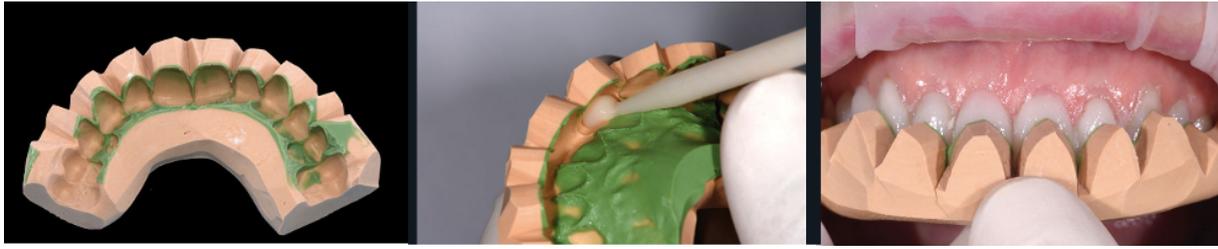


Figure 23 : Réalisation du mock-up. (Source : Felenc, 2017)



Figure 24 : Gestion du profil d'émergence. (Source : Magne et coll, 2008)

Cabinet : Le patient observe donc le projet esthétique directement sur lui. Une discussion entre le patient et le chirurgien-dentiste pour valider les différents critères esthétiques est alors entreprise afin d'apporter d'éventuelles modifications.

Si des modifications doivent être apportées, il suffit au praticien de réaliser ces modifications directement sur le *mock-up* par ajout de composite fluide ou par fraisage sélectif (Figure 25).



Figure 25 : Modifications du mock-up. (Source : Harichane, 2015)

Cabinet : Le patient peut à cette étape repartir avec le *mock-up* en place pour montrer à son entourage mais aussi pour avoir plus de temps de réflexion.

Lorsque tout est validé, le praticien réalise un nouveau bilan photographique avec le *mock-up* en place. Si des modifications ont été apportées au *mock-up* d'origine, il effectue une empreinte alginate pour transmettre au laboratoire les paramètres modifiés.

2^e étape : Calage postérieur

Chez les patients atteints d'érosions dentaires sévères et généralisées, l'augmentation de la DVO est nécessaire afin d'obtenir une hauteur prothétique acceptable en réduisant au maximum la nécessité de préparations des dents et ainsi prévenir de l'atteinte pulpaire. Cette augmentation est également nécessaire sur le plan de l'occlusion. En effet, l'augmentation de la DVO dans un but esthétique des dents antérieures amène à modifier le plan d'occlusion pour obtenir une continuité au niveau postérieur.

Laboratoire : Réalisation du wax-up postérieur par le prothésiste. Augmentation de la DVO et établissement du nouveau plan d'occlusion par ajout de cire au niveau des faces occlusales des dents postérieures : prémolaires et premières molaires. Le prothésiste décide alors de ces nouveaux paramètres lui-même sur son articulateur (Figure 26).

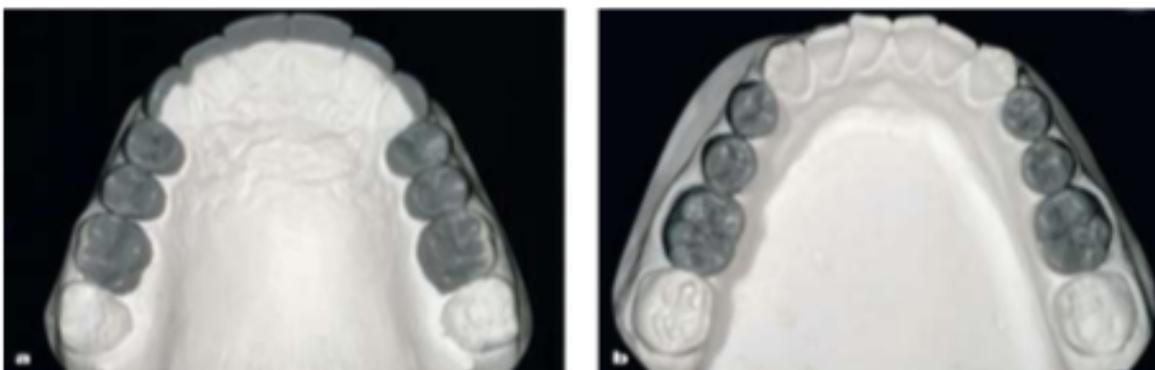


Figure 26 : Wax-up des dents postérieures. (Source : Belser et Vailati, 2008)

Laboratoire : Confection de 4 clés en silicone rigides et transparentes à partir des wax-up postérieurs (une clé pour chaque quadrant).

Cabinet : Essayage des clés en silicone et validation de l'adaptation en bouche par le praticien. Aucune préparation n'est réalisée sur les dents postérieures, seulement un simple mordantage suivi de l'application d'un adhésif. Ensuite le chirurgien-dentiste dépose la résine composite provisoire dans la clé, insère la clé et polymérise la résine composite à travers le silicone transparent (Figure 27).

On obtient alors des overlays provisoires collés, facilement modifiables en cas de troubles chez le patient et facilement déposables le jour de l'étape suivante du traitement.

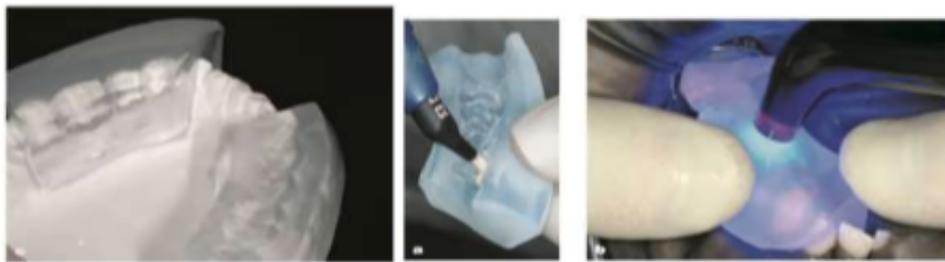


Figure 27 : Overlays provisoires. (Source : Belser et Vailati, 2008)

Après cette étape clinique, le patient reste sous provisoire un certain temps afin de valider la nouvelle DVO dictée par les provisoires postérieures. Cette période correspond environ à 1 mois, laissant suffisamment de temps au patient pour apprécier sa convenance à cette nouvelle occlusion et valider son adaptation. Cette période permet également de constater l'apparition ou non de troubles articulaires.

3^e étape : Guidage antérieur

L'augmentation de la DVO à l'étape précédente engendre une béance antérieure chez le patient. La dernière étape du traitement consiste donc au rétablissement du guidage antérieure et de l'esthétique par des restaurations sur les dents antérieures. La réalisation de facettes composites palatines associées à des facettes céramiques vestibulaires, qualifiée d' « approche sandwich », constitue la prise en charge de choix.

Cabinet : Préparation des faces palatines antérieures.

Préparation *a minima* toujours dans une optique de préservation tissulaire. Il est important ici de conserver le bandeau d'émail résiduel présent au niveau

cervical permettant un collage efficace et un accès facilité aux limites pour la prise d'empreinte (Figure 28).

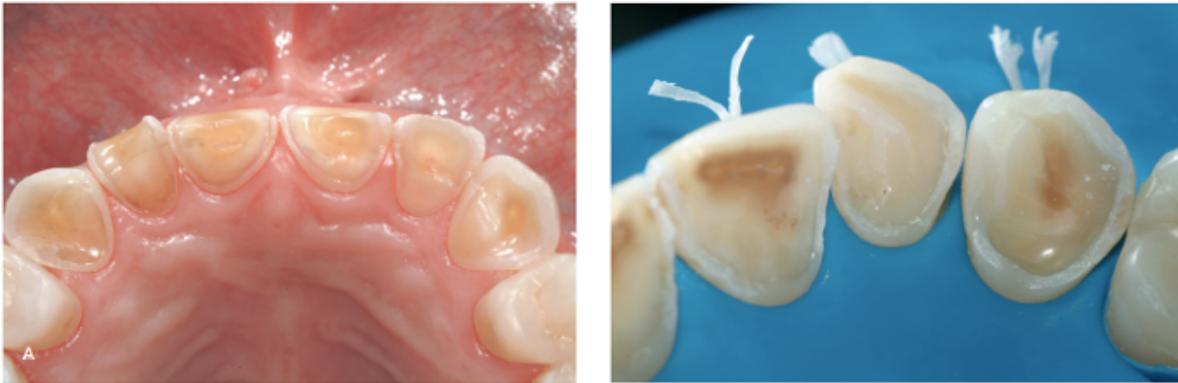


Figure 28 : Bandeau d'émail résiduel. (Source : Belser et Vailati, 2008)

L'empreinte accompagnée de l'enregistrement de l'occlusion sont ensuite réalisés.

Laboratoire : Montage des modèles sur articulateur par le prothésiste puis conception des facettes palatines en résine composite. A ce stade, le prothésiste peut réaliser également une céroplastie vestibulaire, s'appuyant sur la première réalisée précédemment et validée par le patient, tout en s'adaptant à la nouvelle occlusion.

Cabinet : Collage des facettes palatines en résine composite au cabinet (Figure 29).



Figure 29 : Facettes composites palatines. (Source : Belser et Vailati, 2008)

Le guidage antérieur est alors rétabli et le praticien peut entreprendre la restauration des faces vestibulaires :

- Réalisation du *mock-up* à l'aide du dernier wax-up réalisé.
- Validation du patient.
- Préparation dentaire à travers le *mock-up* : taille des faces vestibulaires avec intégration dans la préparation des facettes composites palatines.
- Prise d'empreintes et mise en place des facettes provisoires.

Laboratoire : Confection des facettes céramiques vestibulaires.

Cabinet : Collage des facettes (Figure 30) puis remplacement des onlays postérieurs provisoires par des onlays définitifs en procédant quadrants par quadrants.



Figure 30 : Technique sandwich. (Source : Belser et Vailati, 2008)

Table 1 : La technique en trois étapes.

	Laboratoire		Clinique
	Cire de diagnostic vestibulaire au maxillaire	Étape 1 : esthétique	Évaluation du plan d'occlusion
	Cire de diagnostic occlusale postérieure	Étape 2 : support postérieur	Création d'une occlusion postérieure à une dimension verticale d'occlusion augmentée
	Onlays linguaux antérieurs au maxillaire	Étape 3 : guidage antérieur	Rétablissement d'un guidage antérieur définitif
			
			
			

Figure 31 : Three Step Technique. (Source : Belser et Vailati, 2008)

CONCLUSION

L'érosion dentaire associée aux troubles du comportement alimentaire est un sujet d'actualité bien connu des chirurgiens-dentistes. Le diagnostic est aisé grâce à des classifications détaillées, l'étiologie démontrée par de nombreuses études et le traitement facilité par des protocoles validés. Cependant, l'approche et le dialogue avec les patients souffrant de ce type spécifique de lésions restent délicats pour certains praticiens. Effectivement, la découverte lors de l'examen clinique de lésions érosives dues à un trouble du comportement alimentaire peut-être pour le patient la première confrontation entre sa pathologie et un professionnel de santé. Comment aborder le sujet avec ces patients qui ont tendance à se renfermer sur eux-mêmes et à ne pas considérer leur pathologie ? Comment leur faire accepter leur pathologie tout en les accompagnant ? En tout état de cause, il semblerait que le chirurgien-dentiste joue ici un rôle primordial. La promesse du rétablissement d'un sourire harmonieux et l'absence de désagréments lors de l'alimentation peuvent être le premier pas du patient vers sa guérison globale. Retrouvant peu à peu une estime de soi, il pourrait ainsi prendre conscience de la potentielle mise en place d'un traitement et s'ouvrir alors aux autres aspects de sa guérison.

BIBLIOGRAPHIE

1. Alothman Y, Bamasoud MS. The Success of Dental Veneers According To Preparation Design and Material Type. *Open Access Maced J Med Sci*. 20 déc 2018;6(12):2402-8.
2. Antonelli JR, Seltzer R. Oral and Physical Manifestations of Anorexia and Bulimia Nervosa. *Tex Dent J*. sept 2016;133(9):528-35.
3. Aránguiz V, Lara JS, Marró ML, O'Toole S, Ramírez V, Bartlett D. Recommendations and guidelines for dentists using the basic erosive wear examination index (BEWE). *Br Dent J*. févr 2020;228(3):153-7.
4. Araujo E, Perdigão J. Anterior Veneer Restorations - An Evidence-based Minimal-Intervention Perspective. *J Adhes Dent*. 7 avr 2021;23(2):91-110.
5. B Low S, Allen EP, Kontogiorgos ED. Reduction in dental hypersensitivity with nano-hydroxyapatite, potassium nitrate, sodium monofluorophosphate and antioxidants. *Open Dent J*. 2015;(9):92-7.
6. Barron RP, Carmichael RP, Marcon MA, Sándor GKB. Dental erosion in gastroesophageal reflux disease. *J Can Dent Assoc*. févr 2003;69(2):84-9.
7. Bernard C. Restauration des conséquences de l'usure par technique adhésive sans préparation. *Inf Dent*. 2019 ; (25) : 36-45.
8. Brandt LMT, Fernandes LHF, Aragão AS, Aguiar YPC, Auad SM, de Castro RD, et coll. Relationship between Risk Behavior for Eating Disorders and Dental Caries and Dental Erosion. *ScientificWorldJournal*. 2017;2017:1656417.
9. Buczkowska-Radlińska J, Łagocka R, Kaczmarek W, Górski M, Nowicka A. Prevalence of dental erosion in adolescent competitive swimmers exposed to gas-chlorinated swimming pool water. *Clin Oral Investig*. mars 2013;17(2):579-83.
10. Buxeraud J. Érosion dentaire : réduisons les facteurs de risque. *Actual Pharm*. 2015 ; 54(548) : 45-48.
11. Buzalaf MAR, Hannas AR, Kato MT. Saliva and dental erosion. *J Appl Oral Sci*. oct 2012;20(5):493-502.
12. Castillo M, Weiselberg E. Bulimia Nervosa/Purging Disorder. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. avr 2017;47(4):85-94.
13. Chai SY, Bennani V, Aarts JM, Lyons K. Incisal preparation design for ceramic veneers: A critical review. *J Am Dent Assoc*. janv 2018;149(1):25-37.
14. D'incau E, Etienne O. *Usure dentaire*. Paris : Espace ID ; 2019. 62 p.
15. Dingemans A, Danner U, Parks M. Emotion Regulation in Binge Eating Disorder: A Review. *Nutrients*. 22 nov 2017;9(11):E1274.

16. Donovan T. Dental erosion. *J Esthet Restor Dent.* 2009;21(6):359-64.
17. Donovan T, Nguyen-Ngoc C, Abd Alraheam I, Irusa K. Contemporary diagnosis and management of dental erosion. *J Esthet Restor Dent.* janv 2021;33(1):78-87.
18. Duron-Alirol M. L'érosion dentaire peut être prévenue. *Le Quotidien du Pharmacien.* 25 oct 2013.
19. Erzegovesi S, Bellodi L. Eating disorders. *CNS Spectr.* août 2016;21(4):304-9.
20. Farias-Neto A, de Medeiros FCD, Vilanova L, Simonetti Chaves M, Freire Batista de Araújo JJ. Tooth preparation for ceramic veneers: when less is more. *Int J Esthet Dent.* 2019;14(2):156-64.
21. Farre M. Réhabilitation globale minimalement invasive dans un contexte d'érosion par adaptation de la three step technique [Thèse d'exercice]. [Bordeaux] : Université de Bordeaux. U.F.R. D'ontologie ; 2019. 65 p.
22. Felenc S. La séance du Mock-up. *Inf Dent.* 2017;(9):16-21.
23. Galmiche M, Déchelotte P, Lambert G, Tavolacci MP. Prevalence of eating disorders over the 2000-2018 period: a systematic literature review. *Am J Clin Nutr.* 1 mai 2019;109(5):1402-13.
24. George R, Chell A, Chen B, Undery R, Ahmed H. Dental erosion and dentinal sensitivity amongst professional wine tasters in South East Queensland, Australia. *ScientificWorldJournal.* 2014;2014:516975.
25. Gunepin M, Derache F, Pêcheur M, Richard JM, Maugey B. Érosion dentaire et consommation de boissons rafraîchissantes non alcoolisées. *AO News.* 1 mai 2016;2:7-10.
26. Hay PJ, Claudino AM. Bulimia nervosa. *BMJ Clin Evid.* 19 juill 2010;2010:1009.
27. Heichelberg F, Toledano C. Protocole pour facettes. *Le fil dentaire.* 2017 ; (127) : 24-27.
28. Hermont AP, Oliveira PAD, Martins CC, Paiva SM, Pordeus IA, Auad SM. Tooth erosion and eating disorders: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2014;9(11):e111123.
29. Herpertz-Dahlmann B. Adolescent eating disorders: update on definitions, symptomatology, epidemiology, and comorbidity. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* janv 2015;24(1):177-96.
30. Hoek HW, van Elburg AA. [Feeding and eating disorders in the DSM-5]. *Tijdschr Psychiatr.* 2014;56(3):187-91.
31. Kanzow P, Wegehaupt FJ, Attin T, Wiegand A. Etiology and pathogenesis of dental erosion. *Quintessence Int.* avr 2016;47(4):275-8.
32. Kapila YL, Kashani H. Cocaine-associated rapid gingival recession and dental erosion. A case report. *J Periodontol.* mai 1997;68(5):485-8.

33. Krutchkoff DJ, Eisenberg E, O'Brien JE, Ponzillo JJ. Cocaine-induced dental erosions. *N Engl J Med.* 8 févr 1990;322(6):408.
34. Lussi A. *Dental erosion : from diagnosis to therapy.* Bâle : Karger ; 2006. 219 p.
35. Magne P, Cascione D, Reshad M. Diagnostic mock up as an objective tool for predictable outcomes with porcelain laminate veneers in esthetically demanding patients : a clinical report. *J Prosthet Dent.* 2008 ; (99) : 333-339.
36. Mangweth-Matzek B, Hoek HW. Epidemiology and treatment of eating disorders in men and women of middle and older age. *Curr Opin Psychiatry.* nov 2017;30(6):446-51.
37. Mathew T, Casamassimo PS, Hayes JR. Relationship between sports drinks and dental erosion in 304 university athletes in Columbus, Ohio, USA. *Caries Res.* août 2002;36(4):281-7.
38. McLean SA, Paxton SJ. Body Image in the Context of Eating Disorders. *Psychiatr Clin North Am.* mars 2019;42(1):145-56.
39. Milani DC, Borba M, Farré R, Grando LGR, Bertol C, Fornari F. Gastroesophageal reflux disease and dental erosion: The role of bile acids. *Arch Oral Biol.* juill 2022;139:105429.
40. Milosevic A. Abrasion: A Common Dental Problem Revisited. *Prim Dent J.* 28 févr 2017;6(1):32-6.
41. Mitchell JE, Peterson CB. Anorexia Nervosa. *N Engl J Med.* 2 avr 2020;382(14):1343-51.
42. Miyake Y, Okamoto Y, Jinnin R, Shishida K, Okamoto Y. [Eating disorders]. *Brain Nerve.* févr 2015;67(2):183-92.
43. Mulic A, Tveit AB, Hove LH, Skaare AB. Dental erosive wear among Norwegian wine tasters. *Acta Odontol Scand.* janv 2011;69(1):21-6.
44. Naik VB, Jain AK, Rao RD, Naik BD. Comparative evaluation of clinical performance of ceramic and resin inlays, onlays, and overlays: A systematic review and meta analysis. *J Conserv Dent.* août 2022;25(4):347-55.
45. Olley RC, Wilson R, Bartlett D, Moazzez R. Validation of the Basic Erosive Wear Examination. *Caries Res.* 2014;48(1):51-6.
46. Otsu M, Hamura A, Ishikawa Y, Karibe H, Ichijyo T, Yoshinaga Y. Factors affecting the dental erosion severity of patients with eating disorders. *Biopsychosoc Med.* 2014;8:25.
47. Picos A, Chisnoiu A, Dumitrasc DL. Dental erosion in patients with gastroesophageal reflux disease. *Adv Clin Exp Med.* juin 2013;22(3):303-7.
48. Rajeev G, Lewis AJ, N S. A time based objective evaluation of the erosive effects of various beverages on enamel and cementum of deciduous and permanent teeth. *J Clin Exp Dent.* janv 2020;12(1):e1-8.

49. Rees JS, Somi S. A guide to the clinical management of attrition. *Br Dent J.* 9 mars 2018;224(5):319-23.
50. Rosten A, Newton T. The impact of bulimia nervosa on oral health: A review of the literature. *Br Dent J.* nov 2017;223(7):533-9.
51. Salas MMS, Nascimento GG, Huysmans MC, Demarco FF. Estimated prevalence of erosive tooth wear in permanent teeth of children and adolescents: an epidemiological systematic review and meta-regression analysis. *J Dent.* janv 2015;43(1):42-50.
52. Scheutzel P. Etiology of dental erosion--intrinsic factors. *Eur J Oral Sci.* avr 1996;104(2 (Pt 2)):178-90.
53. Shellis RP, Addy M. The interactions between attrition, abrasion and erosion in tooth wear. *Monogr Oral Sci.* 2014;25:32-45.
54. Skowrońska A, Sójta K, Strzelecki D. Refeeding syndrome as treatment complication of anorexia nervosa. *Psychiatr Pol.* 30 oct 2019;53(5):1113-23.
55. Smink FRE, van Hoeken D, Hoek HW. Epidemiology of eating disorders: incidence, prevalence and mortality rates. *Curr Psychiatry Rep.* août 2012;14(4):406-14.
56. Smink FRE, van Hoeken D, Hoek HW. Epidemiology, course, and outcome of eating disorders. *Curr Opin Psychiatry.* nov 2013;26(6):543-8.
57. Strużycka I, Rusyan E, Bogusławska-Kapała A. [Tooth erosion - a multidisciplinary approach]. *Pol Merkur Lekarski.* févr 2016;40(236):79-83.
58. Taji S, Seow WK. A literature review of dental erosion in children. *Aust Dent J.* déc 2010;55(4):358-67; quiz 475.
59. Thariat T. Teeth and irradiation in head and neck cancer. *Cancer Radiother.* 2010 ; 14(2) : 128-136.
60. Treasure J, Duarte TA, Schmidt U. Eating disorders. *Lancet.* 14 mars 2020;395(10227):899-911.
61. Vailati F, Belser UC. Full-mouth adhesive rehabilitation of a severely eroded dentition: the three-step technique. Part 2. *Eur J Esthet Dent.* 2008;3(2):128-46.
62. Vailati F, Belser UC. Palatal and facial veneers to treat severe dental erosion: a case report following the three-step technique and the sandwich approach. *Eur J Esthet Dent.* 2011;6(3):268-78.
63. Vailati F, Carciofo S. CAD/CAM monolithic restorations and full-mouth adhesive rehabilitation to restore a patient with a past history of bulimia: the modified three-step technique. *Int J Esthet Dent.* 2016;11(1):36-56.

64. Vailati F, Carciofo S. Treatment planning of adhesive additive rehabilitations: the progressive wax-up of the three-step technique. *Int J Esthet Dent*. Autumn 2016;11(3):356-77.
65. Vailati F, Gruetter L, Belser UC. Adhesively restored anterior maxillary dentitions affected by severe erosion: up to 6-year results of a prospective clinical study. *Eur J Esthet Dent*. 2013;8(4):506-30.
66. Veneziani M. Posterior indirect adhesive restorations: updated indications and the Morphology Driven Preparation Technique. *Int J Esthet Dent*. 2017;12(2):204-30.
67. Zipfel S, Giel KE, Bulik CM, Hay P, Schmidt U. Anorexia nervosa: aetiology, assessment, and treatment. *Lancet Psychiatry*. déc 2015;2(12):1099-111.

Référence bibliographique électronique :

68. Harichane Y. Le mock-up, un outil quotidien en esthétique dentaire [Internet]. 2015 [consulté le 24 octobre 2022]. Disponible sur : <https://fr.dental-tribune.com/news/le-mock-up-un-outil-quotidien-en-esthetique-dentaire/>

ANNEXE

ANNEXE 1 :

HAS : RECOMMANDATION DE BONNE PRATIQUE / Boulimie et hyperphagie
boulimique /Repérage et prise en charge de l'état dentaire par le chirurgien-dentiste
/Fiche outil /7Juin 2019

Une check-list peut aider le chirurgien-dentiste à s'assurer que tous les paramètres ont été correctement évalués avant de décider des aspects plus « techniques » du plan de traitement.

PLAN DE SOINS DENTAIRES

Check-list du plan de soins dentaires

1	Examiner minutieusement toutes les dents des deux arcades en utilisant par exemple l'indice BEWE et en notant la localisation et l'étendue par secteur. En effet, les lésions érosives étendues ne sont jamais isolées. Une attaque acide importante ne peut se limiter à une seule dent. Il convient donc de ne décider du plan de traitement restaurateur qu'après analyse de l'ensemble des pertes de substance des deux arcades.
2	Identifier le mieux possible la demande des patients. Certains peuvent penser qu'il s'agit là d'une évidence et que tout clinicien procède de la sorte. Cependant, dans les situations qui nous intéressent, il peut s'agir d'une prise en charge essentiellement fonctionnelle mais la demande esthétique peut recouvrir des aspects liés au profil psychologique des patients avec recherche d'une perfection par définition inatteignable. Attention donc aux déceptions car l'attente peut être particulièrement importante. La participation active des patients à l'évaluation du projet esthétique est donc indispensable.
3	Prendre en compte d'éventuels désordres fonctionnels et parafunctionnels associés aux pertes de substance constatées. Bruxisme, mastication, phonation, sensibilités, SADAM. Ces désordres fonctionnels peuvent être consécutifs aux pertes de substance observées, ou concomitants. Dans tous les cas cette prise en compte est indispensable pour éviter un échec thérapeutique.

4	<p>Les lésions multiples peuvent avoir été à l'origine d'une perte de dimension verticale ou d'égressions compensatrices si elles concernent des dents cuspidées. La dégradation des faces linguales du secteur incisivo-canin maxillaire associée à une atteinte plus ou moins importante du bord incisif du secteur incisivo-canin mandibulaire occasionne quant à elle un proglissement mandibulaire et une perte du guidage dans les mouvements de diduction. Bien souvent, perte de dimension verticale et égressions compensatrices sont associées. Il faut alors évaluer quelle est la part de chaque processus afin d'orienter le traitement et retrouver une anatomie dentaire fonctionnelle.</p>
5	<p>Le préjudice esthétique associé à ces lésions dans les zones antérieures implique une réflexion globale, parfois la recherche de documents photographiques antérieurs pouvant servir de référence. C'est une bonne opportunité pour impliquer les patients dans l'élaboration et la validation ultérieure du projet esthétique. Les réhabilitations complexes des secteurs antérieurs maxillaires et parfois mandibulaires imposent une organisation des séances de soins, parfois longues, avec gestion des étapes intermédiaires.</p>
6	<p>L'analyse des facteurs étiologiques et de la capacité de les supprimer ou tout du moins les réduire n'est pas toujours facile. Il importe alors d'anticiper lors du plan de traitement un schéma de réintervention possible lorsque la récurrence, inéluctable, surviendra.</p>
7	<p>Les lésions érosives font partie des lésions non carieuses à côté des phénomènes d'abrasion (en général usure provoquée par un brossage traumatique) et d'attrition (bruxisme le plus souvent). En présence de lésions érosives étendues, il est indispensable d'évaluer systématiquement la part des phénomènes d'abrasion et/ou d'attrition associés avant de construire le plan de traitement. En effet, même si le phénomène d'érosion est prépondérant, il est exceptionnellement isolé, surtout lors de lésions étendues.</p>
8	<p>Bien qu'il s'agisse de lésions érosives, le risque carieux doit être évalué. En effet, un certain nombre d'aliments acides comportent du sucre (sodas, jus de fruits, boissons alcoolisées). Par ailleurs, la suppression du régime alimentaire d'un certain nombre</p>

	d'aliments acides, à notre initiative, peut occasionner un report vers des aliments sucrés.
9	Contactez et échangez afin de coordonner les soins avec les médecins généralistes, gastro-entérologue en cas de reflux gastro-œsophagien et psychiatre en cas de trouble des conduites alimentaires actuel ou d'autres troubles psychiques. Les vomissements répétés entraînent une fuite du potassium qui peut engendrer des troubles du rythme cardiaque, ce qui impose quelques précautions lors des anesthésies avec vasoconstricteur.
10	La durée des traitements et les coûts doivent être évalués précisément. Il faut inclure des coûts de suivi, accompagnés de réinterventions plus ou moins importantes en fonction du contrôle, possible ou non, des facteurs.

Vu la demande du doyen de la faculté d'odontologie de Lorraine sur le rapport du jury :

Président : C. BISSON – Professeur des universités
Membre du jury : M. VINCENT – Maître de conférences des universités (Directeur de thèse)
Membre du jury : J. PREVOST – Maître de conférences des universités
Membre du jury : P. HIRTZ – Enseignant universitaire

la présidente de l'université de Lorraine autorise

Monsieur Ulysse BARTHELEMY

né à METZ (Moselle) le 15 mai 1996,

à soutenir et imprimer sa thèse en vue d'obtenir le diplôme d'État de docteur en chirurgie dentaire intitulée :

**« ÉROSION DENTAIRE ET TROUBLES DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE (TCA) :
DIAGNOSTICS, ÉTIOLOGIES ET TRAITEMENTS »**

Nancy, le 14 avril 2023

N° autorisation : 12933 C

La présidente de l'université de Lorraine



H. BOULLANGER

BARTHELEMY Ulysse - Érosion dentaire et troubles du comportement alimentaire (TCA) : diagnostics, étiologies et traitements.

Nancy 2023 : 76 pages, 31 figures ; 8 tableaux.

Th : Chir.-Dent : Nancy 2023

Mots-clefs :

- Érosion
- Diagnostic
- Trouble du comportement alimentaire
- TCA

Résumé :

De nos jours, l'érosion dentaire ainsi que les troubles du comportement alimentaire (TCA) sont deux problèmes de santé publique majeurs. Cette thèse a pour objectifs de savoir reconnaître les érosions dentaires en omnipratique et de savoir diagnostiquer un TCA. Ainsi que de permettre une prise en charge complète des patients atteints de TCA et de gérer le traitement des érosions dentaires associées.

Membres du jury :

Président :	Pr C. BISSON
Membres :	Dr P. HIRTZ
	Dr J. PREVOST
Directeur de thèse :	Dr M VINCENT

Adresse de l'auteur :

BARTHELEMY Ulysse
19 rue Célestine Michel
57070 METZ