

Coordonné par P. Jeammet

19.1. Introduction

P. Jeammet

Les troubles des conduites alimentaires dont la dimension psychiatrique est la plus affirmée, essentiellement l'anorexie mentale et la boulimie, demeurent à bien des égards des énigmes quant à leurs origines, leur évolution et en conséquence quant au choix du traitement le plus approprié. Comme l'ensemble des troubles du comportement, notamment les conduites addictives parmi lesquelles certains n'hésitent pas à les ranger, leur origine est multifactorielle. Il existe des facteurs de vulnérabilité liés à la personnalité avec sa double composante, d'hérédité génétique, surtout pour les anorexies restrictives avec une comorbidité de troubles obsessionnels compulsifs, et de troubles de l'attachement et du développement parfois favorisés par des traumatismes et des événements de vie aux conséquences négatives. Sur cette personnalité fragilisée, des facteurs déclenchants fortement corrélés avec la puberté, l'état émotionnel de la famille et l'environnement socioculturel vont déclencher le trouble du comportement que des facteurs psychologiques, interactionnels et biologiques ont contribué à entretenir.

D'une réponse de type adaptatif à une situation de débordement et d'impossibilité de gérer le stress on passe, plus ou moins rapidement, à l'organisation contraignante d'un comportement aux effets négatifs que la pérennisation transforme en une véritable maladie dont l'évolution peut être sévère, parfois mortelle, et dont les conséquences sur l'état somatique, psychologique et la vie affective, sociale et professionnelle s'avèrent dramatiques avec la prolongation du comportement. On a ainsi tous les intermédiaires entre un trouble plus ou

moins réactionnel, parfois spontanément résolutif, et une pathologie durable et même chronique plus ou moins intriquée avec une comorbidité dont la palette est très large.

On ne peut donc pas mettre sur le même plan et avoir les mêmes objectifs de soin face à une anorexie de l'adolescence, même évoluant depuis plusieurs années, et une anorexie chronique de l'adulte. La difficulté est d'évaluer le degré de chronicisation qui n'est pas lié à la seule durée mais à l'organisation de la vie autour du comportement pathologique, et à la progressive restriction de tous les intérêts et à l'évitement des échanges et des plaisirs gratifiants.

Anorexie et boulimie sont intimement liées. Toute anorexique a la hantise de devenir boulimique et toute boulimique rêve de devenir anorexique. Mais, si nombre d'anorexiques vont être confrontées à la boulimie, peu de boulimiques deviendront anorexiques, ce qui montre qu'il est plus facile de lever une inhibition que d'en créer une. Ces conduites sont paradigmatiques d'une problématique adolescente et au-delà humaine, mais que l'adolescence exacerbe, à savoir la peur de perdre le contrôle de soi et que le désir nous aliène à son objet. C'est le reflet de cette spécificité humaine qu'est la conscience réflexive fondement de la conscience de l'image de soi et de l'image qu'on pense que les autres ont de nous, c'est-à-dire le narcissisme. Conscience qui conduit à ce paradoxe que ce dont on a besoin pour se compléter peut être perçu comme une menace pour notre autonomie. C'est ce que met en scène le couple anorexie-boulimie, quelle que puisse être la

multiplicité des facteurs qui en génèrent l'expression. Se priver de ce dont on a besoin peut devenir le moyen paradoxal de se rassurer et d'affirmer son autonomie voire son identité.

Derrière ce paradoxe et la menace qu'il représente se cache toujours l'insécurité interne et la violence des émotions qu'elle génère. L'anorexie nous confronte ainsi à ce qui peut fonder le surinvestissement d'une cognition et au-delà aux raisons de l'émergence et de la disparition d'une croyance. Croyance déréelle, sinon délirante, qu'elle est trop grosse, ou qu'elle n'est pas maigre et en tout cas que son état physique n'est pas un problème. Qu'est-ce qui est susceptible de susciter une telle adhésion à une pensée quelle qu'elle soit? C'est toute la question du lien entre émotion et cognition. Le point commun c'est à nos yeux le défaut de moyens internes propres de sécurisation et ses conséquences : la nécessité de se cramponner à une réalité perceptive externe ou à une conviction interne.

Comme pour tous les sujets très insécures, leur équilibre émotionnel et leur image d'elles-mêmes sont massivement « environnement-dépendants ». Il en résulte une grande sensibilité au contexte environnemental, et à toutes les informations sensorielles qui s'en dégagent. Cette sensibilité à l'atmosphère relationnelle les rend particulièrement vulnérables à toute déception. Et celle-ci sera d'autant plus grande que l'attente était forte et l'idéalisation importante. Mais sans attente et sans une certaine idéalisation, la relation et la mobilisation qu'elle seule peut induire risque de ne pas se produire.

Comment dénouer le piège et ouvrir le lien? C'est à ce double défi que sont confrontés les thérapeutes de ces patientes. Comment les aider à retrouver une motivation à prendre soin d'elles et à accepter de s'ouvrir au plaisir? Comment rendre tolérable cette motivation et éviter qu'elle ne soit perçue comme un facteur de déséquilibre interne, une perte de la sécurité narcissique que leur procure la conduite anorexique et un pouvoir sur elles donné à l'objet qui les motive. Abandonner les convictions qui nourrissent leur conduite anorexique, c'est du même ordre que lâcher la main de sa mère pour l'enfant qui a peur. À quoi s'ajoutent avec la prolongation de la conduite anorexique les bénéfices narcissiques et identitaires d'un état qui les assure d'être vues, de susciter le regard et les

préoccupations des autres, et de trouver une identité qui les conforte dans leur différence et dans leur pouvoir de résister aux sollicitations et au pouvoir des autres.

Comment sortir de l'impasse?

À un paradoxe il faut parfois savoir répondre par un autre paradoxe. Parce que ce dont ont besoin ces patientes est aussi ce qui les menace, il faut savoir leur prescrire et parfois leur imposer ce qu'elles n'oseraient pas se permettre d'acquiescer ni même de montrer qu'elles le désirent. À cette contrainte interne à la privation il faut savoir opposer une contrainte externe porteuse de liberté potentielle. Mais à condition d'éviter la confrontation en miroir dans l'emprise réciproque.

Il faut pour cela pouvoir sortir d'un face-à-face dangereux. C'est le rôle du dispositif de soin dont la thérapie bifocale est une des facettes ainsi que la reprise d'un lien de plaisir avec les pairs loin du regard parental trop aliénant parce que ressenti comme trop nécessaire et trop chargé d'anxiété. C'est toute la question des modalités du traitement qui est ainsi posée, de la place respective de l'attention portée au comportement alimentaire et aux approches psychothérapeutiques individuelles et familiales comme celle accordée au passé et à l'actuel. Poids de l'actualité du comportement anorexique ou boulimique avec ses effets réorganisateur sur la personnalité, les liens avec l'entourage, l'image de soi et même l'identité. Sa prolongation favorise son autorenforcement. Mais aussi poids de la détresse sous-jacente des patientes qui alimente leur cramponnement à leurs convictions déréelles et aux troubles du comportement qu'elles induisent. Quels que puissent être les facteurs, souvent multiples, à l'origine de cette détresse, son ampleur appelle une réponse immédiate et actuelle. Les troubles du comportement qu'elle induit ont valeur de demande avant tout par leur caractère contraignant et le danger qu'ils représentent. Il va falloir que ceux qui sont censés prendre soin d'elles et être les garants de la satisfaction non pas de leurs désirs apparents mais de leurs besoins les plus fondamentaux acceptent la tâche paradoxale d'imposer des limites à ces comportements destructeurs et de susciter une confiance suffisante pour que les patientes trouvent la motivation pour les abandonner et s'ouvrir à un nouveau mode d'être et d'échange avec les autres mais aussi en miroir avec elles-mêmes.

19.2. Épidémiologie des troubles des conduites alimentaires

N. Godart, Y. Lienard, H. Roux

Nous aborderons ici les caractéristiques socio-démographiques, la prévalence, l'incidence et la mortalité des troubles des conduites alimentaires à savoir principalement l'anorexie mentale (AM) et la boulimie nerveuse (BN), ainsi que les données concernant leur évolution. Nous évoquerons d'abord les difficultés méthodologiques rencontrées pour évaluer ces éléments, puis nous présenterons une synthèse des données existantes et, enfin, nous aborderons la question de l'influence de la culture sur l'apparition des TCA.

Généralités : difficultés méthodologiques

Les études réalisées en population générale utilisent deux types de méthode. Les premières font passer dans un premier temps les tests de dépistage des TCA puis posent des diagnostics à partir des classifications choisies par les auteurs. Les secondes utilisent soit des instruments diagnostiques (par exemple le SCID, le CIDI, le MINI), soit des autoquestionnaires, afin de poser des diagnostics. Quelle que soit la méthode, la comparaison des résultats de ces études est difficile. En effet, pour les premières les échelles de dépistage ou de diagnostic utilisées sont variables : EAT (*Eating Attitude Test*), EDI (*Eating Disorder Inventory*), BITE (*Bulimic Inventory Test of Edimburg*), FRS (*Figure Rating Scale*), etc. et les auteurs n'utilisent pas les mêmes scores-seuil de sévérité en fonction de ce qu'ils veulent montrer. Les secondes utilisent des instruments différents, avec des seuils de poids variables pour le diagnostic de l'anorexie mentale, et une fréquence des crises différente pour celui de la boulimie. De plus, les études utilisent des critères de recherche différents, définis soit par le DSM (DSM-III, DSM-III-R, DSM-IV), soit par la CIM-10, ou encore, plus rarement, par les critères de J.P. Feighner ou de G.F.M. Russell. La variabilité

de ces critères est problématique car ils définissent des groupes de patients différents, ce qui peut faire varier les estimations de prévalence ou d'incidence d'une étude à l'autre. Ainsi, en ce qui concerne la boulimie, elle a été définie en 1979 et ultérieurement, le DSM-III-R introduisit le critère de fréquence des crises dans la définition. Cette pathologie a fait son apparition dans la classification américaine avec la publication du DSM-III en 1980, ce qui explique que l'on ne dispose encore que de peu de données la concernant. En ce qui concerne l'anorexie mentale, la définition du critère de seuil de poids n'a cessé de changer au fil du temps [17].

De plus, les populations étudiées sont souvent biaisées et les études ne concernent que rarement un échantillon représentatif de la population générale : ce sont soit des étudiants, soit des patients recrutés chez les médecins généralistes, soit des patients hospitalisés dans des services spécialisés, ou des cas issus de registres de jumeaux.

On dispose de peu de données épidémiologiques sur les TCA, qu'il s'agisse d'études de cohorte, d'études de prévalence ou d'études de mortalité. De surcroît, elles portent le plus souvent sur de petits échantillons de patientes. On ne peut donc pas apprécier les modifications d'incidence et de prévalence, pourtant souvent alléguées.

Épidémiologie

Prévalence

Les TCA concernent surtout le sexe féminin. Le risque relatif de l'anorexie mentale est de un homme pour plus de 10 femmes [9]. La fréquence de la boulimie chez les hommes était assez faible dans les études les plus anciennes, le *sex ratio* était alors estimé à 18 femmes pour un homme. Des études plus récentes [14, 25] ont remis cela en question avec des ratios variant de 1/8 à 1/3.

Dans une revue de la littérature de 2006, H.W. Hoek rapporte que la prévalence de l'AM dans des échantillons féminins âgés de 11 à 35 ans varie de 0,28 à 0,9 %, le chiffre le plus élevé étant retrouvé dans un échantillon de patients de 15 à 18 ans [10]. Cependant, des études plus récentes sont en faveur d'une prévalence supérieure entre 0,9 % [14, 25] et 2,2 % [16] et de 0,24 à 0,3 % pour les hommes [14, 26].

Concernant la boulimie, sa prévalence sur la vie entière est estimée autour de 1-1,5 % [9, 14] et 0,5 % pour les hommes [14]. L'étude Sud Haute-Marne de M. Flament retrouvait une prévalence de la boulimie de 1,1 % chez les jeunes femmes et de 0,2 % chez les garçons au sein d'une population de 3 527 adolescents [6].

Incidence

EN 2003, H.W. Hoek [10] a réalisé une revue des études d'incidence de l'anorexie mentale. La plus ancienne datait de 1931 et la plus récente de 1995. L'incidence variait de 0,1 à 12 pour 100 000 habitants/an. La disparité importante de ces résultats est liée aux échantillons considérés (sujets consultant à l'hôpital, toutes spécialités confondues, ou consultant en cabinets de médecins généralistes, ou encore enquêtes dans des échantillons de population générale ex : lycéennes, registres de jumeaux). L'incidence était faible en médecine générale ou en médecine de ville spécialisée (toutes spécialités confondues) ; ainsi Lucas a retrouvé, en population clinique (médecine de ville), une incidence globale de l'anorexie mentale de 8,3 pour 100 000 habitants/an entre 1935 et 1989 à Rochester [19]. L. Currin *et al.* ont retrouvé une incidence de 4,2 à 4,7 en médecine générale en Grande-Bretagne entre 1994 et 2000 ; l'incidence la plus élevée en médecine générale se situe entre 15 et 19 ans (40 % des cas détectés) [4].

Dans sa revue de la littérature, H.W. Hoek en 2003 [9] estime que si l'incidence de l'AM faible en soins primaires, son estimation est plus élevée en population générale (15,7 pour 100 000 chez les 10–24 ans) [26]. Une étude récente a même montré que l'incidence est bien plus élevée en population générale féminine, de l'ordre de 270 pour 100 000 personnes/ans entre 15 et 19 ans. Par ailleurs, plus de la moitié des sujets n'ont pas été détectés [9, 10, 14, 16]. L'incidence en population

masculine a été peu étudiée. L'incidence de la boulimie varie dans 3 études entre 11,5 et 13,5 pour 100 000 habitants/an en médecine générale ou médecine de ville. La plus grande incidence était observée dans la tranche 10–19 ans (35 pour 100 000 habitants/an). G.E. Van Son *et al.* en 2006 ont observé en soins primaires en Hollande que l'incidence de la boulimie était environ 2,5 fois plus importante en zone urbaine qu'en zone rurale, et cinq fois plus dans les grandes villes [29]. Seuls 6 % des sujets souffrant de boulimie en population générale consulteraient en psychiatrie et le double en médecine générale [9].

Évolution de l'incidence au cours du temps

L'augmentation de l'incidence de l'anorexie mentale est un sujet de polémique. Il faut préciser que ce débat s'appuie le plus souvent sur des études réalisées en population clinique, c'est-à-dire sur les cas soignés et/ou diagnostiqués. La fréquence observée évolue en fonction des capacités de dépistage des soignants et de la demande de soins qui varient en fonction de l'époque considérée (médiatisation récente des TCA) ; mais aussi en fonction des critères diagnostiques utilisés, des techniques d'enregistrement des cas, des variations démographiques des populations, des méthodes de détection utilisées, et des pays considérés [9, 10]. Ainsi, selon certains, l'incidence de l'AM a augmenté en Europe dans la population clinique depuis les années 1950 jusque dans les années 1970 et s'est ensuite stabilisée [9]. De même la fréquence de l'anorexie mentale sévère (hospitalisée) a augmenté durant les années 1960–1970 en Suisse et s'est stabilisée ensuite autour de 1,2 pour 100 000 habitants. En revanche cette incidence a augmenté aux États-Unis entre 1935 et 1989 chez les femmes de 15 à 24 ans suivies pour AM à la *Mayo Clinic* (étude unicentrique).

En ce qui concerne la boulimie, on observe une augmentation considérable de son incidence en soins primaires au Royaume-Uni dans les années 1990, puis une diminution qui concerne la tranche des 20–39 ans et non celle des 10–19 ans pour laquelle l'incidence est restée stable. Les auteurs pensent que ces variations pourraient être artificielles. En effet l'augmentation de l'incidence est possiblement liée à la détection de cette nouvelle entité (décrite pour la première fois en 1979

et incluse dans le DSM-III en 1980) et à l'effet « Princesse Diana » (qui avait révélé dans la presse être boulimique) qui a été à l'origine d'un effet de mode chez les médecins et d'un accès aux soins plus facile par les patientes, puis cet effet se serait peu à peu estompé. La baisse d'incidence refléterait aussi une baisse des consultations auprès des généralistes due à ce phénomène et peut-être aussi par le développement de très nombreux nouveaux moyens de se faire aider (sites Internet). Les patients ne passeraient donc plus forcément par le médecin généraliste.

Cependant cette baisse a été aussi constatée sur une autre période, aux États-Unis entre 1982 et 2002 dans un échantillon d'étudiants au collège (incidence de 4,2 en 1982, 1,3 en 1992 et 1,7 en 2002).

Troubles des conduites alimentaires autres qu'anorexie et boulimie

La prévalence et l'incidence du *Binge Eating Disorder* (BED) ou hyperphagie boulimique, défini par le DSM-IV, sont moins bien connues, elles dépendent de la définition des « binges ». Le BED est rare chez les adolescents et préadolescents [9] (0,2 % entre 10 et 18 ans) et varie chez les adultes entre 1 et 4,5 % en fonction de la définition choisie. [8, 12]. Le BED semble plus fréquent chez les femmes que chez les hommes (3,5 % versus 2 %), et s'il est fréquemment associé à l'obésité, il semble avoir une agrégation familiale indépendamment de l'obésité [11]. Il pourrait être également plus fréquent en population noire américaine que chez les Américains blancs (1 seule étude, 1 seul lieu, petit échantillon : 54 sujets noirs américains, différence de milieu social).

Les formes subsyndromiques des TCA (présentant certains critères mais pas tous) sont beaucoup plus fréquentes que l'AM et la BN et sont appelées EDNOS (*Eating Disorders Not Otherwise Specified*); elles sont présentes chez 60 % des sujets consultants pour TCA [10]. Ces EDNOS évoluent au cours du temps [28], environ 40 % présentent le diagnostic d'AM ou de BN dans l'année [13], ou les deux années, qui suivent la première consultation. Une méta-analyse de 125 études publiées entre 1987 et 2007 (dont les effectifs étaient : AM =

11,557, BN = 13,682, BED = 2 707) [24] a conclu que les symptômes alimentaires et la psychopathologie des EDNOS sont similaires à ceux des AM et des BED, et moins importants que ceux des BN. Les sujets présentant tous les critères diagnostiques de l'AM à l'exception de l'aménorrhée ne diffèrent pas de ceux recevant le diagnostic d'AM. De même, ceux présentant tous les critères de la BN et du BED, à l'exception de la fréquence des crises, ne se différencient pas respectivement des BN et des BED. De ce fait les auteurs proposent que les définitions de l'AM, de BN et du BED soient revues dans le afin d'élargir les définitions de ces entités.

Évolution, guérison, chronicité

Peu de données sont disponibles en population générale. La durée moyenne d'évolution de l'anorexie semble plus courte en population générale qu'en population clinique. En effet elle y varie de 1,7 an [12] à 3 ans [16] en moyenne, alors que dans les études en population clinique, la durée moyenne d'évolution est rarement inférieure à 4 ans [27], ce qui témoigne probablement d'une sévérité plus importante des cas observés en population clinique.

H.C. Steinhausen [27] a fait la synthèse de 119 études longitudinales totalisant 5 590 patients. Bien que les études aient beaucoup différé en termes de méthode (taille d'échantillons, peu d'études prospectives, critères diagnostiques variables de ceux de J.P. Feighner et du DSM-IV, durée de suivi variant considérablement de 1 à 29 ans), les conclusions sont fort intéressantes. Ainsi, 47 % des personnes ayant été touchées par l'anorexie mentale sont guéries, 34 % sont améliorées, 21 % souffrent d'un TCA chronique, 5 % sont décédées. L'amélioration est plus importante si les principaux symptômes sont considérés isolément : la normalisation du poids a été retrouvée chez 60 % des sujets, le retour des règles chez 57 % et la normalisation du comportement alimentaire chez 47 %. Après 5 ans d'évolution, 66,8 % des sujets AM [16].

Concernant la boulimie, les données sont plus rares. La durée moyenne d'évolution de cette pathologie est bien supérieure à celle de l'AM, en population générale elle est de 8,3 ans. Berkman *et al.* en 2007 ont recensé 8 cohortes de suivi de patients boulimiques, ayant inclus 80 à 185 patients suivis entre 1 et

12 ans [2]. En général la symptomatologie alimentaire s'amende, restant néanmoins plus importante qu'en population générale. Après 7 ans de suivi, 73 % des sujets ont été en rémission lors du suivi mais 35 % d'entre eux ont rechuté. Après 12 années de suivi de patients ayant été hospitalisés, 67 % sont guéris sans trouble de conduites alimentaires. Le pourcentage de guérisons dépend de la durée d'abstinence requise pour parler de guérison et de la durée du suivi.

Mortalité

La mortalité de l'AM était estimée, dans une méta-analyse de 42 études de 1980 à 1993, sur 3006 sujets, à 0,5 % par année et 5,6 % par décennie au milieu des années 1990, soit 9,6 fois la mortalité observée dans une population générale du même âge pour 6 à 12 ans de suivi [21]. Une mortalité similaire a été constatée en France chez 601 sujets hospitalisés 10 ans auparavant (RSM = 10,6; IC95 % : 7,6-14,4) [11]. La mortalité semble moins importante chez les sujets soignés avant 20 ans [27]. Par ailleurs, une étude centrée sur 748 adolescents et jeunes adultes, hospitalisés pour anorexie mentale en Suède entre 10 et 26 ans [8] a montré une surmortalité de ces adolescents, en comparaison avec la population générale (4,5 % contre 0,9 %). F. Lindblad *et al.* en 2006 [18] ont montré sur 1 118 sujets que la mortalité a diminué au cours du temps chez des adolescents hospitalisés en Suède pour AM, ce qu'ils attribuent au développement de centres de soins spécialisés dans ce pays. Les complications somatiques de l'AM devançant le suicide comme principale cause de décès chez les 13-19 ans. Plus récemment, l'étude la plus importante réalisée concernant la mortalité de l'AM (6 009 sujets hospitalisés en Suède pour anorexie mentale entre 1973 et 2003) estime que la mortalité est 6,2 fois plus importante chez ces sujets qu'en population générale. La mortalité est maximale l'année qui suit la sortie de l'hospitalisation [22]. Une consommation importante d'alcool lors de l'évaluation augmente le risque de mortalité [15]. Pour la boulimie, on a longtemps pensé que la mortalité était faible. Ainsi une méta-analyse réa-

lisée sur 43 études de suivi de 690 sujets n'a pas retrouvé de surmortalité (RSM = 1,6; IC95 % : 0,8-2,7). Cependant deux études récentes réalisées pour la première sur des sujets suivis en ambulatoire et pour la seconde sur des sujets hospitalisés contredisent le précédent résultat [3, 12] (respectivement 906 patients = 1,57, IC95 % : 1,09-2,19 et = 5,52 pour 358 patients; IC95 % : 2,64-10,15).

En ce qui concerne les EDNOS, alors qu'ils sont parfois considérés comme des formes moins sévères, leur mortalité semble elle aussi considérable (pour 802 sujets RSM = 1,81 IC95 % : 1,31-2,45) [3].

Approche transculturelle

Épidémiologie

Les troubles des conduites alimentaires ont été initialement décrits dans des populations occidentales; on a même parlé de spécificité occidentale. Mais depuis quelques années, on recense de nombreuses publications décrivant l'apparition de cas dans des sociétés non occidentales. Des études ont été réalisées par exemple en Égypte, au Japon [23] avec des taux d'incidence se rapprochant de ceux des pays occidentaux, au Maroc [7], en Iran [1], en Chine [5]. Les prévalences sur la vie entière pour l'anorexie mentale et pour la boulimie sont assez similaires à celles des populations occidentales.

Composante culturelle de l'anorexie et de la boulimie

L'idée que les sociétés occidentales (européennes et américaines) produisent des modèles de vie reposant sur la performance, la maîtrise de ses émotions et une apparence physique « sculptée » est assez couramment admise. Nombre d'auteurs y voient une des explications de la plus forte prévalence des troubles des conduites alimentaires dans ces sociétés. R.D. Mautner [20] a montré sur une population occidentale que l'internalisation des valeurs sociétales est très corrélée à une perturbation de l'image corporelle.

Toutefois, des opinions variées existent à ce sujet :

- selon la 1^{re} hypothèse, les troubles du comportement alimentaire ont un rapport avec le monde occidental et se diffusent avec ce mode de vie dans les populations non occidentales. L'accroissement de ces troubles dans ces pays serait donc lié à une augmentation de l'incidence réelle. L'étude des populations transplantées apporte des arguments dans ce sens : l'anorexie mentale interviendrait chez les non-occidentaux qui arrivent dans un pays occidental, car la minceur représenterait une valeur d'intégration. Cela a pu être montré par C. Davis [5] par l'étude d'une population de Chinois vivant aux États-Unis. *A contrario*, chez les Amishs, où les populations sont exclues du monde moderne, on ne retrouve pas les anomalies de perception du schéma corporel des autres populations occidentales chez les jeunes femmes [24]. Cela semblerait montrer que les troubles des conduites alimentaires — et surtout les troubles de l'image du corps — seraient liés aux messages véhiculés par les médias (toutefois la méthode de cette enquête est contestable puisque les Amishs n'étaient pas comparés à des témoins);
- selon la 2^e hypothèse, les troubles existent dans toutes les populations mais ont une expression différente selon les cultures. Par exemple, la phobie du gras serait moins prépondérante chez les Asiatiques, alors qu'elle constitue un critère important du DSM-IV. Certains auteurs comme S. Lee pensent qu'il faut revoir les justifications du jeûne et les élargir [17];
- selon la 3^e hypothèse, les troubles des conduites alimentaires existent dans toutes les cultures mais on ne les détecte pas toujours. Ainsi, à l'appui de cette hypothèse, P. Abdollahi et J. Mann [1] ont comparé une population d'Iraniennes de Téhéran, d'Iraniennes peu intégrées à Los Angeles et d'Iraniennes très intégrées. Ils ont, par exemple, recueilli des mesures physiques (l'IMC = indice de masse corporelle et l'IMC idéal) et sociales avec des mesures de l'acculturation et de l'exposition à la culture occidentale comme le nombre d'heures de port de la burka. Ils en concluent qu'il n'y a pas de différence significative concernant les symptômes des troubles des conduites alimentaires ou d'insatisfaction corporelle entre les Iraniennes de Téhéran

et celles de Los Angeles. On retrouve d'ailleurs plus d'insatisfaction corporelle, de volonté de garder l'estomac vide chez les Iraniennes de Téhéran. Les Iraniennes les plus intégrées de Los Angeles n'ont pas non plus de différence de symptômes par rapport aux Iraniennes de Los Angeles les moins intégrées [1].

Conclusion

L'épidémiologie des troubles des conduites alimentaires reste assez mal connue. Les chiffres de prévalence, d'incidence et de mortalité varient en fonction des critères de diagnostic retenus, de la population étudiée, et des pays considérés. En fait, ces troubles s'inscrivent chez l'individu et dans la société de manière très subtile, tant par les symboles qui y sont associés, que par leur mode d'expression propre. On retiendra que l'émergence des troubles des conduites alimentaires dans les pays occidentaux tend à se stabiliser, alors que l'on voit apparaître ces pathologies dans des pays que l'on croyait « protégés ». La question reste posée de savoir si cela est dû à une diffusion mondiale du modèle occidental ou à un meilleur dépistage de ces situations, dans des pays où les problèmes de santé publique n'en faisaient pas jusqu'à maintenant une priorité.

Références

- [1] Abdollahi P, Mann T. Eating disorder symptoms and body image concerns in Iran : comparisons between Iranian women in Iran and in America. *Int J Eat Disord* 2001 ; 30 : 259–68.
- [2] Berkman ND, Lohr KN, Bulik CM. Outcomes of eating disorders : a systematic review of the literature. *Int J Eat Disord* 2007 ; 40 : 293–309.
- [3] Crow SJ, Peterson CB, Swanson SA, et al. Increased mortality in bulimia nervosa and other eating disorders. *Am J Psychiatry* 2009 ; 166 : 1342–6.
- [4] Currin L, Schmidt U, Treasure J, Jick H. Time trends in eating disorder incidence. *Br J Psychiatry* 2005 ; 186 : 132–5.
- [5] Davis C, Katzman MA. Perfection as acculturation : Psychological correlates of eating problems in Chinese male and female students living in the United States. *Int J Eat Disord* 1999 ; 25 : 65–70.
- [6] Ghazal N, Agoub M, Moussaoui D, Battas O. Prevalence of bulimia among secondary school students in Casablanca. *Encéphale* 2001 ; 27 : 338–42.

- [7] Flament M, Jeammet P. La boulimie : réalités et perspectives. Paris : Masson; 2000.
- [8] Hjern A, Lindberg L, Lindblad F. Outcome and prognostic factors for adolescent female in-patients with anorexia nervosa : 9- to 14-year follow-up. *Br J Psychiatry* 2006; 189 : 428–32.
- [9] Hoek HW, van Hoeken D. Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *Int J Eat Disord* 2003; 34 : 383–96.
- [10] Hoek HW. Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and other eating disorders. *Curr Opin Psychiatry* 2006; 19 : 389–94.
- [11] Huas C, Caille A, Godart N, et al. Factors predictive of ten-year mortality in severe anorexia nervosa patients. *Acta Psychiatr Scand* 2011; 123 : 62–70.
- [12] Huas C, Godart N, Caille A, et al. Mortality and its predictors in severe bulimia nervosa patients. *Soumis*.
- [13] Hudson JI, Lalonde JK, Berry JM, et al. Binge-eating disorder as a distinct familial phenotype in obese individuals. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63 : 313–9.
- [14] Hudson JI, Hirpi E, Pope HG, Kessler RC. The prevalence and correlates of eating disorders in the national comorbidity survey replication. *Biol Psychiatry* 2007; 61 : 348–58.
- [15] Keel PK, Dorner DJ, Eddy KT, et al. Predictors of mortality in eating disorders. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60 : 179–83.
- [16] Keski-Rahkonen A, Hoek HW, Susser ES, et al. Epidemiology and course of anorexia nervosa in the community. *Am J Psychiatry* 2007; 164 : 1259–65.
- [17] Lee S, Lee AM, Ngai E, et al. Rationales for Food Refusal in Chinese Patients with Anorexia Nervosa. *Int J Eat Disord* 2001; 29 : 224–9.
- [18] Lindblad F, Lindberg L, Hjern A. Improved survival in adolescent patients with anorexia nervosa : a comparison of two Swedish national cohorts of female inpatients. *Am J Psychiatry* 2006; 163 : 1433–5.
- [19] Lucas AR, Crowson CS, O'Fallon WM, Melton 3rd LJ. The ups and downs of anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 1999; 26 : 397–405.
- [20] Mautner RD, Owen SV, Furnham A. Cross-cultural explanations of body image disturbance in Western cultural samples. *Int J Eat Disord* 2000; 28 : 165–72.
- [21] Nielsen S. Standardized mortality ratio in bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60 : 851.
- [22] Papadopoulos FC, Ekblom A, Brandt L, Ekselius L. Excess mortality, causes of death and prognostic factors in anorexia nervosa. *Br J Psychiatry* 2009; 194 : 10–7.
- [23] Pike KM, Borovoy A. The rise of eating disorders in Japan : issues of culture and limitations of the model of «westernization». *Cult Med Psychiatry* 2004; 28 : 493–531.
- [24] Platte P, Zelten JF, Stunkard AJ. Body image in the old order Amish : a people separate from «the world». *Int J Eat Disord* 2000; 28 : 408–14.
- [25] Preti A, Girolamo G, Vilagut G, et al. The epidemiology of eating disorders in six European countries : Results of the ESEMeD-WMH project. *J Psychiatr Res* 2009; 43 : 1125–32.
- [26] Raevuori A, Hoek HW, Susser E, et al. Epidemiology of Anorexia Nervosa in Men : A Nationwide Study of Finnish Twins. *PLoS One* 2009; 4 : e4402.
- [27] Steinhausen HC. The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *Am J Psychiatry* 2002; 159 : 1284–93.
- [28] Thomas JJ, Vartanian LR, Brownell KD. The relationship between eating disorder not otherwise specified (EDNOS) and officially recognized eating disorders : Meta-analysis and implications for DSM. *Psychol Bull* 2009; 135 : 407–33.
- [29] Van Son GE, Van Hoeken D, Bartelds AM, et al. Urbanisation and the incidence of eating disorders. *Br J Psychiatry* 2006; 189 : 562–663.

19.3. Clinique des troubles des conduites alimentaires

C. Foulon

Les troubles du comportement alimentaire se définissent comme des perturbations importantes et durables de la prise alimentaire, le plus souvent en association avec d'autres comportements pathologiques. Les limites entre comportement normal et pathologique se font, en tenant compte du relativisme culturel, sur le degré de perturba-

tion des conduites, leurs conséquences sur le plan somatique, l'altération de l'état psychologique, l'altération des relations sociales. Il existe donc des formes mineures, majeures ou intermédiaires de ces troubles. Les causes des désordres du comportement alimentaire sont encore largement méconnues [11, 12]. Différents facteurs seraient

impliqués. L'anorexie est vue par les cliniciens comme « une des plus frustrantes et des plus récalcitrantes formes de psychopathologie » [1, 2, 8] qui, de surcroît, engage le pronostic vital.

Anorexie

Historique et critères diagnostiques (DSM-IV)

Les premières descriptions cliniques de l'anorexie semblent remonter au xi^e siècle avec Avicenne, puis au xiv^e siècle avec Ste Catherine de Siennes décrite par G. Raimbaut et C. Eliacheff [6] dans *Figures de l'anorexie* comme une anorexique typique ne s'alimentant que très peu, infligeant des souffrances à son corps dans un désir d'ascèse et de négation du corps. Richard Morton (1694) est généralement reconnu comme l'auteur de la première description de ce qu'il a appelé « la consommation nerveuse ». Mais la véritable individualisation de l'anorexie telle que nous la connaissons aujourd'hui a été faite par deux auteurs à la fin du xix^e siècle, un Français, E.C. Lasègue en 1873 et un Anglais, W. Gull en 1874 qui décrivent chez des jeunes filles ou jeunes femmes un refus volontaire de s'alimenter avec amaigrissement et aménorrhée. D'après C. Eliacheff et G. Raimbaut, ce type de tableau clinique a été retrouvé chez l'imperatrice Sissi et la philosophe Simone Veil.

Ces jeunes femmes décrivaient un désir de maigrir, cherchaient à contrôler leur poids et leur apparence physique pour certaines; d'autres, comme Ste Catherine, vivaient dans une sorte d'ascèse avec jeûne et hyperactivité. Dans les dernières décennies les descriptions cliniques se sont affinées mais les symptômes principaux sont toujours : l'amaigrissement, les restrictions alimentaires, les troubles de la perception corporelle, l'hyperactivité physique et la non-reconnaissance du trouble. À la suite des travaux de C. Huchard en 1883, le terme d'anorexie mentale s'impose en France, et celui d'*anorexia nervosa* dans les pays anglo-saxons.

Ces troubles ont souvent été rattachés à l'hystérie.

Les critères de diagnostic les plus utilisés pour l'anorexie mentale sont ceux du DSM-IV (encadré 19.1), mais l'expression clinique de ces troubles dépasse ce cadre critériologique.

ENCADRÉ 19.1

Critères diagnostiques de l'anorexie mentale selon le DSM-IV (307.1)

1A Refus de maintenir un poids corporel au niveau ou au-dessus d'un poids minimum normal pour l'âge et pour la taille (par exemple perte de poids conduisant au maintien du poids à moins de 85 % du poids attendu ou incapacité à prendre du poids pendant la période de croissance conduisant à un poids inférieur à 85 % du poids attendu)

B. Peur intense de prendre du poids ou de devenir gros alors que le poids est inférieur à la normale

► 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 actuelle.

► Chez les femmes post-pubères, aménorrhée (absence d'au moins trois cycles menstruels consécutifs, une femme est considérée comme aménorrhéique si les règles ne surviennent qu'après administration d'hormones)

► Type restrictif : pendant l'épisode actuel, le sujet n'a pas de manière régulière présenté de crises de boulimie et/ou recouru aux vomissements provoqués ou prise de laxatifs

► Type avec crises de boulimie/vomissements ou laxatifs (307.1B) : pendant l'épisode, le sujet a de manière régulière présenté des crises de boulimie et/ou recouru aux vomissements provoqués ou prise de laxatifs.

Tableau clinique

Troubles restrictifs

L'anorexie mentale est un trouble multifactoriel qui se caractérise par une gravité potentielle avec risque de décès et de complications somatiques et psychiques.

Le repérage de l'anorexie mérite d'être précoce et ciblé sur des populations à risque (adolescentes, sportifs, mannequins, danseurs, etc.). Ce trouble touche essentiellement les jeunes filles, plus rarement les garçons. Il débute habituellement à la période de l'adolescence entre 12 et 18 ans, au moment où apparaissent les transformations corporelles de la puberté. Le mode d'entrée dans la maladie peut se faire sous la forme de régime, de restrictions ou de grignotages entraînant un léger surpoids. Il y a un continuum entre les formes restrictives et boulimiques des troubles des conduites

alimentaires. On assiste à la survenue progressive de restrictions alimentaires quantitatives et qualitatives ; il s'agit de restrictions sélectives. Les évitements portent dans un premier temps sur les aliments gras [3] et sucrés puis sur les viandes, les féculents. L'alimentation se réduit considérablement, les quantités ingérées sont de plus en plus faibles et il ne reste que les fruits, les légumes sans assaisonnement et les laitages [9, 10]. D'autres anomalies du comportement peuvent être observées : tris alimentaires, réduction de la taille des bouchées, manipulation et découpage de la nourriture, lenteur excessive des repas, voire d'autres « rituels » alimentaires. Les patients peuvent se peser plusieurs fois par jour.

La perte de poids confère une réassurance, la prise de poids est vue comme une défaillance qui entraîne des mesures autopunitives (exposition au froid, augmentation de l'exercice physique). Plus le trouble progresse, plus les règles que les patients s'imposent deviennent inflexibles. Un végétarisme peut être déclaré pour justifier une substitution progressive par des aliments moins énergétiques. La conséquence directe de ces comportements de restriction est un amaigrissement qui peut parfois être très important et entraîner un état de dénutrition très grave. Une autre caractéristique concerne la perception corporelle de ces sujets qui se voient gros alors qu'ils sont trop maigres.

L'aménorrhée constitue un des critères du diagnostic ; elle est définie par l'absence de survenue spontanée des règles de façon primaire ou secondaire, elle peut être masquée par la prise de traitement œstroprogestatif prescrit soit à visée contraceptive, soit pour obtenir artificiellement un cycle, soit pour traiter une ostéoporose. Ce critère risque de disparaître dans les nouvelles classifications.

Stratégies de contrôle du poids

En dehors des restrictions alimentaires, les patients adoptent des stratégies destinées à éviter la prise de poids ou à entraîner une perte de poids.

La stratégie la plus fréquente est le vomissement provoqué, par des manœuvres destinées à entraîner un réflexe nauséux. Ces vomissements provoqués peuvent devenir au bout de quelques mois

quasi spontanés, déclenchés par une simple flexion du haut du corps vers l'avant.

Une consommation de laxatifs ou de diurétiques est fréquente :

- la prise chronique de laxatifs est à l'origine de troubles fonctionnels digestifs, d'hypokaliémie et de mélanose colique ;
- la prise de diurétiques entraîne une perte de poids liée à la perte d'eau et des troubles ioniques avec insuffisance rénale fonctionnelle.

La prise de coupe-faim est moins fréquente depuis le retrait du marché des amphétamines mais le détournement de certains produits utilisés dans le traitement de l'obésité peut se rencontrer

D'autres troubles du comportement sont fréquemment associés :

- le mérycisme, considéré autrefois comme une conduite survenant exclusivement chez des enfants hospitalisés, des retardés mentaux et chez certains psychotiques, surviendrait dans 20 à 30 % des troubles alimentaires restrictifs ou boulimiques. Il est considéré soit comme un comportement hédonique mais vécu de façon honteuse, soit comme une stratégie de contrôle du poids car le bol remâché finit par être craché ;
- la potomanie ou besoin permanent d'ingérer de grandes quantités de liquide se rencontre dans certains cas de troubles alimentaires en dehors d'un diabète insipide ou d'une hyposialorrhée. Cette prise excessive de boissons non alcoolisées (eau en général), souvent décrite comme compulsive, se rencontre dans deux cadres différents, chez des anorexiques pour, disent-elles, « purifier l'organisme », « éliminer les calories », mais aussi pour rechercher un bien-être à faire couler de l'eau à l'intérieur du corps ; ce comportement, lorsque l'ingestion est supérieure à 10 L/jour, peut être à l'origine d'une hyponatrémie avec risque de convulsions et de coma. Le traitement de ces potomanies rebelles est assez décevant et ne peut être dissocié de celui du trouble alimentaire ;
- l'hyperactivité physique, qui est un comportement très amplifié par la dénutrition, n'est pas totalement élucidée. Il peut s'agir de pratique sportive excessive, de marche ou d'autres activités physiques qui ont comme but apparent

d'augmenter le catabolisme. Le maintien d'une posture rigide, les contractions isotoniques et la station debout excessive sont connus par les patients anorexiques. Il s'agit d'un comportement fréquemment retrouvé chez les patients anorexiques restrictifs.

Distorsions cognitives

Un des plus remarquables changements perceptuels dans l'anorexie est la distorsion de l'image du corps. Les sujets cachectiques peuvent être persuadés qu'ils sont actuellement trop gros. Ceci peut évoquer une idée délirante bien que les autres perceptions soient intactes. La plupart des patients décrivent un envahissement et des préoccupations excessives en ce qui concerne le poids et l'alimentation. Sont également mises en évidence des croyances erronées relatives au fonctionnement digestif, relatives aux aliments « si je mange une cuillerée de riz le gras va s'accumuler sur les hanches ou les fesses ». Des anomalies neuropsychologiques ont été identifiées chez les anorexiques dans le domaine de la mémoire, de l'attention, de la concentration. Ces anomalies fonctionnelles s'associent à des anomalies de la structure cérébrale (élargissement des ventricules et atrophie frontale).

Les sujets évitent certaines catégories d'aliments qu'ils jugent trop gras ou trop sucrés (aliments gras, sucrés, féculents, charcuteries), en fait trop caloriques [4].

Les raisons invoquées pour ces évitements sont en relation directe avec le désir de perdre du poids ou de ne pas en prendre mais on retrouve aussi des croyances et des distorsions cognitives relatives aux propriétés de ces aliments. Ils sont considérés parfois comme nocifs pour l'organisme, non digestibles.

Leur consistance évoque parfois le gras et les patients ont l'impression que ce gras, réel ou supposé, va tapisser la cavité buccale et pénétrer directement dans l'organisme puis se stocker.

Le modèle étiopathogénique cognitif des troubles alimentaires voit dans la présence d'idées erronées concernant les aliments, les formes corporelles et le poids avec des caractéristiques individuelles telles que perfectionnisme, ascétisme, des difficultés dans la régulation des affects avec un idéal

socioculturel de l'apparence féminine des éléments à l'origine de l'anorexie mentale.

Aspects somatiques et nutritionnels

Les signes cliniques de dénutrition incluent une amyotrophie, un lanugo, des œdèmes des membres inférieurs, une bradycardie, une hypothermie, une hypotension.

La mesure du statut pondéral se fait chez l'adulte en utilisant l'indice de Quételet ou *Body Mass Index*, $BMI = P/T^2$ (poids en kg divisé par la taille en m au carré).

Il se situe normalement entre 20 et 25 kg/m². Il permet d'avoir une idée de la perte de masse corporelle et par-là de l'état de dénutrition. Un BMI inférieur à 14 est déjà le signe d'un mauvais état nutritionnel. D'autres signes cliniques doivent alerter sur la gravité de la dénutrition : les œdèmes des membres inférieurs, l'amyotrophie, la réapparition du lanugo, l'acrocyanose et les troubles des phanères. À ceux-ci s'associent des signes biologiques de dénutrition ; à plus long terme une ostéoporose et des troubles de la fertilité.

Examens complémentaires

Le bilan à pratiquer en cas d'anorexie mentale inclut un ionogramme sanguin à la recherche d'une hypokaliémie (vomissements, laxatifs, diurétiques), un bilan hépatique à la recherche d'une cytolyse qui signe la gravité de la dénutrition, un taux de prothrombine, une numération formule sanguine pour rechercher une anémie, une leucopénie, un dosage des protéines de la nutrition, un électrocardiogramme, une mesure de la composition corporelle et une ostéodensitométrie à la recherche d'une ostéoporose, complication très fréquente des états de dénutrition et qui s'observe aussi chez des patientes boulimiques.

Complications

Les troubles digestifs sont fréquents : brûlures œsophagiennes, retard à la vidange gastrique, érosions dentaires, hypertrophie des glandes salivaires, etc.

Certaines sont plus graves tels : la dégénérescence gélatineuse de la moelle avec pancytopenie

(probablement d'origine carencielle), les problèmes de fertilité, et les malformations fœtales.

Anorexie chez l'homme

Sa fréquence est de l'ordre de 10 % des cas d'anorexie. Le tableau clinique est comparable à celui de la fille; les hommes anorexiques recherchant un corps très musclé alors que les filles recherchent plutôt l'absence de graisse. La structure psychopathologique fréquemment rencontrée est de type narcissique. Il existe des troubles de l'identité sexuelle.

Anorexie prépubère

Elle survient chez des enfants avant la puberté, se rencontre à égalité entre garçons et filles, a les mêmes caractéristiques cliniques que la forme de l'adolescente (peur de grossir, hyperactivité, etc.) et peut être à l'origine d'un retard staturopondéral et d'une aménorrhée primaire chez la fille.

Anorexie atypique

Ce sont des formes *a minima* qui ne remplissent pas tous les critères de diagnostic, par exemple BMI supérieur à 17,5 kg/m² mais comportent des désordres alimentaires avec évitements, sélection des aliments, restrictions permanentes quantitatives et préoccupations excessives concernant le poids et les formes corporelles. On les rencontre également dans des professions qui imposent des critères de poids ou de formes corporelles (danseurs, mannequins, jockeys, etc.).

Évolution et pronostic

Si le début des troubles se situe classiquement à l'adolescence, la tendance observée ces dernières années va dans le sens d'une apparition plus précoce, dès 11-12 ans. Les formes prépubères ont une sémiologie superposable à celle des formes débutant à l'adolescence mais leurs conséquences sur le développement staturopondéral sont importantes avec risque accru d'ostéoporose. Il existe également des formes à début plus tardif, après 20 ans. Les symptômes alimentaires peuvent évoluer chez un même sujet avec alternance de phases restrictives et de phases boulimiques. Le début effectif des troubles est parfois difficile à préciser. Le potentiel de chronicité du trouble est observé dans plus d'un tiers des cas. La durée moyenne d'évolution du trouble dans

une population hospitalisée en psychiatrie adulte est de l'ordre de 8 à 10 ans au moment des soins. La mortalité est importante (cf. chapitre 19.4).

Des recommandations officielles pour la prise en charge de l'anorexie mentale ont été publiées par l'HAS en 2010 [5] (cf. Conduites à tenir).

Boulimie

Historique et critères diagnostiques (DSM-IV)

Elle a été décrite par G.F.M. Russell en 1979 [7], il est probable que ces conduites d'ingestion alimentaires importantes, impulsives et non contrôlables, existaient auparavant. Les critères diagnostiques de la boulimie les plus utilisés sont ceux du DSM-IV (encadré 19.2).

Clinique

Les conduites boulimiques peuvent apparaître à la suite d'un régime restrictif, à la suite de vomissements provoqués, même après ingestion de quantités alimentaires peu importantes.

L'association à d'autres troubles des conduites telles que prises d'alcool, prise de toxiques, vols pathologiques — en dehors des vols de nourriture ou achats compulsifs — peut exister. Le sujet décrit essentiellement une perte de contrôle au moment des accès, le plaisir étant présent au début pour faire place le plus souvent à un dégoût de soi et à un sentiment de honte. La crise s'arrête par un vomissement provoqué mais aussi à cause d'une sensation douloureuse de réplétion gastrique et parfois une fatigue intense avec somnolence.

Les stratégies de contrôle du poids (vomissements, restrictions, prise de laxatifs) permettent au sujet de maintenir un poids dans les limites de la normale; il existe malgré tout des fluctuations pondérales de l'ordre de 5 kg. Les vomissements répétés peuvent être à l'origine de troubles hydroélectrolytiques tels qu'hypokaliémie, hypochlorémie, déshydratation mais aussi de lésions œsophagiennes et gastriques, d'érosions dentaires et de parotidomégalie.

Une aménorrhée ou des troubles des cycles menstruels et une ostéoporose se voient également chez des patientes boulimiques normopondérées.

Critères diagnostiques de la boulimie selon le DSM-IV

1A Survenue récurrente de crises de boulimie (binge eating); une crise de boulimie répond aux deux caractéristiques suivantes :

► 1/absorption en une période de temps limité (par exemple moins de 2 heures) d'une quantité de nourriture largement supérieure à ce que la plupart des gens absorberaient dans le même temps et les mêmes circonstances

► 2/sentiment de perte de contrôle sur le comportement alimentaire pendant la crise

2B Comportements compensatoires inappropriés et récurrents visant la perte de poids tels que vomissements provoqués, emploi abusif de laxatifs, diurétiques, lavements ou autres médicaments, jeûne, exercice physique excessif

3C Les crises de boulimie et les comportements compensatoires inappropriés surviennent tous deux en moyenne au moins deux fois par semaine pendant 3 mois

4D L'estime de soi est influencée de manière excessive par le poids et la forme corporelle

5E Le trouble ne survient pas exclusivement pendant des épisodes d'anorexie mentale

► Type avec vomissements et prise de laxatifs : pendant l'épisode actuel le sujet a eu régulièrement recours aux vomissements provoqués ou aux abus de laxatifs, diurétiques, lavements

► Type sans vomissement ni prise de laxatifs : pendant l'épisode actuel, le sujet a présenté d'autres comportements compensatoires (jeûne, exercice excessif)

La boulimie se caractérise par des fluctuations pondérales, effets de la privation ou semi-privation, des épisodes de glotonnerie incontrôlable, des stratégies de compensation pour contrôler le poids, avec un refus de maintenir le poids physiologique, des préoccupations extrêmes concernant le poids et les formes corporelles, une instabilité affective et une peur de la grosseur. S'y associent souvent : dépression, anxiété, honte du fait de la perte de contrôle, impulsivité, comportements autoagressifs, abus de substances, tentatives de suicide avec grand besoin d'approbation, difficultés d'adaptation sociale, faible estime de soi et autodépréciation. Les conséquences somatiques des boulimies sont des syndromes pseudo-occlusifs, une prise de poids, une hypertrophie des glandes salivaires, un mauvais état nutrition-

nel malgré un poids normal, des troubles des règles. Les conséquences des vomissements sont : une hypokaliémie, des érosions dentaires, des douleurs œsophagiennes et gastriques, une ingestion de corps étrangers au cours des vomissements provoqués, une fausse route.

Autres troubles du comportement alimentaire

Le *Binge Eating Disorder* s'applique aux patients qui n'ont pas les stratégies de contrôle du poids; ce sont donc des patients en général surpondérés.

Dans un certain nombre de surpoids ou d'obésité, il existe une *hyperphagie* au cours des repas sans que cela ait un caractère compulsif. Cela peut correspondre à des habitudes alimentaires familiales, ou être en rapport avec une activité professionnelle.

Des accès de glotonnerie peuvent se voir chez des patients délirants, schizophrènes, déments ou oligophrènes avec absorption de substances non nutritives (pica).

Les régimes successifs chez des patients obèses sont à l'origine de reprise de poids entre les diètes; qu'ils soient hypocaloriques, hyperprotidiques ou de toute autre nature, ils génèrent des surpoids encore plus importants que si aucun régime n'avait été réalisé. Ceci est décrit comme le syndrome du «yo-yo». Les traitements psychotropes, antidépresseurs et neuroleptiques sont parfois à l'origine de prises de poids selon des mécanismes mal connus : peut-être une action centrale avec augmentation de l'appétit et/ou modification du comportement alimentaire avec hyperphagie et glotonnerie. Ces effets peuvent conduire à une mauvaise observance ou à un arrêt des traitements.

Le *night eating syndrome* consiste en une anorexie diurne et une hyperphagie nocturne avec insomnie. Ce syndrome semble précipité par un événement de vie et souvent prédictif d'un échec des tentatives pour perdre du poids; il peut être amélioré par les antidépresseurs de type sérotoninergique.

Conclusion

L'analyse sémiologique fine des désordres alimentaires permet d'ajuster les actions thérapeutiques, en particulier pour tout ce qui concerne la

réhabilitation comportementale mais présente également un intérêt dans la définition de phénotypes pertinents à des fins de recherche de facteurs étiopathogéniques. D'autre part les similitudes retrouvées dans les troubles comportementaux des patients présentant des troubles alimentaires ne présagent pas d'une psychopathologie spécifique ni d'une histoire clinique particulière.

-
- 1 Trois articles de l'Encyclopédie Médico-chirurgicale Psychiatrie sont spécifiquement consacrés à la clinique des troubles des conduites alimentaires :
- Agman G, Corcos M, Jeammet P. Troubles des conduites alimentaires. 37-350-A-10, 1994.
 - Corcos M, Agman G, Bochereau D, Chambry J, Jeammet P. Troubles des conduites alimentaires à l'adolescence. 37-215-B-65, 2002.
 - Léonard T, Foulon C, Guelfi J.-D. Troubles du comportement alimentaire chez l'adulte. 37-105-D-10, 2005.

Références¹

- [1] Andersen AE. Progress in eating disorders research. *Am J Psychiatry* 2001; 158 : 515-7.
- [2] Corcos M, Jeammet P. Eating disorders : psychodynamic approach and practice. *Biomed Pharmacother* 2001; 55 : 479-88.
- [3] Drewnowski A, Pierce B, Halmi KA. Fat aversion in eating disorders. *Appetite* 1988; 10 : 119-31.
- [4] Fischler C. *L'omnivore*. Paris : Odile Jacob; 1990.
- [5] HAS Recommandations de bonne pratique de la prise en charge de l'anorexie mentale. 2010 Paris.
- [6] Raimbaut G, Eliacheff C. *Figures de l'anorexie*. Paris : Odile Jacob; 1989.
- [7] Russell GFM. Bulimia nervosa : an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychol Med* 1979; 9 : 429-48.
- [8] Samuel-Lajeunesse B, Foulon C. *Les Conduites Alimentaires*. Paris : Masson; 1994.
- [9] Van Binsbergen CJ, Hulshof KF, Wedel M, et al. Food preferences and aversions and dietary pattern in anorexia nervosa patients. *Eur J Clin Nutr* 1988; 42 : 671-8.
- [10] Vaz FJ, Alcaina T, Guisado JA. Food aversions in eating disorders. *Int J food Sci Nutr* 1998; 49 : 181-226.
- [11] Vitiello B, Leserhendler I. Research on eating disorders : current status and future prospects. *Biol Psychiatry* 2000; 47 : 777-86.
- [12] Walsh T, Devlin M. *Eating Disorders : Progress and Problems*. Science 1998; 280 : 1387-90.

19.4. Étiopathogénie des troubles des conduites alimentaires

N. Godart, J. Duclos, F. Perdereau

Les deux troubles des conduites alimentaires les plus communément décrits sont l'anorexie mentale et la boulimie. L'histoire de leur description clinique est très ancienne pour l'AM et *a contrario* assez récente pour la BN [1]. Mais dans les deux cas, l'étiopathogénie en reste mal connue. Les hypothèses développées au fil du temps à ce sujet ont été nombreuses et ont eu une motivation commune : comprendre l'origine de ces troubles afin de trouver des traitements plus efficaces. Ceci est crucial et reste d'actualité car l'AM et la BN affectent des sujets jeunes et ont une morbidité et une mortalité importantes.

Modèles multifactoriels de l'étiopathogénie des TCA

De nombreuses hypothèses ont été développées, à partir de constatations cliniques ou biologiques et de courants de pensée variés, sur les mécanismes possiblement impliqués dans le développement de l'AM et de la BN. Ces hypothèses ont donné le jour à de multiples modèles étiopathogéniques partiels, plus ou moins testés par des études empiriques. Nous pouvons citer les modèles génétique, psychodynamique, cognitif, socioculturel et fémi-

niste exposant chacun, de manière non exclusive, des schémas explicatifs potentiels du développement des TCA. Au fil du temps, une synthèse intégrative de tous ces modèles partiels a été élaborée et des modèles étiopathogéniques multidimensionnels ont alors émergé. Ces modèles dits « biopsychosociaux » intègrent les facteurs biologiques, psychologiques et sociaux impliqués à ce jour dans le développement et le maintien des troubles. De plus les liens très étroits entre l'AM et la BN ont conduit à développer des modèles explicatifs communs, au moins dans les grandes lignes. En effet, 20 à 50 % des sujets souffrant d'anorexie ont des crises de boulimie au cours de leur vie [7] et 27 % des sujets boulimiques ont des antécédents d'AM [7, 21]. Aussi certains proposent même une approche transdiagnostique rassemblant dans une même entité AM, BN et leurs formes subsyndromiques [8].

L'hypothèse la plus consensuelle actuellement est que les TCA sont d'origine multifactorielle. Ces troubles se déclareraient chez des sujets *prédisposés*, à la faveur de *facteurs déclenchants* et seraient maintenus par des *facteurs pérennisants* réalisant un véritable cercle vicieux [10] (figure 19.1).

Nous présenterons dans ce chapitre un modèle étiopathogénique « biopsychosocial », commun aux TCA, en accord avec cette hypothèse. Par souci d'alléger la lecture, nous ne citerons pas à chaque fois les principales revues de la littérature auxquelles nous nous sommes référés pour écrire ce chapitre [4, 7, 8, 12, 16, 20], nous les mentionnerons au début du texte seulement. Puis, nous développerons au fur et à mesure les particularités

liées à l'AM et à la BN. Nous envisagerons successivement les trois catégories de facteurs de ce modèle, certains étant communs à l'ensemble des TCA, d'autres intéressant plus particulièrement l'un des troubles, soit l'AM soit la BN.

Facteurs prédisposants

Les facteurs prédisposants sont à la fois individuels, familiaux et culturels. Ils sont nombreux et non spécifiques des TCA puisque bien souvent, ces facteurs de vulnérabilité sont communs à d'autres troubles psychiatriques. Ils sont associés de manière variable et la présence de chacun d'entre eux n'est pas nécessaire au développement de l'AM ou de la BN.

Facteurs prédisposants communs aux TCA

Facteurs prédisposants individuels

Sur le plan individuel, les facteurs prédisposants seraient de *nature biologique* et *psychologique*.

Sur le plan *biologique*, un « terrain » de vulnérabilité lié à des facteurs génétiques et/ou des anomalies biologiques préexistantes aux TCA pourrait contribuer à favoriser leur développement.

Parmi les facteurs génétiques, le sexe féminin a été principalement impliqué sans que l'on sache si ce sont les facteurs génétiques, biologiques ou

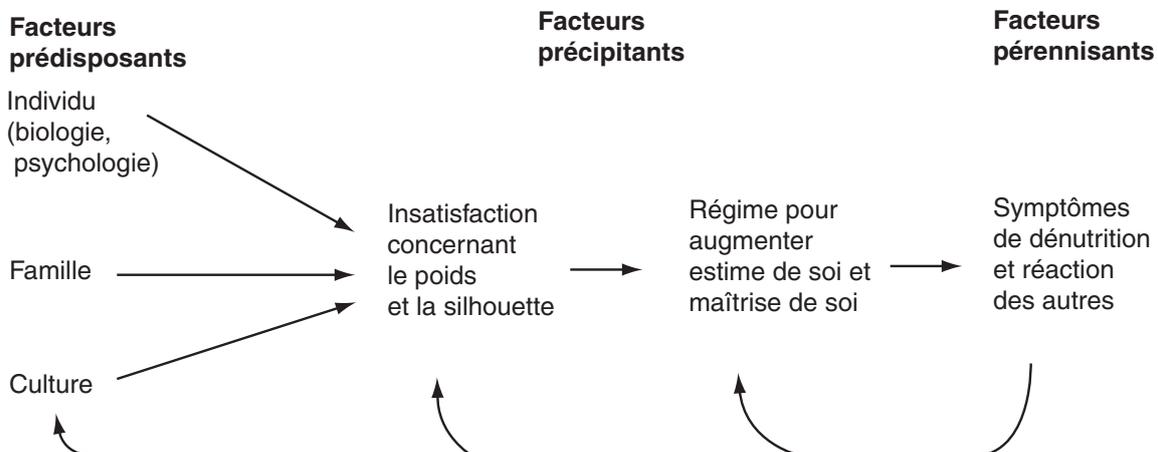


Figure 19.1. TCA en tant que trouble multifactoriel.

D'après [10].

environnementaux qui sont le plus déterminants [22]. Les études de *linkage* ont identifié des loci associés à des traits comportementaux comme la compulsivité [22]. Les TCA, la dépression, les troubles anxieux et les troubles addictifs ont une transmission commune dans un tiers des cas [22]. Cependant les données des études génétiques menées jusqu'à ce jour n'ont pas identifié clairement de gène associé aux TCA [19] ; une étude récente sur le polymorphisme de 182 gènes candidats n'a pas retrouvé de lien entre tous ces gènes antérieurement investigués et l'AM (considérée avec plusieurs définitions) [18]. De multiples gènes contribuent probablement à la composante génétique de ces troubles, *via* la régulation de l'homéostasie nutritionnelle et de l'expression de traits de personnalité, tels que le tempérament [18].

Parmi les pistes possibles, les anomalies biologiques potentiellement préexistantes au développement des TCA (anomalies sérotoninergiques et/ou de l'axe corticotrope) seraient soit le résultat de particularismes génétiques, soit la résultante biologique d'événements de vie périnataux ou de la petite enfance perturbant le développement psychologique, soit le résultat d'une interaction entre ces deux phénomènes. Ces hypothèses reposent sur une conjonction d'observations cliniques (la clinique de l'anorexie mentale est compatible avec un hyperfonctionnement du système sérotoninergique et celle de la boulimie est compatible avec un hypofonctionnement du système sérotoninergique) et de constatations biologiques réalisées chez des sujets souffrant de TCA ou guéris de leurs troubles (on observe une anomalie des concentrations du métabolite de dégradation de la sérotonine dans le liquide céphalorachidien ou des épreuves biologiques perturbées). Certains ont aussi fait l'hypothèse que des stress précoces ou des relations de mauvaise qualité avec les parents causeraient, comme cela a pu être démontré chez le rat, des modifications du fonctionnement de l'axe corticotrope hypothalamo-hypophysaire responsables d'une réponse majorée aux stress [4], sur le plan psychologique et biologique. Ce terrain « génético-biologique » favoriserait l'apparition de TCA en association, ou du fait de caractéristiques psychologiques associées.

Les *facteurs psychologiques prédisposants* incluraient un développement psychique du sujet perturbé du fait de son histoire dans la petite enfance,

des traits de sa personnalité prémorbide, un déficit cognitif et émotionnel (c'est-à-dire une intolérance aux émotions négatives et un évitement de leurs émotions [6] ou une perturbation des schémas cognitifs), de la présence d'antécédent personnel ou de symptômes de dépression [16] ou d'anxiété. Le développement psychique du sujet pourrait avoir été perturbé à cause de facteurs périnataux ou au cours de la petite enfance. Ainsi, les interactions parents/enfants pourraient avoir été précocement perturbées dans de multiples circonstances (séparations précoces, attentes excessives de réussite de la part des parents, troubles psychiques des parents) donnant lieu à peu d'échanges entre les parents et leur enfant ou à des échanges inadaptés sur le plan relationnel, aboutissant à un attachement insécuré. Cet attachement insécuré participerait à la manière d'être et d'interagir du sujet tout au long de sa vie et influencerait la construction de sa personnalité. Le sujet aurait alors une certaine difficulté à réagir aux événements stressants au cours de sa vie tels que les facteurs impliqués dans le déclenchement des TCA (puberté, deuil, séparation, etc.). Des stress majeurs, parfois des violences subies, un traumatisme physique ou psychologique incluant les abus sexuels peuvent aussi interférer avec le développement du sujet et le fragiliser [9].

Sur le plan cognitif, les sujets souffrant de TCA présentent une faible estime de soi, qui bien souvent aurait précédé le trouble. Cette faible estime de soi combinée à un sentiment de manque de contrôle sur sa vie crée un besoin de maîtrise de soi-même. Si ces éléments sont associés à une croyance selon laquelle le poids, la silhouette ou la minceur priment pour évaluer sa propre valeur, le sujet met alors en place un contrôle du poids et de la silhouette draconien à l'origine du TCA.

Facteurs prédisposants familiaux

Sur le plan familial il y a un risque plus important de développer un TCA en cas d'antécédent de TCA (quel qu'il soit) chez les apparentés de premier degré [17]. La part de l'inné et de l'environnement dans cette transmission reste discutée. L'héritabilité génétique de ces troubles semble indéniable [11] mais son importance demeure controversée [2]. Cette héritabilité est de 70 % et 50 % respectivement pour l'AM et la BN. L'environnement familial a aussi un impact

important au travers des échanges relationnels décrits dans les facteurs individuels; un milieu familial peu favorable aux émotions négatives et encourageant les émotions positives pourrait favoriser le développement de TCA *via* le développement d'une alexithymie chez des sujets vulnérables [9]. Le milieu familial peut aussi être impliqué du fait d'un intérêt prononcé pour les régimes alimentaires et leur pratique, l'alimentation, la silhouette et le poids qui sont propices au développement de TCA chez de jeunes sujets. Ces préoccupations parentales occasionnent, dès la petite enfance, des critiques et des contraintes sur le sujet concernant son alimentation, son poids et sa silhouette. Enfin, on retrouve la notion de conflits familiaux particulièrement importants chez les sujets ayant développé une AM ou une BN.

Facteurs prédisposants culturels

Le facteur culturel principal impliqué dans la prédisposition aux TCA est la pression culturelle pour la minceur dans les sociétés occidentales et sa valorisation excessive dans les médias. On signale aussi, de manière plus marginale, l'impact potentiel de loisirs sportifs (danse, gymnastique) ou de certains métiers (athlétisme, mannequinat) contraignants pour le poids ou la silhouette.

Facteurs prédisposants : particularités de l'anorexie mentale

Facteurs individuels

Parmi tous ces éléments, il nous semble important de souligner le rôle clé des facteurs individuels de type psychologique dans la genèse de l'AM. Nous soutenons l'hypothèse d'une fragilité psychologique ancienne chez ces sujets, révélée à l'adolescence sous la forme de ce trouble. L'AM a la particularité de débiter à l'adolescence, époque charnière de la vie d'un individu qui conduit de l'enfance à l'état d'adulte, à l'autonomisation sociale et à la sexualisation des individus. Elle est caractérisée par des transformations physiques, biologiques, psychiques et sociales. C'est aussi le moment de reviviscence des conflits infantiles et d'une reprise des conflits d'identification pouvant révéler une fragilité psychologi-

que [13]. L'amaigrissement permet aux sujets de régresser à un stade développemental antérieur, d'éviter la puberté, de reprendre le contrôle sur soi et de maîtriser les relations à autrui. L'AM serait une tentative de réponse à une souffrance, tentant de donner un équilibre psychique à l'individu; mais celle-ci est rapidement dépassée et devient à son tour un mode de souffrance pathologique, niée par les sujets. Les modalités de l'expression de cette fragilité peuvent être influencées par des facteurs familiaux, l'histoire propre du sujet mais aussi un « terrain » génétique et/ou biologique encore mal défini à ce jour (*cf.* paragraphe précédent).

Dans certains cas d'AM ont aussi été impliqués des traumatismes liés à la naissance ou une prématurité importante *via* des séparations précoces ou la surprotection d'enfants fragiles ou encore des microlésions cérébrales. C.M. Bulik *et al.* ont développé un modèle explicatif de l'AM dans lequel ces éléments périnataux interagiraient avec le patrimoine génétique de certains sujets vulnérables et majoreraient le risque de développer ce trouble [3].

Un perfectionnisme, une pseudo-maturité, une rigidité et une obsessionnalité importante sont présents chez certains sujets, antérieurement au développement de l'AM. Ces traits sont classiquement liés à une hyperactivité sérotoninergique. Sur le plan biologique, des études réalisées chez des sujets en rémission depuis plusieurs années ont montré une augmentation du métabolisme de dégradation de la sérotonine dans le LCR des sujets anorexiques imputé à un hyperfonctionnement du système sérotoninergique [14].

Facteurs familiaux

Les traits de perfectionnisme et d'obsessionnalité sont particulièrement fréquents chez les apparentés des sujets souffrant d'AM, ces éléments étayant aussi l'hypothèse d'éléments génétiques dans la transmission de ces troubles.

Facteurs prédisposants : particularités de la boulimie

Facteurs individuels

Des facteurs individuels de type psychologique auraient un rôle clé dans la genèse de la BN. Dans

une perspective psychodynamique, les difficultés de ces patients sont liées à un échec des processus d'intériorisation des relations de l'enfant avec sa mère du fait d'événements précoces (dépression maternelle, naissance d'un autre enfant, séparation, etc.), probablement chez des individus ayant une certaine vulnérabilité. L'enfant ne réussit alors pas à établir de relation suffisamment sécurisante et stable, devenant dépendant de la présence physique des personnages importants de son entourage, cherchant plus leur estime que la satisfaction de ses propres besoins. À la puberté, cette relation de dépendance devient généralement intolérable, entraînant des attaques contre les éléments qui en témoignent (études, relations parentales, aspect corporel). Quand l'autonomisation se concrétise, la conduite boulimique apparaît et sert d'intermédiaire entre l'adolescent et son entourage. Le risque principal de cette conduite tient à sa valeur potentiellement réorganisatrice de la personnalité : le symptôme boulimique peut finir par organiser toute la vie du sujet, lui faisant progressivement perdre tout investissement objectal.

La dépendance à l'entourage est habituellement massive, avec une grande vulnérabilité aux variations de la distance relationnelle, un abandonisme majeur provoquant parfois des réactions dépressives ou persécutives, une intolérance à la frustration et à la solitude, ainsi qu'une grande difficulté à s'engager dans un processus de changement des conduites. Les crises de boulimie permettraient dans un premier temps de lutter contre des affects dépressifs, mais seraient ensuite source de dépression. En parallèle à ces constatations cliniques, l'hypothèse a été faite, sur le plan biologique, que les crises de boulimie au travers de la baisse du tryptophane circulant pourraient moduler brièvement l'activité sérotoninergique cérébrale et lutter contre une humeur dysphorique [14].

Selon la théorie cognitivo-comportementale, la BN a comme point de départ des distorsions cognitives concernant l'image du corps dont le sujet est particulièrement insatisfait. Cette insatisfaction amène une restriction alimentaire drastique et un amaigrissement auxquels s'ajoutent des moments de « fringale » que le sujet ne peut pas contrôler et qui conduisent à des épisodes d'hyperphagie impulsive. Secondairement, l'anxiété

face à ces comportements et à la prise de poids aboutit à des stratégies de contrôle du poids (vomissements, laxatifs, etc.), ces dernières soulagent les symptômes anxieux et renforcent la conduite.

À l'inverse de l'AM restrictive pure, la BN se développe bien souvent chez des sujets ayant antérieurement des traits de personnalité à type d'immatunité et d'impulsivité, caractéristiques associées à un hypofonctionnement dopaminergique. Des facteurs individuels tels qu'une obésité dans l'enfance (rendant potentiellement ces sujets plus sensibles à leur silhouette) et des règles précoces sont fréquemment associés à la boulimie.

Facteurs familiaux

Des antécédents de troubles liés à des dysfonctionnements sérotoninergiques tels que l'anxiété, la dépression, le suicide et les conduites addictives sont fréquemment retrouvés dans les familles des sujets boulimiques ainsi que des antécédents d'obésité.

Facteurs déclenchants

Les facteurs déclenchants sont moins clairement établis. Il a été repéré que les régimes alimentaires draconiens et les événements de vie et de séparation (déménagements, entrée au collège, deuils) sont fréquemment retrouvés avant le déclenchement des TCA. La puberté, avec ses bouleversements biologiques, physiques et sociaux déstabilise l'individu et le précipite dans une sorte d'anxiété non « métabolisable ». Sur le plan biologique, la sécrétion croissante d'œstrogènes à la puberté pourrait contribuer, *via* des effets sur le métabolisme de la sérotonine et de l'axe corticotrope, à majorer la réponse au stress, la variabilité de l'humeur et influencer l'appétit.

Les régimes alimentaires mis en place par les sujets souffrant de TCA amorcent un fonctionnement dans lequel le sujet prédisposé se piège. La dénutrition ou la malnutrition a un rôle important dans la symptomatologie présentée par les sujets souffrant de TCA et leur maintien. Elle est responsable de la plupart des modifications physiques, neurobiologiques et endocriniennes observées dans les TCA (hypercortisolisme,

hypothyroïdie, hypogonadisme : modifications réversibles à l'arrêt des troubles). D'autre part, sur le plan psychologique, la restriction alimentaire induit des renforcements par des mécanismes détaillés ci-dessous.

Facteurs pérennisants

Facteurs pérennisants communs aux TCA

Les facteurs pérennisants incluent principalement les conséquences physiologiques de la dénutrition. Celles-ci ont un rôle d'entretien et de renforcement de la restriction alimentaire, établissant alors un véritable cercle vicieux, aussi bien par les déséquilibres biologiques induits que par les modifications de fonctionnement du système digestif.

Facteurs pérennisants : particularités de l'anorexie mentale

Parmi les perturbations biologiques observées (induites par la dénutrition et/ou préexistantes), certaines renforcent les TCA en majorant la perte de l'appétit comme par exemple l'hyperactivité de l'axe corticotrope *via* l'augmentation du CRH et de l'hypercortisolémie, l'hypothyroïdie [15]. L'augmentation du CRH peut résulter soit de la dénutrition seule, soit de ce facteur et d'une hyper-sécrétion antérieure à l'AM. Selon une hypothèse récente, une sécrétion de leptine trop importante lors de la renutrition serait un facteur prédictif de rechute chez les sujets anorexiques.

Sur le plan physique, le système digestif qui a été mis au « repos » a du mal à reprendre une activité après la période de restriction et oppose douleur et dysfonctionnement à la reprise alimentaire.

Dans une perspective systémique, l'AM serait un symptôme traduisant un dysfonctionnement familial émergeant lors d'un moment clé du cycle vital. L'adolescence annonçant la séparation future entre l'enfant et ses parents menacerait l'équilibre voire la survie du système familial. Ce système familial serait d'autant plus menacé qu'il existerait des difficultés antérieures sous-jacentes

que le départ de l'enfant risquerait de démasquer (dépression d'un parent, conflit de couple, etc.). Le symptôme anorexique exercerait alors une fonction de préservation de l'homéostasie familiale, en prévenant ou en réduisant la crise familiale liée à l'adolescence. Par sa conduite, la patiente permettrait de maintenir ou de retrouver l'état familial antérieur, légitimant le fait que ses parents doivent continuer à s'occuper d'elle comme d'une enfant.

Des facteurs psychologiques (sentiment positif de contrôle sur son poids assimilé à un contrôle de sa vie, commentaires positifs de l'entourage sur l'amaigrissement, sur l'évaluation des problèmes de poids et de silhouette), familiaux, culturels peuvent aussi renforcer le trouble.

Facteurs pérennisants : particularités de la boulimie

Comme pour l'AM, les approches systémiques font du sujet souffrant de BN le stigmaté du dysfonctionnement familial. La famille n'est pas la cause du trouble mais ses modalités relationnelles peuvent participer à sa pérennisation. Les familles dont un des membres est atteint de boulimie partagent de nombreux points communs avec les familles d'anorexiques, même si elles sont souvent plus chaotiques. Les limites et les règles alternent entre une trop grande permissivité et de la rigidité inadaptée. L'expression impulsive de la colère est assez fréquente, associée à d'autres conduites addictives.

La restriction alimentaire favorise les crises d'hyperphagie, qui, elles-mêmes, induisent une augmentation de la restriction alimentaire, avec une perte du rythme des repas. L'alimentation finit par n'être prise qu'au cours de crises de boulimie.

Sur le plan psychologique, il a été observé que les crises de boulimie améliorent temporairement l'humeur dépressive et l'anxiété des sujets. Ceux-ci y auraient recours en cas de stress ou de tristesse importante pour se calmer.

Des désordres biologiques (dont on ne sait s'ils sont une conséquence des TCA ou préexistants) entreraient en jeu dans la pérennisation des troubles, tels qu'une hypodopaminergie centrale. La dopamine est impliquée dans la satisfaction alimentaire postprandiale. L'hypodopaminergie serait

responsable d'une disparition de cette satisfaction et par conséquent d'épisodes de frénésie alimentaire observés dans les épisodes boulimiques. Le neuropeptide Y qui accroît la sensation d'appétit est augmenté dans le liquide céphalorachidien des sujets boulimiques en rémission. Ce phénomène pourrait expliquer les rechutes fréquentes dans cette pathologie.

Conclusion

Nous savons encore peu de chose sur l'étiopathogénie des TCA et les facteurs impliqués dans leur évolution. À l'avenir, les recherches sur l'étiopathogénie des TCA devront s'étendre sur le terrain des recherches fondamentales dont la génétique fait partie, mais sans oublier la recherche clinique qui semble très prometteuse dans le domaine de la régulation émotionnelle.

Les TCA n'existent le plus souvent qu'à un moment de la vie du sujet et peuvent donc être conçus comme palliatifs à un fonctionnement psychique défaillant, palliatifs auxquels le sujet a recours pour ne pas sombrer dans une souffrance psychique majeure. Ce que M.J. Cooper synthétise dans son modèle étiopathogénique [5]; il conçoit l'AM et la BN comme un moyen de réguler les émotions de ces sujets. Plus précisément, il voit dans la restriction alimentaire une stratégie primaire pour éviter la détresse liée aux émotions négatives et aux schémas cognitifs perturbés, et voit dans les crises de boulimie une stratégie secondaire afin d'éviter la détresse en cas d'émotions négatives et de schémas négatifs. Cependant l'effet positif pour le psychisme du sujet est de courte durée et leurs effets adverses dépassent bien vite le bénéfice apporté.

La pratique clinique nous rappelle que les chemins qui conduisent les sujets aux TCA sont multiples, tout comme les voies de la guérison. Certains ne souffriront de ces troubles que ponctuellement en réaction à un événement de vie; d'autres y auront recours pour lutter contre une souffrance psychique plus ancienne et pendant une période de quelques années suite à laquelle ils présenteront ou non d'autres troubles psychiatriques (dépression, troubles anxieux, troubles de la personnalité). Quelques rares sujets évolueront vers un état psychotique, d'autres encore en souffriront de manière chronique.

Mieux connaître l'étiopathogénie des TCA permettrait, d'une part, de développer la prévention de ces troubles et, d'autre part, d'améliorer les stratégies thérapeutiques existantes. En effet, à nos modèles étiopathogéniques répondent nos modèles thérapeutiques. Le modèle étiopathogénique que nous venons d'exposer nous rappelle que pour espérer être efficace lors du traitement des TCA, il faut non seulement prendre en compte tous les facteurs à l'origine du trouble, mais aussi ses conséquences (dénutrition, anxiété, désinsertion sociale) qui ont un effet de chronicisation en eux-mêmes. Pour cela nous devons intégrer les aspects individuels (psychologiques, somatiques et sociaux) et les aspects familiaux que nous venons d'exposer dans les traitements proposés.

Références

- [1] Agman G, Corcos M, Jeammet P. Trouble des conduites alimentaires. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Psychiatrie*, 37-350-A-10, 1994.
- [2] Bulik CM, Reba L, Siega-Riz AM, Reichborn-Kjennerud T. Anorexia nervosa : definition, epidemiology, and cycle of risk. *Int J Eat Disord* 2005; 37 (Suppl.) : S2-9.
- [3] Bulik CM, Sullivan PF, Wade TD, Kendler KS. Twin studies of eating disorders: a review. *Int J Eat Disord* 2000; 27 : 1-20.
- [4] Connan F, Campbell IC, Katzman M, et al. A neurodevelopmental model for anorexia nervosa. *Physiol Behav* 2003; 79 : 13-24.
- [5] Cooper MJ. Cognitive theory in anorexia nervosa and bulimia nervosa: progress, development and future directions. *Clin Psychol Rev* 2005; 25 : 511-31.
- [6] Corstophine E, Mountford V, Tomlinson S, et al. Distress tolerance in the eating disorders. *Eat Behav* 2007; 8 : 91-7.
- [7] Eddy KT, Dorer DJ, Franko DL, et al. Diagnostic crossover in anorexia nervosa and bulimia nervosa: implications for DSM-V. *Am J Psychiatry* 2008; 165 : 245-50.
- [8] Fairburn CG, Harrison PJ. Eating disorders. *Lancet* 2003; 361 : 407-16.
- [9] Fox JRE, Power MJ. Eating disorders and multi-level models of emotion : an integrated model. *Clin Psychol Psychother* 2009; 16 : 240-67.
- [10] Garner D. Pathogenesis of Anorexia nervosa. *Lancet* 1993; 341 : 1631-5.
- [11] Gorwood P, Kipman A, Foulon C. The human genetics of anorexia nervosa. *Eur J Pharmacol* 2003; 480 : 163-70.
- [12] Jeammet P. Anorexie et boulimie: les paradoxes de l'adolescence. Paris : Hachette littérature; 2004.

- [13] Jeamment P. Anorexies et boulimies. *Cah Nutr Diet* 1989; XXIV : 3.
- [14] Kaye W, Strober M, Stein D, Gendall K. New directions in treatment research of anorexia and bulimia nervosa. *Biol Psychiatry* 1999; 45 : 1285–92.
- [15] Levine RL. Endocrine aspects of eating disorders in adolescents. *Adolesc Med* 2002; 13 : 129–43.
- [16] Measelle JR, Stice E, Hogansen JM. Developmental trajectories of co-occurring depressive, eating, anti-social, and substance abuse problems in female adolescents. *J Abnorm Psychol* 2006; 115 : 524–38.
- [17] Perdereau F, Faucher S, Wallier J, et al. Family history of anxiety and mood disorders in anorexia nervosa: review of the literature. *Eat Weight Disord* 2008; 13 : 1–13. Review.
- [18] Pinheiro AP, Bulik CM, Thornton LM, et al. Association study of 182 candidate genes in anorexia nervosa. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2010; 153B : 1070–80.
- [19] Pinheiro AP, Root T, Bulik CM. The Genetics of Anorexia Nervosa: Current Findings and Future Perspectives. *Int J Child Adolesc Health* 2009; 2 : 153–64.
- [20] Steiner H, Kwan W, Shaffer TG, et al. Risk and protective factors for juvenile eating disorders. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2003; 12 (Suppl. 1) : I38–36.
- [21] Tozzi F, Thornton L, Klump K, et al. Symptom fluctuation in eating disorders: correlates of diagnostic crossover. *Am J Psychiatry* 2005; 162 : 732–40.
- [22] Treasure J, Claudino AM, Zucker N. Eating disorders. *Lancet* 2010; 375 : 583–93.

