

# Troubles des conduites alimentaires chez l'adolescent

S. Chaulet, É. Riquin, G. Avarello, J. Malka, P. Duverger

*Les troubles des conduites alimentaires (TCA) chez l'adolescent sont des pathologies d'origine psychique dont les retentissements sont à la fois somatiques et psychologiques, témoignant ainsi des intrications étroites entre psyché et soma. Ces affections sont particulièrement complexes car au carrefour de la psychologie individuelle et des interactions familiales, du corps dans ses aspects les plus biologiques et de l'image du corps, sans oublier bien sûr les influences sociales et culturelles. Les classifications internationales sont régulièrement actualisées, témoignant ainsi d'une étiopathogénie polyfactorielle complexe et discutée. Les troubles des conduites alimentaires relèvent en effet de facteurs génétiques et psychologiques individuels, en étroite relation avec des facteurs environnementaux familiaux et socioculturels. D'un point de vue psychodynamique, ces troubles des conduites alimentaires s'intègrent aujourd'hui parmi les conduites d'addiction ou de dépendance. Au fil du temps, il faut noter une plus grande considération pour les troubles des conduites alimentaires, particulièrement chez l'adolescent, ce qui a favorisé une meilleure sensibilisation des professionnels ainsi qu'un décloisonnement salutaire des pratiques. En effet, s'est développée une véritable clinique de l'adolescent prenant en compte un sujet en proie à de profondes transformations physiques, psychologiques, sociales. Ainsi, les prises en charge des TCA à l'adolescence s'articulent aujourd'hui entre somaticiens (pédiatres, médecins généralistes) et (pédo)psychiatres, de manière coordonnée. Elles sont toujours longues (sur plusieurs années). Les soins portent simultanément sur la conduite symptomatique et sur l'ensemble de la personnalité du jeune, tout en prenant en compte le contexte familial. Dans un premier temps, on reprendra les définitions, les terminologies et les classifications actuelles des troubles des conduites alimentaires. Dans un souci didactique, les troubles des conduites alimentaires typiques tels que l'anorexie mentale et la boulimie nerveuse seront traités, puis certains troubles atypiques, telle l'hyperphagie boulimique (ou binge eating disorder [BED]), récemment individualisée comme entité à part entière (DSM 5), seront abordés. L'obésité, problème majeur de santé publique à l'adolescence, est aussi abordée et discutée, en partant de l'hypothèse d'une possible origine psychoaffective chez certains adolescents obèses, souffrant de BED. Puis, l'épidémiologie, la symptomatologie clinique, l'étiopathogénie seront décrites. Enfin, on reprendra ce qu'il en est de l'évolution, du pronostic et des modalités de prise en charge de ces troubles.*

© 2015 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Mots-clés :** Troubles des conduites alimentaires ; Adolescence ; Anorexie mentale ; Boulimie nerveuse ; Binge eating disorder (BED) ; Obésité

## Plan

■ Introduction	2	■ Étiopathogénie	10	47
■ Définition – terminologie – classifications	2	Approche psychanalytique	10	48
Place de l'obésité	4	Approche cognitive et comportementale	13	49
■ Épidémiologie	4	Approches biologique, génétique et environnementale	14	50
Anorexie mentale	5	■ Évolution et pronostic	16	51
Boulimie nerveuse	5	Évolution de l'anorexie mentale	16	52
Formes subsyndromiques et atypiques	5	Évolution de la boulimie nerveuse	16	53
■ Clinique	6	Évolution des formes subsyndromiques et atypiques	17	54
Anorexie mentale	6	■ Prise en charge des troubles des conduites alimentaires	17	55
Boulimie	8	Principes généraux	17	56
Hyperphagie boulimique ou « binge eating disorder »	9	Anorexie mentale/boulimie nerveuse	17	57
		Hyperphagie boulimique (« binge eating disorder ») avec obésité	21	58
				59

## ■ Introduction

Les troubles des conduites alimentaires (TCA) à l'adolescence regroupent classiquement l'anorexie mentale, la boulimie nerveuse et des formes incomplètes, diverses et atypiques.

L'adolescence, autour de la puberté, est la période de la vie la plus propice à l'apparition de troubles du comportement alimentaire, les transformations corporelles et psychiques étant au centre de la problématique. Le corps est en effet un support privilégié d'expression du mal être chez l'adolescent, comme en témoignent bon nombre de consultations médicales, pédiatriques et pédopsychiatriques, pour plaintes somatiques fonctionnelles, symptômes d'allure hypochondriaque, mais aussi attaques du corps telles les scarifications, les tentatives de suicide, la prise de toxiques. Les TCA peuvent être abordés sous l'angle des conduites d'autodestruction et sont ainsi une possibilité pour l'adolescent d'exprimer une souffrance psychique à travers son corps. Les TCA sont aussi l'expression de conduites d'addiction et de dépendance. Dans ce cadre, des troubles en apparence opposés (anorexie, boulimie) sont reliés par cette même caractéristique.

Les TCA se caractérisent par une grande hétérogénéité, tant sur le plan de leur psychogenèse et de leur évolution clinique que sur le plan des conséquences somatiques : des formes légères, rapidement résolutive, aux formes les plus chroniques ; de l'état de dénutrition sévère jusqu'à l'obésité morbide, en passant par certaines formes normopondérales.

Ces troubles se situent au carrefour du médical, du psychiatrique et du social. Si l'origine psychique des troubles contribue à leur apparition, les conséquences concernent les deux versants, somatique et psychique, et peuvent, dans les cas les plus graves, aller jusqu'à engager le pronostic vital et nécessiter des hospitalisations en service de médecine (pédiatrie, endocrinologie), voire de réanimation. Les TCA justifient donc une collaboration étroite entre médecine générale, pédiatrie et (pédo)psychiatrie, depuis l'établissement du diagnostic jusqu'à l'élaboration du projet de soin, avec un perpétuel ajustement en fonction de l'évolution de la pathologie. Cette coopération permet progressivement une meilleure acceptation de la maladie par le jeune et sa famille et, ainsi, une meilleure implication dans la prise en charge. En effet, la banalisation, voire le déni du trouble, est une caractéristique habituelle, souvent partagée par le jeune et sa famille, retardant ainsi le diagnostic, la prise en charge et les possibilités d'actions thérapeutiques efficaces.

L'anorexie mentale, la boulimie nerveuse et les formes subsyndromiques et atypiques seront successivement étudiées. Sera également abordée la question de l'obésité, dont il est aujourd'hui admis que certains cas soient liés à d'authentiques TCA.

## ■ Définition – terminologie – classifications

La Haute Autorité de santé (HAS) [1] propose, en 2010, une définition du TCA : « Trouble du comportement visant à contrôler son poids et altérant de façon significative la santé physique comme l'adaptation psychosociale, sans être secondaire à une affection médicale ou à un autre trouble psychiatrique ». Le trouble du comportement dont il s'agit ici ne concerne pas uniquement la prise ou l'absence de prise alimentaire mais l'ensemble des comportements alimentaires et stratégies (alimentaires ou non alimentaires) visant à contrôler le poids. À titre d'exemple, il peut s'agir de vomissements provoqués après ingestion d'aliments, dans le cas d'un sujet boulimique.

Au passage, le terme de « conduite » plutôt que celui de « comportement » sera préférentiellement utilisé, ce dernier pouvant induire à tort un « a priori de déconnexion entre acte et psychisme » [2]. En effet, une conduite sous-tend un sujet, un comportement ne relève pas systématiquement d'une subjectivité.

Sous l'intitulé « Troubles des conduites alimentaires » seront décrites principalement l'anorexie mentale et la boulimie nerveuse, auxquelles s'ajoute l'hyperphagie boulimique. Mais outre ces pathologies psychiatriques, il existe de nombreuses formes

subsyndromiques pour lesquelles la frontière entre le simple désordre et la véritable pathologie reste parfois difficile à repérer. La dimension de souffrance subjective et l'altération du fonctionnement social permettent d'éclairer et d'identifier la dimension pathologique du trouble.

Les deux classifications internationales actuellement à disposition des cliniciens et des chercheurs sont la CIM-10 [3] et le DSM 5 [4] qui vient de paraître et fait suite à la dernière version traduite : le Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, 4<sup>e</sup> édition révisée [5].

À noter que le DSM 5 propose un nouvel intitulé du chapitre dédié aux troubles du comportement alimentaire : « Feeding and Eating Disorders ». Ce terme *feeding*, nouvellement introduit, suggère la notion de « se nourrir et être nourri par autrui ». Il s'applique donc plus volontiers à la période de l'enfance et de l'adolescence où le comportement alimentaire des jeunes est empreint des attitudes et habitudes alimentaires familiales, et plus précocement dans la vie, de l'attitude maternelle de nourrissement de son bébé. Pour autant, les critères diagnostiques de ces deux classifications ne sont pas spécifiques de la période de l'enfance et de l'adolescence, mais applicables à tous les âges de la vie.

Ces classifications actuelles des TCA incluent jusqu'alors l'anorexie mentale, la boulimie nerveuse et certaines formes partielles ou d'intensité moindre d'anorexie et de boulimie (trouble des conduites alimentaires non spécifiés [TCANS] dans le DSM IV-TR) (Tableaux 1 à 4), et anorexie atypique/boulimie atypique dans la CIM-10. À noter que les troubles de l'alimentation concernant la première et la deuxième enfance tels le pica, le mérycisme et refus alimentaire sont introduits dans le DSM 5 dans le même chapitre que les autres TCA.

Aujourd'hui, anorexie et boulimie sont de plus en plus souvent associées, simultanément ou successivement. Le DSM IV-TR accorde une place prépondérante au diagnostic d'anorexie mentale en distinguant deux sous-types : restrictif pur ou associé à des crises de boulimie/vomissements ou prises de purgatif. La clinique montre [6] que des épisodes de boulimie surviennent fréquemment dans l'évolution d'une anorexie (la moitié des cas), alors qu'une anorexie restrictive survient rarement chez un sujet antérieurement boulimique. Aussi, les formes d'emblée mixtes (anorexie-boulimie) se retrouvent dans 30 à 50 % des cas [7].

À côté de ces deux entités, la CIM-10 intègre l'hyperphagie avec obésité consécutive à un événement stressant. Et dans le DSM IV-TR, une sous-partie destinée aux formes subsyndromiques partielles, répond aux formes cliniques fréquemment rencontrées en pratique (près de la moitié selon les enquêtes épidémiologiques). Ces TCANS – ou *eating disorder not otherwise specified* (EDNOS) – englobent des formes ne répondant pas strictement aux critères définis (Tableau 3). Parmi ces TCANS, on retrouve l'hyperphagie boulimique ou BED, trouble caractérisé par une surconsommation alimentaire (minimum théorique de deux jours par semaine), avec perte de contrôle, mais sans adoption (ou de façon moins régulière) de stratégie de contrôle de poids (à la grande différence de l'anorexie et de la boulimie). Ces patients hyperphages sont souvent en surpoids, voire fréquemment obèses. Le BED concernerait 10 % des personnes obèses [8] et 20 à 40 % de celles qui se présentent à une consultation de nutrition [9]. Certains auteurs [10] considèrent le BED comme une entité clinique à part entière. Ce syndrome stable et chronique favorise l'obésité et, dans le DSM 5, le BED est reconnu comme une entité à part entière, au même titre que l'anorexie et la boulimie.

Outre l'officialisation du BED, la nouvelle classification américaine DSM 5 vise surtout à diminuer la proportion trop importante (jusqu'à 50 %) de patients dits *not otherwise specified* (EDNOS). Ainsi, le DSM 5 introduit une nouvelle catégorie « classés nulle part ailleurs » intitulé « Feeding and Eating Disorder Not Elsewhere Classified ».

Les TCA chez les enfants et les préadolescents (8–13 ans) sont d'une grande hétérogénéité clinique [11]. Une tentative récente de classification [12] distingue, outre l'anorexie et la boulimie, jusqu'à cinq variantes de TCA avec de nombreux recouvrements : troubles d'évitement alimentaire émotionnel (ou affectif), alimentation sélective, peur ou phobie alimentaire spécifique, alimentation restrictive, refus alimentaire. Dans le DSM 5, ces troubles sont regroupés dans l'*avoidant/restrictive food intake disorder* (ARFID),

**Tableau 1.**

Critères diagnostiques du DSM IV [28] (et DSM IV TR [5]) et du DSM 5 [4] pour l'anorexie mentale.

<p><b>Critères diagnostiques du DSM IV (et DSM IV-TR) pour l'anorexie mentale [307.1]:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- refus de maintenir le poids corporel au niveau ou au-dessus d'un poids minimum normal pour l'âge et pour la taille (par exemple, perte de poids conduisant au maintien du poids à moins de 85 % du poids attendu, ou incapacité à prendre du poids pendant la période de croissance conduisant à un poids inférieur à 85 % du poids attendu)</li> <li>- peur intense de prendre du poids ou de devenir gros, alors que le poids est inférieur à la normale</li> <li>- 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</li> <li>- chez les femmes postpubères, aménorrhée c'est-à-dire absence d'au moins trois cycles menstruels consécutifs (une femme est considérée comme aménorrhéique si les règles ne surviennent qu'après administration d'hormones, par exemple estrogènes)</li> </ul> <p><b>Spécifier le type :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- type restrictif (<i>restricting type</i>) : pendant l'épisode actuel d'anorexie mentale, le sujet n'a, de manière régulière présenté de crises de boulimie ni recouru aux vomissements provoqués ou à la prise de purgatifs (c'est-à-dire laxatifs, diurétiques, lavements)</li> <li>- type avec crises de boulimie/vomissements ou prise de purgatifs (<i>binge eating/purging type</i>) : pendant l'épisode actuel d'anorexie mentale, le sujet a, de manière régulière, présenté des crises de boulimie et/ou recouru aux vomissements provoqués ou à la prise de purgatifs</li> </ul> <p><b>Critères diagnostiques du DSM 5 pour l'anorexie mentale :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- restriction des apports caloriques résultant en un amaigrissement avec un poids ou une corpulence significativement trop bas par rapport à l'âge, le sexe, la trajectoire de développement et la santé physique</li> <li>- peur intense de prendre du poids ou de devenir gros, ou comportements persistants visant à prévenir la prise de poids, alors que le poids est inférieur à la normale</li> <li>- perturbation 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 absence persistante de reconnaissance de la maigreur actuelle</li> </ul> <p><b>Spécifier le type</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- type restrictif : pendant l'épisode actuel d'anorexie mentale, le sujet n'a pas, de manière régulière, présenté de crises de boulimie ni recouru aux vomissements provoqués ou à la prise de purgatifs (laxatifs, diurétiques, lavements)</li> <li>- type avec crises de boulimie/vomissements ou prise de purgatifs : pendant l'épisode actuel d'anorexie mentale, le sujet a présenté régulièrement des crises de boulimie et/ou recouru aux vomissements provoqués et/ou à la prise de purgatifs</li> </ul>
-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

**Tableau 2.**

Critères diagnostiques du DSM IV [28] (et DSM IV-TR [5]) et du DSM 5 [4] pour la boulimie.

<p><b>Critères diagnostiques du DSM IV (et DSM IV-TR) pour la boulimie [307.51]:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- survenue récurrente de crises de boulimie (<i>binge eating</i>). Une crise de boulimie répond aux caractéristiques suivantes : absorption en une période de temps limitée (par exemple, moins de 2 heures) d'une quantité de nourriture largement supérieure à ce que la plupart des gens absorberaient en une période de temps similaire et dans les mêmes circonstances ; sentiment d'une perte de contrôle sur le comportement alimentaire pendant la crise (par exemple, sentiment de ne pas pouvoir s'arrêter de manger ou de ne pas pouvoir contrôler ce que l'on mange ou la quantité que l'on mange)</li> <li>- 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</li> <li>- les crises de boulimie et les comportements compensatoires inappropriés surviennent tous deux, en moyenne, au moins deux fois par semaine pendant trois mois</li> <li>- l'estime de soi est influencée de manière excessive par le poids et la forme corporelle</li> <li>- le trouble ne survient pas exclusivement pendant des épisodes d'anorexie mentale</li> </ul> <p><b>Spécifier le type :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- type avec vomissements ou prise de purgatifs (<i>purging type</i>) : pendant l'épisode actuel de boulimie, le sujet a eu régulièrement recours aux vomissements provoqués ou à l'emploi abusif de laxatifs, diurétiques, lavements</li> <li>- type sans vomissement ni prise de purgatifs (<i>nonpurging type</i>) : pendant l'épisode actuel de boulimie, le sujet a présenté d'autres comportements compensatoires inappropriés, tels que le jeûne ou l'exercice physique excessif, mais n'a pas eu régulièrement recours aux vomissements provoqués ou à l'emploi abusif de laxatifs, diurétiques, lavements</li> </ul> <p><b>Critères diagnostiques du DSM 5 pour la boulimie :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- survenue récurrente de crises de boulimie. Une crise de boulimie répond aux deux caractéristiques suivantes : absorption en une période de temps limitée (par exemple, moins de 2 heures) d'une quantité de nourriture largement supérieure à ce que la plupart des gens absorberaient en une période de temps similaire et dans les mêmes circonstances ; sentiment d'une perte de contrôle sur le comportement alimentaire pendant la crise (par exemple, sentiment de ne pas pouvoir s'arrêter de manger ou de ne pas pouvoir contrôler ce que l'on mange ou la quantité que l'on mange)</li> <li>- 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</li> <li>- les crises de boulimie et les comportements compensatoires inappropriés surviennent tous deux, en moyenne, au moins une fois par semaine pendant trois mois</li> <li>- l'estime de soi est influencée de manière excessive par le poids et la forme corporelle</li> <li>- le trouble ne survient pas exclusivement pendant des épisodes d'anorexie mentale</li> </ul> <p><b>Spécifier le type :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- type avec comportements compensatoires inappropriés : pendant l'épisode actuel de boulimie, le sujet a eu régulièrement recours aux vomissements ou à l'emploi abusif de laxatifs, diurétiques, lavements</li> <li>- type sans vomissement ni prise de purgatifs : pendant l'épisode actuel de boulimie, le sujet a présenté d'autres comportements compensatoires inappropriés, tels que le jeûne ou l'exercice physique excessif, mais n'a pas eu régulièrement recours aux vomissements provoqués ou à l'emploi abusif de laxatifs, diurétiques, lavements</li> </ul>
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

203 caractérisé par l'absence de troubles de l'image corporelle à  
 204 l'origine de la restriction alimentaire. Pour indication, dans une  
 205 population clinique de plus de 700 enfants et adolescents âgés de  
 206 8 à 18 ans, suivis dans plusieurs centres de traitements des TCA,  
 207 cette entité a permis de caractériser 13,6 % des cas [13].

Enfin, un autre trouble frontière est décrit dans cette catégorie des troubles non classés ailleurs dans DSM 5 : le *night eating syndrome* (NES) [14] associant anorexie matinale, hyperphagie nocturne et insomnie. Selon ces auteurs, le NES serait, avec le BED, le principal TCA inducteur d'obésité.

208  
 209  
 210  
 211  
 212

**Tableau 3.**

Critères diagnostiques du DSM 5 pour l'hyperphagie boulimique ou *binge eating disorder* (BED)<sup>[4]</sup>.

<p>Survenue récurrente de crises de boulimie (<i>binge eating</i>). Une crise de boulimie répond aux deux caractéristiques suivantes :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– absorption en une période de temps limitée (par exemple, moins de 2 heures) d'une quantité de nourriture largement supérieure à ce que la plupart des gens absorberaient en une période de temps similaire et dans les mêmes circonstances</li> <li>– sentiment d'une perte de contrôle sur le comportement alimentaire pendant la crise (par exemple, sentiment de ne pas pouvoir s'arrêter de manger ou de ne pas pouvoir contrôler ce que l'on mange ou la quantité que l'on mange)</li> </ul> <p>Les crises de boulimie sont associées à trois des caractéristiques suivantes (ou plus) :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– manger beaucoup plus rapidement que la normale</li> <li>– manger jusqu'à éprouver une sensation pénible de distension abdominale</li> <li>– manger de grandes quantités de nourriture en l'absence d'une sensation physique de faim</li> <li>– manger seul parce que l'on est gêné de la quantité de nourriture que l'on absorbe</li> <li>– se sentir dégoûté de soi-même, déprimé ou très coupable après avoir trop mangé</li> </ul> <p>Le comportement boulimique est source d'une souffrance marquée</p> <p>Le comportement boulimique survient, en moyenne, au moins un jour par semaine pendant trois mois</p> <p>Le comportement boulimique n'est pas associé au recours régulier à des comportements compensatoires inappropriés (par exemple, vomissements ou prise de purgatifs, jeûne, exercice physique excessif) et ne survient pas exclusivement au cours d'une anorexie mentale ou d'une boulimie</p>
----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

**Tableau 4.**

Troubles des conduites alimentaires non spécifiés dans le DSM IV<sup>[28]</sup> (et DSM IV-TR<sup>[5]</sup>) et classés nulle part ailleurs dans le DSM 5<sup>[4]</sup>.

<p><b>Trouble des conduites alimentaires non spécifiés [307.50] dans le DSM IV (et DSM IV-TR) :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– chez une femme, tous les critères de l'anorexie mentale sont présents, si ce n'est qu'elle a des règles irrégulières</li> <li>– tous les critères de l'anorexie mentale sont remplis, excepté que, malgré une perte de poids significative, le poids actuel du sujet reste dans les limites de la normale</li> <li>– tous les critères de la boulimie sont présents, si ce n'est que les crises de boulimie ou les moyens compensatoires inappropriés surviennent à une fréquence inférieure à deux fois par semaine, ou pendant une période de moins de trois mois</li> <li>– l'utilisation régulière de méthodes compensatoires inappropriées fait suite à l'absorption de petites quantités de nourriture chez un individu de poids normal (par exemple, vomissement provoqué après absorption de deux petits gâteaux)</li> <li>– le sujet mâche et recrache, sans les avaler, de grandes quantités de nourriture</li> <li>– hyperphagie boulimique (<i>binge eating disorder</i>) : il existe des épisodes récurrents de crises de boulimie, en l'absence d'un recours régulier aux comportements compensatoires inappropriés caractéristiques de la boulimie</li> </ul> <p><b>Troubles de l'alimentation et des conduites alimentaires classés nulle part ailleurs dans le DSM 5 :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– présentation atypiques, mixtes ou subsyndromiques : anorexie mentale atypique, boulimie nerveuse subsyndromique, hyperphagie boulimique subsyndromique</li> <li>– autres syndromes spécifiques : conduite de purge, syndrome d'hyperphagie nocturne</li> <li>– autres troubles non classés ailleurs</li> </ul>
----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

## Place de l'obésité

L'obésité n'est pas un TCA stricto sensu. Mais comment traiter le sujet des TCA à l'adolescence sans aborder cette question, priorité de santé publique et qui fait l'objet des plus grandes inquiétudes quant à la santé des jeunes des pays occidentaux, au point que

la France en vient à lancer un « Plan Obésité » ? Il faut noter d'ailleurs que les dernières journées nationales de l'Association française pour le développement des approches spécialisées des TCA (AFDAS-TCA) portant sur l'optimisation de l'offre de soins pour les TCA en France (Paris, avril 2013) abordaient cette question de l'obésité.

La prévalence de l'obésité augmente de plus en plus ces dernières années et constitue un problème de santé publique grandissant, et ce de plus en plus précocement dans la vie. Cette progression de l'obésité est inquiétante et il est habituel, aujourd'hui, de qualifier les enfants et adolescents obèses de « génération XXL ». Pour autant, toutes les obésités ne relèvent pas d'une même étiopathogénie. L'hétérogénéité du phénotype est manifeste. « La prise de poids est liée à la génétique, à la nutrition précoce, aux modes de vie, aux facteurs comportementaux, psychologiques et sociaux, à l'environnement et aux évolutions économiques »<sup>[15]</sup>.

Dans les classifications internationales et notamment les DSM IV et 5, l'obésité n'y figure pas car « il n'a jamais été établi qu'un syndrome psychologique ou comportemental particulier lui soit régulièrement associé ». Dans la CIM-10, l'obésité y est incluse mais en tant qu'affection médicale générale. Elle est définie par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) comme une « accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé ». Bien que résultant d'un déséquilibre de la balance énergétique entre les apports et les dépenses, l'étiologie du surpoids et de l'obésité commune (par opposition aux obésités secondaires) est donc complexe et multifactorielle. Elle n'est cependant pas considérée comme un TCA du fait de l'hétérogénéité et de la multiplicité des nombreuses formes cliniques, de multiples étiologies (notamment somatiques), mais aussi parce qu'elle n'entraîne pas de stratégies particulières de contrôle du poids. Tout juste est-il fait mention de comorbidités et de certaines participations psychoaffectives, comme c'est le cas de « l'hyperphagie associée à d'autres perturbations psychologiques » qui définit une hyperphagie avec obésité consécutive à des événements stressants (« obésité réactionnelle »).

Pourtant, il est pensé que certaines formes d'obésité (telles que dans le BED ou l'hyperphagie boulimique) pourraient trouver leur place dans les classifications psychiatriques, spécifiquement dans le cadre des TCA. Un auteur américain<sup>[16]</sup> pose d'ailleurs la question de l'introduction de l'obésité dans le DSM 5. Dans ces cas d'obésité liée à des TCA, les stratégies de contrôle du poids, inappropriées ou non, existent mais sont plus rares et surtout moins opérantes que dans l'anorexie ou la boulimie. Dans notre expérience clinique, la plupart des jeunes sujets obèses ont fait, pendant parfois de longues années, des efforts répétés pour suivre des régimes et sont désespérés de leurs difficultés à contrôler leur consommation de nourriture. Pour toutes ces raisons, et malgré l'absence de l'obésité dans les classifications psychiatriques internationales, il semble important d'aborder ici certaines formes d'obésité, en tant que pathologie soulevant la question de perturbations graves des conduites alimentaires.

Enfin, il faut rappeler que, dans tous les cas, l'utilisation des classifications et des regroupements syndromiques ne doivent pas faire négliger une approche singulière et clinique de chaque patient qui, derrière toute une liste de symptômes, présente un certain degré de souffrance psychique à évaluer et à soigner.

## Épidémiologie

La majorité des récentes études épidémiologiques révèle une augmentation de la fréquence des TCA à l'adolescence, particulièrement des formes dites partielles ou atypiques, encore appelées TCA autres non spécifiés. Globalement, l'étude de Kjelsås retrouve, sur 1960 adolescents de 14–15 ans : 17,9 % de TCA chez les jeunes filles et 6,5 % de TCA chez les jeunes garçons (TCA tous confondus)<sup>[17]</sup>.

L'anorexie mentale et la boulimie nerveuse touchent essentiellement les jeunes filles avec un sex-ratio respectivement de neuf filles pour un garçon, et cinq à sept filles pour un garçon.

288 L'anorexie mentale débute le plus souvent après la puberté avec  
 289 un âge moyen de début des troubles à 17 ans. Cependant, on  
 290 observe deux pics de survenue : l'un autour de 13–14 ans, émer-  
 291 gence de la puberté, et l'autre autour de 18 ans<sup>[18]</sup>, au moment où  
 292 la question de la dépendance à l'égard de la famille se pose. Cette  
 293 pathologie peut également survenir chez les jeunes filles beaucoup  
 294 plus jeunes, avant la puberté (anorexie prépubère).

295 L'âge de début de la boulimie serait plus tardif, vers 19–20 ans.  
 296 En revanche, d'après Corcos, des formes subsyndromiques  
 297 seraient beaucoup plus précoces, dès 14 ou 15 ans.

## 298 Anorexie mentale

299 L'incidence et la prévalence de l'anorexie mentale varient  
 300 selon la population et le lieu de recrutement. L'anorexie mentale  
 301 concerne classiquement les classes sociales élevées et moyennes.

302 Aucune étude épidémiologique n'a été réalisée au niveau  
 303 national, en France ; les études publiées sont majoritairement  
 304 internationales. Une récente étude a d'ailleurs été menée entre  
 305 la France, les États-Unis et le Canada<sup>[19]</sup> auprès de populations  
 306 de collégiens/lycéens et n'a pas trouvé de différences de pré-  
 307 valence entre les trois pays. Celle de l'anorexie mentale est de  
 308 0,5 % (formes partielles : de 0,4 à 3,9 %). Aux États-Unis, l'anorexie  
 309 mentale est la troisième maladie chronique chez l'adolescente  
 310 après l'obésité et l'asthme, avec une prévalence de 0,48 % dans  
 311 la tranche des 15–19 ans<sup>[20]</sup>. La HAS précise que les prévalences  
 312 retrouvées en pédiatrie dans la littérature internationale sont dif-  
 313 ficilement transposables en France car la majorité des adolescents  
 314 est suivie en France par des médecins généralistes<sup>[1]</sup>. Selon les  
 315 critères du DSMIV, l'anorexie mentale est une pathologie rela-  
 316 tivement rare chez les jeunes filles et son taux est estimé à 1,8/1000  
 317 pour le groupe d'âge 15–19 ans (taux médian de 35 études inter-  
 318 nationales, retrouvé par Fombonne<sup>[21]</sup>). Ce taux varie peu entre  
 319 les études publiées au début ou à la fin de la période considérée  
 320 (1976–2000), indiquant une relative stabilité de la fréquence de  
 321 l'anorexie.

322 Cependant, une étude hollandaise<sup>[22]</sup> comparant l'incidence  
 323 de l'anorexie mentale entre les années 1985–1989 et les années  
 324 1990–1999 montre que le taux d'anorexie mentale est relative-  
 325 ment stable ; il passe de 7,4 à 7,8 pour 100 000. Cependant, il a  
 326 doublé dans le groupe d'âge des 15–19 ans. Ces résultats semblent  
 327 liés à un dépistage des troubles plus précoce par les médecins  
 328 généralistes mieux formés à ces pathologies et par les parents plus  
 329 sensibilisés. Cette augmentation de prévalence est sans doute due  
 330 aussi à une reconnaissance des formes partielles et subsyndro-  
 331 miques dans les classifications.

332 D'autre part, certains auteurs<sup>[7]</sup> suggèrent que l'évaluation diag-  
 333 nostique des TCA et notamment de l'anorexie mentale doit  
 334 tenir compte de l'évolution de la date d'apparition des règles,  
 335 plus précoce, et de l'augmentation moyenne de la masse corpo-  
 336 relle des jeunes femmes dans nos sociétés occidentales. Enfin, il  
 337 existe une prévalence élevée d'anorexie chez les jeunes femmes  
 338 sportives<sup>[23]</sup>.

339 Récemment, la HAS a identifié des groupes particulièrement à  
 340 risque d'anorexie mentale<sup>[1]</sup> :

- 341 • les jeunes filles ;
- 342 • les patients avec un indice de masse corporelle (IMC) bas ou
- 343 élevé ;
- 344 • les adolescents consultant pour des préoccupations concernant
- 345 leur poids, pour des désordres gastro-intestinaux, des problèmes
- 346 psychologiques ;
- 347 • les jeunes filles présentant des perturbations des cycles mens-
- 348 truels, et en particulier une aménorrhée ;
- 349 • les danseuses, les mannequins ;
- 350 • les sportifs (disciplines esthétiques ou à catégorie de poids,
- 351 sports valorisant ou nécessitant le contrôle du poids ; disciplines
- 352 à faible poids corporel tels les sports d'endurance), notamment
- 353 de niveau de compétition ;
- 354 • les sujets atteints de pathologies impliquant des régimes telles
- 355 que le diabète de type 1, l'hypercholestérolémie familiale.

356 Ces populations présentent des risques statistiquement plus éle-  
 357 vés d'anorexie mentale mais aucun lien de causalité n'est établi.  
 358 Cependant l'élément commun à toutes ces populations cibles

est l'insatisfaction de l'image de leur propre corps. Cette insa-  
 359 tisfaction corporelle et les préoccupations concernant le poids  
 360 favorisent la survenue de TCA<sup>[24]</sup>.  
 361

## Boulimie nerveuse

362 La boulimie est d'individualisation plus récente. Son âge moyen  
 363 d'apparition est la fin de la période d'adolescence, la première  
 364 consultation pour ce motif se situant généralement en début d'âge  
 365 adulte.  
 366

367 La majorité des études estimant la prévalence dans une popula-  
 368 tion d'étudiants varie de 1 à 3 %<sup>[25]</sup>. Une étude française<sup>[26]</sup> réalisée  
 369 sur 328 adolescentes âgées de 12 à 19 ans conduit à une estima-  
 370 tion de 1 % également. La boulimie concerne donc une plus large  
 371 proportion d'adolescentes que l'anorexie mentale.

372 Si la prévalence de la boulimie nerveuse typique est de l'ordre  
 373 de 1 % des adolescentes, les conduites boulimiques semblent plus  
 374 fréquentes. Elles concerneraient 4 % des adolescents scolarisés en  
 375 France, avec, là encore, une surreprésentation féminine<sup>[27]</sup>. Ces  
 376 chiffres sont d'ailleurs retrouvés dans l'étude internationale de  
 377 Flament qui situe la boulimie nerveuse entre 0,2 et 1,8 % des col-  
 378 légiers/lycéens de France, États-Unis et Canada et entre 1,9 et  
 379 7,5 % de formes partielles<sup>[19]</sup>.

## Formes subsyndromiques et atypiques

380 Les formes subsyndromiques ou atténuées d'anorexie mentale  
 381 seraient deux à trois plus fréquentes. Ce sont soit des formes pro-  
 382 dromiques de TCA, soit des formes résolutes, ou encore des  
 383 formes évoluant sur un mode mineur. Elles seraient présentes chez  
 384 50 % des sujets consultant pour TCA<sup>[20]</sup>. Une enquête française<sup>[26]</sup>  
 385 réalisée en Haute-Marne précise que les préoccupations corpo-  
 386 relles concernent un tiers des jeunes filles, que 20 % ont des  
 387 conduites de restriction et de jeûne (sans répondre aux critères  
 388 d'une pathologie déterminée), que 3 % présentent des vomisse-  
 389 ments et des abus de laxatifs et de diurétiques, et enfin que près  
 390 de 10 % ont une crise de boulimie hebdomadaire. Ainsi, les per-  
 391 turbations des conduites alimentaires apparaissent très fréquentes  
 392 à l'adolescence. Ces formes atténuées peuvent avoir des consé-  
 393 quences non négligeables sur les plans physique et psychique.  
 394 Les sentiments de honte qui les accompagnent généralement  
 395 engendrent une probable sous déclaration et donc une sous-  
 396 estimation.  
 397

398 Concernant le BED (ou hyperphagie boulimique), il vient d'être  
 399 individualisé en tant que pathologie à part entière (DSM 5). Les  
 400 données épidémiologiques sont donc encore éparées et peu pré-  
 401 cises. Cependant, l'annexe B du DSMIV<sup>[28,5]</sup> relevait déjà une  
 402 prévalence générale du trouble dans des échantillons issus de pro-  
 403 grammes diététiques ; celle-ci variait approximativement de 15  
 404 à 50 % (avec une moyenne de 30 %). Les femmes présenteraient  
 405 1,5 fois plus souvent ce comportement alimentaire d'hyperphagie  
 406 boulimique que les hommes. Selon le DSMIV<sup>[28,5]</sup>, le début du  
 407 trouble BED se situe typiquement en fin d'adolescence ou peu  
 408 après l'âge de 20 ans, et suit souvent de près une perte de poids  
 409 importante, consécutive à un régime.

410 L'obésité n'est pas un TCA mais, comme précisé plus haut, est  
 411 parfois la conséquence de certains TCA et notamment du BED ou  
 412 hyperphagie boulimique. Il semble donc intéressant de rappeler  
 413 ici certaines données épidémiologiques.

414 La surcharge pondérale et l'obésité des enfants et adolescents  
 415 représentent un problème majeur de santé publique et la majorité  
 416 des pays européens affiche des taux de prévalence supérieurs à  
 417 10 %, certains pays souffrant de taux supérieurs à 30 % (Grèce,  
 418 Italie, Malte). L'OMS estime à 400 millions le nombre de personnes  
 419 obèses dans le monde, soit 7 % de la population mondiale (tous  
 420 âges confondus).

421 La prévalence mondiale du surpoids (obésité incluse) de l'enfant  
 422 et de l'adolescent est passée de 4,2 % en 1990 à 6,7 % en 2010  
 423 (selon les standards de l'OMS)<sup>[29]</sup>. En 2006<sup>[30]</sup>, la prévalence  
 424 estimée du surpoids incluant l'obésité était, selon les références  
 425 IOTF (International Obesity Task Force), de 18 % dans la tranche  
 426 d'âge 3–17 ans. Parmi eux, 3,5 % étaient considérés comme  
 427 obèses.

En France, en 2009, près de 15 % de la population adulte est obèse. Un enfant sur six présente un excès de poids (PNNS, Plan Obésité 2010–2013)<sup>[15]</sup>. La prévalence du surpoids et de l'obésité chez l'enfant et l'adolescent est de l'ordre de 15 à 18 %. Les milieux modestes sont les plus touchés.

## ■ Clinique

### Anorexie mentale

#### Description clinique : les « 3A »

Le diagnostic d'anorexie mentale est avant tout clinique. La clinique de l'anorexie mentale a été décrite depuis fort longtemps<sup>[31]</sup> et reste constante et stable à travers les époques et les pays. Elle nécessite classiquement la présence de la triade symptomatique dite des « 3A » : anorexie-amaigrissement-aménorrhée. Ce tableau clinique stéréotypé se constitue en trois à six mois, après une période où le jeune entreprend un régime pour perdre quelques kilogrammes jugés superflus. Il est intéressant de noter dans quelques cas l'existence d'une discrète subobésité infantile<sup>[32]</sup>. Un événement déclenchant peut précipiter la symptomatologie latente (conflit ou séparation familiale, deuil, naissance, déménagement, rupture sentimentale).

#### Anorexie

Souvent inaugurale, elle traduit la nature psychologique du trouble et son implication relationnelle. Il s'agit d'une conduite active de restriction alimentaire d'abord sous la forme d'un régime qui deviendra de plus en plus drastique, pouvant conduire à l'aphagie. Le terme anorexie peut induire une confusion de sens puisqu'il ne s'agit pas d'une diminution de l'appétit mais d'une réduction volontaire des apports. Cette confusion peut être entretenue par les propos du jeune qui explique parfois sa perte de poids par une perte d'appétit. Ce symptôme est difficilement repéré par les médecins, car rarement mis en avant par le jeune et sa famille ; il ne constitue généralement pas le motif principal de consultation. Pourtant, ce symptôme est spécifique et son repérage signe la composante psychologique du trouble et donc le diagnostic d'anorexie mentale. Il existe au départ une véritable lutte contre la faim, puis la sensation de faim disparaît progressivement, et à la perte d'appétit se substitue une intolérance à l'alimentation. La peur de grossir s'installe. Cette anorexie s'accompagne d'attitudes particulières et de rituels face à la nourriture : collection de recettes, tyrannie pour nourrir les autres, triage d'aliments, grignotage de portions infimes, mâchonnements interminables, mélanges alimentaires étonnants, etc. Les jeunes sont très au fait des calories que contiennent les aliments et sont souvent obsédés par un comptage des calories qu'ils ingèrent<sup>[32]</sup>. Enfin, les moments de repas sont l'occasion de conflits et de tensions intrafamiliales majeures. Les parents ont les yeux rivés sur l'assiette de leur adolescent(e) qui, de son côté, tergiverse et « chipote » pour le moindre aliment.

#### Amaigrissement

L'amaigrissement fait suite à la conduite de restriction alimentaire. Il est généralement le motif de consultation initial car il se remarque. L'inquiétude de l'entourage contraste souvent avec l'apparente indifférence, voire le déni de l'adolescent. La perte de poids peut être progressive mais est souvent très importante, voire spectaculaire puisque elle peut dépasser 25 % du poids initial pour atteindre parfois 50 % du poids normal à cet âge (dans les formes avec cachexie). L'aspect physique est évocateur : disparition des formes féminines (seins, fesses et hanches effacées) pour les jeunes filles, corps anguleux et décharné, visage cadavérique avec des joues creuses, des yeux enfoncés dans les orbites, des cheveux secs et ternes. Il peut passer longtemps inaperçu car les jeunes anorexiques portent souvent des vêtements amples. Cet amaigrissement procure initialement une illusion de mieux-être. La constatation d'une perte de poids s'accompagne en effet d'une satisfaction, voire d'un sentiment de triomphe. Il existe chez les anorexiques une distorsion de l'image qu'elles ont de leur propre corps, c'est la dysmorphophobie (ou dysmorphie corporelle), soit généralisée à l'ensemble du corps, soit fixée à certaines zones

sujettes aux rondeurs (joues, ventre, fesses, hanches). En effet, elles ont perdu toute trace de discernement et sont envahies par cette obsession de maigrir toujours plus, en dépit de leur maigreur évidente. Ainsi, elles occultent, voire dénie constamment leur maigreur à des degrés variables. Et il faut souvent en arriver à un stade sévère de dénutrition et d'affaiblissement des performances physiques et intellectuelles pour qu'elles reconnaissent la réalité d'un désordre et acceptent finalement une aide. Ainsi, une grande ambivalence marque fréquemment le début du suivi, rendant difficile l'installation du lien thérapeutique.

Les conséquences somatiques de l'amaigrissement retrouvées à l'examen clinique sont :

- au niveau des phanères : cheveux secs et tombants, ongles striés et cassants, peau sèche, lanugo, hypertrichose ;
- au niveau cardiovasculaire : bradycardie, pâleur, acrocyanose, froideur des extrémités, marbrures, hypotension, œdèmes de carence ;
- au niveau central : hypothermie ;
- au niveau digestif : constipation.

La mesure de l'amaigrissement se fait grâce au calcul de l'IMC qui répond à la formule :  $IMC = \text{poids (en kg)} / [\text{taille (en m)}]^2$ . Normalement, l'IMC (ou *body mass index* [BMI]) se situe entre 18 et 25. En dessous de 18, on évoque la maigreur, et en dessous de 14, il est question de dénutrition. L'hospitalisation est recommandée lorsque l'IMC se situe en dessous de 13 ou 14 ; il existe un risque de décès important si l'IMC descend en dessous de 11 (30 % des patientes).

À noter qu'à l'adolescence, la restriction alimentaire n'entraîne au début qu'une « simple » diminution de la vitesse de croissance pondérale, sans perte de poids en valeur absolue. C'est pourquoi, il est fondamental de reconstituer et suivre l'évolution statur pondérale à l'aide des courbes de croissance somatique (carnet de santé).

#### Aménorrhée

L'aménorrhée peut coïncider avec le début de l'anorexie, mais peut aussi la précéder ou la suivre. Ce symptôme est constant et jusqu'alors considéré dans les classifications comme nécessaire au diagnostic. Cependant, un traitement hormonal par contraceptifs oraux peut masquer cette aménorrhée et elle n'est plus « nécessaire » pour porter le diagnostic d'anorexie mentale dans la dernière version du DSM (DSM 5) (Tableau 1).

Cette aménorrhée est primaire si la jeune fille n'a jamais eu ses règles ; elle est secondaire si elle survient après trois mois de règles, régulières ou non. En général, l'aménorrhée persiste après la reprise pondérale et est le dernier symptôme à disparaître. Cette aménorrhée est secondaire à une insuffisance gonadotrope centrale à l'origine d'une anovulation chronique. Elle entre dans le cadre des insuffisances gonadotropes hypothalamiques fonctionnelles dont l'origine est inconnue<sup>[33]</sup>. Elle renvoie à deux facteurs étiologiques intriqués : l'un est organique et lié à la perte de poids, la dénutrition et l'hyperactivité physique, l'autre est psychogène. En dehors d'une grossesse, toute aménorrhée chez une adolescente doit faire évoquer une anorexie mentale.

#### Signes associés repérables à l'interrogatoire

Cette triade symptomatique classique se complète généralement par d'autres signes, patents ou non, à rechercher par l'interrogatoire et à l'examen clinique<sup>[34]</sup>. Il s'agit de :

- stratégies de contrôle du poids : vomissements, souvent provoqués ; prise de laxatifs ou de diurétiques ; hyperactivité motrice (marche, course à pied, sport intensif) avec méconnaissance de la fatigue. Plus rarement, un mérycisme (régurgitation et mastication des aliments) et une potomanie (propension à boire de grandes quantités d'eau, plusieurs litres par jour) ;
- hyperactivité intellectuelle et/ou physique : il existe généralement un hyperinvestissement intellectuel au niveau scolaire mais aussi dans les activités de loisirs (lecture, activités culturelles). Le fonctionnement intellectuel est axé sur une avidité de savoir et de performance, sans réel plaisir à apprendre. La jeune anorexique excelle dans les matières qui nécessitent une restitution des connaissances plus que dans les disciplines suscitant la créativité. La perte de poids n'empêche généralement pas

567 l'activité physique. Il semblerait que, au contraire, la satisfac-  
 568 tion procurée par l'amaigrissement (dans une certaine mesure)  
 569 lui donne de l'énergie. Parfois, un activisme domestique<sup>[32]</sup> peut  
 570 apparaître (ménage, cuisine), instaurant un climat d'emprise  
 571 sur la vie familiale ;  
 572 • l'absence de troubles psychiatriques majeurs, notamment  
 573 de type psychotique. Des manifestations d'anorexie mentale  
 574 parfois très inquiétantes peuvent exister dans le cadre de per-  
 575 sonnalité psychotique. Il ne s'agit plus d'anorexie mentale  
 576 essentielle.

577 **Caractéristiques psychologiques individuelles**  
 578 **et familiales**

579 L'entretien pédopsychiatrique avec le jeune et ses parents  
 580 permet de repérer plusieurs caractéristiques psychologiques habi-  
 581 tuelles, parmi lesquelles<sup>[34]</sup> :

- 582 • une méconnaissance constante de la maigreur. Elle reflète le  
 583 trouble de la perception de l'image du corps. Les besoins phy-  
 584 siologiques sont niés. S'y associe un déni de la gravité de l'état  
 585 de santé, d'autant que la maigreur croissante entraîne un sen-  
 586 timent de bien-être et de triomphe ;
- 587 • un désir éperdu de minceur et la peur de grossir, qui occupent  
 588 une part croissante de l'activité mentale ;
- 589 • un isolement relationnel. L'adolescente n'est plus intéressée par  
 590 les sujets de conversation des adolescents de son âge ; elle se  
 591 replie et s'isole. Cette régression affective se complète par un  
 592 changement de comportement : jusque-là décrite comme sage,  
 593 obéissante et sans problème, elle devient irritable, susceptible  
 594 et exigeante ;
- 595 • une dépendance relationnelle. Les relations avec les parents  
 596 et la fratrie sont des relations de dépendance et l'anorexie  
 597 mentale apparaît comme une tentative de se dégager de cette  
 598 emprise et de cette relation de dépendance. Autrement dit,  
 599 l'adolescente anorexique inverse les rôles, dans la mesure où  
 600 c'est la famille qui devient dépendante de son bon vouloir.  
 601 Cette « emprise manipulatrice » assure le succès d'un illusoire  
 602 contrôle de la sphère affective. Les conflits avec les parents  
 603 sont alors inévitables et contribuent à l'autorenforcement de la  
 604 conduite ;
- 605 • une sexualité activement et massivement refoulée, désinvestie.  
 606 Il existe une absence de plaisir corporel et sexuel, un défaut  
 607 d'investissement érogène du corps. Les transformations corpo-  
 608 relles liées à la puberté sont niées ;
- 609 • un besoin de maîtrise exprimé aussi au niveau du corps. Le corps  
 610 est maltraité, sans conscience de la mise en danger. La jeune  
 611 anorexique est une perfectionniste de la privation.

612 D'un point de vue familial, le couple parental donne en général  
 613 une apparence d'union satisfaisante, mais souvent superficielle.  
 614 Il existe souvent des conflits intenses et des tensions rarement  
 615 verbalisées par crainte des conflits qu'il faut à tout prix éviter.  
 616 Ainsi, la famille est perçue comme une famille « sans histoire ». La  
 617 jeune anorexique vient alors déranger la dynamique familiale et  
 618 impose une remise en question de ce fonctionnement, jusque-là  
 619 tu.

620 Du côté maternel, il existe une importante proportion  
 621 d'antécédents de dépression<sup>[35]</sup>. Cet état dépressif peut survenir  
 622 dans les premiers mois de la vie de l'enfant, altérant la mise  
 623 en place d'interactions précoces affectueuses de bonne qualité,  
 624 ou parfois dans les mois ou années ayant précédé le début des  
 625 troubles. Les antécédents de TCA maternels, en particulier infra-  
 626 cliniques, sont également fréquents<sup>[7]</sup>. Les mères sont parfois  
 627 décrites comme peu chaleureuses, rigides, ayant des difficultés à  
 628 percevoir les besoins propres de leur enfant<sup>[36]</sup>.

629 Les antécédents d'épisodes dépressifs chez le père sont éga-  
 630 lement décrits<sup>[37]</sup> dans les mois précédant le déclenchement  
 631 de l'anorexie. Ces pères sont décrits effacés, permissifs, interve-  
 632 nant peu dans les décisions familiales. Ils sont plutôt chaleureux  
 633 avec leurs enfants ; certains auteurs parlent même de pères  
 634 « maternisés »<sup>[38]</sup>.

635 Concernant la fratrie (en général plus âgée), il est rare de retrou-  
 636 ver des antécédents de TCA, mais il semble exister chez eux une  
 637 fragilité psychique plus importante<sup>[7]</sup>.

**Comorbidité psychiatrique**

638 La comorbidité psychiatrique est difficile à évaluer mais semble  
 639 importante. Dans certaines études, près de 63 % de patientes ano-  
 640 rexiqes présentent un trouble affectif sur la vie entière<sup>[39]</sup>.

641 Les troubles psychiatriques retrouvés en association avec  
 642 l'anorexie mentale sont :

- 643 • les troubles dépressifs : très fréquents, voire constants pour  
 644 certains auteurs<sup>[40]</sup>. La présence d'affects dépressifs est sou-  
 645 vent considérée comme la marque d'une organisation défensive  
 646 moins rigide et moins fixée. Certains états de régression massive  
 647 masquent les affects dépressifs<sup>[38]</sup> ;
- 648 • les troubles anxieux : 30 à 65 % des anorexiques hospitali-  
 649 sées présentent des antécédents de troubles anxieux dont des  
 650 troubles obsessionnels compulsifs (TOC)<sup>[41]</sup>. Les anorexiques  
 651 présentent un grand perfectionnisme et une autoévaluation  
 652 très abaissée<sup>[42]</sup>. Il est probable que les composantes obsession-  
 653 nelles et dépressives se retrouvent préférentiellement dans le  
 654 groupe des anorexiques restrictives pures<sup>[7]</sup>. En l'occurrence, le  
 655 trouble de la personnalité le plus fréquemment retrouvé chez  
 656 les patientes anorexiques pures appartient au type anxieux :  
 657 personnalité évitante, dépendante, obsessionnelle compulsive et  
 658 passive-agressive<sup>[43]</sup> ;
- 659 • la consommation de toxiques ou d'alcool, plus particulière-  
 660 ment dans les formes mixtes et chez les adultes<sup>[44]</sup> ;
- 661 • un certain appauvrissement du fonctionnement psychique,  
 662 après une longue période d'anorexie mentale<sup>[45]</sup>.

**Signes biologiques**

664 Le bilan biologique confirme le diagnostic et permet de mesurer  
 665 l'importance des répercussions somatiques de l'anorexie. Il permet  
 666 aussi de suivre l'évolution de l'état somatique, au fur et à mesure  
 667 de la prise en charge. Ce bilan biologique systématique retrouve :

- 668 • des troubles métaboliques : hypoglycémie, hypokaliémie,  
 669 hyponatrémie, hypochlorémie, hypoprotidémie, hypercholes-  
 670 térolémie, hyperamylasémie ;
- 671 • une anémie hypochrome avec leuconéutropénie, thrombopé-  
 672 nie, hyperlymphocytose ;
- 673 • une vitesse de sédimentation (VS) diminuée ;
- 674 • des troubles hormonaux : hormones T3 basse, T4 et *thyroid-*  
 675 *stimulating hormone* (TSH) normales ; réponse normale mais  
 676 retardée à *thyrotropin-releasing hormone* (TRH). Hypo-estrogénie,  
 677 baisse de *follicle stimulating hormone* (FSH) et de *luteinizing*  
 678 *hormone* (LH), cortisolémie augmentée, *growth hormone* (GH)  
 679 souvent augmentée ;
- 680 • une diminution de la densité minérale osseuse par ostéoporose,  
 681 mesurée à l'absorptiométrie osseuse.

682 Le pédopsychiatre, en collaboration avec le pédiatre et le méde-  
 683 cin généraliste, doit connaître ces résultats lui permettant de  
 684 mesurer l'état somatique réel de la jeune fille. Il est en effet inutile,  
 685 voire dangereux de commencer une prise en charge psychothé-  
 686 rapie intensive lors de perturbations somatiques majeures<sup>[34]</sup>.

**Diagnostic différentiel**

687 Sur le plan organique, la recherche du diagnostic différentiel  
 688 est systématique, même si pour certains auteurs, il n'y a pas à  
 689 proprement parler de « diagnostic différentiel » de l'anorexie men-  
 690 tale, pour peu que le médecin praticien en ait un peu l'expérience  
 691 mais surtout qu'il ait pris le temps de bien écouter le patient et  
 692 d'interroger l'entourage<sup>[27]</sup>.

693 Cette recherche implique un bilan clinique et paraclinique  
 694 effectué devant tout amaigrissement chez l'adolescent(e). Les  
 695 pathologies organiques recherchées sont d'ordre infectieux (syn-  
 696 drome post-viral), digestif (maladie de Crohn, gastrite, ulcère  
 697 gastrique, achalasia), néoplasique (tumeur cérébrale ou digestive),  
 698 ou endocrinien (diabète sucré de type 1, dysthyroïdie).

699 Afin d'aider le praticien à distinguer une anorexie secondaire  
 700 à une pathologie organique et une anorexie mentale, la HAS<sup>[1]</sup>  
 701 liste certains éléments particulièrement évocateurs d'une anorexie  
 702 mentale. Ces éléments sont à rechercher lors de l'entretien ciblé  
 703 avec le jeune et sa famille. Il s'agit de la lecture et du recopiage  
 704 de recettes, de la participation active aux achats alimentaires, du  
 705 stockage d'aliments, du décryptage des étiquettes détaillant la  
 706

composition d'un plat, de la volonté de cuisiner pour l'ensemble de la famille, de la confection d'assiettes riches en calories pour l'entourage avec, a contrario, une assiette exempte de toute graisse visible où le contenu est éparpillé et caché pour l'adolescent. D'autres signes sont à rechercher : hyperactivité physique incessante, apparition ou accentuation de troubles obsessionnels avec rituels autour du rangement ou de la propreté, hyperinvestissement scolaire avec insatisfaction malgré de bons résultats, absence de plainte et réaction inappropriée de l'adolescent à l'annonce de la nécessité de reprendre du poids. Il est alors recommandé de confirmer le diagnostic d'anorexie mentale par la présence de chacun des critères diagnostiques des classifications internationales.

Sur le plan psychiatrique, il est important de différencier deux types d'anorexie : l'anorexie mentale où le symptôme anorexie occupe l'essentiel du tableau clinique, et l'anorexie symptomatique d'un syndrome psychiatrique (dépressif le plus fréquemment ou délirant) auquel s'associe un cortège d'autres symptômes.

Il est également utile de savoir distinguer l'anorexie mentale d'autres conduites alimentaires déviantes, fréquemment rencontrées lors ou au décours de la poussée pubertaire. Une période transitoire de réduction alimentaire est habituelle chez les jeunes filles, influencées par l'effet de mode d'avoir une silhouette mince. Ainsi, Dally et Gomez considèrent que 10 % des jeunes filles brillantes des classes sociales élevées en occident présentent autour de 18 ans des formes légères d'anorexie qui durent environ 12 mois et disparaissent spontanément<sup>[37]</sup>. Seuls quelques cas évoluent vers une anorexie mentale. Dans d'autres cas enfin, il y a subitement exclusion de certains aliments, non en raison d'une volonté de maigrir mais à cause d'un danger que pourrait provoquer leur ingestion (régimes végétariens par exemple).

Ces caractéristiques cliniques associées confirment l'importance d'un entretien complet avec l'adolescent(e) et un interrogatoire avec les parents et l'entourage.

## Formes cliniques particulières d'anorexie mentale

À côté de la forme classique décrite, plusieurs formes cliniques sont repérées.

### Anorexie mentale du garçon

L'anorexie masculine est rare mais la plupart des auteurs suggèrent une sous-évaluation de sa prévalence, car peu d'études en population générale ont été menées. Une étude scandinave portant sur les filles et les garçons de 14–15 ans rapporte une prévalence pour l'anorexie mentale de 0,7 % chez les filles et de 0,2 % chez les garçons<sup>[20]</sup>. Selon la plupart des études internationales, l'anorexie mentale du garçon représente entre 5 et 10 % des cas.

Dans les échantillons de population générale, les hommes présentant des troubles du comportement alimentaire auraient plus de comorbidités psychiatriques<sup>[46]</sup>. Certains auteurs retrouvent une plus grande fréquence de troubles de la personnalité de type obsessionnel-compulsif, antisocial et borderline<sup>[47]</sup>.

Une étude française montre que, chez les garçons, cette forme débute plus souvent pendant la période prépubertaire avec un début moyen des troubles entre 12 et 19 ans<sup>[48]</sup>. L'aménorrhée est remplacée par la perte de la libido et de l'érection, avec en parallèle une diminution du taux de testostérone. Il existerait fréquemment une obésité prémorbide. Les formes restrictives pures seraient moins fréquentes que chez les jeunes filles. L'hyperactivité physique prédomine sur l'investissement intellectuel. Cette hyperactivité serait liée à « la peur de perdre le contrôle de leur poids, le plus souvent associée à une distorsion de l'image de leur corps »<sup>[49]</sup>. Il est décrit dans certains cas un trouble de l'image du corps différent de celui de la fille, puisque certains garçons auraient l'impression douloureuse de ne jamais se sentir assez musclés et développent un désir de perdre de la graisse pour parvenir à un corps idéal (anorexie inverse ou complexe d'Adonis)<sup>[50]</sup>.

Il existerait un lien entre l'anorexie mentale masculine et un trouble de l'identité sexuelle<sup>[48]</sup>.

### Anorexie à début tardif

L'anorexie mentale débute alors au début de l'âge adulte et peut se révéler à l'occasion d'un événement familial tel un mariage, une grossesse, la naissance d'un premier enfant, ou encore un deuil.

### Anorexie prépubère

La perte de poids est souvent rapide et s'accompagne d'un retard statural. La cassure de la courbe de croissance peut d'ailleurs être le premier signe de la symptomatologie anorexique, avant toute perte de poids<sup>[51]</sup>. Les antécédents de TCA dans l'enfance et de troubles dépressifs sont fréquents. La proportion de garçons est ici plus importante. Cette forme d'anorexie reflète souvent un trouble massif du développement, et son pronostic semble plus grave. Elle semble actuellement de plus en plus fréquente<sup>[34]</sup>.

### Anorexies mentales partielles ou atypiques

À l'adolescence, il existe des anorexies mentales à évolution rapidement et spontanément favorables (cf. supra). Devant ces formes mineures et transitoires, bien que typiques dans leur présentation initiale, il est préférable de parler d'« épisode » ou de « mouvement » anorexique.

D'autre part, il existe des formes d'anorexie mentale incomplètes, sans amaigrissement important, parfois sans aménorrhée, souvent associées à des épisodes boulimiques avec vomissements, obsessions alimentaires et troubles de l'image du corps. Rencontrées particulièrement chez les sportives de haut niveau, les danseuses ou les jeunes mannequins, ces formes partielles ou subsyndromiques passent parfois inaperçues. Elles nécessitent cependant une surveillance médicale renforcée.

## Boulimie

### Description clinique

La boulimie est décrite pour la première fois sous l'appellation *Bulimia nervosa* par Wulf, en 1932. Mais c'est après les années 1970 qu'elle s'autonomise dans les classifications et fait l'objet d'études spécifiques<sup>[52]</sup>.

Les accès de « frénésie alimentaire » sont fréquents à l'adolescence ; près d'un quart des adolescents scolarisés en France (à partir de la 4<sup>e</sup>) révèlent en avoir déjà fait l'expérience<sup>[53]</sup>. Mais ces comportements souvent passagers ne peuvent en aucun cas être considérés à eux seuls comme pathologiques. C'est leur association à un sentiment de perte de contrôle au cours de l'accès et de trouble de l'image du corps qui doivent alerter. Et cela d'autant qu'il existe une stratégie de contrôle du poids associée, le plus souvent, à des vomissements provoqués, à l'adolescence.

La forme clinique la plus fréquente est la crise boulimique normopondérale. Lors de la crise, il y a ingestion massive, impulsive, continue, quasi frénétique d'une grande quantité de nourriture avec perte de contrôle du comportement. La nourriture choisie est en général hautement calorique. La volonté d'engloutir prime et le goût des aliments peut être secondaire, voire totalement indifférent. Au maximum, on parle « d'état de mal boulimique » lorsque les accès se répètent plusieurs fois par jour. Cette ingestion se réalise à distance des repas, souvent lors de moments de solitude, à l'abri des regards. L'accès boulimique est suivi par des vomissements, autoprovocés, qui peuvent devenir quasi automatiques au fur et à mesure des crises. Certaines patientes boulimiques tentent de repousser au maximum le moment des vomissements<sup>[7]</sup>. Les vomissements s'accompagnent de sentiments de honte et de dégoût de soi. Le ressenti de culpabilité et les reproches sont intenses à la fin de la crise. Enfin, cet état psychique s'accompagne parfois de douleurs physiques abdominales violentes. Une fois la crise passée, l'oubli de l'état affectif et physique pénible qui a succédé à l'absorption est habituel. Si de la nourriture est disponible, l'accès boulimique peut reprendre.

En dehors des vomissements, il existe différentes stratégies inappropriées de contrôle du poids. Ces stratégies vont du régime alimentaire (pouvant ainsi conduire au tableau mixte d'anorexie-boulimie) et de l'exercice physique aux pratiques non saines de sauts de repas, d'utilisation de substrats alimentaires, de



847 jeûne, de consommation de tabac et enfin de comportements dan- 916  
 848 gereux pour la santé tels que l'abus de laxatifs ou de diurétiques, la 917  
 849 consommation de pilules d'amaigrissement ou les vomissements 918  
 850 déclenchés [54]. 919

851 Les patients boulimiques ont conscience du caractère patho- 920  
 852 logique de leur comportement avec la nourriture. Il existe une 921  
 853 crainte de grossir en lien avec un vécu douloureux de l'image 922  
 854 de leur corps. Au-delà du critère de fréquence des crises, le 923  
 855 diagnostic de boulimie prend en considération le vécu pénible 924  
 856 et imposé de la crise, ainsi que le sentiment du caractère 925  
 857 anormal du comportement [32]. Depuis 2013, le DSM exige la 926  
 858 fréquence d'au moins un épisode boulimique par semaine, pen- 927  
 859 dant au moins trois mois pour affirmer le diagnostic (DSM 5) 928  
 860 (Tableau 2). 929

861 **Formes cliniques**

862 La clinique la plus fréquente est celle de la forme compulsive 930  
 863 normopondérale évoluant par accès avec vomissements autopro- 931  
 864 voqués. 932

865 Mais ces accès peuvent également se retrouver chez des per- 933  
 866 sonnes en surpoids, voire obèses : 15 % des boulimiques seraient 934  
 867 obèses et, à l'opposé, 15 % seraient en déficit pondéral [32]. Les 935  
 868 crises de boulimie peuvent aussi s'observer chez certains sujets 936  
 869 en insuffisance pondérale, voire anorexiques. 937

870 Il est intéressant de souligner une corrélation entre l'utilisation 938  
 871 inappropriée de stratégie de contrôle du poids et l'obésité. En effet, 939  
 872 certaines études montrent que les adolescents obèses utilisent 940  
 873 des comportements de contrôle alimentaire non sains (79 %) 941  
 874 ou extrêmes (17 %) à un plus haut degré que leurs pairs non 942  
 875 obèses [55-57]. Ces stratégies restrictives inappropriées seraient plus 943  
 876 importantes à l'adolescence chez les filles [55,56]. 944

877 Pour Neumark-Sztainer (2006), la restriction alimentaire et les 945  
 878 comportements de contrôle du poids non adaptés (vomissements, 946  
 879 prise de laxatifs ou de diurétiques) prédisent une évolution vers 947  
 880 l'obésité et les TCA cinq ans plus tard chez des adolescents. À 948  
 881 l'opposé de ces stratégies inappropriées, une méta-analyse suggère 949  
 882 que les pertes de poids prescrites et encadrées par des profession- 950  
 883 nels diminuent le risque de TCA ultérieurs chez les enfants ou les 951  
 884 adolescents en surpoids et améliorent les paramètres psycholo- 952  
 885 giques [58]. 953

886 Il existe fréquemment des formes mixtes d'anorexie/boulimie. 954  
 887 Il faut rappeler en effet que 50 % des anorexiques ont été, sont 955  
 888 ou seront boulimiques à un moment donné. Ces formes mixtes 956  
 889 rappellent les liens psychopathologiques entre les deux troubles 957  
 890 (addictions). 958

891 Il existe enfin des formes masculines, considérées comme plus 959  
 892 sévères ; elles relèvent parfois d'un trouble de l'identité sexuée. 960

893 Enfin, les formes graves à type d'état de mal boulimique sont 961  
 894 exceptionnelles. 962

895 **Caractéristiques psychiques et contexte familial**

896 Comme dans l'anorexie, ces jeunes femmes présentent une peur 962  
 897 de grossir et leurs préoccupations tournent autour du poids et de 963  
 898 l'image corporelle, ainsi qu'autour de la nourriture. 964

899 Concernant la sexualité, il existe soit une absence d'intérêt, ou 965  
 900 au contraire une hypergénéésie avec multiplicité des partenaires 966  
 901 sexuels. Les conduites à risques sont alors au premier plan. 967

902 On retrouve fréquemment une dépendance psychique exagérée 968  
 903 aux parents notamment à la mère, qui contraste avec une volonté 969  
 904 d'indépendance dans certains secteurs de la vie quotidienne. 970

905 Le contexte familial ne semble pas identique à celui des familles 971  
 906 d'anorexiques. Les antécédents psychiatriques familiaux sont fré- 972  
 907 quents (alcoolisme, dépression maternelle, suicide). L'ambiance 973  
 908 familiale se présente d'emblée plus conflictuelle, avec parfois 974  
 909 de violentes séparations. Toutefois, d'autres familles semblent 975  
 910 apparemment sans problème, masquant des tensions non verba- 976  
 911 lisées [59]. 977

912 **Comorbidité psychiatrique**

913 Il existe chez les jeunes femmes boulimiques une propension 978  
 914 aux passages à l'acte (tentatives de suicide, agressivité, etc.). Ces 979  
 915 courts-circuits de la pensée témoignent de grandes difficultés 980

à mentaliser les problématiques en jeu. Il est parfois noté des 916  
 conduites pathologiques telle la kleptomanie (qui concerne ou 917  
 non la nourriture). 918

D'autres addictions sont fréquemment associées : automédica- 919  
 tions, alcoolisations, prises de toxiques. Pour certains auteurs, la 920  
 boulimie s'inscrit dans une pathologie de la dépendance et consti- 921  
 tuerait une véritable « toxicomanie alimentaire » [32]. 922

Des troubles de la personnalité sont plus fréquemment retrou- 923  
 vés dans les formes mixtes anorexie-boulimie et relèvent des 924  
 personnalités émotionnellement labiles : borderline, histrionique, 925  
 narcissique, antisociale. 926

La comorbidité avec la dépression est estimée entre 24 et 79 % 927  
 des cas [60], mais la plupart des études s'intéressent aux adultes 928  
 et peu de données concernent spécifiquement les adolescents de 929  
 moins de 18 ans. 930

Des antécédents d'abus sexuels sont parfois retrouvés. Cepen- 931  
 dant, certaines études, qui ont pris en compte le climat incestueux 932  
 familial plutôt que la réalité d'abus sexuels, ne retrouvent pas de 933  
 taux supérieurs à la population générale. 934

Le diagnostic est souvent établi tardivement, car ces jeunes 935  
 femmes ressentent de grands sentiments de honte et masquent 936  
 leurs troubles et leurs conduites pendant des années. 937

938 **Diagnostic différentiel**

939 Le diagnostic est avant tout positif et souvent évident lorsqu'il 940  
 est verbalisé et/ou « démasqué ». Aucune autre maladie ne 941  
 prête à confusion, et il est inutile de multiplier les examens 942  
 complémentaires. 943

L'entretien et l'examen clinique éliminent facilement une 944  
 cause organique d'hyperphagie : tumeur cérébrale frontale, épi- 945  
 lepsie partielle, syndrome de Kleine-Levin (associant hyperphagie, 946  
 hypersomnie, hypersexualité chez les adolescents de sexe mascu- 947  
 lin), diabète, syndrome de Klüver-Bucy. L'entretien psychiatrique 948  
 permet de déceler un éventuel trouble psychiatrique associé : accès 949  
 maniaque, schizophrénie. 950

Il est également utile de distinguer les accès boulimiques des 951  
 fringales, du grignotage et autre hyperphagie prandiale. La frin- 952  
 gale répond à une sensation impérieuse de faim. Le comportement 953  
 alimentaire reste adapté et l'adolescent absorbe des aliments qu'il 954  
 aime. L'hyperphagie-grignotage se caractérise par une consom- 955  
 mation alimentaire de faible quantité mais répétée tout au long 956  
 de la journée, en dehors des repas. La sensation de faim n'est pas 957  
 présente. Il n'existe pas de sentiment de perte de contrôle de la 958  
 prise alimentaire et son vécu n'est pas culpabilisant. Ce compor- 959  
 tement répond aux habitudes familiales. Il devient pathologique 960  
 lorsqu'il est source de souffrance ou vient remplacer le comporte- 961  
 ment alimentaire habituel. 962

962 **Hyperphagie boulimique ou « binge eating disorder »**

963 Jusqu'alors, le BED et le NES ont eu des places particulières dans 964  
 le sens où ils ne s'accompagnaient pas d'attitudes compensatoires 965  
 inappropriées de contrôle du poids, et que lorsque des stratégies 966  
 de contrôle existaient, elles ne suffisaient pas à contrecarrer les 967  
 effets du comportement boulimique. 968

En 2013, dans sa nouvelle version, le DSM individualise le BED 969  
 comme un TCA à part entière. Ce n'est plus une forme clinique 970  
 mineure, partielle ou subsyndromique mais une pathologie réper- 971  
 torisée et officialisée. 972

En effet, dans le DSM IV, l'hyperphagie boulimique se retrouve 973  
 en annexe, dédiée à la recherche (Tableau 3) [5,28]. 974

Dans la version du DSM 5 [4], ce trouble présente deux caracté- 975  
 ristiques essentielles : 976

- 977 • d'une part, les crises d'hyperphagie surviennent de façon 978  
 979 récurrente, avec sensation subjective et manifestations 980  
 comportementales d'une perte du contrôle du comportement 981  
 alimentaire, et souffrance marquée liée aux crises ; 982
- 983 • d'autre part, le sujet n'a pas recours de façon régulière aux 984  
 985 comportements compensatoires inappropriés qui caractérisent 986  
 la boulimie, tels que les vomissements provoqués, l'emploi 987

abusif de laxatifs et de médicaments, le jeûne et l'exercice physique excessif. Il n'y a donc pas de stratégie de contrôle de poids.

Et pour établir un diagnostic d'hyperphagie boulimique, d'après le DSM 5, il faut l'association de trois des cinq éléments suivants : le sujet mange beaucoup plus rapidement que la normale ; mange jusqu'à éprouver une sensation pénible de trop plein ; mange une grande quantité de nourriture sans avoir faim ; mange seul par honte de manger autant ; se sent ensuite dégoûté de lui-même, déprimé ou très culpabilisé (Tableau 3).

Ainsi, la perte de contrôle du comportement alimentaire se manifeste par l'ingestion très rapide de grandes quantités de nourriture jusqu'à en éprouver une sensation pénible de distension abdominale. La prise d'aliments se fait de façon solitaire, en raison de la gêne causée par la quantité de nourriture absorbée, et par des sentiments de dégoût, de culpabilité ou de dépression, ressentis après avoir trop mangé. Ces hyperphagies surviennent en moyenne au moins un jour par semaine, pendant une période d'au moins trois mois. La durée d'une crise hyperphagique peut varier considérablement et de nombreux sujets ont du mal à distinguer les crises dans leur comportement boulimique. De nombreux sujets mangent toute la journée sans faire de vrais repas. Ainsi, pour certains, il s'agit plutôt de surconsommation en journée plutôt que de crises.

Les hyperphagies sont parfois déclenchées par des états dysphoriques (dépression) ou des troubles anxieux. Certains patients évoquent un aspect dissociatif lors de leur crise, décrivant se sentir comme engourdis ou drogués.

Initialement décrit chez l'adulte, ce trouble existe aussi pendant l'enfance et l'adolescence. Les critères diagnostiques dans ces tranches d'âge restent cependant controversés. Certains auteurs insistent sur l'hyperphagie, c'est-à-dire la quantité d'aliments consommés, mais ce critère est plus ambigu chez l'enfant. D'autres auteurs retiennent la perte de contrôle de l'alimentation ou encore la consommation de nourriture en l'absence de faim<sup>[61,62]</sup>. D'autres symptômes peuvent s'y associer : recherche de nourriture en réponse à des affects négatifs (tristesse, ennui, agitation), recherche de nourriture comme récompense, nourriture consommée en cachette ou volée, impression de perte de sensation lors de l'alimentation, perception de manger plus que les autres, affects négatifs au décours de l'épisode (culpabilité, honte).

## Formes cliniques avec obésité

Bien sûr, la question de l'obésité se pose dans cette forme de TCA (même si, on le rappelle, l'obésité n'est pas un TCA). L'individualisation de ce trouble va probablement susciter des études permettant de mieux connaître la proportion d'adolescents obèses avec hyperphagie boulimique.

Le DSM IV précisait déjà que les adultes vus en pratique clinique ayant cette habitude alimentaire, présentent différents degrés d'obésité. Certains patients tentent d'ailleurs, par des stratégies telles que des régimes, de contrôler leur consommation alimentaire sans y parvenir. Ces sujets rapportent que leur alimentation et/ou leur poids perturbent nettement leurs relations avec les autres, leur travail et leur capacité à « se sentir bien dans leur peau ». Par rapport à des sujets obèses mais ne s'alimentant pas de façon hyperphagique, ils expriment plus souvent un dégoût d'eux-mêmes, de leur corps, une anxiété, des inquiétudes concernant leur état somatique et une hypersensibilité interpersonnelle. Dépression sévère, abus de substances et trouble anxieux auraient une probabilité élevée de survenue chez ces patients hyperphagiques<sup>[63,64]</sup>.

À ce jour, la plupart des études réalisées retrouvent une association entre hyperphagie boulimique et psychopathologie (dépression, troubles anxieux, problèmes de comportement) chez les enfants obèses présentant une hyperphagie boulimique<sup>[65-69]</sup>. Et deux études retrouvent une association entre TCA chez le jeune enfant obèse ou hyperphagie boulimique chez l'adolescent obèse et TCA chez la mère<sup>[70]</sup>. L'hyperphagie boulimique chez l'adolescent obèse était en outre associée à la psychopathologie maternelle, en particulier dépressive et anxieuse.

En résumé, l'hyperphagie boulimique est à rechercher chez l'adolescent obèse. Elle s'associe fréquemment à des troubles psychopathologiques.

La reconnaissance de ce TCA élargit le champ des situations cliniques à prendre en compte, tant sur le plan épidémiologique que thérapeutique. On rappelle cependant que l'indicateur de l'intensité d'un trouble ou d'une pathologie ne se mesure pas au nombre de symptômes recueillis, mais au degré de pénibilité subjective qui lui est associé.

## ■ Étiopathogénie

Les TCA ont toujours été et restent des phénomènes complexes quant à leur compréhension. Qu'il s'agisse de l'anorexie mentale, de la boulimie ou de l'hyperphagie boulimie, ces troubles ont fait l'objet de multiples théorisations et de nombreux schémas explicatifs, qu'ils soient psychopathologiques, physiopathologiques ou encore sociaux et culturels. D'autre part, le processus adolescent doit être aussi pris en compte dans la survenue de ces TCA. Quoi qu'il en soit, aucune théorie ne peut prétendre, à elle seule, tout expliquer et l'étiopathogénie est polyfactorielle. Leur point commun est qu'ils concernent l'alimentation et, au-delà, l'oralité. Il semble donc important d'en redonner ici quelques éléments de compréhension.

## Approche psychanalytique

### Pour mieux comprendre

#### Place de l'oralité dans le développement psychoaffectif

L'on sait, depuis Freud, que l'oralité condense les notions de besoin alimentaire, de plaisir auto-érotique et de relation à l'objet (initialement maternel), et, cela, dès les premiers mois de vie du nourrisson<sup>[71]</sup>. Les travaux de Abraham<sup>[72]</sup> et de Klein<sup>[73]</sup> ont ensuite permis de mettre en évidence le rôle de l'oralité dans le processus de différenciation entre le Moi et le non-Moi, en particulier lors du passage de la succion au fait de mordre, d'incorporer et de détruire l'objet pour en faire sa propre création. Cette expérience, à la fois corporelle, subjective et intersubjective, apparaît fondamentale dans la mesure où il s'agit de détruire en soi un objet libidinal (objet d'amour) afin de s'en nourrir dans le but de s'autogratiser et donc de s'investir soi-même. C'est à partir de cette expérience paradoxale que l'accès à l'ambivalence du Moi vis-à-vis de l'objet se développe. Ici, les besoins alimentaires du nourrisson s'intriquent non seulement avec la reconnaissance (et donc la différenciation) de l'autre et de soi, mais aussi avec la reconnaissance et la différenciation de l'autre en soi. Klein (1957) a radicalisé les choses en individualisant un Moi précoce, clivant les parties gratifiantes de l'objet (procurant plaisir, satiété, etc.) que ce Moi s'attribue alors comme siennes, des parties non gratifiantes de cet objet (provoquant frustration et déplaisir) qu'il projette alors hors de lui. Ce clivage (dedans/dehors) permet au bébé de démarquer un intérieur, vécu par lui comme « bon », d'un extérieur, vécu par lui comme « mauvais », favorisant ainsi la délimitation du Moi et du non-Moi. Les bonnes expériences sont ainsi attribuées par le bébé à son Moi précoce (introjection) ; les mauvaises expériences se trouvent projetées vers un monde externe vécu comme mauvais (projection).

Pontalis reprend ce mouvement d'introjection-projection en estimant que l'on peut même à l'extrême concevoir tout le fonctionnement de l'Inconscient et jusqu'à la constitution de l'individu, sur le mode du corps-bouche qui avale et qui vomit, qui détermine les limites du dehors et du dedans<sup>[74]</sup>. On mesure ici l'importance de la qualité des premières expériences alimentaires dans la constitution du Moi et de son fonctionnement.

À ce titre, Winnicott<sup>[75]</sup> situe les premières expériences orales à l'origine des capacités auto-érotiques du bébé et donc de sa capacité à rejouer, dans le théâtre de son corps (succion non nutritive, jeux de motricité), puis dans des jeux plus externalisés, les expériences de plaisir et de déplaisir, inéluctablement associées, à ce qui est « avalé » (c'est-à-dire incorporé par la bouche puis introjecté dans la psyché) et ce qui est « vomi » (c'est-à-dire rejeté du corps puis projeté hors du Moi). N'est-il pas dit, à propos de l'expérience

1124 de la colère, qu'elle met « hors de soi » ? Mais, pour que l'espace  
 1125 transitionnel (c'est-à-dire une aire de jeu) s'ouvre à l'enfant, il faut  
 1126 que la mère réussisse à lui donner l'illusion que son sein et que ses  
 1127 soins font un peu partie de lui et pas exclusivement d'elle. Cette  
 1128 capacité maternelle à illusionner son bébé se trouve ainsi au cœur  
 1129 du développement de l'axe autoérotisme – narcissisme primaire.  
 1130 La tâche de cette même mère consistera ensuite à désillusionner  
 1131 son bébé, progressivement, afin de le laisser peu à peu trouver lui-  
 1132 même, à travers le jeu (dont la fonction est de mettre en scène  
 1133 l'alternance des bonnes et des mauvaises expériences), l'espace  
 1134 d'illusion qu'il choisira de se créer pour lui-même, et plus tard  
 1135 de partager avec l'autre, notamment dans la sexualité. Pour Win-  
 1136 nicott, c'est donc bien parce que le processus illusion–désillusion  
 1137 s'est déroulé de manière satisfaisante, que le sevrage réel de la mère  
 1138 peut s'effectuer sans difficulté.

1139 **Rapport de l'adolescent à l'objet oral dans nos sociétés**  
 1140 **de consommation**

1141 Le processus dynamique consistant en un ajustement à la fois  
 1142 permanent et toujours fragile entre capacité d'illusion et néces-  
 1143 saire désillusionnement que le principe de réalité impose, apparaît  
 1144 aujourd'hui malmené par les sociétés modernes, en ce que ces  
 1145 sociétés fondent leur raison d'être sur la notion de longévité, de  
 1146 confort, de bien-être, c'est-à-dire sur tout ce qui viserait à convain-  
 1147 cre que l'Idéal est à venir.

1148 La « désinscription » de l'impossible marque aujourd'hui la  
 1149 vie sociale, en laissant croire que tout est devenu possible (et  
 1150 que, donc, rien n'est impossible). Dans cette mouvance, l'objet  
 1151 de consommation est présenté comme possédant le pouvoir de  
 1152 gommer cette irréductible indisponibilité, cette irréductible insa-  
 1153 tisfaction, ce manque inhérent à toute vie humaine, laissant  
 1154 nombre d'entre nous croire à une possible pleine satisfaction, qui  
 1155 pourrait être qualifiée de « satisfaction orale » en tant que lieu de  
 1156 retrouvailles avec l'illusion de toute-puissance infantile dévelop-  
 1157 pée ci-dessus.

1158 Une expression bien connue du savoir-vivre rappelle que « l'on  
 1159 ne parle pas la bouche pleine ». Mais une autre lecture peut  
 1160 en être faite : ne pas parler la bouche pleine signifie aussi que  
 1161 la pleine satisfaction orale barre le chemin de la parole. Une  
 1162 parole, un langage, à comprendre non seulement comme un lieu  
 1163 de communication, mais aussi comme le lieu d'expression du  
 1164 manque (puisque le mot n'équivaut jamais à la chose), ainsi que  
 1165 comme le lieu de l'équivoque, du mal entendu, de l'inadéquation  
 1166 entre signifiant et signifié, entre le désir inconscient et le besoin  
 1167 exprimé, entre ce que l'un dit et ce que l'autre comprend.

1168 Cette irréductible inadéquation du langage participe au terreau  
 1169 d'une créativité humaine consistant sans cesse à inventer, autour  
 1170 des failles du langage, des réponses propres à chacun ; des réponses  
 1171 subjectives que chacun tente de partager à travers le lien social  
 1172 qui, lui, est fait de codes arbitraires, symboliques, évitant que  
 1173 l'inévitable malentendu du langage ne génère trop de violence,  
 1174 trop de rejet des uns vis-à-vis des autres.

1175 Le lien de tout cela avec le processus d'adolescence est que tout  
 1176 processus de subjectivation ne peut se faire sans un mouvement  
 1177 dit de « séparation–individuation » qui procède de la capacité du  
 1178 sujet adolescent à créer, à inventer ses propres réponses, mais tou-  
 1179 jours dans le lien social, quitte à ce que ce lien prenne la forme de  
 1180 la provocation, de la transgression, de la révolte, de l'originalité,  
 1181 etc. Ce mouvement de « séparation–individuation » dépend donc  
 1182 d'une part de la capacité de l'adolescent à créer, à inventer ses  
 1183 réponses, et d'autre part de sa capacité à maintenir du lien à l'autre  
 1184 et de la capacité de l'autre (parents, fratrie, pairs, enseignants, édu-  
 1185 cateurs, soignants) à maintenir du lien envers lui. Tout refus du  
 1186 sujet lui-même (ou de son environnement) d'autoriser ce mouve-  
 1187 ment de « séparation–individuation » en érigeant en loi le fait de  
 1188 n'accepter aucune inadéquation entre désir et satisfaction, vise à  
 1189 combler tout manque à travers une oralité aussi nourrissante pour  
 1190 le corps que dévorante pour le sujet.

1191 L'observation clinique montre bien à quel point les TCA, qu'ils  
 1192 soient restrictifs ou non, viennent combler le sujet d'un objet – la  
 1193 nourriture – ou de son absence (addiction sans produit) et visent  
 1194 à gommer tout ce qui pourrait faire conflit et donc rupture. Cette  
 1195 « aconflictualité » se retrouve cliniquement, tant à l'échelle indi-  
 1196 viduelle (absence de plainte, pauvreté de la mentalisation) que

1197 familiale (problématique de dépendance) et soulève bien souvent  
 1198 la question du déni de l'incomplétude, de l'altérité, de l'ordre  
 1199 des générations, au profit de l'illusion, parfois autarcique, parfois  
 1200 symbiotique, mais toujours toute-puissante, dont les TCA appa-  
 1201 raissent comme un symptôme non mentalisé.

1202 **Psychopathologie**

1203 **Anorexie mentale**

1204 **Approche individuelle.** Pour les psychanalystes, l'anorexie  
 1205 pose un problème de définition. Depuis Freud, sa définition reste  
 1206 malaisée relevant pour certains, tantôt d'un symptôme associé à  
 1207 une structure (névrotique, psychotique ou perverse), tantôt d'un  
 1208 trouble spécifique posant à sa manière la question du désir. Pour  
 1209 d'autres, l'anorexie est l'expression d'un conflit intrapsychique  
 1210 spécifique réactualisant à l'adolescence, les relations précoces  
 1211 entre la mère et le bébé. La relation affective entre une mère et  
 1212 son nourrisson s'étaye sur l'alimentation, où le désir du nourris-  
 1213 son vise un au-delà de l'objet oral demandé, un au-delà du besoin  
 1214 qui est la satisfaction d'un manque affectif. C'est la réponse sys-  
 1215 tématique de la mère au niveau du besoin, qui pourra conduire  
 1216 le nourrisson à refuser de manger pour préserver son désir. Cette  
 1217 distinction entre besoin, désir et demande introduite par Lacan  
 1218 permet d'éclairer la fonction du symptôme anorexique, comme  
 1219 garant d'une aire de subjectivité désirante du nourrisson. En effet,  
 1220 une mère « suffisamment bonne » (Winnicott) s'accordera à son  
 1221 nourrisson sans « empiéter » sur cette aire<sup>[76]</sup>. À l'adolescence,  
 1222 les processus de subjectivation (et notamment de désassujettisse-  
 1223 ment aux désirs parentaux) peuvent réactualiser les liens précoces  
 1224 à la mère et se manifester par une impasse dans une subjectivité  
 1225 désirante que constitue le symptôme anorexique.

1226 Bruch considère que le trouble fondamental et pathogno-  
 1227 monique est un trouble de l'image du corps secondaire à  
 1228 des perturbations de la perception interoceptive<sup>[77]</sup>. De son  
 1229 côté, Selvini-Palazzoli fait de l'anorexie mentale une forme de  
 1230 « psychose monosymptomatique » qu'elle qualifie de « paranoïa  
 1231 intrapersonnelle ». Elle fait de l'anorexie mentale une lutte contre  
 1232 l'impulsion boulimique<sup>[78]</sup>. Kestenberg et al. mettent en avant  
 1233 les modalités spécifiques de l'organisation pulsionnelle et de la  
 1234 régression<sup>[38]</sup>. Depuis le modèle de l'hystérie à l'expression d'une  
 1235 forme de dépression mélancolique, et en passant par la patho-  
 1236 logie psychosomatique, les hypothèses psychopathologiques se  
 1237 sont multipliées, apportant des éclairages toujours plus riches.

1238 Par la suite, Brusset, Jeammet et Corcos vont traiter cette  
 1239 impasse dans la subjectivation à l'adolescence que manifeste  
 1240 l'anorexie mentale, en tant que trouble du narcissisme et expres-  
 1241 sion d'une addiction. Selon Brusset, les processus addictifs sont  
 1242 distingués des organisations névrotiques, psychotiques, limites ou  
 1243 perverses, et sont situés dans la logique d'une psychopathologie  
 1244 spécifique de l'adolescence<sup>[45]</sup>. L'anorexie mentale et la toxicoma-  
 1245 nie seraient en effet deux pathologies spécifiques de l'adolescence,  
 1246 avec une prépondérance féminine pour l'anorexie et masculine  
 1247 pour la toxicomanie. Les deux constituent des conduites organi-  
 1248 sées avec une finalité spécifique mais dans une direction inverse  
 1249 en apparence : renoncer au plaisir alimentaire dans un cas, jouir  
 1250 des effets du toxique dans l'autre. Cette différence apparente dis-  
 1251 paraît si l'on considère la jouissance trouvée par l'anorexique  
 1252 dans le renoncement, le refus, la quête de puissance, ou encore  
 1253 l'excitation paradoxale du jeûne qui est reliée à une libération  
 1254 intracérébrale d'endorphine, telle une toxicomanie endogène.  
 1255 Brusset ajoute : « Ainsi, le refus de toute dépendance entraî-  
 1256 ne-t-il une addiction en circuit fermé »<sup>[79]</sup>. L'addiction est ainsi un  
 1257 court-circuit du désir de l'autre pour préserver le narcissisme des  
 1258 aléas du désir de l'autre. L'anorexie mentale constitue alors une  
 1259 défense contre la menace dépressive que sous-tend la dépendance  
 1260 à un autre désirant. Corcos met l'accent sur le trouble de l'humeur  
 1261 sous-jacent à l'anorexie mentale et qu'il rapproche de la dépressi-  
 1262 vité<sup>[80]</sup>. La dépressivité signifie selon lui l'impossibilité du travail  
 1263 de deuil consistant à se détacher des idéaux infantiles portés sur  
 1264 l'objet, sans risque de chute ; une perte vécue comme irrépa-  
 1265 rable et contre laquelle le sujet bute. Ainsi, l'hypothèse essentielle  
 1266 est que l'anorexie mentale, comme la boulimie, font partie des  
 1267 conduites de dépendance. Le fond commun de cette probléma-  
 1268 tique de dépendance crée les conditions d'un antagonisme entre

la sauvegarde narcissique et la lignée objectale pulsionnelle. Cette situation aboutirait à une sorte de paradoxe dont l'anorexie est le paradigme<sup>[7]</sup>.

Dewambrechies-La Sagna fait de ce TCA, un symptôme rattachable, selon chaque sujet, à une structure névrotique ou psychotique<sup>[81]</sup>. Elle distingue le symptôme anorexique psychotique où l'objet oral est vécu de manière persécutrice, le symptôme anorexique hystérique où le corps amaigri prend dans le discours une valeur phallique dans une dialectique avec le désir de l'Autre et l'anorexie « quant au mental » qui s'inscrit dans une clinique de l'objet, c'est-à-dire que le sujet traite son rapport à l'objet sans dialectique avec le désir de l'Autre. Elle déduit ainsi, selon ces trois situations, des abords différents du traitement psychanalytique.

**Approche familiale.** La psychopathologie individuelle et son évolution au cours de l'histoire de l'individu ont amené certains auteurs à étudier la nature du fonctionnement psychopathologique des membres de la cellule familiale, au sein de laquelle le sujet anorexique s'est construit.

Dès le XIX<sup>e</sup> siècle, certains médecins insistent sur le rôle pathogène de l'environnement familial. Une des conséquences sera d'ailleurs de voir dans l'isolement, une vertu thérapeutique des jeunes filles anorexiques. Puis, à partir du XX<sup>e</sup> siècle, les théories psychanalytiques portent un intérêt sur les aspects pathologiques de la relation entre la mère et la fille. Ainsi, dans les années 1970, les courants systémiques et les thérapies familiales abordent l'anorexie mentale sous l'angle d'un dysfonctionnement familial où l'autonomie et la séparation sont impossibles à accepter. L'anorexie mentale aurait alors la fonction de maintenir une certaine homéostasie familiale. Minuchin décrit des familles de sujet anorexique comme des familles « psychosomatiques », présentant des « enchevêtrements » des membres de la famille, faisant une place réduite à l'intimité et à l'autonomie, et maintenant ainsi les enfants dans une position infantile<sup>[82]</sup>. Selvini-Palazzoli met l'accent sur le système de communication intrafamiliale, qui est au profit d'une cohésion familiale à travers certaines valeurs d'identité, au détriment de l'identité individuelle, dans un climat incestueux entre chacun des parents et un des enfants<sup>[78]</sup>.

Des études se sont portées plus spécifiquement sur la mère, le père et la fratrie. La mère est classiquement décrite comme un personnage dominant, rigide, imposant aux autres ses propres exigences narcissiques, en lien généralement avec un état dépressif. Le sujet anorexique deviendrait alors le support narcissique antidépresseur de la mère, entravé dans la possibilité de différencier son désir et sa subjectivité de ceux de la mère, dans un lien de dépendance<sup>[82]</sup>. Le père est classiquement décrit comme effacé, avec une incapacité à incarner une autorité au sein de la vie familiale. Dally et Gomez rapportent la fréquence d'un épisode dépressif du père dans les mois précédant le déclenchement de l'anorexie<sup>[37]</sup>. La fratrie présente une fréquence peu élevée d'anorexie mentale, mais des signes de souffrance psychique sont fréquemment repérables et souvent rapportés comme les symptômes d'un fonctionnement familial global<sup>[83]</sup>.

Ces « profils » psychopathologiques stéréotypés de la famille et de ses membres ne permettent cependant pas de cerner la singularité propre au fonctionnement de chaque famille. Les fonctionnements décrits, bien que parfois justes, sont la conséquence d'une difficulté à faire exister une loi symbolique qui distribue les places de chacun au sein de la famille et donne une limite à la jouissance incestueuse inconsciente de chacun.

## Boulimie

**Approche individuelle.** C'est à la fin des années 1970, grâce en particulier aux travaux de Brusset<sup>[45]</sup> et de Igoïn<sup>[84]</sup> que la boulimie s'est individualisée en une entité clinique à part entière, différenciée de l'anorexie mentale. Jeammet explicite le lien entre la boulimie et l'anorexie mentale, décrivant cette dernière comme l'ensemble de « contre-investissements d'un désir boulimique tyrannique »<sup>[85]</sup>. Il précise qu'il n'y pas d'anorexiques qui ne craignent de devenir boulimiques (même si « seulement » 50 % le deviennent effectivement pendant leur évolution). De la même manière que l'anorexie mentale, l'attribution de la boulimie à une structure psychique particulière a suscité de nombreux débats. Le cheminement théorique depuis Freud reste en grande partie lié à celui mené sur l'anorexie mentale. Le lien entre la boulimie et

une conflictualité œdipienne demeure encore un sujet de controverse. Freud avait lui-même rapproché la boulimie de l'hystérie, en évoquant « les vomissements comme une défense hystérique contre l'alimentation »<sup>[86]</sup>. La place accordée aux troubles dépressifs porte également à controverse. Le lien avec la mélancolie avait été fait déjà par Freud<sup>[87]</sup> et Abraham<sup>[88]</sup>, du fait de la dimension d'autodépréciation et de dégradation qu'il y a dans l'absorption de n'importe quoi. Un rapprochement entre la boulimie et la toxicomanie a été fait par Fenichel qui décrit la boulimie (et l'anorexie mentale) comme « une toxicomanie sans drogue »<sup>[89]</sup>. Puis, un lien entre la boulimie et certaines défaillances de l'organisation narcissique a été établi par Kestemberg et Decobert de la même manière que pour l'anorexie mentale<sup>[38]</sup>. Des auteurs comme Brusset<sup>[79]</sup>, Jeammet<sup>[90]</sup> et Corcos<sup>[80]</sup> font de la boulimie et de l'anorexie mentale des addictions. Cette approche permet de rassembler la diversité des structures psychiques impliquées derrière un TCA<sup>[91]</sup>.

**Approche familiale.** Le fonctionnement familial est plus hétérogène que celui des familles des patientes anorexiques. Les familles de boulimiques semblent en effet plus chaotiques, impulsives et ouvertement conflictuelles que les familles d'anorexiques<sup>[92]</sup>. Igoïn distingue d'un côté les foyers unis où des tensions majeures sont masquées (profils assez similaires aux familles d'anorexiques), et de l'autre, des foyers brisés avec parfois des manifestations violentes de séparation parentale<sup>[84]</sup>.

Finalement, aucun modèle familial spécifique n'est retrouvé.

## Hyperphagie boulimique (« binge eating disorder ») avec obésité

Contrairement à la boulimie « simple », l'hyperphagie boulimique (BED) est un TCA dans lequel le patient ne parvient à aucune conduite de compensation après la crise hyperphagique. Il ne peut pas se faire vomir, jeûner de manière prolongée, se livrer à des exercices physiques intensifs ou ingurgiter des médicaments tels les laxatifs. Cela explique pourquoi les patients qui souffrent de BED développent très souvent un surpoids, voire une obésité. Ce surpoids, dans un tel contexte, a deux conséquences :

- c'est très souvent par le biais de ce surpoids que la demande d'aide se produit, la conduite alimentaire (parfois initialement déniée) se révélant dans la consultation, à l'occasion de cette prise pondérale ;
- les programmes de réduction pondérale n'ont aucun effet concluant sur ce groupe cible si l'on n'y adjoint pas des approches spécifiques visant à appréhender le sens des conduites alimentaires qui sous-tendent ce surpoids (approches psychodynamiques individuelles, groupales et familiales), ou encore des techniques visant à lutter contre les crises d'hyperphagie (approches comportementales).

Dans la littérature, la psychopathologie de l'hyperphagie boulimique est le plus souvent abordée au travers de l'étude de l'obésité et non du comportement alimentaire qui la sous-tend parfois. L'approche psychopathologique déclinée ici s'appuie donc davantage sur l'étude de l'obésité avec hyperphagie que sur l'étude de l'hyperphagie stricto sensu. Le comportement alimentaire (l'hyperphagie) souvent impliqué dans l'obésité est abordé, sur le plan psychopathologique, à travers l'étude de l'obésité de l'adolescent. Le comportement alimentaire de l'adolescent hyperphagique apparaît largement influencé par la manière dont, nourrisson puis enfant, il a d'abord été nourri (notion de *feeding disorder*) puis s'est nourri lui-même.

**Approche individuelle.** Missonnier et Boïge estiment que, tout comme l'enfant impose ses repères à l'adulte qu'il va devenir, le fœtus fait de même avec le nouveau-né<sup>[93]</sup>. Pour ces auteurs, la relation orale commémore et met en équilibre la toute-puissance fœtale d'une succion sans limite, non liée au nourrissage et, par conséquent, à la butée de la réplétion. C'est ainsi que, pour le bébé, l'alternance vacuité-réplétion apparaît au départ comme une expérience inédite qu'il va devoir partager avec l'adulte qui le nourrit. Cet état de fait remet ainsi au centre de la réflexion les interactions alimentaires précoces, en tant qu'elles permettent ou non au nourrisson de s'approprier ses propres sensations intracorporelles (faim, soif, satiété, réplétion) et donc son propre sentiment d'exister.

L'obésité apparaît donc ici, non seulement comme le symptôme par lequel l'enfant révèle les avatars de son développement

1415 psychoaffectif, mais également comme le symptôme par lequel  
 1416 il tente, plus ou moins consciemment, de se protéger d'un excès  
 1417 d'excitations, que celles-ci proviennent de lui-même (angoisses,  
 1418 sentiment d'insécurité interne) ou de l'extérieur (sollicitations  
 1419 interpersonnelles plus ou moins bienveillantes). Un véritable  
 1420 cercle vicieux peut ainsi s'amorcer : faible estime de soi et crainte  
 1421 de l'autre alimentant tous deux le recours à l'oralité, alimentant  
 1422 à son tour à la fois la faiblesse de l'estime de soi et le maintien  
 1423 de l'autre hors de portée. Cette valeur défensive du « symptôme  
 1424 obésité » se révèle en particulier à partir de la période de latence,  
 1425 période normalement dévolue à la découverte du monde social,  
 1426 du commerce avec celui-ci, ainsi que du renforcement positif du  
 1427 narcissisme que ce commerce induit.

1428 La période pubertaire vient convoquer à nouveau, sous le  
 1429 prima de la génitalité, la manière de traiter tout élan pulsionnel.  
 1430 Elle apparaît donc comme une « période clé » quant à la  
 1431 manière dont le sujet va parvenir – ou non – à vivre psychi-  
 1432 quement mais aussi socialement l'irréductible écart entre l'orage  
 1433 pulsionnel qui l'assaille et l'insatisfaction à laquelle il doit se  
 1434 confronter dans la découverte de sa propre incomplétude et de  
 1435 sa division. Cette découverte est parfois à l'origine d'un vécu  
 1436 de perte narcissique contre lequel le jeune va lutter à travers  
 1437 une oralité qui vise à combler toute faille source de rupture du  
 1438 sentiment d'exister et dont l'angoisse insupportable en est la  
 1439 manifestation. L'hyperphagie boulimique en est une illustration  
 1440 exemplaire.

1441 **Approche familiale.** Soulé souligne que toute difficulté res-  
 1442 sentie par le nourrisson (frustration trop longue, non adéquation  
 1443 des soins maternels) peut éventuellement se traduire par une  
 1444 intense activité orale susceptible de se fixer et de devenir, chez  
 1445 l'enfant plus grand, un véritable mode de régulation des tensions  
 1446 internes, sous la forme d'une régression à l'époque satisfaisante où  
 1447 la prise d'aliments réduisait toute tension ou toute angoisse<sup>[94]</sup>. À  
 1448 cet égard, J. Slochower associe la fixation de pulsions orales par-  
 1449 ticulièrement intenses à un sevrage traumatique<sup>[95]</sup>. Dans cette  
 1450 optique, l'on perçoit que tout conflit psychique à l'adolescence  
 1451 puisse induire d'intenses mouvements régressifs au stade oral  
 1452 du développement face au danger qu'impliquent certains évé-  
 1453 nements (œdipiens, surmoïques), et ce d'autant plus que les  
 1454 satisfactions orales représentent le prototype de la jouissance la  
 1455 moins génératrice de conflits, voire la jouissance par laquelle le  
 1456 jeune imagine, en outre, satisfaire sa mère<sup>[96]</sup>.

1457 Dans cette perspective dynamique, d'autres auteurs se sont pen-  
 1458 chés sur l'obésité en tant que réalisation inconsciente d'un « idéal  
 1459 hermaphrodite », ancrant le vécu corporel de l'enfant obèse dans  
 1460 le désir, partagé par lui et ses parents, de ressembler, sans chan-  
 1461 ger réellement de sexe, à un enfant du sexe opposé<sup>[97]</sup>. C'est  
 1462 ainsi que l'apparition de formes féminines chez le garçon (seins,  
 1463 ventre, fesses) ou d'une carrure masculine chez la fille, pourrait  
 1464 procurer à l'adolescent obèse l'illusion d'un statut intermédiaire.  
 1465 Ce statut intermédiaire serait ainsi capable, d'une part de satis-  
 1466 faire le souhait inconscient parental d'avoir un enfant du sexe  
 1467 opposé (mais au prix de l'individuation de l'enfant), et d'autre  
 1468 part, d'éviter à cet enfant de se confronter trop directement à une  
 1469 sexualité qui l'engagerait inéluctablement dans un commerce  
 1470 avec l'autre sexué, en l'occurrence ses pairs ; évitement qui bien  
 1471 sûr a un prix : celui du non-développement de ses relations  
 1472 interpersonnelles.

1473 Un modèle de fonctionnement familial dit « psychosoma-  
 1474 tique »<sup>[98]</sup> correspondant à des familles rigides et enchevêtrées,  
 1475 a été évoqué dans le modèle familial systémique, comme chez les  
 1476 patientes anorexiques. Bruch a ainsi proposé, à propos de l'obésité,  
 1477 l'hypothèse de la « confusion des affects » au cours de laquelle  
 1478 existerait chez l'enfant une confusion entre ses besoins affectifs  
 1479 et ses besoins nutritionnels, du fait d'une difficulté du lien entre  
 1480 le parent nourricier et son bébé ; difficulté au cours de laquelle  
 1481 la mère (au sens du référent maternel) répondrait à toute mani-  
 1482 festation du bébé par la présentation de nourriture dans le but  
 1483 inconscient d'éviter des moments relationnels trop menaçants  
 1484 pour elle<sup>[99]</sup>. Dans cette hypothèse, le besoin de nourriture, initia-  
 1485 lement sous-tendu par les pulsions d'autoconservation, viendrait  
 1486 en lieu et place du désir. Et l'une des conséquences serait une diffi-  
 1487 culté du bébé à intérioriser un objet maternel suffisamment bon,  
 1488 propice à une activité autoérotique (succion non nutritive, inves-

1489 tissement du corps, vie onirique, etc.) d'une qualité suffisante à  
 1490 l'investissement secondaire de sa propre activité de penser. Dans  
 1491 cette perspective, la part autoérotique de la fonction nutritive  
 1492 deviendrait qualitativement insuffisante au cours du développe-  
 1493 ment psychoaffectif des adolescents en proie à ces phénomènes  
 1494 addictifs, notamment alimentaires. Se nourrir reviendrait ainsi  
 1495 chez eux à « se remplir ». Il faudrait ainsi « se remplir » sans cesse,  
 1496 c'est-à-dire faire en sorte de ne jamais avoir à éprouver le moindre  
 1497 manque, du fait d'une capacité insuffisante à rejouer fantasmati-  
 1498 quement de manière gratifiante (fonction de restauration du jeu)  
 1499 des événements de la réalité externe susceptibles d'avoir blessé le  
 1500 narcissisme du sujet qui les a vécus.

1501 Bruch considère qu'à l'origine des troubles de l'alimentation  
 1502 se trouve donc une inadéquation fondamentale de la sensation  
 1503 de faim, allant en général de pair avec d'autres perturbations  
 1504 fonctionnelles, qui toutes témoignent d'un conditionnement  
 1505 défectueux remontant aux premières années de la vie. Il s'agit  
 1506 donc, pour elle, d'une « déficience fonctionnelle » du besoin de  
 1507 manger.

## 1508 Approche cognitive et comportementale

### 1509 Anorexie mentale et boulimie

1510 Parmi les modèles théoriques, le modèle de Williamson prend  
 1511 le parti de décrire la problématique de l'anorexie mentale comme  
 1512 un trouble conjugué de la perception de l'image du corps, d'une  
 1513 peur de la prise de poids et du souci prononcé pour la forme  
 1514 du corps<sup>[100]</sup>. Ces auteurs présentent la pathologie anorexique  
 1515 comme un fonctionnement en cycle fermé. La diminution des  
 1516 apports alimentaires produit des effets sur le corps tels que la faim,  
 1517 et une baisse de l'élan vital. L'augmentation des apports expose  
 1518 alors à des phénomènes anxieux liés à la prise de poids et la  
 1519 perte de contrôle. La reprise de la restriction alimentaire apaise  
 1520 l'anxiété et amène à une diminution, voire une disparition de la  
 1521 faim. L'adaptation physiologique du métabolisme entraîne de fait  
 1522 un renforcement de l'attitude pathologique.

1523 Des auteurs, tels Faiburn<sup>[101]</sup>, Rosen<sup>[102]</sup>, Garner et Garfinkel<sup>[103]</sup>  
 1524 insistent sur les dimensions environnementales, nutritionnelles  
 1525 et émotionnelles. Dans cette approche, l'environnement se carac-  
 1526 térise par la pression sociale qui renforce le lien entre l'image de  
 1527 la minceur et l'estime de soi. L'environnement soumet l'individu  
 1528 à des incitations paradoxales entre consommation excessive de  
 1529 produits alimentaires et exigence de se conformer à un idéal de  
 1530 minceur. La dimension nutritionnelle situe la restriction alimen-  
 1531 taire au cœur d'un conflit entre besoin physiologique et bien-être  
 1532 psychique. Les régimes restrictifs que s'imposent la plupart des  
 1533 adolescent(e)s sont souvent déséquilibrés dans leurs apports nutri-  
 1534 tionnels et ne tiennent pas compte de la singularité des besoins  
 1535 physiologiques. Le conflit entre écart et diète favorise l'apparition  
 1536 de prises alimentaires compulsives et de tentatives de régulation  
 1537 par des vomissements. Les facteurs émotionnels trouvent leurs  
 1538 motivations dans le miroir valorisant de l'entourage à la phase ini-  
 1539 tiale, la spirale de la valorisation/dévalorisation qui se superpose à  
 1540 celle du contrôle/perte de contrôle de l'alimentation, et la peur de  
 1541 grossir. Le miroir valorisant de l'entourage à la phase initiale de la  
 1542 restriction conditionne souvent par la suite le désir de retrouver les  
 1543 sensations parfois euphoriques d'accomplissement de soi que pro-  
 1544 cure la maîtrise de l'alimentation. Les émotions négatives, en lien  
 1545 avec la baisse de l'estime de soi, sont à la fois à l'origine de la tenta-  
 1546 tive de maîtrise valorisante de l'alimentation et la conséquence de  
 1547 son échec que constituent les hyperphagies incontrôlées. La peur  
 1548 de grossir peut être accentuée lorsque la minceur devient le seul  
 1549 appui du narcissisme, et que les variations rapides de poids liées  
 1550 à la déshydratation majorent la crainte imaginaire d'une prise de  
 1551 poids incontrôlable.

1552 Des facteurs cognitifs sont associés et concernent la perturba-  
 1553 tion dans le traitement des informations relatives au corps (poids,  
 1554 forme, image), aux aliments (leur composition, leurs bienfaits ou  
 1555 méfaits) et à l'appréciation de soi, trop liée à l'image de soi.

1556 Ces différentes approches, essentiellement cognitives, se  
 1557 heurtent toutefois à des critiques et en particulier à celle de  
 1558 dysfonctionnements fondamentaux qui relèveraient de théra-  
 1559 peutiques univoques (la remédiation cognitive). Or, l'expérience

clinique enseigne que chaque cas est particulier et que chaque situation est singulière et ne peut répondre à un programme univoque préétabli.

## Hyperphagie boulimique (« binge eating disorder ») avec obésité

Dans la littérature, les mécanismes cognitifs et comportementaux de l'hyperphagie boulimique sont abordés surtout au travers de l'étude de l'obésité et non du TCA qui la sous-tend parfois. L'approche cognitivocomportementale déclinée ici s'appuie donc davantage sur l'étude de l'obésité avec hyperphagie que sur l'étude de l'hyperphagie stricto sensu.

### Théorie de l'externalité

Selon cette théorie, les enfants et adolescents obèses ne pourraient réguler normalement leurs prises alimentaires du fait d'une sensibilité accrue aux stimulations externes par rapport aux stimulations internes<sup>[104,105]</sup>. C'est ainsi que la sensation de faim (stimulation interne) serait, pour ces sujets, moins prégnante que les effets des signaux alimentaires externes comme par exemple la proposition de nourriture de la part de l'entourage familial ou social, la disponibilité des aliments, etc. Il s'agit donc d'une théorie du conditionnement, dont les perspectives thérapeutiques qui en découlent s'appuient principalement sur des notions rééducatives diététiques, ainsi que sur des notions de prévention de santé publique par le biais de campagnes spécifiques ou encore de régulation de la publicité.

Dans un même ordre d'idées, une étude récente comparant le style d'attribution causale à différents événements de la vie quotidienne (se faire gronder, ne pas comprendre à l'école) d'un groupe d'enfants obèses par rapport à un groupe témoin, montre que les enfants obèses semblent, plus que les autres enfants, attribuer des causes externes aux événements positifs (par exemple, le fait d'avoir des copains relève plus de la chance que de leur fait). L'étude constate en revanche qu'en ce qui concerne les événements négatifs (par exemple, les réprimandes parentales), les enfants obèses les attribuent davantage à leur propre fait qu'au fait de l'autre ou d'une cause extérieure à eux<sup>[106]</sup>.

### Théorie de la restriction alimentaire consciente

Selon cette théorie, l'excès alimentaire proviendrait d'un décalage majeur entre des exigences restrictives personnelles excessives de contrôle alimentaire, en particulier sous l'influence de normes sociales, et l'incapacité du sujet à s'y soumettre face à l'offre alimentaire à laquelle il se trouve soumis. Le sujet obèse « craquerait » ainsi régulièrement, sur le mode de l'hyperphagie boulimique, face à ce dilemme insurmontable pour lui. Dans cette perspective, ces sujets deviendraient ainsi plus sensibles aux stimuli extérieurs (offre alimentaire) du fait d'une autocensure trop sévère par rapport à leur poids d'équilibre naturel<sup>[107]</sup>.

### Théorie de l'impulsivité

L'hypothèse de l'impulsivité, issue des approches neurodéveloppementales et cognitives, met en avant le rôle du déficit du contrôle inhibiteur et d'une plus grande sensibilité à la récompense<sup>[108]</sup>. Ces théories ne sont pas spécifiques aux TCA et sont retrouvées dans d'autres pathologies où impulsivité et les passages à l'acte apparaissent comme modalité d'expression privilégiée des conflits.

## Approches biologique, génétique et environnementale

### Anorexie mentale et boulimie

#### Approche biologique

Les approches biologiques se sont particulièrement centrées sur l'implication de certaines hormones endocriniennes, de neurotransmetteurs et de neuropeptides, dans la régulation du comportement alimentaire.

Certaines études ont ainsi pu mettre en évidence des perturbations endocriniennes dans le cadre des TCA (hormones

surréaliennes, thyroïdiennes et de croissance, leptine, cholécystokinine, glucagon, somatostatine, bombésine). Selon ces études, ces perturbations sont inconstantes et variables ; elles régressent lors de la stabilisation d'un bon état nutritionnel. Les auteurs s'accordent pour dire qu'elles sont induites par les troubles du comportement alimentaires et peuvent être impliquées dans leur chronicisation<sup>[109,110]</sup>.

Dans l'anorexie mentale, la chronicisation peut ainsi être favorisée par l'accroissement de la satiété, induite par la cholécystokinine et la concentration de leptine<sup>[111]</sup>.

L'implication de neurotransmetteurs sérotoninergiques et catécholaminergiques est également reconnue dans la régulation de la prise alimentaire et dans le contrôle central du poids, en agissant au niveau de l'hypothalamus (activation de l'appétit et de la satiété). La sérotonine est un neurotransmetteur qui agit sur la diminution des ingestats caloriques, en induisant une sélection alimentaire<sup>[112]</sup>. L'activation des récepteurs alpha-adrénergiques induit une augmentation du volume et de la durée des prises alimentaires, ainsi que la sélection de glucides. L'activation des récepteurs bêta-adrénergiques induit à l'inverse la réduction de la prise alimentaire.

Une hypothèse hyposérotinergique a également été développée pour tenter de rendre compte de la boulimie<sup>[112]</sup>. Un déficit de modulation du système sérotoninergique central générerait une altération des signaux de satiété et pourrait ainsi contribuer aux symptômes boulimiques. La mise en évidence, chez les boulimiques, d'une réduction de la fixation sérotoninergique au niveau diencéphalique et striatal et de l'altération du ligand du récepteur sur les récepteurs sérotoninergiques 5HT2A, ont suggéré l'hypothèse d'un hypofonctionnement sérotoninergique dans la boulimie. Cependant, l'impact de ce neurotransmetteur dans les conduites boulimiques doit être pondéré par l'implication des autres éléments régulateurs de la prise alimentaire.

Par ailleurs, une étude a suggéré un lien entre l'altération des signaux de satiété induits par la cholécystokinine, la leptine, le nerf vague et la prise alimentaire lors des accès boulimiques<sup>[111]</sup>. D'autres études ont exploré l'hypothèse d'un lien entre un bas niveau de métabolisme et le déclenchement direct d'une impulsion alimentaire boulimique<sup>[113]</sup>, ou indirect par le biais d'une restriction alimentaire chronique préalable<sup>[114]</sup>. L'ensemble de ces données ne permet pas de conclure, et oriente plutôt vers l'existence de phénomènes physiopathologiques consécutifs à la malnutrition.

#### Approche génétique

Collier a mis en évidence une association significative entre l'anorexie mentale et un polymorphisme du gène codant pour le récepteur sérotoninergique 5HT2A<sup>[115]</sup>. Ce résultat, répliqué plusieurs fois, apparaît très significatif chez les anorexiques avec une caractéristique très obsessionnelle. L'allèle du 5HT2A impliqué dans une vulnérabilité de l'anorexie mentale n'augmenterait le risque d'anorexie mentale que de 1,8<sup>[116]</sup>, alors que l'anorexie mentale aurait une héritabilité de 70%. Les études d'agrégation familiale estiment à 3% le risque d'avoir un enfant anorexique si un apparenté présente le trouble et à 0,3% si ce n'est pas le cas<sup>[117]</sup>.

La corrélation entre une vulnérabilité génétique et la présence de troubles dépressifs dans la famille serait assez peu spécifique, et ne concernerait qu'une minorité. Des auteurs tels que Rivinius<sup>[118]</sup> ont montré que la fréquence de troubles thymiques chez les apparentés au premier degré des patientes anorexiques et boulimiques serait deux à quatre fois supérieure que chez les apparentés des sujets contrôles.

D'autre part, il semble exister une comorbidité entre anorexie mentale et TOC. Pour autant, ce lien psychopathologique n'est pas forcément le reflet d'une vulnérabilité génétique commune<sup>[119]</sup>.

L'ensemble de ces études génétiques vont dans le sens d'une transmission oligogénétique, voire polygénétique avec une dispersion de la transmission génétique au fil des générations ; transmission à laquelle s'associent des facteurs d'environnement favorisants.

L'approche génétique de la boulimie recouvre celle de l'anorexie mentale concernant le lien entre boulimie et TOC lorsque celle-ci

1699 est marquée par une logique obsessionnelle défensive, et le lien  
1700 entre boulimie et trouble de l'humeur chez les apparentés.

1701 Par ailleurs, le risque de survenue d'une addiction à des toxiques  
1702 est multiplié par trois ou quatre chez les parents de sujet souf-  
1703 frant de boulimie ou d'anorexie-boulimie. Des études tentent  
1704 d'explorer le caractère génétique de ces facteurs de transmission  
1705 communs entre la boulimie et l'addiction à des toxiques [120].

1706 **Approche socioculturelle**

1707 Dans les années 1970 et 1980, la multiplication des cas de TCA  
1708 a permis de dégager un profil stéréotypé : jeune adolescente, occi-  
1709 dentale, issue de milieux aisés. Ce constat a motivé des études  
1710 tentant de rendre compte de l'influence sociale et économique  
1711 sur l'apparition de ces troubles du comportement alimentaire. Ces  
1712 investigations se sont centrées sur les influences dans les sociétés  
1713 occidentales de la pression exercée par l'industrie de consomma-  
1714 tion et de la mode [121,122], de l'idéal féminin véhiculé de minceur,  
1715 de la tradition qui maintient la femme dans une position pas-  
1716 sive de séduction par l'apparence, de l'inégalité des sexes vis-à-  
1717 vis des avantages sociaux, de la presse féminine diffusant des conseils  
1718 pour atteindre un objectif d'amaigrissement et de la contamina-  
1719 tion à d'autres milieux culturels par la voie des médias à diffusion  
1720 planétaire [123]. La portée de ces études reste limitée compte tenu  
1721 de la difficulté à circonscrire avec des critères objectifs les notions  
1722 d'ethnie, de culture, la quête de minceur, ou encore de l'image de  
1723 soi. À ces difficultés de définition s'ajoutent des défauts de rigueur  
1724 concernant les protocoles des études et l'analyse statistique des  
1725 données [124].

1726 **Hyperphagie boulimique (« binge eating  
1727 bisorder ») avec obésité**

1728 Aucune étude génétique ou environnementale ne concerne  
1729 l'hyperphagie boulimique à l'adolescence, stricto sensu. En  
1730 revanche, de très nombreuses études concernent l'obésité des  
1731 enfants et adolescents. Mais dans la mesure où l'obésité et les  
1732 habitudes alimentaires – initialement étroitement dépendantes  
1733 des modes de nourrissage des enfants – apparaissent souvent liées,  
1734 l'hypothèse d'un lien de continuité entre conduites alimentaires  
1735 de l'enfance et conduites alimentaires à l'adolescence donne ainsi  
1736 à ces facteurs génétiques et environnementaux une possible place  
1737 dans la genèse de conduites alimentaires déviantes chez le futur  
1738 adolescent.

1739 Les différents facteurs mis en évidence dans la majorité des  
1740 études concernent toutefois l'obésité et non le comportement  
1741 alimentaire.

1742 **Facteurs génétiques et épigénétiques**

1743 Ces facteurs concernent en fait l'obésité dans son ensemble, et  
1744 non la conduite alimentaire hyperphagique pour laquelle aucun  
1745 facteur génétique ou épigénétique n'est actuellement repéré.

1746 L'obésité commune s'avère être en partie de nature polygénique  
1747 en interaction avec les systèmes biologiques et hormonaux [125].  
1748 Des gènes de prédisposition à l'obésité interfèrent avec l'effet  
1749 délétère de l'environnement obésogène. L'hypothèse de géno-  
1750 types dits « d'épargne » n'explique pas les conséquences de  
1751 l'environnement foetal sur le développement ultérieur. La notion  
1752 de *foetal programming*, liée à des mécanismes épigénétiques, pour-  
1753 rait expliquer la susceptibilité à développer jusqu'à l'âge adulte  
1754 des pathologies, dont l'obésité et ses complications [126].

1755 **Obésité parentale**

1756 Une revue de la littérature publiée en 2005 concernant les  
1757 facteurs de risque de surpoids et d'obésité de l'enfant et de  
1758 l'adolescent a positionné le surpoids parental comme étant le  
1759 facteur de risque le plus important [127]. Ce constat ne permet  
1760 cependant pas de conclure en termes de causalité entre le surpoids  
1761 des parents et le surpoids et l'obésité chez les adolescents. En tout  
1762 état de cause, l'expérience clinique montre que, pour une part au  
1763 moins, le comportement alimentaire des parents, lui-même sou-  
1764 vent impliqué dans leur propre obésité, est de nature complexe et  
1765 multifactorielle. La psychopathologie du lien parents-adolescent  
1766 autour de la question de l'oralité est ici convoquée, au même titre  
1767 que d'autres aspects en jeu dans la genèse de l'obésité.

**Facteurs périnataux (grossesse, naissance, postnatal)**

1768 Les études montrent que le poids et la croissance de l'enfant  
1769 pendant la petite enfance (âge inférieur à 2 ans) sont associés au  
1770 risque d'obésité dans l'enfance et à l'adolescence. Dans la revue  
1771 de la littérature, la plupart des études montrent que les enfants  
1772 obèses, les enfants de poids ou d'IMC se trouvant dans les percen-  
1773 tiles les plus élevés et les enfants qui présentaient un gain pondéral  
1774 postnatal rapide, ont un risque plus élevé de développer une obé-  
1775 sité ultérieure (à l'adolescence et à l'âge adulte), comparativement  
1776 aux autres enfants [128].

**Facteurs environnementaux favorisants**

1777 **Statut socioéconomique des parents.** Une revue systéma-  
1778 tique des études transversales publiées entre 1990 et 2005 sur les  
1779 liens entre le statut socioéconomique et l'obésité de l'enfant et de  
1780 l'adolescent a été menée par Shrewsbury et Wardle [129]. Les études  
1781 retenues concernaient les pays développés. Le statut socioécono-  
1782 mique était inversement associé à l'obésité dans 19 études (45 %).  
1783 Il n'y avait pas d'association dans 12 études, et dans 14 études des  
1784 associations étaient retrouvées dans certains sous-groupes étudiés.  
1785 Il apparaît que les enfants et adolescents dont les parents (et en  
1786 particulier la mère) avaient un niveau scolaire bas, avaient un  
1787 risque plus élevé de développer une obésité.

1788 **Alimentation.** L'alimentation des enfants et adolescents en  
1789 surpoids et obèses fournit plus de calories qu'ils n'en dépensent.  
1790 Il est nécessaire de comparer les termes de l'équation avant  
1791 d'incriminer l'alimentation. Les principaux déséquilibres obser-  
1792 vés sont dus à une consommation excessive d'aliments à haute  
1793 densité énergétique, c'est-à-dire gras. La palatabilité accrue par  
1794 la présence de lipides, la médiocre appréciation de cette teneur  
1795 par des adolescents obèses [130], la disponibilité et la publicité qui  
1796 entourent ces aliments sont autant de raisons à leur consom-  
1797 mation [131]. L'absence de petit déjeuner est fréquente chez ces  
1798 jeunes. Les glucides consommés en excès, notamment sous  
1799 forme de sucreries et de boissons, sont une autre cause évi-  
1800 dente de déséquilibre des rations. Le rôle des protéines dans  
1801 la genèse de l'obésité n'est pas tranché alors que leur consom-  
1802 mation dépasse les apports conseillés chez la majorité des  
1803 jeunes.

1804 **Attitudes parentales par rapport à l'alimentation.** Les parents  
1805 jouent un rôle pivot au niveau des apports et des préférences ali-  
1806 mentaires. Le rôle du cadre éducatif a été montré, notamment  
1807 dans la capacité du bébé puis de l'enfant et de l'adolescent à ajuster  
1808 ses prises alimentaires énergétiques à ses besoins. Le bébé semble  
1809 avoir une bonne capacité à cet ajustement jusqu'à l'âge de 1 an,  
1810 puis cette capacité décroît [132]. Des études ont montré que cer-  
1811 tains comportements éducatifs influencent cet auto-ajustement :  
1812 ceux qui visent à renforcer les signaux externes de consomma-  
1813 tion plutôt que les signaux internes de faim et de satiété vont  
1814 accentuer cette dérégulation. Ce sont par exemple la taille des por-  
1815 tions, la pression que certains parents peuvent exercer (« finis ton  
1816 assiette ! »), l'utilisation de l'aliment comme récompense, les solli-  
1817 citations à la consommation (offre familiale) [133]. À l'inverse, une  
1818 trop grande restriction ou un contrôle alimentaire parental exces-  
1819 sif peuvent paradoxalement avoir le même effet de dérégulation  
1820 responsable de surpoids ou d'obésité [134,135].

1821 Une revue de la littérature récente a évalué l'influence parentale  
1822 dans le développement du comportement alimentaire de l'enfant  
1823 et retrouve une corrélation entre les parents et les enfants en ce  
1824 qui concerne les comportements nutritionnels tels que les apports  
1825 alimentaires, la motivation à manger et l'image du corps [136]. Les  
1826 TCA des parents sont associés à des troubles alimentaires et à  
1827 l'obésité chez l'enfant et l'adolescent [137].

1828 **Style éducatif parental.** Une récente revue de la littérature  
1829 s'est attachée à évaluer l'association entre l'obésité de l'enfant  
1830 et de l'adolescent et le fonctionnement familial, parental et  
1831 de la fratrie. Il existe une association entre le « style parental  
1832 démocratique » (comparé aux styles « permissif », « négligent »  
1833 ou « autoritaire ») et un plus faible IMC, une alimentation plus  
1834 saine et une activité physique plus importante. Il existe aussi une  
1835 association entre une fréquence supérieure des repas familiaux,  
1836 un plus faible IMC et une alimentation plus saine [138]. Un « style  
1837 éducatif démocratique » signifie un fonctionnement chaleureux  
1838 et un soutien émotionnel favorisant l'autonomie de manière  
1839  
1840

appropriée et instaurant une communication réciproque, permettant un développement harmonieux du jeune.

**Sédentarité.** La sédentarité se définit comme « un état dans lequel les mouvements sont réduits au minimum, et la dépense énergétique est proche du métabolisme énergétique au repos ». Elle correspond à des comportements physiquement passifs, tels que regarder la télévision, jouer à des jeux vidéo, travailler sur ordinateur, téléphoner assis, lire<sup>[139]</sup>. L'inactivité représente davantage une absence d'activité physique dans la vie quotidienne et dans les loisirs. La sédentarité et le manque d'activité physique sont des éléments déterminants de l'accroissement de l'obésité à l'adolescence<sup>[140]</sup>.

**Environnement géographique (lieu de vie).** Dunton a examiné les liens entre différentes mesures de l'obésité des enfants et adolescents et l'environnement physique de ces derniers<sup>[141]</sup>. Cette revue systématique, qui n'a pu donner lieu à une méta-analyse, souligne les résultats non convergents des différentes études et leurs limites conceptuelles et méthodologiques.

**Durée de sommeil.** Les différentes études ont montré une relation entre une durée réduite de sommeil et l'obésité de l'adolescent, la relation étant parfois de type « dose-réponse »<sup>[142-144]</sup>. Cependant, les données disponibles ne permettent pas de conclure quant au rôle du manque de sommeil dans la prise de poids et l'apparition de l'obésité. On sait à l'inverse que l'obésité peut être la cause de troubles du sommeil et particulièrement d'apnées.

Finalement, le symptôme alimentaire s'organise sous forme d'une conduite (qu'il s'agisse d'une anorexie, qu'il soit l'expression d'une boulimie ou qu'il se présente comme une hyperphagie boulimique) et occupe une place et une fonction psychique particulière pour l'adolescent(e) puisqu'il apaise, dans un premier temps, toutes les tensions psychologiques (anxiété, dépression, ou liées à un trouble de la personnalité), tout en contribuant à les pérenniser ensuite. Malgré son inefficacité à soulager durablement et par sa tendance à l'autorenforcement, ce symptôme alimentaire s'installe en effet durablement et enferme l'adolescent(e) dans une impasse. Le TCA enraye alors toute la dynamique et les processus d'adolescence.

## ■ Évolution et pronostic

La grande hétérogénéité des TCA explique les grandes disparités dans leur évolution. Jeammet considère qu'environ 15 à 20 % des adolescentes vont traverser une période d'anorexie ou de boulimie sans jamais consulter un médecin. D'autres bénéficieront de prises en charge hospitalières et/ou ambulatoires pendant des années<sup>[145]</sup>. Les TCA évoluent toujours en effet sur une durée longue, pouvant aller de plusieurs mois à plusieurs années. Leurs complications somatiques et psychiatriques doivent être recherchées avec attention, car elles grèvent le pronostic<sup>[51]</sup>. Les TCA gagnent à être traités le plus précocement possible pour en favoriser le pronostic<sup>[146]</sup>. L'évolution des TCA n'est connue que dans les populations traitées et le plus souvent à court et à moyen terme ; peu d'études portent sur des suivis au-delà d'une dizaine d'années.

### Évolution de l'anorexie mentale

La gravité potentielle de l'anorexie mentale doit toujours être prise au sérieux et le pronostic lointain est souvent réservé. La durée d'évolution varie de quelques mois (rarement inférieure à 18 mois) à toute une vie. Une synthèse de plus de 110 études de suivi (regroupant un total de presque 5600 patients) indique une évolution défavorable dans deux cas sur dix, une amélioration partielle dans plus de trois cas sur dix et une guérison dans cinq cas sur dix<sup>[147]</sup>.

Dans la majorité des cas, l'évolution des symptômes est d'au moins 18 mois. En matière d'anorexie mentale, il n'existe aucun critère pronostique absolu. Pour autant, l'hospitalisation, sélectionnant les sujets résistant aux soins ambulatoires et présentant de fait les symptômes les plus graves, auraient un pronostic plus sévère<sup>[148]</sup>. D'autre part, les mauvaises relations familiales<sup>[149, 150]</sup> et l'existence d'un trouble de la personnalité<sup>[151]</sup> seraient facteurs de mauvais pronostic. En effet, sans sous-estimer les

complications somatiques, ce sont les troubles psychiques qui, en dehors de toutes autres séquelles, représentent le plus grand risque évolutif à long terme.

Les rechutes sont fréquentes et concernent près de la moitié des cas<sup>[145]</sup>. Ces rechutes sont plus fréquentes chez des patients suivis moins de un an, comparés à ceux qui le sont plus longtemps.

Le poids et les conduites alimentaires se normalisent dans 75 à 80 % des cas à cinq ans. Les règles reviennent spontanément et de manière régulière dans 50 à 60 % des cas ; c'est un facteur de bon pronostic. De 15 à 25 % des anorexiques évoluent vers la chronicité<sup>[152]</sup>. La chronicité de l'anorexie est établie au-delà de quatre ans d'évolution. Dans ces situations, la persistance du déni des troubles est un facteur de mauvais pronostic. La reconnaissance du trouble et de la maigreur, le maintien d'une alliance thérapeutique et l'acceptation des hospitalisations restent les facteurs de meilleur pronostic.

Les complications somatiques sont parfois sévères. À long terme, elles concernent principalement le retard de croissance et l'impuberté d'une part et le risque osseux d'autre part (ostéopénie et ostéoporose). La dénutrition chronique affaiblit l'état physiologique si bien que les anorexiques auraient une espérance de vie moindre par rapport à la population générale. Sur le plan psychique, les conséquences sont un appauvrissement de la personnalité avec une appétence intellectuelle diminuée pour le monde environnant. L'infertilité est un risque certain pour les jeunes femmes anorexiques en âge de procréer.

D'un point de vue psychiatrique, on peut observer dans l'évolution des patientes anorexiques, outre la boulimie, l'apparition ou l'aggravation d'une symptomatologie dépressive, de troubles anxieux (phobie sociale, TOC) et plus rarement d'abus de toxiques (alcool, cannabis)<sup>[153, 154]</sup>.

La mort survient dans 4 à 10 % des cas (et jusqu'à 15 % des cas, après 20 ans de suivi), soit du fait de complications liées à la dénutrition, soit par suicide<sup>[155]</sup>. Bien que le décès soit beaucoup moins fréquent qu'autrefois, la gravité somatique est parfois majeure et peut conduire à des admissions en service de réanimation. Ces hospitalisations en urgence accentuent le déni familial de la dimension psychique du trouble<sup>[32]</sup>. Le suicide est surtout fréquent chez les anorexiques devenues boulimiques<sup>[51]</sup>.

La guérison est un processus lent. On ne l'évoque qu'après une stabilisation durable supérieure à quatre ans. Elle survient dans 50 à 60 % des cas si l'on ne considère que les symptômes somatiques et notamment la triade symptomatique (les « 3A ») et dans 30 à 40 % des cas si l'on inclut d'autres symptômes psychiatriques et la mesure de la qualité de vie, sociale et affective. Les symptômes psychiatriques les plus fréquemment retrouvés sont une dépressivité de l'humeur (plus qu'un réel syndrome dépressif majeur), des troubles anxieux de type phobique et une certaine sensibilité à la moindre critique. Ces symptômes contribuent un peu plus à isoler l'anorexique du monde social.

Les critères de guérison proposés par Jeammet en 1991 restent d'actualité :

- disparition complète de la triade symptomatique (les « 3A ») depuis plus de deux ans ;
- autonomie d'avec la famille et acquisition de nouveaux liens affectifs/professionnels stables et nouveaux ;
- critique de la conduite anorexique avec meilleure perception de l'image du corps ;
- acquisition d'une bonne capacité d'*insight*, meilleure reconnaissance des conflits psychiques, capacité de se remémorer le passé et d'exprimer la vie fantasmatique ;
- capacité à se confronter sans déni ni régression massive aux stimulations oedipiennes et ouverture à la reconnaissance de l'autre dans sa différence, notamment sexuée<sup>[152]</sup>. Quoiqu'il en soit, l'évolution de l'anorexie mentale est très variable d'un(e) adolescent(e) à l'autre et, dans tous les cas, il est actuellement impossible de prédire le devenir du patient<sup>[156]</sup>.

### Évolution de la boulimie nerveuse

L'expression symptomatique de la boulimie, moins spectaculaire à première vue, ne doit pas en banaliser ses conséquences. En effet, l'évolution est généralement longue, fluctuante, avec de nombreux épisodes critiques qui ponctuent des périodes variables de rémission<sup>[34]</sup>.



Peu d'études de suivis d'adolescent(e)s boulimiques au long cours ont cependant été menées. Après 11,5 années d'évolution, seuls 30 % des sujets sont encore boulimiques<sup>[157]</sup>. Steinhäuser a montré dans une méta-analyse que 47,5 % des patients avaient une évolution favorable, 26 % une évolution intermédiaire et 26 % une évolution défavorable<sup>[158]</sup>. Enfin, les études portant sur les facteurs pronostiques présentent des résultats contradictoires et inconstants. Seule, l'existence d'une comorbidité, tels un abus de substance (toxiques, alcool), un trouble de la personnalité de type état limite, des antécédents de tentatives de suicide, une obésité, une mauvaise adaptation sociale, constituerait un élément clinique de mauvais pronostic<sup>[146]</sup>.

Lorsque la chronicité s'installe (20 à 26 % des cas), la morbidité psychosociale est importante avec de fréquents passages à l'acte autoagressifs (tentatives de suicide, automutilations), une impulsivité (kleptomanie), des dépressions récurrentes (avec dévalorisation, culpabilité, désespoir), des troubles anxieux ou encore des coaddictions, sexuelles, médicamenteuses (psychotropes) ou toxiques, (drogues, alcool).

Les complications somatiques sont conséquences des vomissements : troubles dentaires, hypertrophie des parotides et des sous-maxillaires, altérations des muqueuses buccopharyngées et digestives, troubles métaboliques et ioniques (dyskaliémie). Enfin, les troubles du cycle menstruel se retrouvent chez les jeunes filles boulimiques ayant des conduites anorexiques.

Une récente étude auprès de 258 patients boulimiques sévères hospitalisés entre 1988 et 2004, avec un recul moyen de dix ans, trouve un taux de décès de 3,6 % soit six fois plus élevé qu'en population générale. Parmi les dix décès, le suicide est la cause majoritaire<sup>[159]</sup>.

Le pronostic dépend étroitement du trouble psychopathologique sous-jacent à la conduite alimentaire (défaillance narcissique, trouble névrotique, addiction). Il est plus sévère en cas de trouble de la personnalité associé à un TOC<sup>[160]</sup>. Dans les formes mixtes, anorexie-boulimie, les troubles de la personnalité et les diagnostics psychiatriques associés y sont plus fréquents<sup>[59]</sup>. Enfin, le déni fréquent des troubles nécessite un temps d'approche parfois long pour éveiller la conscience d'une souffrance et permettre une alliance thérapeutique de qualité.

## Évolution des formes subsyndromiques et atypiques

Concernant les formes subsyndromiques, Johnson a montré que l'existence de formes atténuées de TCA à l'adolescence est un facteur de risque important de développer des troubles physiques et psychiques à l'âge adulte tels que troubles anxieux, symptômes cardiovasculaires, syndrome de fatigue chronique, douleurs chroniques, troubles dépressifs, limitation d'activités liée à une mauvaise santé, maladies infectieuses, insomnie, symptômes neurologiques, tentative de suicide<sup>[161]</sup>. On peut supposer que ces formes, moins inquiétantes au premier abord, sont moins souvent prises en charge et génèrent une chronicisation du trouble.

Les formes subsyndromiques ou atténuées d'anorexie mentale sont nombreuses. Ce sont soit des formes prodromiques de TCA, soit des formes résolutive, ou encore des formes évoluant sur un mode mineur. Elles seraient présentes chez 50 % des sujets consultant pour TCA. Il n'existe cependant pas d'études au long cours de suivis d'adolescents présentant des TCA subsyndromiques du fait de la difficulté à constituer des cohortes homogènes. D'autre part, l'hyperphagie boulimique ou BED est d'individualisation trop récente<sup>[4]</sup> pour avoir une idée précise du devenir des adolescents présentant ce type de TCA. Enfin, l'ensemble des études portant sur l'obésité à l'adolescence ne sont pas spécifiques de l'hyperphagie boulimique. De nouveaux travaux sont à prévoir pour mieux connaître ces jeunes patients et leur devenir.

## ■ Prise en charge des troubles des conduites alimentaires

### Principes généraux

Un TCA à l'adolescence est souvent une scène survenant dans une pièce dont les premières scènes ont déjà eu lieu dans le

passé (dès le plus jeune âge). Il est donc important de considérer simultanément la conduite symptomatique et l'ensemble de la personnalité du jeune, tout en prenant en compte le contexte familial.

Les objectifs du traitement sont triples : traiter le TCA, prendre soin de l'adolescent et de sa personnalité et, enfin, prendre en charge les dysfonctionnements familiaux<sup>[34]</sup>.

Le traitement doit être mis en place le plus précocement possible. Le déni du trouble, spécifiquement dans l'anorexie, et l'absence de plainte verbalement exprimée, retardent la mise en place de la prise en charge. L'acceptation des soins est dans un premier temps généralement « subie » par l'adolescent(e) et la véritable alliance thérapeutique se crée au fil du temps, avec l'acceptation de la maladie. La précocité de la prise en charge permet d'éviter la chronicisation des troubles et, de ce fait, d'améliorer le pronostic.

La proposition de soin doit être graduée et adaptée à chaque cas et à chaque étape de l'évolution. De très nombreuses méthodes et différentes approches peuvent être proposées et il semble important de pouvoir diversifier l'offre de soin en une palette favorisant une large répartition des investissements<sup>[7]</sup>. Cette diversité des méthodes doit permettre de composer avec le danger potentiel que représente pour ces patient(e)s la relation duelle. Il semble donc judicieux d'offrir des dispositifs de soins plurifocaux<sup>[162]</sup> et d'introduire différentes médiations dans la relation, dont le plus exemplaire est représenté par le contrat, qu'il soit établi dans un traitement ambulatoire ou dans le cadre d'une hospitalisation<sup>[163]</sup>. Il faut rappeler que la majorité des traitements n'ont pas été évalués ni comparés les uns aux autres ; les indications reposent le plus souvent sur un consensus d'experts<sup>[51]</sup>.

La prise en charge peut être ambulatoire ou hospitalière mais doit dans tous les cas être pluridisciplinaire. Le suivi pédiatrique (somatique) ne peut pas se passer du suivi pédopsychiatrique (psychique) et réciproquement. C'est le type même du trouble qui nécessite un abord global indissociable, à la fois somatique et psychique. Les différents intervenants du réseau de soin doivent donc se concerter régulièrement afin de créer une cohérence thérapeutique, adaptée à chaque situation clinique. Dans tous les cas, et afin d'éviter les confusions et autres contradictions (que les adolescents vont systématiquement rechercher), un professionnel référent doit assurer la cohérence du projet thérapeutique.

La décision d'hospitalisation dépend des degrés d'urgence somatique et/ou psychiatrique, ou de l'échec de la prise en charge ambulatoire.

Dans tous les cas, la prise en charge des TCA est longue, sur plusieurs mois, voire plusieurs années. Il est important que le patient et son entourage en soient informés dès le début de la mise en place des soins.

Le traitement somatique est symptomatique. Le traitement psychologique est avant tout psychothérapique. Ce sont les approches psychothérapeutiques et institutionnelles qui ont fait la preuve de leur efficacité<sup>[20]</sup>. Un traitement médicamenteux complémentaire peut être instauré en cas de syndrome dépressif majeur ou d'angoisse importante associée. Quelle que soit la modalité de psychothérapie choisie, elle doit s'intéresser à la fois au vécu individuel du jeune, mais aussi aux réactions familiales dans leur globalité. La prise en compte de l'environnement familial, non pas tant dans l'évaluation de son éventuel rôle pathogène, mais surtout dans sa fonction souhaitable d'allié thérapeutique, doit être un souci constant.

## Anorexie mentale/boulimie nerveuse

### Champs disciplinaires complémentaires

#### Concernant l'anorexie mentale

La multidisciplinarité repose sur des champs disciplinaires complémentaires : somatique, psychiatrique, nutritionnel et social. Cette nécessité d'associer plusieurs disciplines dans la prise en charge se justifie par l'étiologie multifactorielle des TCA<sup>[164]</sup>. La HAS préconise cette multidisciplinarité dès que possible, dès lors que le diagnostic d'anorexie mentale est posé, dans le respect de l'alliance thérapeutique<sup>[1]</sup>. Elle intervient donc dès le début de la prise en charge, qu'elle soit ambulatoire ou

hospitalière. Certains auteurs proposent que le premier médecin consulté (médecin généraliste ou pédiatre) soit, en fonction de son évaluation initiale, l'initiateur de la diversification des soins [165, 166]. Chaque intervenant doit avoir une expérience spécifique des TCA.

L'APA recommande un travail d'équipe associant un pédiatre, un psychiatre ou pédopsychiatre, et un professionnel de la nutrition (endocrinologue, nutritionniste, diététicien) [20]. La HAS propose enfin l'intervention d'autres professionnels, au cas par cas (assistante sociale, gynécologue, chirurgien-dentiste, etc.).

### Concernant la boulimie nerveuse

La double prise en charge, somatique et psychique, peut s'avérer utile dans le traitement de la boulimie même si la plupart des boulimiques ont un poids normal. De ce fait, le premier médecin consulté est plus rarement le somaticien mais le psychiatre ou pédopsychiatre. Les demandes de soins sont plus explicitement formulées que dans la problématique anorexique et sont parfois nombreuses, mais s'inscrivent rarement dans une continuité [32].

### Prise en charge ambulatoire

Il est recommandé d'initier la prise en charge des TCA en ambulatoire en dehors de tout critère d'urgence, somatique ou psychiatrique [167, 168]. Elle permet de préserver les habitudes de vie familiale et scolaire, et facilite ainsi l'adhésion aux soins [169]. Les soins ambulatoires peuvent être plus ou moins intensifs et s'appuient sur une alliance thérapeutique de qualité entre le jeune, sa famille et les différents professionnels.

### Collaboration entre médecin somaticien et psychiatre

Dans l'anorexie mentale, le médecin somaticien (pédiatre, médecin généraliste...), généralement rencontré en premier, pose le diagnostic d'anorexie mentale et le nomme auprès du patient et de sa famille. Il explicite son origine psychogène et ses conséquences somatiques et propose la double prise en charge, somatique et psychique. Ce premier temps est essentiel car il initie l'engagement des patients et de leur famille dans les soins psychiques. Souvent, l'engagement du jeune va de pair avec l'engagement parental. Le médecin somaticien contacte ensuite ses différents partenaires avec l'accord de la patiente et de sa famille. Cet accord n'est parfois pas obtenu d'emblée mais après plusieurs consultations. Il n'est pas rare que le médecin généraliste et le pédiatre travaillent en binôme. Le pédiatre définit un « contrat de poids » par lequel le patient, ses parents et le médecin s'engagent à une reprise régulière du poids par les moyens les plus naturels possibles. Si ce contrat ne peut être tenu en ambulatoire, une hospitalisation est proposée.

Le psychiatre, ou pédopsychiatre, intervient généralement dans un deuxième temps. Il rencontre l'adolescent(e) et sa famille, puis seul(e). Les entretiens se poursuivent ensuite de manière individuelle avec des temps de rencontre familiaux réguliers. Le pédopsychiatre évalue la psychopathologie sous-jacente, définit le mode de psychothérapie le plus adapté et propose des soins psychiatriques plus étayés en accueil séquentiel, si nécessaire. Pédiatre (ou médecin généraliste) et pédopsychiatre sont en contact régulièrement, afin de partager leur regard clinique et réajuster la prise en charge de manière individualisée [1]. Ils constituent le pivot central de coordination autour duquel tous les acteurs du soin participent à la réflexion clinique. Les échanges réguliers entre les différents intervenants réunissent soma et psyché, souvent clivés chez les anorexiques, et permettent de réinstaurer un sentiment de sécurité chez ces patients, fragilisés dans leur narcissisme.

La définition du cadre de soin est fondamentale car c'est sur elle que se baseront les modalités thérapeutiques. Il est donc important que les premières rencontres ne s'engagent pas sur le mode d'un rapport de force venant rejouer les relations intra-familiales. Une approche centrée de manière exclusive sur le symptôme alimentaire fait courir le risque de cette répétition et de l'accentuation du déni de troubles. Sans ignorer la gravité somatique, il semble fondamental d'instaurer une relation de confiance et de prendre le temps d'une écoute attentive et disponible (sans vouloir à tout prix « lever » les résistances – déni – du trouble).

Au-delà de l'axe central, constitué du binôme somaticien-psychiatre, le projet thérapeutique peut associer des approches nutritionnelles, psychologiques, sociales ainsi que des consultations spécialisées auprès de gynécologues, endocrinologues, dentistes...

### Prise en compte des parents

L'implication des parents est nécessaire, particulièrement en début de prise en charge. En effet, le TCA s'inscrit en général dans un contexte familial et relationnel, et le symptôme a une fonction dans l'économie psychique et l'équilibre familial. La souffrance parentale est fréquente et donc à prendre en compte. Cette place des parents évoluera au fur et à mesure de la prise en charge et pourra ainsi prendre plusieurs formes : entretiens familiaux avec le jeune, groupes de paroles de parents, thérapies familiales (systémiques ou psychanalytiques), etc. À défaut de prendre en compte cette dimension parentale, les risques d'échec thérapeutique sont grands.

### Psychothérapies

Les différents outils présentés ci-dessous pourront être utilisés à tous les niveaux de la prise en charge (ambulatoire, hospitalière ou en centre d'accueil à temps partiel).

On rappelle qu'il est souvent utile de proposer des prises en charge diversifiées afin d'offrir au patient et à sa famille des outils de soin complémentaires faisant tiers avec la relation psychothérapique duelle, parfois menaçante pour le jeune.

Les psychothérapies sont des moyens thérapeutiques privilégiés dans la prise en charge des TCA. Plusieurs modalités psychothérapiques existent, elles sont adaptées à chaque situation. Elles peuvent parfois se succéder, selon le degré d'évolution et les résistances du jeune. Il s'agit de psychothérapies de soutien, psychothérapies d'inspiration analytique, psychothérapies familiales et systémiques, psychodrames analytiques, thérapies cognitives et comportementales. De nos jours, les équipes de soin proposent des abordés thérapeutiques associant différentes orientations théoriques [170].

Les psychothérapies sont des propositions de soin qui ne se révèlent efficaces que s'il existe un réel investissement du jeune et de sa famille. D'autre part, la mise en place d'une psychothérapie ne peut se faire que si l'état somatique du jeune le permet (en dehors de toute urgence).

**Thérapies familiales.** Les recommandations actuelles préconisent que l'approche familiale (thérapie familiale et toutes formes d'intervention auprès de la famille) fasse nécessairement partie de la prise en charge des enfants et adolescents souffrant de TCA [1, 20, 171]. Une psychothérapie familiale peut s'amorcer à l'hôpital et son rôle positif a été démontré en ambulatoire après la sortie d'hospitalisation. En cas d'hospitalisation, les interventions régulières auprès de la famille sont nécessaires afin de rassurer les parents, favoriser l'alliance thérapeutique, et aborder les éventuels sentiments de culpabilité pouvant surgir, surtout au moment de la séparation, parfois insupportable (contrat). L'adhésion des parents aux soins est indispensable pour que le jeune se sente porté par un projet commun et puisse amorcer le processus de séparation-individuation. Selon Corcos et Boche-reau, les objectifs du travail avec les familles visent à aider à se dégager de la polarisation sur les symptômes alimentaires, à assouplir les modalités les plus rigides et les plus pathogènes de communication, à faciliter la restauration d'une identité propre et de limites plus satisfaisante chez chaque membre de la famille [172].

En parallèle, il est indispensable que le jeune bénéficie d'entretiens individuels réguliers avec un thérapeute, différent ou non de ceux réalisés avec le reste de la famille [171, 173, 174]. Il est également possible que les parents aient besoin d'une prise en charge psychothérapique pour eux-mêmes, auquel cas, ils devront être adressés vers d'autres professionnels.

**Thérapies d'inspiration analytique.** Elles sont très utilisées, dans le cadre d'entretiens individuels avec l'adolescent(e). Ils favorisent la réflexion sur les liens entre sa propre histoire et les troubles présentés. Ces thérapies nécessitent une certaine capacité d'introspection à laquelle tous les patients n'ont pas accès. Pourtant largement répandues, peu de données scientifiques sont

2265 disponibles concernant l'efficacité de ces approches psychana-  
 2266 lytiques individuelles<sup>[175]</sup>. La continuité relationnelle, associée  
 2267 à l'idéalisation habituelle du thérapeute, contribue à assurer à  
 2268 l'adolescent(e) l'apport narcissique nécessaire à la restauration de  
 2269 son propre sentiment de continuité. La relation peut d'autant se  
 2270 maintenir qu'elle est médiatisée par un discours portant essentiel-  
 2271 lement sur les éléments de la réalité externe et rendue tolérable  
 2272 par la méconnaissance du transfert<sup>[45]</sup>.

2273 **Thérapies cognitivocomportementales.** Elles ont été plus  
 2274 largement évaluées. L'objectif de cette approche est de contrôler  
 2275 l'anxiété postprandiale et les autres tensions psychiques expri-  
 2276 mées au niveau corporel, de corriger l'hyperactivité physique et  
 2277 les vomissements et de favoriser la restructuration cognitive. Elle  
 2278 vise aussi à améliorer l'estime de soi et de son propre corps<sup>[1]</sup>. Ce  
 2279 type de psychothérapie vise ainsi à corriger le symptôme chez des  
 2280 patients dont la volonté ou les capacités d'introspection sont limi-  
 2281 tées. L'efficacité de cette approche semble avoir été démontrée par  
 2282 certaines études, notamment chez les adultes<sup>[176]</sup> avec des spécifi-  
 2283 cités suivant le type de TCA. L'American Dietetic Association<sup>[177]</sup>  
 2284 recommande d'utiliser les thérapies cognitivocomportementales  
 2285 (TCC) pour améliorer l'engagement et l'adhésion des patients  
 2286 anorexiques à la prise en charge. Des modèles de TCC appropriés  
 2287 pour les adolescents ont également été développés mais restent  
 2288 à évaluer<sup>[178]</sup>. Actuellement, des interventions basées sur les TCC  
 2289 à destination des patients ou de leurs parents se développent sur  
 2290 Internet.

2291 **Autres mesures thérapeutiques**

2292 **Approches corporelles.** Cette attention portée au soin du  
 2293 corps peut parfois être un premier temps avant la psychothérapie,  
 2294 et a donc tout son intérêt. Il s'agit alors de prendre soin de soi tant  
 2295 d'un point de vue physiologique et somatique que psychologique  
 2296 (toilette, bain, massages, coiffure, maquillage, habillement).

2297 Un travail corporel individuel ou en groupe plus approfondi  
 2298 peut compléter ensuite la prise en charge psychothérapique, pour  
 2299 permettre au patient d'éprouver son corps différemment, de réa-  
 2300 liser qu'il peut être source de plaisir et de communication. Les  
 2301 moyens utilisés par les psychomotriciens et les kinésithérapeutes  
 2302 sont les médiations psychosensorielles (relaxation, utilisation du  
 2303 milieu aquatique). La prudence doit cependant rester de mise  
 2304 lorsqu'il s'agit d'entrer en contact avec le corps de l'adolescent(e).  
 2305 Ces médiations doivent rester des indications médicales de soins.  
 2306 Enfin, les thérapies expressives comme danse ou théâtre sont aussi  
 2307 intéressantes, car elles permettent d'évoluer au sein d'un groupe  
 2308 de jeunes.

2309 **Approches nutritionnelles et diététiques.** Les adolescents  
 2310 présentant des TCA sont le plus souvent totalement perdus d'un  
 2311 point de vue de leur alimentation (rythme, fréquence, quan-  
 2312 tité, etc.). Et les conseils et reproches parentaux ne font souvent  
 2313 qu'empirer leurs doutes et angoisses. Les conseils et le suivi dié-  
 2314 tétique assurés par des professionnels peuvent constituer une  
 2315 étape importante de la restauration d'une alimentation nor-  
 2316 male. Sans renforcer les obsessions alimentaires en prescrivant  
 2317 des mesures diététiques trop strictes, il s'agit de redonner des  
 2318 règles alimentaires claires et simples. La dimension didactique et  
 2319 la composante de restructuration cognitive permettent de rassu-  
 2320 rer l'adolescent(e). Ces méthodes s'appuient sur des contrats et des  
 2321 programmes adaptés à chaque jeune. Elles ne doivent pas aggra-  
 2322 ver les sentiments d'incapacité et de dépendance du jeune mais  
 2323 au contraire offrir des points de repères rassurants. Techniques  
 2324 d'appoint dans un traitement diversifié et global, elles sont surtout  
 2325 intéressantes à considérer à un moment donné dans le traitement  
 2326 du trouble.

2327 **Médiations artistiques : musique, art graphique, modelage,**  
 2328 **sculpture, etc.** Ces méthodes thérapeutiques non verbales uti-  
 2329 lisant des médiations permettent de favoriser l'expression des  
 2330 jeunes par un autre biais, celui de la créativité et de l'imagination,  
 2331 en utilisant les capacités artistiques des patients. Elles sont par-  
 2332 ticulièrement utilisées chez les jeunes ayant des difficultés à  
 2333 mentaliser et verbaliser leurs problématiques<sup>[20]</sup>. Chaque théra-  
 2334 peute a une double formation : psychothérapeutique et artistique.  
 2335 Pour les adolescents, et particulièrement les jeunes souffrant  
 2336 d'anorexie « en panne d'émotions », l'art-thérapie et les média-  
 2337 tions thérapeutiques (« soins culturels ») viennent les chercher sur

un terrain qu'ils ne connaissent pas. À titre d'exemple, la musique  
 2338 procure des émotions mais dont ils ne peuvent parler ; émotions  
 2339 qu'ils ne peuvent décrire. Progressivement, le but est de mettre du  
 2340 sens sur ces émotions afin de se les approprier<sup>[34, 179]</sup>. Au-delà de la  
 2341 médiation en elle-même, il est question ici de thérapie de groupes  
 2342 d'adolescents. Et comme dans toutes les pathologies narcissiques  
 2343 et les conduites d'addiction, il est souvent souhaitable de four-  
 2344 nir des appoints narcissiques qui respectent les aménagements  
 2345 défensifs et laissent le temps de trouver des formes d'équilibre  
 2346 plus acceptables. Ces approches groupales sont mises en place,  
 2347 une fois passée la période aiguë.

2348 **Groupes de parents.** Parallèlement aux soins prodigués à  
 2349 l'adolescent(e), et concernant spécifiquement l'anorexie, des  
 2350 groupes de paroles entre parents ont montré tout leur intérêt<sup>[180]</sup>.  
 2351 Ils offrent la possibilité aux parents de partager leur vécu avec  
 2352 d'autres en dehors des entretiens avec des professionnels, ceux-  
 2353 ci étant parfois vécus comme persécuteurs. Ces groupes ont ainsi  
 2354 un effet sur la prise de conscience du trouble de leur adolescent,  
 2355 sur la compréhension des enjeux affectifs de la problématique  
 2356 de séparation-individuation et permettent d'offrir des possibilités  
 2357 d'y répondre d'une autre manière. Ils permettent d'aborder la vio-  
 2358 lence liée au TCA, le sentiment de culpabilité des parents, toujours  
 2359 présent mais parfois dénié, l'incompréhension et parfois les rejets.  
 2360 De nombreuses équipes (Corcos, Duverger, Moro, Pommereau...) ont  
 2361 mis en place ce dispositif. 2362

2363 **Prescriptions médicamenteuses**

2364 Quel que soit le TCA, les prescriptions médicamenteuses  
 2365 n'interviennent qu'en complément d'une prise en charge psycho-  
 2366 thérapie instituée en première intention.

2367 En cas d'anorexie mentale, la prescription de psychotropes est  
 2368 contre-indiquée. Aucun psychotrope n'a prouvé son efficacité sur  
 2369 l'anorexie mentale elle-même dans les études réalisées chez les  
 2370 adultes (les études sont quasi inexistantes dans la population  
 2371 adolescente). En revanche, la prescription de psychotropes est  
 2372 possible en cas de symptomatologie associée tel un syndrome  
 2373 dépressif ou anxieux. Il en est ainsi des traitements antidépres-  
 2374 seurs sérotoninergiques en cas de trouble dépressif majeur associé  
 2375 et de traitements anxiolytiques et neuroleptiques sédatifs en cas  
 2376 de débordements anxieux. Ces prescriptions doivent se faire après  
 2377 avis spécialisé et à distance d'une période de dénutrition ; un  
 2378 amaigrissement majeur crée parfois des états cliniques trompeurs,  
 2379 pouvant mimer à tort un syndrome dépressif ou anxieux. D'autre  
 2380 part, l'apparition de troubles dépressifs ne doit pas conduire trop  
 2381 vite à la prescription. En effet, dans l'évolution habituelle de la  
 2382 prise en charge, apparaît une phase, constante, où l'adolescent(e)  
 2383 s'autorise à exprimer ses émotions, ses doutes, voire un certain  
 2384 désarroi. Privée de sa « carapace comportementale », il est bien sûr  
 2385 plus fragile mais ces troubles thymiques témoignent aussi d'une  
 2386 évolution dans le traitement<sup>[7]</sup>.

2387 Concernant la boulimie, les antidépresseurs sérotoninergiques  
 2388 auraient un effet sur la fréquence des crises, en diminuant la satiété  
 2389 et en agissant sur la composante dépressive du trouble. Cepen-  
 2390 dant, chez les patients boulimiques, la composante impulsive de  
 2391 leur personnalité nécessite une vigilance toute particulière quant à  
 2392 la prescription de traitements médicamenteux (ces patients sont à  
 2393 risque de tentatives de suicides par intoxication médicamenteuse  
 2394 volontaire). Aussi, il est important de rechercher systématiqu-  
 2395 ement d'autres addictions médicamenteuses ou toxiques. L'abus  
 2396 de substances psychoactives est estimé entre 30 et 37 % des cas  
 2397 chez les patientes boulimiques et entre 12 et 18 % des cas chez les  
 2398 patientes anorexiques<sup>[7]</sup>. Concernant les anxiolytiques, on évite  
 2399 au maximum les benzodiazépines, susceptibles d'entraîner un  
 2400 effet de dépendance.

2401 **Prise en charge hospitalière**

2402 L'hospitalisation constitue parfois une étape incontournable  
 2403 devant la gravité des troubles. Elle permet parfois au patient et  
 2404 à la famille de prendre la mesure des troubles présentés. Elle ne  
 2405 doit jamais être présentée comme une menace mais plutôt comme  
 2406 un temps de soins dans l'évolution du trouble. Cette hospitalisa-  
 2407 tion, en urgence ou programmée, se fait en milieu psychiatrique  
 2408 ou en milieu médical pédiatrique, en fonction de l'état clinique du

**Tableau 5.**

Critères d'hospitalisation à temps plein pour l'anorexie mentale chez l'enfant et l'adolescent (d'après [1]).

<p><b>Critères somatiques d'hospitalisation</b></p> <p>Anamnesticques :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- perte de poids rapide : plus de 2 kg par semaine</li> <li>- refus de manger : aphagie totale</li> <li>- refus de boire</li> <li>- lipothymie ou malaises d'allure orthostatique</li> <li>- fatigabilité, voire épuisement évoqué par le patient</li> </ul> <p>Cliniques :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- IMC inférieur à 14 kg/m<sup>2</sup> au-delà de 17 ans ou IMC inférieur à 13,2 kg/m<sup>2</sup> à 15 et 16 ans ou IMC inférieur à 12,7 kg/m<sup>2</sup> à 13 et 14 ans</li> <li>- ralentissement idéique et verbal, confusion</li> <li>- syndrome occlusif</li> <li>- bradycardies extrêmes : pouls inférieur à 40 battements par minute</li> <li>- tachycardie</li> <li>- pression artérielle systolique basse (inférieure à 80 mmHg)</li> <li>- PA inférieure à 80/50 mmHg, hypotension orthostatique mesurée par une augmentation de la fréquence cardiaque supérieure à 20 par minute ou diminution de la PA supérieure à 10-20 mmHg</li> <li>- hypothermie inférieure à 35,5 °C</li> <li>- hyperthermie</li> </ul> <p>Paracliniques :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- acétonurie (bandelette urinaire), hypoglycémie inférieure à 0,6 g/l</li> <li>- troubles hydroélectrolytiques ou métaboliques sévères, en particulier : hypokaliémie, hyponatrémie, hypophosphorémie, hypomagnésémie (seuils non précisés chez l'enfant et l'adolescent)</li> <li>- élévation de la créatinine (supérieure à 100 µmol/l)</li> <li>- cytolyse (supérieure à 4 × N)</li> <li>- leuconéutropénie (inférieure à 1000/mm<sup>3</sup>)</li> <li>- thrombopénie (inférieure à 60 000/mm<sup>3</sup>)</li> </ul> <p><b>Critères psychiatriques d'hospitalisation</b></p> <p>Risque suicidaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- tentative de suicide réalisée ou avortée</li> <li>- plan suicidaire précis</li> <li>- automutilations répétées</li> </ul> <p>Comorbidités : tout trouble psychiatrique associé dont l'intensité justifie l'hospitalisation :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- dépression</li> <li>- abus de substances</li> <li>- anxiété</li> <li>- symptômes psychotiques</li> <li>- troubles obsessionnels compulsifs</li> </ul> <p>Anorexie mentale :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- idéations obsédantes intrusives et permanentes, incapacité à contrôler les pensées obsédantes</li> <li>- renutrition : nécessité d'une renutrition par sonde nasogastrique ou autre modalité nutritionnelle non réalisable en ambulatoire</li> <li>- activité physique : exercice physique excessif et compulsif (en association avec une autre indication d'hospitalisation)</li> <li>- conduites de purge (vomissements, laxatifs, diurétiques) : incapacité à contrôler seul des conduites de purge intenses</li> </ul> <p>Motivation, coopération :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- échec antérieur d'une prise en charge ambulatoire bien conduite</li> <li>- patient peu coopérant ou coopérant uniquement dans un environnement de soins très structuré</li> <li>- motivation trop insuffisante, rendant impossible l'adhésion aux soins ambulatoires</li> </ul> <p><b>Critères environnementaux d'hospitalisation</b></p> <p>Disponibilité de l'entourage :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- problèmes familiaux ou absence de famille pour accompagner les soins ambulatoires</li> <li>- épuisement familial</li> </ul> <p>Stress environnemental :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- conflits familiaux sévères</li> <li>- critiques parentales élevées</li> <li>- isolement social sévère</li> </ul> <p>Disponibilité des soins :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- pas de traitement ambulatoire possible par manque de structure (impossibilité du fait de la distance)</li> </ul> <p>Traitements antérieurs :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- échec des soins ambulatoires (aggravation ou chronicisation)</li> </ul>
-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

IMC : indice de masse corporelle ; PA : pression artérielle.

patient (Tableau 5). L'hospitalisation est indiquée en cas d'urgence vitale, qu'elle soit somatique ou psychiatrique (risque suicidaire ou d'autoagression important), d'épuisement ou de crise familiale (elle est alors urgente), ou en cas d'échec des soins ambulatoires (elle peut alors se programmer) [1, 20, 51, 167, 181].

Quand l'anorexie mentale est au premier plan, l'hospitalisation répond essentiellement au retentissement physique. La prise en charge somatique et le traitement du symptôme majeur sont alors prioritaires. Parfois, l'hospitalisation doit se faire en urgence et en réanimation, du fait des risques majeurs de mort.

Concernant spécifiquement la boulimie, les indications d'hospitalisation sont plus particulièrement un état de mal boulimique, un épisode dépressif sévère, un risque de raptus suicidaire

ou de retentissement physique sévère [168]. D'une manière générale, la disponibilité de l'entourage à faire face au trouble du patient est à évaluer.

Lorsqu'elle est programmée, l'hospitalisation doit s'intégrer dans une continuité avec les soins ambulatoires déjà en place. Le projet de la sortie doit être régulièrement évoqué avec la patiente et sa famille. En dehors du cadre de l'urgence, il est parfois difficile de décider du lieu d'hospitalisation, médical (endocrinologie, pédiatrie) ou psychiatrique. Il n'existe pas de recommandations consensuelles à l'heure actuelle définissant quels sont les patients pouvant être accueillis en service de médecine et ceux accueillis en psychiatrie, dans la mesure où les ressources locales et les pratiques sont extrêmement variables. Les unités spécifiques pour

2422  
2423  
2424  
2425  
2426  
2427  
2428  
2429  
2430  
2431  
2432  
2433  
2434

2435 adolescents ont montré tout leur intérêt (Alvin, Duverger, Pom-  
 2436 mereau). Les recommandations américaines préconisent « le bon  
 2437 sens » : si le tableau somatique est au premier plan, les patients  
 2438 doivent être orientés en service de médecine, si les troubles psy-  
 2439 chiatriques sont prédominants, ils seront adressés à des structures  
 2440 psychiatriques spécialisées [20].

2441 Souvent, dans le cadre de l'anorexie, une hospitalisation courte  
 2442 en pédiatrie peut être proposée pour les patients dont le poids n'a  
 2443 pas encore atteint le seuil de gravité. Cette hospitalisation pro-  
 2444 grammée permet alors de faire un bilan somatique complet et  
 2445 de réaliser une évaluation psychiatrique, si aucun suivi psycholo-  
 2446 gique ou pédopsychiatrique n'a été débuté jusqu'alors.

2447 Lorsque le poids ou l'état somatique atteint un seuil critique,  
 2448 une « hospitalisation en contrat » se met en place en service de  
 2449 médecine (pédiatrie). Il s'agit d'une hospitalisation longue, sou-  
 2450 vent de l'ordre de deux à quatre mois avec une double prise  
 2451 en charge : médicale avec notamment une réalimentation, et en  
 2452 parallèle des soins psychiatriques, prodigués par l'équipe de psy-  
 2453 chiatric de liaison ou l'équipe de secteur en lien avec le service  
 2454 médical. Un contrat d'hospitalisation (poids, séparation) est géné-  
 2455 ralement fait en début d'hospitalisation. D'un hôpital à l'autre,  
 2456 les termes de ce contrat changent et dépendent des objectifs de  
 2457 soin, de l'expérience des équipes, et des moyens. Ce contrat porte  
 2458 principalement sur le poids et les relations avec l'entourage. Il  
 2459 est négocié avec l'adolescent, sa famille et les soignants avant  
 2460 l'hospitalisation et constitue un cadre permettant une séparation  
 2461 aménagée et une observation clinique de l'adolescent et de ses  
 2462 modalités relationnelles en dehors de son contexte affectif habi-  
 2463 tuel. En même temps, le contrat crée un espace propre au jeune,  
 2464 favorisant le processus d'individuation. Les modalités de la sépa-  
 2465 ration sont expliquées lors de la mise en place du contrat. Cette  
 2466 séparation est aujourd'hui de plus en plus discutée. Elle ne peut  
 2467 être considérée comme un isolement. En effet, elle n'empêche  
 2468 pas les multiples rencontres au sein du service d'hospitalisation et  
 2469 autres lieux de soins. Sa levée est progressive, selon les termes du  
 2470 contrat établi au départ, et fonction de la reprise de poids (spon-  
 2471 tanée) et de l'amélioration de la santé (physique et psychique) et  
 2472 des relations (qualité et souplesse). Durant l'hospitalisation, les  
 2473 deux axes thérapeutiques principaux concernent donc la correc-  
 2474 tion du trouble alimentaire (et ses conséquences somatiques) et  
 2475 l'abord des troubles de la personnalité (psychothérapies et autres  
 2476 modalités de soins psychiques). Une place pour la famille est pen-  
 2477 sée selon chaque cas. Enfin, lorsque l'hospitalisation se prolonge,  
 2478 il est important de maintenir une scolarisation.

2479 Après une phase d'hospitalisation complète, des hospita-  
 2480 lisations de jour ou de semaine peuvent être envisagées  
 2481 progressivement [34]. Ces modalités de soin diffèrent selon les lieux  
 2482 et les expériences.

2483 La prise en charge d'un(e) adolescent(e) présentant un TCA et  
 2484 particulièrement un tableau d'anorexie, est difficile et provoque  
 2485 souvent des conflits au sein des équipes soignantes. Le travail  
 2486 avec l'équipe de soins est donc très important, les supervisions  
 2487 de l'équipe régulières [34].

2488 **Prise en charge en centre d'accueil thérapeutique**  
 2489 **à temps partiel**

2490 Ces temps de soins spécialisés peuvent être mis en place à partir  
 2491 du suivi ambulatoire, mais ils poursuivent généralement un temps  
 2492 d'hospitalisation complète, psychiatrique ou non. Ils permettent  
 2493 un passage progressif de l'hospitalisation complète à la vie quoti-  
 2494 dienne habituelle. Outre le temps de soin en lui-même, il permet  
 2495 de signifier au patient et à sa famille que la sortie de l'hôpital n'est  
 2496 pas synonyme de guérison et que les soins doivent se poursuivre.

2497 **Dispositif soins-études**

2498 Le soin-étude est un mode de prise en charge original alliant  
 2499 une hospitalisation en milieu spécialisé psychiatrique institution-  
 2500 nel et la poursuite de la scolarité (du fait de convention avec  
 2501 l'Éducation nationale ou certaines universités). Cette prise en  
 2502 charge s'inscrit dans un parcours de soin préalablement initié par  
 2503 les médecins référents, psychiatres et médecins pédiatres. Le jeune  
 2504 doit être acteur de ce projet (lettre de motivation) et soutenu par

sa famille (alliance thérapeutique). Cet outil thérapeutique peut  
 être une indication à toutes formes de troubles du comportement  
 alimentaire, et spécifiquement lorsque la problématique psycho-  
 pathologique peut être travaillée à distance du milieu familial,  
 comme c'est souvent le cas chez les adolescents.

**Hyperphagie boulimique (« binge eating disorder ») avec obésité**

La prise en charge de l'hyperphagie boulimique (BED) rejoint  
 celle de la boulimie. Lorsqu'il existe une obésité secondaire, c'est  
 souvent le surpoids qui constitue la plainte et le motif princi-  
 pal motivant la consultation ; plainte émanant de l'adolescent  
 lui-même ou de ses parents. L'obésité est au centre des préoccupa-  
 tions.

**Généralités**

À l'aspect multifactoriel de l'obésité répond la multidisciplina-  
 rité de la prise en charge. Selon la HAS, la prise en charge porte  
 sur plusieurs domaines d'interventions avec pour objectif final  
 la modification des conduites alimentaires. En effet, cette prise  
 en charge prend en compte l'alimentation, mais aussi l'activité  
 physique, la lutte contre la sédentarité, l'équilibre des rythmes de  
 vie (dont le sommeil), les aspects socioéconomiques, ainsi que la  
 sphère psychoaffective. Toutes ces approches n'ont de sens qu'en  
 alliance avec le jeune, mais aussi avec ses parents et/ou les adultes  
 qui en sont responsables.

Les recommandations médicales, diététiques et physiques  
 actuelles concernant le traitement de l'obésité donnent une large  
 place aux approches cognitives, comportementales et sensorielles  
 de l'adolescent en matière d'alimentation et d'exercice physique.  
 Toutefois, l'obésité fait intervenir, à des degrés divers selon les  
 adolescents, des facteurs psychologiques favorisant notamment  
 la prise alimentaire. Il convient donc de s'intéresser de près à la  
 place de la conduite alimentaire menant au surpoids ou à l'obésité,  
 en tant que symptôme d'un sujet souffrant, par nature toujours  
 singulier, et non uniquement à l'obésité en tant que maladie  
 chronique. C'est ainsi que la nourriture est souvent décrite par  
 les patients eux-mêmes comme un calmant lors de stress, de  
 conflits, d'anxiété, de dysphorie ; une occupation contre l'ennui,  
 le vide, la sensation d'inutilité ; un écran pour éviter de penser,  
 une « drogue » pour échapper à la réalité, une compensation lors  
 de frustrations ; un remède contre les sensations de malaise ou de  
 tension interne physique ou psychique.

Face à tous ces possibles ressentis, certains adolescents se  
 révèlent très sensibles à toute sollicitation orale. Si aucun profil de  
 fonctionnement psychologique particulier n'est réellement iso-  
 lable, le recours massif à l'oralité (et souvent de façon impulsive) y  
 est souvent associée. Il apparaît bien souvent comme une tentative  
 de commerce du jeune avec un néo-objet – la nourriture – visant  
 à combler une insécurité interne, plus ou moins conscientisée.

Cette insécurité peut être inhérente au jeune lui-même, notam-  
 ment lorsqu'elle révèle une pathologie psychiatrique sous-jacente,  
 mais elle peut aussi se produire après un événement de vie (trau-  
 matique ou à valeur de perte) ou encore entrer dans le cadre  
 de dysfonctionnements familiaux révélant parfois une psycho-  
 pathologie parentale qu'il conviendra d'identifier afin d'ajuster  
 l'approche thérapeutique.

La consultation initiale se fait parfois des années après le début  
 de l'obésité, chez un adolescent non motivé, en particulier du  
 fait de l'absence de prise de conscience de sa souffrance (phy-  
 sique, psychique, sociale), parfois défensive, parfois en lien avec  
 son jeune âge, parfois encore en lien avec un environnement peu  
 attentif, voire défaillant. À l'inverse, la consultation se fait par-  
 fois chez un adolescent avec un passé d'échec thérapeutique qui  
 ne le rend souvent pas favorable à toute nouvelle approche. La  
 conséquence commune à ces situations réside alors dans le fait  
 que le jeune n'apparaît pas souvent comme acteur de la demande  
 de prise en charge. Cette non-demande apparaît alors comme le  
 premier enjeu du soin, visant à la faire émerger sous une forme  
 accessible à la conscience du jeune sujet et de son environne-  
 ment. Cette tâche est rendue d'autant plus difficile que le jeune,

pour des raisons renvoyant d'ailleurs parfois à d'authentiques troubles psychiatriques (dépression, anxiété, psychopathologie post-traumatique notamment), se trouve parfois en grande difficulté pour se projeter dans un avenir dont il repousse l'horizon, par crainte de s'y confronter, du fait d'un sentiment d'insécurité interne qui le rend vulnérable à toute tentative de rencontre avec une réalité trop exigeante eu égard à la fragilité de ses assises narcissiques. Cette fragilité s'inscrit parfois dans une problématique élargie à un fonctionnement familial au sein duquel on note l'ambivalence parentale, la souffrance psychologique ou encore un TCA d'un parent. L'approche thérapeutique en est d'autant plus délicate<sup>[182]</sup>.

L'idée du soin psychique apparaît ainsi comme nécessaire au fait d'aider le jeune à se mettre en récit plus qu'à se mettre aux normes d'un poids qui ferait fi de ce que ce poids représente en termes de chair, et non uniquement de kilos, c'est-à-dire en termes de corps libidinalement investi par le jeune lui-même, au sein de son environnement. L'écueil de l'équation « perte de poids » = « mise hors-jeu du corps libidinal » est donc, en matière de soins psychiques, un écueil à éviter systématiquement<sup>[183]</sup>.

L'adolescent obèse est avant tout un jeune caractérisé par son âge, son sexe, ses origines sociales et culturelles, sa personnalité, son développement cognitif et affectif, son histoire personnelle et familiale, son savoir et ses croyances nutritionnelles, ses valeurs et ses goûts, sa représentation de lui-même et de la nourriture que ce « lui-même » ainsi représenté ingère. L'obésité dont l'adolescent souffre est donc caractérisée par une multifactorialité qui lui est propre, par sa sévérité, sa durée d'évolution, sa phase (constitution, aggravation, stabilisation ou fluctuation pondérale), ses comorbidités médicales ou psychopathologiques, un éventuel handicap associé, sa souffrance psychique et relationnelle secondaire.

L'environnement familial et social est lui aussi unique. Il inclut les modes de vie, les attitudes parentales en lien avec l'alimentation, le style éducatif, les modalités d'attachement du jeune à ses figures parentales, l'existence de facteurs de stress intrafamiliaux éventuels (dysfonctionnement familial, carence, maltraitance, psychopathologie parentale) ou sociaux (événements de vie). Tout cela impose une grande souplesse dans la mise en place d'une prise en charge à la fois plurielle (réseau de soins) et nécessairement individualisée.

Le recours à un psychologue ou à un pédopsychiatre n'est pas toujours indispensable, car le succès d'une approche médicale, diététique et physique apporte parfois des bénéfices psychologiques et sociaux suffisants à l'épanouissement de l'adolescent. En revanche, lorsque la souffrance psychique secondaire est importante, ou lorsque des événements de vie, des facteurs psychologiques ou relationnels ou familiaux favorisent la prise de poids, ou bien encore lorsque des troubles psychopathologiques sont associés (telle l'hyperphagie boulimique), le recours à un pédopsychiatre peut s'avérer indispensable.

Pour les obésités sévères, une évaluation pédopsychiatrique ou psychologique est indispensable, en particulier si une séparation d'avec les parents (hébergement en centre spécialisé) ou si une chirurgie bariatrique (parfois proposée chez certains adolescents) est envisagée.

## Principes thérapeutiques

La nécessité d'une approche thérapeutique proposant une prise en charge psychologique parallèlement à une approche nutritionnelle est reconnue par les différents professionnels.

Concernant la prise en charge psychologique, deux approches sont privilégiées :

- l'approche d'orientation psychodynamique visant à comprendre la signification du trouble alimentaire ;
- l'approche cognitivocomportementale se centrant plus directement sur la conduite alimentaire elle-même.

Ces deux approches se complètent et s'avèrent efficaces lorsqu'elles sont utilisées dans des temps différenciés.

Différentes aides viennent souvent compléter le dispositif de soins, telles que l'approche diététique ou les thérapies à médiation corporelle. Ces différentes approches peuvent exister :

- sous forme de prises en charge ambulatoires (temps séquentiels, hôpitaux de jour) au sein de structures plus ou moins spécialisées et plus ou moins coordonnées entre elles en termes de pluridisciplinarité (réseaux de soins, unités fonctionnelles cohérentes) ;
- au sein de structures offrant de courts, moyens, voire longs séjours, parfois pédiatriques, parfois de réadaptation fonctionnelle, parfois plus éducatives lorsque le contexte le nécessite, maillées avec des prises en charge psychothérapeutiques in situ et/ou en dehors de l'institution.


Les structures ont l'avantage de proposer des prises en charge coordonnées entre les différents soignants qui y exercent et d'offrir au jeune un étayage groupal lui permettant de prendre appui sur la rencontre avec ses pairs pour réorganiser ses assises narcissiques à partir de ces nouvelles relations d'objet, mais toujours dans un cadre de soin lui permettant de reprendre, avec les professionnels, les séquences de vie de groupe qui ont pu le déstabiliser. Elles permettent aussi une séparation avec son environnement habituel, notamment familial, afin de favoriser le processus de séparation-individuation. Ce travail de séparation s'étaye par ailleurs sur des consultations familiales (approches systémiques) permettant de tisser des liens nouveaux, qui laissent notamment la place à la surprise, à l'inattendu de la rencontre entre un adolescent et des parents vivant chacun une expérience nouvelle, celle de ne pas vivre actuellement ensemble. Cette expérience de séparation permet alors non seulement de parler du présent, mais aussi du passé, du futur, et donc d'autoriser un travail d'historisation à travers un lien narratif très souvent interrompu dans ces situations où règnent fréquemment, à la fois une confusion des places, des générations, voire parfois des sexes.

La récente individualisation de l'hyperphagie boulimique en tant que TCA (DSM 5), dans un contexte d'augmentation importante du surpoids et de l'obésité des adolescents dans les sociétés occidentales va probablement favoriser la multiplication des études et des protocoles de soins pour les adolescents souffrant de ce type de trouble.

## “ Points essentiels

- Les TCA sont relativement rares, mais leur fréquence d'apparition privilégiée se situe à l'adolescence, moment où sont à l'œuvre les processus pubertaires et de séparation-individuation.
- Les TCA peuvent être source de graves complications (somatiques, psychiatriques, sociales) et doivent donc être pris en charge de manière précoce et rigoureuse.
- À côté des grands cadres nosologiques décrits dans les classifications internationales, à l'aide de critères exhaustifs et précis (anorexie mentale, boulimie nerveuse), la plupart des adolescents vus en pratique clinique présentent des tableaux incomplets ou partiels qui ne répondent pas aux critères diagnostiques établis dans les classifications.
- L'étiopathogénie des TCA est multifactorielle.
- L'obésité n'est pas un TCA, mais derrière un surpoids ou une obésité chez un adolescent peut exister un TCA, telle l'hyperphagie boulimique ou *binge eating disorder*.
- La prise en charge des TCA à l'adolescence doit nécessairement s'articuler entre somaticiens (pédiatres, généralistes) et (pédo)psychiatres, de manière coordonnée. Elle est toujours longue (sur plusieurs années).
- Les soins doivent porter simultanément sur la conduite symptomatique et sur l'ensemble de la personnalité du jeune, tout en prenant en compte le contexte familial.

## Références

- 2682  ■
- 2683 [1] Haute Autorité de santé. Anorexie mentale : prise en charge. Recommandations de bonnes pratiques. Juin 2010. [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-03/reco2clics\\_-\\_anorexie\\_mentale.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-03/reco2clics_-_anorexie_mentale.pdf).
- 2684 [2] Corcos M. Troubles des conduites alimentaires. Ne lâchons pas sur les mots. *Rev Prat* 2008;**58**(2):137-40.
- 2685 [3] Organisation mondiale de la santé. Classification internationale des maladies, 10<sup>e</sup> révision (CIM-10). *Troubles mentaux et troubles du comportement*. Trad. française: Pull CB et al., Paris, Masson, 1993.
- 2686 [4] American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-5. Fifth edition, 2013.
- 2687 [5] American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. In: Fourth edition - Text Revision (DSM-IV-TR). Washington, DC: APA; 2000.
- 2688 [6] Da Costa M, Halmi KA. Classifications of anorexia nervosa: question of subtypes. *International Int J Eat Disord* 1992;**11**(4):305-13.
- 2689 [7] Agman G, Corcos M, Bochereau D, Chambry J, Jeammet P. Troubles des conduites alimentaires à l'adolescence. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), *Pédopsychiatrie*, 37-215-B-65, 2002.
- 2690 [8] Widiger TA, Frances AJ, Pincus HA, Ross R, First MB, Davis W, et al. *DSM-IV sourcebook*. Washington DC: American Psychiatry Press; 1998.
- 2691 [9] Léonard T, Foulon C, Guelfi JD. Troubles du comportement alimentaire chez l'adulte. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), *Psychiatrie*, 37-105-D-10, 2005.
- 2692 [10] Agras S, Crow S, Mitchell JE, Halmi KA, Bryson S. A 4-year prospective study of Eating Disorder NOS compared with full eating disorder syndromes. *Int J Eat Disord* 2009;**42**(6):565-70.
- 2693 [11] Goëb JL, Azcona B, Troussier F, Malka J, Giniès JL, Duverger P. Évitements alimentaires et trouble affectif chez l'enfant. *Arch Pediatr* 2005;**12**(9):1419-23.
- 2694 [12] Meilleur D. Particularités cliniques et classification des troubles des conduites alimentaires chez les enfants âgés entre 8 et 13 ans : où en sommes-nous ? *Neuropsychiatr Enfance Adolesc* 2012;**60**(6):419-28.
- 2695 [13] Fisher MM, Rosen DS, Ornstein RM, Mammel KA, Katzman DK, Rome ES, et al. Characteristics of avoidant/restrictive food intake disorder in children and adolescents: a "new disorder" in DSM-5. *J Adolesc Health* 2014;**55**(1):49-52.
- 2696 [14] Stunkard AJ, Grace W, Wolff HG. The night-eating syndrome: a pattern of food intake among certain obese patients. *Am J Med* 1955;**19**:78-86.
- 2697 [15] Basdevant A. Plan Obésité 2010-2013. [www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/Plan\\_Obesite\\_2010\\_2013.pdf](http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/Plan_Obesite_2010_2013.pdf).
- 2698 [16] Devlin MJ. Is there a place for obesity in DSM-V? *Int J Eat Disord* 2007;**40** Suppl.:S83-8.
- 2699 [17] Kjelsås E, Bjørnstrøm C, Gøtestam KG. Prevalence of eating disorders in female and male adolescents (14-15 years). *Eat Behav* 2004;**5**:13-25.
- 2700 [18] Hudson JI, Hiripi E, Pope HG, Kessler RC. The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychiatry* 2007;**61**(3):348-58.
- 2701 [19] Flament MF, Obeid N. Prevalence of eating disorders. A comparative study between France, the USA and Canada. *Neuropsychiatr Enfance Adolesc* 2012;**60**(5 Suppl.):S13.
- 2702 [20] APA. Treatment of patients with eating disorders, third edition. American Psychiatric Association. *Am J Psychiatry* 2006;**163**(7 Suppl.):4-54.
- 2703 [21] Fombonne E. Épidémiologie des troubles psychiatriques en pédopsychiatrie. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), *Psychiatrie - Pédopsychiatrie*, 37-190-A-30, 2005.
- 2704 [22] Van Son GE, Van Hoeken D, Bartelds AL, Van Furth EF, Hoek HW. Urbanisation and the incidence of eating disorders. *Br J Psychiatry* 2006;**189**:562-3.
- 2705 [23] Scoffier S, Maïano C, d'Arripe-Longueville F. The effects of social relationships and acceptance on disturbed eating attitudes in elite adolescent female athletes: the mediating role of physical self-perceptions. *Int J Eat Disord* 2009;**43**(1):65-71.
- 2706 [24] Rousseau A, Knottner A, Barbe P, Raich R, Chabrol H. Étude de validation de la version française du Body Shape Questionnaire. *Encephale* 2005;**31**(2):162-73.
- 2707 [25] Pyle RL, Neuman PA, Halvorson PA, Mitchell H, Mitchell JE. An ongoing cross-sectional study of the prevalence of eating disorders in freshman college students. *Int J Eat Disord* 1991;**10**:667-77.
- 2708 [26] Ledoux S, Choquet M, Flamant M. Eating disorders among adolescents in an unselected French population. *Int J Eat Disord* 1991;**10**:81-9.
- 2709 [27] Alvin P. *Anorexies et boulimies à l'adolescence*, coll. Conduites; Paris: Doïn, 4<sup>e</sup> éd; 2013.
- 2710 [28] American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, DSM-IV. Washington, DC: APA; 1994.
- 2711 [29] De Onis M, Blössner M, Borghi E. Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. *Am J Clin Nutr* 2010;**92**(5):1257-64.
- 2712 [30] Castetbon K, Vernay M, Deschamps V, Salanave B, Malon A, Hercberg S. Situation nutritionnelle en France selon les indicateurs d'objectif et les repères du programme national nutrition santé (PNNS) - Étude nationale nutrition santé (ENNS, 2006) : prévalences de l'obésité, de l'hypertension artérielle et des dyslipidémies. *Obes* 2008;**3**:19-26.
- 2713 [31] Vandereycken W. History of anorexia nervosa and bulimia nervosa. In: Fairburn CG, Brownell KD, editors. *Eating disorders and obesity: a comprehensive handbook*. New York: Guilford Press; 2002. p. 151-4.
- 2714 [32] Marcelli D, Braconnier A. *Psychopathologie des conduites centrées sur le corps. Adolescence et psychopathologie*, coll. Les âges de la vie; Paris: Masson, 7<sup>e</sup> éd; 2006.
- 2715 [33] Golden NH. Variability in admission practices for teens hospitalized with anorexia nervosa: a call for evidence-based outcome studies. *J Adolesc Health* 2008;**43**(5):417-8.
- 2716 [34] Duverger P, Chocard AS, Malka J, Ninus A. Manifestations somatiques et comportementales de certaines problématiques psychiques. Anorexie mentale. Boulimie. In: *Psychopathologie en service de pédiatrie, Pédopsychiatrie de liaison*, coll. Les âges de la vie; Paris: Masson; 2011, Partie V, p. 459-78.
- 2717 [35] Perdereau F, Faucher S, Wallier J, Vibert S, Godart N. Family history of anxiety and mood disorders in anorexia nervosa: review of the literature. *Eat Weight Disord* 2008;**13**(1):1-13.
- 2718 [36] Selvini M. *L'anorexie mentale*. Milan: Feltrinelli; 1963.
- 2719 [37] Dally P, Gomez J. *Anorexia nervosa*. Londres: William Heinemann Medical Books Ltd editors; 1979:216-25, 1.
- 2720 [38] Kestemberg E, Kestemberg J, Decobert S. *La faim et le corps*. Paris: PUF; 1972.
- 2721 [39] Herzog DB, Nussbaum KM, Marmor AK. Comorbidity and outcome in eating disorders. *Psychiatr Clin of North Am* 1996;**19**(4):843-59.
- 2722 [40] Agman G, Corcos M, Jeammet P. Troubles des conduites alimentaires. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), *Psychiatrie*, 37-350-A-10, 1984.
- 2723 [41] Godart N, Perdereau F, Jeammet P, Flament MF. Comorbidité et chronologie d'apparition des troubles anxieux dans les troubles du comportement alimentaire. *Ann Med Psychol* 2003;**161**:498-503.
- 2724 [42] Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA. Risk factors for anorexia nervosa: three integrated case-control-comparisons. *Arch Gen Psychiatry* 1999;**56**(5):468-76.
- 2725 [43] Huon GF, Braganza C, Brown LB, Ritchie JE, Roncolato WG. Reflections on prevention in dieting-induced disorders. *Int J Eat Disord* 1998;**23**(4):455-8.
- 2726 [44] Herzog DB, Keller MB, Sacks NR. Psychiatric comorbidity in treatment-seeking anorexics and bulimics. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992;**31**(5):810-8.
- 2727 [45] Brusset B. *L'assiette et le miroir : l'anorexie mentale de l'enfant et de l'adolescent*. Toulouse: Privat; 1985.
- 2728 [46] Raevuori A, Hoek HW, Susser E, Kaprio J, Rissanen A, Keski-Rahkonen A. Epidemiology of anorexia nervosa in men: a nationwide study of Finnish twins. *PLoS One* 2009;**4**(2):e4402.
- 2729 [47] Sharp CW, Clark SA, Dunan JR, Blackwood DH, Shapiro CM. Clinical presentation of anorexia nervosa in males: 24 news cases. *Int J Eat Disord* 1994;**15**(2):125-34.
- 2730 [48] Chambry J, Agman G. *L'anorexie mentale masculine à l'adolescence*. Paris: PUF; 2006.
- 2731 [49] Steiger H. Anorexia nervosa and bulimia in males: lessons from a low-risk population. *Can J Psychiatry* 1989;**34**(5):419-24.
- 2732 [50] Pope Jr HG, Katz DL, Hudson JI. Anorexia nervosa and "reverse anorexia" among 108 male bodybuilders. *Compr Psychiatry* 1993;**34**(6):406-9.
- 2733 [51] Godart N, Blanchet C, Lyon I, Wallier J, Corcos M. Troubles du comportement alimentaire à l'adolescence. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), *Endocrinologie - Nutrition*, 10-308-D10, 2009.
- 2734 [52] Russell G. Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychol Med* 1979;**9**:429-48.
- 2735 [53] Choquet M, Ledoux S. Les conduites boulimiques. In: La documentation française éd. *Adolescents - Enquête nationale*. Paris: Inserm; 1994:146-9.
- 2736 [54] Goldschmidt AB, Aspen VP, Sinton MM, Tanofsky-Kraff M, Willfley DE. Disordered eating attitudes and behaviors in overweight youth. *Obesity* 2008;**16**(2):257-64.
- 2737 [55] Neumark-Sztainer D, Story M, Hannan PJ, Perry CL, Irving LM. Weight-related concerns and behaviours among overweight and non-overweight adolescents. Implications for preventing weight-related disorders. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002;**156**(2):171-8.

- 2837 [56] Neumark-Sztainer D, Wall M, Guo J, Story M, Haines J, Eisenberg  
2838 M. Obesity, disordered eating, and eating disorders in a longitudinal  
2839 study of adolescents: how do dieters fare 5 years later? *J Am Diet Assoc*  
2840 2006;**106**(4):559-68.
- 2841 [57] Boutelle K, Neumark-Sztainer D, Story M, Resnick M. Weight control  
2842 behaviors among obese, overweight and nonoverweight adolescents. *J*  
2843 *Pediatr Psychol* 2002;**27**(6):531-40.
- 2844 [58] Butryn ML, Wadden TA. Treatment of overweight in children and  
2845 adolescents: does dieting increase the risk of eating disorders? *Int J*  
2846 *Eat Disord* 2005;**37**(4):285-93.
- 2847 [59] Flament M, Jeammet P. *La boulimie. Réalités et perspectives*. Paris:  
2848 Masson; 1999.
- 2849 [60] Hudson JL, Pope Jr HG, Yurgelun-Todd D. Bulimia and major affective  
2850 disorder: experience with 105 patients. *Psychiatry Psychobiology*  
2851 1988;**3**(1):37-47.
- 2852 [61] Marcus MD, Kalarchian MA. Binge eating in children and adolescents.  
2853 *Int J Eat Disord* 2003;**34**(Suppl.):S47-57.
- 2854 [62] Tanofsky-Kraff M, Marcus MD, Yanovski SZ, Yanovski JA. Loss of  
2855 control eating disorder in children age 12 years and younger: proposed  
2856 research criteria. *Eat Behav* 2008;**9**(3):360-5.
- 2857 [63] Spitzer RL, Devlin M, Walsh BT, Hasin D, Wing R, Marcus MD, et al.  
2858 Binge eating disorder: a multisite field trial of the diagnostic criteria.  
2859 *Int J Eat Disord* 1992;**11**:191-203.
- 2860 [64] Spitzer RL, Yanovski S, Wadden TA, et al. Binge eating disorder: Its  
2861 further validation in a multisite study. *Int J Disord* 1993;**13**:137-53.
- 2862 [65] Isnard P, Michel G, Frelut ML, Vila G, Falissard B, Naja W, et al. Binge  
2863 eating and psychopathology in severely obese adolescents. *Int J Eat*  
2864 *Disord* 2003;**34**(2):235-43.
- 2865 [66] Tanofsky-Kraff M, Yanovski SZ, Wilfley DE, Marmorosh C, Morgan  
2866 CM, Yanovsky JA. Eating-disordered behaviors, body fat, and psychopathology  
2867 in overweight and normal-weight children. *J Consult Clin Psychol* 2004;**72**(1):53-61.
- 2868 [67] Goossens L, Braet C, Decaluwé V. Loss of control over eating in obese  
2869 youngsters. *Behav Res Ther* 2007;**45**(1):1-9.
- 2870 [68] Tanofsky-Kraff M, Faden D, Yanovsky SZ, Wilfley DE, Yanovski JA.  
2871 The perceived onset of dieting and loss of control eating behaviors in  
2872 overweight children. *Int J Eat Disord* 2005;**38**(2):112-22.
- 2873 [69] Morgan CM, Yanovski SZ, Nguyen TT, McDuffie J, Sebring NG, Jorge  
2874 MR, et al. Loss of control over eating, adiposity, and psychopathology  
2875 in overweight children. *Int J Eat Disord* 2002;**31**(4):430-41.
- 2876 [70] Lamerz A, Kuepper-Nybelen J, Bruning N, Wehle C, Trost-Brinkhues  
2877 G, Brenner H, et al. Prevalence of obesity, binge eating and nighteating  
2878 in a cross-sectional field survey of 6-year-old children and their  
2879 parents in a German urban population. *J Child Psychol Psychiatry*  
2880 2005;**46**(4):385-93.
- 2881 [71] Freud S, (1905). *Trois essais sur la théorie sexuelle*. Paris: Gallimard;  
2882 1987.
- 2883 [72] Abraham K, (1924). Esquisse d'une histoire du développement de la  
2884 libido base sur la psychanalyse des troubles mentaux. Œuvres complètes,  
2885 T. 2, Paris: Payot; 1966, p. 255-313.
- 2886 [73] Klein M, (1957). *Envie et gratitude. Envie et gratitude et autres essais*.  
2887 Paris: Gallimard; 1968, p. 13-94.
- 2888 [74] Pontalis JB. Avant-propos. In: Nouvelle revue de psychanalyse n° 6.  
2889 Destins du cannibalisme. Paris: Gallimard; 19725-7.
- 2890 [75] Winnicott D.W. (1971). *Jeu et réalité*. Trad. Fr. C Monod et J.B. Pontalis.  
2891 Paris: Gallimard; 1975.
- 2892 [76] Winnicott DW. La théorie de la relation parent-nourrisson. *Revue Fr*  
2893 *Psychanalyse* 1961, n° 1.
- 2894 [77] Bruch H. *L'énigme de l'anorexie*. Paris: PUF; 1979.
- 2895 [78] Selvini-Palazzoli M. Études sur les familles de malades qui souffrent  
2896 d'anorexie mentale. In: Anthony EJ, Koupernick C, editors. *L'enfant*  
2897 *dans la famille*. Paris: Masson; 1970. p. 289-300.
- 2898 [79] Brusset B. *Psychopathologie de l'anorexie mentale*. Paris: Dunod;  
2899 1998.
- 2900 [80] Corcos M. *Le corps insoumis*. Paris: Dunod; 2005.
- 2901 [81] Dewambrechies-La Sagna C. L'anorexie des jeunes filles. *La Cause*  
2902 *freudienne/Nouvelle Revue de Psychanalyse* 2007;**65**(3):203-11.
- 2903 [82] Minuchin S, Rosman BL, Baker L. *Psychosomatic families. Anorexia*  
2904 *nervosa in context*. Cambridge: Harvard University Press; 1978.
- 2905 [83] Selvini-Palazzoli M. *Self-starvation: from individual to family therapy*  
2906 *in the treatment of anorexia nervosa*. New York: Jason Aronson; 1978.
- 2907 [84] Igoin L. *La boulimie et son infortune, coll. Voix nouvelles en psychanalyse*.  
2908 Paris: PUF; 1979.
- 2909 [85] Jeammet P. L'approche psychanalytique des troubles du comportement  
2910 alimentaire. *Neuropsych Enfance Adolescence* 1993;**41**(5-6):235-44.
- 2911 [86] Freud S. *Inhibition, symptôme et angoisse*. Paris: PUF; 1965.
- 2912 [87] Freud S. *Étude sur la mélancolie dans le manuscrit G. Naissance de*  
2913 *la psychanalyse, 1895*. Paris: PUF; 1956.
- 2914 [88] Abraham K. Études sur le développement de la libido. In: Œuvres  
2915 Complètes, t II, 1925. Paris: Payot; 1966.
- 2916 [89] Fenichel O. *La théorie psychanalytique des névroses*. Paris: PUF; 1974.
- 2917 [90] Jeammet P. Psychopathologie des troubles des conduites alimentaires à  
2918 l'adolescence. Valeur heuristique du concept de dépendance. *Confrontations*  
2919 *psychiatriques* 1989;**22**(31):177-202.
- 2920 [91] Corcos M, Girardon N, Nezelof S, Bizouard P, Venisse JL, Loas G,  
2921 et al. Pertinence du concept d'addiction dans les troubles des conduites  
2922 alimentaires. *Ann Med Interne (Paris)* 2000;**151**(Suppl. B):B53-60.
- 2923 [92] Vindreau C, Hardy P. Les conduites boulimiques. *EMC (Elsevier Masson, Paris), Psychiatrie*, 37-144-A-10, 1987.
- 2924 [93] Missonnier S, Boige N. Psychanalyse de la succion, clinique de la  
2925 sucette. *Champ psychosomatique* 2003;**29**:9-35.
- 2926 [94] Soulé M. Conflits dynamiques de la psychologie et de la thérapeutique  
2927 de l'enfant obèse. *La médecine infantile* 1967;**74**(4):329-35.
- 2928 [95] Slochower J. The psychodynamics of obesity: a review. *Psychoanalytic*  
2929 *Psychology* 1987;**4**:145-59.
- 2930 [96] Schmidt G. L'obésité infantile. In: Lebovici S, Diatkine R, Soulé M,  
2931 editors. *Nouveau traité de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent*.  
2932 Paris: PUF; 1995. p. 1731-49.
- 2933 [97] Chiland C. La réalisation de l'idéal hermaphrodite. Mange mon fils, tu  
2934 seras gros, tu seras homme et femme. *Revue française de Psychanalyse*  
2935 1975;**39**(5-6):1065-79.
- 2936 [98] Bruch H. *Les yeux et le ventre*. Paris: Payot; 1978.
- 2937 [99] Bruch H. Rapport d'expertise collective de l'INSERM, 1999.
- 2938 [100] Williamson DA, Davis CJ, Duchmann EG, McKenzie SJ, Watkins PC.  
2939 *Assessment of eating disorders: obesity, anorexia and bulimia nervosa*.  
2940 New York: Pergamon press; 1990.
- 2941 [101] Faiburn CG. A cognitive behavioural approach to the treatment of  
2942 bulimia. *Psychol Med* 1981;**11**(4):707-11.
- 2943 [102] Rosen JC, Leitenberg H. Exposure plus response prevention treatment  
2944 for bulimia. In: Garner DM, Garfinkel PE, editors. *Handbook of*  
2945 *psychotherapy of anorexia nervosa and bulimia*. New York: Guilford  
2946 Press; 1985. p. 193-209.
- 2947 [103] Garner DM, Garfinkel PE. *Handbook for treatment of eating disorders*.  
2948 New York: Guilford Press; 1987.
- 2949 [104] Schachter S. Obesity and eating. Internal and external cues differentially  
2950 affect the eating behavior of obese and normal subjects. *Science*  
2951 1968;**161**(3843):751-6.
- 2952 [105] Nisbett RE. Determinants of food intake in obesity. *Science*  
2953 1968;**159**(3820):1254-5.
- 2954 [106] Wolf B, Lemetayer F. Obésité infantile et « style causal » : étude  
2955 comparative entre un groupe d'enfants obèses et un groupe d'enfants  
2956 témoins de poids normal. *Neuropsychiatrie Enfance Adolescence*  
2957 2008;**56**:32-8.
- 2958 [107] Herman CP, Polivy J. Anxiety, restraint, and eating behavior. *J Abnorm*  
2959 *Psychol* 1975;**84**(6):66-72.
- 2960 [108] Nederkoom C, Braet C, Van Eijs Y, Tanghe A, Jansen A. Why  
2961 obese children cannot resist food: the role of impulsivity. *Eat Behav*  
2962 2006;**7**(4):315-22.
- 2963 [109] Halmi KA. Physiology of anorexia nervosa and bulimia nervosa. Eating  
2964 disorders and obesity: a comprehensive handbook. In: Fairburn CG,  
2965 Brownell KD, editors. *Eating disorders and obesity: a comprehensive*  
2966 *handbook, 2<sup>nd</sup> ed*. New York: Guilford Press; 2002. p. 1271-93.
- 2967 [110] Palmer RL. Aetiology of bulimia nervosa. Neurobiology in treatment  
2968 of eating disorders. Hoek HW, Treasure JL, Katzman MA, editors. UK:  
2969 Chichester John Wiley and sons; 1998. p. 143-59.
- 2970 [111] Connan F, Stanley S. Biology of appetite and weight regulation. In:  
2971 Treasure J, Schmidt U, Von Furth E, editors. *Handbook of eating*  
2972 *disorders*, 2nd ed, UK: Chichester John Wiley and sons; 2003. p. 63-88.
- 2973 [112] Guilbaud O, Berthoz S, De Tournemire R, Corcos M. Approche  
2974 clinique et biologique des troubles du comportement alimentaires. *Ann*  
2975 *Med Psy* 2003;**161**:634-9.
- 2976 [113] Nicolaïdis S, Even C. Mesure du métabolisme de fond en relation  
2977 avec la prise alimentaire : hypothèse ischymétrique. *C R Acad Sci III*  
2978 1984;**298**:295-300.
- 2979 [114] Obarzanek E, Lesem MD, Goldstein DS, Jimerson DC. Reduced  
2980 resting metabolic rate in patients with bulimia nervosa. *Arch Gen*  
2981 *Psychiatry* 1991;**48**(5):456-62.
- 2982 [115] Collier DA, Arranz MJ, Li T, Mupita D, Brown N, Treasure J. Association  
2983 between 5-HTA2A gene promoter polymorphism and anorexia  
2984 nervosa. *Lancet* 1997;**350**:412.
- 2985 [116] Gorwood P. Facteurs génétiques en psychiatrie de l'enfant. *Expertise*  
2986 *collective, INSERM, Paris* 2001.
- 2987 [117] Strober M, Katz JL. Do eating disorders and affective disorders  
2988 share in common etiology? A dissenting opinion. *Int J Eat Disord*  
2989 1987;**6**(2):171-80.
- 2990  
2991



2992 [118] Rivinius TM, Biederman J, Herzog DB, Kemper K, Harper  
 2993 GP, Harmatz JS, Houseworth S. Anorexia nervosa and affective  
 2994 disorders: a controlled family history study. *Am J Psychiatry*  
 2995 1984;**141**(11):1414–8.  
 2996 [119] Cavallini MC, Bertelli S, Chiapparino D, Riboldi S, Riboldi L. Com-  
 2997 plex segregation analysis of OCD in 141 families of eating disorders  
 2998 probands with and without OCD. *Am J Med Genet* 2000;**96**(3):384–91.  
 2999 [120] Lilenfeld LR, Kaye WH, Greeno CG, Merikangas KR, Plotnicov K,  
 3000 Pollice C, et al. A controlled family study of restricting anorexia and  
 3001 bulimia: comorbidity of probands and disorders in first-degree rela-  
 3002 tives. *Arch Gen Psychiatry* 1998;**55**(7):603–10.  
 3003 [121] Bellisle F. Food choice, appetite and physical activity. *Public Health*  
 3004 *Nutr* 1999;**2**:357–61.  
 3005 [122] Rolland-Cachera MF, Bellisle F, Deheeger M. Nutritional status and  
 3006 food intake in adolescents living in Western Europe. *Eur J Clin Nutr*  
 3007 2000;**54**(Suppl. 1):S41–6.  
 3008 [123] Nasser M, Katzman M. Sociocultural theories of eating disorders : an  
 3009 evolution in thought. In: Treasure J, Schmidt U, Van Furth E, editors.  
 3010 *Handbook of eating disorders, 2<sup>nd</sup> ed.* UK: Chichester John Wiley and  
 3011 Sons; 2003. p. 139–50.  
 3012 [124] Striegel-Moore RH, Smolak L. Gender ethnicity and eating disorders.  
 3013 In: Fairburn CG, Brownell KD, editors. *Eating disorders and obesity: a*  
 3014 *comprehensive handbook.* New York: Guilford Press; 2002. p. 251–5.  
 3015 [125] Walley AJ, Asher JE, Froguel P. The genetic contribution to non-  
 3016 syndromic human obesity. *Nat Rev Genet* 2009;**10**(7):431–42.  
 3017 [126] Attig L, Gabory A, Junien C. Nutritional developmental epigenomics:  
 3018 immediate and long-lasting effects. *Proc Nutr Soc* 2010;**69**(2):221–31.  
 3019 [127] Agras WS, Mascola AJ. Risk factors for childhood overweight. *Curr*  
 3020 *Opin Pediatr* 2005;**17**(5):648–52.  
 3021 [128] Baird J, Fisher D, Lucas P, Kleijnen J, Roberts H, Law C. Being big  
 3022 or growing fast : systematic review of size and growth in infancy and  
 3023 later obesity. *BMJ* 2005;**331**(7522):929.  
 3024 [129] Shrewsbury V, Wardle J. Socioeconomic status and adiposity in  
 3025 childhood: a systematic review of cross-sectional studies 1990-2005.  
 3026 *Obesity* 2008;**16**(2):275–84.  
 3027 [130] Pasquet P, Frelut ML, Simmen B, Hladik CM, Monneuse MO. Taste  
 3028 perception in massively obese and in non-obese adolescents. *Int J*  
 3029 *Pediatr Obes* 2007;**2**(4):242–8.  
 3030 [131] Robinson TN, Borzekowski DL, Matheson DM, Kraemer HC. Effects  
 3031 of fast food branding on young children's taste preferences. *Arch*  
 3032 *Pediatr Adolesc Med* 2007;**161**(8):792–7.  
 3033 [132] Fox MK, Devaney B, Reidy K, Razafindrakoto C, Ziegler P. Rela-  
 3034 tionship between portion size and energy intake among infants and  
 3035 toddlers: evidence of self-regulation. *J Am Diet Assoc* 2006;**106**(1  
 3036 Suppl. 1):S77–83.  
 3037 [133] Rigal N. Déterminants de la prise alimentaire chez l'enfant : impor-  
 3038 tance du plaisir. In: Basdevant A, Bouillot JL, lément K, Oppert JM,  
 3039 Tounian P, editors. *Traité de médecine et de chirurgie de l'obésité.*  
 3040 Paris: Lavoisier; 2011. p. 328–31.  
 3041 [134] Birch LL, Fisher JO. Mothers' child-feeding practices influence daugh-  
 3042 ters' eating and weight. *Am J Clin Nutr* 2000;**71**(5):1054–61.  
 3043 [135] Jansen E, Mulkens S, Jansen A. Do not eat the red food ! Prohibition of  
 3044 snacks leads to their relatively higher consumption in children. *Appetite*  
 3045 2007;**49**(3):572–7.  
 3046 [136] Clark HR, Goyder E, Bissel P, Blank L, Peters J. How do parents' child-  
 3047 feeding behaviours influence child weight? Implications for childhood  
 3048 obesity policy. *J Public Health* 2007;**29**(2):132–41.  
 3049 [137] Scaglioni S, Salvioni M, Galimberti C. Influence of parental atti-  
 3050 tudes in the development of children eating behaviour. *Br J Nutr*  
 3051 2008;**99**(Suppl. 1):S22–5.  
 3052 [138] Berge JM. A review of familial correlates of child and adolescent obe-  
 3053 sity: what has the 21st century taught us so far? *Int J Adolesc Med*  
 3054 *Health* 2009;**21**(4):457–83.  
 3055 [139] Groupe de travail APA. Activités physiques adaptées et prise en charge  
 3056 des jeunes en surpoids et obèses. Document annexe à la synthèse  
 3057 du PNSS « *Activité physique et obésité de l'enfant. Bases pour une*  
 3058 *prescription adaptée* ». Paris, ministère de la Santé; 2008. [www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/apa\\_prise\\_charge\\_jeunes\\_surpoids\\_obeses.pdf](http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/apa_prise_charge_jeunes_surpoids_obeses.pdf).  
 3059 [140] Frelut ML. Obésité de l'enfant et de l'adolescent. *EMC* (Elsevier Mas-  
 3060 son SAS, Paris), Pédiatrie - Maladies infectieuses, 4-002-L-30, 2009.  
 3061 [141] Dunton GF, Kaplan J, Wolch J, Jerrett M, Reynolds KD. Physical  
 3062 environmental correlates of childhood obesity: a systematic review.  
 3063 *Obes Rev* 2009;**10**(4):393–402.  
 3064 [142] Patel SR, Hu FB. Short sleep duration and weight gain: a systematic  
 3065 review. *Obesity* 2008;**16**(3):643–53.  
 3066 [143] Cappuccio FP, Taggart FM, Kandala NB, Currie A, Peile E, Stranges  
 3067 S, et al. Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children  
 3068 and adults. *Sleep* 2008;**31**(5):619–26.  
 3069 [144] Chen X, Beydoun MA, Wang Y. Is sleep duration associated with  
 3070 childhood obesity? A systematic review and meta-analysis. *Obesity*  
 3071 2008;**16**(2):265–74.  
 3072 [145] Jeammet P. *Anorexie, boulimie : les paradoxes de l'adolescence.* Paris:  
 3073 Hachette; 2004.  
 3074 [146] National Institute for Health and Clinical excellence (NICE)  
 3075 Guidelines. Obesity: Guidance on the prevention, identification,  
 3076 assessment and management of overweight and obesity in adults  
 3077 and children. NICE clinical guideline 43. London: NICE; 2006.  
 3078 [www.nice.org.uk/guidance/cg43](http://www.nice.org.uk/guidance/cg43).  
 3079 [147] Steinhausen HC. The outcome of anorexia nervosa in the 20th century.  
 3080 *Am J Psychiatry* 2002;**159**(8):1284–93.  
 3081 [148] Hjern A, Lindberg L, Lindbald F. Outcome and prognostic factors for  
 3082 adolescent female in-patients with anorexia nervosa: 9- to 14-years  
 3083 follow up. *Br J Psychiatry* 2006;**189**:428–32.  
 3084 [149] Morgan HG, Purgold J, Welbourne J. Management and outcome in  
 3085 anorexia nervosa. A standardized prognostic study. *Br J Psychiatry*  
 3086 1983;**143**:282–7.  
 3087 [150] North C, Gowers S, Byram V. Family functioning and life events  
 3088 in the outcome of adolescent anorexia nervosa. *Br J Psychiatry*  
 3089 1997;**171**:545–9.  
 3090 [151] Herpetz-Dahlmann B, Müller B, Herpertz S, Heussen N, Hebebrand J,  
 3091 Remschmidt H. Prospective 10-year follow-up in adolescent anorexia  
 3092 nervosa—course, outcome, psychiatric comorbidity and psychosocial  
 3093 adaptation. *J Child Psychol Psychiatr* 2001;**42**(5):609–12.  
 3094 [152] Jeammet P, Brechon G, Payan C, George A, Fermanian J. Le devenir  
 3095 de l'anorexie mentale : une étude prospective de 129 patients éva-  
 3096 lués au moins 4 ans après leur première admission. *Psychiatr Enfant*  
 3097 1991;**34**(2):381–442.  
 3098 [153] Flament MF. Épidémiologie des troubles des conduites alimentaires.  
 3099 In: Rouillon F, Lépine JP, Terra JL, editors. *Épidémiologie psychia-*  
 3100 *trique.* Paris: Ellipse; 1995.  
 3101 [154] Godart N, Flament MF, Perdereau F, Jeammet P. Comorbidity bet-  
 3102 ween eating disorders and anxiety disorders: a review. *Int J Eat Disord*  
 3103 2002;**32**(3):253–70.  
 3104 [155] Sullivan PF. Mortality in anorexia nervosa. *Am J Psychiatry*  
 3105 1995;**152**:1073–4.  
 3106 [156] Godart N, Lamas C, Nicolas I, Corcos M. Anorexie mentale à  
 3107 l'adolescence. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Pédiatrie - Mala-  
 3108 dies infectieuses, 4-002-U-50, 2010.  
 3109 [157] Keel PK, Mitchell JE, Miller KB, Davis TL, Crow SJ. Long-term  
 3110 outcome of bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1999;**56**(1):63–9.  
 3111 [158] Steinhausen HC. Eating disorders. In: Steinhausen HC, Verhulst FC,  
 3112 editors. *Risk and outcome in developmental psychopathology.* Oxford:  
 3113 Oxford University Press; 1999. p. 210–30.  
 3114 [159] Huas C, Godart N, Caille A, Pham-Scottet A, Foulon C, Divac SM,  
 3115 et al. Mortality and its predictors in severe bulimia nervosa patients.  
 3116 *Eur Eat Disord Rev* 2013;**21**(1):15–9.  
 3117 [160] Fisher M. The course and outcome of eating disorders in adults and in  
 3118 adolescents: a review. *Adolesc Med* 2003;**14**:149–58.  
 3119 [161] Johnson JG, Cohen P, Kasen S, Brook JS. Childhood adversities  
 3120 associated with risk for eating disorders or weight problems during ado-  
 3121 lescence or early adulthood. *Am J Psychiatry* 2002;**159**(3):394–400.  
 3122 [162] Jeammet P. La thérapie bifocale. *Adolescence* 1992;**10**(2):371–83.  
 3123 [163] Jeammet P. Contrat et contraintes, dimension psychopathologique de  
 3124 l'hospitalisation dans le traitement de l'anorexie mentale. *Psychol Fr*  
 3125 1984;**29**:137–43.  
 3126 [164] Gicquel L, Pham-Scottet A, Corcos M. Troubles du comportement  
 3127 alimentaire de l'enfant et de l'adulte. *Rev Prat* 2008;**58**(12):1373–83.  
 3128 [165] Rome ES, Ammerman S, Rosen DS, Keller RJ, Lock J, Mammel KA,  
 3129 et al. Children and adolescents with eating disorders: the state of the  
 3130 art. *Pediatrics* 2003;**111**(1):e98–108.  
 3131 [166] Doyen C, Cook-Darzens S. *Anorexie, boulimie : vous pouvez aider*  
 3132 *votre enfant. Des moyens d'agir dès l'âge de 8 ans.* Paris: InterEditions,  
 3133 Dunod; 2004.  
 3134 [167] Beumont P, Hay P, Beumont D, Birmingham L, Derham H, Jordan  
 3135 A, et al. Australian and New Zealand clinical practice guidelines  
 3136 for the treatment of anorexia nervosa. *Aust N Z J Psychiatry*  
 3137 2004;**38**(9):659–70.  
 3138 [168] Godart N, Lyon I, Perdereau F, Corcos M. Prise en charge des  
 3139 troubles des conduites alimentaires chez les adolescentes. *Rev Prat*  
 3140 2008;**58**(2):177–82.  
 3141 [169] Gowers SG, Clark A, Roberts C, Griffiths A, Edwards V, Bryan C, et al.  
 3142 Clinical effectiveness of treatments for anorexia nervosa in adoles-  
 3143 cents: randomised controlled trial. *Br J Psychiatry* 2007;**191**:427–35.  
 3144 [170] Thompson-Brenner H, Westen D. A naturalistic study of psycho-  
 3145 therapy for bulimia nervosa, part 2: therapeutic interventions in the  
 3146 community. *J Nerv Ment Dis* 2005;**193**(9):585–95.  
 3147

- 3148 [171] National Institute for Health and Care Excellence (NICE) Guidelines. Eating disorders: Core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders. London: NICE; 2004. [www.nice.org.uk/guidance/cg9](http://www.nice.org.uk/guidance/cg9). 3149  
3150  
3151  
3152 [172] Corcos M, Bochereau. Anorexie mentale et boulimie de l'adolescente: comportement alimentaire et ses désordres. *Rev Prat* 2000;**50**(5):489-94. 3153  
3154  
3155 [173] Le Grange D, Eisler I, Dare C, Russell G. Evaluation of family treatments in adolescent anorexia nervosa: a pilot study. *Int J Eat Disord* 1992;**12**(4):347-57. 3156  
3157  
3158 [174] Paulson-Karlsson G, Engström I, Nevenon L. A pilot study of a family-based treatment for adolescent anorexia-nervosa: 18 and 36 months follow-ups. *Eat Disord* 2009;**17**(1):72-88. 3159  
3160  
3161 [175] Ebeling H, Tapanainen P, Joutsenoja A, Koskinen M, Morin-Papunen L, Järvi L. A practice guideline for treatment of eating disorders in children and adolescents. *Ann Med* 2003;**35**(7):488-501. 3162  
3163  
3164 [176] Pike KM, Walsh BT, Vitousek K, Wilson GT, Bauer J. Cognitive behavior therapy in the posthospitalization treatment of anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 2003;**160**(11):2046-9. 3165  
3166
- [177] American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: nutrition intervention in the treatment of anorexia nervosa, bulimia nervosa, and other eating disorders. *J Am Diet Assoc* 2006;**106**(12):2073-82. 3167  
3168  
3169  
3170  
3171 [178] Miller WR, Rollnick S. *Motivational interviewing: preparing people to change addictive behavior*. New York: Guilford Press; 1991. 3172  
3173 [179] Catheline N, Marcelli D. *Ces adolescents qui évitent de penser. Pour une théorie du soin avec médiation*. Toulouse: Érès; 2011. 3174  
3175 [180] Jeammet P. Le groupe de parents: sa place dans le traitement de l'anorexie mentale. *Neuropsychiatr Enfance Adolesc* 1984;**32**(5-6):299-303. 3176  
3177  
3178 [181] Dupuis G, Venisse JL. Anorexie mentale et boulimie de l'adolescence. Diagnostic, principes du traitement. *Rev Prat* 1999;**49**(14):1591-7. 3179  
3180 [182] Malka J, Duverger P. Le Poids des mots. In: Birreau A, Lauru, editors. *Le poids du corps à l'adolescence*. Paris: Albin Michel; 2014. p. 179-210, 11. 3181  
3182  
3183 [183] Malka J, Duverger P, Weil D. L'obésité morbide chez l'adolescent: les réponses d'un réseau multidisciplinaire. *Enfances et Psy* 2011;**52**:89-100. 3184  
3185

---

S. Chaullet. 3186  
É. Riquin. 3187  
G. Avarello. 3188  
J. Malka. 3189  
P. Duverger (phduverger@chu-angers.fr). 3190  
Service de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, Centre hospitalier universitaire, 4, rue Larrey, 49933, Angers cedex 9, France. 3191

Toute référence à cet article doit porter la mention : Chaullet S, Riquin É, Avarello G, Malka J, Duverger P. Troubles des conduites alimentaires chez l'adolescent. *EMC - Pédiatrie* 2015;0(0):1-26 [Article 4-002-U-40]. 3192  
3193

Disponibles sur [www.em-consulte.com](http://www.em-consulte.com)



Arbres  
décisionnels



Iconographies  
supplémentaires



Vidéos/  
Animations



Documents  
légaux



Information  
au patient



Informations  
supplémentaires



Auto-  
évaluations



Cas  
clinique