



**HAL**  
open science

# Etude et description des troubles du comportement alimentaire chez les patients obèses: A propos de 701 cas

Isabelle Dedenon-Mayer

► **To cite this version:**

Isabelle Dedenon-Mayer. Etude et description des troubles du comportement alimentaire chez les patients obèses: A propos de 701 cas. Sciences du Vivant [q-bio]. 2008. hal-01732994

**HAL Id: hal-01732994**

**<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732994>**

Submitted on 14 Mar 2018

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



## AVERTISSEMENT

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

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

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

Contact : [ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr](mailto:ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr)

## LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

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

[http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg\\_droi.php](http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php)

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

# THESE

Pour obtenir le grade de

## DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement  
dans le cadre du Troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

**Isabelle DEDENON-MAYER**

le 14 octobre 2008

### ÉTUDE ET DESCRIPTION DES TROUBLES DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE CHEZ LES PATIENTS OBÈSES : A PROPOS DE 701 CAS

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur O. ZIEGLER  
M. le Professeur J.P. KAHN  
M. le Professeur B. GUERCI  
M. le Professeur L. MEJEAN  
M. le Docteur J. LOUIS

Président

}  
}  
}  
}

Juges

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY I  
FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen *Recherche* : Professeur Jean-Louis GUEANT  
Vice Doyen *Pédagogie* : Professeur Annick BARBAUD  
Vice Doyen *Campus* : Professeur Marie-Christine BÉNÉ

Assesseurs :  
du 1<sup>er</sup> Cycle :  
du 2<sup>ème</sup> Cycle :  
du 3<sup>ème</sup> Cycle :  
Filières professionnalisées :  
Prospective :  
FMC/EPP :

M. le Professeur François ALLA  
M. le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI  
M. le Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT  
M. le Professeur Christophe CHOSEROT  
M. le Professeur Laurent BRESLER  
M. le Professeur Jean-Dominique DE KORWIN

**DOYENS HONORAIRES**

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX  
Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

**PROFESSEURS HONORAIRES**

Jean LOCHARD – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET - Guy RAUBER – Paul SADOUL  
Raoul SENAULT - Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN  
Emile de LAVERGNE - Augusta TREHEUX – Michel MANCIAUX – Paul GUILLEMIN – Pierre PAYSANT  
Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX – Jean DUHEILLE  
Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ - Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH – Michel PIERSON  
Jacques ROBERT – Gérard DEBRY – Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI  
Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – Jean FLOQUET - Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE  
Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES - Alain LARCAN – Gérard VAILLANT  
Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER - Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE – Jacques BORRELLY  
Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS - Pierre NABET – Marie-Claire LAXENAIRE – Adrien DUPREZ – Paul VERT  
Bernard LEGRAS – Pierre MATHIEU – Jean-Marie POLU - Antoine RASPILLER – Gilbert THIBAUT - Michel WEBER  
Gérard FIEVE – Daniel SCHMITT – Colette VIDAILHET – Alain BERTRAND – Hubert GERARD - Jean-Pierre NICOLAS  
Francis PENIN – Michel STRICKER Daniel BURNEL – Michel VIDAILHET – Claude BURLET – Jean-Pierre DELAGOUTTE  
Jean-Pierre MALLIÉ - Danièle SOMMELET – Professeur Luc PICARD - Professeur Guy PETIET

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS  
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

**42<sup>ème</sup> Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE**

1<sup>ère</sup> sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2<sup>ème</sup> sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Professeur Bernard FOLIGUET

3<sup>ème</sup> sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

**43<sup>ème</sup> Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE**

1<sup>ère</sup> sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2<sup>ème</sup> sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

**44<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)**

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Physiologie)**

Professeur Jean-Pierre CRANCE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Biologie Cellulaire (type mixte : biologique))**

Professeur Ali DALLOUL

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Nutrition)**

Professeur Olivier ZIEGLER

-----

**45<sup>ème</sup> Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)**

Professeur Alain LOZNIEWSKI

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)**

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

-----

**46<sup>ème</sup> Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)**

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Médecine et santé au travail)**

Professeur Guy PETIET – Professeur Christophe PARIS

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)**

Professeur Henry COUDANE

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)**

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUSSON

-----

**47<sup>ème</sup> Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Hématologie ; transfusion)**

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)**

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Immunologie)**

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Génétique)**

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

-----

**48<sup>ème</sup> Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)**

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Réanimation médicale)**

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT – Professeur Bruno LÉVY

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)**

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Thérapeutique)**

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

-----

**49<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE,  
HANDICAP et RÉÉDUCATION**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Neurologie)**

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI  
Professeur Xavier DUCROCQ

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Neurochirurgie)**

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE  
Professeur Thierry CIVIT

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Psychiatrie d'adultes)**

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Pédopsychiatrie)**

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

**5<sup>ème</sup> sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)**

Professeur Jean-Marie ANDRE – Professeur Jean PAYSANT

-----

**50<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Rhumatologie)**

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)**

Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD – Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Dermato-vénérologie)**

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)**

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

-----

**51<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Pneumologie)**

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Cardiologie)**

Professeur Etienne ALJOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

Professeur Christian de CHILLOU

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)**

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)**

-----

**52<sup>ème</sup> Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie)**

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie digestive)**

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Néphrologie)**

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme) – Professeur Luc FRIMAT

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Urologie)**

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Luc CORMIER

-----

**53<sup>ème</sup> Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Médecine interne)**

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Abdelouahab BELLOU

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie générale)**

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

-----

**54<sup>ème</sup> Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Pédiatrie)**

Professeur Pierre MONIN

Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER – Professeur François FEILLET –  
Professeur Cyril SCHWEITZER

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie infantile)**

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)**

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO – Professeur Bruno DEVAL

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Endocrinologie et maladies métaboliques)**

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

-----

**55<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)**

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Ophtalmologie)**

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)**

Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS**

**64<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE**

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

**MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS**

**42<sup>ème</sup> Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Anatomie)**

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Cytologie et histologie)**

Docteur Edouard BARRAT

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)**

Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

-----

**43<sup>ème</sup> Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)**

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

-----

**44<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)**

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Physiologie)**

Docteur Gérard ETHEVENOT – Docteur Nicole LEMAU de TALANCE – Docteur Christian BEYAERT

Docteur Bruno CHENUÉL

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Nutrition)**

Docteur Didier QUILLIOT – Docteur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

-----

**45<sup>ème</sup> Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE**

**1<sup>ère</sup> sous-section :** (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Francine MORY – Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Véronique VENARD

**2<sup>ème</sup> sous-section :** (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Docteur Marie MACHOUART

-----

**46<sup>ème</sup> Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ**

**1<sup>ère</sup> sous-section :** (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

**4<sup>ème</sup> sous-section :** (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Docteur Pierre GILLOIS

-----

**47<sup>ème</sup> Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE**

**1<sup>ère</sup> sous-section :** (*Hématologie ; transfusion*)

Docteur François SCHOONEMAN

**2<sup>ème</sup> sous-section :** (*Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)*)

Docteur Lina BEZDETNYAYA épouse BOLOTINE

**3<sup>ème</sup> sous-section :** (*Immunologie*)

Docteur Anne KENNEL – Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

**4<sup>ème</sup> sous-section :** (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE

-----

**48<sup>ème</sup> Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,  
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

**1<sup>ère</sup> sous-section :** (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT

**3<sup>ème</sup> sous-section :** (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

-----

**50<sup>ème</sup> Section : RHUMATOLOGIE**

**1<sup>ère</sup> sous-section :** (*Rhumatologie*)

Docteur Anne-Christine RAT

-----

**54<sup>ème</sup> Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,  
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

**5<sup>ème</sup> sous-section :** (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

**MAÎTRES DE CONFÉRENCES**

**5<sup>ème</sup> section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE**

Monsieur Vincent LHUILLIER

-----

**40<sup>ème</sup> section : SCIENCES DU MÉDICAMENT**

Monsieur Jean-François COLLIN

-----

**60<sup>ème</sup> section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE**

Monsieur Alain DURAND

-----

**61<sup>ème</sup> section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL**

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

**64<sup>ème</sup> section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE**

Mademoiselle Marie-Claire LANHERS  
Monsieur Franck DALIGAULT

-----

**65<sup>ème</sup> section : BIOLOGIE CELLULAIRE**

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY  
Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS  
Madame Natalia DE ISLA

-----

**66<sup>ème</sup> section : PHYSIOLOGIE**

Monsieur Nguyen TRAN

-----

**67<sup>ème</sup> section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE**

Madame Nadine MUSSE

-----

**68<sup>ème</sup> section : BIOLOGIE DES ORGANISMES**

Madame Tao XU-JIANG

=====

**MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS**

**Médecine Générale**

Professeur associé Alain AUBREGE  
Docteur Francis RAPHAEL  
Docteur Jean-Marc BOIVIN  
Docteur Jean-Louis ADAM  
Docteur Elisabeth STEYER

=====

**PROFESSEURS ÉMÉRITES**

Professeur Michel BOULANGE – Professeur Alain LARCAN - Professeur Daniel ANTHOINE  
Professeur Paul VERT - Professeur Pierre MATHIEU - Professeur Gilbert THIBAUT  
Mme le Professeur Colette VIDAILHET – Professeur Alain BERTRAND - Professeur Jean-Pierre NICOLAS  
Professeur Michel VIDAILHET – Professeur Marie-Claire LAXENAIRE - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ  
Mme le Professeur Simone GILGENKRANTZ - Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Danièle SOMMELET  
Professeur Luc PICARD - Professeur Guy PETIET – Professeur Pierre BEY – Professeur Jean FLOQUET  
Professeur Michel PIERSON – Professeur Michel STRICKER -

=====

**DOCTEURS HONORIS CAUSA**

Professeur Norman SHUMWAY (1972)  
*Université de Stanford, Californie (U.S.A)*  
Professeur Paul MICHELSEN (1979)  
*Université Catholique, Louvain (Belgique)*  
Professeur Charles A. BERRY (1982)  
*Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)*  
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)  
*Brown University, Providence (U.S.A)*  
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)  
*Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)*  
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)  
*Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)*  
Harry J. BUNCKE (1989)  
*Université de Californie, San Francisco (U.S.A)*

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)  
*Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)*  
Professeur Maria DELJVORIA-PAPADOPOULOS (1996)  
*Université de Pennsylvanie (U.S.A)*  
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)  
*Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)*  
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)  
*Université d'Helsinki (FINLANDE)*  
Professeur James STEICHEN (1997)  
*Université d'Indianapolis (U.S.A)*  
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)  
*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des  
Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)*

**A notre Maître, Président et Directeur de Thèse,**

**Monsieur le Professeur O. Ziegler,**

**Professeur de Nutrition,**

**Nous vous remercions de nous avoir proposé ce sujet et nous avons apprécié votre disponibilité, votre patience et votre amabilité tout au long de la réalisation de cette étude.**

**Nous apprécions vos compétences et votre grande qualité de pédagogue.**

**Nous tenons également à vous remercier de nous avoir fait découvrir et apprécier le domaine de la Nutrition au cours de nos études mais également au cours du Diplôme Inter-Universitaire que vous coordonnez.**

**Veillez accepter toute notre reconnaissance ainsi que notre plus grand respect.**

**A notre Maître et Juge,**

**Monsieur le Professeur JP. Kahn,  
Professeur de Psychiatrie d'adultes,**

**Nous sommes très honorés de vous compter parmi nos juges et nous vous remercions de l'intérêt que vous avez bien voulu porter à notre travail.**

**Soyez assuré de notre respect et de notre reconnaissance.**

**A notre Maître et Juge,**

**Monsieur le Professeur B. Guercy,  
Professeur de Nutrition, de Diabète et Maladies Métaboliques,**

**Pour l'honneur que vous nous faites de juger ce travail, soyez assuré  
de notre reconnaissance et de notre respect.**

**A notre Maître et juge,**

**Monsieur le Professeur L. Méjean,  
Professeur de Sciences et Nutrition à l'ENSAIA,**

**Nous vous remercions d'avoir pris sur votre temps pour nous faire  
l'honneur de juger cette étude.**

**Nous tenons à vous assurer de notre profond respect.**

**A notre Juge,**

**Monsieur le Docteur J. Louis,  
Docteur en Médecine,**

**Nous tenons à vous remercier pour l'accueil que nous avons reçu dans votre service, votre disponibilité et votre amabilité.**

**Vous nous avez permis de renforcer l'idée que nous avons bien choisi cette Spécialité.**

**Nous tenons à vous témoigner notre gratitude et notre profond respect.**

**A Julien, mon mari,**

**Pour ton amour, ta patience, ton soutien et ta disponibilité,  
Pour ton pragmatisme et cette efficacité qui m'ont bien aidée,  
Parce que c'est toi et que je ne serai pas ce que je suis sans toi.**

**A Monsieur R. Fay et Monsieur K. André pour leur disponibilité et leurs compétences dans la réalisation des Statistiques.**

**A toutes les Diététiciennes du service de Diabétologie et Maladies Métaboliques de l'hôpital Jeanne d'Arc de Toul pour leur gentillesse et leur disponibilité.**

**A mes Parents et surtout toi Maman,  
Pour votre amour inconditionnel et votre confiance,  
Pour ton soutien et ton éternel optimisme pour deux.**

**A mes Beaux-parents,  
Pour leur soutien, leur gentillesse, leur confiance et surtout leur  
disponibilité.**

**A mon frère,  
A tout le reste de ma famille,  
A tous mes amis,  
A mes chats (Kapandji et Astro), mes anti-stress, mes p'tits amours.**

**Et à tous ceux que j'oublie...**

**MERCI**

## SERMENT

*« Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leur convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me le demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.*

*Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.*

*Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.*

*J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.*

*Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque. »*

# PLAN

## INTRODUCTION

## PREMIERE PARTIE : Généralités

### *I Obésité*

#### **I. 1 Définition**

#### **I. 2 Epidémiologie**

#### **I. 3 Déterminants de l'obésité**

I. 3. 1 Facteurs génétiques

I. 3. 2 Facteurs environnementaux

I. 3. 3 Facteurs psychologiques

I. 3. 4 Facteurs alimentaires (excès d'apports énergétiques)

### *II Troubles du comportement alimentaire*

#### **II. 1 Comportement alimentaire normal**

#### **II. 2 Définition générale des TCA**

#### **II. 3 Les grignotages**

#### **II. 4 Les compulsions**

#### **II. 5 L'hyperphagie prandiale**

#### **II. 6 La boulimie**

#### **II. 7 Le Binge Eating Disorder ou frénésie alimentaire**

#### **II. 8 L'anorexie / l'hypophagie**

#### **II. 9 La restriction cognitive**

#### **II. 10 Autres troubles du comportement alimentaire**

## **DEUXIEME PARTIE : Etude**

### *I Objectifs de l'étude*

### *II Sujets et méthode*

#### **II. 1 Base de données et population étudiée**

II. 1.1 Base de données

II. 1. 2 Les critères de sélection des patients

#### **II. 2 Méthode**

II. 2. 1 Paramètres étudiés

a) L'histoire pondérale du patient

b) L'enquête alimentaire

c) Les questionnaires

**1) le Questionnaire on Eating and Weight Patterns (QEWP)**

**2) la Binge Eating Scale (BES)**

**3) le Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ)**

**4) Eating Disorder Inventory (EDI)**

**5) l'Hospital Anxiety and Depression scale (HAD)**

II. 2. 2 Analyses statistiques

### *III Résultats*

#### **III. 1 Description de l'échantillon**

III. 1. 1 Selon le sexe, l'IMC et l'âge

III. 1. 2 Résultats des auto-questionnaires selon le sexe

III.1. 3 Résultats des auto-questionnaires selon l'âge

III.1. 4 Résultats des auto-questionnaires selon l'IMC

#### **III. 2 Phénotypage du comportement alimentaire à partir des questionnaires**

III. 2. 1 A partir du QEWP

III. 2. 2 A partir de la BES

III. 2. 3 Etude de la concordance entre les deux questionnaires précédents (QEWP et BES)

III. 2. 4 Catégorisation en fonction du DEBQ

III. 2. 5 Phénotypage à partir du DEBQ et du QEWP

III. 2. 6 Analyses multivariées (régression pas à pas)

### **III. 3 Phénotypage du comportement alimentaire à partir de l'enquête alimentaire**

III. 3. 1 Apports alimentaires selon le sexe, l'âge et l'IMC

III. 3. 2 Estimation de la dépense énergétique de repos

III. 3. 3 Etude et prise en compte de la sous-estimation

III. 3. 4 L'hyperphagie prandiale

III. 3. 5 Etude des normo-estimateurs

III. 3. 6 Les prises extra-prandiales

### **III. 4 Le phénomène du Yo-yo**

III. 4. 1 Le phénomène du yo-yo selon le sexe

III. 4. 2 Phénomène du yo-yo et IMC

III. 4. 3 Phénomène du yo-yo et questionnaires

III. 4. 4 Facteurs corrélés à l'effet yo-yo

### **III. 5 Histoire pondérale et Super obésité**

III. 5. 1 Début de la prise de poids en fonction du sexe, de l'âge et de l'IMC

III. 5. 2 Etude de la perte de poids

## *IV Discussion*

## **CONCLUSION**

## **Bibliographie**

## **Annexes**

## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>AET</b>	Apports énergétiques totaux
<b>BED</b>	Binge Eating Disorder
<b>BES</b>	Binge Eating Scale
<b>CA</b>	Comportement alimentaire
<b>CHU</b>	Centre Hospitalier Universitaire
<b>DEBQ</b>	Dutch Eating Behavior Questionnaire
<b>DER</b>	Dépense énergétique de repos
<b>DET</b>	Dépense énergétique totale
<b>DSM IV</b>	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
<b>EDI</b>	Eating Disorder Inventory
<b>HAD</b>	Hospital Anxiety and Depression Scale
<b>HDJ</b>	Hospitalisation de jour
<b>HGPO</b>	Hyperglycémie provoquée par voie orale
<b>IMC</b>	Indice de masse corporelle
<b>NAP</b>	Niveau d'activité physique
<b>NE</b>	Normo-estimateurs
<b>NO</b>	Nouvel obèse
<b>NS</b>	Non significatif
<b>OMS</b>	Organisation mondiale de la Santé
<b>PEP</b>	Prises extra-prandiales
<b>QEWPP</b>	Questionnaire on Eating and Weight Patterns
<b>SE</b>	Sous-estimateurs
<b>TCA</b>	Troubles du comportement alimentaire
<b>Yo-yo</b>	Fluctuations pondérales

# **INTRODUCTION**

L'Obésité est devenue la pathologie nutritionnelle la plus fréquente dans le Monde, elle est perçue aujourd'hui comme un fléau social. Elle est également devenue un enjeu majeur de Santé Publique compte tenu de son évolution rapide sur les dernières années, (qui n'est toujours pas maîtrisée), et de ses conséquences sur la morbi-mortalité et sur le plan psycho-socio-économique.(1)

L'obésité est largement dépendante des styles de vie, de la sédentarité et des comportements de consommation de nos sociétés actuelles, mais elle relève aussi de déterminants psychologiques et sociaux et de facteurs de prédisposition biologiques, pour une part génétiques.

D'origine plurifactorielle, son traitement doit être pluridisciplinaire. Les régimes alimentaires hypocaloriques, prescrits pendant de nombreuses années, ont prouvé une efficacité à court terme, mais sont décevants à moyen et long termes, avec souvent un retour au poids antérieur voire une augmentation du poids initial. Il n'existe pas un seul profil type de patient obèse mais une grande variété de situations cliniques définissant « des » obésités.

Les dimensions diététique et nutritionnelle restent indispensables, mais ne sont pas suffisantes pour prendre en charge le patient obèse.(2, 3)

Ce dernier présente plus fréquemment des troubles du comportement alimentaire, en comparaison aux sujets non obèses, en sachant que tous les patients obèses ne présentent pas de TCA. La fréquence des TCA augmente dans notre société actuelle véhiculant des messages paradoxaux : la promotion de la consommation et l'abondance des produits alimentaires d'une part et la médiatisation d'un idéal de minceur d'autre part.

La compréhension des mécanismes psychologiques et de leurs anomalies impliqués dans la génération d'un type de comportement alimentaire, est essentielle afin de pouvoir choisir des objectifs et des modalités thérapeutiques adaptés à chaque patient et d'espérer avoir une meilleure efficacité, sur la prise en charge de l'obésité. Tout cela, dans le but d'enrayer l'épidémie actuelle...(4, 5)

L'OMS a d'ailleurs modifié ses objectifs de prise en charge pour l'obésité, surtout dans leur hiérarchisation : en 1<sup>er</sup>, on retrouve la prévention de l'obésité et ce dès l'enfance, en 2<sup>ème</sup>, le maintien du poids, en 3<sup>ème</sup>, la prise en charge des complications de l'obésité et seulement en 4<sup>ème</sup> position, l'obtention d'une perte de poids.(6)

L'objectif de cette étude est de décrire les troubles du comportement alimentaire observés au cours de l'analyse d'auto-questionnaires chez plus de 800 patients obèses et de savoir quels sont ceux qui sont le plus fréquemment rencontrés. Cette étude nous permet également de valider les auto-questionnaires utilisés, et notamment la *Binge eating Scale* (BES) en fonction de la cohérence des résultats retrouvés.

# **PREMIERE PARTIE**

# *I Obésité*

## **I. 1 Définition**

L'obésité peut être définie par un excès de masse grasse entraînant des conséquences sur la santé (3, 7, 8). Depuis 1998, elle est déclarée par l'OMS comme la 1<sup>ère</sup> maladie nutritionnelle.

Les méthodes de mesure directe de la masse grasse ne sont pas disponibles en routine (densité corporelle, absorptiométrie, scanner, IRM). L'obésité et sa gravité sont définies au travers de l'IMC (Indice de Masse Corporelle) ou Indice de Quetelet, selon la formule :

$$\text{IMC} = \text{Poids (en kg)} / \text{Taille (en m)}^2$$

Cet indice est indépendant de l'âge et du sexe du patient et est actuellement la référence internationale pour évaluer l'excès de masse grasse.

De cet IMC résulte une classification de l'obésité :

- poids « normal » de 18,5 à 24,9 kg/m<sup>2</sup>
- surpoids de 25 à 29,9 kg/m<sup>2</sup>
- obésité de classe I de 30 à 34,9 kg/m<sup>2</sup>
- obésité de classe II de 35 à 39,9 kg/m<sup>2</sup>
- obésité de classe III ou obésité morbide  $\geq$  à 40 kg/m<sup>2</sup>

C'est une mesure populationnelle avant tout, qui présente des limites : elle n'est pas valide en cas de masse musculaire importante, chez les personnes âgées de plus de 65 ans chez qui l'excès pondéral « protège », ou chez les enfants. Pour ces derniers, est considéré comme obèse celui dont l'IMC est supérieur au 97<sup>ème</sup> percentile pour une classe d'âge donnée.

A noter également qu'elle ne prend pas en compte d'autres éléments que sont l'âge de constitution de l'obésité, son ancienneté, la composition corporelle, la répartition du tissu adipeux qui sont susceptibles de modifier la relation IMC-morbidité. Par exemple, pour un poids qualifié de « normal » d'après la classification de l'IMC, la masse grasse représente 20 à 25% du poids chez la femme et seulement 10 à 15% chez l'homme.

L'obésité n'est pas un phénotype homogène, et il existe plusieurs formes d'obésité dont les conséquences sur la santé sont très différentes les unes des autres.

La mesure du tour de taille (à mi-distance entre l'épine iliaque antéro-supérieure et le rebord costal sur la ligne médio-axillaire) permet d'apprécier l'obésité abdominale. Différents seuils sont définis pour caractériser le tour de taille « à risque » :

- seuil IDF (International Diabetes Federation) : 80 cm pour la femme

94 cm pour l'homme

- seuil NCEP (National Cholesterol Education Program) : 88 cm pour la femme

102 cm pour l'homme

Au-delà de ces seuils, le tour de taille est considéré comme un facteur de risque cardiovasculaire et d'insulinorésistance. C'est également un des critères du syndrome métabolique.(9, 10)

En France, on définit actuellement l'obésité abdominale pour un tour de taille >90 cm chez la femme (hors grossesse) et >100 cm chez l'homme. Il existe aussi une variabilité du risque secondaire au tour de taille en fonction de l'ethnie. La mesure du rapport taille/hanche > 1 chez l'homme ou > 0,85 chez la femme indique également un excès de masse grasse abdominale.

## **I. 2 Epidémiologie**

L'obésité sévit dans nos sociétés, d'une façon que l'on peut qualifier d'épidémique.

Cette épidémie frappe de plein fouet les Etats-Unis mais aussi l'Europe, les pays occidentalisés et dernièrement les pays émergents où peuvent coexister dénutrition sévère et obésité. (9, 11-14)

D'après l'enquête ObEpi 2006 (en comparaison aux précédentes enquêtes de 1997, 2000 et 2003), réalisée sur plus de 20 000 individus âgés de plus de 15 ans, représentatifs de la population française :

- Le poids moyen a augmenté de 2,1 kg en 9 ans et l'IMC moyen est passé de 24,1 à 24,8 kg/m<sup>2</sup>;

- La prévalence actuelle de l'obésité est de 12,4% dans la population adulte (celle du surpoids de presque 30%), soit une augmentation moyenne relative de pratiquement + 6%/an depuis 9

ans (entre 2003 et 2006, une tendance à l'infléchissement de la courbe de progression de l'obésité était constatée) ;

- La prévalence de l'obésité est plus élevée chez la femme (13% versus 11,8% pour les hommes) et dans les groupes des 15-54 ans et 33-44 ans. Elle demeure inversement proportionnelle aux revenus ;

- L'obésité sévère tend à augmenter plus rapidement chez les femmes que chez les hommes (2,7% et 1,7% respectivement) tout comme l'obésité morbide (classe III) (respectivement 0,5 et 1,1%) ;

- Le tour de taille moyen a augmenté passant de 84,6 cm en 1997 à 88 cm en 2008 ;

La prévalence de l'obésité en France reste encore inférieure à celle des Etats-Unis (30%) ou des Pays de l'Europe de l'Est (20%). Elle s'est constituée progressivement tout au long du XXème siècle. De génération en génération, on devient obèse de plus en plus tôt. Le coût économique de l'obésité et de ses conséquences sur la morbi-mortalité représente 2 à 5% des dépenses de Santé Publique dans les pays riches.

### *Principales complications*

1/ Psycho-sociales : altération de la qualité de vie, discrimination, altération de l'image et de l'estime de soi

2/ Cardiovasculaires : insuffisance cardiaque, troubles du rythme, ...

3/ Respiratoires : syndrome d'apnées du sommeil, insuffisance respiratoire, ...

4/ Ostéo-articulaires : gonarthrose, coxarthrose

5/ Digestives

6/ Cancers avec notamment une augmentation du risque de cancers hormonodépendants (endomètre) et colorectaux

7/ Métaboliques : diabète de type 2, dyslipidémie, insulino-résistance

8/ Endocriniennes : diminution de la fertilité et augmentation des risques obstétricaux

9/ Rénales

L'efficacité de certains traitements à l'heure actuelle, (antihypertenseurs, statines, traitements du diabète, ...) allonge la durée de vie des personnes obèses qui mourraient prématurément de maladies métaboliques et cardiovasculaires, laissant le temps aux conséquences articulaires, cardiorespiratoires et aux cancers de s'exprimer.

Le risque relatif est de presque 3 pour le diabète de type 2 et de presque 2 pour les infarctus du myocarde.(9)

### **I. 3 Déterminants de l'obésité**

L'obésité peut être considérée, comme la maladie évolutive d'un organe : le tissu adipeux. On décrit schématiquement 3 phases dans l'évolution et la constitution de l'obésité :

- Une phase dynamique de prise de poids (phase de constitution) secondaire à un excédent énergétique (bilan énergétique positif) ;
- Une phase statique au cours de laquelle le poids se stabilise avec la création d'un nouvel équilibre énergétique (nouveau « set-point » du patient) ;
- Une phase de fluctuations pondérales secondaires aux interventions diététiques, à des événements biologiques, psychologiques ou autres dans la vie du patient.

Toute investigation clinique doit tenir compte du stade évolutif du processus et des éléments iatrogènes en cause, afin de permettre une prise en charge la mieux adaptée à chaque patient.

L'obésité est une entité clinique complexe multifactorielle mettant en jeu des déterminants biologiques, génétiques, environnementaux, comportementaux et psychologiques. (3, 15-18)

### I.3.1 Déterminants génétiques

Les progrès combinés de la génétique quantitative, de la génomique et de la bio-informatique ont permis de mieux comprendre les bases génétiques et moléculaires de l'obésité.

Le risque d'obésité est de 2 à 8 fois plus élevé chez les individus avec antécédents familiaux et ce risque varie en fonction de la sévérité et de la forme de l'obésité. Le risque familial est en partie dus à des facteurs génétiques qui expliqueraient de 5 à 40% des différences interindividuelles pour le surplus pondéral ou l'excès de masse grasse et de 40 à 55% des différences interindividuelles pour les formes d'obésité tenant compte de la distribution du tissu adipeux (obésité abdominale sous-cutanée ou viscérale).

Des études réalisées avec des jumeaux identiques ont montré que la susceptibilité au gain ou à la perte de poids en réponse à la suralimentation ou à un déficit calorique était fortement influencée par l'hérédité.

On peut aussi citer la théorie « évolutionniste » de sélection génétique des individus résistants aux famines et disettes au fil des siècles, mais qui n'explique pas à elle seule l'épidémie d'obésité actuelle.

Un très grand nombre de gènes et loci potentiellement associés à l'obésité ont été identifiés. Parmi ceux-ci, on compte 7 gènes contenant des mutations responsables de formes monogéniques d'obésité (PCSK1, LEP, POMC, MC3R, MC4R<sup>+++</sup>, ...), ainsi que 56 gènes candidats, pour lesquels des associations ont été rapportées pour différents phénotypes d'obésité. L'identification des gènes responsables des formes les plus courantes d'obésité reste à faire. Les gènes en cause sont sans doute des gènes qui interagissent avec l'environnement pour mener au développement de l'obésité chez des personnes à risque.(19-21)

### I. 3. 2 Déterminants environnementaux

Ils sont nombreux dans notre société actuelle, parmi lesquels :

- L'environnement nutritionnel où règnent l'abondance, la variété, la haute palatabilité, la richesse en graisses et la disponibilité des aliments ;

- L'environnement familial dans lequel s'établissent des conditionnements, des habitudes alimentaires et la plupart du temps un désir de ressemblance ;
- L'environnement social, souvent stressant, avec l'existence d'une discrimination « anti-gros » favorisée par l'idéal de minceur véhiculé par les médias ;
- L'environnement économique et professionnel avec l'augmentation non négligeable de la sédentarité des populations (diminution des dépenses énergétiques), secondaire à l'industrialisation, le chauffage et la mécanisation.

Tout concourt, dans nos sociétés actuelles, à favoriser l'émergence d'une surcharge pondérale ou d'une obésité chez des personnes prédisposées.(19)

### I. 3. 3 Facteurs alimentaires

Il existe un excès d'apports énergétiques favorisé par :

- L'augmentation de la densité calorique des aliments,
- La diminution de consommation de glucides complexes,
- La déstructuration des rythmes alimentaires,
- La diversité et la disponibilité des aliments : à noter également que les aliments les moins chers sont souvent les plus riches en graisses.(22)

Ce sont autant de facteurs susceptibles de prendre en défaut les mécanismes physiologiques régulateurs du bilan énergétique.

La stabilité du poids d'un individu est le résultat d'un équilibre entre la dépense énergétique (DE) de l'organisme et l'apport énergétique fourni par l'alimentation.

La dépense énergétique est composée du métabolisme basal, de la thermogénèse et de l'activité physique. Ces différents composants sont variables d'un individu à l'autre en fonction de divers paramètres (*Tableau 1*). Le métabolisme basal représente la consommation d'énergie nécessaire pour assurer les fonctions vitales de l'organisme. La thermogénèse alimentaire est en majeure partie expliquée par le coût énergétique associé à l'absorption intestinale, au stockage et à la transformation des aliments.

**Tableau 1 : Facteurs intervenants sur les différents composants de la DE**

	Facteurs Intrinsèques	Facteurs extrinsèques
Métabolisme basal	Masse maigre, âge, sexe Hormones thyroïdiennes Débit de renouvellement protéique	
Thermogenèse	Etat nutritionnel Activité du système nerveux sympathique Tissu adipeux brun	Prise alimentaire Ingestion de substances thermogéniques Stress, exposition au froid
Activité physique	Masse musculaire Rendement des muscles VO <sub>2</sub> maximale	Durée et intensité des exercices musculaires

En pratique clinique, on estime la dépense énergétique totale (DET) à partir de la dépense énergétique de repos que l'on multiplie par un coefficient représentatif du niveau d'activité physique de l'individu (NAP). La DET (en kcal/j) est donc calculée comme un multiple de la DER, fonction de l'activité physique journalière moyenne du patient (formule de Black).(23)  
(Cf. annexe 1)

Exemple : Si le patient dort, le NAP est environ égal à 1 donc la DET est égale à la DER  
Si le patient est en position debout avec peu d'activité, le NAP est égal à 2 donc la DET est égale à 2 x la DER.

La dépense énergétique de repos, quant à elle, est déterminée en grande partie par la composition corporelle, notamment en masse maigre (les muscles), l'âge, le sexe et la génétique. Quand cette DER est basse, on note une augmentation du risque de devenir obèse dans les années suivantes.

Une obésité induite par une prise alimentaire excessive peut ensuite se maintenir en l'absence d'hyperphagie persistante (nouveau « set-point » atteint).

Un déficit de la thermogenèse post-prandiale, surtout après un repas glucidique a également été décrit chez certains patients obèses.

### I.3.4 Facteurs psychologiques (comportementaux ou sociaux)

Ils occupent une place primordiale dans une très large proportion de cas d'obésité, d'une part par le biais d'une modification du comportement alimentaire (prise alimentaire déterminée par des besoins émotionnels et psychoaffectifs et non plus seulement physiologiques), d'autre part par des événements de la vie pouvant modifier les systèmes neurobiologiques et endocriniens réglant le métabolisme énergétique et provoquant une prise de poids.

Il faut rajouter à cela l'auto-aggravation des conséquences psychologiques de l'obésité elle-même.

Dans nos sociétés actuelles industrielles, souvent émotionnellement déstabilisantes, une disponibilité accrue en nourriture, alors même que l'idéal de minceur est prôné, pourrait favoriser les troubles du comportement alimentaire et l'excès pondéral secondaire.

Le problème clinique est de reconnaître pour chaque patient, les facteurs et mécanismes prédominants de son histoire pondérale, et parmi eux, ceux qui seraient accessibles à une thérapeutique.(1, 24, 25)

## *II Les troubles du comportement alimentaire (TCA)*

### **II. 1 Comportement Alimentaire normal**

Le comportement alimentaire assure, à travers un ensemble de conduites et de mécanismes, une triple fonction :

- 1/ Energétique et nutritionnelle (en réponse à des besoins biologiques),
- 2/ Hédonique (d'ordre affectif et émotionnel),
- 3/ Symbolique (d'ordre psychologique, relationnel et culturel).

Il est considéré comme normal s'il satisfait ces trois fonctions et contribue ainsi au maintien d'un bon état de santé (bien-être physique, psychologique et social) (26).

Sa régulation appartient au système nerveux central et met en jeu des systèmes hormonaux complexes. Il peut se représenter de façon simple, comme une succession intégrée de séquences (*Tableau 2*).

**Tableau 2 : Les différentes phases du comportement alimentaire normal**

Phases	Comportements	Sensations
1. Phase pré-ingestive	Etat d'éveil Recherche de nourriture et stockage Préparation des aliments	Faim = besoin de manger Appétit = envie de manger
2. Phase ingestive	Début de la prise alimentaire Choix des aliments Arrêt de la prise alimentaire	Appétit = perception de plaisir Estimation des quantités Rassasiement
3. Phase post-ingestive	Etat de bien être Somnolence	Satiété Plénitude Satisfaction

*Quelques définitions :*

La faim est le besoin physiologique de manger sans spécificité d'orientation vers un aliment précis alors que l'appétit représente l'envie de manger un aliment ou un groupe d'aliments particuliers, incluant une anticipation en général agréable.

Le rassasiement est la sensation éprouvée lors de l'établissement dynamique de la satiété au cours du repas. Il détermine la fin du repas et contrôle son volume.

La satiété est décrite comme une sensation de plénitude gastrique et de bien-être. C'est un état d'inhibition de la prise alimentaire et elle dure jusqu'à la réapparition de la faim.

Le comportement alimentaire normal est conditionné par un système de normes plus ou moins implicites : des normes individuelles faisant référence à l'histoire personnelle de l'oralité du patient dès les interactions précoces mère-enfant, qui peuvent être déterminantes pour son avenir psychoaffectif et son rapport à la nourriture ; et des normes collectives faisant référence à la société, à la culture et à l'environnement dans lequel le patient a évolué.

L'exploration sémiologique du comportement alimentaire repose surtout sur l'entretien clinique. Il s'inscrit dans le cadre d'une relation de confiance avec le patient et il doit être

complété par une investigation des modes relationnels du patient avec sa famille et son entourage.

## **II. 2 Définition générale des TCA**

Pour qu'un comportement alimentaire soit qualifié de «pathologique», les conditions suivantes doivent être requises :

- Il diffère de façon importante sur le plan qualitatif ou quantitatif du comportement alimentaire habituel observé chez des individus vivant dans le même environnement nutritionnel, social et culturel,
- Il entraîne des conséquences néfastes sur la santé physique ou psychologique,
- Il témoigne d'une difficulté existentielle, d'une souffrance psychologique ou d'une lésion du système biologique qui contrôle et régule la prise alimentaire.

La fréquence des TCA augmente dans les sociétés à haut niveau de vie. Ils peuvent être détectés dès l'examen initial mais aussi apparaître au cours de la prise en charge, en particulier au cours de régimes trop restrictifs.

Les classifications et nosographies actuellement disponibles ne rendent compte que très imparfaitement et très partiellement de l'ensemble des TCA existants (DSM IV). Deux grandes entités cliniques sont individualisées : l'anorexie et la boulimie, alors que la réalité clinique est autrement plus riche et diverse (27-48).

## **II. 3 Les grignotages**

Ils se caractérisent par l'ingestion répétée quasi automatique de petites quantités de divers aliments non spécifiques mais souvent à connotation sucrée ou hautement palatables, sans ressentir de faim ou d'appétit bien que les aliments consommés soient souvent jugés agréables.

C'est un comportement « passif » où la disponibilité des aliments, facilement accessibles, joue un rôle essentiel. Ils sont fréquemment associés à une sensation d'ennui.

Ils sont généralement admis facilement par les patients à l'interrogatoire car ils ne s'accompagnent pas de façon spécifique d'un sentiment de culpabilité.

Leur quantification est la plupart du temps difficile du fait du caractère passif, répété et automatique de ce comportement. La vitesse d'ingestion est normale (49).

## **II. 4 Les compulsions**

Elles sont définies par une consommation impulsive et brutale d'un aliment donné (ou d'une catégorie d'aliments) souvent apprécié, en dehors des repas, typiquement en réponse à une envie plutôt qu'à la faim.

On retrouve initialement un soulagement voire un plaisir puis très fréquemment un sentiment désagréable de culpabilité.

Elles se produisent très souvent en fin de journée en rapport avec une angoisse vespérale et/ou une perte du contrôle social lors du retour à domicile.

Elles sont fréquentes chez les patients sous régime et notamment en cas de régime trop restrictif (50).

Les Anglo-saxons parlent de « craving » pour définir cette envie impérieuse et intense de manger.

## **II. 5 L'hyperphagie prandiale**

Elle se traduit par une augmentation des apports caloriques au moment des repas.

Elle peut être liée à :

- Une augmentation de la faim ou de l'appétit,
- Une sensibilité excessive au plaisir sensoriel associé aux aliments,
- Un recul de rassasiement ou une absence de satiété,
- Un dépassement de la satiété.

Elle est souvent mal identifiée par le patient et concerne la plupart des temps le sexe masculin. (49)

## **II. 6 La boulimie (bulimia nervosa)**

La DSM IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) définit la boulimie en exigeant la présence de cinq critères :

**A/** La survenue récurrente de crises de boulimie répondant aux deux caractéristiques suivantes : - l'absorption en une période limitée 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,

- un sentiment de perte de contrôle sur le comportement alimentaire pendant la crise.

**B/** L'existence de comportements compensatoires inappropriés et récurrents visant à prévenir la prise de poids : vomissements provoqués, utilisation de laxatifs ou de diurétiques, jeûne, exercices physiques excessifs.

**C/** Les crises et les comportements compensatoires surviennent en moyenne 2x/semaine pendant une durée de 3 mois au moins.

**D/** L'estime de soi est influencé de manière excessive par le poids et la forme corporelle.

**E/** Le trouble mental ne survient pas exclusivement pendant les épisodes d'anorexie mentale.

Cette ingestion de grandes quantités de nourriture se fait au-delà de toute satiété et la qualité gustative des aliments est généralement indifférente. (37)

C'est, la plupart du temps, la contenance gastrique qui constitue le facteur limitant le volume de la prise. L'arrêt survient à cause de l'apparition de douleurs gastriques ou de vomissements spontanés.

Ce comportement est pratiquement toujours caché à l'entourage, le patient étant le plus souvent conscient du caractère anormal de celui-ci et ressentant angoisse et honte.

La boulimie atteint environ 2% de la population féminine occidentale, son incidence est en augmentation. Cette fréquence est multipliée par 4 dans la population adolescente soit 8%. Le sexe ratio est de 1/9 en faveur des femmes.

Ce trouble des conduites alimentaires est 10 fois plus fréquent que l'anorexie mentale dans cette population.

Le poids est normal dans 65% des cas, en partie en raison des vomissements associés à ces troubles 50% des patientes anorexiques font au moins un épisode boulimique.

## **II. 7 Le Binge Eating Disorder ou frénésie alimentaire**

Le BED est particulièrement fréquent chez les sujets obèses car il n'y a pas de comportements compensatoires pour le maintien d'un poids normal comme dans la boulimie nerveuse (51-64).

Il a d'abord été décrit par Stunkard en 1959 (65) puis Spitzer et al. en 1991 (66) qui ont suggéré de l'inclure dans le DSM IV.

Sa définition dans le DSM IV inclut trois critères :

- Manger pendant une courte période de temps (environ 2 heures) une quantité de nourriture supérieure à ce que la plupart des gens pourraient consommer sur cette même période et dans des circonstances similaires,

- Le sentiment de manque de contrôle durant cet épisode qualifié de compulsif,

- L'absence de comportement compensatoire pour contrôler son poids.

La répétition des troubles doit être de plus de 2 fois par semaine pendant 6 mois.

Stunkard avait noté dans une de ses études, que certaines personnes pouvaient consommer jusqu'à 20 000 calories lors d'un épisode compulsif définissant un BED.

La prévalence, dans la population générale, est de 2 à 5% mais elle augmente jusqu'à 30% dans la population des personnes obèses demandeuses d'un traitement pour perdre du poids. Le sexe ratio est moins important que dans le cas de la boulimie avec 65% de femmes et 35% d'hommes contre seulement 10% d'hommes dans la Boulimie.

On note généralement, comme dans la crise boulimique, un sentiment de dégoût de soi-même et de détresse de la part des patients après l'abus de nourriture.

Les BED sont associés avec : une obésité sévère et une histoire d'instabilité pondérale, un début de prise de poids à un âge précoce et des désordres psychiatriques. Les patients avec des BED ont une faible estime d'eux-mêmes, présentent plus souvent des symptômes dépressifs, éprouvent des difficultés à distinguer les sensations de faim et de satiété (59).

## **II. 8 L'anorexie / l'hypophagie**

**(Ces deux notions seront définies simplement, car elles ne concernent que très rarement, voire pas du tout, les sujets obèses)**

L'anorexie se caractérise par l'absence de faim ou de satiété à l'heure habituelle des repas

Dans l'anorexie mentale, on retrouve une volonté active de perdre du poids, alors même que le poids est déjà bas, associée à la peur d'en reprendre et à diverses stratégies pour en perdre. On a le maintien d'un état d'inhibition de la prise alimentaire.

La prévalence est de 1% dans la population adolescente de plus de 16 ans. Le sexe ratio est d'environ 1 homme pour 9 femmes. Dans la même population, la boulimie touche 10 fois plus de personnes.

Sa fréquence est en augmentation dans les Pays Occidentaux. Elle ne touche que les sociétés d'abondance et les classes sociales aisées.

C'est une pathologie grave avec une mortalité importante : 5 à 9% de décès (67).

Elle est à différencier de l'anorexie psychocomportementale qui se définit par la peur de prendre ou de reprendre du poids sans que le poids soit normal ou bas.

## **II. 9 La restriction cognitive**

Elle se définit par « la tendance à limiter volontairement sa prise alimentaire dans le but de perdre du poids ou pour éviter d'en prendre. C'est un choix délibéré de la personne à contrôler son poids » (68)

Ce phénomène peut s'observer tant chez les personnes en surpoids que chez les sujets minces.

Dans leur étude réalisée en 1959, Stunkard et Mac Laren-Hume (69) ne retrouvait que 5% de personnes n'ayant pas repris de poids après un régime amaigrissant efficace. Les résultats obtenus actuellement, sont à peine meilleurs, quelle que soit la méthode utilisée (prescriptions diététiques, régimes, thérapies cognitivo-comportementales). De 75 à 90% des personnes qui perdent du poids le reprennent et même parfois plus qu'avant, dans les 2 à 5 ans qui suivent.

Il est même dit que certaines prescriptions diététiques et conseils d'hygiène alimentaire, en vue d'un amaigrissement, seraient en fait iatrogènes et entraîneraient, ou au minimum aggraveraient, différents TCA et d'autres troubles psychopathologiques.

Bon nombre de personnes en surpoids tentent de rester en dessous de leur poids d'équilibre (« set-point ») et sont obligées pour cela de se restreindre sur le plan alimentaire. On retrouve alors des comportements et états mentaux de personnes en état de privation alimentaire : focalisation sur la nourriture, difficultés de concentration, distractibilité, irritabilité et hyperémotivité (1, 70-74).

Les personnes en restriction cognitive s'imposent des limites généralement rigides pour réguler leurs prises alimentaires, déterminées par des règles et des croyances concernant les aliments et les quantités permises. Ces comportements prennent le pas sur les mécanismes de régulation physiologique. Ces personnes ne ressentent plus la faim ou la satiété de façon nette.

La restriction cognitive se caractérise par l'alternance de 2 états de périodicité variable : un état d'hypercontrôle au cours duquel le sujet inhibe ses sensations alimentaires et maîtrise son comportement alimentaire et un état de désinhibition et de perte de contrôle prenant la forme d'accès hyperphagiques, de compulsions ou de crises boulimiques.

Le premier état d'hypercontrôle se découpe en 2 phases :

- Une phase volontariste au cours de laquelle l'individu renonce de façon délibérée à écouter ses sensations alimentaires pour s'en remettre à des règles devant permettre de contrôler voire de perdre du poids. Il mange en fonction de l'environnement ou en se guidant sur ses croyances alimentaires ou sur l'attente supposée des personnes qui l'entourent.
- Une phase inconsciente pendant laquelle les différentes sensations alimentaires (faim, rassasiement, satiété) sont brouillées et le comportement alimentaire est gouverné par des processus cognitifs inconscients et des émotions. La personne mange au-delà de sa faim, à son insu, des aliments qu'elle considère comme « autorisés ».

Tout ceci entraîne comme conséquences, de créer des frustrations, des obsessions alimentaires qui vont inciter le sujet à la transgression des règles auto-imposées souvent à la faveur d'évènements stressants, de prise d'alcool ou tout malaise physique ou psychologique déstabilisant. Le poids du sujet apparaît comme la résultante de la fiabilité de ses sensations physiologiques alimentaires et de ses capacités à résister à ses pertes de contrôle.

La théorie de la restriction cognitive est une des théories les plus élaborées pour expliquer à la fois l'échec des méthodes amaigrissantes classiques et les problèmes engendrés par leur généralisation à une grande partie de la population occidentale.

Parmi les autres théories psychopathologiques explicatives de la prise alimentaire excessive et de l'obésité, on peut citer :

#### 1/ La théorie de l'alimentation émotionnelle :

L'excès alimentaire est déclenché par des affects négatifs (anxiété, dépression, stress), ou à l'occasion d'évènements considérés comme pénibles : ennui, solitude, détresse psychologique, sensation de rejet, ... La prise alimentaire aura donc un but anxiolytique, passer d'une humeur négative à une meilleure humeur. Chaque personne possède un seuil de tolérance au-delà duquel elle craque et mange pour soulager son mal-être (75).

La psychanalyste et pédopsychiatre américaine Hilde Bruch, a énoncé la Théorie de la confusion des affects en 1964 (76) selon laquelle l'individu serait dans l'incapacité de distinguer ses besoins physiologiques tels que la faim, de ses états émotionnels. Ce phénomène découlerait d'un apprentissage inadapté dans les premiers mois de la vie, secondaire à l'incapacité de la mère à reconnaître la nature réelle des besoins de son enfant en lui fournissant des réponses inadaptées à ses demandes et notamment en lui proposant de la nourriture dès qu'il pleure.

En 2003, Van Strien et al.(77) ont confirmé cette théorie en montrant que lors de situations de stress, le mangeur « émotionnel » augmente sa prise alimentaire. Il se produit une confusion entre la faim et le stress. L'individu n'est plus vraiment capable de savoir s'il a faim, s'il est rassasié ou s'il souffre d'un autre inconfort et peut donc, en conséquence, augmenter sa prise alimentaire en réponse à un état de stress émotionnel.

Des expériences menées chez des rats ont montré que la répétition de stress minimes induit une hyperphagie et une obésité uniquement si la nourriture présentée à ce moment-là est relativement palatable. Ce modèle montre en clinique humaine que beaucoup de prises de poids se constituent à l'occasion de multiples stress de la vie (78).

#### 2/ La théorie de l'externalité :

La prise alimentaire serait liée aux stimuli externes issus de l'environnement (79). C'est la vue ou l'odeur des aliments qui déclenchent la prise alimentaire, le sujet n'étant pas capable d'y résister.

Ces sujets sont plus sensibles aux stimuli externes et moins sensibles aux signaux physiologiques comme la faim ou la satiété. Les excès alimentaires peuvent survenir aussi bien au moment d'un repas qu'en période inter-prandiale.

Ce comportement est particulièrement rencontré chez les personnes en restriction alimentaire et chez les personnes ayant reçu, dans leur enfance, un processus d'apprentissage des choix alimentaire défaillant (par exemple, les enfants que l'on a forcés à manger ou à finir leur assiette même s'ils n'avaient pas ou plus faim) (80).

Nisbett en 1972 (81) a énoncé la théorie du « set-point » qui explique que des personnes en restriction alimentaire et ayant perdu du poids, se trouvant en dessous de leur poids d'équilibre, vont développer une attitude externaliste : la vue ou l'odeur des aliments va pouvoir provoquer des accès hyperphagiques.

## **II. 10 Autres troubles du comportement alimentaire**

### II. 10. 1 L'hyperphagie nocturne (Night Eating Syndrome)

Le patient se réveille régulièrement au cours de la nuit et ne peut se rendormir qu'après avoir absorbé une copieuse collation sur un mode compulsif ou boulimique, souvent ingurgitée dans un demi-sommeil. Ce comportement est secondaire à l'abandon du contrôle alimentaire favorisé par le relâchement nocturne.

Elle s'accompagne généralement d'une anorexie matinale.

### II. 10. La chocolatomanie

Elle concerne volontiers des personnes sportives, actives ou hyperactives, sociables et qui auraient tendance à intérioriser les conflits.

# **DEUXIEME PARTIE**

## *I Objectifs de l'étude*

L'objectif principal de notre étude est d'évaluer l'intérêt de différents auto-questionnaires (QEWP, BES et DEBQ) pour diagnostiquer et décrire le syndrome de frénésie alimentaire ou Binge Eating disorder (BED) dans une grande population de patients obèses, ainsi que les formes partielles de ce syndrome. C'est ce que l'on peut appeler le phénotypage du comportement alimentaire ou l'analyse psychométrique des troubles du comportement alimentaire (TCA).

Les objectifs secondaires sont :

- d'analyser les différents TCA en fonction des caractéristiques des patients (âge, sexe, IMC...);
- d'étudier le lien éventuel entre les troubles du comportement alimentaire retrouvés et l'histoire de l'obésité du patient (cause ou conséquence ? Les deux ?);
- d'essayer de comprendre et d'expliquer la survenue de ces troubles du comportement alimentaire chez les patients obèses en tenant compte de l'état psychologique;
- d'étudier la concordance des différents questionnaires utilisés, notamment le QEWP, la BES et le DEBQ;
- de valider la BES en considérant sa pertinence clinique; nous faisons ici l'hypothèse que la BES mesure la perte de contrôle au cours des compulsions alimentaires; un score très élevé indique la possibilité d'une crise alimentaire (binge).

## *II Sujets et Méthodes*

### **II. 1 Base de données et population étudiée**

#### II. 1. 1 Sujets étudiés

Cette étude a été réalisée à l'aide de la base de données que possède le service de Médecine G (Diabétologie, Maladies Métaboliques et Nutrition) à l'hôpital Jeanne d'Arc de Toul (CHU de Nancy). Ce service prend en charge les patients diabétiques et les maladies métaboliques dont l'obésité.

Une hospitalisation de jour existe pour permettre, entre autres, la réalisation d'un bilan initial de l'obésité présentée par un patient afin d'en analyser les conditions de survenue, l'évolution jusqu'à ce jour, les complications éventuelles déjà associées, ... L'objectif est de pouvoir instaurer une prise en charge multidisciplinaire la mieux adaptée à chaque patient. Cette HDJ peut déboucher sur une courte hospitalisation pour le bilan des complications de l'obésité (recherche d'un diabète par la réalisation d'une HGPO, recherche d'un syndrome d'apnées du sommeil...).

Nous avons repris les données de plus de 800 patients venus pour un bilan d'obésité entre 2005 et Mai 2008 dans ce service.

#### II. 1. 2 Les critères de sélection des patients

Au final, il n'y a eu que 701 patients inclus sur les 818 sélectionnés.

Les patients inclus étaient âgés de plus de 14 ans et avaient rempli la majorité des questionnaires. En particulier, ils avaient tous rempli le QEWP et la BES.

Ont été exclus les patients n'ayant pas rempli, ou pas de façon correcte, le QEWP et la BES, ce qui ne permettait pas leur exploitation pour le diagnostic d'éventuels troubles du comportement alimentaire.

## II. 2 Méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur plus de 800 patients.

Lors de la 1<sup>ère</sup> HDJ, le patient est vu successivement par :

- le Médecin ( $\pm$  l'externe et /ou l'interne) qui l'examine et qui remplit un dossier d'obésité constitué principalement des antécédents personnels et familiaux, de l'histoire pondérale et des médicaments éventuels pris par le patient,

- et la Diététicienne qui réalise l'enquête alimentaire et distribue au patient une série de questionnaires qu'il doit remplir par lui même, portant sur les habitudes et les conduites alimentaires. Les données de la plupart de ces questionnaires sont ensuite reportées sur un logiciel (Microsoft Access 2002), permettant le calcul de différents scores, aidant au diagnostic d'éventuels troubles du comportement alimentaire (Renaud Fay).

### II. 2. 1 Paramètres étudiés

#### a) L'histoire pondérale du patient

Les informations suivantes ont été récupérées, à partir du dossier d'obésité, pour être utilisées par la suite dans l'étude des troubles du comportement alimentaire :

1) le poids actuel du patient et sa taille permettant le calcul de l'IMC actuel. 5 classes ont été déterminées :

- Classe 1 : surpoids (IMC entre 25 et 29,9 kg/m<sup>2</sup>)
- Classe 2 : obésité de type 1 (IMC entre 30 et 34,9 kg/m<sup>2</sup>)
- Classe 3 : obésité de type 2 (IMC entre 35 et 39,9 kg/m<sup>2</sup>)
- Classe 4 : obésité de type 3 (IMC entre 40 et 49,9 kg/m<sup>2</sup>)
- Classe 5 : super obésité (IMC  $\geq$  à 50 kg/m<sup>2</sup>)

2) le poids à 20 ans, le poids minimum à l'âge adulte (qui est souvent le poids à 20 ans) et le poids maximum (hors grossesse pour les femmes), permettant le calcul de l'IMC à 20 ans, du delta poids max-poids à 20 ans, du delta poids max-poids actuel et du % de perte de poids maximum (différence entre le poids maximum et le poids actuel, exprimée en % du poids maximum); en fonction du % de perte de poids, on a pu distinguer les patients selon 4 classes :

- échec de perte de poids
- ou perte de 0,5 à 4,9%
- ou perte de 5 à 9,9%
- ou perte de 10% et plus

3) l'âge actuel, et la période de début de prise de poids : dans l'enfance ou à l'âge adulte (ce dernier a été choisi arbitrairement à partir de 20 ans).

Les patients ont été secondairement séparés en 4 groupes selon l'âge :

- Groupe 1 : les patients < à 20 ans
- Groupe 2 : les patients entre 20 (inclus) et 30 ans (exclu)
- Groupe 3 : les patients entre 30 (inclus) et 50 ans (exclu)
- Groupe 4 : les patients  $\geq$  à 50 ans

4) l'existence ou non de fluctuations pondérales : le syndrome du yo-yo ;

La définition choisie est basée à la fois sur le nombre et l'importance des fluctuations de poids déclarées par le patient et vérifiées par le médecin ou la diététicienne :

- Yo-yo présent mais peu sévère (= yo-yo+) si plus de 3 fluctuations de poids de 3 à 5 kg, ou plus de 2 fluctuations de plus de 5 kg.
- Yoyo sévère (= yo-yo++) : si au moins 2 fluctuations de poids  $\geq$  à 10 kg (ou plus) ou si au moins 2 fluctuations de poids de 3 à 5 kg, associées à au moins 2 fluctuations de plus de 5 kg (donc plusieurs fluctuations nettes).

Les patients ont été classés en 2 groupes selon la présence ou non d'un yo-yo, ou en 3 groupes selon la sévérité du yo-yo (pas de yo-yo/ yo-yo+/ yo-yo++).

5) Le calcul de la dépense énergétique de repos (DER) selon la formule de Black dans notre étude. (Cf. annexe 1)

#### b) L'enquête alimentaire

Elle est réalisée par une diététicienne qui utilise le logiciel GENI (Gestion de l'Enquête Nutritionnelle Informatisée, société Micro6/Vandoeuvre). Le patient est interrogé sur ses habitudes alimentaires évaluées sur 1 semaine (histoire alimentaire de 7 jours). Le logiciel permet ensuite de déterminer la quantité (en g/j) de glucides, sucres simples, protides et

lipides consommés par le patient (pendant et en dehors des repas) ainsi que les apports énergétiques totaux quotidiens (AET) en kcal/j.

### ***Prise en compte de la sous-estimation des AET***

De nombreuses personnes sous-estiment leurs apports alimentaires et ce d'autant plus qu'elles sont obèses. Cette sous-estimation peut conduire à une analyse erronée des résultats de l'enquête alimentaire. Nous avons utilisé la méthode de Goldberg afin d'exclure de la plupart des analyses statistiques, les sous-estimateurs (notamment celles concernant les consommations alimentaires).

Le rapport dépenses énergétiques totales (DET) / dépenses énergétiques de repos (DER) a été mesuré sur une grande population de sujets sains, respectivement par la méthode de l'eau doublement marquée et par calorimétrie indirecte. Le rapport  $DET/DER = \text{Apports énergétiques totaux (AET)}$  représente le niveau moyen d'activité physique (NAP) qui est en règle générale supérieur à 1,35 (82).

En clinique on peut calculer ce NAP en utilisant les AET mesurés (à l'équilibre  $AET = DET$ ) et la DER calculée par la formule de Black ou celle de l'OMS. Le seuil en dessous duquel ce ratio est trop bas, c'est-à-dire en dessous duquel les AET ne sont pas considérés comme fiables, peut être calculé par la formule de Goldberg qui tient compte de nombreux facteurs dont la durée de l'enquête alimentaire et la taille de l'échantillon. Ici ce ratio est égal à 1,1.

Par conséquent, les personnes dont le ratio est  $< 1,1$  ont été considérées comme des sous-estimateurs (de leurs AET), les autres comme des normo-estimateurs.

Nous nous sommes également intéressés aux prises extra-prandiales, les patients devant déclarer dans un auto-questionnaire si celles-ci sont : très peu fréquentes, peu fréquentes, fréquentes ou très fréquentes.

### c) Les questionnaires

L'évaluation des calories quotidiennes ingérées est sujette à de nombreux biais, du fait d'une tendance à la sous-évaluation des apports par les patients obèses. D'autre part, la dissimulation d'éventuels TCA lors de l'entretien et de l'interrogatoire, peut entraîner une mauvaise prise en charge du patient obèse. C'est pourquoi des auto-questionnaires, portant sur certaines « dimensions » des conduites alimentaires, ont été remis au patient

Le but est de mieux comprendre pour mieux soigner. Il ne s'agit ni de porter un jugement ni de mettre une étiquette définitive. Tout ceci est précisé au patient sur la 1<sup>ère</sup> page des questionnaires qui lui sont remis. Ces données sont confidentielles et couvertes par le secret médical. Idéalement, l'ensemble des réponses est analysé par la diététicienne et le médecin ayant pris en charge le patient, pour aboutir à une synthèse.

### **1) Le Questionnaire on Eating and Weight Patterns (QEWP)**

C'est un questionnaire internationalement reconnu, qui a été traduit en français et validé. Il permet de diagnostiquer le BED car il reprend mot pour mot les critères diagnostiques de la DSM IV.

Il comporte 27 items différents focalisés sur le comportement compulsif et sur la symptomatologie qui accompagne les « binges ». Les questions portent sur : les excès alimentaires, la perte de contrôle de la prise alimentaire, la détresse ressentie face à l'alimentation, l'importance portée à son poids et à son apparence physique, les comportements compensatoires pour contrôler son poids (vomissements, laxatifs, jeûne, coupe-faim) (83). Toutes ces questions se focalisent sur les 6 derniers mois. Il inclut également des questions sur les cycles du poids, l'âge de début de prise de poids, le temps passé au régime ainsi que le poids perdu lors de ceux-ci.

A partir du QEWP, nous avons séparé les patients :

- en 2 groupes, selon la présence ou non d'un BED.

Les sujets appartenant au groupe BED présentent tous les critères de la DSM IV, y compris la présence d'une crise alimentaire au moins 2 fois par semaine au cours des 6 derniers mois (définition selon Spitzer, Yanowski, 1993)(84).

A noter qu'un score total au QEWP > à 8 est fortement évocateur de l'existence d'un BED selon les travaux de Pierre Barbe (Toulouse) qui a collaboré avec l'équipe de Nancy pour mettre en place ce protocole clinique ;

- ou en 3 groupes :

- comportement alimentaire jugé normal,
- présence d'un BED,
- ou une situation intermédiaire qualifiée de BED partiel : score au QEWP  $\geq$  à 6 traduisant une certaine tendance à la crise alimentaire, réponse positive à la question 2 (perte de contrôle), sans avoir tous les critères de la DSM IV ; ces sujets ont souvent moins de 2 crises alimentaires par semaine au cours des 6 derniers mois.

- ou en 4 groupes :

- comportement alimentaire considéré comme normal,
- BED,
- BED partiel,
- ou hyperphagie prandiale.

Ce dernier groupe est déterminé à partir de l'enquête alimentaire car on le définit par l'absence de BED en présence d'un apport calorique important ; celui-ci a été estimé d'après le NAP calculé (AET/DER calculé) qui est ici supérieur à 1,5.

## **2) La Binge Eating Scale**

Ce questionnaire a été développé par Gormally et al. en 1982 (36) afin de mesurer les «Binge Eating», en français crises alimentaires ou compulsions alimentaires sévères (*to binge* : se goinfrer). Il est composé de 16 items correspondant à des groupes de phrases dont 1 à sélectionner, parmi 3 à 4 propositions, décrivant le mieux ce que l'on ressent. La moitié des items mesure les comportements alimentaires et l'autre moitié évalue les sentiments ou les cognitions survenant lors des épisodes compulsifs (55).

Cette échelle permet :

- De diagnostiquer les compulsions alimentaires,
- D'évaluer la sévérité des compulsions à l'aide d'un codage des 16 items (0 pour aucun problème de compulsion, 3 pour compulsion sévère),
- De caractériser le retentissement psychologique des compulsions.

Elle a été traduite en français par le Pr Ziegler et son équipe à Nancy car c'est la plus utilisée dans la littérature pour caractériser le BED.

Elle donne un score total (de 0 à 48) qui reflète la sévérité du BED. Différentes études ont montré qu'un score  $<$  à 17 était associé à une faible probabilité de BED alors qu'un score  $>$  à 27 était au contraire très en faveur du diagnostic de BED.

La population étudiée a été répartie en 3 groupes :

- Groupe 1 : le comportement alimentaire est considéré comme normal, le score total de BES est  $<$  à 17 ;
- Groupe 2 : le score total est entre 17 (inclus) et 27 (exclu). Le patient est considéré comme présentant un trouble du comportement alimentaire (TCA) ;
- Groupe 3 : le score est  $\geq$  à 27 et le patient est considéré comme un « binger » (il présente des crises alimentaires évocatrices de BED)

### **3) Le Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ)**

Développé par Van Strien et al. en 1986 (85), il permet d'évaluer 3 facteurs distincts du comportement alimentaire que sont : la restriction cognitive, l'alimentation émotionnelle et l'externalité. Cet outil a été élaboré pour mieux caractériser les habitudes alimentaires des sujets obèses. La version anglaise a été traduite et validée en français par Anne Lluch (travail de thèse) à Nancy en 1994, sous l'égide de Luc Méjean et JP Kahn dans une population de sujets obèses du CHU de Nancy (P Drouin et O Ziegler) (22).

Le DEBQ comporte 34 questions à choix simple avec des propositions de degré croissant : jamais, rarement, parfois, souvent, très souvent, « non concerné ». C'est un questionnaire de fréquence. 10 questions portent sur la restriction cognitive, 13 sur l'alimentation émotionnelle et 10 sur l'externalité alimentaire.

Les patients sont considérés comme ayant une restriction, une alimentation émotionnelle et / ou une externalité si leur score (de 0 à 5) pour chaque item est  $\geq$  à la médiane calculée pour l'ensemble de la population. Ensuite plusieurs combinaisons ont été distinguées :

- Les non restreints, non externes, non émotifs (Ni Ni Ni)
- Les restreints émotifs
- Les restreints externes
- Les restreints purs
- Les restreints émotifs et externes (TRIO)
- Les émotifs externes

- Les émotifs purs
- Les externes purs

#### **4) Eating disorder Inventory (EDI)**

C'est un auto-questionnaire sur les attitudes, les sentiments et le comportement vis-à-vis de l'alimentation (86). N'ont été utilisés que 7 items se présentant sous la forme de 7 affirmations, portant sur les crises alimentaires (87), avec une croix à placer dans la colonne qui paraît la mieux s'appliquer à ce que le patient ressent sur le moment selon l'échelle suivante : toujours, en général, souvent, quelquefois, rarement, jamais.

Grâce à ce codage, on obtient un score total qui permet d'évaluer la sévérité des crises alimentaires.

#### **5) L'Hospital Anxiety and Depression scale (HAD)**

Cet auto-questionnaire est très utilisé en pratique clinique. Il permet d'évaluer l'anxiété et la dépression du patient, d'après 2 scores distincts variant de 0 à 3 pour chaque question (88). 14 affirmations sont énoncées avec 4 réponses possibles et le patient doit choisir une seule proposition : celle qui lui correspond le mieux, pour chacune des affirmations.

Une valeur  $>$  à 11 indique la présence d'un état de dépression ou d'anxiété pathologique.

### II. 2. 2 Analyses statistiques

La saisie des données a été faite sur des tableaux EXCEL ou ACCESS. L'analyse des résultats a été réalisée à l'aide du programme STATVIEW par le Pr Ziegler et par l'intermédiaire du programme SAS Institute par Kévin André et Renaud Fay (CIC Nancy).

Les variables quantitatives sont présentées sous la forme de leur moyenne plus ou moins leur déviation standard. La normalité de la distribution des variables a été vérifiée en utilisant les coefficients d'asymétrie et d'aplatissement. Les comparaisons des variables quantitatives entre les différents groupes ont été réalisées en utilisant des analyses de variance (ANOVA). En cas de différence significative, la comparaison entre deux groupes a été effectuée avec un

test de Fischer (PLSD : Fischer protected Least Difference). Les tests du Chi<sup>2</sup> ont été utilisés pour étudier les relations entre deux variables qualitatives.

Les relations entre deux variables quantitatives ont été étudiées par le test de régression linéaire simple. Pour les analyses multivariées, nous avons choisi la méthode de la régression linéaire multiple ou de la régression multiple pas à pas descendante qui permet de hiérarchiser les différentes variables indépendantes introduites dans le modèle. Une régression logistique a été utilisée pour expliquer les relations entre le syndrome du yoyo (variable dépendante) et le score de la BES ou les scores du DEBQ, avec un ajustement sur l'âge le sexe et l'IMC. Dans toutes les analyses, le seuil de signification  $p$  a été considéré comme significatif lorsqu'il était inférieur à 0,05.

### III. Résultats

#### III. 1 Description générale de la population

##### III. 1. 1 Selon le sexe, l'IMC et l'âge

La population étudiée comporte plus de 2/3 de femmes (69,8%).

Les 701 patients inclus dans l'étude sont âgés en moyenne de  $40,7 \pm 13$  ans. Chez les hommes, l'âge moyen est de  $43,7 \pm 12,2$  ans et chez les femmes, de  $39,4 \pm 13,1$  ans. Ces dernières sont significativement plus jeunes.

La tranche d'âge la plus représentée est celle des 30 à 50 ans avec pratiquement 47% de la population étudiée, c'est également la classe la plus représentée dans les 2 sexes : 49% des hommes et 46% des femmes. Les jeunes de moins de 20 ans sont les moins représentés (3,4% de la population). (Tableau 3)

**Tableau 3 : Description selon le sexe et l'âge**

	Tous	Hommes	Femmes	p (Test de Fischer)
<b>Nombre</b>	701	212	489	
<b>&lt; 20 ans</b>	24 (3,4%)	3 (1%)	21 (4,5%)	< 0,01
<b>≥ 20 et &lt; 30 ans</b>	140 (20%)	27 (13%)	113 (23%)	
<b>≥ 30 et &lt; 50 ans</b>	329 (46,9%)	103 (49%)	226 (46%)	
<b>≥ 50 ans</b>	208 (29,7%)	79 (37%)	129 (26,5%)	

L'IMC moyen est de  $40,9 \pm 7,7$  kg/m<sup>2</sup> correspondant à l'obésité morbide. Pour le groupe des hommes, il est de  $41,5 \pm 8,1$  kg/m<sup>2</sup>, pour le groupe des femmes, il est de  $40,6 \pm 7,4$  kg/m<sup>2</sup>. Il n'y a pas de différence significative entre les deux sexes ( $p = 0,16$ ).

On peut constater un biais de sélection dans cette population car chaque classe d'IMC n'est pas également représentée : on note un nombre non négligeable de super obèses (10,3%) avec une majorité de patients dans les classes 3 et 4 (respectivement 31,2% et 38%).

Si on compare entre les 2 sexes, on constate qu'il y a significativement plus de super obésité chez les hommes (14% vs 8,5%). En revanche, il y a plus de surpoids (4,5 % vs 0,5%) et plus d'obésité de classe 4 (40% vs 33,5%) chez les femmes. (Tableau 4)

**Tableau 4 : Description selon le sexe et l'IMC**

	Tous	Hommes ↓	Femmes ↓	p (Test de Fischer)
<b>Nombre</b>	701	212	489	
<b>Classe 1</b>	23 (3,2%)	1 (0,5%)	22 (4,5%)	0,004
<b>Classe 2</b>	121 (17,3%)	40 (19%)	81 (17%)	
<b>Classe 3</b>	219 (31,2%)	70 (33%)	149 (30%)	
<b>Classe 4</b>	266 (38%)	71 (33,5%)	195 (40%)	
<b>Classe 5</b>	72 (10,3%)	30 (14%)	42 (8,5%)	
Classe 1 : surpoids (IMC entre 25 et 29,9)		Classe 4 : IMC entre 40 et 49,9		
Classe 2 : IMC entre 30 et 34,9		Classe 5 : IMC ≥ 50		
Classe 3 : IMC entre 35 et 39,9				

↓ sens de lecture des %

### III. 1. 2 Résultats des auto-questionnaires selon le sexe

Les scores du QEWP, de la BES, de l'alimentation émotionnelle, de la restriction, de l'EDI et de l'HAD (anxiété et dépression) sont significativement plus élevés chez les femmes. (Tableaux. 5 à 11)

En revanche, les scores d'externalité ne sont pas significativement différents :  $2,8 \pm 0,8$  chez les hommes et  $2,9 \pm 0,7$  chez les femmes. (Cf annexe 2)

**Tableau 5 : scores du QEWP selon le sexe**

Sexe	Nombre	Moyenne ± écartype	Médiane	p (Test t de Student)
<b>Hommes</b>	212	$3 \pm 3,4$	2	< 0,0001
<b>Femmes</b>	489	$5,3 \pm 4,4$	5	
<b>TOTAL</b>	701	$4,6 \pm 4,2$	1	

**Tableau 6 : Scores de la BES selon le sexe**

Sexe	Nombre	Moyenne ± écartype	Médiane	p (Test t de Student)
<b>Hommes</b>	212	$11,9 \pm 8,4$	10,5	< 0,0001
<b>Femmes</b>	489	$17 \pm 9,3$	16	
<b>TOTAL</b>	701	$15,4 \pm 9,4$	14	

**Tableau 7 : Scores de restriction du DEBQ selon le sexe**

Sexe	Nombre	Moyenne ± écartype	Médiane	p (Test t de Student)
<b>Hommes</b>	209	$2,5 \pm 0,8$	2,5	< 0,0001
<b>Femmes</b>	487	$2,9 \pm 0,8$	2,9	
<b>TOTAL</b>	696	$2,8 \pm 0,8$	2,8	

**Tableau 8 : Scores d'alimentation émotionnelle du DEBQ selon le sexe**

Sexe	Nombre	Moyenne ± écartype	Médiane	p (Test t de Student)
<b>Hommes</b>	209	2,2 ± 1,1	1,9	< 0,0001
<b>Femmes</b>	487	3 ± 1,1	2,9	
<b>TOTAL</b>	696	2,7 ± 1,1	2,7	

**Tableau 9 : Scores d'anxiété de l'HAD selon le sexe**

Sexe	Nombre	Moyenne ± écartype	Médiane	p (Test t de Student)
<b>Hommes</b>	210	8,4 ± 4,6	8	< 0,0001
<b>Femmes</b>	480	10,6 ± 4,3	10	
<b>TOTAL</b>	690	9,9 ± 4,5	10	

**Tableau 10 : Scores de Dépression de l'HAD selon le sexe**

Sexe	Nombre	Moyenne ± écartype	Médiane	p (Test t de Student)
<b>Hommes</b>	210	5,8 ± 3,6	5	0,001
<b>Femmes</b>	479	6,9 ± 4,3	6	
<b>TOTAL</b>	689	6,6 ± 4,1	6	

**Tableau 11 : Scores de l'EDI selon le sexe**

Sexe	Nombre	Moyenne ± écartype	Médiane	p (Test de Wilcoxon)
<b>Hommes</b>	210	1 ± 2,1	0	< 0,0001
<b>Femmes</b>	479	2,5 ± 3,8	1	
<b>TOTAL</b>	689	2 ± 3,4	0	

### III. 1. 3 Résultats des auto-questionnaires selon l'âge

Les patients ont été répartis en 4 groupes d'âge.

Les sujets jeunes présentent des scores plus importants pour le QEWP, la BES et l'EDI surtout en comparaison avec les sujets les plus âgés (*Tableaux. 12, 13 et 16*). Les sujets jeunes « déclarent » plus.

Il en est de même pour les scores d'alimentation émotionnelle et d'externalité. (*Tableaux. 14 et 15*)

**Tableau 12 : Scores du QEWP selon l'âge**

Groupe 1 : &lt; 20 ans

Groupe 3 : ≥ 30 et &lt; 50 ans

Groupe 2 : ≥ 20 et &lt; 30 ans

Groupe 4 : ≥ 50 ans

Classes d'âge	Tous	Moyenne ± écartype	Médiane	ANOVA p
Groupe 1 <sup>**/°</sup>	24	6,9 ± 4,1	6	0,001
Groupe 2 <sup>Δ</sup>	140	5,4 ± 4,3	5	
Groupe 3	329	4,5 ± 4,1	4	
Groupe 4	208	4 ± 4,2	3	
<b>TOTAL</b>	701	4,6 ± 4,2	4	
G1 vs G2 : *                      G2 vs G3 : °°                      (p au moins ≤ à 0,05) G1 vs G3 : **                      G2 vs G4 : Δ G1 vs G4 : °                      G3 vs G4 : ΔΔ				

**Tableau 13 : scores de la BES selon l'âge**

Classes d'âge	Tous	Moyenne ± écartype	Médiane	ANOVA p
Groupe 1 <sup>°</sup>	24	18,6 ± 9,1	20	< 0,0001
Groupe 2 <sup>°°/Δ</sup>	140	18,6 ± 10,1	17	
Groupe 3 <sup>ΔΔ</sup>	329	15,6 ± 8,8	15	
Groupe 4	208	12,7 ± 8,9	11	
<b>TOTAL</b>	701	15,4 ± 9,4	14	

**Tableau 14 : Scores d'alimentation émotionnelle du DEBQ selon l'âge**

Classes d'âge	Tous	Moyenne ± écartype	Médiane	ANOVA p
Groupe 1	24	2,9 ± 1	3,1	0,003
Groupe 2	139	2,9 ± 1,1	2,9	
Groupe 3	327	2,7 ± 1,1	2,7	
Groupe 4	206	2,5 ± 1,1	2,5	
<b>TOTAL</b>	696	2,7 ± 1,1	2,7	

**Tableau 15 : Scores d'externalité du DEBQ selon l'âge**

Classes d'âge	Tous	Moyenne ± écartype	Médiane	ANOVA p
Groupe 1	24	3,1 ± 0,8	3	< 0,001
Groupe 2	139	3 ± 0,7	3	
Groupe 3	326	2,9 ± 0,7	2,9	
Groupe 4	206	2,7 ± 0,7	2,7	
<b>TOTAL</b>	695	2,9 ± 0,7	2,8	

**Tableau 16 : Scores de l'EDI en fonction de l'âge**

Classe d'âge	n	Moyenne ± écartype	Médiane	p (Kruskal-Wallis)
Groupe 1	24	2,8 ± 3,2	2	< 0,0001
Groupe 2 <sup>A</sup>	138	3,2 ± 4,1	1	
Groupe 3	323	1,9 ± 3,4	0	
Groupe 4	204	1,4 ± 2,7	0	
TOTAL	689	2 ± 3,4	0	

En revanche, il n'y a pas de différence significative pour la restriction, l'anxiété et la dépression (HAD). (Cf annexes 3 à 5)

### III.1. 4 Résultats des auto-questionnaires selon l'IMC

Il n'y a aucune différence significative retrouvée, quel que soit le test, en fonction de la classe d'IMC. (Cf annexes 6 à 13)

## **III. 2 Phénotypage du comportement alimentaire à partir des questionnaires**

### III. 2. 1 A partir du QEWP

Le QEWP reprend tous les critères du BED selon la classification du DSM IV.

Dans la classification en 2 groupes (BED / Pas de BED), 18,5% de la population étudiée présente un BED. Les femmes présentent significativement plus de BED que les hommes : 23% contre 8%. (Tableau 17)

**Tableau 17 : Classification en 2 groupes selon la présence ou non d'un BED**

Classes	Tous	%	Hommes (%↓)	Femmes (%↓)	p
Pas de BED	571	81,5	196 (92)	375 (77)	< 0,0001
BED	130	18,5	16 (8)	114 (23)	

↓ sens de lecture des %

Dans la classification en 3 groupes (Comportement alimentaire normal ou BED partiel ou BED), 21% des femmes présentent un BED partiel contre seulement 14% des hommes.

A noter que plus de 78% des hommes et 56% des femmes ont un comportement alimentaire considéré comme normal selon le QEWP. (Tableaux. 18 et 19)

**Tableau 18 : Classification en 3 groupes selon le score du QEWP**

Classes	Tous	%	Hommes	Femmes	p
Normal	440	62,8	165	275	< 0,0001
BED partiel	132	18,8	31	101	
BED	129	18,4	16	113	

**Tableau 19 : Répartition des sujets présentant ou non un BED en fonction du sexe**

Sexe	Normal	BED partiel	BED	Totaux	Chi 2 = 34,6 p < 0,0001
Femmes	56,3%	20,9%	22,8%	100%	
Hommes	78,2%	14,1%	7,7%	100%	

### III.2 .2 A partir de la BES

Les patients ont été répartis en 3 groupes, de façon arbitraire, selon le score total à la BES :

- Groupe 1 (G 1) : **score < à 17** : patients considérés comme ayant un comportement alimentaire normal,
- Groupe 2 (G 2) : **score entre 17 (inclus) et 27 (exclu)** : patients considérés comme ayant un trouble du comportement alimentaire sans être un binge,
- Groupe 3 (G 3) : **score ≥ à 27** : patient considérés comme présentant un binge.

58,5% des patients (la majorité) sont considérés comme ayant un comportement alimentaire normal selon la BES et à l'extrême, 14% comme étant « bingers ». (Tableau 20)

**Tableau 20 : Phénotypage du comportement alimentaire selon les scores de la BES**

Classes	Tous	%	Hommes	Femmes	p
Groupe 1	410	58,5	152	258	< 0,0001
Groupe 2	193	27,5	50	143	
Groupe 3	98	14	10	88	

Il y a significativement plus de femmes considérées comme présentant un TCA ou un Binge (groupes 2 et 3) que d'hommes. La différence est la plus flagrante pour le groupe « binger » : 17% de femmes contre seulement 4,4% d'hommes. (Tableau 21)

**Tableau 21 : Répartition des sujets en fonction des 3 classes de la BES et du sexe**

Sexe	Groupe 1	Groupe 2	Groupe 3	Totaux	Chi 2 = 30,6 p < 0,0001
Femmes	54,4%	28,5%	17,1%	100%	
Hommes	72,7%	22,9%	4,4%	100%	

III. 2. 3 Etude de la concordance entre les 2 questionnaires précédents (QEWP et BES)

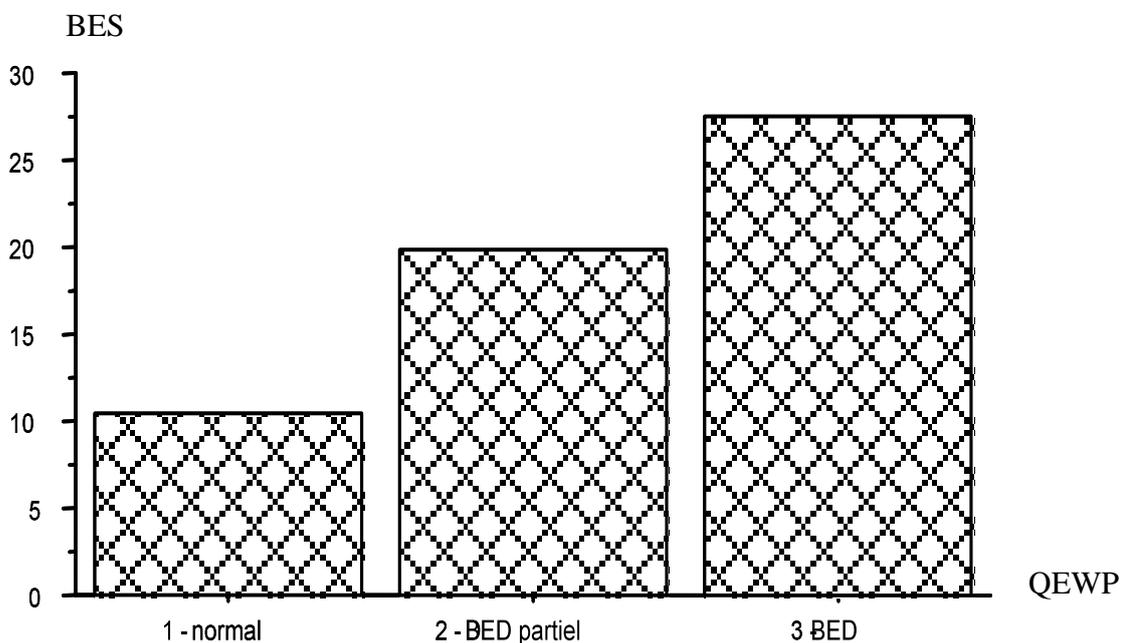
Pratiquement 88% des sujets sont considérés comme ayant un comportement alimentaire normal avec les 2 questionnaires et presque 80% avec un comportement évocateur de BED à la fois à la BES et au QEWP ; on peut considérer que la concordance est bonne.

Cependant, on peut noter que 2,7% des sujets considérés comme ayant un BED (QEWP) ont un score < à 17 à la BES (Groupe 1 = CA normal). Il n'y a aucun patient ayant un comportement alimentaire normal (QEWP) avec un score de BES ≥ à 27. (Groupe 3 = « binger »). (Tableau 22)

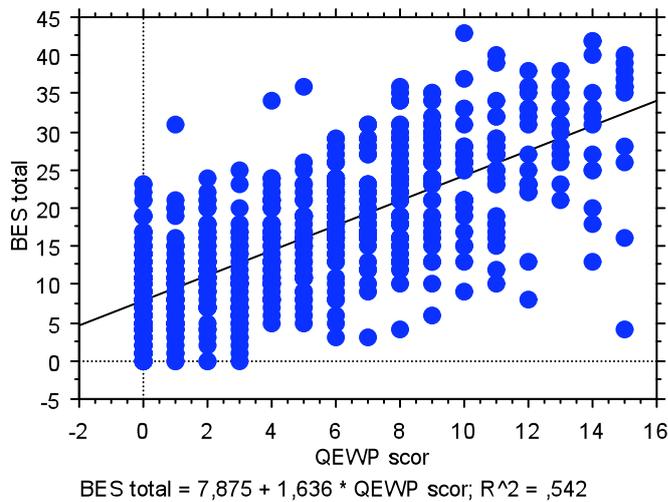
**Tableau 22 : Répartition des sujets en fonction de la BES et du QEWP**

Classes	CA normal	BED partiel	BED	Totaux	Chi 2 = 431,7 p < 0,0001
Groupe 1	87,9%	9,5%	2,7%	100%	
Groupe 2	41%	38,3%	20,7%	100%	
Groupe 3	0	20,4%	79,6%	100%	

**Figure 1 : Répartition des sujets en fonction du QEWP et du score de la BES**



**Figure 2 : Régression linéaire du score du QEWP en fonction du score total de BES**



### III. 2. 4 Catégorisation en fonction du DEBQ

Les patients sont considérés comme restreints, externes ou avec une alimentation émotionnelle si leur score est  $\geq$  à la médiane calculée pour chaque critère dans la population étudiée (*Tableau 23*).

**Tableau 23 : Médianes des trois critères du DEBQ**

Médianes	Tous	Femmes	Hommes
Restriction	2,8	3	2,5
Externalité	2,8	2,8	2,7
Alimentation émotionnelle	2,69	2,92	1,85

Les femmes sont significativement plus restreintes que les hommes (59,4% vs 40,2%) (*Tableau 24*) et elles ont plus d'alimentation émotionnelle (59,1% vs 30,7%) (*Tableau 25*).

**Tableau 24 : Pourcentages de sujets selon le sexe et le critère restriction**

Sexe	Non restreint	Restreint	Totaux	Chi 2 = 24,7 p < 0,0001
Femmes	40,6%	59,4%	100%	
Hommes	59,8%	40,2%	100%	

**Tableau 25: Pourcentages de sujets selon le sexe et le critère alimentation émotionnelle**

Sexe	Pas d'al. émot.	Alimentation émotionnelle	Totaux	Chi 2 = 53,6 p < 0,0001
Femmes	40,9%	59,1%	100%	
Hommes	69,3%	30,7%	100%	

Il n'y a pas de différence significative selon le sexe pour l'externalité. (Tableau 26)

**Tableau 26 : Pourcentages de sujets selon le sexe et le critère externalité**

Sexe	Non externes	Externes	Totaux	Chi 2 = 1,6 p = 0,2 <u>NS</u>
Femmes	46,5%	53,5%	100%	
Hommes	51,5%	48,5%	100%	

13,4% des patients ne présentent ni restriction, ni facteur de désinhibition du comportement alimentaire : alimentation émotionnelle et externalité. Pratiquement 20% présentent les trois. Les hommes semblent présenter plus d'externalité « pure » que les femmes. Les femmes présentent plus d'alimentation émotionnelle que les hommes, que ce soit pure ou associée à la restriction et / ou l'externalité. (Tableau 27)

**Tableau 27 : Répartition des sujets restreints, externes et/ou émotifs selon le sexe**

Classes	Tous	%	Hommes (%↓)	Femmes (%↓)	p
Aucune	92	13,4	44 (21)	48 (10)	< 0,0001
Restriction pure	108	15,7	36 (17)	72 (15)	
Externalité pure	79	11,5	47 (23)	32 (7)	
Al. Emot. pure	35	5,1	5 (2)	30 (6)	
Trio	137	19,9	24 (12)	113 (23)	
Restriction-Emot.	73	10,6	10 (5)	63 (13)	
Restriction-Extern	46	6,7	13 (6)	33 (7)	
Externe-Emot.	118	17,1	28 (14)	90 (19)	
<b>TOTAL</b>	688	100	207 (100)	481 (100)	

↓ sens de lecture des %

### III. 2. 5 Phénotypage à partir du DEBQ et du QEWP (3 groupes)

91% des patients présentant un BED ont une alimentation émotionnelle. A l'opposé, plus de 65% des patients considérés comme ayant un comportement alimentaire normal n'ont pas

d'alimentation émotionnelle. Presque 35% des patients « normaux » en présentent quand même une. (Tableau 28)

**Tableau 28 : Répartition des sujets en fonction du QEWP et du critère alimentation émotionnelle**

Groupe	Pas d'al. émot.	Alimentation émotionnelle	Totaux	Chi 2 = 156,6 p < 0,0001
Normal	65,2%	34,8%	100%	
BED partiel	26,2%	73,5%	100%	
BED	9,2%	90,8%	100%	

Plus de 75,4% des patients avec un BED ont un score élevé d'externalité. Plus de la moitié des patients avec un comportement alimentaire « normal » ne présentent pas le critère d'externalité (57,4%). (Tableau 29)

**Tableau 29 : Répartition des sujets en fonction du QEWP et du critère externalité**

Groupe	Non externe	Externe	Totaux	Chi 2 = 63,7 p < 0,0001
Normal	57,4%	42,6%	100%	
BED partiel	28,7%	71,3%	100%	
BED	24,6%	75,4%	100%	

### III. 2. 6 Analyses multivariées (régression pas à pas)

- **Dans l'ensemble de la population**

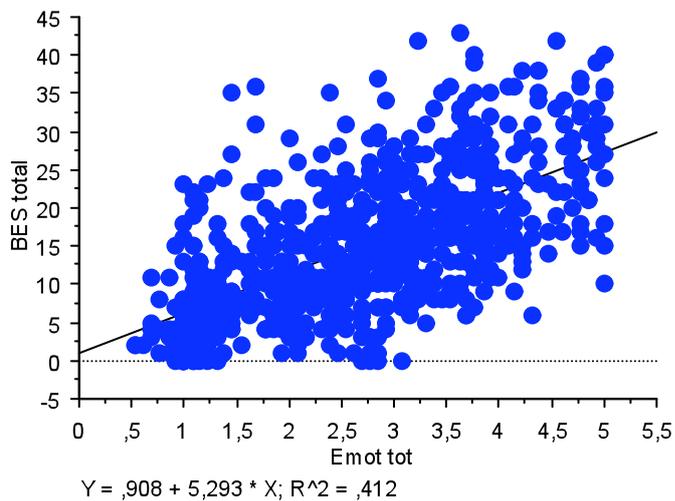
Le score de la BES est significativement et positivement corrélé à l'alimentation émotionnelle (qui joue le rôle majeur) avec une part de variance expliquée de 41%. La BES est également corrélée au score de dépression, à l'externalité et au score d'anxiété, indépendamment de l'âge auquel elle est corrélée négativement. Le score de BES est plus élevé chez les sujets plus jeunes. Ces paramètres expliquent 53% de la variance du score de BES, ce qui est considérable. (Tableau 30)

**Tableau 30 : Facteurs associés à la BES**

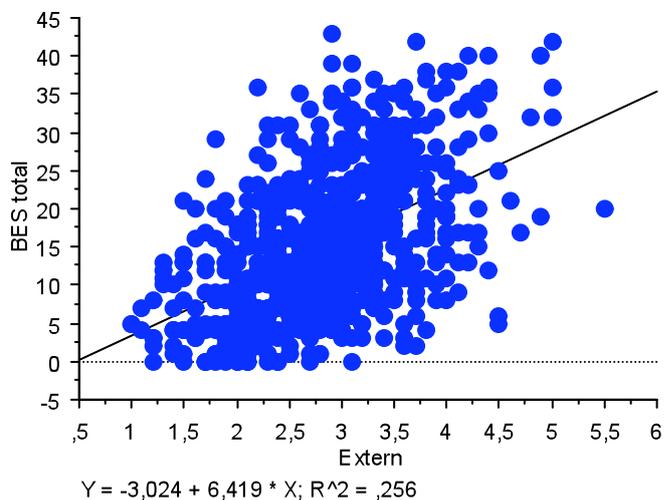
Facteurs	Coefficient de régression ± SEE	p	Part de variance expliquée
Alimentation émotionnelle	3,297 ± 0,278	< 0,0001	41%
HAD dépression	0,482 ± 0,073	< 0,0001	5%
Externalité	2,834 ± 0,392	< 0,0001	5%
Âge (/ 5 ans)	-0,552 ± 0,098	< 0,0001	2%
HAD anxiété	0,168 ± 0,070	0,02	< 1%

Modèle :  $R^2 = 0,53$  avec  $p < 0,0001$ ,  $n = 683$

**Figure 3 : Régression linéaire du critère alimentation émotionnelle en fonction du score total de la BES**



**Figure 4 : Régression linéaire du critère externalité en fonction du score total de la BES**



Comme déjà constaté précédemment (« effet miroir »), l'alimentation émotionnelle est significativement et positivement corrélée au score de BES (qui joue le rôle majeur). Elle est également corrélée à l'externalité, au sexe féminin et au score d'anxiété de l'HAD. Ces paramètres expliquent plus de 52% de la variance de l'alimentation émotionnelle. (Tableau 31)

**Tableau 31 : Facteurs associés au score d'alimentation émotionnelle du DEBQ**

Facteurs	Coefficient de régression ± SEE	p	Part de variance expliquée
<b>BES</b>	0,046 ± 0,004	< 0,0001	<b>41%</b>
<b>Externalité</b>	0,421 ± 0,048	< 0,0001	4%
<b>Sexe (H)</b>	-0,452 ± 0,007	< 0,0001	4%
<b>HAD anxiété</b>	0,048 ± 0,007	< 0,0001	3%

Modèle :  $R^2 = 0,52$  avec  $p < 0,0001$ ,  $n = 683$

L'externalité est principalement corrélée au score de la BES : 25% de part de variance expliquée. Les autres facteurs sont : l'alimentation émotionnelle, la restriction (négativement) le sexe masculin, le jeune âge et un score faible de dépression. 37% de la variance de l'externalité est expliquée par ces facteurs. (Tableau 32)

**Tableau 32 : Facteurs associés au score d'externalité du DEBQ**

Facteurs	Coefficient de régression ± SEE	p	Part de variance expliquée
<b>BES</b>	0,025 ± 0,003	< 0,0001	<b>25%</b>
<b>Alimentation émotionnelle</b>	0,239 ± 0,027	< 0,0001	5%
<b>Restriction</b>	-0,137 ± 0,028	< 0,0001	3%
<b>Sexe (H)</b>	0,238 ± 0,053	< 0,0001	2%
<b>Âge (/ 5 ans)</b>	-0,022 ± 0,009	0.01	1%
<b>HAD dépression</b>	-0,014 ± 0,006	0.02	1%

Modèle :  $R^2 = 0,37$  avec  $p < 0,0001$ ,  $n = 683$

Le sexe féminin est le principal facteur corrélé à la restriction. Les autres facteurs retrouvés sont l'externalité et la dépression (corrélation négative) et l'anxiété. Ces facteurs n'expliquent que 10% de la variance de la restriction. A noter que l'alimentation émotionnelle (ou la BES) ne « ressort » pas. (Tableau 33)

**Tableau 33 : Facteurs associés au score de restriction du DEBQ**

Facteurs	Coefficient de régression ± SEE	p	Part de variance expliquée
Sexe (H)	-0,341 ± 0,067	< 0,0001	4,5%
Externalité	-0,213 ± 0,042	< 0,0001	3%
HAD anxiété	0,036 ± 0,008	0,003	1%
HAD dépression	-0,029 ± 0,009	0,001	1,5%

Modèle :  $R^2 = 0,10$  avec  $p < 0,0001$ ,  $n = 683$

- **Chez les hommes**

On retrouve les mêmes facteurs pour la BES que dans la population entière, mais avec l'IMC en plus. Le score de BES augmente avec l'IMC. (Tableau 34)

**Tableau 34 : Facteurs associés à la BES chez les hommes**

Facteurs	Coefficient de régression ± SEE	p	Part de variance expliquée
Alimentation émotionnelle	1,782 ± 0,484	< 0,0001	34%
Externalité	3,372 ± 0,664	< 0,0001	7,5%
HAD anxiété	0,408 ± 0,113	< 0,0001	6%
Âge (/ 5 ans)	-0,579 ± 0,171	0,0008	3%
HAD dépression	0,345 ± 0,140	0,009	1,5%
IMC (/ 10 kg/m <sup>2</sup> )	1,110 ± 0,501	0,03	1%

Modèle :  $R^2 = 0,53$  avec  $p < 0,0001$ ,  $n = 206$

De façon attendue, l'alimentation émotionnelle est principalement corrélée à la BES même chez les hommes. 46% de la variance sont expliqués par la BES, l'externalité et l'anxiété, ce qui n'est pas négligeable. (Tableau 35)

**Tableau 35 : Facteurs corrélés au score d'alimentation émotionnelle du DEBQ chez les hommes**

Facteurs	Coefficient de régression ± SEE	p	Part de variance expliquée
BES	0,038 ± 0,009	< 0,0001	34%
Externalité	0,484 ± 0,092	< 0,0001	8%
HAD anxiété	0,053 ± 0,014	0,0002	4%

Modèle :  $R^2 = 0,46$  avec  $p < 0,0001$ ,  $n = 206$

L'alimentation émotionnelle explique 31% de la variance de l'externalité chez les hommes, indépendamment du score de BES et de la restriction (corrélation négative pour cette dernière). (Tableau 36)

**Tableau 36 : Facteurs corrélés au score d'externalité du DEBQ chez les hommes**

Facteurs	Coefficient de régression ± SEE	p	Part de variance expliquée
<b>Alimentation émotionnelle</b>	0,250 ± 0,045	< 0,0001	<b>31%</b>
<b>BES</b>	0,030 ± 0,006	< 0,0001	8%
<b>Restriction</b>	-0,32 ± 0,048	0,007	2%

Modèle :  $R^2 = 0,41$  avec  $p < 0,0001$ ,  $n = 206$

Seulement 7% de la variance de la restriction est expliquée, de façon à peu près équivalente entre l'anxiété et l'externalité. (Tableau 37)

**Tableau 37 : Facteurs corrélés au score de restriction du DEBQ chez les hommes**

Facteurs	Coefficient de régression ± SEE	p	Part de variance expliquée
<b>HAD anxiété</b>	0,046 ± 0,013	0,006	4%
<b>Externalité</b>	-0,218 ± 0,080	0,007	3%

Modèle :  $R^2 = 0,07$  avec  $p = 0,0006$ ,  $n = 206$

- **Chez les femmes**

Pour la BES, les facteurs corrélés sont les mêmes que pour l'ensemble de la population sauf l'anxiété qui ne « ressort » pas. Contrairement aux hommes, l'IMC ne « ressort » pas non plus. (Tableau 38)

**Tableau 38 : Facteurs corrélés au score de la BES chez les femmes**

Facteurs	Coefficient de régression ± SEE	p	Part de variance expliquée
<b>Alimentation émotionnelle</b>	3,771 ± 0,342	< 0,0001	<b>39%</b>
<b>HAD dépression</b>	0,554 ± 0,074	< 0,0001	5%
<b>Externalité</b>	2,758 ± 0,489	< 0,0001	4%
<b>Âge (/ 5 ans)</b>	-0,516 ± 0,120	< 0,0001	2%

Modèle :  $R^2 = 0,50$  avec  $p < 0,0001$ ,  $n = 477$

Pour l'alimentation émotionnelle, on retrouve également les mêmes facteurs (par rapport à la population complète et au groupe des hommes). (Tableau 39)

**Tableau 39 : facteurs corrélés au score d'alimentation émotionnelle du DEBQ chez les femmes**

Facteurs	Coefficient de régression ± SEE	p	Part de variance expliquée
<b>BES</b>	0,048 ± 0,005	< 0,0001	<b>39%</b>
<b>Externalité</b>	0,397 ± 0,056	< 0,0001	5%
<b>HAD anxiété</b>	0,047 ± 0,009	< 0,0001	3%

Modèle :  $R^2 = 0,44$  avec  $p < 0,0001$ ,  $n = 477$

L'anxiété est un facteur corrélé à l'externalité chez les femmes (mais < à 1 % de part de variance expliquée). Il n'était pas retrouvé chez les hommes. L'alimentation émotionnelle reste le principal facteur. (Tableau 40)

**Tableau 40 : Facteurs corrélés au score d'externalité du DEBQ chez les femmes**

Facteurs	Coefficient de régression ± SEE	p	Part de variance expliquée
<b>Alimentation émotionnelle</b>	0,240 ± 0,033	< 0,0001	<b>26%</b>
<b>BES</b>	0,022 ± 0,004	< 0,0001	5%
<b>Restriction</b>	-0,135 ± 0,034	< 0,0001	3%
<b>Âge (/ 5 ans)</b>	-0,030 ± 0,011	0,003	1%
<b>HAD anxiété</b>	-0,017 ± 0,007	0,01	< 1%

Modèle :  $R^2 = 0,35$  avec  $p < 0,0001$ ,  $n = 477$

Seulement 6% de la variance de la restriction est expliquée. Contrairement aux hommes, la dépression est un des facteurs indépendants corrélés négativement à la restriction. (Tableau 41)

**Tableau 41 : facteurs corrélés au score de restriction du DEBQ chez les femmes**

Facteurs	Coefficient de régression ± SEE	p	Part de variance expliquée
<b>Externalité</b>	-0,224 ± 0,049	< 0,0001	4%
<b>HAD dépression</b>	-0,030 ± 0,010	0,046	1%
<b>HAD anxiété</b>	0,025 ± 0,010	0,01	1%

Modèle :  $R^2 = 0,06$  avec  $p < 0,0001$ ,  $n = 477$

### III. 3 Phénotypage du comportement alimentaire à partir de l'enquête alimentaire

#### III. 3. 1 Apports alimentaires selon le sexe, l'âge et l'IMC

Les hommes « consomment » significativement plus que les femmes : pratiquement 800 kcal de plus en moyenne par jour. L'écart entre les consommations extrêmes est impressionnant. Ces dernières vont de 1289 à 7129 kcal/j pour les hommes et de 897 à 6417 kcal/j. (Tableau 42)

**Tableau 42 : Apports énergétiques quotidiens (kcal/j) selon le sexe**

Sexe	n	Moyenne ± écartype	min	max	Médiane	Test t de Student p
Homme	180	3269 ± 1083	1289	7129	3037	< 0,0001
Femme	372	2472 ± 779	897	6417	2373	
TOTAL	552	2732 ± 964	897	7129	2576	

La tranche d'âge de 30 à 50 ans (groupe 3) est celle qui consomme le plus de calories /j : en moyenne 2888 kcal/j. Le groupe 2 (entre 20 et 30 ans) est celui qui consomme le moins : 2581 kcal/j en moyenne. On retrouve plus de 300 kcal/j de différence entre ces 2 groupes. (Tableau 43)

**Tableau 43 : Apports énergétiques quotidiens selon l'âge**

Groupe 1 : < 20 ans                      Groupe 3 : ≥ 30 et < 50 ans  
 Groupe 2 : ≥ 20 et < 30 ans        Groupe 4 : ≥ 50 ans

Classe d'âge	n	Moyenne ± écartype	min	max	Médiane	ANOVA p
Groupe 1	19	2623 ± 896	1088	4319	2319	0,006
Groupe 2 <sup>oo</sup>	110	2581 ± 753	89	4697	2492	
Groupe 3 <sup>ΔΔ</sup>	255	2888 ± 1100	1183	7129	2668	
Groupe 4	168	2606 ± 836	1235	5759	2456	
TOTAL	552	2732 ± 964	897	7129	2576	
G1 vs G2 : *                      G2 vs G3 : <sup>oo</sup> G1 vs G3 : **                    G2 vs G4 : <sup>Δ</sup> G1 vs G4 : °                      G3 vs G4 : <sup>ΔΔ</sup>						(p au moins ≤ à 0,05)

Les apports caloriques quotidiens augmentent significativement avec l'IMC : on a presque 1000 kcal/j de différence entre les patients en surpoids et les super obèses. (Tableau 44)

**Tableau 44 : Apports énergétiques selon l'IMC**

Classe d'IMC	Tous	Moyenne ± écartype	Médiane	ANOVA p
Classe 1	16	2134 ± 620	2063	< 0,0001
Classe 2	92	2528 ± 845	2443	
Classe 3	178	2661 ± 802	2598	
Classe 4	210	2825 ± 978	2651	
Classe 5	56	3113 ± 1395	2583	
TOTAL	552	2732 ± 964	2576	

**III. 3. 2 Estimation de la dépense énergétique de repos (DER)**

La DER est significativement plus élevée chez les hommes : 2164 kcal/j contre seulement 1729 kcal/j chez les femmes. (Tableau 45)

**Tableau 45 : DER en fonction du sexe**

Sexe	n	Moyenne ± écartype	min	max	Médiane	Test t de Student p
Homme	212	2164 ± 265	1584	3010	2138	< 0,0001
Femme	489	1729 ± 191	1083	2419	1718	
TOTAL	701	1860 ± 294	1083	3010	1813	

La DER diminue avec l'âge : presque 200 kcal/j d'écart entre les moins de 20 ans (groupe 1) et les plus de 50 ans (groupe 4). (Tableau 46)

**Tableau 46 : DER en fonction de l'âge**

Groupe 1 : < 20 ans                      Groupe 3 : ≥ 30 et < 50 ans  
 Groupe 2 : ≥ 20 et < 30 ans        Groupe 4 : ≥ 50 ans

Classe d'âge	n	Moyenne ± écartype	min	max	Médiane	ANOVA p
Groupe 1 °	24	1963 ± 303	1496	2862	1905	< 0,0001
Groupe 2 Δ	140	1903 ± 258	1445	2718	1853	
Groupe 3 ΔΔ	329	1889 ± 313	1083	3010	1825	
Groupe 4	208	1775 ± 269	1206	2727	1724	
TOTAL	701	1860 ± 294	1083	3010	1813	
G1 vs G2 : *                      G2 vs G3 : °° G1 vs G3 : **                    G2 vs G4 : Δ G1 vs G4 : °                      G3 vs G4 : ΔΔ						(p au moins ≤ à 0,05)

La dépense énergétique de repos augmente significativement avec l'IMC : jusqu'à 700 kcal/j de différence entre les patients en surpoids et les super obèses. Elle atteint presque 2200 kcal/j en moyenne dans cette dernière classe (*Tableau 47*)

**Tableau 47 : DER en fonction de la classe d'IMC**

Classes d'IMC	Tous	Moyenne $\pm$ écartype	Médiane	ANOVA p
Classe 1	23	1492 $\pm$ 170	1510	< 0,0001
Classe 2	121	1699 $\pm$ 206	1687	
Classe 3	219	1797 $\pm$ 226	1760	
Classe 4	266	1928 $\pm$ 267	1874	
Classe 5	72	2192 $\pm$ 349	2162	
TOTAL	701	1860 $\pm$ 294	1813	

### III. 3. 3 Etude et prise en compte de la sous-estimation

- **Calcul du NAP**

Le niveau d'activité physique (NAP) calculé, est retrouvé légèrement plus élevé chez les hommes mais de façon significative : 1,5 versus 1,4 chez les femmes. (*Tableau 48*)

**Tableau 48 : NAP calculé selon le sexe**

Sexe	n	Moyenne $\pm$ écartype	min	max	Médiane	Test t de Student p
Homme	180	1,5 $\pm$ 0,5	0,6	3,1	1,4	0,03
Femme	372	1,4 $\pm$ 0,4	0,4	3,5	1,4	
TOTAL	552	1,5 $\pm$ 0,4	0,4	3,5	1,4	

En revanche, on ne retrouve pas de différence significative selon l'âge ou l'IMC. (*Cf annexes 14 et 15*)

- **Répartition des sujets selon le NAP**

Le NAP calculé est considéré comme un indice nous permettant de séparer arbitrairement la population étudiée en deux catégories : les patients normo-estimateurs (NE) et les patients sous-estimateurs (SE) en fonction des apports énergétiques quotidiens déclarés lors de l'enquête alimentaire. Un seuil de NAP à 1,1 a été choisi. Les patients normo-estimateurs sont ceux qui ont un NAP calculé  $\geq$  à 1,1 et les patients sous-estimateurs un NAP  $<$  à 1,1.

27,5% de la population étudiée est considérée comme sous-estimant ses apports quotidiens lors de l'enquête alimentaire (30% de femmes et 23% d'hommes). Il n'y a pas de différence significative entre les deux sexes :  $p = 0,12$ . (Tableau 49)

**Tableau 49 : Diagnostic des sous-estimeurs avec NAP < à 1,1**

Classes	n	%	Hommes (%)	Femmes (%)	p
Sous-estimeur	152	27,5	42 (23)	110 (30)	NS (0,12)
Normo-estimeur	400	72,5	138 (77)	262 (70)	
TOTAL	552	100	180 (100)	372 (100)	

- **La restriction chez les sous-estimeurs**

Les patients sous-estimeurs sont significativement plus restreints que les normo-estimeurs : plus de 67% versus 48,6%. La restriction existe de façon non négligeable chez les patients considérés comme normo-estimeurs. (Tableau 50)

**Tableau 50 : Répartition des patients selon la sous-estimation et la présence ou non d'une restriction**

Classes	Pas de restriction	Restriction	Totaux	Chi 2 = 14,8 $p \leq 0,0001$
Sous-estimeur	32,3%	67,3%	100%	
Normo-estimeur	51,4%	48,6%	100%	

Pratiquement 20% de la population étudiée sont considérés comme restreints et sous-estimeurs. A l'opposé, presque 40% sont normo-estimeurs et sans restriction. (Tableau 51)

**Tableau 51 : Présence d'une restriction ou non chez les NE et les SE en fonction du sexe**

Classes	n	%	Hommes	Femmes	p
Sous-estimeur/Restriction	102	18,9	24	78	< 0,0001
Sous-estimeur/Non R	71	10,4	16	29	
Normo-estimeur/Restriction	179	33,1	41	138	
Normo-estimeur/ Non R	215	39,8	94	121	
TOTAL	541	100	175	366	

57,5% des hommes qui sous-estiment leurs apports présentent une restriction (*Tableau 52*). 72,4% des femmes SE présentent une restriction. Elles sont significativement plus importantes que les hommes. De façon non négligeable, on note que 56,5% des femmes normo-estimatrices présentent également une restriction (*Tableau 53*) contre seulement un peu plus de 32% chez les hommes. (*Tableau 52*)

**Tableau 52 : Pourcentages d'hommes NE ou SE présentant ou non une restriction**

Classes	Pas de restriction	Restriction	Totaux	Chi 2 = 8,3 p = 0,0045
Sous-estimateur	42,5%	57,5%	100%	
Normo-estimateur	67,1%	32,9%	100%	

**Tableau 53 : Pourcentages de femmes NE ou SE présentant ou non une restriction**

Classes	Pas de restriction	Restriction	Totaux	Chi 2 = 7,2 p = 0,0072
Sous-estimateur	27,6%	72,4%	100%	
Normo-estimateur	43,5%	56,5%	100%	

### III. 3. 4 l'hyperphagie prandiale

A partir du QEWP et de l'enquête alimentaire, on a pu séparer arbitrairement la population étudiée en 4 classes : comportement alimentaire normal, hyperphagie, BED partiel ou BED. Environ 6% des patients sont considérés comme hyperphages (et notamment au moment des repas : hyperphagie « prandiale »). Les hommes sont significativement plus nombreux que les femmes 14% versus 3% chez les femmes. (*Tableau 54*)

**Tableau 54 : Phénotypage du comportement alimentaire en 4 classes**

Classes	Tous	%	Hommes (%↓)	Femmes (%↓)	p
Normal	398	56,8	135 (64)	263 (54)	< 0,0001
Hyperphagie	43	6,1	30 (14)	13 (3)	
BED partiel	131	18,7	31 (14,5)	100 (20)	
BED	129	18,4	16 (7,5)	113 (23)	
TOTAL	701	100	212 (100)	489 (100)	

### III. 3. 5 Etude des normo-estimateurs

- **Consommations alimentaires en fonction du QEWP**

Les patients hyperphages consomment significativement plus que les autres, même en comparaison aux BED et BED partiel (sauf pour les sucres simples où la différence n'est significative qu'entre les hyperphages et les normaux et les BED et les normaux). Pour les glucides, ils consomment près de 400 g/j, dont presque 110 g de sucres simples ; pour les protides et les lipides, environ 165 g/j en moyenne pour chacun. On retrouve un écart de plus de 1000 kcal/j entre les patients hyperphages et les patients considérés comme ayant un comportement alimentaire normal.

Il n'y a pas de différence significative entre les deux classes BED et BED partiel en fonction des différents nutriments consommés. (*Tableau 55*)

**Tableau 55 : Quantités alimentaires en fonction des 4 classes du QEWP chez les normo-estimateurs**

	<b>Normal</b>	<b>Hyperphage</b>	<b>BED partiel</b>	<b>BED</b>	<b>ANOVA p</b>
<b>Glucides*</b>	296 ± 96	<u>401 ± 104</u>	334 ± 119	348 ± 137	< 0,0001
<b>Sucres simples*</b>	88 ± 55	<u>109 ± 52</u>	101 ± 74	107 ± 64	0,0162
<b>Protides*</b>	123 ± 33	<u>166 ± 44</u>	132 ± 38	135 ± 47	< 0 ,0001
<b>Lipides*</b>	117 ± 39	<u>165 ± 56</u>	136 ± 51	136 ± 46	< 0,0001
<b>Energie (kcal/j)</b>	2736 ± 731	<u>3777 ± 928</u>	3083 ± 935	3154 ± 1043	< 0,0001

\* en g/j

- **Consommations alimentaires en fonction des catégories du DEBQ**

Les patients « restreints purs » sont ceux qui consomment le moins de glucides et de sucres simples (respectivement 263 et 72 g/j). Les patients avec une alimentation émotionnelle et une externalité sont ceux qui en consomment le plus (jusqu'à 100g/j de glucides en plus).

Les patients « restreints-émotifs » sont ceux qui consomment le moins de protides et lipides (respectivement 111 et 99 g/j), les patients externes purs le plus (140 et 145g/j). Ce dernier groupe est également celui qui consomme le plus de calories /j : environ 3329 kcal/j alors que les patients restreints avec une alimentation émotionnelle en consomment pratiquement 1000 de moins. (*Tableau 56*)

**Tableau 56 : Quantités alimentaires en fonction des combinaisons de DEBQ**

Classes	Nb	Glucides	Sucres simples	Protides	Lipides	Energie totale
NiNiNi	76	319 ± 93	98 ± 50	134 ± 33	134 ± 40	2973 ± 739
Restrictif pur	78	<u>263 ± 70</u>	<u>72 ± 41</u>	113 ± 27	104 ± 31	2446 ± 518
Rest-émot	39	267 ± 81	77 ± 40	<u>111 ± 21</u>	<u>99 ± 25</u>	2404 ± 503
Rest-ext	33	299 ± 96	90 ± 55	127 ± 48	128 ± 43	2863 ± 787
Trio	91	304 ± 99	82 ± 55	129 ± 36	125 ± 44	2855 ± 781
Externe pur	74	362 ± 123	110 ± 75	<u>140 ± 44</u>	<u>145 ± 54</u>	3329 ± 999
Émotif pur	26	332 ± 117	104 ± 61	130 ± 38	138 ± 59	3087 ± 1075
Émot-Ext	79	<u>364 ± 135</u>	<u>114 ± 68</u>	136 ± 48	137 ± 50	3256 ± 1040
ANOVA p		< 0,0001	< 0,0001	< 0,0001	< 0,0001	< 0,0001

- **Facteurs corrélés aux apports énergétiques**

Chez les normo-estimateurs, les apports alimentaires sont positivement corrélés au sexe masculin (19% de part de variance expliquée / en analyse multivariée) puis à l'IMC, l'externalité et l'alimentation émotionnelle.

Ils sont négativement corrélés à la restriction et à l'âge : les apports alimentaires diminuent chez les personnes plus âgées et en cas de restriction. L'ensemble de ces paramètres explique 40% de la variance des apports énergétiques. (Tableau 57)

**Tableau 57 : Facteurs corrélés aux apports énergétiques chez les normo-estimateurs**

Facteurs	Coefficient de régression ± SEE	p	Part de variance expliquée
Sexe (H)	824,1 ± 83,5	< 0,0001	<b>19%</b>
IMC (/ 10 kg/m <sup>2</sup> )	359,8 ± 46,6	< 0,0001	8%
Externalité	210,5 ± 56,7	< 0,0001	7%
Restriction	-228,8 ± 46,7	< 0,0001	4%
Âge (/ 5 ans)	-42,3 ± 14,2	0,003	1%
Alimentation émotionnelle	93,5 ± 37,9	0,01	1%

Modèle :  $R^2 = 0,40$  avec  $p < 0,0001$ ,  $n = 433$

Pour les glucides, le principal facteur corrélé significativement et positivement est le sexe masculin avec 15% de part de variance expliquée.

Pour les sucres simples, la restriction est le principal facteur négativement corrélé (part de variance expliquée : 6%).

Pour les protides et les lipides, le principal facteur corrélé positivement est de nouveau le sexe masculin avec respectivement 20% et 12% de part de variance expliquée. (Cf annexes 16 à 19)

### III. 3. 6 Les prises extra-prandiales

- **Selon le sexe**

La déclaration des prises extra-prandiales a été partagée de façon arbitraire en 4 classes selon la fréquence déclarée de ces prises.

Presque 25% de la population étudiée ne déclarent que très peu de prises extra-prandiales. Jusqu'à plus de 32% (1/3 des patients) déclarent des prises extra-prandiales fréquentes. La classe la moins représentée est celle des prises extra-prandiales très fréquentes avec 12,3% des patients.

Les femmes déclarent significativement plus de prises extra-prandiales que les hommes notamment dans les deux dernières classes (fréquentes et très fréquentes). (Tableau 58)

**Tableau 58 : Fréquence des prises extra-prandiales selon le sexe**

Classes	Nombre	%	Hommes (%↓)	Femmes (%↓)	p
<b>Très peu fréquentes</b>	142	24,9	66 (38)	76 (19)	< 0,0001
<b>Peu fréquentes</b>	175	30,7	52 (30)	123 (31)	
<b>Fréquentes</b>	184	32,2	40 (23)	144 (36)	
<b>Très fréquentes</b>	70	12,3	15 (9)	55 (14)	
<b>TOTAL</b>	571	100	173 (100)	398 (100)	

Chi 2 = 30,9 avec p < 0,0001

- **BES et prises extra-prandiales**

Les patients des groupes 2 et 3 déclarent significativement plus de prises extra-prandiales que les patients du groupe 1. On a donc une bonne concordance.

A noter quand même que plus de 3% des patients considérés comme « bingers » (groupe 3) ne déclarent que très peu de prises extra-prandiales. A l’opposé, plus de 6% des patients avec un comportement alimentaire considéré comme normal déclarent de très fréquentes prises extra-prandiales. (Tableau 59)

**Tableau 59 : Répartition des sujets selon la BES et les prises extra-prandiales**

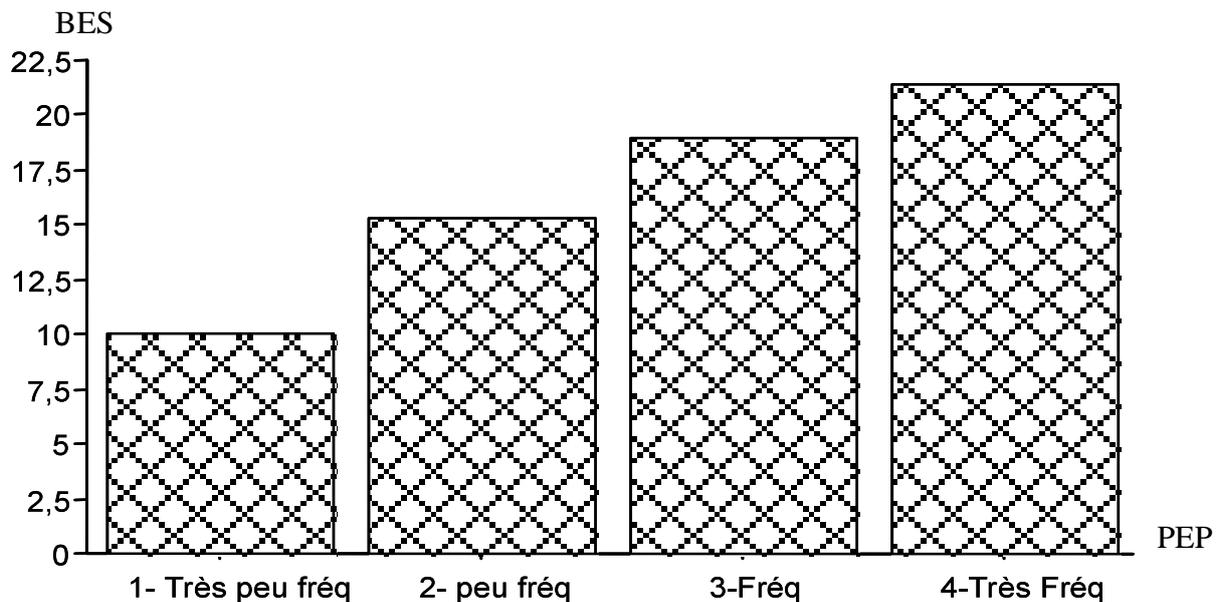
Classes	Très peu fréquentes	Peu fréquentes	Fréquentes	Très fréquentes	Totaux	Chi 2 = 89 p < 0,0001
Groupe 1	37,4%	32,5%	23,7%	6,4%	100%	
Groupe 2	14,8%	29,8%	41,7%	13,7%	100%	
Groupe 3	3,4%	25%	43,2%	28,4%	100%	

**Rappel :** Groupe 1 = patient avec CA considéré comme normal (score < à 17)

Groupe 2 = patients ayant un trouble du comportement alimentaire (score entre 17 et 27)

Groupe 3 = patients considérés comme « bingers » (score ≥ à 27)

**Figure 2 : Répartition des sujets en fonction des prises extra-prandiales (PEP) et du score de BES**



- **QEWP et prises extra-prandiales**

Les patients présentant un BED partiel ou un BED déclarent significativement plus de prises extra-prandiales (PEP) que les sujets considérés comme ayant un comportement alimentaire normal. Les patients avec un BED sont plus de la moitié (50,9%) à déclarer des prises extra-

prandiales fréquentes et presque 21%, des prises extra-prandiales très fréquentes. Une part non négligeable de ces patients (pratiquement 8%) ne déclarent que très peu de PEP.

A l'opposé, près de 7% des patients avec un comportement alimentaire normal selon le QEWP déclarent de très fréquentes PEP.

Dans l'ensemble, on retrouve une assez bonne concordance entre les déclarations des patients et leur classe selon le QEWP. (*Tableau 60*)

**Tableau 60 : Répartition des sujets selon le QEWP et les prises extra-prandiales**

Classes	Très peu fréquentes	Peu fréquentes	Fréquentes	Très fréquentes	Totaux	Chi 2 = 82,5 p < 0,0001
Normal	34,7%	34,6%	23,9%	6,8%	100%	
BED partiel	12%	32,5%	35,9%	19,6%	100%	
BED	7,8%	20,7%	<u>50,9%</u>	20,6%	100%	

- **DEBQ et prises extra-prandiales**

42,1% des patients sans alimentation émotionnelle déclarent n'avoir que très peu de prises extra-prandiales alors que plus du 1/3 de ceux ayant une alimentation émotionnelle (38,3%) déclarent des PEP fréquentes, auxquels s'ajoutent 17,2% qui en déclarent de très fréquentes. (*Tableau 61*)

**Tableau 61 : Répartition des sujets selon l'alimentation émotionnelle et la fréquence des prises extra-prandiales**

Classes	Très peu fréquentes	Peu fréquentes	Fréquentes	Très fréquentes	Totaux
Pas d'alimentation émotionnelle	<u>42,1%</u>	30,1%	22,8%	5%	100%
Alimentation émot.	12,3%	32,2%	<u>38,3%</u>	<u>17,2%</u>	100%

Chi 2 = 85,2 avec p < 0,0001

Les patients externes déclarent significativement plus de prises extra-prandiales que les non externes (presque 16% versus 6,2%). (*Tableau 62*)

Il n'y a pas de différence significative dans la fréquence des prises extra-prandiales entre les patients restreints et les non restreints.

**Tableau 62 : Répartition des sujets selon l'externalité et les prises extra-prandiales**

Classes	Très peu fréquentes	Peu fréquentes	Fréquentes	Très fréquentes	Totaux
<b>Non externes</b>	38,4%	32,2%	23,2%	6,2%	100%
<b>Externes</b>	16,3%	30,4%	37,5%	15,8%	100%

Chi 2 = 51,4 avec  $p < 0,0001$

### III. 4 Le phénomène du Yo-yo

#### III. 4. 1 Phénomène du yo-yo selon le sexe

Près de 2/3 des patients ont présenté des fluctuations pondérales (yo-yo).

Ce yo-yo est plus fréquent chez les femmes que chez les hommes (69 vs 51%,  $p < 0,0001$ ).

(Tableau 63)

**Tableau 63 : Présence d'un yo-yo ou non selon le sexe**

Classes	Tous	%	Hommes (%↓)	Femmes (%↓)	p
<b>Yo-yo</b>	433	63,8	103 (51)	330 (69)	< 0,0001
<b>Pas de yo-yo</b>	246	36,2	100 (49)	146 (31)	
<b>TOTAL</b>	679	100	203 (100)	476 (100)	

Chi 2 = 29,6 avec  $p < 0,0001$

23% de la population étudiée ont présenté un yo-yo sévère. Les femmes ont présenté significativement plus de fluctuations pondérales importantes et /ou fréquentes que les hommes (24 vs 20%,  $p < 0,0001$ ). (Tableau 64)

**Tableau 64 : Répartition des patients selon la sévérité du yo-yo et le sexe**

Classes	Tous	%	Hommes (%↓)	Femmes (%↓)	p
<b>Non</b>	246	36,2	100 (49)	146 (31)	< 0,0001
<b>Yo-yo +</b>	279	41,2	62 (31)	217 (45)	
<b>Yo-yo ++</b>	154	22,7	41 (20)	113 (24)	
<b>TOTAL</b>	679	100	203 (100)	476 (100)	

Chi 2 = 30 avec  $p < 0,0001$

### III. 4. 2 Phénomène du yo-yo et IMC

Nous avons choisi d'exclure la classe 1 qui correspond au surpoids pour se concentrer sur les obèses, à partir de 30 kg/m<sup>2</sup> d'IMC.

Toutes les classes d'IMC présentent significativement plus de patients avec des yo-yo que sans. (*Tableau 65*)

**Tableau 65 : répartition des patients en fonction des classes d'IMC et de la présence ou non d'un yo-yo**

Classes d'IMC	Pas de yo-yo	Yo-yo	Totaux	Chi 2 = 11,9 p = 0,0076
Classe 2	42,5%	57,5%	100%	
Classe 3	39,8%	60,2%	100%	
Classe 4	28,3%	71,7%	100%	
Classe 5	31,3%	68,7%	100%	

On remarque que seule la classe des super obèses présente plus de patients avec des yo-yo sévères (35%) que de patients sans ou avec de faibles yo-yo. Dans les autres classes d'IMC, la majorité des patients présentent des yo-yo peu sévères. (*Tableau 66*)

**Tableau 66 : Répartition des patients en fonction des classes d'IMC et de la sévérité du yo-yo**

Classes d'IMC	Pas de yo-yo	Yo-yo +	Yo-yo ++	Totaux	Chi 2 = 27,8 p < 0,0001
Classe 2	42,1%	45,9%	12%	100%	
Classe 3	39,7%	40,6%	19,7%	100%	
Classe 4	28,3%	41,6%	30,1%	100%	
Classe 5	31,3%	33,7%	35%	100%	

### III. 4. 3 Phénomène du yo-yo et questionnaires

- **QEWP et yo-yo**

Il y a significativement plus de patients avec un BED parmi ceux qui ont eu des yo-yo que parmi ceux qui n'ont pas eu de fluctuations pondérales (23,7 vs 9,1%, p < 0,0001). On retrouve quasiment les mêmes pourcentages pour le BED partiel.

81% des patients qui n'ont pas eu de yo-yo ont un comportement alimentaire diagnostiqué comme normal. (Tableau 67)

**Tableau 67 : Pourcentages de patients selon la présence d'un yo-yo et les classes du QEWP**

Classes	Normal	BED partiel	BED	Totaux	Chi 2 = 55,8 p < 0,0001
Pas de yo-yo	81%	9,9%	9,1%	100%	
Yo-yo	52,6%	23,7%	23,7%	100%	

- **BES et yo-yo**

74,7% des patients sans yo-yo ont un score de BES faible. Il y a significativement plus de patients avec un score de BES élevé (« bingers ») chez les patients avec un yo-yo que chez les patients sans (18,9 vs 3,8%, p < 0,0001). (Tableau 68)

**Tableau 68 : Répartition des patients selon la présence d'un yo-yo et les classes de BES**

Classes	Groupe 1	Groupe 2	Groupe 3	Totaux	Chi 2 = 48,2 p < 0,0001
Pas de yo-yo	74,7%	21,5%	3,8%	100%	
Yo-yo	51,1%	30%	18,9%	100%	

### III. 4. 4 Facteurs corrélés à l'effet yo-yo

Les facteurs associés significativement à l'effet yo-yo sont : le sexe féminin, l'IMC, la BES et la restriction (régression logistique).

Le risque d'effet yo-yo augmente de 41% avec l'IMC (par tranche de 10 kg/m<sup>2</sup>) de 35% en cas de restriction et de seulement 7% en cas de score de BES élevé. (Tableau 69)

**Tableau 69 : Facteurs associés à l'effet yo-yo dans la population complète**

Nombre = 662		
Facteur	p	OR (95% IC)
Sexe (H vs F)	0,043	0,68 (0,47-0,99)
IMC (/ 10 kg/m <sup>2</sup> )	0,003	1,41 (1,12-1,78)
BES total	< 0,0001	1,07 (1,05-1,10)
Restriction	0,005	1,35 (1,10-1,66)

Modèle : R<sup>2</sup> = 0,12 avec p < 0,0001

Chez les hommes, le seul facteur qui « ressort » est un score élevé à la BES qui augmente le risque de yo-yo de 5%. (Tableau 70)

**Tableau 70 : Facteurs associés à l'effet yo-yo chez les hommes**

Nombre= 197		
Facteur	p	OR (95% IC)
<b>BES total</b>	0,01	1,05 (1,01-1,09)

Modèle :  $R^2 = 0,03$  avec  $p = 0,01$

Chez les femmes, on retrouve également la BES mais aussi d'autres facteurs comme la restriction (augmentation du risque de 62% !) et l'IMC (augmentation du risque de 67% !). (Tableau 71)

**Tableau 71 : Facteurs associés à l'effet yo-yo chez les femmes**

Nombre = 465		
Facteur	p	OR (95% IC)
<b>BES total</b>	< 0,0001	1,09 (1,06-1,12)
<b>Restriction</b>	0,0008	1,62 (1,24-2,12)
<b>IMC (/ 10 kg/m<sup>2</sup>)</b>	0,0011	1,67 (1,22-2,28)

Modèle :  $R^2 = 0,13$  avec  $p < 0,0001$

Les sujets présentant un yo-yo ont un IMC ( $42,7 \pm 8$  vs  $40,8 \pm 8$  kg/m<sup>2</sup>,  $p = 0,002$ ) et un delta Pmax-Pmin ( $46 \pm 21$  vs  $42 \pm 20$  kg,  $p = 0,0245$ ) plus élevés que les sujets qui n'ont pas de yo-yo. 24% des sujets avec un yo-yo sont diagnostiqués comme présentant un BED versus 9% des patients sans yo-yo ( $p < 0,0001$ ).

Les femmes avec un yo-yo ont des scores de BES, d'externalité, d'alimentation émotionnelle et de restriction significativement plus élevés (tous avec  $p < 0,001$ ) que celles sans yo-yo. Le yo-yo est aussi associé à des prises alimentaires extra-prandiales plus fréquentes.

Les hommes avec un yo-yo ont des scores plus élevés de BES ( $p = 0,009$ ), d'alimentation émotionnelle ( $p = 0,023$ ) et de dépression ( $p = 0,019$ ) que ceux sans yo-yo.

### III. 5 Histoire pondérale et super obésité

#### III. 5. 1 Début de la prise de poids en fonction du sexe, de l'âge et de l'IMC

Plus de la moitié des patients ont débuté leur prise de poids dans l'enfance (55,4 versus 44,6%,  $p = 0,04$ ). (Tableau 71)

Les femmes sont significativement plus nombreuses à avoir débuté leur prise de poids dans l'enfance : 55,1% versus 46,8% chez les hommes. (Tableau 72 et 73)

**Tableau 72 : Répartition des sujets en fonction du début de la prise de poids**

Classes	Tous	%	Hommes	Femmes	p
Dans l'Enfance	385	55,4	104	281	0,04
A l'âge adulte	310	44,6	106	204	
TOTAL	695	100	210	485	

**Tableau 73 : Début de la prise de poids en fonction du sexe**

Sexe	Age adulte	Enfance	Totaux	Chi 2 = 4,8 p = 0,0287
Femmes	44,9%	55,1%	100%	
Hommes	53,2%	46,8%	100%	

La majorité des patients des classes 2 et 3 ont débuté leur obésité à l'âge adulte : respectivement 60,4 et 56,3%. En revanche, pour les classes d'obésité plus sévères (classes 4 et 5), la majorité des patients ont débuté leur prise de poids dans l'enfance : respectivement 63,1 et 65,9%. Les différences sont significatives.

Plus l'obésité est importante et plus il y a de patients ayant débuté leur prise de poids dans l'enfance. (Tableau 74)

**Tableau 74 : Répartition des sujets selon la classe d'IMC et le début de la prise de poids**

Classes d'IMC	Age adulte	Enfance	Totaux	Chi 2 = 36,6 p < 0,0001
Classe 2	60,4%	39,6%	100%	
Classe 3	56,3%	43,7%	100%	
Classe 4	36,9%	63,1%	100%	
Classe 5	34,1%	65,9%	100%	

Plus de 2/3 des patients de la tranche d'âge des plus de 50 ans ont débuté leur prise de poids à l'âge adulte. (Tableau 75)

**Tableau 75 : Répartition des sujets en fonction des classes d'âge et du début de la prise de poids**

Classes d'âge	Age adulte	Enfance	Totaux	Chi 2 = 145,7 p < 0,0001
Groupe 1	3,6%	96,4%	100%	
Groupe 2	17,3%	82,7%	100%	
Groupe 3	45,3%	54,7%	100%	
Groupe 4	73,3%	26,7%	100%	

### III. 5. 2 Etude de la perte de poids

Nous avons étudié la perte de poids à partir du delta Poids max-Poids à 20 ans et à partir du % de perte de poids maximum.

Les hommes ont un delta de poids maximum par rapport à leur poids à 20 ans significativement plus important que les femmes : 46,3 kg en moyenne vs 40,1 kg (p = 0,002). (Tableau 76)

**Tableau 76 : Delta Poids max/poids à 20 ans en fonction du sexe**

Sexe	Nombre	Moyenne ± écartype	Médiane	Test t de Student p
Hommes	207	46,3 ± 24,5	42	0,002
Femmes	466	40,1 ± 20,7	40	
TOTAL	673	42 ± 22,1	40	

La perte de poids (delta Pmax/Pactuel) est exprimée en pourcentage par rapport au poids maximum. L'idée était de distinguer les sujets qui ont été capables de perdre du poids de ceux qui sont restés à leur poids maximum. Les seuils de 5 et 10% sont ceux habituellement utilisés dans les études d'intervention. On remarque d'emblée que plus de la moitié des sujets n'a pas réussi à maigrir (53,2%) et à peine 10% des sujets ont passé le seuil des 10%. (Tableau 77)

**Tableau 77 : Evolution pondérale des sujets en fonction du sexe**

Classes	Tous	%	Hommes	Femmes	p	% moyen de perte de poids / poids max
<b>Echec</b>	362	53,2	108	254	0,01	0,03 ± 0,1
<b>0,5 à 4,9%</b>	184	27	69	115		2,4 ± 1,2
<b>5 à 9,9%</b>	71	10,4	23	48		6,9 ± 1,3
<b>10% et plus</b>	64	9,4	9	55		16,6 ± 6,9
<b>TOTAL</b>	681	100	209	472		2,9 ± 5,3

Les femmes perdent significativement plus de poids que les hommes mais elles sont aussi plus nombreuses en « échec » de perte de poids par rapport aux hommes. Presque 53% de femmes en échec contre 48,8% des hommes mais 10,5% des femmes ont réussi à perdre plus de 10% contre seulement 4,3% des hommes. (Tableau 78)

**Tableau 78 : Evolution pondérale en fonction du sexe**

Sexe	Echec	0,5-4,9%	5-9,9%	10% et +	Totaux	Chi 2 = 13,8 p = 0,0032
<b>Femmes</b>	52,9%	26,4%	10,2%	10,5%	100%	
<b>Hommes</b>	48,8%	35,8%	11,1%	4,3%	100%	

Les patients restreints ont perdu plus de poids que les autres. (Tableau 79)

**Tableau 79 : facteurs corrélés au % de perte de poids max**

Facteurs	Coefficient de régression	p
<b>Age</b>	0,059 ± 0,016	0,0003
<b>IMC</b>	0,09 ± 0,034	0,0081
<b>Restriction</b>	0,452 ± 0,223	0,0428

#### *IV. DISCUSSION*

La cohérence des résultats nous paraît très satisfaisante. Les sujets présentant un syndrome de BED total ou partiel ont un score élevé à la BES ainsi que pour les 2 échelles de désinhibition du DEBQ : l'alimentation émotionnelle et l'externalité. Ces patients ont incontestablement des yo-yo plus fréquents et/ou plus importants. Ce sont plus volontiers des femmes un peu plus jeunes. Un lien fort existe avec la déclaration des prises alimentaires extra-prandiales. Les sujets BED+ sont manifestement plus anxieux et déprimés que les autres (89) avec fréquemment une alimentation émotionnelle.

Les auto-questionnaires utilisés permettent de retrouver des résultats déjà rapportés dans la littérature. Leur fiabilité se révèle bonne voire surprenante, notamment pour la BES.

- **Le Binge eating disorder (BED)**

La fréquence du BED retrouvée dans notre population n'est pas très élevée (18,5%) (53, 59, 90). Les sujets obèses venant se faire soigner dans un service spécialisé ont souvent des troubles du comportement alimentaire sévères et une prévalence de BED pouvant dépasser 40% (59). Cependant, Basdevant et al (1995)(3) ne rapportaient qu'une prévalence de 15% dans une étude française.

Si on élargit un peu la définition du BED en utilisant le concept du BED partiel, on peut ajouter 18,8% soit un total de 37,3% de sujets présentant un tableau évocateur de BED dans notre étude.

La définition du BED a fait l'objet de beaucoup de controverses (84, 91). La fréquence et la perte de contrôle sont les 2 éléments qui posent le plus de problème, d'où la description du BED partiel ou Hyperphagie (over-eating) et notamment le concept d'hyperphagie prandiale qui est plus fréquente chez les hommes. Elle peut correspondre à une véritable perte de contrôle alimentaire mais lors du repas sans prise extra-prandiale.

Le retentissement voire la souffrance psychologique ne sont pas non plus faciles à évaluer. L'étude montre que les 2 auto-questionnaires (QEWP et BES) apportent une aide appréciable au diagnostic. Il est très rare que le Clinicien ou la Diététicienne retrouvent des scores aux tests inadaptés ou peu conformes à la réalité, telle qu'ils la perçoivent. Cependant, le problème du déni du patient n'est pas totalement réglé. Certains patients refusent de répondre ou bien choisissent systématiquement la réponse qui leur semble la plus « normale ».

Trois approches ont été utilisées pour diagnostiquer le BED : le QEWP (92), la BES (36) et l'EDI. Globalement, les résultats sont très concordants. La BES apporte un score total qui est une variable quantitative, exploitable dans les analyses uni ou multivariées, dont l'intérêt a déjà été souligné (93). Elle explore les dimensions suivantes : la perte de contrôle et le fait de se gaver de nourriture, le retentissement psychologique et la perte des points de repère physiologiques (faim, satiété...).

- **La sous-estimation**

L'analyse des apports alimentaires et plus globalement du comportement alimentaire est difficile. Le problème des petits mangeurs a passionné la communauté médicale et scientifique dans les années 1990. Ces personnes obèses ou non, mais de poids stable, qui déclarent manger peu, sont-elles hypo-métaboliques ? Est-ce pour eux la seule solution pour ne pas prendre de poids ? Une étude avait alors établi chez les indiens PIMA que le fait d'avoir une dépense énergétique faible, ajustée sur la composition corporelle, l'âge et le sexe, était un facteur de risque d'obésité ultérieure. Il pouvait donc y avoir un déficit métabolique, avant que ne se développe l'obésité, au stade de « pré-obésité ». Le même déficit avait d'ailleurs été décrit par certains, après une perte de poids importante, chez les personnes dites « post-obèses ».

Il a été démontré par de multiples études qu'il n'y avait pas de sujets hypométaboliques dans les populations de sujets obèses ; les quelques cas décrits étaient très minoritaires. On a pu prouver que les sujets qui résistaient au régime, bien que déclarant manger très peu, sous-estimaient en fait largement leurs apports alimentaires (de 47% dans une étude) et sur-estimaient leur activité physique (de 51% dans la même étude). Ils n'avaient pas de déficit de la thermogénèse. On est donc passé du concept de « petits mangeurs » à celui de sous-évaluation ou sous-estimation des apports.

Ce taux de sous-estimation varie de 20 à 60 % en fonction du type d'études (cliniques ou épidémiologiques), des méthodes employées et de la population étudiée. Goldberg et al (82) ont décrit une méthodologie qui permet de définir des limites pour décrire la sous-évaluation en fonction de différents critères, dont le type d'enquête alimentaire et la taille de la population. Dans notre étude, on retrouve presque 30% de sous-estimateurs

Les facteurs les plus souvent associés à la sous-évaluation sont l'obésité, la restriction cognitive, le fait de suivre un régime, le sexe féminin, le statut socio-économique (plus

faible), mais bien d'autres facteurs ont été décrits, notamment la désinhibition, la « désirabilité sociale », l'image corporelle (altérée), la dépression, l'anxiété ou la crainte d'un jugement négatif.

De nombreux travaux ont démontré que la sous-estimation était plus fréquente chez les sujets obèses. Dans notre étude, il n'y a pas de liaison significative avec la sévérité de l'obésité.

Le facteur le plus important d'un point de vue clinique est probablement la restriction cognitive, mais tous les sujets restreints ne sont pas des sous-estimateurs et vice et versa. Dans notre étude, le DEBQ (Dutch Eating Behavior Questionnaire) nous a permis de distinguer 3 dimensions du comportement alimentaire : la restriction cognitive, l'alimentation émotionnelle et l'externalité, puis de considérer les interactions avec ce phénomène de sous-évaluation. Ainsi 67,3% des sous-estimateurs sont restreints mais 48,6% des normo-évaluateurs sont restreints également. Les termes ne sont donc pas équivalents.

La sous déclaration des apports alimentaires constitue en elle-même un phénotype qui va interagir avec les autres phénotypes. Ainsi dans les 2 sexes, il y a très peu de sujets sous-estimateurs chez les personnes qui ont une alimentation émotionnelle ou un degré élevé d'externalité. Celles qui se « rendent compte » de leur alimentation émotionnelle ou de leur externalité et qui la déclarent dans l'auto-questionnaire du DEBQ ne sous-évaluent pas ou peu leurs apports alimentaires.

Comment proposer un régime restrictif à un patient qui déclare ne pas manger grand-chose et qui ne maigrit pas ? Comment l'aider sans pour autant négliger toutes les pistes « biologiques », dont l'obésité sarcopénique est un exemple récent ? Certains sujets obèses sont caractérisés à la fois par un excès de masse grasse et un défaut de masse maigre lequel est associé à un déficit relatif de la dépense énergétique de repos. Ils peuvent équilibrer leur balance énergétique avec des apports alimentaires plus faibles. Ce sont des faux « petits mangeurs ».

- **Lien avec alimentation émotionnelle et externalité**

Les 2 échelles du DEBQ (alimentation émotionnelle et externalité) sont significativement corrélées avec le score total de la BES. Il est important de souligner que ces 2 paramètres sont des outils capables de mesurer le phénomène de désinhibition (perte de contrôle de la prise alimentaire) à l'origine de prises alimentaires plus ou moins anarchiques (94, 95). La BES est

clairement destinée à mesurer la perte de contrôle associée à la survenue des crises alimentaires. L'analyse statistique montre que c'est l'alimentation émotionnelle qui joue le rôle majeur. L'externalité a néanmoins un effet indépendant, aussi important d'ailleurs que le niveau de dépression.

L'alimentation émotionnelle se caractérise par des prises alimentaires déclenchées par des affects ou des émotions considérés comme négatifs, l'origine de cette perte de contrôle est donc endogène. On sait que le stress joue un rôle important (96, 97). L'alimentation émotionnelle est une des dimensions permettant de diagnostiquer le BED, mais pas la seule (98, 99).

L'externalité identifie les effets de l'environnement alimentaire (vue, odeur, disponibilité), donc les effets exogènes par rapport à l'individu (95).

- **La restriction cognitive**

Elle a fait l'objet de multiples débats et travaux (94, 100, 101). Pourtant il règne toujours une certaine confusion à la fois conceptuelle et terminologique.

La restriction peut n'être qu'une intention « je vais essayer de manger moins » ou une réalité « je mange moins actuellement ». En réalité, Van Strien et al ont montré que les 2 aspects étaient fortement liés dans le DEBQ (1995)(94).

La restriction peut être considérée comme une réussite quand le sujet a perdu du poids ou a obtenu la stabilisation de son poids sans yo-yo majeur. On voit ici qu'il est utile d'associer au score de restriction une notion objective de perte de poids. Le meilleur indice est le delta Poids max-Poids actuel. Les résultats sont un peu décevants dans ce domaine, car les antécédents de perte de poids ne sont pas influencés par les scores de DEBQ ou de BES. Seuls 10% des patients de la population étudiée ont réussi à perdre du poids.

L'interprétation des questions posées pour le calcul du score de restriction est par nature subjective. Certains individus se sentent restreints, alors que finalement ils mangent encore beaucoup. De plus, le contrôle peut être souple ou rigide. Dans le premier cas, les conséquences sur la régulation de la masse grasse sont favorables, alors que dans le 2<sup>ème</sup> cas ils ne le sont pas (102).

Les personnes en restriction cognitive rigide développent des TCA et des problèmes pondéraux mais celles en restriction cognitive flexible ou souple peuvent parfaitement parvenir à maîtriser durablement leur comportement alimentaire et leur poids. Les interdits

abusifs, comme par exemple, « je ne mange jamais de chocolat » sont source d'échappement et donc de reprise pondérale.

Les personnes en restriction cognitive qui tentent de contrôler leur poids par diverses restrictions alimentaires, sont couramment sujettes à des pertes de contrôle qui annulent leurs efforts voire qui les font grossir. Le fameux syndrome du yo-yo s'installe. Ce cycle restriction-désinhibition est fréquemment retrouvé en clinique et doit conduire le médecin à éviter toute restriction alimentaire injustifiée ou excessive. Ainsi la restriction est considérée par de nombreux auteurs et par de nombreux cliniciens comme une cause d'échec de la thérapie (3).

Van Strien considère que l'échelle de restriction du DEBQ ne permet pas de distinguer les restreints désinhibés des restreints qui perdent du poids. En revanche, un autre travail de ce groupe suggère que c'est l'association d'un score élevé de restriction et d'alimentation émotionnelle ou d'externalité qui désigne les sujets les plus à risque de présenter des crises (77).

Nos résultats vont dans le même sens. Les sujets à la fois restreints et externes ou émotifs sont 2 fois plus souvent situés dans la catégorie des BED que les sujets avec une restriction pure. La catégorie « restriction+alimentation émotionnelle+externalité » paraît la plus exposée.

- **Anxiété et dépression**

Certains sujets atteints de BED ont des scores de dépression  $> 11$  traduisant l'existence probable d'une dépression avérée (88). De même, la présence d'une anxiété importante est fréquente dans ce syndrome. L'association anxiété/dépression est bien connue (59, 89). Mais, l'identification de personnalité à risque reste fort délicate (103).

Les femmes sont significativement plus anxieuses que les hommes dans notre étude. Les scores d'anxiété et de dépression surtout sont significativement corrélés au score de la BES et justement, les femmes présentent plus de BED et de « binges » que les hommes. Le score d'anxiété est significativement corrélé à l'alimentation émotionnelle et à la restriction.

L'état psychologique du patient obèse est très important à déterminer notamment en cas de forte suspicion de dépression, car c'est un facteur de risque supplémentaire pour développer des TCA.

- **Le syndrome du Yoyo et le succès thérapeutique**

L'obésité est une maladie complexe et chronique, d'autant plus incurable qu'elle est sévère et ancienne (Basdevant 2005). Il serait naïf de penser que les variables étudiées ici peuvent expliquer l'ensemble de l'histoire pondérale, la genèse de l'accumulation de tissu adipeux et la résistance à l'amaigrissement.

Le yo-yo est associé à des conduites alimentaires particulières chez les sujets obèses. 2/3 des patients ont présenté des yo-yo et plus de 20% des yo-yo sévères. Nos résultats montrent l'importance des facteurs liés aux émotions et à la perte de contrôle. Il est d'autant plus sévère et fréquent que le score de BES est élevé. La restriction est un facteur favorisant chez les femmes lorsqu'elle est associée à l'externalité et/ou à l'alimentation émotionnelle, mais pas chez les hommes. Chez ces derniers, seul le score de la BES est significativement corrélé au yo-yo.

Le diagnostic du yo-yo a été évalué à la fois d'après l'interrogatoire du patient par le médecin, par la diététicienne et par l'auto-questionnaire. L'association BED/syndrome du Yoyo avait naturellement déjà été décrite (59). La robustesse de nos résultats est un élément important dans la validation clinique de la BES.

La prévention du yo-yo passe par un abord cognitivo-comportemental des TCA, idéalement avant toute mise au régime hypocalorique.

- **Complexité des conduites alimentaires**

Nous avons essayé de décrire des phénotypes alimentaires en utilisant des seuils arbitraires ou une association de réponses à différentes questions au sein d'un même questionnaire. Les résultats sont imparfaits. Certains sujets classés comme « comportement alimentaire normal » ont des scores de BES élevé et ils ont donc potentiellement des binges sévères. La notion de perte de contrôle semble ainsi difficile à caractériser sur le plan clinique. Il faut reconnaître qu'elle est avant tout subjective. La perception de la quantité d'aliments consommés, l'intensité de la souffrance psychologique sont évidemment influencés par la personnalité du sujet.

Il nous semble donc intéressant de définir une catégorie d'hyperphages qui mangent beaucoup mais sans présenter de perte de contrôle. Cette approche a été développée par Striegel-Moore et al (1998)(104). Il faudrait donc poursuivre en tenant compte à la fois du QEWP et de la BES pour explorer la perte de contrôle par 2 questionnaires différents, car il semble délicat de

séparer 2 sous-populations sur un seul critère. Cette hyperphagie prandiale est significativement plus importante chez les hommes, qui ont tendance à être plus « externes » que les femmes.

Les TCA sévères décrivent un continuum : de l'hyperphagie banale (par exemple d'aliments palatables), au binge puis au BED. Les définitions proposées reposent sur des concepts psychologiques parfois complexes ou plus ou moins démontrés.

Nous remarquons que quelle que soit l'échelle utilisée (DEBQ, BES), les sujets ayant des scores bas ont peu de yoyo, sont moins anxieux ou moins déprimés, mangent moins entre les repas par rapport aux sujets qui ont des scores élevés. Les sujets ayant des valeurs intermédiaires sont plus difficiles à caractériser.

- **Autres facteurs**

Nous n'avons retrouvé aucun lien entre le BED et la sévérité de l'obésité. L'étude n'avait pas été conçue pour cela, car les groupes extrêmes « surpoids » et « super obésité » étaient sous-représentés. Le BED semble un peu plus fréquent en cas d'obésité ayant débutée dans l'enfance.

Plus de 55% des patients ont débuté leur prise de poids dans l'enfance ainsi que près des 2/3 des patients appartenant aux classes d'obésité les plus sévères (4 et 5). On comprend ici l'importance de la prévention de l'obésité dès le plus jeune âge car l'obésité est alors plus grave avec possiblement plus de complications secondaires.

- **Limites méthodologiques**

L'analyse dichotomique par catégorie est par nature arbitraire. Les seuils utilisés sont discutables et modifient les résultats. Néanmoins la médiane est souvent utilisée à cette fin pour le DEBQ. Nous avons procédé ici à des analyses continues (régressions multiples) pour faire face à cette critique et de fait ces approches ont donné d'excellents résultats.

La technique de l'auto-questionnaire pose évidemment des problèmes nombreux, car elle suppose que la personne interrogée répond fidèlement et sereinement aux questions posées qui sont souvent embarrassantes ou mal adaptées à la personnalité ou à l'histoire personnelle

du sujet. Il peut paraître plus sûr d'utiliser la technique de l'entretien structuré, mais elle est plus lourde pour un bénéfice qui ne semble pas assuré.

Les études de régression ne permettent pas d'établir un lien de cause à effet entre 2 paramètres, ni même d'en déduire le sens de la relation. Par exemple la dépression peut être la cause ou la conséquence des TCA.

Nous présentons ici les résultats d'une étude transversale d'observation, qui ne peut donner que des éléments d'orientation pour comprendre l'histoire naturelle de l'obésité. Seule une étude prospective pourrait permettre d'aller plus loin pour évaluer l'impact, notamment pronostique, du BED.

# CONCLUSION

Le diagnostic du Binge Eating Disorder est complexe. La Binge Eating Scale (40) et le Questionnaire on Eating and Weight Pattern (QEWP) apportent un éclairage différent et complémentaire à ce problème. Le Dutch Eating Behaviour Questionnaire (DEBQ) paraît particulièrement adapté à un screening (examiner/interroger) précoce des patients. Les patients qui ont un score élevé d'alimentation émotionnelle pourront bénéficier d'une exploration par la BES et le QEWP.

Le BED est un trouble du comportement alimentaire grave, relativement facile à caractériser, car il existe une définition officielle dans le DSM IV. Cependant, le BED ne représente qu'une très petite partie des TCA retrouvés chez la personne obèse. L'étude des patients ayant des scores intermédiaires à ces 3 questionnaires est utile et passionnante.

Mais il faut identifier et caractériser également au mieux les autres TCA : grignotages, compulsions alimentaires ... et particulièrement l'importance du yo-yo souvent présent qui peut entraîner l'échec thérapeutique et la reprise pondérale.

La restriction associée à d'autres facteurs peut induire ou aggraver ce phénomène surtout chez les femmes mais une restriction maîtrisée et raisonnée est indispensable pour permettre une perte de poids, après une prise en charge cognitivo-comportementale des troubles du comportement alimentaire identifiés et en tenant compte de l'état psychologique du patient.

Nos résultats ont bien démontré l'utilité des auto-questionnaires utilisés et nous ont permis de valider la Binge Eating Scale (BES) dont la concordance est très bonne avec le QEWP et le DEBQ.

# **BIBLIOGRAPHIE**

1. **Appart A TDRc** 2007 La prise en charge du patient obèse : aspects psychologiques. Louvain Médical 126:153-159
2. **Laville M, Ziegler O, Basdevant A** 2008 Méthodologie de la mise au point des "Recommandations pour le diagnostic, le prévention et le traitement des obésités en France". Cah Nutr Diet
3. **Basdevant A, Le Barzic M, Guy-Grand B** 2002 Les obésités. Traité de nutrition clinique de l'adulte édition Médecine Science Flammarion:21
4. **Yanovski SZ** 2003 Binge eating disorder and obesity in 2003: could treating an eating disorder have a positive effect on the obesity epidemic? The International journal of eating disorders 34 Suppl:S117-120
5. **Douilly V, Gourlet M, Duthieuw N, Romon M, Gross P** 1998 Les thérapies cognitivo-comportementales de groupe. Cah Nutr Diet
6. **Hercberg S** 2003 Prévention nutritionnelle : le PNNS, de la théorie à la pratique. Cah Nutr Diet 38
7. **Kruseman M** 2006 Patient obèses, faut-il vraiment chercher à les faire maigrir ? :10
8. **AFERO, ALFEDIAM, SNDLF** 1998 Recommandations pour le diagnostic, la prévention et le traitement de l'obésité. Cah Nutr Diet 33
9. **Charles MA** 2003 Epidémiologie de l'obésité. Cah Nutr Diet 38
10. **Schlienger JL, Perrin A, Vinzio S, Simon C** 2003 Syndrome plurimétabolique. Cah Nutr Diet 38:12
11. **Perrin AE, Dallongeville J, Ducimetière P, Ruidavets JB, Schlienger JL, Arveiler D, Simon C** 2005 Interactions between traditional regional determinants and socio-economic status on dietary patterns in a sample of French men. Br J Nutr 93:109-114
12. **Ziegler O, Debry G** 1998 Epidémiologie des obésités de l'adulte. Encyclopédie Médico-Chirurgicale Endocrinologie-Nutrition
13. **Pitard A, Laplace MF, Porte A, Courseaux A, Villet H** 2004 Le surpoids et l'obésité des collégiens de Haute-Normandie, 2003. Bulletin épidémiologique hebdomadaire:4
14. **Charles MA, Eschwège E, Basdevant A** 2008 Monitoring the obesity epidemic in France: the obepi surveys 1997-2006. Obesity (Silver Spring) 16:2182-2186
15. **Ziegler O, Quilliot D, Guerci B** 2000 [Physiopathology of obesity. Dietary factors, and regulation of the energy balance]. Ann Endocrinol (Paris) 61 Suppl 6:12-23

16. **Scott KM, McGee MA, Wells JE, Oakley Browne MA** 2008 Obesity and mental disorders in the adult general population. *Journal of psychosomatic research* 64:97-105
17. **Rodin J** 1981 Current status of the internal-external hypothesis for obesity: what went wrong? *The American psychologist* 36:361-372
18. **Brunstrom JM, Mitchell GL, Baguley TS** 2005 Potential early-life predictors of dietary behaviour in adulthood: a retrospective study. *International journal of obesity* (2005) 29:463-474
19. **Bulik CM, Sullivan PF, Kendler KS** 2003 Genetic and environmental contributions to obesity and binge eating. *The International journal of eating disorders* 33:293-298
20. **Barat P** 2006 Implications des gènes dans l'obésité.17
21. **Pérusse L** 2004 Génétique de l'obésité. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*:8
22. **Lluch A, Herbeth B, Méjean L, Siest G** 2000 Dietary intakes, eating style and overweight in the Stanislas Family Study. *International journal of obesity* (2005) 24:1493-1499
23. **Cabanac M** 2001 Regulation and the ponderostat. *International journal of obesity* (2005) 25 Suppl 5:S7-12
24. **Livesley WJ, Jang KL, Thordarson DS** 2005 Etiological relationships between eating disorder symptoms and dimensions of personality disorder. *Eating disorders* 13:23-35
25. **Haase AM, Mountford V, Waller G** 2007 Understanding the link between body checking cognitions and behaviors: the role of social physique anxiety. *The International journal of eating disorders* 40:241-246
26. **Garre J** 2003 Sémiologie du comportement alimentaire. *Les pages de psychiatrie Angevine*
27. **Waller G, Babbs M, Milligan R, Meyer C, Ohanian V, Leung N** 2003 Anger and core beliefs in the eating disorders. *The International journal of eating disorders* 34:118-124
28. **Vansant G, Hulens M** 2006 The assessment of dietary habits in obese women: influence of eating behavior patterns. *Eating disorders* 14:121-129
29. **Scherwitz L, Kesten D** 2005 Seven eating styles linked to overeating, overweight, and obesity. *Explore (New York, NY)* 1:342-359

30. **Puhl RM, Moss-Racusin CA, Schwartz MB** 2007 Internalization of weight bias: Implications for binge eating and emotional well-being. *Obesity (Silver Spring)* 15:19-23
31. **Nicholls D, Viner R** 2005 Eating disorders and weight problems. *BMJ* 330:950-953
32. **McNamara C, Chur-Hansen A, Hay P** 2008 Emotional responses to food in adults with an eating disorder: a qualitative exploration. *European eating disorders review : the journal of the Eating Disorders Association* 16:115-123
33. **McLaren L, Gauvin L, Steiger H** 2004 A two-factor model of disordered eating. *Eating behaviors* 2:51-65
34. **Latzer Y, Tzchisinki O** 2003 [Binge eating disorder (BED)--new diagnostic category]. *Harefuah* 142:544-549, 564
35. **Hoek HW, van Hoeken D** 2003 Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *The International journal of eating disorders* 34:383-396
36. **Gormally J, Black S, Daston S, Rardin D** 1982 The assessment of binge eating severity among obese persons. *Addictive behaviors* 7:47-55
37. **Fitzgibbon ML, Sánchez-Johnsen LA, Martinovich Z** 2003 A test of the continuity perspective across bulimic and binge eating pathology. *The International journal of eating disorders* 34:83-97
38. **Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA, Davies BA** 2005 Identifying dieters who will develop an eating disorder: a prospective, population-based study. *The American journal of psychiatry* 162:2249-2255
39. **Collier DA, Treasure JL** 2004 The aetiology of eating disorders. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science* 185:363-365
40. **Claes L, Vandereycken W, Vertommen H** 2006 Therapy-related assessment of self-harming behaviors in eating disordered patients: a case illustration. *Eating disorders* 10:269-279
41. **Bulik CM, Sullivan PF, Kendler KS** 2000 An empirical study of the classification of eating disorders. *The American journal of psychiatry* 157:886-895
42. **Brody ML, Masheb RM, Grilo CM** 2005 Treatment preferences of patients with binge eating disorder. *The International journal of eating disorders* 37:352-356
43. **Astier A** 2003 *Troubles du comportement alimentaire.*

44. **Bravender T, Bryant-Waugh R, Herzog D, Katzman D, Kreipe RD, Lask B, Le Grange D, Lock J, Loeb K, Madden S, Nicholls D, O'Toole J, Pinhas L, Rome E, Sokol-Burger M, Wallen U, Zucker N, Adolescents WfCoEDiCa 2007**  
Classification of child and adolescent eating disturbances. Workgroup for Classification of Eating Disorders in Children and Adolescents (WCEDCA). The International journal of eating disorders 40 Suppl:S117-122
45. **Basdevant A, Le Barzic M, Guy-Grand B 1988** [Clinical approach to eating behavior disorders in adults]. La Revue de médecine interne / fondée par la Société nationale française de médecine interne 9:277-284
46. **Basdevant A, Le Barzic M, Guy-Grand B 1992** [Clinical analysis of eating disorders: therapeutic implications]. Journées annuelles de diabétologie de l'Hôtel-Dieu:289-298
47. **Regier D 2007** Classifying eating disorders in DSM-V: New nosological perspectives. Int J Eat Disord 40:S8-S9
48. **Wilfley D, Bishop M, Wilson G, Agras W 2007** Classification of eating disorders: Toward DSM-V. Int J Eat Disord 40:S123-S129
49. 2001 Sémiologie des troubles du comportement alimentaire de l'adulte. Cah Nutr Diet 36
50. **Hill AJ 2007** The psychology of food craving. The Proceedings of the Nutrition Society 66:277-285
51. **Allison KC, Crow SJ, Reeves RR, West DS, Foreyt JP, Dillillo VG, Wadden TA, Jeffery RW, Van Dorsten B, Stunkard AJ 2007** Binge eating disorder and night eating syndrome in adults with type 2 diabetes. Obesity (Silver Spring) 15:1287-1293
52. **Allison K, Grilo C, Masheb R, Stunkard A 2007** High self-reported rates of neglect and emotional abuse, by persons with binge eating disorder and night eating syndrome. Behaviour research and therapy 45:2874-2883
53. **Yanovski SZ 1993** Binge eating disorder: current knowledge and future directions. Obes Res 1:306-324
54. **Wilson GT, Nonas CA, Rosenblum GD 1993** Assessment of binge eating in obese patients. The International journal of eating disorders 13:25-33
55. **Williamson DA, Martin CK 1999** Binge eating disorder: a review of the literature after publication of DSM-IV. Eating and weight disorders : EWD 4:103-114

56. **Reas D, White M, Grilo C** 2006 Body checking questionnaire: Psychometric properties and clinical correlates in obese men and women with binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 39:326-331
57. **Reagan P, Hersch J** 2005 Influence of race, gender, and socioeconomic status on binge eating frequency in a population-based sample. *The International journal of eating disorders* 38:252-256
58. **Picot AK, Lilienfeld LR** 2003 The relationship among binge severity, personality psychopathology, and body mass index. *The International journal of eating disorders* 34:98-107
59. **Dingemans AE, Bruna MJ, van Furth EF** 2002 Binge eating disorder: a review. *International journal of obesity (2005)* 26:299-307
60. **Devlin MJ, Goldfein JA, Dobrow I** 2003 What is this thing called BED? Current status of binge eating disorder nosology. *The International journal of eating disorders* 34 Suppl:S2-18
61. **Costanzo PR, Musante GJ, Friedman KE, Kern LS, Tomlinson K** 1999 The gender specificity of emotional, situational, and behavioral indicators of binge eating in a diet-seeking obese population. *The International journal of eating disorders* 26:205-210
62. **Cooper Z, Fairburn CG** 2003 Refining the definition of binge eating disorder and nonpurging bulimia nervosa. *The International journal of eating disorders* 34 Suppl:S89-95
63. **Colles SL, Dixon JB, O'Brien PE** 2008 Loss of control is central to psychological disturbance associated with binge eating disorder. *Obesity (Silver Spring)* 16:608-614
64. **Bulik CM, Sullivan PF, Kendler KS** 2002 Medical and psychiatric morbidity in obese women with and without binge eating. *The International journal of eating disorders* 32:72-78
65. **Stunkard A** 1959 Eating patterns and obesity. *The Psychiatric quarterly* 33:284-295
66. **Spitzer RL** 1991 Nonpurging bulimia nervosa and binge eating disorder. *The American journal of psychiatry* 148:1097-1098
67. **Papet N** 2002 *Troubles des conduites alimentaires*.13
68. **Basdevant A, Laville M, Ziegler O** 1998 [Practice guideline for the diagnosis, prevention, treatment of obesity in France. Groupe de Travail charge de la mise au point des "Recommandations pour le diagnostic, la prévention et le traitement des Obésités en France"]. *Diabetes Metab* 24 Suppl 2:10-42

69. **Stunkard A, McLAREN-HUME M** 1959 The results of treatment for obesity: a review of the literature and report of a series. *AMA archives of internal medicine* 103:79-85
70. **Wardle J, Waller J, Rapoport L** 2001 Body dissatisfaction and binge eating in obese women: the role of restraint and depression. *Obes Res* 9:778-787
71. **Shapiro J, Anderson D** 2003 The effects of restraint, gender, and body mass index on the accuracy of self-reported weight. *Int J Eat Disord* 34:177-180
72. **Le Barzic M** 2001 [The syndrome of cognitive restraint: from the nutritional standard to eating disorders]. *Diabetes Metab* 27:512-516
73. **Burton P, Smit HJ, Lightowler HJ** 2007 The influence of restrained and external eating patterns on overeating. *Appetite* 49:191-197
74. **Apfeldorfer G, Zermati JP** 2001 [Cognitive restraint in obesity. History of ideas, clinical description]. *Presse médicale (Paris, France : 1983)* 30:1575-1580
75. **Mobbs O, Van Der Linden M, Golay A** 2007 [Impulsivity--is one of the factors responsible for obesity?]. *Revue médicale suisse* 3:850-853
76. **BRUCH H** 1964 Psychological aspects of overeating and obesity. *Psychosomatics* 5:269-274
77. **van Strien T, Ouwens MA** 2003 Counterregulation in female obese emotional eaters: Schachter, Goldman, and Gordon's (1968) test of psychosomatic theory revisited. *Eating behaviors* 3:329-340
78. **Lafay L, Thomas F, Mennen L, Charles MA, Eschwege E, Borys JM, Basdevant A, Group FLVSS** 2001 Gender differences in the relation between food cravings and mood in an adult community: Results from the fleurbaix laventie ville santé study. *The International journal of eating disorders* 29:195-204
79. **Reisenzein R** 1983 The Schachter theory of emotion: two decades later. *Psychological bulletin* 94:239-264
80. **Mela DJ** 2001 Determinants of food choice: relationships with obesity and weight control. *Obes Res* 9 Suppl 4:249S-255S
81. **Nisbett RE** 1972 Eating behavior and obesity in men and animals. *Advances in psychosomatic medicine* 7:173-193
82. **Goldberg GR, Black AE, Jebb SA, Cole TJ, Murgatroyd PR, Coward WA, Prentice AM** 1991 Critical evaluation of energy intake data using fundamental principles of energy physiology: 1. Derivation of cut-off limits to identify under-recording. *European journal of clinical nutrition* 45:569-581

83. **Borges MB, Jorge MR, Morgan CM, Da Silveira DX, Custódio O** 2002 Binge-eating disorder in Brazilian women on a weight-loss program. *Obes Res* 10:1127-1134
84. **Yanovski SZ, Nelson JE, Dubbert BK, Spitzer RL** 1993 Association of binge eating disorder and psychiatric comorbidity in obese subjects. *The American journal of psychiatry* 150:1472-1479
85. **van Strien T, Rookus MA, Bergers GP, Frijters JE, Defares PB** 1986 Life events, emotional eating and change in body mass index. *International journal of obesity* (2005) 10:29-35
86. **Garner DM, Olmsted MP** 1986 Scoring the eating disorder inventory. *The American journal of psychiatry* 143:680-681
87. **Ouwens MA, van Strien T, van der Staak CP** 2003 Tendency toward overeating and restraint as predictors of food consumption. *Appetite* 40:291-298
88. **Zigmond AS, Snaith RP** 1983 The hospital anxiety and depression scale. *Acta psychiatrica Scandinavica* 67:361-370
89. **Williamson DA, Martin CK, Stewart T** 2004 Psychological aspects of eating disorders. *Best practice & research Clinical gastroenterology* 18:1073-1088
90. **Fairburn CG, Harrison PJ** 2003 Eating disorders. *Lancet* 361:407-416
91. **Stunkard AJ, Allison KC** 2003 Two forms of disordered eating in obesity: binge eating and night eating. *International journal of obesity* (2005) 27:1-12
92. **Spitzer RL, Yanovski S, Wadden T, Wing R, Marcus MD, Stunkard A, Devlin M, Mitchell J, Hasin D, Horne RL** 1993 Binge eating disorder: its further validation in a multisite study. *The International journal of eating disorders* 13:137-153
93. **Celio AA, Wilfley DE, Crow SJ, Mitchell J, Walsh BT** 2004 A comparison of the binge eating scale, questionnaire for eating and weight patterns-revised, and eating disorder examination questionnaire with instructions with the eating disorder examination in the assessment of binge eating disorder and its symptoms. *The International journal of eating disorders* 36:434-444
94. **van Strien T, Schippers GM, Cox WM** 1995 On the relationship between emotional and external eating behavior. *Addictive behaviors* 20:585-594
95. **van Strien T, Frijters JE, van Staveren WA, Defares PB, Deurenberg P** 1986 The predictive validity of the Dutch Restrained Eating Scale. *International Journal of Eating Disorders* 5:9
96. **Wardle J, Steptoe A, Oliver G, Lipsey Z** 2000 Stress, dietary restraint and food intake. *Journal of psychosomatic research* 48:195-202

97. **Gluck ME** 2006 Stress response and binge eating disorder. *Appetite* 46:26-30
98. **Pinaquy S, Chabrol H, Simon C, Louvet JP, Barbe P** 2003 Emotional eating, alexithymia, and binge-eating disorder in obese women. *Obes Res* 11:195-201
99. **Masheb RM, Grilo CM** 2006 Emotional overeating and its associations with eating disorder psychopathology among overweight patients with binge eating disorder. *The International journal of eating disorders* 39:141-146
100. **Tuschl RJ** 1990 From dietary restraint to binge eating: some theoretical considerations. *Appetite* 14:105-109
101. **van Strien T** 1999 Success and failure in the measurement of restraint: notes and data. *The International journal of eating disorders* 25:441-449
102. **Westenhoefer J, STUNKARD AJ, Pudel V** 1999 Validation of the flexible and rigid control dimensions of dietary restraint. *The International journal of eating disorders* 26:53-64
103. **Cassin SE, von Ranson KM** 2005 Personality and eating disorders: a decade in review. *Clinical psychology review* 25:895-916
104. **Striegel-Moore RH, Wilson GT, Wilfley DE, Elder KA, Brownell KD** 1998 Binge eating in an obese community sample. *The International journal of eating disorders* 23:27-37

# **ANNEXES**

## Liste des annexes

- Annexe 1** : Formule de Black pour le calcul de la dépense énergétique de repos
- Annexe 2** : Scores d'externalité du DEBQ selon le sexe
- Annexe 3** : Scores de restriction du DEBQ selon l'âge
- Annexe 4** : Scores d'anxiété de l'HAD selon l'âge
- Annexe 5** : Scores de dépression de l'HAD selon l'âge
- Annexe 6** : Scores du QEWP selon l'IMC
- Annexe 7** : Scores de la BES selon l'IMC
- Annexe 8** : Scores de l'EDI selon l'IMC
- Annexe 9** : Scores de restriction du DEBQ selon l'IMC
- Annexe 10** : Scores d'alimentation émotionnelle du DEBQ selon l'IMC
- Annexe 11** : Scores d'externalité du DEBQ selon l'IMC
- Annexe 12** : Scores d'anxiété de l'HAD selon l'IMC
- Annexe 13** : Scores de dépression de l'HAD selon l'IMC
- Annexe 14** : NAP calculé selon les groupes d'âge
- Annexe 15** : NAP calculé selon les classes d'IMC
- Annexe 16** : Facteurs corrélés à la consommation de glucides chez les normo-estimateurs
- Annexe 17** : Facteurs corrélés à la consommation de sucres simples chez les NE
- Annexe 18** : Facteurs corrélés à la consommation de protides chez les NE
- Annexe 19** : Facteurs corrélés à la consommation de lipides chez les NE

### Annexe 1 : Formule de Black

C'est actuellement la formule de référence pour le calcul de la DER, en particulier dans le cas des sujets en surpoids et des personnes âgées (de plus de 60 ans)

Pour les femmes :

$$\text{DER} = (1,083 \times \text{poids (kg)}^{0,48} \times \text{taille (m)}^{0,50} \times \text{âge (an)}^{-0,13}) \times 1000 / 4,1855$$

Pour les hommes :

$$\text{DER} = (0,963 \times \text{poids (kg)}^{0,48} \times \text{taille (m)}^{0,50} \times \text{âge (an)}^{-0,13}) \times 1000 / 4,1855$$

### Annexe 2 : Scores d'externalité du DEBQ selon le sexe

Sexe	Nombre	Moyenne ± écartype	Médiane	p (Test t de Student)
Hommes	208	2,8 ± 0,8	2,8	NS (0,87)
Femmes	487	2,9 ± 0,7	2,9	
TOTAL	695	2,9 ± 0,7	2,8	

### Annexe 3 : Scores de restriction du DEBQ selon l'âge

Classes d'âge	Tous	Moyenne ± écartype	Médiane	ANOVA p
Groupe 1	24	3 ± 0,9	3	NS (0,12)
Groupe 2	139	2,8 ± 0,8	2,8	
Groupe 3	327	2,7 ± 0,8	2,8	
Groupe 4	206	2,9 ± 0,8	2,9	
TOTAL	696	2,8 ± 0,8	2,8	

### Annexe 4 : Scores d'anxiété de l'HAD selon l'âge

Classes d'âge	Tous	Moyenne ± écartype	Médiane	ANOVA p
Groupe 1	24	10,2 ± 4,5	11	0,99
Groupe 2	138	9,9 ± 4,3	10	
Groupe 3	326	9,9 ± 4,4	9,5	
Groupe 4	202	9,9 ± 4,9	9	
TOTAL	690	9,9 ± 4,5	10	

**Annexe 5 : Scores de dépression de l'HAD selon l'âge**

Classes d'âge	Tous	Moyenne ± écartype	Médiane	p (Kruskal-Wallis)
Groupe 1	24	5,7 ± 3,8	5,5	0,08
Groupe 2	138	5,7 ± 3,3	5	
Groupe 3	325	6,8 ± 4,5	6	
Groupe 4	202	6,9 ± 4	6	
TOTAL	689	6,6 ± 4,1	6	

**Annexe 6 : Scores du QEWP selon l'IMC**

Classes d'IMC	Tous	Moyenne ± écartype	Médiane	ANOVA p
Classe 1	23	5,1 ± 4,2	5	0,83
Classe 2	121	4,9 ± 4,6	4	
Classe 3	219	4,7 ± 4,1	4	
Classe 4	266	4,5 ± 4,2	4	
Classe 5	72	4,2 ± 4,1	3	
TOTAL	701	4,6 ± 4,2	4	

**Annexe 7 : Scores de la BES selon l'IMC**

Classes d'IMC	Tous	Moyenne ± écartype	Médiane	ANOVA p
Classe 1	23	13,1 ± 8,4	10	0,61
Classe 2	121	15,9 ± 10	15	
Classe 3	219	15,6 ± 9,9	15	
Classe 4	266	15,6 ± 8,8	14	
Classe 5	72	14,4 ± 8,8	13,5	
TOTAL	701	15,4 ± 9,4	14	

**Annexe 8 : Scores de l'EDI selon l'IMC**

Classes d'IMC	Tous	Moyenne ± écartype	Médiane	p (Kruskal-Wallis)
Classe 1	23	1,3 ± 1,9	1	0,43
Classe 2	119	2,3 ± 3,7	1	
Classe 3	215	2,2 ± 3,6	1	
Classe 4	260	1,9 ± 3,4	0	
Classe 5	72	1,8 ± 3,4	0	
TOTAL	689	2 ± 3,4	0	

**Annexe 9 : Scores de restriction du DEBQ selon l'IMC**

Classes d'IMC	Tous	Moyenne $\pm$ écartype	Médiane	ANOVA p
Classe 1	23	3 $\pm$ 0,9	3	0,15
Classe 2	120	2,9 $\pm$ 0,9	2,9	
Classe 3	218	2,7 $\pm$ 0,8	2,8	
Classe 4	263	2,8 $\pm$ 0,8	2,8	
Classe 5	72	2,8 $\pm$ 0,8	2,8	
TOTAL	696	2,8 $\pm$ 0,8	2,8	

**Annexe 10 : Scores d'alimentation émotionnelle du DEBQ selon l'IMC**

Classes d'IMC	Tous	Moyenne $\pm$ écartype	Médiane	ANOVA p
Classe 1	23	2,7 $\pm$ 1	2,7	0,29
Classe 2	120	2,8 $\pm$ 1,1	2,9	
Classe 3	218	2,7 $\pm$ 1,2	2,7	
Classe 4	263	2,8 $\pm$ 1,1	2,8	
Classe 5	72	2,4 $\pm$ 1,1	2,6	
TOTAL	696	2,7 $\pm$ 1,1	2,7	

**Annexe 11 : Scores d'externalité du DEBQ selon l'IMC**

Classes d'IMC	Tous	Moyenne $\pm$ écartype	Médiane	ANOVA p
Classe 1	23	2,8 $\pm$ 0,7	2,6	0,18
Classe 2	119	2,9 $\pm$ 0,8	2,8	
Classe 3	218	2,9 $\pm$ 0,8	2,8	
Classe 4	263	2,9 $\pm$ 0,7	2,9	
Classe 5	72	2,7 $\pm$ 0,7	2,6	
TOTAL	695	2,9 $\pm$ 0,7	2,8	

**Annexe 12 : Scores d'anxiété de l'HAD selon l'IMC**

Classes d'IMC	Tous	Moyenne $\pm$ écartype	Médiane	ANOVA p
Classe 1	23	9,9 $\pm$ 4,1	10	0,95
Classe 2	119	10,2 $\pm$ 4,7	9	
Classe 3	217	9,8 $\pm$ 4,5	9	
Classe 4	259	9,9 $\pm$ 4,3	10	
Classe 5	72	9,9 $\pm$ 5,1	9	
TOTAL	690	9,9 $\pm$ 4,5	10	

### Annexe 13 : Scores de dépression de l'HAD selon l'IMC

Classes d'IMC	Tous	Moyenne $\pm$ écartype	Médiane	ANOVA p
Classe 1	23	6,2 $\pm$ 4,1	6	0,14
Classe 2	119	6,1 $\pm$ 3,9	6	
Classe 3	217	6,3 $\pm$ 4	5	
Classe 4	258	6,7 $\pm$ 4,3	6	
Classe 5	72	7,6 $\pm$ 4,2	7	
TOTAL	689	6,6 $\pm$ 4,1	6	

### Annexe 14 : NAP calculé selon les groupes d'âge

Classes d'âge	Tous	Moyenne $\pm$ écartype	min	max	Médiane	p (Kruskal-Wallis)
Groupe 1	19	1,4 $\pm$ 0,5	0,6	2,5	1,3	0,051
Groupe 2	110	1,4 $\pm$ 0,4	0,4	2,7	1,3	
Groupe 3	255	1,5 $\pm$ 0,5	0,6	3,5	1,4	
Groupe 4	168	1,5 $\pm$ 0,4	0,7	2,6	1,4	
TOTAL	552	1,5 $\pm$ 0,4	0,4	3,5	1,4	

### Annexe 15 : NAP calculé selon les classes d'IMC

Classes d'IMC	Tous	Moyenne $\pm$ écartype	min	max	Médiane	ANOVA p
Classe 1	16	1,4 $\pm$ 0,4	0,6	2,5	1,3	0,87
Classe 2	92	1,5 $\pm$ 0,5	0,6	2,7	1,5	
Classe 3	178	1,5 $\pm$ 0,4	0,7	3	1,4	
Classe 4	210	1,5 $\pm$ 0,4	0,4	3,5	1,4	
Classe 5	56	1,4 $\pm$ 0,5	0,7	2,9	1,3	
TOTAL	552	1,5 $\pm$ 0,4	0,4	3,5	1,4	

### Annexe 16 : Facteurs corrélés à la consommation de glucides chez les normo-estimateurs

Facteurs	Coefficient de régression $\pm$ SEE	p	Part de variance expliquée
Sexe (H)	96,6 $\pm$ 11,1	< 0,0001	15%
Restriction	-28,1 $\pm$ 6,2	< 0,0001	6%
Externalité	19,2 $\pm$ 7,5	0,01	1%
Alimentation émotionnelle	13,9 $\pm$ 5	0,01	1%
IMC (/ 10 kg/m <sup>2</sup> )	34,3 $\pm$ 6,2	< 0,0001	4%
Âge (/ 5 ans)	-7,1 $\pm$ 1,9	< 0,0001	3%

Modèle :  $R^2 = 0,30$  avec  $p < 0,0001$ ,  $n = 433$

**Annexe 17 : Facteurs corrélés à la consommation de sucres simples chez les NE**

<b>Facteurs</b>	<b>Coefficient de régression ± SEE</b>	<b>p</b>	<b>Part de variance expliquée</b>
Restriction	-16,6 ± 3,6	< 0,0001	<b>6%</b>
Âge (/ 5 ans)	-4,4 ± 1,1	0,0004	3%
IMC (/ 10 kg/m <sup>2</sup> )	12,2 ± 3,8	0,001	2%

Modèle : R<sup>2</sup> = 0,11 avec p < 0,0001, n = 433

**Annexe 18 : Facteurs corrélés à la consommation de protides chez les NE**

<b>Facteurs</b>	<b>Coefficient de régression ± SEE</b>	<b>p</b>	<b>Part de variance expliquée</b>
Sexe (H)	37,5 ± 3,8	< 0,0001	<b>20%</b>
IMC (/ 10 kg/m <sup>2</sup> )	13,2 ± 2,1	< 0,0001	6%
Externalité	8,6 ± 2,5	< 0,0001	4%
Restriction	-5,6 ± 2,1	0,01	1%
Alimentation émotionnelle	3,6 ± 1,7	0,038	1%

Modèle : R<sup>2</sup> = 0,32 avec p < 0,0001, n = 433

**Annexe 19 : Facteurs corrélés à la consommation de lipides chez les NE**

<b>Facteurs</b>	<b>Coefficient de régression ± SEE</b>	<b>p</b>	<b>Part de variance expliquée</b>
Sexe (H)	29,2 ± 4,3	< 0,0001	<b>12%</b>
IMC (/ 10 kg/m <sup>2</sup> )	18,6 ± 2,6	< 0,0001	8%
Externalité	13,3 ± 2,8	< 0,0001	5%
Restriction	-10,3 ± 2,6	< 0,0001	3%

Modèle : R<sup>2</sup> = 0,28 avec p < 0,0001, n = 433

**Tableau : analyses en corrélation selon l'âge et l'IMC**

	Nombre	Âge		IMC	
		r	p	r	p
<b>HAD dépression</b>	689	<b>0,09</b>	0,02	<b>0,10</b>	0,01
<b>% perte Poids max</b>	701	0,03	0,36	<b>-0,11</b>	0,003
<b>Protides</b>	552	0,02	0,60	<b>0,21</b>	< 0,0001
<b>Lipides</b>	552	-0,02	0,65	<b>0,22</b>	< 0,0001
<b>Energie</b>	552	-0,06	0,20	<b>0,21</b>	< 0,0001
<b>Glucides</b>	552	<b>-0,10</b>	0,02	<b>0,16</b>	< 0,0001
<b>Score du QEWP</b>	701	<b>-0,14</b>	0,0002	-0,03	0,40
<b>Score d'Emotivité totale (DEBQ)</b>	696	<b>-0,15</b>	< 0,0001	-0,05	0,15
<b>Sucre simple</b>	552	<b>-0,16</b>	0,0002	<b>0,10</b>	0,02
<b>Score d'Externalité (DEBQ)</b>	695	<b>-0,19</b>	< 0,0001	-0,03	0,43
<b>EDI total *</b>	689	<b>-0,22</b>	< 0,0001	-0,06	0,10
<b>DER kcal (Formule de Black)</b>	701	<b>-0,23</b>	< 0,0001	<b>0,54</b>	< 0,0001
<b>BES</b>	701	<b>-0,24</b>	< 0,0001	-0,01	0,74

\* coefficient de corrélation de Spearman, contrairement aux autres coefficients (Pearson)