
TROUBLES DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE ET OBESITE : LE PROGRAMME NUTRIACTIS®

- Mai 2021 -

*Document réalisé dans le cadre d'un **partenariat** entre
Cardif – BNP Paribas Group et le **CHU Rouen-Normandie***

Pour toutes questions : nutriactis@chu-rouen.fr

Auteurs :

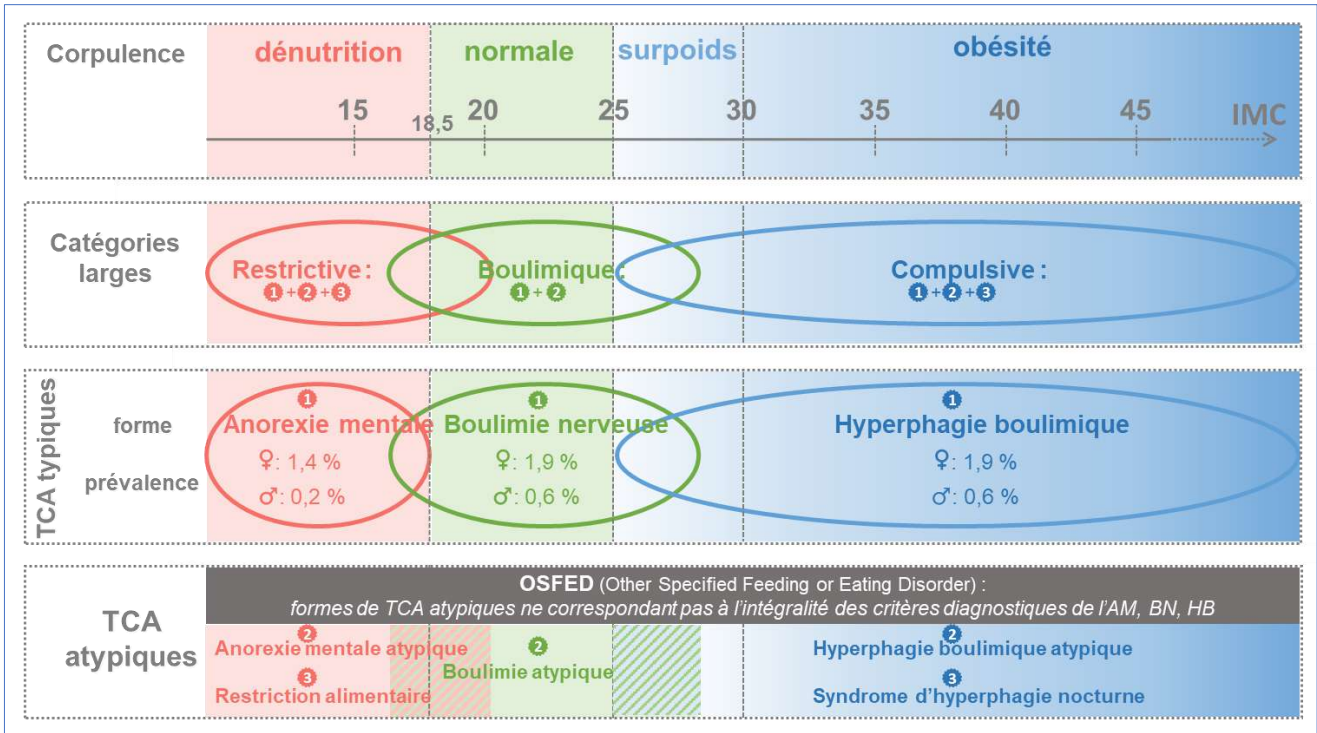
Pierre Déchelotte, *Service nutrition, CHU, ROUEN ; UMR 1073 INSERM, université Rouen Normandie, ROUEN*

Marie Galmiche, *Service nutrition, CHU, ROUEN*

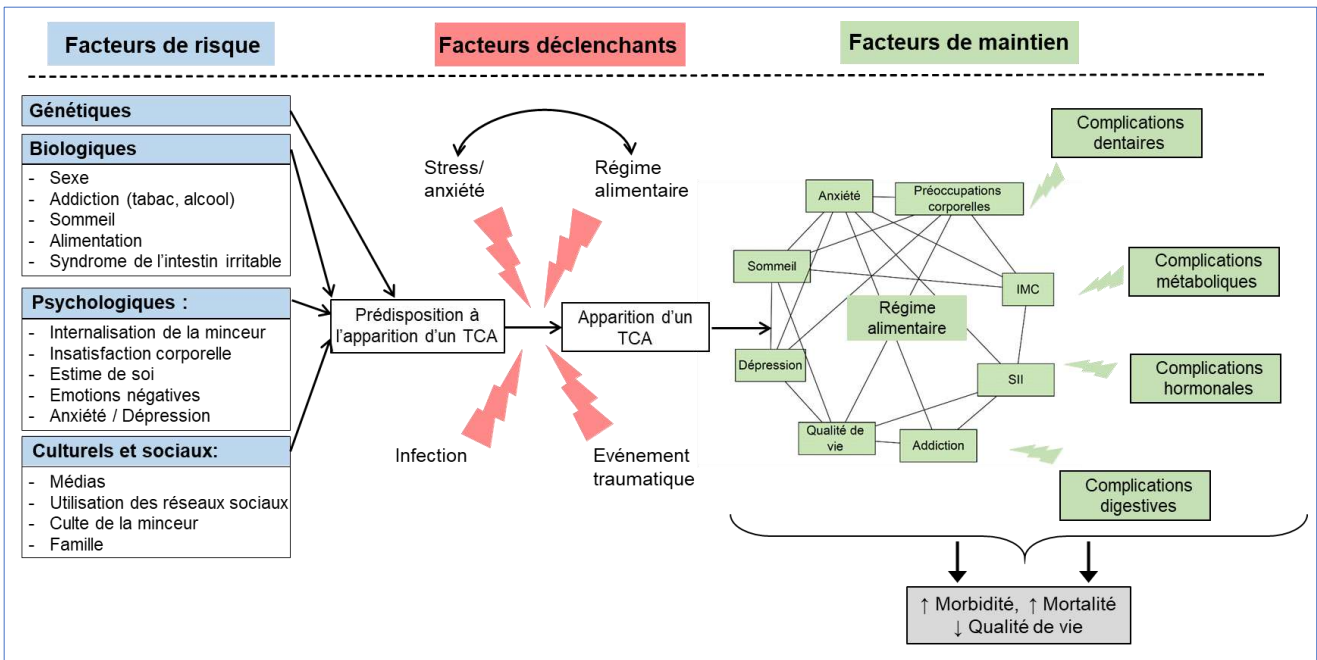
Mathilde Gâté, *Service nutrition, CHU, ROUEN*

EN BREF

Epidémiologie des TCA :



Physiopathologie des TCA :



Parcours de soin habituel des TCA

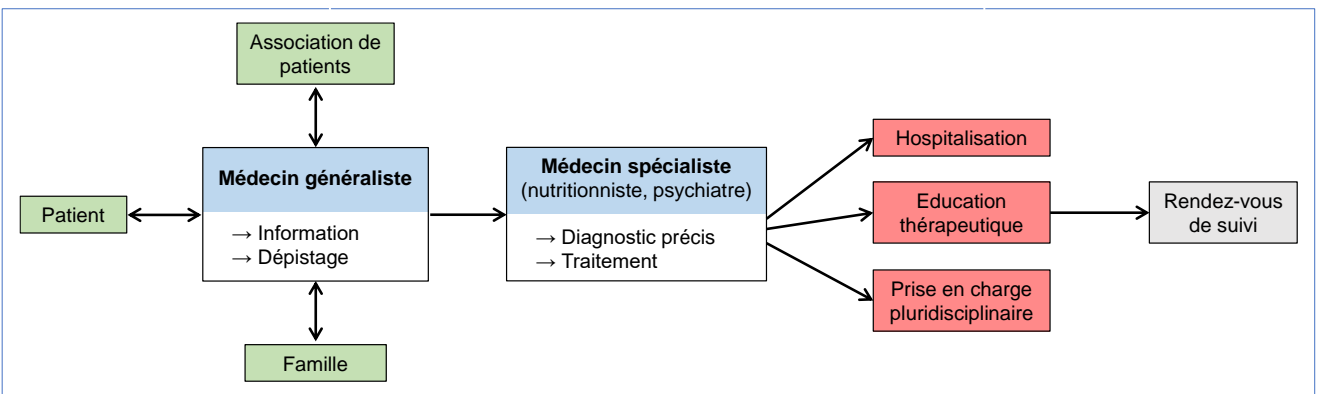


Table des matières

Liste des figures	1
Abréviations	2
Glossaire	2
Introduction	5
I. Contexte et état des lieux concernant les TCA	5
a. Définitions et classification	5
1) Catégories larges de TCA	5
2) TCA typiques bien définis selon le DSM-5.....	6
3) Autres TCA selon le DSM-5	7
4) Surpoids et obésité.....	7
b. Prévalence mondiale des TCA et de l'obésité	8
1) TCA.....	8
2) Surpoids et obésité.....	9
c. Dépistage des TCA : SCOFF et Expali™	10
II. Physiopathologie des TCA et de l'obésité.....	10
a. Dans les TCA.....	10
1) Facteurs de risque des TCA.....	10
2) Facteurs déclenchants des TCA.....	12
3) Facteurs de maintien des TCA	13
b. Dans l'obésité	13
III. Mécanismes neurobiologiques de survenue des TCA.....	14
a. Mécanismes addictifs.....	14
1) Perte de contrôle	14
2) Implication du système de récompense.....	14
b. Microbiote intestinal	15
c. Dérégulation hormonale.....	17
IV. Les complications associées aux TCA.....	17
a. Complications métaboliques	17
b. Perturbations hormonales	18
c. Complications digestives	18
d. Complications dentaires.....	19
V. Les conséquences négatives des TCA et de l'obésité	19
VI. Principes de prise en charge des TCA et de l'obésité	19
Conclusion	20
Bibliographie	21

Liste des figures

Figure 1 : Catégories larges des troubles du comportement alimentaire.....	6
Figure 2 : TCA bien définis selon le DSM-5.....	7
Figure 3 : TCA atypiques selon le DSM-5.....	7
Figure 4 : Prévalence mondiale des TCA (Galmiche, 2019).....	8
Figure 5 : Prévalence de l'obésité chez les adultes de plus de 20 ans par pays en 2015 (Jacks, 2019).....	9
Figure 6 : Pourcentage de patients avec une obésité au cours de la vie en fonction du TCA	9
Figure 7 : Répartition bactérienne du microbiote intestinale le long du tractus digestif	15
Figure 8 : Les fonctions du microbiote intestinal (www.gutmicrobiotaforhealth.com).....	16
Figure 9 : Possibles conséquences du dépistage tardif d'un TCA.....	20

Abréviations

- **ACTH** : Hormone adrénocorticotrope
- **AM** : Anorexie Mentale
- **ARFID** : Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder – Restriction alimentaire
- **BN** : Boulimie nerveuse
- **DSM-5** : 5^{ème} version du manuel de diagnostic et statistique des troubles mentaux
- **HB** : Hyperphagie boulimique
- **IMC** : Indice de Masse Corporelle
- **OSFED** : Other Specified Feeding or Eating Disorder
- **TCA** : Trouble du Comportement Alimentaire

Glossaire

- **Aménorrhée** : absence de règles
- **Anorexigène** : qui diminue l'appétit
- **ARFID (Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder)** : restriction alimentaire, définie par une perte de poids importante sans notion de dysmorphophobie ou de comportement interférant avec la prise de poids
- **Arythmie cardiaque** : trouble du rythme cardiaque, caractérisé par une irrégularité des contractions
- **Bradycardie** : ralentissement des battements du cœur en dessous de 60 pulsations / minute
- **Carence** : absence ou insuffisance d'un ou plusieurs nutriments indispensables à l'organisme (ex : carence en protéines, en vitamines, en minéraux...)
- **Changement électrolytique** : modification dans la concentration en électrolytes (sodium, potassium, magnésium, calcium...)
- **Comorbidité** : ensemble des troubles ou affections associés à une pathologie principale
- **Complication somatique** : complication relative au corps dans sa dimension uniquement physique et non psychique
- **Comportement compensatoire** : dans le cadre d'un TCA, comportement interférant avec le gain de poids tels que vomissements provoqués, hyperactivité physique, médicaments diurétiques ou laxatifs, jeûne...

- **Comportement de purge** : dans le cadre d'un TCA, comportements d'élimination des aliments ingérés ou des selles de manière non naturelle (vomissements, médicaments laxatifs...)
- **Comportement compulsif** : dans le cadre d'un TCA, consommation importante et répétée d'aliments avec perte de contrôle
- **Comportement restrictif** : dans le cadre d'un TCA, limitation de la prise alimentaire de manière volontaire
- **Douleurs pharyngées** : douleurs relatives au pharynx (croisement entre les voies respiratoires et digestives)
- **DSM-5** : 5^{ème} version (2013) du manuel de diagnostic et statistique des troubles mentaux permettant la classification des troubles mentaux
- **Dysbiose intestinale** : modification de la diversité et/ou de l'abondance des bactéries de l'intestin pouvant affecter l'organisme et ses fonctions principales
- **Dysmorphophobie** : préoccupation pour un ou plusieurs défauts de l'apparence physique, inexistantes ou légers, entraînant une souffrance importante ou une modification du comportement.
- **Éructation** : expulsion, par la bouche, des gaz contenus dans l'estomac
- **Étude épidémiologique** : étude analysant la fréquence et la répartition des problèmes de santé dans le temps et dans l'espace, ainsi que le rôle des facteurs (environnementaux, génétiques, sociaux...) qui les déterminent
- **Frénésies alimentaires** : ingestion de quantité importante de nourriture
- **Hypertension** : pression artérielle supérieure à la normale, constituant un facteur de risque de maladies cardiovasculaires
- **Hypertrophie parotidienne** : augmentation anormale du volume des parotides (glandes salivaires principales)
- **IMC** (Indice de Masse Corporelle) : indice calculé selon la formule : Poids (Kg) / Taille² (cm) et s'interprétant de la façon suivante :
 - <18,5 : dénutrition
 - 18,5-25 : normal
 - 25-30 : surpoids
 - 30 – 35 : obésité de grade I
 - 35 – 40 : obésité de grade II
 - > 40 : obésité de grade III
- **Microbiote intestinal** : ensemble des microorganismes (bactéries, levures, virus, archées) présents dans le système digestif
- **Insuffisance rénale** : pathologie caractérisée par une incapacité du rein à filtrer correctement les déchets et à effectuer ses fonctions principales
- **Orexigène** : qui stimule l'appétit

- **OSFED** (Other Specified Feeding or Eating Disorder) : rassemblent les formes de TCA atypiques qui ne correspondent pas à l'intégralité des critères diagnostiques de l'anorexie mentale typique, boulimie nerveuse typique et hyperphagie boulimique typique. Cette catégorie regroupe aussi les comportements de purge, les PICA (ingestion de substances non comestibles) et les syndromes d'hyperphagies nocturnes (Night Eating Syndrome)
- **PICA** : trouble alimentaire caractérisé par l'ingestion de substances non comestibles
- **Prédisposition** : facteur augmentant la probabilité de développer une pathologie spécifique
- **Prévalence** : correspond au rapport entre le nombre de cas présentant une pathologie et l'effectif total d'une population, sans distinction entre les cas nouveaux et les cas anciens, à un moment ou pendant une période donnée
- **Reflux gastro-œsophagien** : remontée d'une partie du contenu de l'estomac vers l'œsophage
- **Stress post-traumatique** : trouble psychiatrique survenant à la suite d'un élément traumatisant
- **Syndrome de l'intestin irritable** : pathologie chronique associant des douleurs abdominales et des troubles du transit intestinal
- **Syndrome métabolique** : coexistence de plusieurs troubles de santé d'origine lipidique (triglycérides, HDL-cholestérol), glucidique (glycémie) ou vasculaire (pression artérielle) associés à un excès de poids, chez un même individu.
- **Tachyphagie** : ingestion particulièrement rapide d'aliments
- **Taux de morbidité** : rapport entre le nombre de personnes atteintes d'une certaine pathologie et la population totale considérée, pour une période donnée
- **Vidange gastrique** : processus naturel permettant d'évacuer les aliments de l'estomac et de réguler leur arrivée dans l'intestin grêle

Introduction

Les troubles du comportement alimentaire (TCA) touchent une part importante de la population et sont en constante augmentation, constituant ainsi un réel problème de santé publique.

Les TCA partagent des facteurs de risque (environnementaux, cognitifs, génétiques...) communs avec l'obésité. De plus, de nombreux patients avec un TCA ont déjà présenté une obésité et inversement, ce qui suggère que ces deux pathologies ne sont pas totalement distinctes. En effet, les TCA et l'obésité peuvent présenter des mécanismes de survenue similaires tels que les mécanismes addictifs ou les dérégulations hormonales.

L'obésité et les TCA sont deux pathologies pouvant coexister et conduire à de graves conséquences. En effet, toutes deux sont généralement associées à d'autres maladies (anxiété, dépression, syndrome de l'intestin irritable...) et à de multiples complications qui impactent fortement la qualité de vie des patients.

Afin de lutter contre l'augmentation des TCA et de l'obésité dans le monde, il est indispensable d'appréhender les facteurs de risque associés et de mettre en place des actions de prévention, tels que le dépistage précoce des TCA en santé primaire, associées à une prise en charge pluridisciplinaire.

Ce document vous présente une première approche des troubles du comportement alimentaire et de l'obésité, ainsi que de leurs facteurs de risque, facteurs de survenue mais aussi facteurs de maintien. Les mécanismes de survenue des TCA et de l'obésité, et aussi l'ensemble des complications et conséquences associées vous seront également présentés.

I. Contexte et état des lieux concernant les TCA

a. Définitions et classification

Les troubles du comportement alimentaire (TCA) sont caractérisés par d'importantes perturbations du comportement alimentaire, pouvant conduire à de multiples complications tant somatiques que psychologiques. Les TCA peuvent être répertoriés selon des catégories larges, ou plus précisément, selon le DSM-5.

1) Catégories larges de TCA

Les différents TCA peuvent être classés selon 3 catégories larges (Figure 1) : restrictive, boulimique et compulsive. La catégorie restrictive regroupe l'anorexie mentale (typique et atypique) et la restriction alimentaire ; la catégorie boulimique comprend la boulimie (typique et atypique) et la catégorie compulsive comprend l'hyperphagie boulimique (typique ou atypique) et le syndrome d'hyperphagie nocturne.

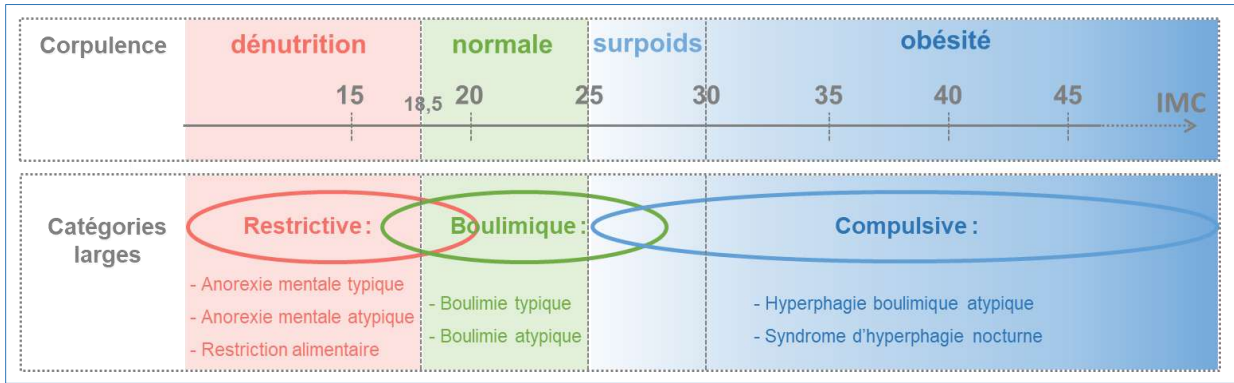


Figure 1 : Catégories larges des troubles du comportement alimentaire

2) TCA typiques bien définis selon le DSM-5

Depuis 1980, les TCA sont classifiés dans le manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, le DSM, qui, depuis, a été révisé plusieurs fois. Le DSM-5 (2013), dernière version ¹, est actuellement considéré comme la référence de classification des TCA.

Les TCA les mieux définis selon le DSM-5 sont les suivants (Figure 2) :

- **L'anorexie mentale typique (AM)** est caractérisée par une diminution des apports alimentaires en dessous des besoins (IMC <18,5), une peur intense de grossir et une perception déformée du poids ou de l'image corporelle (dysmorphophobie). Deux sous-catégories existent : le **type mixte**, associé à des comportements interférant avec le gain de poids (vomissements provoqués, hyperactivité physique, prise de laxatifs...) et/ou des frénésies alimentaires, et le **type restrictif** en cas d'absence de crise. L'IMC détermine le degré de sévérité de l'AM.
- **La boulimie nerveuse typique (BN)** se caractérise par un sentiment de manque de contrôle de l'alimentation, associé à des épisodes de frénésies alimentaires, des comportements compensatoires fréquents (plus d'une fois par semaine pendant trois mois) et une estime de soi dépendante du poids. La fréquence des crises compensatoires définit la sévérité de la pathologie.
- **L'hyperphagie boulimique typique (HB)** se définit par des épisodes récurrents de frénésie alimentaire (plus d'une fois par semaine pendant trois mois), sans comportement compensatoire et associés au minimum à trois des symptômes suivants : tachyphagie, sentiment de perte de contrôle sur l'alimentation, ingestion de grandes quantités de nourriture sans réelle faim, prise de repas seul par honte, consommation d'aliments jusqu'au dégoût. Le nombre de crises de frénésie alimentaire définit la sévérité de l'hyperphagie boulimique.

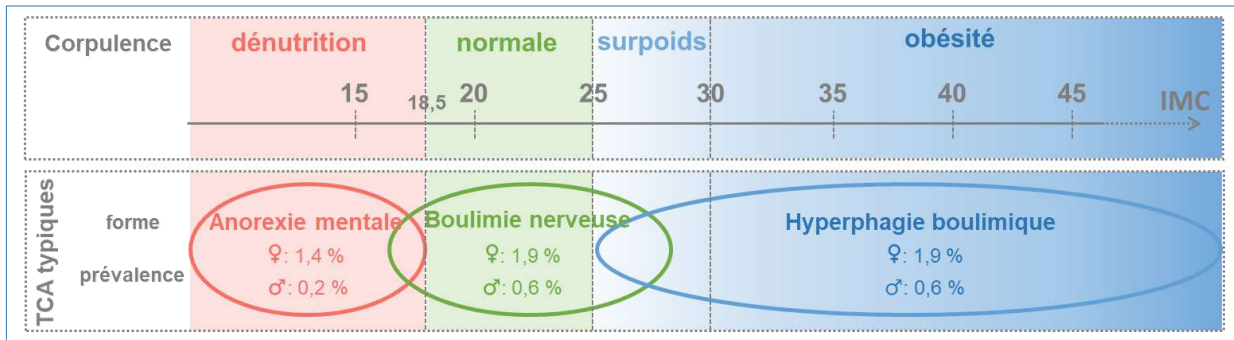


Figure 2 : TCA typiques bien définis selon le DSM-5

3) Autres TCA selon le DSM-5

Le DSM-5 définit d'autres types de TCA (Figure 3) de la façon suivante :

- **La restriction alimentaire appelée ARFID (Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder)** est définie par une perte de poids importante sans notion de dysmorphophobie ou de comportement interférant avec la prise de poids.
- **Les TCA atypiques appelés OSFED (Other Specified Feeding or Eating Disorder)** rassemblent les formes de TCA qui ne correspondent pas à l'intégralité des critères diagnostiques de l'AM, BN, HB et ARFID. Cette catégorie regroupe l'anorexie mentale atypique, la boulimie atypique, l'hyperphagie boulimique atypique et le syndrome d'hyperphagie nocturne (Night Eating Syndrome), mais aussi les comportements de purge et les PICA (ingestion de substances non comestibles).

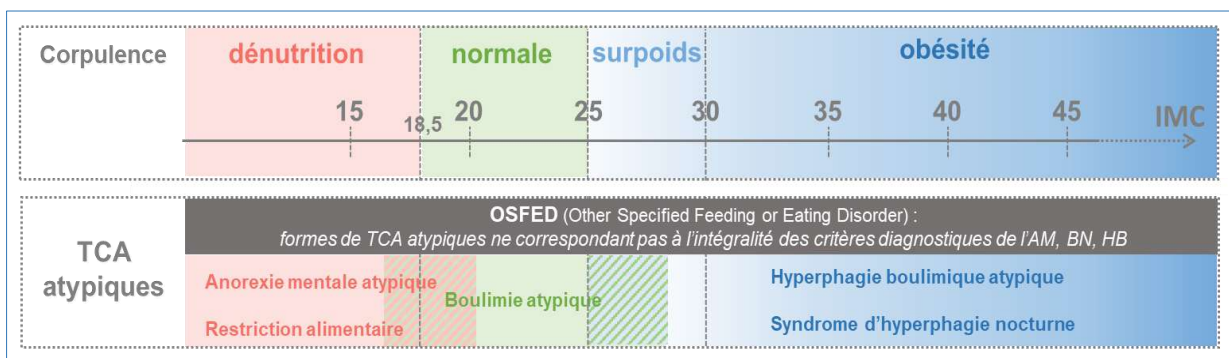


Figure 3 : TCA atypiques selon le DSM-5

4) Surpoids et obésité

Le surpoids, défini par un IMC supérieur à 25 Kg/m² et l'obésité, défini par un IMC supérieur à 30 Kg/m², ne sont pas considérés comme des TCA, bien que ces différentes pathologies soient étroitement liées. L'obésité est divisée en plusieurs grades en fonction de l'IMC :

- Obésité modérée ou grade I : IMC entre 30 et 35 Kg/m²
- Obésité sévère ou grade II : IMC entre 35 et 40 Kg/m²
- Obésité morbide ou grade III : IMC ≥ 40 Kg/m²

b. Prévalence mondiale des TCA et de l'obésité

La prévalence correspond au rapport du nombre de cas d'une pathologie à l'effectif total d'une population, sans distinction entre les cas nouveaux et les cas anciens, à un moment ou pendant une période donnée.

1) TCA

Les TCA apparaissent principalement chez l'adolescent ou le jeune adulte, avec une prédominance féminine.

En raison d'un manque de standardisation des études de prévalence des TCA et avec l'évolution constante des classifications, il est difficile de définir la prévalence exacte des TCA. Toutefois, une revue récente de la littérature a compilé les données de prévalence disponibles ces 15 dernières années et a montré une nette augmentation des TCA ces 15 dernières années ². Cette revue a mis en évidence une prévalence à vie de 8,4% chez les femmes et de 2,2% chez les hommes, tous TCA confondus, avec une prédominance des TCA atypiques (Figure 4). Respectivement chez les femmes et chez les hommes, des prévalences à vie de 4,3 % et 3,6% ont été observées pour les TCA atypiques, de 2,8% et 1% pour l'HB, de 1,9% et 0,6% pour la BN et de 1,4% et 0,2% pour l'AN

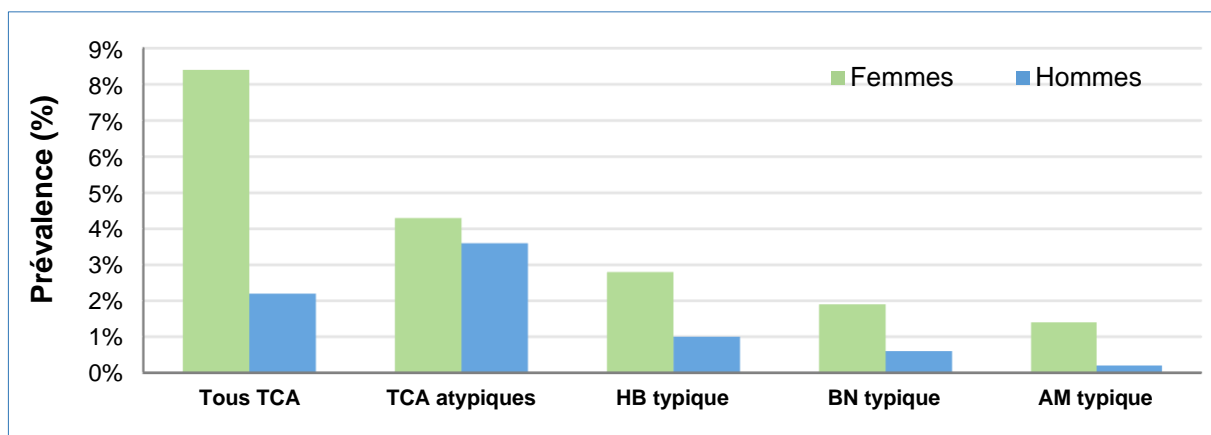


Figure 4 : Prévalence mondiale des TCA (Galmiche, 2019)

De plus, les chiffres de prévalence indiquent une prédominance féminine dans chaque forme de TCA. En 2007, le sexe ratio (homme/femme) a été estimé à 0,3 pour l'AM et la BN, et à 0,6 pour l'HB ³

2) Surpoids et obésité

À l'échelle mondiale, en 2015, près d'1,9 milliard d'adultes étaient en surpoids et 609 millions étaient obèses, ce qui représente environ 39% de la population mondiale ⁴. Par ailleurs, en 2014, un article souligne l'augmentation du surpoids de 28,8% à 36,9% chez les hommes et de 29,8% à 38 % chez les femmes entre 1980 et 2013 ⁷.

A l'instar des TCA, le surpoids observe généralement une prédominance féminine ⁵. En revanche l'obésité semble impacter autant la population féminine que masculine ^{5,6}. La **Figure 5** représente les prévalences de l'obésité (OMS), en 2015, chez les hommes et les femmes de plus de 20 ans dans les 6 pays visés par le projet NutriActis® ⁷.

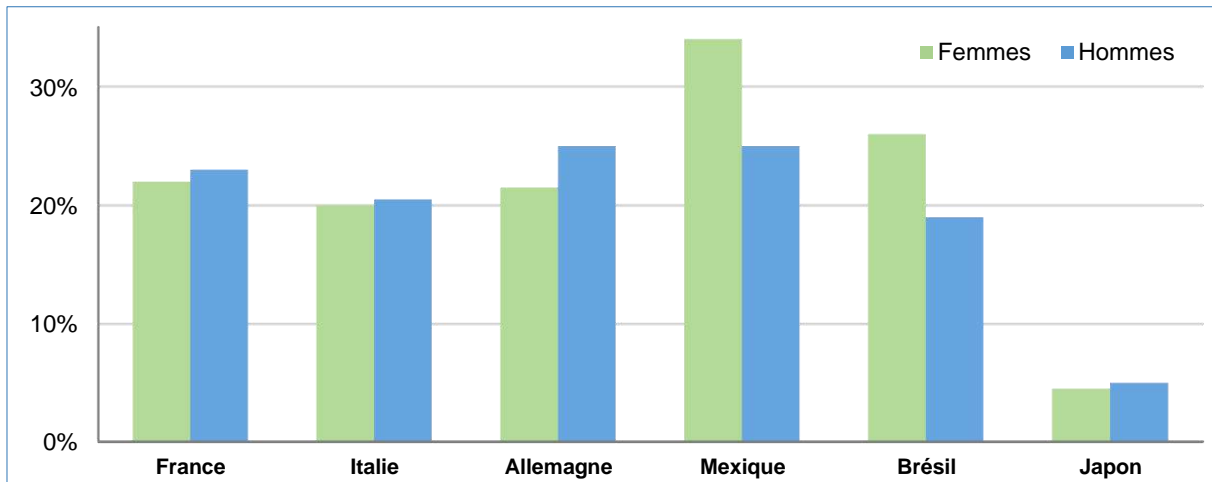


Figure 5 : Prévalence de l'obésité chez les adultes de plus de 20 ans par pays en 2015 (Jaacks, 2019)

Des études de la littérature ont souligné l'influence des TCA (de toutes formes) sur l'apparition d'une obésité ⁸; 28,8% des patients avec un TCA souffrent ou ont souffert d'obésité au cours de leur vie. Parmi ces patients présentant un TCA et une obésité au cours de leur vie (**Figure 6**), les patient atteints d'hyperphagie avaient le taux le plus élevé (87,8%), suivis de la boulimie (33,2%) et des TCA atypiques (21,2%), puis de l'anorexie affichant le plus faible taux (4,6%) ⁸. Logiquement, l'hyperphagie boulimique est la forme de TCA favorisant le plus l'apparition d'une obésité.

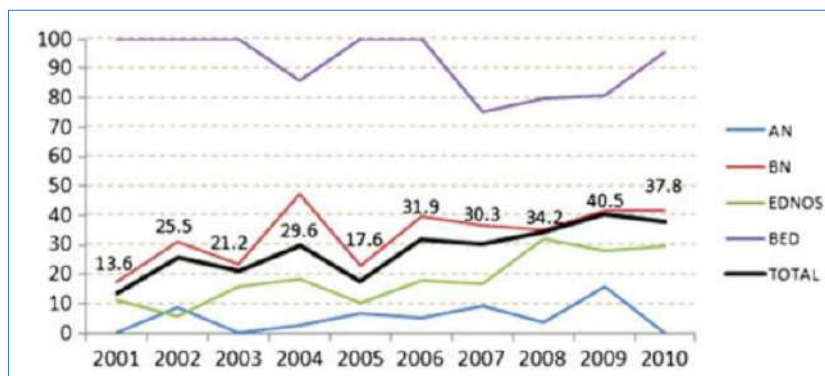


Figure 6 : Pourcentage de patients avec une obésité au cours de la vie en fonction du TCA [Extrait de Villarejo, 2012]

c. Dépistage des TCA : SCOFF et Expali™

Le questionnaire de dépistage SCOFF pour « Sick, Control, One Stone, Fat, Food », est un outil fiable, simple et rapide, permettant de repérer à l'aide de 5 questions, les sujets à risque de TCA ⁹. Depuis sa création en 1999, cet outil a été transposé et validé dans de nombreuses langues.

Le SCOFF ne permettant pas à lui seul de poser un diagnostic précis, l'équipe de nutrition du CHU de Rouen a mis au point l'algorithme clinique Expali™ afin de faciliter l'orientation diagnostique du patient. Cet algorithme associe, à la fois, les réponses au SCOFF et le niveau d'IMC pour orienter le diagnostic patient vers l'une des 3 catégories larges de TCA : restrictive, boulimique ou compulsive ¹⁰.

II. Physiopathologie des TCA et de l'obésité

a. Dans les TCA

1) Facteurs de risque des TCA

Afin de lutter contre l'augmentation de la prévalence des TCA, il est primordial de mieux comprendre leurs facteurs de risque. De multiples facteurs, tant individuels que socioculturels, peuvent prédisposer les individus à l'apparition d'un TCA.

1.1 Facteurs génétiques

La littérature scientifique a mis en évidence une part d'héritabilité dans les TCA, c'est-à-dire une influence de la génétique sur l'apparition d'un TCA.

Des études chez les jumeaux ont mis en évidence des estimations d'héritabilité pour l'AM allant de 28 à 74%. De plus, un consortium a mis en évidence des corrélations génétiques significatives entre l'AM et certains troubles psychiatriques comme l'anxiété et la dépression, fréquemment observés au cours de cette pathologie ¹¹. Quelques études ont aussi analysé l'héritabilité au cours de la BN et de l'HB, estimée respectivement à 60% et entre 35 et 40% ¹¹.

Très peu d'études génétiques ont été effectuées sur les TCA et la plupart avaient un faible effectif et donc une faible puissance statistique. Ainsi, il est indispensable de mettre en place de nouvelles études pour affiner le rôle des facteurs génétiques dans l'apparition des TCA.

1.2 Facteurs biologiques

Certaines périodes de la vie sont plus propices à l'apparition des TCA. Classiquement, l'AM et la BN apparaissent fréquemment au cours de l'adolescence ou chez le jeune adulte ;

les formes inaugurales après 40 ans sont exceptionnelles. Les troubles compulsifs peuvent survenir à tout âge mais plus particulièrement chez l'adulte jeune. L'âge d'apparition de l'AM a été estimé à 18,9 ans, 19,7 ans pour la BN et 25,4 ans pour l'HB³. L'adolescence constitue donc une période de risque d'apparition des TCA.

Sachant que la prévalence des TCA est significativement plus élevée chez les femmes que chez les hommes¹², le sexe peut également constituer un facteur de risque des TCA.

Les addictions peuvent aussi impacter le risque de développer un TCA. En effet, le tabac, qui a des conséquences sur le comportement alimentaire en favorisant notamment la perte d'appétit et en diminuant les sensations olfactives et gustatives, augmente le risque d'apparition de TCA. De plus, la consommation de tabac est supérieure chez les patients souffrant d'un TCA¹³. La consommation d'alcool peut également être un facteur de risque d'apparition d'un TCA. Certaines études ont souligné une prévalence accrue des TCA chez les adolescents consommant de l'alcool ; la gravité des symptômes associés au TCA était corrélée à la fréquence et à la quantité d'alcool consommée¹⁴.

Le sommeil joue un rôle essentiel sur la santé et le bien-être. Plusieurs études ont souligné les effets néfastes sur la santé d'une diminution de la durée et/ou de la qualité du sommeil et son rôle dans le développement d'une obésité^{15,16}. En effet, un lien a été mis en évidence entre une courte durée de sommeil et une augmentation des apports caloriques, associés à des choix alimentaires orientés vers le plaisir souvent à forte densité énergétique (alimentation hédonique)¹⁷⁻¹⁹.

Les troubles digestifs et le Syndrome de l'Intestin Irritable (SII) sont également des facteurs de risque de TCA. Le SII est une pathologie chronique associant des douleurs abdominales et des troubles du transit intestinal. Les étudiants atteints de SII avaient 2,5 fois plus de risque d'apparition d'un TCA au cours de leur vie¹⁰. De plus, une autre étude a souligné que les patients avec un SII présentaient une gravité plus importante des symptômes observés dans les TCA²⁰.

1.3 Facteurs psychologiques

La littérature scientifique a mis en évidence une association entre certains traits de personnalité et le risque d'apparition d'un TCA.

L'internalisation de l'idéal de minceur, à savoir l'impact psychologique/cognitif de l'exposition à des idéaux de minceur socialement définis, est un des facteurs pouvant favoriser l'apparition d'un TCA²¹. En effet, des études ont montré que plus cette internalisation de l'idéal de minceur est importante, plus le risque d'apparition d'un TCA est fort. Par ailleurs, un niveau modéré d'internalisation de l'idéal de minceur pourrait suffire à promouvoir l'apparition d'un TCA^{22,23} et ainsi constituer un marqueur prédictif²¹.

De plus, plus cette internalisation est importante, plus l'insatisfaction corporelle est élevée et l'estime de soi est faible²⁴. Une faible estime de soi peut conduire à des comportements d'autocritique, de l'anxiété et des symptômes dépressifs²⁵⁻²⁷ pouvant générer des préoccupations corporelles et des modifications du comportement alimentaire notamment par l'apparition de comportements compensatoires, de restriction alimentaire ou des crises de frénésie alimentaire^{28,29}. Enfin, plusieurs études ont mis en évidence une anxiété accrue chez les patients souffrant d'un TCA³⁰.

1.4 Cadre culturel et social

L'exposition et l'utilisation des médias augmentent dans le monde entier et, en moyenne, chaque personne est exposée 10 heures par jour aux différents médias ³¹ [Nielsen, 2016]. Selon de nombreuses publications scientifiques, une exposition prolongée aux médias pourrait induire des effets néfastes sur la santé.

En effet, l'exposition aux médias traditionnels et l'utilisation de réseaux sociaux favorisent l'internalisation d'un idéal minceur qui peut pousser à l'insatisfaction corporelle et ainsi favoriser le développement d'un TCA ^{32,33}. En effet, une fréquence d'utilisation plus élevée des réseaux sociaux prédit une augmentation de l'insatisfaction corporelle un an plus tard ^{33,34}.

2) Facteurs déclenchants des TCA

En comparaison à la population générale (5-10%) ^{35,36}, la prévalence moyenne de stress post-traumatique est supérieure chez les patients avec un TCA (15%) ^{37,38}. Un événement traumatique ou une insécurité alimentaire pendant l'enfance favoriserait l'apparition d'un TCA.

Des liens entre comportement alimentaire et émotions, et plus particulièrement les émotions négatives/stress, ont d'ores et déjà été mis évidence ^{39,40}. De plus, des études ont mis en évidence des différences de sensibilité au stress entre les sexes ; les femmes étant plus sujettes au stress que les hommes. Chez la souris, en condition de stress, cette différence de sensibilité se traduit par une diminution plus importante de la prise alimentaire chez les femelles par rapport aux mâles ⁴¹.

Cette différence de réponse au stress pourrait, au moins en partie, expliquer la prédominance féminine dans les TCA. Ainsi, un stress répété ou un événement traumatique pourrait conduire à court terme à une modification du comportement alimentaire et à plus long terme à l'apparition d'un TCA.

Enfin, plusieurs études ont révélé que la majorité des personnes souffrant de TCA déclarent avoir commencé à suivre un régime avant de commencer à avoir des comportements alimentaires désordonnés ⁴². La pratique d'un régime restrictif semblerait donc participer au développement d'un TCA. De plus, des régimes alimentaires spécifiques peuvent également contribuer à l'apparition d'un TCA. En effet, un régime riche en lipides peut, notamment, accroître l'anxiété et ainsi favoriser l'apparition d'un TCA. Une étude a également souligné que les régimes restrictifs pourraient être le point de départ de différentes formes de troubles du comportement alimentaire ⁴³.

Au cours des dernières décennies, l'exposition à des infections virales ou bactériennes a été associée à un risque accru de développer un TCA ⁴⁴. En effet, l'étude d'une cohorte de 525 643 adolescentes a mis en évidence que les personnes ayant souffert d'une infection grave pendant l'enfance, ayant nécessité une hospitalisation, présentaient un risque accru de développer une AN (23 %), une BN (35 %) ou un TCA atypique (39 %), par rapport aux personnes jamais hospitalisées pour une infection ⁴⁵.

3) Facteurs de maintien des TCA

De nombreuses études épidémiologiques soulignent un nombre important de comorbidités communes aux différentes formes de TCA. Les comorbidités représentent un ou plusieurs troubles associés à une maladie primaire.

Les comorbidités les plus fréquemment associées aux TCA sont les troubles anxieux (53%), les troubles de l'humeur (43%) et la dépression (38%)⁴⁶.

Les patients souffrant de TCA présentent également fréquemment des risques élevés d'addiction pouvant contribuer à leur maintien. En effet, une étude a mis en évidence que les TCA semblent plus influencer la consommation d'alcool qu'inversement⁴⁷. De plus, la consommation de substances à risque favorise l'apparition de troubles anxieux et dépressifs et inversement.

Toutes les comorbidités associées aux TCA sont plus ou moins liées entre elles et l'association de ces différentes comorbidités semble créer un cercle vicieux contribuant à l'entretien des TCA. Ces comorbidités, communes aux différentes formes de TCA, pourraient expliquer le passage d'une forme de TCA à l'autre chez de nombreux patients.

Les comorbidités prennent donc une part importante dans le tableau clinique global commun aux différents TCA. Leur prise en compte pourrait être le point de départ de la création d'un nouvel outil de dépistage.

b. Dans l'obésité

L'obésité présente divers mécanismes physiopathologiques communs avec les troubles du comportement alimentaire. En effet, de nombreux facteurs de risque environnementaux (alimentation, media, environnement familial...), cognitifs (insatisfaction corporelle, estime de soi...), comportementaux (addiction aux réseaux sociaux, régimes amaigrissants...) mais aussi génétiques sont similaires dans les TCA et l'obésité^{48,49}.

De plus, les facteurs de maintien associés aux troubles du comportement alimentaire, peuvent aussi maintenir une obésité. En effet, l'anxiété, la dépression, l'insatisfaction corporelle ou encore la diminution de la qualité de vie sont autant de facteurs, imbriqués selon un cercle vicieux, qui vont favoriser le maintien de l'obésité.

De plus, chez les patients ayant également souffert d'obésité, l'âge d'apparition du TCA est généralement plus tardif et la sévérité associée plus importante⁸. Ainsi, il est primordial de considérer les TCA comme un potentiel facteur de risque de l'obésité et donc d'effectuer rapidement une prise en charge pluridisciplinaire.

L'ESSENTIEL :

La littérature a mis en évidence de nombreux facteurs de risque souvent communs aux différentes formes de TCA mais aussi à l'obésité. L'accumulation de différents facteurs de risque sensibilise les individus, qui peuvent ainsi, suite à un stress post-traumatique ou une anxiété accrue, déclarer un trouble du comportement alimentaire ou une obésité. Par ailleurs, les TCA et l'obésité sont maintenus, selon un cercle vicieux, par de multiples comorbidités.

III. Mécanismes neurobiologiques de survenue des TCA

Longtemps perçus comme des maladies psychologiques à part entière, les TCA se défont peu à peu de ces stéréotypes. L'étude des mécanismes impliqués dans leur développement permet de les démystifier et d'identifier d'éventuelles cibles thérapeutiques.

a. Mécanismes addictifs

1) Perte de contrôle

Le perfectionnisme est un trait de personnalité fréquent chez les patients souffrant d'AM. Cela peut conduire notamment à un désir de contrôle du corps amenant à une réduction de la prise alimentaire. Au fur et à mesure, la perte de poids devient obsessionnelle et peut être associée à une altération du système de récompense.

Comme évoqué précédemment, l'impulsivité est également un facteur de risque d'apparition d'un TCA. Lorsque cette impulsivité est combinée à des émotions négatives, une perte de contrôle de soi peut être observée, ce qui est généralement associé à une suralimentation. Ces comportements de suralimentation sont dans un premier temps gratifiants car ils offrent une distraction face aux émotions négatives. Toutefois, sur le long terme, ces comportements peuvent, à l'instar d'une restriction alimentaire prolongée, générer une altération du système de récompense ⁵⁰.

2) Implication du système de récompense

Des techniques d'imagerie permettent de visualiser les régions cérébrales activées par la présentation de différents stimuli afin de mieux comprendre le comportement des participants. Dans le domaine de la nutrition, les stimuli utilisés sont très souvent des images d'aliments plus ou moins palatables (procurant une sensation agréable).

Ces techniques d'imagerie ont permis de mettre en évidence une altération du système de récompense au cours des TCA. En effet, les patients souffrant d'AM présentent des réponses réduites aux stimuli alimentaires visuels et gustatifs qui pourraient être en lien avec la peur de la prise de poids et donc la diminution de la prise alimentaire. De plus, ces patients peuvent percevoir des stimuli gratifiants (comme une alimentation palatable) comme aversifs ou punitifs, et inversement, des stimuli aversifs (comme une restriction alimentaire) comme gratifiants ⁵¹.

Au contraire, les patients souffrant d'obésité ou de BN présentent des réponses cérébrales accrues à des stimuli alimentaires ⁵². Des études ont mis en évidence une forte activation du système de récompense lors de la consommation d'aliments particulièrement appétants (riches en graisses/sucres). La recherche a également montré que des frénésies alimentaires répétées associées à un régime hypercalorique pouvaient induire une

augmentation de la dopamine, qui active le système de récompense et provoque une sensation de plaisir. Ainsi, un accès prolongé à des aliments appétants pourrait induire des déficits de la fonction de récompense du cerveau conduisant une augmentation de la prise alimentaire à la recherche de plaisir ⁵³.

Les pertes de contrôle associées à une altération du système de récompense à la suite de régimes hypercaloriques pourraient conduire à un phénomène d'addiction alimentaire. Toutefois, l'apparition d'une addiction alimentaire dépend des caractéristiques de l'alimentation consommée mais aussi des différences individuelles et du type de comportement alimentaire (émotionnelle, frénésie...) ; ce qui justifie que tous les patients obèses ne souffrent pas de comportements addictifs envers l'alimentation ⁵⁴. Il est important de souligner que ce concept d'addiction alimentaire reste controversé notamment car le rôle des aliments transformés dans ces addictions est à éclaircir.

b. Microbiote intestinal

Le microbiote intestinal correspond à l'ensemble des microorganismes (bactéries, levures, virus, archées) présents dans le système digestif. Chez l'homme, le microbiote intestinal est composé d'environ 10^{14} microorganismes et constitue ainsi le plus riche des microbiotes du corps humain, devant celui de la bouche, de la peau... ⁵⁵(Figure 7)

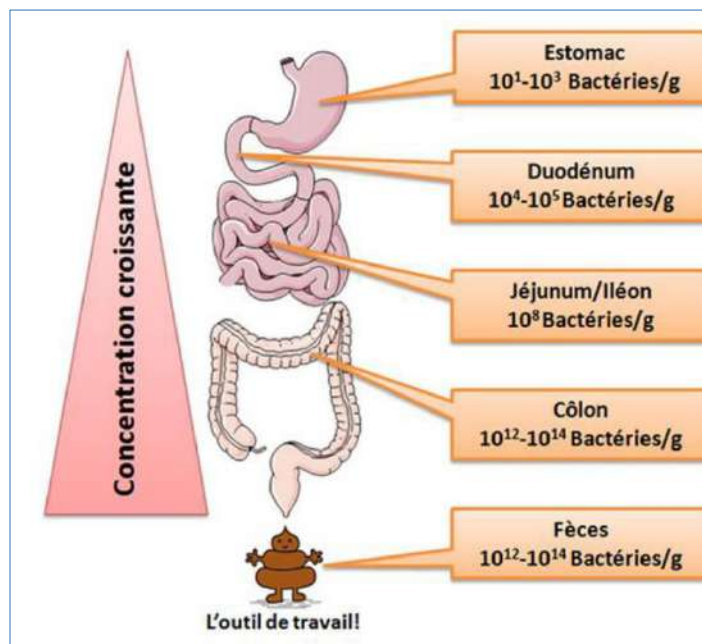


Figure 7 : Répartition bactérienne du microbiote intestinale le long du tractus digestif

De plus, il possède diverses fonctions relatives à la production d'énergie ⁵⁶, de l'axe intestin-cerveau, au développement du système immunitaire ⁵⁷ ou encore une fonction de barrière contre les organismes nuisibles (Figure 8). Chaque personne possède un microbiote unique et très dynamique dépendant de multiples facteurs génétiques, biologiques et/ou

environnementaux. Une modification de la diversité et/ou de l'abondance des bactéries de l'intestin est qualifiée de dysbiose intestinale.

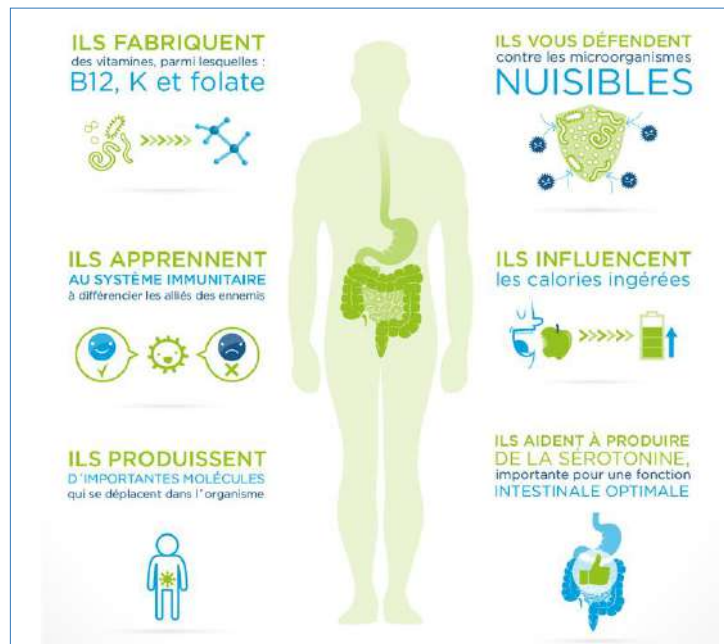


Figure 8 : Les fonctions du microbiote intestinal (www.gutmicrobiotaforhealth.com)

Chez les patients atteints d'une AM, plusieurs études attestent de la présence d'une dysbiose avec notamment une diminution importante de la diversité bactérienne ⁵⁸. Cependant, les données existantes de dysbiose chez des patients ayant un trouble compulsif sont difficiles à distinguer car les études ne différencient pas jusqu'à présent les patients obèses des patients avec un TCA compulsif. Toutefois, une diminution importante de la diversité du microbiote a été mise en évidence chez les patients obèses ⁵⁹, suggérant également une modification du microbiote chez les patients atteints de HB. A notre connaissance, il n'existe pas de publication concernant le microbiote au cours de la BN.

Une dysbiose du microbiote intestinal a été associée à différents facteurs de risque mais aussi aux comorbidités fréquemment observées au cours des TCA tels que l'anxiété, les addictions (alcool, tabac...) ou les régimes alimentaires ^{60,61}.

Ainsi, des modifications du microbiote intestinal pourraient favoriser le développement d'un TCA mais il est également probable que le microbiote intestinal soit impacté de manière délétère par ces comorbidités, contribuant ainsi à la pérennité des TCA. De plus, une dysbiose intestinale peut avoir des conséquences importantes notamment en induisant des perturbations hormonales.

c. Dérégulation hormonale

Des modifications des concentrations des hormones de la prise alimentaire ont été mise en évidence chez les patients souffrant d'un TCA.

Les patients avec un trouble compulsif présentent une augmentation de la leptine et de l'insuline, deux hormones limitant la prise alimentaire (anorexigène)⁶². Cependant, suite à un défaut de transport jusqu'au cerveau, ces hormones ne jouent plus leur rôle anorexigène, ce qui peut expliquer leur forte concentration⁶³.

Chez les patients avec un trouble restrictif, on observe une augmentation de la ghréline, hormone favorisant la prise alimentaire (orexigène)⁶². Cependant, une diminution de la sensibilité à cette hormone a été mise en évidence chez ces patients. Cette forte concentration serait en fait un mécanisme d'adaptation (infructueux) pour tenter de maintenir l'équilibre.

L'ESSENTIEL :

L'apparition des TCA et de l'obésité pourrait avoir des mécanismes de survenue communs tels qu'une addiction alimentaire, une dysbiose du microbiote intestinal ou encore une dérégulation des concentrations des hormones associées à la prise alimentaire.

IV. Les complications associées aux TCA

Les TCA peuvent conduire à une multitude de complications directement liées à une perte de poids importante ou au surpoids et aux comportements associés (vomissements, prise de laxatifs...). Ces complications impactent la santé tant au niveau biologique que psychologique et conduisent généralement à une altération de la qualité de vie des patients.

a. Complications métaboliques

Chez les patients AM, la diminution des apports alimentaires peut facilement conduire à des carences notamment en vitamine D ou en calcium. Ces carences associées à la diminution du poids corporel et des hormones sexuelles induisent une fragilité osseuse, appelée ostéopénie, caractérisée par une diminution de la densité osseuse et qui conduit à une augmentation du risque de fracture⁶⁴. Selon des études, jusqu'à 85 % des patientes anorexiques présentent une ostéopénie⁶⁵.

Les patients avec des comportements compensatoires et particulièrement des vomissements peuvent présenter des changements électrolytiques. L'anomalie électrolytique la plus fréquente est l'hypokaliémie (insuffisance en potassium). Lorsque les vomissements sont importants, l'hypokaliémie peut être particulièrement grave et induire des risques

cardiaques et rénaux importants tels que des arythmies cardiaques, une bradycardie, une insuffisance rénale ou une hypertension ⁶⁵.

La surcharge pondérale associée à l'HB et l'obésité induisent une augmentation du risque d'apparition d'un syndrome métabolique (diabète, dyslipidémie...) mais aussi des maladies cardio-vasculaires.

b. Perturbations hormonales

La prise alimentaire est régulée notamment par la sécrétion d'hormones qui permettent soit de déclencher et favoriser la prise alimentaire (orexigène) soit de diminuer et stopper la prise alimentaire (anorexigène). Or, de nombreuses études ont mis en évidence une dérégulation de leur concentration au cours des TCA pouvant justifier en partie une modification du comportement alimentaire ⁶².

L'apparition d'une dénutrition sévère avant la fin de la puberté peut également entraîner un retard ou un arrêt de la croissance avec notamment, une baisse de facteurs de croissance.

De plus, de nombreuses patientes souffrant d'AM présentent une diminution des hormones sexuelles, qui pourrait être en partie responsable de l'aménorrhée retrouvée chez la plupart de ces patientes. Tous les TCA peuvent exposer à une diminution de la fertilité et à des complications en cas de grossesse.

Pour finir, lors d'une restriction prolongée, une augmentation du cortisol et de l'ACTH est observée et peut être attribuée à l'état de stress physiologique dû à la dénutrition sévère mais aussi à une hyperactivité physique.

c. Complications digestives

Les vomissements et l'usage de lavements peuvent également induire de nombreuses complications digestives telles qu'une hypertrophie parotidienne (augmentation glande salivaire), des éructations, des nausées, des douleurs abdominales, des douleurs pharyngées ou des reflux gastro-œsophagiens.

De plus, les données de la littérature indiquent une prévalence élevée des troubles de la motilité de l'œsophage et de l'estomac au cours de l'AM mais aussi une diminution du taux de vidange gastrique, expliquant que de nombreux patients souffrant d'AM souffrent également de constipation ⁶⁶.

Ces différentes complications gastriques entraînent des douleurs importantes et peuvent justifier la prévalence élevée du syndrome de l'intestin irritable (SII) chez les patients avec un TCA. En effet, dans une étude de patients souffrant d'un TCA, 84% souffraient également du SII et 87% avaient développé leur TCA avant le début du SII ⁶⁷.

d. Complications dentaires

Les vomissements mais aussi la carence en calcium peuvent entraîner de nombreuses complications dentaires telles que des érosions de la muqueuse, des gencives et du palais, des polycaries, une hypersensibilité ou une inflammation de la gencive.

V. Les conséquences négatives des TCA et de l'obésité

Les multiples comorbidités et complications associées aux TCA et à l'obésité peuvent avoir de graves conséquences sur les taux de morbidité et de mortalité, mais aussi sur la qualité de vie des patients.

En effet, des études ont mis en évidence des scores de qualité de vie inférieurs chez ces patients comparés à des volontaires sains, et cette diminution de la qualité de vie a été associée à la sévérité du TCA ⁶⁸. Une diminution de la qualité de vie peut avoir des répercussions sur le plan relationnel, psychologique et physique, pouvant se traduire par une diminution des interactions sociales ou des loisirs ⁶⁹.

Par ailleurs, les patients souffrant d'un TCA présentent des taux de morbidité et mortalité pratiquement trois fois supérieur aux volontaires sains ⁷⁰ associés à un taux de suicide plus élevé également. En effet, une étude a relevé des prévalences de tentatives de suicide de 24,4% pour l'AM, 34,4% pour la BN et 22,9% pour l'HB. Enfin, ces patients avaient, respectivement, 5, 6 et 5 fois plus de chance d'effectuer une tentative de suicide que des individus sans TCA ⁷¹.

Il est important de noter que la diminution de la qualité de vie impacte les patients souffrant de TCA mais également leur proches ⁷². Une étude a révélé que 80% des frères et sœurs de patients adolescents souffrant de TCA ont déclaré que leur qualité de vie était affectée négativement par l'apparition des TCA de leur frère ou sœur.

L'ESSENTIEL :

Les TCA et l'obésité sont associés à de nombreuses comorbidités et complications impactant fortement la qualité et pouvant aller jusqu'à la mort du patient. Ainsi, afin de lutter contre ce problème de santé publique, un dépistage précoce en santé primaire paraît indispensable tout comme la prise en charge pluridisciplinaire des TCA, basée sur le traitement des comorbidités fréquemment observées lors des TCA.

VI. Principes de prise en charge des TCA et de l'obésité

Le dépistage précoce des TCA est primordial pour optimiser la prise en charge et ainsi la guérison du patient. Le médecin généraliste apparaît alors comme le premier acteur dans

le dépistage d'un possible TCA. Toutefois, des enquêtes récentes soulignent que 42% médecins généralistes admettent ne pas faire de dépistage précoce, principalement par manque de légitimité. Ainsi, seulement 50% des anorexies et moins de 10% des cas de boulimie et d'hyperphagie boulimique seraient détectés en médecine générale ¹⁰. Cette insuffisance de dépistage induit un délai important entre les premiers symptômes et le diagnostic par un professionnel de santé (Figure 9) ; allant de 2,5 ans pour l'anorexie, 4,5 ans pour la boulimie et jusqu'à 5,5 ans pour l'hyperphagie ⁷³.

Le parcours de soin des patients est assez similaire selon le type de TCA, avec une prise en charge multidisciplinaire associant un suivi nutritionnel et psychiatrique. La prise en charge thérapeutique est d'abord ambulatoire et, dans le cas où celle-ci ne suffit pas ou lors d'un diagnostic trop tardif, l'hospitalisation complète en centre spécialisé ou en hôpital est envisageable.

Par extension, plus le TCA et ses comorbidités seront installés depuis longtemps, plus le coût de la prise en charge sera important. Aux États-Unis, en 2018-2019, le coût associé aux troubles du comportement alimentaire était de 64,7 milliards de dollars dont 35% pour les TCA atypiques, 30% pour l'hyperphagie, 18% pour la boulimie et 17% pour l'anorexie mentale ⁷⁴.

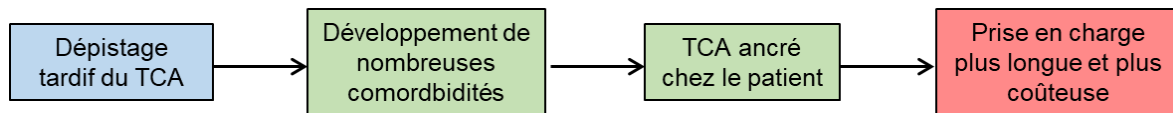


Figure 9 : Possibles conséquences du dépistage tardif d'un TCA

La détection précoce des TCA est donc primordiale pour limiter l'apparition de comorbidités. Par ailleurs, la mise en place d'un programme proposant un dépistage précoce et des outils de prévention et d'auto-soin auprès des publics cibles pourrait permettre de limiter les coûts inhérents aux soins.

Conclusion

Les TCA et l'obésité possèdent divers facteurs en commun. En effet, ces deux pathologies présentent de nombreux facteurs de risque psychosociaux, biologiques mais aussi environnementaux similaires. De plus, leurs mécanismes de survenue partagent des similarités comme, par exemple, une modification du microbiote intestinal. Ces résultats renforcent l'hypothèse que des programmes de prévention mais aussi d'auto-soin ciblant conjointement ces pathologies sont nécessaires afin de les prendre en charge de façon optimale.

Pour toutes questions : nutriactis@chu-rouen.fr

Bibliographie

1. Association, A. P. & Association, A. P. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5*. (Washington, DC: American psychiatric association, 2013).
2. Galmiche, M., Déchelotte, P., Lambert, G. & Tavalacci, M. P. Prevalence of eating disorders over the 2000–2018 period: a systematic literature review. *Am J Clin Nutr* **109**, 1402–1413 (2019).
3. Hudson, J. I., Hiripi, E., Pope, H. G. & Kessler, R. C. The Prevalence and Correlates of Eating Disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biological Psychiatry* **61**, 348–358 (2007).
4. Chooi, Y. C., Ding, C. & Magkos, F. The epidemiology of obesity. *Metabolism* **92**, 6–10 (2019).
5. Marques, A., Peralta, M., Naia, A., Loureiro, N. & de Matos, M. G. Prevalence of adult overweight and obesity in 20 European countries, 2014. *European Journal of Public Health* **28**, 295–300 (2018).
6. Hales, C. M., Fryar, C. D., Carroll, M. D., Freedman, D. S. & Ogden, C. L. Trends in Obesity and Severe Obesity Prevalence in US Youth and Adults by Sex and Age, 2007-2008 to 2015-2016. *JAMA* **319**, 1723–1725 (2018).
7. Jaacks, L. M. *et al.* The obesity transition: stages of the global epidemic. *The Lancet Diabetes & Endocrinology* **7**, 231–240 (2019).
8. Villarejo, C. *et al.* Lifetime Obesity in Patients with Eating Disorders: Increasing Prevalence, Clinical and Personality Correlates. *European Eating Disorders Review* **20**, 250–254 (2012).
9. Morgan, J. F., Reid, F. & Lacey, J. H. The SCOFF questionnaire: assessment of a new screening tool for eating disorders. *BMJ* **319**, 1467–1468 (1999).
10. Tavalacci, M.-P., Gillibert, A., Zhu Soubise, A., Grigioni, S. & Déchelotte, P. Screening four broad categories of eating disorders: suitability of a clinical algorithm adapted from the SCOFF questionnaire. *BMC Psychiatry* **19**, 366 (2019).
11. Bulik, C. M., Blake, L. & Austin, J. Genetics of Eating Disorders: What the Clinician Needs to Know. *Psychiatric Clinics* **42**, 59–73 (2019).
12. Kjelsås, E., Bjørnstrøm, C. & Götestam, K. G. Prevalence of eating disorders in female and male adolescents (14–15 years). *Eating Behaviors* **5**, 13–25 (2004).
13. Krug, I. *et al.* Present and lifetime comorbidity of tobacco, alcohol and drug use in eating disorders: A European multicenter study. *Drug and Alcohol Dependence* **97**, 169–179 (2008).
14. Gregorowski, C., Seedat, S. & Jordaan, G. P. A clinical approach to the assessment and management of co-morbid eating disorders and substance use disorders. *BMC Psychiatry* **13**, 289 (2013).
15. Taheri, S. The link between short sleep duration and obesity: we should recommend more sleep to prevent obesity. *Arch Dis Child* **91**, 881–884 (2006).
16. Xiao, Q., Arem, H., Moore, S., Hollenbeck, A. & Matthews, C. A Large Prospective Investigation of Sleep Duration, Weight Change, and Obesity in the NIH-AARP Diet and Health Study Cohort. *American Journal of Epidemiology* **178**, 1600–1610 (2013).
17. Chaput, J.-P. Sleep patterns, diet quality and energy balance. *Physiology & Behavior* **134**, 86–91 (2014).
18. He, F. *et al.* Habitual sleep variability, mediated by nutrition intake, is associated with abdominal obesity in adolescents. *Sleep Med* **16**, 1489–1494 (2015).
19. Kjeldsen, J. S. *et al.* Short sleep duration and large variability in sleep duration are independently associated with dietary risk factors for obesity in Danish school children. *International Journal of Obesity* **38**, 32–39 (2014).
20. Kayar, Y. *et al.* Eating disorders in patients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterología y Hepatología* **43**, 607–613 (2020).
21. Argyrides, M. & Kkeli, N. Predictive factors of disordered eating and body image satisfaction in cyprus. *International Journal of Eating Disorders* **48**, 431–435 (2015).
22. Schaefer, L. M., Burke, N. L. & Thompson, J. K. Thin-ideal internalization: How much is too much? *Eat Weight Disord* **24**, 933–937 (2019).

23. Thompson, J. K. & Stice, E. Thin-Ideal Internalization: Mounting Evidence for a New Risk Factor for Body-Image Disturbance and Eating Pathology. *CURRENT DIRECTIONS IN PSYCHOLOGICAL SCIENCE* **3** (2001).
24. Shahyad, S., Pakdaman, S. & Shokri, O. Prediction of Body Image Dissatisfaction from Self-esteem, Thin-ideal Internalization and Appearance-related Social Comparison. *International Journal of Travel Medicine and Global Health* **3**, 65–69 (2015).
25. Fiorilli, C., Grimaldi Capitello, T., Barni, D., Buonomo, I. & Gentile, S. Predicting Adolescent Depression: The Interrelated Roles of Self-Esteem and Interpersonal Stressors. *Front. Psychol.* **10**, (2019).
26. Dunkley, D. M. & Grilo, C. M. Self-criticism, low self-esteem, depressive symptoms, and over-evaluation of shape and weight in binge eating disorder patients. *Behaviour Research and Therapy* **45**, 139–149 (2007).
27. Nguyen, D. T., Wright, E. P., Dedding, C., Pham, T. T. & Bunders, J. Low Self-Esteem and Its Association With Anxiety, Depression, and Suicidal Ideation in Vietnamese Secondary School Students: A Cross-Sectional Study. *Front. Psychiatry* **10**, (2019).
28. Soo, K. L. Factors Contributing to Disordered Eating Behaviours and At-Risk of Eating Disorders among Adolescent Girls in Kelantan, Malaysia. (Universiti Putra Malaysia, 2008).
29. Brechan, I. & Kvaalem, I. L. Relationship between body dissatisfaction and disordered eating: Mediating role of self-esteem and depression. *Eating Behaviors* **17**, 49–58 (2015).
30. Ulfvebrand, S., Birgegård, A., Norring, C., Högdahl, L. & von Hauswolff-Juhlin, Y. Psychiatric comorbidity in women and men with eating disorders results from a large clinical database. *Psychiatry Research* **230**, 294–299 (2015).
31. The Total Audience Report: Q1 2016. <https://www.nielsen.com/us/en/insights/report/2016/the-total-audience-report-q1-2016>.
32. Melioli, T. *et al.* Utilisation d'Instagram, aptitude à critiquer les médias et symptômes de troubles du comportement alimentaire chez les adolescentes : une étude exploratoire. *Journal de Thérapie Comportementale et Cognitive* **28**, 196–203 (2018).
33. Mingoia, J., Hutchinson, A. D., Wilson, C. & Gleaves, D. H. The Relationship between Social Networking Site Use and the Internalization of a Thin Ideal in Females: A Meta-Analytic Review. *Front. Psychol.* **8**, (2017).
34. Hinojo-Lucena, F.-J., Aznar-Díaz, I., Cáceres-Reche, M.-P., Trujillo-Torres, J.-M. & Romero-Rodríguez, J.-M. Problematic Internet Use as a Predictor of Eating Disorders in Students: A Systematic Review and Meta-Analysis Study. *Nutrients* **11**, 2151 (2019).
35. Frans, O., Rimmö, P.-A., Aberg, L. & Fredrikson, M. Trauma exposure and post-traumatic stress disorder in the general population. *Acta Psychiatr Scand* **111**, 291–299 (2005).
36. Kessler, R. C., Sonnega, A., Bromet, E., Hughes, M. & Nelson, C. B. Posttraumatic Stress Disorder in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry* **52**, 1048–1060 (1995).
37. Brewerton, T. D. Eating Disorders, Trauma, and Comorbidity: Focus on PTSD. *Eating Disorders* **15**, 285–304 (2007).
38. Vierling, V. *et al.* Prévalence et impact de l'état de stress post-traumatique chez les patients atteints de troubles du comportement alimentaire. *La Presse Médicale* **44**, e341–e352 (2015).
39. Geiker, N. R. W. *et al.* Does stress influence sleep patterns, food intake, weight gain, abdominal obesity and weight loss interventions and vice versa? *Obesity Reviews* **19**, 81–97 (2018).
40. Yau, Y. H. C. & Potenza, M. N. Stress and Eating Behaviors. *Minerva Endocrinol* **38**, 255–267 (2013).
41. Kuriyama, H. & Shibasaki, T. Sexual differentiation of the effects of emotional stress on food intake in rats. *Neuroscience* **124**, 459–465 (2004).
42. Haines, J. & Neumark-Sztainer, D. Prevention of obesity and eating disorders: a consideration of shared risk factors. *Health Education Research* **21**, 770–782 (2006).
43. Stice, E., Rohde, P., Shaw, H. & Desjardins, C. Weight suppression increases odds for future onset of anorexia nervosa, bulimia nervosa, and purging disorder, but not binge eating disorder. *Am J Clin Nutr* **112**, 941–947 (2020).

44. Marie Galmiche, Najate Achamrah, Pierre Déchelotte, David Ribet, & Jonathan Breton. Role of microbiota-gut-brain axis dysfunctions induced by infections in the onset of anorexia nervosa. (in press).
45. Breithaupt, L. *et al.* Association of Exposure to Infections in Childhood With Risk of Eating Disorders in Adolescent Girls. *JAMA Psychiatry* **76**, 800–809 (2019).
46. Keski-Rahkonen, A. & Mustelin, L. Epidemiology of eating disorders in Europe: prevalence, incidence, comorbidity, course, consequences, and risk factors. *Current Opinion in Psychiatry* **29**, 340–345 (2016).
47. Franko, D. L. *et al.* How do eating disorders and alcohol use disorder influence each other? *International Journal of Eating Disorders* **38**, 200–207 (2005).
48. Jebeile, H., Lister, N. B., Baur, L. A., Garnett, S. P. & Paxton, S. J. Eating disorder risk in adolescents with obesity. *Obesity Reviews* **22**, e13173 (2021).
49. Rancourt, D. & McCullough, M. B. Overlap in Eating Disorders and Obesity in Adolescence. *Curr Diab Rep* **15**, 78 (2015).
50. Turton, R., Chami, R. & Treasure, J. Emotional Eating, Binge Eating and Animal Models of Binge-Type Eating Disorders. *Curr Obes Rep* **6**, 217–228 (2017).
51. Keating, C., Tilbrook, A. J., Rossell, S. L., Enticott, P. G. & Fitzgerald, P. B. Reward processing in anorexia nervosa. *Neuropsychologia* **50**, 567–575 (2012).
52. Monteleone, A. M. *et al.* Neuroendocrinology and brain imaging of reward in eating disorders: A possible key to the treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry* **80**, 132–142 (2018).
53. de Macedo, I. C., de Freitas, J. S. & da Silva Torres, I. L. The Influence of Palatable Diets in Reward System Activation: A Mini Review. *Adv Pharmacol Sci* **2016**, 7238679 (2016).
54. Gearhardt, A. N. & Hebebrand, J. The concept of “food addiction” helps inform the understanding of overeating and obesity: Debate Consensus. *The American Journal of Clinical Nutrition* **113**, 274–276 (2021).
55. Clemente, J. C., Ursell, L. K., Parfrey, L. W. & Knight, R. The Impact of the Gut Microbiota on Human Health: An Integrative View. *Cell* **148**, 1258–1270 (2012).
56. Chambers, E. S., Morrison, D. J. & Frost, G. Control of appetite and energy intake by SCFA: what are the potential underlying mechanisms? *Proceedings of the Nutrition Society* **74**, 328–336 (2015).
57. Gaboriau-Routhiau, V. & Cerf-Bensussan, N. Microbiote intestinale et développement du système immunitaire. *Med Sci (Paris)* **32**, 961–967 (2016).
58. Kleiman, S. C. *et al.* The intestinal microbiota in acute anorexia nervosa and during renourishment: relationship to depression, anxiety, and eating disorder psychopathology. *Psychosomatic medicine* **77**, 969 (2015).
59. Sweeney, T. E. & Morton, J. M. The Human Gut Microbiome: A Review of the Effect of Obesity and Surgically Induced Weight Loss. *JAMA Surgery* **148**, 563–569 (2013).
60. Jiang, H. *et al.* Altered fecal microbiota composition in patients with major depressive disorder. *Brain, Behavior, and Immunity* **48**, 186–194 (2015).
61. Jiang, H. *et al.* Altered gut microbiota profile in patients with generalized anxiety disorder. *Journal of Psychiatric Research* **104**, 130–136 (2018).
62. Culbert, K. M., Racine, S. E. & Klump, K. L. Hormonal Factors and Disturbances in Eating Disorders. *Curr Psychiatry Rep* **18**, 65 (2016).
63. Burguera, B. *et al.* Obesity is associated with a decreased leptin transport across the blood-brain barrier in rats. *Diabetes* **49**, 1219–1223 (2000).
64. Steinman, J. & Shibli-Rahhal, A. Anorexia Nervosa and Osteoporosis: Pathophysiology and Treatment. *J Bone Metab* **26**, 133–143 (2019).
65. Westmoreland, P., Krantz, M. J. & Mehler, P. S. Medical Complications of Anorexia Nervosa and Bulimia. *The American Journal of Medicine* **129**, 30–37 (2016).
66. Malczyk, Ż. & Oświęcimska, J. M. Gastrointestinal complications and refeeding guidelines in patients with anorexia nervosa. *Psychiatr Pol* **51**, 219–229 (2017).

67. Perkins, S. J., Keville, S., Schmidt, U. & Chalder, T. Eating disorders and irritable bowel syndrome: is there a link? *Journal of Psychosomatic Research* **59**, 57–64 (2005).
68. Ágh, T. *et al.* A systematic review of the health-related quality of life and economic burdens of anorexia nervosa, bulimia nervosa, and binge eating disorder. *Eating and Weight Disorders - Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity* **3**, 353–364 (2016).
69. Tóthová, L. EATING DISORDERS IN ADOLESCENCE: SOCIAL CAUSES AND CONSEQUENCES, In: Ad Alta, 2019, 9(2). (2020).
70. Demmler, J. C., Brophy, S. T., Marchant, A., John, A. & Tan, J. O. A. Shining the light on eating disorders, incidence, prognosis and profiling of patients in primary and secondary care: national data linkage study. *Br J Psychiatry* **216**, 105–112.
71. Udo, T., Bitley, S. & Grilo, C. M. Suicide attempts in US adults with lifetime DSM-5 eating disorders. *BMC Med* **17**, 120 (2019).
72. Areemit, R. S., Katzman, D. K., Pinhas, L. & Kaufman, M. E. The Experience of Siblings of Adolescents With Eating Disorders. *Journal of Adolescent Health* **46**, 569–576 (2010).
73. Austin, A. *et al.* Duration of untreated eating disorder and relationship to outcomes: A systematic review of the literature. *Eur Eat Disord Rev* **29**, 329–345 (2021).
74. Streatfeild, J. *et al.* Social and economic cost of eating disorders in the United States: Evidence to inform policy action. *Int J Eat Disord* (2021) doi:10.1002/eat.23486.