



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

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

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

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

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

- Doule. 174999

UNIVERSITE HENRI POINCARE, NANCY 1
2004

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY
N° 84.



THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

Romina ANTINORI

le 30 juin 2004

TITRE

Évaluation psychométrique du comportement alimentaire au
cours d'un traitement diététique de l'obésité :
à propos de 145 observations.

Examineurs de la thèse :

M. O. ZIEGLER	Professeur	Président
M. J.P. KAHN	Professeur	Juge
M. B. GUERCI	Professeur	Juge
M. L. MEJEAN	Professeur	Juge

BIBLIOTHEQUE MEDECINE NANCY 1

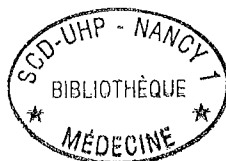


D

007 229558 9

UNIVERSITE HENRI POINCARE, NANCY 1
2004

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY
N°



THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

Romina ANTINORI

le 30 juin 2004

TITRE

Évaluation psychométrique du comportement alimentaire au
cours d'un traitement diététique de l'obésité :
à propos de 145 observations.

Examineurs de la thèse :

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

Président
Juge
Juge
Juge

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Patrick NETTER

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Assesseurs

du 1^{er} Cycle :

du 2^{ème} Cycle :

du 3^{ème} Cycle :

de la Vie Facultaire :

Mme le Docteur Chantal KOHLER

Mr le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

Mr le Professeur Hervé VESPIGNANI

Mr le Professeur Bruno LEHEUP

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Georges GRIGNON – Professeur Jacques ROLAND

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN – Etienne LEGAIT – Jean LOCHARD – René HERBEUVAL – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET

Guy RAUBER – Paul SADOUL – Raoul SENAULT – Marcel RIBON

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-Pierre GRILLIAT

Pierre LAMY – Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ

Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH – Michel PIERSON – Jacques ROBERT

Gérard DEBRY – Georges GRIGNON – Pierre TRIDON – 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 – Francine NABET – Jacques BORRELLY

Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS – Pierre NABET – Marie-Claire LAXENAIRE – Adrien DUPREZ – Paul VERT

Philippe CANTON – Bernard LEGRAS – Pierre MATHIEU – Jean-Marie POLU

Antoine RASPILLER – Gilbert THIBAUT – Michel WEBER – Gérard FIEVE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS -
PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Eric LABOUYRIE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Alain BERTRAND – Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Pierre NICOLAS

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre MALLIE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

3^{ème} sous-section : (*Biologie cellulaire*)

Professeur Claude BURLET

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LE FAOU – Professeur Alain LOZNIEWSKI

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Professeur Bernard FORTIER

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU

2^{ème} sous-section : (*Médecine et santé au travail*)

Professeur Guy PETIET – Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS - Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES

2^{ème} sous-section : (*Réanimation médicale*)

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT – Professeur Bruno LÉVY

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (*Thérapeutique*)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (*Neurologie*)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ

2^{ème} sous-section : (*Neurochirurgie*)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (*Psychiatrie d'adultes*)

Professeur Jean-Pierre KAHN

4^{ème} sous-section : (*Pédopsychiatrie*)

Professeur Colette VIDAILHET – Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5^{ème} sous-section : (*Médecine physique et de réadaptation*)

Professeur Jean-Marie ANDRE

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie orthopédique et traumatologique*)

Professeur Daniel SCHMITT – Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD

3^{ème} sous-section : (*Dermato-vénéréologie*)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique*)

Professeur François DAP

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (*Pneumologie*)

Professeur Yves MARTINET - Professeur Jean-François CHABOT

2^{ème} sous-section : (*Cardiologie*)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL –

Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardiovasculaire*)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire*)

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (*Gastroentérologie ; hépatologie*)

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie digestive*)

3^{ème} sous-section : (*Néphrologie*)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme)

4^{ème} sous-section : (*Urologie*)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Luc CORMIER

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (*Médecine interne*)

Professeur Francis PENIN – Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie générale*)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

1^{ère} sous-section : (*Pédiatrie*)

Professeur Danièle SOMMELET – Professeur Michel VIDAILHET – Professeur Pierre MONIN
Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER – Professeur François FEILLET

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie infantile*)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Gilles DAUTEL – Professeur Pierre JOURNEAU

3^{ème} sous-section : (*Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale*)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (*Endocrinologie et maladies métaboliques*)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction*)

Professeur Hubert GERARD

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (*Oto-rhino-laryngologie*)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (*Ophthalmologie*)

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

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie*)

Professeur Michel STRICKER – Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Jean-Pascal FYAD

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Docteur Edouard BARRAT – Docteur Jean-Claude GUEDENET

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Docteur Yves GRIGNON – Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} 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^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Xavier HERBEUVAL – Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT
Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Bernard NAMOUR – Docteur Marc MERTEN

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

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

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Docteur Didier QUILLIOT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Francine MORY – Docteur Michèle WEBER – Docteur Christine LION
Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur François ALLA

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication (type biologique)*)

Docteur Pierre GILLOIS

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Docteur François SCHOONEMAN

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marie-Nathalie SARDA

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT

Docteur Damien LOEUILLE

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

19^{ème} section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Michèle BAUMANN

32^{ème} section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE

Monsieur Jean-Claude RAFT

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT
Monsieur Jean-Yves JOUZEAU

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE
Monsieur Alain DURAND

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Madame Marie-Odile PERRIN – Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY – Madame Anne GERARD
Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

68^{ème} section : BIOLOGIE DES ORGANISMES
Madame Tao XU-JIANG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale
Docteur Alain AUBREGE
Docteur Francis RAPHAEL

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON – Professeur Michel PIERSON – Professeur Michel BOULANGE
Professeur Alain LARCAN – Professeur Michel WAYOFF – Professeur Daniel ANTHOINE
Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur Pierre GAUCHER – Professeur Claude CHARDOT
Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Paul VERT – Professeur Jean PREVOT – Professeur Jean-Pierre GRILLIAT
Professeur Philippe CANTON – Professeur Pierre MATHIEU – Professeur Gilbert THIBAUT

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (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 DELIVORIA-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 (VIÊTNAM)

A notre Maître et Président de thèse

Monsieur le Professeur O. ZIEGLER

Professeur de Nutrition

Vous nous avez fait l'honneur de nous proposer le sujet de cette thèse et d'accepter la présidence de ce jury.

Nous vous remercions pour la disponibilité, le soutien et les connaissances que vous nous avez apportés tout au long de ce travail et durant notre stage de résidanat dans votre service.

Nous souhaitons que vous trouviez dans ce travail l'expression de notre profond respect.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur J.P. KAHN
Professeur de Psychiatrie d'adultes

Nous vous remercions très sincèrement de nous avoir fait l'honneur de juger ce travail.

Nous vous remercions pour votre enseignement durant notre cursus, qui nous a sensibilisé à cet aspect de la médecine et qui a orienté le choix de ce sujet.

Nous souhaitons vous témoigner notre profond respect.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur B. GUERCI

Professeur de d'Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques

Nous vous remercions très sincèrement de nous avoir fait l'honneur d'accepter de juger notre travail.

Nous avons pu bénéficier de vos connaissances et de votre investissement dans un domaine très spécialisé.

Nous vous assurons de notre profond respect.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur L. MEJEAN

Professeur de Nutrition Humaine

Nous vous remercions très sincèrement de nous avoir fait l'honneur de juger ce travail.

Nous rendons hommage à vos connaissances et vous remercions pour celles que vous nous avez transmises lors de votre enseignement et pour votre disponibilité.

Nous souhaitons vous témoigner notre profond respect.

Au personnel du service de Diabétologie, Maladies Métaboliques, Maladies de la Nutrition de l'hôpital Jeanne D'Arc qui a contribué a l'élaboration de cette étude, et particulièrement à Mme LANGARD.

A Mme Siedlecki pour son accueil tout au long de ces mois.

A Corinne pour sa sympathie et son intérêt.

A mes parents qui m'ont soutenue durant toutes ces années d'étude, que ce travail soit la marque de ma reconnaissance et de mon affection.

A Thierry pour sa présence et son soutien sans lesquels ces années auraient été différentes.

A Anna.

A toute ma famille.

A tous mes amis.

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 anatomie et leur volonté, sans discrimination selon leur état ou leurs 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 la 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 les 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 sont 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. »

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES

ABREVIATIONS ET ANGLICISMES	21
INTRODUCTION	25
I : LES OBESITES	28
1-1. DEFINITION	29
1-2. DIAGNOSTIC ET CLASSIFICATION	29
<u>1-2-1. Pourcentage d'excès de poids</u>	29
<u>1-2-2. Pourcentage de masse grasse</u>	30
<u>1-2-3. Les plis cutanés</u>	30
<u>1-2-4. Indice de Masse Corporelle et les mesures</u>	
<u>anthropométriques</u>	31
1-3. ÉPIDEMIOLOGIE	32
<u>1-3-1. Prévalence</u>	32
1-3-1-1. Adultes	32
1-3-1-2. Age	33
1-3-1-3. Catégorie Socioprofessionnelle	33
1-3-1-4. Géographie	34
<u>1-3-2. Évolution</u>	34
<u>1-3-3. Coût</u>	34
1-4. ETIOPATHOGENIE	35
<u>1-4-1. Le métabolisme énergétique</u>	36
1-4-1-1. Les entrées ou apports	36
1-4-1-2. Les sorties ou les dépenses	37

1-4-1-2-1. <i>Thermogenèse alimentaire</i>	37
1-4-1-2-2. <i>Dépense énergétique de repos</i>	38
1-4-1-2-3. <i>Activité physique</i>	38
<u>1-4-2. Régulation du métabolisme énergétique</u>	39
1-4-2-1. Substrats énergétiques (nutriments)	39
1-4-2-1-1. <i>Protéines</i>	39
1-4-2-1-2. <i>Glucides</i>	40
1-4-2-1-3. <i>Lipides</i>	41
1-4-2-2. Facteurs neurobiologiques	41
1-4-2-3. Tissu adipeux	42
<u>1-4-3. Déterminants de l'obésité</u>	43
1-4-3-1. Déterminants du métabolisme énergétique	43
1-4-3-1-1. <i>Alimentation et comportement alimentaire</i>	43
. <i>densité énergétique</i>	43
. <i>facteurs du comportement alimentaire</i>	44
1-4-3-1-2. Les dépenses énergétiques	44
. <i>thermogenèse alimentaire</i>	44
. <i>dépense énergétique de repos</i>	45
. <i>activité physique</i>	45
1-4-3-2. Déterminants génétiques	45
1-4-3-3. Déterminants psychologiques	46
1-4-3-3-1. <i>Théorie psychosomatique ou l'alimentation émotionnelle</i>	46
1-4-3-3-2. <i>Théorie de l'externalité</i>	47
1-4-3-3-3. <i>Théorie de la restriction cognitive</i>	48
1-4-3-3-4. <i>Théorie de l'addiction</i>	49
1-4-3-4-. Les déterminants iatrogènes	49

II : LES TROUBLES DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE

	51
2-1. INTRODUCTION ET DEFINITION	52
2-2. ÉPIDEMIOLOGIE	53
2-3. CLASSIFICATION	54
<u>2-3-1. Les symptômes</u>	54
2-3-1-1. Les hyperphagies prandiales	54
2-3-1-2. Les hyperphagies extra-prandiales	55
2-3-1-2-1. <i>Grignotage</i>	55
2-3-1-2-2. <i>Besoin impérieux de manger</i>	55
2-3-1-2-3. <i>Compulsion Alimentaire</i>	55
2-3-1-2-4. <i>Compulsion Sélective</i>	55
2-3-1-2-5. <i>Accès boulimique ou Frénésie alimentaire (binge eating)</i>	56
2-3-1-2-6. <i>Prise Alimentaire Nocturne (night eating syndrome)</i>	56
2-3-1-2-7. <i>Autres</i>	57
<u>2-3-2. Les syndromes</u>	59
2-3-2-1. <i>Boulimie Nerveuse</i>	59
2-3-2-1. <i>Syndrome de Frénésie alimentaire (binge eating disorder)</i>	59
2-3-2-1. <i>Restriction Cognitive</i>	60
2-4. ÉTIOLOGIES	61
<u>2-4-1. Cadres nosologiques</u>	61
2-4-1-1. Dans le cadre d'une modification du métabolisme énergétique	61
2-4-1-1. Dans le cadre d'une pathologie générale	61
2-4-1-1. Dans le cadre d'une pathologie comportementale	61
<u>2-4-1. Déterminants d'un trouble du comportement alimentaire</u>	62
2-4-1-1. Déterminants Neuro-biologiques	62

2-4-1-2. Déterminants Psychologiques	63
2-4-1-3. Déterminants Sociaux	63
2-4-1-4. Rôle de la Restriction Cognitive	64
III : LES OUTILS PSYCHOMETRIQUES	65
3-1. LEGITIMITE ET DEFINITION	66
3-2. LES DIFFERENTS QUESTIONNAIRES	67
<u>3-2-1. Restrain Scale</u>	67
<u>3-2-2. Three-Factor Eating Questionnaire</u>	67
<u>3-2-3. Dutch Eating Behaviour Questionnaire</u>	68
<u>3-2-4. Questionnaire on Eating and Weight Patterns</u>	69
<u>3-2-5. Binge Eating Scale</u>	70
<u>3-2-6. Autres</u>	70
3-3. VALIDITE EN LANGUE FRANCAISE	70
IV : L'ETUDE	72
4-1. METHODOLOGIE	73
<u>4-1-1. Sujets</u>	73
<u>4-1-2. Méthode</u>	73
<u>4-1-3. Analyse statistique</u>	75
4-2. RESULTATS	77
<u>4-2-1. Description générale de l'échantillon</u>	77
<u>4-2-2. Effet de la perte de poids</u>	78
<u>4-2-3. Effet de la durée du suivi</u>	80
<u>4-2-4. Effet de l'IMC</u>	82
<u>4-2-5. Effet du sexe</u>	84
<u>4-2-6. Effet des scores au D.E.B.Q.</u>	86
4-2-6-1. Par score au D.E.B.Q.	86
4-2-6-1-1. Restriction	86
4-2-6-1-2. Alimentation émotionnelle	88
4-2-6-1-3. Externalité	90
4-2-6-2. Par combinaison des scores D.E.B.Q.	92

<u>4-2-7. Analyses multivariées</u>	111
4-6-7-1. Pour l'échantillon total	111
4-6-7-2. Pour les sujets avec un suivi inférieur à 10 mois	112
4-6-7-3. Pour les populations en restriction ou non	113
4-6-7-4. Pour les populations avec ou sans une alimentation émotionnelle	115
4-6-7-5. Pour les populations avec ou sans externalité	118
4-6-7-6. Pour les populations combinant ou non alimentation émotionnelle et restriction	120
 4-3. DISCUSSION	 123
 CONCLUSION	 132
 BIBLIOGRAPHIE	 135
 ANNEXES	 146

ABREVIATIONS ET ANGLICISMES

ABREVIATIONS ET ANGLICISMES

ABREVIATIONS

- PNNS : Programme National Nutrition Santé.
- IREMAS : Institut de Recherche En Marketing de l'Alimentation Santé.
- OMS : Organisation Mondiale de la Santé.
- GENOLOR : Gènes, Environnement, Obésité en Lorraine.
- GENOLOR 2 : étude longitudinale sur 300 sujets.
- DEXA : Dual Energy X-ray Absortiomerty.
- VLDL : Very Low Density Lipoproteins.
- IMC : Indice de Masse Corporelle, équivalent au BMI Body Mass index.
- P : poids.
- T : taille.
- mm : millimètre.
- cm : centimètre.
- kg : kilogramme.
- kg/j : kilogramme par jour.
- g : gramme.
- g/j : gramme par jour.
- SUVIMAX : SUPplémentation en Vitamines et Minéraux Anti-oXydants.
- AFERO : Association Française d'Etudes et de Recherches sur l'Obésité.
- ALFEDIAM : Association de Langue Française pour l'Etude du DIAbète et des maladies Métaboliques.
- SNDLF : Société de Nutrition et de Diététique de Langue Française.
- OBEPI : OBésité-EPIdémologie.
- DET : Dépense Energétique Totale.
- DER : Dépense Energétique de Repos.
- UCP : UnCoupling Proteine.
- ATP : Adénosine TriPhosphate.
- ADP : Adénosine DiPhosphate.
- ARN : Acide RiboNucléique.
- PPAR : Peroxisome Proliferator Factor.

- NP Y : NeuroPeptide Y.
- OBR : Récepteur hypophysaire liant la leptine.
- CRF : Corticotrope Realeasing Factor.
- PAI 1 : Inhibiteur 1 de L'Activateur de la Prothrombine.
- PGE 2 : prostaglandine E 2.
- ASP : Acylation Stimulating Proteine.
- POMC : ProOpioMélanoCortine.
- ACTH : adrénocorticotrophine hormone.
- TCA : Trouble du Comportement Alimentaire.

ANGLICISMES

- Set Point : valeur de consigne pondérale.
- Binge Eating Disorder (BED) : « trouble alimentaire frénétique », syndrome de frénésie alimentaire.
- Craving : besoin impérieux de manger.
- Carbohydrate Craving : compulsion alimentaire pour les aliments glucidiques.
- Binge Eating : accès boulimique, accès de frénésie alimentaire.
- Night Eating Syndrome : prises alimentaires nocturnes.
- Underreporting : sous-estimation des apports alimentaires.
- Nibbling : grignotage.
- Diagnostic and Statistical manuel (DSM) : manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux.
- Purging : existence de comportements compensatoires sur le poids.
- No Purging : absence de comportements compensatoires sur le poids.
- Overeaters : « sur-alimentés », sous-groupe de personnes qui consomment de grandes quantités d'aliments sans qu'il existe une notion de perte de contrôle.
- Restraint Scale (R.S.) : échelle ou questionnaire de restriction alimentaire.
- Three-Factor Eating Questionnaire (T.F.E.Q.) : « questionnaire sur 3 facteurs de l'alimentation », évaluant certaines particularités du comportement alimentaire.
- Dutch Eating Behaviour Questionnaire (D.E.B.Q.) : « questionnaire Hollandais sur le comportement alimentaire », autre questionnaire sur le comportement alimentaire.

- Questionnaire on Eating and Weight Patterns (Q.E.W.P.) : « questionnaire sur le modèle alimentaire et pondéral », s'intéressant plus à l'évaluation du syndrome de frénésie alimentaire.
- Binge Eating Scale (B.E.S.) : « échelle de frénésie alimentaire », questionnaire utilisé pour le diagnostic de syndrome de frénésie alimentaire.
- Eating Disorder Examination Questionnaire (E.D.E.Q.) : « questionnaire évaluant les troubles du comportement alimentaire ».
- Toronto Alexithymia Scale (T.A.S.) : « échelle d'alexithymie de Toronto ».

INTRODUCTION

INTRODUCTION



Les programmes nationaux de nutrition et de prévention de l'obésité reflètent la préoccupation actuelle face à la situation inquiétante des personnes en surpoids ou obèses. Le Programme National Nutrition Santé a pour objectif de faire diminuer de 20 % la prévalence de l'obésité et de la surcharge pondérale chez les adultes ainsi que de stopper la progression de l'obésité infantile. Cet objectif doit être atteint en 5 ans à partir de 2001. Le mode de communication du PNNS est totalement différent des précédents puisqu'il est fait de messages positifs et l'interdit n'apparaît pas (01). L'évolution s'accélère, et après une période de sursis, la France semble suivre et se rapprocher des Etats-Unis. Cette situation est bien plus grave puisqu'il existe une pandémie mondiale d'obésité (02).

Les pays industrialisés sont dans un paradoxe qui concourt à ce phénomène : ce sont des sociétés de surconsommation qui prônent un modèle corporel de minceur voire de maigreur. Toutefois, les attitudes face à l'alimentation se modifient légèrement avec les notions d'aliments santé et bien-être, et d'allicaments. De plus, à ce sujet, industriels, chercheurs, professionnels de la nutrition travaillent ensemble au sein d'un Comité de Déontologie dans le cadre de l'Institut de Recherche en Marketing de l'Alimentation Santé (IREMAS). Cela témoigne d'une volonté de ne pas renouveler certaines erreurs (03). Malgré ce comité, ce nouveau concept d'alimentation ne risque-t-il pas d'engendrer d'autres dérives puisque l'aliment peut être à nouveau dévié de ses propriétés essentielles?

Après une longue période de prescription de régimes hypocaloriques « types », les professionnels s'accordent à dire que la prise en charge des patients en surpoids ou obèses doit être pluridisciplinaire et spécifique à chaque patient. Cela résulte notamment d'un constat d'échec des prises en charge systématiques de l'obésité. Les régimes alimentaires ont prouvé une efficacité à court terme, mais sont décevants à moyen et long terme (04). Chaque patient obèse a son entité et il « n'existe pas un profil type de l'obèse » (05). Au

contraire, il existe des obésités avec de nombreux déterminants en interaction, ce qui rend la compréhension globale et la prise en charge délicates.

L'OMS a même modifié les objectifs, surtout dans leur hiérarchisation. Le premier objectif doit être la prévention de l'obésité, le second est le maintien du poids, le troisième est la prise en charge des complications de l'obésité, et en quatrième position, seulement, apparaît la perte de poids.

La dimension diététique et nutritionnelle reste nécessaire mais non suffisante. La compréhension des mécanismes psychologiques et de leurs anomalies impliqués dans un type de comportement alimentaire est essentielle à une meilleure prise en charge du patient. Effectivement, les patients obèses présentent plus fréquemment des troubles du comportement alimentaire que les sujets non obèses, mais, tous les patients obèses n'ont pas un trouble du comportement alimentaire (06). Connaître et reconnaître un trouble du comportement alimentaire est une étape primordiale dans la prise en charge du patient, et pourrait avoir une valeur pronostique sur les résultats de la thérapeutique.

L'objectif de cette étude sera de constater comment évolue un patient obèse selon les caractéristiques psychométriques de son comportement alimentaire, et notamment qu'elle est sa courbe de poids lors d'une prise en charge diététique.

La première partie reprendra les données actuelles sur les obésités : la définition, le diagnostic et la classification, l'épidémiologie et l'éthiopathogénie.

Une seconde partie sera dédiée aux troubles du comportement alimentaire et une troisième aux « outils » existants pour évaluer ces troubles.

Enfin, seront exposés les résultats de l'étude incluant des sujets de GENOLOR 2 et des sujets d'un suivi métabolique effectué par les diététiciennes du service de Diabétologie, Maladies métaboliques, Maladies de la Nutrition de l'hôpital J. D'Arc de Toul.

L'étude GENOLOR 2 permet de suivre l'évolution du poids, des paramètres anthropométriques et nutritionnels et des caractéristiques psychométriques de patients obèses volontaires pendant 6 mois.

I : LES OBESITES

I : LES OBESITES

1-1. DEFINITION

L'obésité est un syndrome se caractérisant par un excès de masse grasse, ayant des effets sur la santé (07).

Ce n'est donc pas simplement une augmentation du poids.

Les conséquences peuvent être organiques, avec une augmentation de la morbidité, mais aussi sociales (racisme « anti-gros », moindre accès à l'éducation, situation professionnelle moindre, jusqu'à une désocialisation...), et psychologiques (irritabilité, émotivité accrue, perte de confiance en soi, dépression...).

1-2. DIAGNOSTIC ET CLASSIFICATION

1-2-1. Pourcentage d'excès de poids.

Par le passé, la notion de « poids idéal » était utilisée, et son calcul permettait de préciser le pourcentage d'excès de poids. Actuellement, l'idée même d'un « idéal » est abandonnée.

Formule de LORENTZ :

Poids idéal = Taille (cm) -100-[(Taille-150) / n] n = 4 pour les hommes
n = 2,5 pour les femmes

$$\text{Excès de poids (\%)} = \frac{\text{Poids réel et actuel du sujet}}{\text{Poids idéal calculé du sujet}} \times 100$$

Si ce pourcentage est supérieur à 120 % le sujet est obèse, au delà de 140 % il y a une obésité massive (06).

1-2-2. Pourcentage de masse grasse.

Les moyens de mesure de la masse grasse sont difficilement utilisables en clinique, ils sont plutôt destinés à la recherche.

L'absorptiométrie biphotonique ou Dual Energy X-ray Absorptiometry (DEXA) utilise, comme son nom l'indique, les rayons X (08) (09). Il y a un balayage du corps par 2 faisceaux de rayons X, après étalonnage interne. C'est une méthode tricomportementale qui renseigne sur la minéralisation de l'os (Densitométrie Osseuse) et les tissus mous c'est-à-dire la masse grasse et la masse maigre. L'appareil évalue le poids et déduit le pourcentage de masse maigre en fonction de la masse grasse.

Ce moyen présente deux inconvénients : l'absence de standardisation internationale et son coût.

L'impédancemétrie évalue la masse grasse et la masse maigre en fonction de leur résistance au courant électrique. Bien que son exactitude soit encore controversée, c'est une bonne technique pour les études épidémiologiques (10). Les autres systèmes utilisés sont : l'échographie, la tomodensitométrie, la résonance magnétique.

Le pourcentage optimal de masse grasse est de 10 à 20 % pour les hommes et de 17 à 25 % pour les femmes.

Tous ces moyens donnent une définition morphologique de l'obésité.

1-2-3. Les plis cutanés.

C'est le moyen de définir anatomiquement l'obésité.

L'épaisseur de la peau reflète la couche de graisse sous-jacente. Il existe une dizaine de plis de référence mais deux sont plus spécifiques et varient moins avec l'âge, le sexe et l'ethnie. Ces plis sont ceux du tronc (par exemple le pli sous-scapulaire) et des extrémités (comme le pli tricipital).

L'excès de masse grasse est diagnostiqué pour un pli tricipital supérieur à 20 mm pour les hommes et supérieur à 30 mm pour les femmes.

La tomodensitométrie permet d'évaluer la masse grasse péri-viscérale plus dangereuse que la masse grasse sous-cutanée. En effet, c'est cette graisse viscérale qui est à l'origine d'une production de VLDL et d'une insulino-résistance hépatique .

1-2-4. L'Indice de Masse Corporelle (IMC) et les mesures anthropométriques.

_ L'IMC (ou indice de Quételet) est la référence internationale depuis 1998 (11), il se calcule grâce au poids P en kilogrammes et de la taille T au carré en mètres² :

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

L'obésité est définie par un IMC au delà du 85^{ième} percentile, et l'obésité sévère au delà du 95^{ième}.

Les différentes degrés d'obésité sont classés dans le tableau suivant (tableau n°I).

Tableau n°I. Classification des degrés d'obésité et du risque associé en fonction de l'IMC (02) (12).

IMC	Obésité	Risque
< 18,5	Maigreur	Bas
18,5-24,9	Normal	Minime
25,5-29,9	Surpoids	Léger
30-34,9	Obésité de classe I	Modéré
35-39,9	Obésité de classe II	Sévère
> 39,9	Obésité de classe III	Très sévère

_ Le tour de taille en cm et le rapport Taille/Hanche permettent de typer la répartition du tissu adipeux.

Le tour de taille est mesuré entre l'épine iliaque antéro-supérieure et le bord

inférieur de la dernière côte.

Tableau n°II. Risque de complications selon le tour de taille (13).

Risque	Tour de taille Hommes	Tour de taille Femmes
faible	94 cm	80 cm
fort	102 cm	88 cm

Le rapport Taille/Hanche supérieur à 1 pour l'homme et à 0,85 pour la femme définit l'obésité androïde. Elle expose à un risque accru d'hypertension artérielle, de diabète, d'accident vasculaire et de dyslipidémie, car elle reflète la masse grasse viscérale.

Pour les enfants, il existe des courbes staturo-pondérales sur lesquelles il faut reporter l'IMC pour l'âge. Ce sont des courbes établies par les travaux de Mme M-F Rolland-Cachera, la population de référence étant les enfants français nées en 1955 (14).

Ces nouvelles courbes apparaissent dans les carnets de santé imprimés depuis 1998. L'enfant est situé graphiquement par rapport aux percentiles, il est obèse s'il se situe au delà du 97^{ième} percentile pour sa classe d'âge. Il existe un graphique pour les garçons et un pour les filles.

1-3. ÉPIDEMIOLOGIE

1-3-1. Prévalence.

C'est le nombre de sujets obèses dans une population ramené à un pourcentage.

Depuis 1998, l'obésité est déclarée par l'OMS comme la première maladie nutritionnelle.

1-3-1-1. Les adultes.

En France, la prévalence d'adultes en surpoids est estimée à 40 % (versus 50

% aux Etats-Unis) et celle de l'obésité est de 8 à 10 % (versus 30 % aux Etats-Unis) (12).

En 1996, dans l'étude SU.VI.MAX., l'obésité des français âgés de 45 à 60 ans concerne 45 % des hommes et 21 % des femmes (02) (15).

En 1997, la SOFRES communique un chiffre de 8,5 % pour la prévalence de l'obésité en France. L'obésité concerne 3 millions de français avec de fortes variations selon le sexe, l'âge, la catégorie socio-professionnelle, les revenus et les régions (13).

En 1998, dans ses recommandations sur l'obésité l'AFERO communique une étude où la prévalence de l'obésité en France était de 8,6 à 10,5 % (02).

En 2000, dans l'étude OBEPI ce chiffre de prévalence s'élevait à 10,1 % (13).

En 2003, dans cette même étude ce taux de prévalence atteint 11,3 % des français sans différence significative entre les deux sexes (16).

1-3-1-2. Age.

La tranche d'âge la plus à risque d'obésité est celle des 35-55 ans, 10 % des sujets en surpoids ont entre 20 et 30 ans, 20 à 30 % ont entre 50 et 60 ans (12). 62 % des hommes obèses et 75 % des femmes obèses ont plus de 50 ans (07). Dans OBEPI 2003, la prévalence la plus élevée concerne les 55-64 ans avec un chiffre de 15,9 % (16).

12 % des enfants français sont obèses.

La prévalence du surpoids chez les enfants français se rapproche fortement du chiffre américain de 25 %.

1-3-1-3. Catégorie socio-professionnelle.

Le surpoids et l'obésité concernent plus les milieux défavorisés pour diverses raisons (accès financier aux aliments, image corporelle perçue différemment...). L'étude OBEPI 2003 (16) confirme une prévalence d'obésité plus forte dans les catégories de population ayant un faible niveau d'instruction (20% dans la population ayant arrêté ses études en primaire contre 10% chez les « bacheliers » et 5,7% pour ceux ayant atteint un troisième cycle supérieur) et de faibles revenus.

1-3-1-4. Situation géographique.

Il existe une grande hétérogénéité régionale, l'obésité est plus fréquente dans le Nord et l'Est de la France (13). La région Champagne-Ardenne présente la prévalence d'obésité la plus élevée (15,4 %) (16).

Les valeurs des zones frontalières se rapprochent de celles des pays limitrophes. L'Est de la France présente une prévalence d'obésité proche de celle de l'Allemagne (12 à 18 % en Allemagne) (17).

1-3-2. Évolution.

La progression de l'obésité en France est alarmante, il semble qu'elle débute dans les années 1980 (13).

Pour les enfants, le risque d'obésité entre 1980 et 1991 a été multiplié par 1,2 pour les garçons et 1,62 pour les filles. De 1980 à 1986, le nombre d'enfants ayant un IMC supérieur ou égal à 25 kg/m² a augmenté de 137 % ; pour un IMC supérieur à 20 kg/m² il a progressé de 149 % (02). En 1965, 3 % des enfants de 10 ans étaient obèses, en 2000 ils sont 12 % . Ce chiffre a donc été multiplié par 4 !

Chez les adultes, l'évolution va dans le même sens, bien que les résultats ne soient pas tous concordants. Cette tendance est plus marquée pour les obésités massives. Les chiffres des enfants laissent présager un avenir encore plus sombre puisque 80 % des enfants obèses le restent à l'âge adulte et les obésités sévères de l'adulte débutent le plus souvent dans l'enfance.

La France se rapproche à grande vitesse de la situation américaine où l'obésité des hommes a progressé de 97 % et celle des femmes de 65 % entre 1960 et 1994 (02). Si l'épidémie d'obésité des enfants n'est pas ralentie, la France sera au niveau de l'Amérique du Nord dans les 20 ans à venir (18).

1-3-3. Coût.

Il est directement lié à la pathologie (coût de santé) mais aussi à ses conséquences sociales (chômage, invalidité...).

L'inquiétude des instances nationales est compréhensible puisque l'obésité représente 2 à 4 % des dépenses de santé dans les pays industrialisés. Or, il

« suffit » d'une perte de poids de 10 % environ pour diminuer notablement les complications de l'obésité et donc de leur coût de prise en charge (05).

En France, le coût de prise en charge des individus ayant un IMC > 27 kg/m² est estimé à environ 1,8 milliards d'euros (02).

Cette épidémie ne peut s'expliquer uniquement par la génétique. L'environnement, la modification des comportements alimentaires et de l'activité physique jouent un rôle certain dans ce phénomène.

1-4. ÉTIOPATHOGENIE

Le poids, et donc la masse grasse, est la résultante d'un équilibre entre des entrées alimentaires et des sorties (ou dépenses énergétiques). Toute variation de poids est due à un déséquilibre de cette « balance ».

L'obésité se constitue en plusieurs étapes (07) (12) :

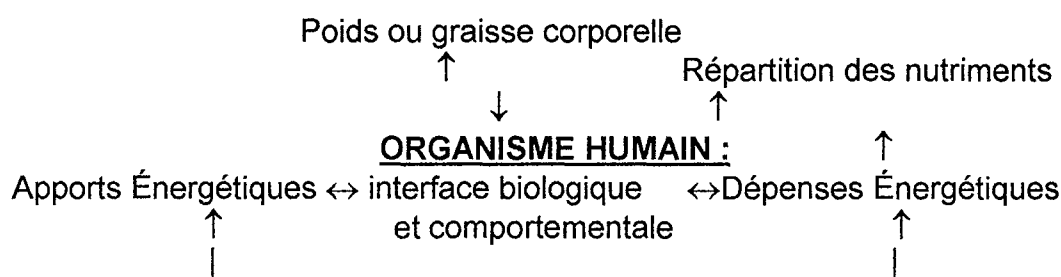
- _ une phase dynamique ascendante ou phase de constitution : la balance, soit par une augmentation des apports, soit par une diminution des dépenses, est positive et donc il y a un gain de poids. Des anomalies biologiques, ou psychologiques peuvent être à l'origine de ce déséquilibre.
- _ une phase statique ou stationnaire : la balance est équilibrée et le poids est stable. De nombreux systèmes de régulation interviennent pour défendre cette « valeur de consigne » pondérale ou set-point. L'organisme adopte ce nouveau poids comme celui de référence.
- _ une phase dynamique descendante : la balance est négative et il y a perte de poids. Le plus souvent, c'est une décision volontaire d'amaigrissement. Tout l'enjeu de la prise en charge des sujets obèses est de faire suivre cette étape d'une phase de stabilisation (au minimum de 12 mois), même si le nouveau poids de référence est supérieur à celui précédant la phase dynamique ascendante.

L'histoire pondérale des individus est souvent ponctuée de nombreuses fluctuations pondérales (ou YO-YO) pour lesquelles le point de départ est généralement un premier régime. Ce phénomène de YO-YO paraît défavorable au poids à long terme.

En réalité, la régulation pondérale n'est pas si simple qu'un bilan des entrées et des sorties d'énergies. Ces « postes » ne sont pas indépendants et ils sont sous l'influence de nombreux facteurs ou déterminants, eux-même en interaction.

En 1991, Bouchard schématise ces mécanismes ainsi (06) :

Schéma n°1. Les déterminants de la masse grasse.



L'interface traduit la réaction différente d'un organisme par rapport à un autre pour des apports et des dépenses identiques. Cela résulte de facteurs héréditaires ou acquis.

Dans un premier temps, le bilan énergétique sera abordé puis, ce sera le système de régulation du poids et les déterminants de l'obésité.

1-4-1. Le Métabolisme Énergétique.

Selon la loi de conservation de l'énergie, il existe une homéostasie énergétique. L'énergie des apports est équivalente à l'énergie des dépenses, de la croissance et du stockage (19).

1-4-1-1. Les entrées ou les apports.

Les apports alimentaires sont évalués par les enquêtes alimentaires.

Lorsque les apports sont excessifs, il y a stockage de cet énergie excédentaire,

le plus souvent dans le tissu adipeux.

Il suffit d'une faible augmentation des apports journaliers pour obtenir une forte inflation du tissu adipeux. Un individu qui mange 50 Kcal de plus tous les jours aura « gagné » 10 kg de tissu adipeux en 4 ans.

Un excès d'apports peut également avoir pour conséquence une augmentation des dépenses de 25 à 40 % (07) (20).

1-4-1-2. Les sorties ou les dépenses.

La dépense énergétique totale (DET) est constituée pour 10 % par la thermogénèse alimentaire, pour 70 % par la dépense énergétique de repos (DER due au fonctionnement même de l'organisme), pour 20 % par l'activité physique d'un individu sédentaire.

1-4-1-2-1. Thermogénèse alimentaire.

Elle est constituée d'une part obligatoire et d'une part facultative.

La part obligatoire correspond au coût de l'assimilation, de l'oxydation ou du stockage des nutriments. Elle est très différente selon les nutriments :

Tableau n°III. Coût des nutriments selon E. Jequier (21).

	lipides	glucides	protéines
Absorption intestinale	2 %	3 %	4 %
Stockage :	Triglycérides 2 %	_ Glycogène 6 % _ Triglycérides 23 %	_ Urée, glucose 24 % _ Synthèse protéique 26 %

Donc, ce qui utilise le moins d'énergie pour son stockage, ce sont les lipides.

La part facultative fut mise en évidence en mesurant l'énergie dépensée après un repas. Celle-ci est supérieure à la thermogénèse alimentaire obligatoire...Selon la théorie de Mitchell, il y aurait une « fuite » de protons au niveau mitochondrial (centre de la chaîne respiratoire), et cette perte servirait à une production de chaleur. Le rôle de protéines découplantes chez l'homme est

mieux connu (22).

La première protéine UCP 1 et son mode d'action furent identifiés sur le tissu adipeux brun des rongeurs. La propriété de cette protéine mitochondriale est de « dévier » les protons destinés à la production d'énergie (ATP) vers une production de chaleur (et donc, c'est une perte d'énergie). Elle est dite « découplante » car elle empêche le couplage d'un proton avec une molécule d'ADP pour former de l'ATP.

Le tissu brun est chez l'homme en très faible quantité mais ce mécanisme pourrait expliquer la thermogenèse alimentaire facultative. En 1997, UCP 2 similaire à UCP 1 fut découverte chez l'homme. Cette protéine est de répartition ubiquitaire mais le tissu le plus riche en ARN messager d'UCP2 reste le tissu adipeux blanc ! Certaines expériences laissent pressentir qu'UCP 2 et UCP 3, découverte peu après, jouent un rôle dans la thermogenèse alimentaire et la fièvre.

Il pourrait exister des différences interindividuelles d'expression des gènes codant pour ces protéines. L'intérêt porté à cette thermogenèse facultative est plus lié à la compréhension de certaines obésités et à des perspectives thérapeutiques qu'à l'importance qu'elle a dans le métabolisme énergétique.

1-4-1-2-2. Dépense énergétique de repos.

C'est le coût d'entretien et de fonctionnement des organes et du métabolisme cellulaire basal. La dépense énergétique de repos est surtout influencée par la masse musculaire. Les individus obèses possèdent une masse musculaire supérieure à celle des individus de poids « normal », et donc ils ont une dépense énergétique de repos supérieure. Quand ces sujets maigrissent, ils perdent de la masse musculaire et leur dépense énergétique de repos diminue. Donc, pour maintenir ce nouveau poids où les sorties sont moindres, ils doivent diminuer leurs apports ou augmenter leur activité physique!

1-4-1-2-3. Activité physique.

C'est l'autre composante du bilan sur laquelle il est possible d'agir, après les apports alimentaires.

Il existe une activité physique spontanée (ou « gigotement » expliquant

certaines différences interindividuelles entre ceux qui gigotent beaucoup et ceux qui sont plus « statiques »), et une activité physique volontaire. Dans les pays industrialisés, l'activité volontaire a beaucoup diminué. Et, même s'il y a également une diminution des apports alimentaires, celle-ci est insuffisante à compenser la première. C'est un des facteurs de l'épidémie actuelle.

Si un sujet remplace 15 minutes de marche rapide journalière par une activité passive comme la télévision, il crée un déficit de dépense énergétique de 50 Kcal par jour...

Ainsi, les deux « postes » du bilan, ou de la balance énergétique, sur lesquels il est possible d'avoir une action conséquente sont l'alimentation et l'activité physique volontaire !

1-4-2. La Régulation du métabolisme énergétique.

La vocation de ce système est de défendre une valeur de consigne pondérale stable grâce à un bilan énergétique équilibré.

1-4-2-1. Les substrats énergétiques ou nutriments.

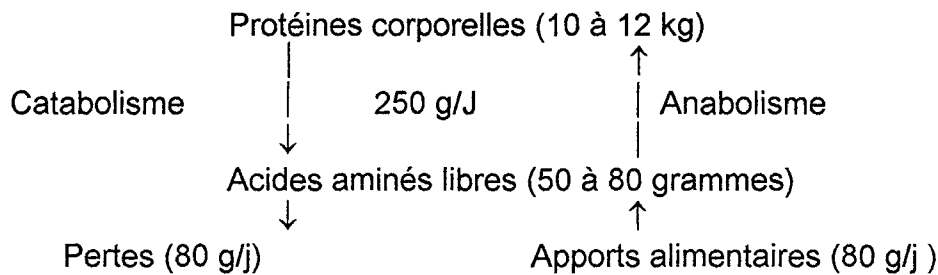
Pour une dépense énergétique totale donnée, la composition corporelle sera stable si l'organisme oxyde un mélange protéines - lipides - glucides équivalent au mélange ingéré. Or, les capacités d'oxydation et de stockage de ces nutriments sont différentes (19) (23).

1-4-2-1-1. Les protéines.

La balance protéique est très stable. Le métabolisme protéique est particulier et peut être décrit comme un métabolisme dynamique. En effet, les faibles réserves et les besoins réguliers exigent un flux constant d'acides aminés.

Les deux sources d'acides aminés sont l'alimentation et la protéolyse essentiellement d'origine musculaire. L'alimentation joue un rôle primordial tant en quantité qu'en qualité d'acides aminés. Il existe une perte urinaire journalière qui doit aussi être compensée.

Schéma n°2. Le métabolisme protéique (23).



Dans des conditions normales, le bilan azoté est nul. Ce système de régulation « autonome » ne paraît pas influencer l'équilibre pondéral. Toutefois, le travail de Mme Rolland-Cachera met en évidence une influence des protéines durant l'enfance, au moment du rebond d'adiposité. La théorie avancée est celle qu'un apport excessif de protéines pendant l'enfance ferait le lit d'une hyperplasie adipeuse en recrutant de nouveaux adipocytes qui pourront se développer par la suite. Le rebond d'adiposité est plus précoce lorsqu'il y a un excès de consommation de protéines.

1-4-2-1-2. Les glucides.

Ils sont indispensables au fonctionnement de certains organes comme le cerveau qui possède une consommation journalière régulière de glucose. Les capacités de stockage sous forme de glycogène dans le foie ou les muscles sont faibles (environ 500 grammes). Des besoins essentiels et de faibles réserves expliquent que la balance doit impérativement être équilibrée. S'il y a un excès d'apports, les glucides seront oxydés préférentiellement aux autres nutriments. Il existe un débat sur une compétition entre l'oxydation des glucides et des lipides, de même que sur les effets d'un excès de glucides. Pour certains, l'excès sera compensé par une oxydation et un stockage accrus, pour d'autres, cela aboutira à une inflation du tissu adipeux. L'effet néfaste des boissons sucrées sur le tissu adipeux a été vérifié. Un excès de glucides serait délétère s'il est associé à un excès de lipides ou s'il est apporté sous forme liquide (24) (25).

Un faible niveau de glycogène pourrait influencer la prise alimentaire. Un faible état d'oxydation du glucose est contemporain de l'état de faim.

1-4-2-1-3. Les lipides.

La différence primordiale entre les lipides et les deux autres nutriments est la forte capacité de stockage des lipides dans le tissu adipeux. Les lipides sont mis en réserve sous forme de triglycérides dans le tissu adipeux qui se comporte comme un organe « extensible ». Il reçoit les lipides en remplissant les adipocytes (hypertrophie), et lorsque ces cellules sont à leur maximum, des précurseurs sont recrutés (hyperplasie) et ces nouveaux adipocytes pourront à leur tour se remplir. L'hypertrophie du tissu adipeux est réversible mais pas son hyperplasie.

Ce stockage sera d'autant plus grand s'il y a des glucides à oxyder préférentiellement.

Les acides gras jouent également un rôle dans le métabolisme énergétique via certains facteurs de transcription génétique : le Peroxisome Proliferator Activated Factor (PPAR) alpha est impliqué dans la formation des protéines découplantes, donc, il agit sur les dépenses énergétiques; le PPAR gamma est impliqué dans la différenciation adipocytaire (26) (27).

Les réserves lipidiques représentent 125.000 Kcal, les glucidiques 2.000, les protéiques 40.000. Durant 24 heures, seulement 0,8 % des réserves lipidiques sont utilisées contre 1,3 % des réserves protéiques et 50 % des réserves glucidiques. Ceci reflète la grande disparité entre les trois nutriments.

1-4-2-2. Les facteurs neurobiologies (07).

L'adipocyte possède de nombreux récepteurs à ces molécules, ce qui explique le rôle de ces molécules sur le métabolisme via le tissu adipeux.

- _ L'insuline : elle favorise la lipogenèse et empêche la lipolyse.
- _ Le cortisol : il favorise la lipogenèse viscérale. Lors d'un stress, il stimule le NeuroPeptide Y oréxigène et induit une leptino-résistance.
- _ Les catécholamines : elles favorisent la lipolyse en se liant aux récepteurs adipocytaires adrénergiques $\beta 1$ et $\beta 2$; elles freinent la lipolyse en se liant aux

récepteurs alpha adrénergiques. Globalement, il y a plus de récepteurs alpha dans l'organisme.

_ La leptine : c'est une cytokine découverte en 1994. Elle est synthétisée et sécrétée par les adipocytes, elle est libérée dans le sang puis elle se fixe aux récepteurs OBR du centre de la faim et de la satiété c'est-à-dire l'hypothalamus. Elle informerait l'hypothalamus de l'état des réserves adipeuses. Quand la leptinémie diminue, l'hypothalamus sécrète des neuropeptides orexigènes et quand elle augmente, il sécrète des neuropeptides anorexigènes. Elle a d'autres actions sur l'hypothalamus et elle augmenterait la dépense énergétique (07).

Certains obèses présentent une leptinémie élevée, ce qui va à l'encontre de son mode d'action. En fait, ces individus présenteraient plutôt un dysfonctionnement de l'action de la leptine ou une leptino-résistance.

_ Le système nerveux : le cerveau, et plus particulièrement l'hypothalamus possèdent une action sur le métabolisme énergétique, notamment sur les entrées. Le système nerveux reçoit des messages délivrés lors des prises alimentaires et de l'activité physique. Le cerveau reçoit des signaux post-ingestifs du tube digestif, des signaux d'assimilation des nutriments et des signaux de l'état des réserves adipeuses. En période inter-prandiale d'autres messages sont émis. Puis, le cerveau intègre ces informations et déclenche des messages de faim ou de satiété pour initier ou stopper une prise alimentaire. Par exemple, l'hypothalamus, le tronc cérébral et la moelle épinière sécrètent le Corticotrope Releasing Factor (CRF), qui outre sa fonction hormonale est anorexigène. Le neuropeptide Y, in vitro, influence les préférences pour le goût sucré.

1-4-2-3. Le tissu adipeux (07).

Cet organe des réserves lipidiques a une sécrétion qui influence le métabolisme énergétique et sa propre régulation.

_ La sécrétion paracrine : il existe une sécrétion d'angiotensine II qui agit sur le recrutement cellulaire et l'angiogenèse. Il y a également une sécrétion de TNF alpha qui freine le lipogénèse et stimule la lipolyse.

_ La sécrétion endocrine : l'adipocyte synthétise la leptine. Il sécrète aussi les œstrogènes ayant une action sur la lipogénèse (28), l'inhibiteur 1 de l'activateur

de la prothrombine (PAI 1) agissant sur l'angiogenèse. L'angiotensinogène sécrété par les adipocytes joue aussi un rôle sur l'angiogenèse.

Les autres molécules secrétées sont certains facteurs du complément, des prostaglandines (PGE 2 : facteur de recrutement des adipocytes), des lipoprotéines, l'Acylation Stimulating Protéine (ASP) qui favorise la lipogenèse via l'estérification des acides gras en triglycérides (29).

1-4-3. Les déterminants de l'obésité.

Ils ont été partiellement abordés dans les chapitres précédents. Toutefois, il en existe de nombreux autres et tous sont en interaction. Globalement, ils dépendent de l'environnement, de la génétique, de la psychologie et de molécules iatrogènes.

1-4-3-1. Les déterminants du métabolisme énergétique.

1-4-3-1-1. L'alimentation et le comportement alimentaire.

_ La densité énergétique de l'alimentation influence la prise alimentaire (19). Plus un aliment est énergiquement dense, plus il est palatable (de texture agréable) et moins il est satiétogène. En fait, plus l'aliment est dense, plus son volume est faible et moins vite apparaîtra la sensation de rassasiement (30). Les lipides sont les nutriments les plus énergétiques, ce qui ajoute à leur rôle néfaste sur le poids. L'eau et les fibres alimentaires diminuent la densité énergétique de l'alimentation. Le rôle des glucides et des protéines reste controversé.

_ Le comportement alimentaire constitue un déterminant « palpable » de l'obésité. C'est l'ensemble des mécanismes mis en jeu en amont de l'acte alimentaire. Il existe une séquence comportementale alimentaire (31) (32) divisée en trois phases successives.

La première est la phase pré-ingestive : elle précède le repas, c'est l'état d'éveil du sujet qui se donne les moyens de faire un futur repas.

Elle est suivie de la phase ingestive ou prandiale : c'est le temps de la prise alimentaire. La vitesse d'ingestion des aliments joue un rôle sur le rassasiement (19).

La troisième est la phase post-ingestive : c'est l'intervalle entre deux prises alimentaires, normalement c'est une période de bien-être ou de somnolence (33).

Le comportement alimentaire dépend de trois types de facteurs .

~Les facteurs internes au sujet : c'est le métabolisme énergétique, la cascade de contrôle des mécanismes satiétogènes et le cognitif (c'est l'attitude mentale du sujet face à son poids et à son image corporelle qui fera qu'il adaptera son comportement pour être au plus près de ses « désirs »).

~Les facteurs mixtes : c'est la répartition en lipides et glucides de la nourriture, et l'apprentissage alimentaire (aboutissant aux préférences alimentaires, l'éducation parentale joue ici un rôle important surtout dans les premières années).

~Les facteurs externes au sujet : là, c'est un domaine plus vaste.

- La société impose un rythme alimentaire, rend l'accessibilité aux aliments aisée quel que soit le moment de la journée, véhicule le fameux idéal corporel de minceur, permet la vente libre de substituts de repas (34)...

- La culture et la religion des sujets déterminent les croyances et les interdits de leur « communauté ».

- L'éducation et l'environnement familial sont primordiaux dans les premières années de vie tant pour l'alimentation que pour l'attitude future face au poids et à l'image corporelle....

- L'alcool peut induire une prise ou une perte de poids en fonction du mode de consommation (2). Il peut également avoir une action sur des apports supplémentaires, sur l'oxydation des lipides et sur l'impulsivité (19).

1-4-3-1-2. Les dépenses énergétiques.

Certains sujets obèses présentent une dépense énergétique des 24 heures diminuée, avec une hérédité parentale ou familiale.

_ La thermogénèse alimentaire : elle peut être moindre chez certains sujets obèses. Le rôle et les éventuelles différences génétiques des protéines découplantes ont été présentés antérieurement. L'insuline joue aussi un rôle sur

la thermogenèse post-prandiale, or les individus obèses peuvent développer une insulino-résistance.

_ La dépense énergétique de repos ajustée à l'âge, au sexe, à la masse grasse et à la masse musculaire est parfois inférieure chez les sujets obèses. Pour certains auteurs, cela est lié à une activité physique spontanée inférieure, pour d'autres, ce sont les récepteurs bêta-adrénergiques qui sont en cause (06). La capacité moindre à adapter son métabolisme de repos face à une suralimentation est aussi évoquée (12).

_ L'activité physique volontaire : le rendement musculaire lors d'un exercice physique serait diminué pour certains obèses. Mais, cette théorie n'est pas admise par tous. L'inactivité pourrait provoquer une plus faible oxydation musculaire des lipides et donc un stockage plus important.

1-4-3-2. Les déterminants génétiques (06) (07) (12).

De nombreuses expériences ont montré le rôle de la génétique dans la constitution de l'obésité (études sur les jumeaux, sur les individus adoptés, modèles de souris obèses avec des particularités génétiques...). De plus, il existe des syndromes dans lesquels des anomalies génétiques aboutissent notamment à une obésité (le syndrome de Prader Willi, les mutations sur la ProOpioMélanocortine précurseur entre autre de l'ACTH ...). Il existe des mutations pour le gène codant la leptine.

Les obésités à forte composante génétique sont le plus souvent polygéniques.

70 % des personnes obèses ont un parent obèse, mais le rôle parental n'est pas uniquement génétique.

L'incidence des gènes sur le poids est variable : sur l'IMC et le tissu adipeux sous-cutané, elle serait de 5 %; pour le tissu adipeux total l'incidence serait de 25 %; sur les dépenses énergétiques elle serait de 40 % ...

Les gènes influencent aussi les préférences alimentaires mais très faiblement.

Il existe une théorie « évolutionniste » de sélection génétique des individus résistants à la disette, mais elle n'explique pas totalement l'épidémie d'obésité des sociétés de consommation (18).

1-4-3-3. Les déterminants psychologiques.

Un trouble psychologique peut être à l'origine d'une obésité. Puis, certaines conséquences de l'obésité vont aggraver l'état psychologique antérieur. Les liens de cause à effet entre obésité et psychologie ne sont toutefois pas clairement établis (35) (36), mais dès les années 1930, des causes psychologiques dans la constitution de l'obésité furent pressenties.

Un stress répété peut activer l'axe corticotrope et favoriser la prise de poids (37). L'inégalité des individus face au stress pourrait être expliquée par des anomalies génétiques aux récepteurs des glucocorticoïdes.

Deux types d'obésité sont évoqués : l'obésité sans hyperphagie liée au stress, et l'obésité avec hyperphagie où le sujet trouve dans l'alimentation une solution anxiolytique à son trouble.

Dans l'histoire de la nutrition, les théories psychologiques de l'obésité se sont succédées, le plus souvent par une carence des précédentes (38).

1-4-3-3-1. La théorie psychosomatique ou l'alimentation émotionnelle (06) (19).

C'est chronologiquement la première énoncée.

Habituellement, lors d'un stress aigu les fibres gastriques sont inhibées et la prise alimentaire est diminuée.

Ici, le sujet mange en réponse à une émotion et non par faim. En effet, il confond émotion et faim, l'excès alimentaire est donc lié à l'excès émotionnel (39).

Les personnes ayant une faible estime de soi semblent plus prédisposées à développer ce type d'alimentation (40).

Plusieurs hypothèses ont été émises :

- _ une fixation au stade oral : si l'enfant ne fait pas d'autres expériences hédoniques que l'alimentation alors il confondra l'amour maternel avec la nourriture et il pourra développer des troubles du comportement alimentaire (41).

- _ un trouble émotionnel non lié au stade oral : le sujet est incapable de prendre conscience de ses émotions et de mentaliser les conflits alors il

détourne ce déficit par l'alimentation (42). C'est le concept d'alexithymie énoncé par SIFNEOS, qui jouerait un rôle dans les troubles du comportement alimentaire (43). D'ailleurs, certains auteurs préconisent le dépistage de l'alexithymie dès la première consultation d'un sujet atteint de troubles du comportement alimentaire (44).

L'alimentation émotionnelle paraît être à l'origine d'une obésité de développement si elle débute dans l'enfance (avec des troubles de la personnalité, et une confusion entre les besoins nutritionnels et les besoins affectifs). Par ailleurs, elle semble aussi être à l'origine d'une obésité réactive face à la peur de l'abandon ou de la solitude chez l'adulte.

Pourtant, tous les individus obèses ne sont pas hyperphages et ne présentent pas ce type d'alimentation ou seulement pour certaines émotions (dites diffuses). C'est pour ces raisons que la théorie suivante fut avancée.

1-4-3-3-2. La théorie de l'externalité.

Elle fut proposée dans les années 1970 par deux chercheurs américains SCHACHTER et RODIN (45). Lors d'expérimentations pour explorer la première théorie, il a été constaté que certains obèses étaient insensibles aux signaux internes comme la faim, et hypersensibles aux signaux externes alimentaires (la vue, l'odeur des aliments et même les horaires des repas). Le sujet confond les signaux internes et externes. La faim et la satiété sont mal interprétées voire absentes. Si le sujet est dans une société où l'accès aux aliments est limité, à heures fixes et régulières, il suivra ces règles et n'aura pas de problèmes de poids. Mais, s'il a libre accès à la nourriture, alors ce type d'alimentation aboutira à un surpoids ou une obésité (46).

Un état de privation peut accroître cette sensibilité aux signaux externes alimentaires. Le sujet au régime est sous sa valeur de consigne pondérale, et les adipocytes sont en « souffrance ». C'est par l'externalité que l'organisme induit des prises alimentaires afin de remédier au déséquilibre (c'est la théorie du set-point). Il apparaît alors une population d'individus contrôlant leur poids, qui présente ce type d'alimentation sans qu'elle suffise au développement d'une obésité.

1-4-3-3-3. La théorie de la restriction cognitive.

Cette théorie fut avancée par HERMAN et POLIVY (47).

Un sujet, pour des raisons le plus souvent socio-culturelles, décide de diminuer ses apports énergétiques pour avoir un corps proche de l'idéal de minceur actuel. Cette intention n'aboutit pas forcément à une réelle restriction (48).

Les apports sont donc régulés mentalement en occultant les signaux internes. Mais, il peut s'en suivre une perte du contrôle alimentaire ou désinhibition, et alors des crises de boulimies, de compulsion, de frénésie alimentaire ou de grignotage peuvent apparaître. Un sentiment d'échec ou de culpabilité pourra réenclencher un contrôle cognitif des prises alimentaires. L'augmentation des apports après une phase de restriction fut mise en évidence par POLIVY chez des soldats prisonniers (49). Il a également expérimenté cette augmentation des apports après une pré-charge énergétique de « milk-shake » (ou supposée l'être) chez des sujets restreints par rapport aux non-restreints (50).

Pour certains auteurs, la théorie du set-point de NISBETT explique la perte de contrôle. De plus, l'alliesthésie négative est absente chez ces sujets. Normalement, plus un aliment considéré comme agréable est consommé, moins il procure de plaisir. Si ce mécanisme est absent, les sujets seront toujours attirés par cet aliment.

Pour d'autres auteurs, c'est le stress de la privation qui engendre un accroissement de l'externalité ou de l'alimentation émotionnelle, alors le sujet est plus vulnérable aux pertes de contrôle (51). L'accumulation de frustration et de culpabilité ira à son maximum, puis le sujet craque violemment et perd tout contrôle (52).

L'existence d'une alimentation excessive avant la décision de débiter un régime serait un facteur prédictif de déshinhibition (53).

Une pensée dichotomique (du tout ou rien) peut également engendrer la perte de contrôle : si la limite a été franchie que ce soit en mangeant un carré de chocolat ou une tablette entière, c'est identique. Donc, le sujet mange la tablette (54).

A l'origine d'une restriction alimentaire, il y a toujours une rupture des mécanismes physiologiques de la régulation du poids. Elle peut être due à une transmission familiale essentiellement mère-fille. D'ailleurs, la restriction

cognitive reste le plus souvent une caractéristique féminine.

Les régimes trop sévères et trop souvent prescrits par le monde médical sont aussi à l'origine de ce type de comportement. De même, pour l'idéal de minceur qui est véhiculé par les médias.

Arnaud Basdevant reprend les différentes hypothèses en les classant dans quatre catégories d'étiologies : l'étiologie métabolique (le déficit énergétique crée par la privation déclenche la faim pour rééquilibrer la balance), sensorielle (alliesthésie négative), cognitive (expérience avec les « milk-shake »), et psychosociale (idéal de minceur, accessibilité facile aux aliments...) (55).

1-4-3-3-3. La théorie de l'addiction (56) (46).

Il existerait une quatrième explication psychologique à l'obésité encore controversée : la théorie de la dépendance ou addiction.

L'individu présenterait une anomalie dans le contrôle de ses impulsions et cela peut s'exprimer par des addictions pour des substances toxiques ou pour les aliments.

Certains auteurs expliquent cette addiction par des anomalies de régulation de certains neurotransmetteurs; pour d'autres, il existe une personnalité « addictive ». Enfin, il pourrait également exister une prédisposition génétique. Tout se jouerait au moment de l'adolescence.

Bien que la majorité des obésités réponde à une de ces situations, celles-ci n'expliquent pas toutes les obésités. L'abord psychologique est donc nécessaire pour évaluer un individu obèse. Prudence tout de même, de ne pas chercher forcément une étiologie psychologique car s'il n'y en a pas, cette recherche risque de créer un trouble.

1-4-3-4. Les déterminants iatrogènes.

_ Le rôle de l'alcool a été développé auparavant.

_ Certains médicaments sont connus pour leurs effets sur le poids. Par exemple, l'insuline, les sulfamides hypoglycémifiants, les anti-dépresseurs

tricycliques...Ces molécules peuvent avoir une action sur la lipogenèse ou la faim.

_ Le tabac augmente les dépenses énergétiques de repos de 3 à 6 % (57). Au moment du sevrage, il y a une prise de poids de 2 à 3 kg en moyenne (58). Cela s'explique par des apports énergétiques supplémentaires de 200 à 300 Kcal/jour surtout orientés vers les glucides via la sérotonine (46). Ces apports s'ajoutent à la diminution de l'énergie de repos au niveau des non-fumeurs. Une prise de poids d'environ 13 kg peut s'observer chez les « gros » fumeurs (57).

Donc, l'obésité serait le résultat d'une inadaptation aux changements de mode de vie chez des sujets prédisposés ou génétiquement susceptibles de devenir obèse.

L'épidémie actuelle résulte de plusieurs facteurs concourants chacun à leur façon à une inflation pondérale.

II : LES TROUBLES DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE

II : LES TROUBLES DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE

2-1. INTRODUCTION ET DEFINITIONS

Les troubles du comportement alimentaire (TCA) est un terme générique qui englobe plusieurs types d'anomalies. Un comportement est dit « anormal » lorsqu'il n'est pas celui adopté par la majorité des individus, placés dans les mêmes conditions nutritionnelles, socio-économiques, et culturelles, ou lorsqu'il entraîne des conséquences néfastes pour la santé physique ou psychique.

Les troubles sont pathologiques quand ils deviennent la seule façon de gérer les conflits d'une vie. La personne trouve dans ce mode d'alimentation la solution à toutes les situations de mal être, ce fonctionnement devient univoque et répétitif.

Il faut donc distinguer le pathologique de ce qui ne l'est pas. Un symptôme alimentaire est une conduite alimentaire particulière, mais pas forcément pathologique. Un syndrome alimentaire regroupe un ensemble de symptômes et de caractéristiques, traduisant une pathologie. Cette distinction sera approfondie dans le chapitre de classification (31).

Le déroulement normal et les déterminants du comportement alimentaire ont été vus dans les chapitres abordant la séquence alimentaire et les trois types de facteurs du comportement alimentaire. Toutefois, l'alimentation n'a pas comme unique finalité d'assurer un équilibre énergétique et nutritionnel.

En effet, l'alimentation garantit une « triple fonction » (32) :

1. Énergétique et nutritionnelle : c'est l'aspect métabolique et biochimique de l'alimentation.
2. Hédonique : c'est la représentation affective et émotionnelle de l'alimentation.
3. Symbolique : c'est le rôle psychologique, relationnel et culturel de l'alimentation.

Ainsi, quelle que soit leur origine, les troubles du comportement alimentaire auront en plus des conséquences nutritionnelles, des effets sur la personnalité

même de l'individu. Pour être structurée, une personnalité doit présenter les trois fonctions de façon harmonieuse.

Seuls les troubles liés à l'obésité seront développés. L'anorexie et la dénutrition ne font pas partie de la question.

Les trois pathologies qui ont servi de base à l'étude des troubles du comportement alimentaire sont l'anorexie et la boulimie pour les psychiatres, et l'obésité pour les « métaboliciens » (59) (60).

2-2. ÉPIDÉMIOLOGIE

Hormis pour l'anorexie et la boulimie connues depuis très longtemps, les études épidémiologiques sur les troubles du comportement alimentaire sont peu nombreuses. Toutefois, la tendance semble être à la hausse dans la population, qu'elle soit obèse ou non (06). Cette progression peut aussi être le reflet d'un meilleur diagnostic (61). L'intérêt des professionnels pour les désordres alimentaires est suivi par les médias et les populations, ce qui n'est pas sans effets, surtout pour les adolescents (62).

En pratique courante, les troubles le plus souvent rencontrés sont : le grignotage, les compulsions alimentaires, l'hyperphagie prandiale et la restriction cognitive.

Les chiffres de prévalence sont variables, en augmentation et sûrement sous-estimés. Ils oscillent entre 15 et 50 % (61). Ce chiffre augmente avec la sévérité de l'obésité (19). L'existence de ces troubles dans la population générale n'est pas anodine, 10 % des personnes de poids « normal » présentant des compulsions alimentaires développeront une obésité (63).

- _ Le grignotage : il concerne de préférence les femmes.
- _ L'hyperphagie prandiale : elle est plutôt masculine (32).
- _ La boulimie : elle est présente chez 1 à 3 % des adolescents, et pour 80 % d'entre eux, ce sont des filles (32).

_ La restriction cognitive : en 1995, une étude SOFRES publie que 52 % des femmes et 32 % des hommes ont déjà suivi un régime; 39 % des sujets interrogés estiment avoir un excès de poids. La restriction est plus fréquente chez les filles et les femmes (62).

_ La frénésie alimentaire : elle suit la tendance générale. Elle intéresse 6 fois sur 10 le sexe féminin (64), mais pour d'autres auteurs elle touche autant les hommes que les femmes (65). Selon les études, le binge eating disorder est retrouvé dans 1 à 3,3 % de la population générale (66). Ce chiffre passe à 5, 16 voire 30% pour les individus obèses, selon le mode de recrutement des études (66) (67) (68). En 1994, une étude démontre que parmi les femmes qui consultent pour une surcharge pondérale, 15 % d'entre elles présentait des accès de frénésie alimentaire, contre 0,1 % dans la population générale (69).

2-3. CLASSIFICATION (12) (32)

2-3-1. Les symptômes.

2-3-1-1. Les hyperphagies prandiales.

Le sujet augmente ses apports énergétiques au moment des repas, en multipliant les prises alimentaires ou en ajoutant un apport à la fin de la prise alimentaire (comme un verre d'alcool...). Elles sont dues à trois mécanismes :

_ une hypersensibilité aux stimuli externes des aliments : la personne mange sans faim et au delà de la satiété (celle-ci n'est pas ressentie ou est absente).

_ une hyperphagie de « remplissage » : le plaisir gustatif est encore ressenti, mais il est supplanté par l'envie de remplir son estomac.

_ une « gloutonnerie » ou hyperphagie compulsive : le plaisir gustatif n'existe plus ou n'est plus perçu, de même que les autres signaux internes.

Ces individus peuvent présenter plusieurs altérations de sensations : accroissement de la faim et/ou de l'appétit, recul du rassasiement, absence de satiété, dépassement de la satiété.

2-3-1-2. Les hyperphagies extra-prandiales.

2-3-1-2-1. *Le grignotage.*

C'est la consommation sans faim et sans appétit de petites quantités d'aliments faciles d'accès, non spécifiques mais agréables. Cette consommation se fait sur un mode répétitif, et le plus souvent par ennui. Peu culpabilisant, le grignotage est souvent déclaré dans les entretiens.

2-3-1-2-2. *Le besoin impérieux de manger ou « craving ».*

Cette envie surgit en dehors des heures de repas et elle n'est pas forcément suivie d'une prise alimentaire.

2-3-1-2-3. *La compulsion alimentaire.*

Elle débute par une envie impérieuse de manger un aliment ou un groupe d'aliments spécifiques, sans faim. Ici, il y aura une prise alimentaire, habituellement rapide et de volume variable selon la gravité du trouble. Le sujet peut faire plusieurs kilomètres pour se procurer l'objet du désir. Généralement, il stoppe la prise alimentaire lorsque la satisfaction attendue est obtenue. Au départ, l'ingestion procure un soulagement voire du plaisir, puis la culpabilité apparaît.

2-3-1-2-4. *Les compulsions sélectives.*

Le « carbohydrate craving » est une compulsion pour les glucides simples ou complexes, en dehors des repas, à heures fixes pour chaque individu. Il a été identifié chez les obèses par WURTMAN (70).

Ces apports doivent représenter plus de 35 % des apports glucidiques totaux. Une anomalie du tryptophane, précurseur de la sérotonine, pourrait être en cause (06). Le rôle de la sérotonine dans ce comportement, apparenté à une alimentation émotionnelle, a été vu précédemment. 50 % des femmes en surpoids rapportent ce comportement alimentaire.

La place de la « chocolatomanie » dans cette catégorie reste controversée.

2-3-1-2-5. Les accès boulimiques ou les accès de frénésie alimentaire ou le « binge eating ».

Ce comportement fut décrit en premier par STUNKARD en 1959 (68). Ce sont de véritables accès durant lesquels la personne ingère sans faim d'énormes quantités d'aliments non spécifiques, et au-delà de toute satiété. L'élément limitant la prise est le contenu gastrique, qui à son maximum provoque des douleurs abdominales et/ou des vomissements spontanés. La personne est consciente d'avoir une attitude « hors norme », mais elle est incapable de se contrôler, alors elle s'isole au moment de l'épisode alimentaire. Puis, elle ressent des sentiments d'impuissance, d'auto-dépréciation et de culpabilité (71). Ces crises surviennent plus souvent le soir, au moment de l'angoisse vespérale et quand le contrôle social de l'activité professionnelle n'existe plus. Les émotions paraissent jouer un rôle dans ce comportement (72).

2-3-1-2-6. Les prises alimentaires nocturnes ou night eating syndrome.

Elles furent également décrites par STUNKARD en 1955. L'individu se réveille pour manger sur un mode compulsif ou boulimique. Il existe souvent une anorexie matinale associée. Certains s'orientent donc vers une anomalie circadienne des prises alimentaires (06), où la sérotonine serait impliquée (73). Elles peuvent être associées à un trouble du comportement diurne. En 1995 GREENO rapporte que 15 % des femmes avec un binge eating disorder ont également des prises alimentaires nocturnes (46).

Elles sont plus fréquentes chez les sujets obèses (74).

L'anxiété et le stress seraient liés à cette anomalie (75).

Les prises alimentaires durant la nuit des individus insomniaques sont totalement différentes : ils mangent parce qu'ils sont déjà réveillés et qu'ils n'arrivent pas à se rendormir ou parce qu'ils s'ennuient!

Le tableau n°IV reprend les différentes caractéristiques des trois troubles extra-prandiaux principaux.

2-3-1-2-7. Les autres symptômes.

_ L'underreporting : c'est la sous-estimation des apports par des méconnaissances, des oublis inconscients des écarts, dont le but est d'être au plus près du modèle nutritionnel communément admis. Il est le plus souvent le fait de personnes restreintes sans être systématique chez tous les sujets restreints (59). Cette sous-estimation serait dans les enquêtes alimentaires de 10 à 40 % (76).

_ La chocolomanie : elle est parfois considérée comme une addiction au chocolat ou comme la simple recherche d'une saveur, d'un goût agréable et apprécié.

_ La rumination ou mérycisme; le mâchonnement constant; les conduites d'évitement; les phobies alimentaires; le vol ou la dissimulation d'aliments ...

Tableau n°IV. Caractéristiques des symptômes des troubles du comportement alimentaire extra-prandiaux (19).

Description de la prise alimentaire	Grignotage « nibbling »	Compulsion simple	Accès de frénésie alimentaire « binge eating »
Modalité du déclenchement	Insidieux	Besoin impérieux	Impulsion soudaine et irrésistible
Sensation de faim	Non	Non	Non
Choix des aliments	Aliments appréciés, facilement disponibles	Envie ± sélective	Envie non sélective
Vitesse d'ingestion	Normale	Rapide : + à ++	Rapide : +++
Quantité	Petites quantités, prises répétitives	Variable : + à ++	++ à +++ Remplissage
Durée	Variable	Brève	< 2 heures
Fréquence	Variable	Variable	Variable
Plaisir de manger	± Mécanique	Plaisir initial, puis culpabilité	Absent
Perte de contrôle	±	+ à ++	++++
Entourage	Seul ou en compagnie	De préférence seul	Seul
Retentissement psychologique	Absent (±)	Absent (±)	Culpabilité, détresse

Il est important de connaître ces symptômes, car même s'ils ne sont pas synonymes de pathologie, ils constituent les troubles du comportement alimentaire pathologiques.

2-3-2. Les syndromes:

Les mieux connus ne sont pas ceux les plus souvent rencontrés en pratique clinique.

2-3-2-1. La boulimie nerveuse (31) (32).

C'est le trouble du comportement alimentaire de l'obèse le plus anciennement connu. Il est caractérisé par le symptôme d'accès boulimique.

En 1959, STUNKARD utilise le terme de binge eating syndrome pour décrire le comportement d'un de ses patients.

En 1980, les critères de boulimie sont dans le DSM III (Diagnostic and Statistical Manual, 3^{ième} édition) (77). En 1987, le terme de « Bulimia Nervosa » remplace celui de boulimie. Actuellement, dans le DSM IV (78) il est en plus précisé si la boulimie est de type « purging » ou « no purging », (annexe n°1).

Les critères diagnostiques concernent essentiellement la fréquence des crises, l'existence de comportements compensatoires pour le poids, le lien entre l'estime de soi et l'image corporelle, l'existence de vomissements. Les vomissements sont un moyen de récupérer la maîtrise de la situation après cette perte de contrôle. La boulimie nerveuse affecte plus souvent des personnes jeunes, de poids normal, qui soulagent momentanément une souffrance grâce à l'alimentation. Prendre en charge le trouble alimentaire sans se soucier de la souffrance initiale peut avoir une issue néfaste. En effet, la personne reste avec son problème de départ, mais elle n'a plus de moyen pour le surmonter.

2-3-2-2. Le syndrome de frénésie alimentaire ou Binge Eating Disorder.

Initialement, il n'était pas individualisé de la boulimie nerveuse. Il sera décrit en 1993 par SPITZER. Il intègre la nomenclature psychiatrique internationale en tant que trouble du comportement alimentaire à part entière en 1996 malgré la controverse (79). L'individu ne contrôle plus du tout son alimentation et il présente des accès boulimiques sans comportements compensatoires pour son poids. Il est donc, le plus souvent en surpoids ou obèse. Cette ingestion très

rapide en grande quantité d'aliments procure une sensation de remplissage, et se fait à l'abri du regard d'autrui. Ensuite, la culpabilité assaille le sujet, ce qui accentue sa souffrance (annexe n°2).

L'énergie absorbée lors de ce syndrome ne semble pas supérieure à celle de la boulimie nerveuse. Par contre, une préférence pour les aliments sucrés serait plus marquée dans la boulimie nerveuse (66).

Les « victimes » de binge eating disorder seraient plus souvent tristes, plus soumises au stress et auraient une faible estime de soi. Leur prise en charge pondérale semblerait plus vouée à l'échec (80). Elles auraient également une plus grande insatisfaction de leur poids et de leur image corporelle par rapport à leur désir (67).

Il existe un sous-groupe : les « Overeaters » qui n'ont pas le sentiment de perte de contrôle mais qui ingèrent des quantités inhabituelles de nourriture (67).

Il existe un lien entre ce syndrome et l'obésité précoce, le phénomène de Yo-Yo, une image corporelle dévalorisée et des troubles psychiatriques. Tout cela sans proportionnalité avec le degré d'obésité (68) (81).

2-3-2-3. La restriction cognitive.

Les principes et les mécanismes de la restriction cognitive ont été exposés dans le chapitre des déterminants psychologiques de l'obésité. C'est un conflit de motivation entre des choix psycho-cognitifs et des exigences physiologiques (59). La restriction devient pathologique lorsque l'alimentation est détournée d'une de ses trois fonctions. Ici, la fonction nutritionnelle devient exclusive au détriment des fonctions hédonique et symbolique. C'est alors une pathologie comportementale où s'alternent des périodes de prise de poids avec des périodes d'amaigrissement.

La restriction est pathologique « lorsqu'elle est un des éléments d'une pathologie comportementale ou d'un désordre psychologique caractérisé témoignant d'une souffrance et si elle a des conséquences fâcheuses pour la santé d'ordre somatique (malnutrition, fluctuations pondérales, prises de poids) ou psychosocial. » (55).

2-4. ÉTIOLOGIES

2-4-1. Cadres nosologiques.

Les anomalies du comportement alimentaire peuvent se rencontrer dans une des trois situations suivantes (32) (82).

2-4-1-1. Dans le cadre d'une modification du métabolisme énergétique.

Le sujet se trouve dans une situation nutritionnelle nouvelle et pour maintenir l'homéostasie, ou l'équilibre énergétique, il modifie son comportement. C'est alors un phénomène adaptatif.

C'est l'exemple de la personne diabétique en hyperglycémie qui augmente ses apports pour compenser les pertes urinaires d'énergie (glycosurie).

2-4-1-2. Dans le cadre d'une pathologie générale.

Là, le sujet modifie son comportement alimentaire mais de façon inadaptée. Le trouble est une véritable pathologie primitive du comportement alimentaire.

Le sujet atteint de cancer qui est déjà dans une situation d'hypercatabolisme va en plus diminuer ses apports alimentaires (anorexie).

2-4-1-3. Dans le cadre d'une pathologie comportementale.

C'est lorsque l'individu, placé dans un environnement nutritionnel et socio-culturel donné, adopte un comportement alimentaire totalement différent de celui de la majorité des autres individus placés dans les mêmes conditions. Ce comportement « hors norme » induira des effets néfastes somatiques et psychologiques.

Habituellement, c'est une difficulté psychologique qui est à l'origine de cette « déviance » du comportement alimentaire. Si la situation initiale est ponctuelle et transitoire, le trouble comportemental est « bénin ». Par contre, si la réponse alimentaire devient unique et systématique à toute tension intérieure, le trouble est nettement pathologique. Toute la vie du sujet est centrée sur son alimentation.

Un comportement est le résultat d'une triade cognitive : une pensée, un acte,

une émotion. Cette triade forme une boucle. Si la pensée est erronée, il apparaît une distorsion cognitive à l'origine de la répétition du comportement lui-même erroné.

Rarement, une anomalie organique de l'axe hypothalamo-hypophysaire peut être à l'origine d'une pathologie comportementale.

Les troubles du comportement alimentaire étudiés ici sont ceux d'une pathologie comportementale alimentaire.

Tous les déterminants de ces troubles ne sont pas complètement élucidés. De même, leur importance respective n'est pas établie, mais ce qui est certain, c'est qu'ils interagissent. Voici donc quelques éléments pour la compréhension de l'apparition de ces troubles.

2-4-2. Les déterminants des troubles du comportement alimentaire.

2-4-2-1. Les déterminants neurobiologiques.

_ Pharmacologiquement, la sérotonine cérébrale accélère le début de la satiété, augmente le métabolisme basal et diminuerait la préférence pour le goût sucré. Elle agit également en améliorant transitoirement l'humeur.

Lors d'un repas, l'insuline augmente le taux de tryptophane qui est le précurseur de la sérotonine. Donc, le repas aura un effet positif sur l'humeur. Ainsi, les individus peuvent rechercher cet apaisement grâce à la nourriture.

Chez les carbohydrate cravers, il y aurait un faible taux plasmatique de sérotonine qui expliquerait cette compulsion sélective (46).

_ Les opiacés endogènes, notamment les bêta-endorphines, augmentent la prise alimentaire et la sensation de plaisir pour les sucres et les graisses. Certaines personnes obèses présenteraient des taux élevés de bêta-endorphines (46).

_ Pour certains auteurs il existe une prédisposition génétique aux troubles du comportement alimentaire; les addictions familiales passant par la sérotonine, la dopamine ou les endorphines (63).

2-4-1-2. Les déterminants psychologiques.

Le mécanisme de l'alimentation comme solution à un problème psychologique reste générique. Pour un conflit donné, il n'y a pas un trouble du comportement alimentaire spécifique. De plus, la relation de cause à effet entre le désordre psychologique et l'alimentaire reste débattue. Par exemple, la dépression est-elle la cause ou la conséquence de l'obésité (83) ?

Un trouble du comportement alimentaire peut également être interprété comme une auto-agression où l'individu se punit en ingérant de grandes quantités d'aliments sans plaisir...

L'obésité a successivement été analysée comme un trouble de la personnalité, un trouble comportemental, un problème neuro-hormonal, et enfin c'est la piste génétique qui a été explorée (46). En fait, toutes ces théories peuvent être exactes selon la personne concernée.

Dans sa thèse de doctorat, Laurence GERARD dégage tout de même quelques caractéristiques psychologiques plus spécifiques des sujets obèses par rapport à la population générale :

- _ l'existence d'antécédents familiaux psychiatriques ou d'un dysfonctionnement familial (jusqu'à l'abus sexuel).
- _ l'absence de pathologies psychiatriques plus fréquentes dans la population des obèses.
- _ les sujets obèses représentent un ensemble de personnalités très hétérogènes, avec certaines personnalités émergeant de cet ensemble (comme les sujets « border line » (84), les personnalités évitantes ou dépendantes, le syndrome de stress post-traumatique).

2-4-1-3. Les déterminants sociaux.

La société des pays industrialisés place la population dans une situation paradoxale difficile à gérer. Elle pousse à la consommation, voire à la surconsommation, tout en exposant la personne à des stimuli sensoriels alimentaires nombreux, variés et incessants. Parallèlement, elle prône la minceur comme la référence du bien-être psychologique et de la bonne santé. A

l'opposé, il existe un déni des sujets obèses qui ont un moindre accès à l'éducation, à l'activité professionnelle et même à la santé. Cette société valorise également le concept de maîtrise. Les sociologues parlent de « civilisation du self » où compétition individuelle et apparences sont privilégiées (46).

Ces conflits insurmontables génèrent des troubles du comportement alimentaire, et notamment la restriction cognitive.

2-4-1-4. La restriction cognitive.

Le mental ou la cognition et les signaux sensoriels gouvernent le comportement alimentaire. Le sujet est soumis à une privation chronique par sa cognition et, il sera plus sensible aux signaux déclencheurs de la prise alimentaire. Il transgressera les limites auto-imposées. La levée de l'inhibition - ou perte de contrôle- semble d'autant plus violente que la privation aura été intense et longue ... Cette privation favorise l'impulsivité et l'obsession alimentaire.

Les pratiques médicales passées, où la prescription de régimes était trop fréquente et trop stricte, ont favorisé l'apparition de ce phénomène. De même, les médias y ont contribué.

En conclusion, le sexe féminin, le manque de confiance en soi, l'impulsivité, le mode de fonctionnement dichotomique, la honte ou la culpabilité ressenties par rapport à son poids, les antécédents ou la présence d'une dépression, les antécédents d'abus, les antécédents et le nombre de régimes seraient des facteurs de risque de développer des troubles du comportement alimentaire (85).

III : LES OUTILS PSYCHOMETRIQUES

III : LES OUTILS PSYCHOMETRIQUES

3-1. LEGITIMITE ET DEFINITION

Il existe des moyens d'évaluer les déterminants sociaux, génétiques et biologiques depuis très longtemps. Certains nécessitent encore d'être améliorés mais ils sont généralement efficaces.

La dimension psychologique réclame des outils spécifiques dont la création, le développement et l'utilisation sont plus récents. Au vu de l'importance de la contribution psychologique dans l'obésité et les troubles du comportement alimentaire, ces outils dits « psychométriques » ont une place fondamentale dans le diagnostic, la prise en charge et le suivi des obésités. De plus, les outils nutritionnels (enquêtes alimentaires et analyse des sensations ressenties) sont confrontés à la subjectivité des personnes « déclarantes ». Afin de corriger certaines sous-évaluations et d'avoir un esprit critique, il faudrait toujours coupler les résultats d'une enquête alimentaire avec le calcul ou la mesure de la dépense énergétique (59). Les outils psychométriques trouvent aussi une place dans ce domaine, ils permettent d'affiner les résultats des enquêtes en qualifiant la conduite alimentaire du sujet.

Un outil psychométrique est un moyen de mesurer l'esprit. Cette notion apparaît dès 1770 avec Charles BONNET. L'un des fondateurs de la psychométrie est l'anglais Francis GALTON (06).

Le principe est d'explorer, d'évaluer une attitude, un comportement à partir de variables simples qui le composent. Une série de questions est élaborée, qui doit répondre à certaines exigences, pour être utilisée lors d'études cliniques ou en épidémiologie. Pour être exploitables en épidémiologie, les questionnaires doivent répondre à 4 règles : acceptabilité, simplicité, maniabilité et faible coût (10).

Les questions doivent être simples et compréhensibles, les réponses doivent être reproductibles et répétées afin d'éviter des erreurs intentionnelles ou non. Une note est affectée à chaque réponse qui permet de calculer un score. Il peut y avoir un score total qui reflète l'existence d'un type de comportement, et des

sous-scores qui évaluent les particularités du comportement.

3-2. LES DIFFERENTS QUESTIONNAIRES

3-2-1. La Restraint Scale (R.S.) (06).

Élaborée en 1975 par HERMAN et MACK, c'est le premier outil psychométrique en nutrition. Ce questionnaire se penche sur les méthodes employées par les personnes préoccupées par leur poids c'est-à-dire la restriction calorique et les régimes.

Initialement, il comprenait 11 items, et en 1978 il a été révisé pour n'en retenir que 10 (59).

Chaque question propose 3 ou 4 réponses possibles, le score total est compris entre 0 et 35.

4 questions concernent les variations pondérales, permettant d'établir un sous-score entre 0 et 16.

6 questions sont dédiées aux préoccupations liées au régime, pour un sous-score compris entre 0 et 19.

Cette « échelle » fut contestée car elle n'évalue pas la restriction cognitive dans son ensemble, mais plutôt la désinhibition (86).

De plus, les résultats obtenus devraient être interprétés en fonction du poids du sujet questionné. En effet, les personnes obèses ont en général plus souvent des fluctuations pondérales. Ainsi, pour un même score total les obèses sont en réalité moins restreints que les sujets de poids « normal » (59).

Pour toutes ces raisons, d'autres questionnaires furent élaborés.

3-2-2. Le Three-Factor Eating Questionnaire (T.F.E.Q.) (06).

C'est pour pallier à la défaillance de la Restraint Scale, qu'en 1985 STUNKARD et MESSICK ont mis au point ce questionnaire (87). Ils se sont appuyés sur le questionnaire d'obésité latente de PUDEL, la Restraint Scale et l'expérimentation clinique. Il y a eu plusieurs versions et au final, ce sont 51 questions qui mesurent 3 facteurs stables et indépendants (88). Le questionnaire est fait de 2 parties : une partie de 36 questions pour lesquelles les réponses possibles sont VRAI ou FAUX; une partie de 15 questions

permettant 4 types de réponses.

_ Un score de restriction cognitive est calculé d'après les réponses à 21 questions (n° 4, 6, 10, 14, 18, 21, 23, 28, 30, 32, 33, 35, 37, 38, 40, 42, 43, 44, 46, 48, 50). Ce score est compris entre 0 et 21. Ce premier facteur mesuré représente le contrôle de l'alimentation sur un mode restrictif pour atteindre un objectif pondéral. La partie « préoccupation liée au régime » de la Restraint Scale est utilisée ici.

_ Un score de désinhibition est basé sur 16 questions (n° 1, 2, 7, 9, 11, 13, 15, 16, 20, 25, 27, 31, 36, 45, 49, 51) et peut être compris entre 0 et 16. Il mesure les pertes de contrôle alimentaire, et s'intéresse à l'existence d'une émotivité et/ou une externalité.

_ Un score de faim mesure la capacité à ressentir cette sensation grâce à 14 questions (n° 3, 5, 8, 12, 17, 19, 22, 24, 26, 29, 34, 39, 41, 47) permettant un total de 0 à 14 points.

3-2-3. Le Dutch Eating Behaviour Questionnaire (D.E.B.Q.).

Pour les mêmes raisons que STUNKARD et MESSICK, les Hollandais ont établi de façon quasiment contemporaine au T.E.F.Q. ce questionnaire. C'est en 1986 que T. VAN STRIEN et ses collègues fournissent ce nouvel outil (89). En se basant sur des recherches antérieures et sur le questionnaire d'obésité de PUDEL, ils s'intéressent aux habitudes alimentaires des individus obèses, au travers de 3 facteurs indépendants (90). Sur les 100 items du départ, 33 seront maintenus et répartis en 3 scores. La version finale est en anglais. Chaque question permet 5 possibilités de réponses notées de façon croissante de 0 à 5 points, sauf pour la question n°21 où la notation est inversée. Les questions formulées de façon conditionnelles permettent une réponse supplémentaire.

Les réponses possibles sont : jamais (1 point), rarement (2 points), parfois (3 points), souvent (4 points), très souvent (5 points), réponse supplémentaire (0 point).

Les scores établis sont les suivants :

_ score de restriction : 10 questions (n° 4, 7, 11, 14, 17, 19, 22, 26, 29, 31) sur la volonté « organisée » de contrôler son poids. Il faut faire la moyenne des réponses, si elle est supérieure à 3, le sujet est considéré comme restreint.

_ score d'émotivité : 13 questions réparties en deux sous-scores, l'émotivité diffuse pour les questions n° 3, 8, 10, 28 et l'émotivité définie pour les questions n° 1, 5, 13, 16, 20, 23, 25, 30, 32. Cette partie mesure si des émotions peuvent être à l'origine d'une prise alimentaire, c'est-à-dire s'il existe une influence de l'humeur sur l'alimentation. Si la moyenne totale est supérieure à 3, le sujet présente une alimentation émotionnelle.

_ score d'externalité : ce sont les 10 questions n° 2, 6, 9, 12, 15, 18, 21, 24, 27, 33. Ce score permet de savoir si le sujet est sensible aux stimuli externes des aliments, si les qualités sensorielles des aliments influencent les prises alimentaires. Si la moyenne des réponses est supérieure à 3 le sujet présente une externalité.

3-2-4. Le Questionnaire on Eating and Weight Patterns (Q.E.W.P.) (68).

Ce questionnaire fut élaboré pour le diagnostic de binge eating disorder. Avant, c'était la Binge Eating Scale et le T.F.E.Q. qui étaient utilisés pour ce diagnostic. En 1982, SPITZER et ses associés établissent donc ce questionnaire. La version actuelle (Q.E.W.P-R.) comprend 28 items reprenant l'état civil, le niveau scolaire, l'histoire pondérale, l'image corporelle et le comportement alimentaire. Une étude de DE ZWANN et al., confirme que ce questionnaire est adapté au diagnostic de syndrome de frénésie alimentaire. En plus, ils trouvent un lien entre le degré de sévérité du trouble et le score total. Cela permet de distinguer des sous-groupes : les B.E.D., les Overeaters, les B.E.D. partiels (67). Les overeaters présentent des épisodes réguliers d'ingestion d'aliments en quantité inhabituellement importante.

Ce questionnaire paraît adapté aux études épidémiologiques (46).

Il existe un questionnaire raccourci en 8 questions.

6 questions (n° 10, 11, 12, 13, 15, 16) abordent l'alimentation, l'existence de crises alimentaires et de pertes de contrôle. 1 question (la n° 17 du Q.E.W.P-R) concerne les préoccupations liées au poids. 1 question s'intéresse aux comportements compensatoires (qui correspond aux questions n° 18, 19, 20, 21, 22, du Q.E.W.P-R regroupées dans un tableau).

Le score total est calculé; s'il est supérieur à 8, si les réponses aux questions n° 1 et 2 sont OUI et si la réponse à la question n°3 est au moins 2 fois par

semaine alors le diagnostic de binge eating disorder est posé. Les overeaters ont un score supérieur à 6 et répondent au moins une fois OUI à une des 2 premières questions.

3-2-5. La Binge Eating Scale (B.E.S.).

Crée en 1982 par GORMALLY J., elle est composée de 16 items qui mesurent la cognition liée au poids et à l'alimentation, et la détresse. C'est une mesure indirecte des troubles du comportement alimentaire par les facteurs cognitifs et affectifs (46). Elle est adaptée pour évaluer le degré de sévérité du binge eating disorder (68).

3-2-6. Les autres.

_ Le Eating Disorder Examination Questionnaire (E.D.E.Q.) fut mis au point en 1992 par FAIRBURN et BEGLIN, c'est un auto-questionnaire de la psychopathologie des troubles du comportement alimentaire en général (66).

_ Le questionnaire évaluant le comportement alimentaire publié par VOLERY M. et GOLAY A., établit une liste de 37 questions basées sur 19 thèmes (61). Ce questionnaire reprend les critères de binge eating disorder du D.S.M. IV et s'appuie sur la pratique clinique. Il est destiné à mettre en évidence des troubles du comportement alimentaire en pratique courante.

_ La Toronto Alexithymia Scale (T.A.S.) : comme son nom l'indique, cette échelle évalue l'alexithymie (91).

3-3. LA VALIDITE EN LANGUE FRANCAISE

Trois questionnaires sont validés en français dans la thèse en médecine de Mme Anne LLUCH (06), ce sont la Restraint Scale, le Three-Factor Eating Questionnaire et le Dutch Eating Behaviour Questionnaire.

Les versions anglaises furent traduites par deux chercheurs de façon indépendante. Puis, les deux traductions en français ont été confrontées pour aboutir à une traduction finale.

Au même moment, une équipe bruxelloise a fait un travail de traduction en français du Dutch Eating Behaviour Questionnaire, et ce fut la version retenue

par Mme VAN STRIEN.

La Restraint Scale posait des problèmes pour répondre à certaines questions et présentait un manque d'homogénéité entre les questions.

Le Three-Factor Eating Questionnaire et le Dutch Eating Behaviour Questionnaire ont été validés; toutefois la validité interne du Dutch Eating Behaviour Questionnaire semblait supérieur à celle du Three-Factor Eating Questionnaire. Le Three-Factor Eating Questionnaire et le Dutch Eating Behaviour Questionnaire permettent d'évaluer les compulsions alimentaires, la restriction et les troubles du comportement alimentaire.

IV : ETUDE

IV : ETUDE

4-1. METHODOLOGIE

4-1-1. Sujets.

Ce sont 145 sujets obèses vus en consultation dans le service de Diabétologie, Maladies Métaboliques, Maladies de la Nutrition de l'hôpital Jeanne D'ARC de Dommartin-les-Toul (C.H.U. de Nancy).

84 sujets font partie de l'étude GENOLOR 2, les autres font partie d'un suivi par les diététiciennes du service.

15 % des sujets sont des hommes, 85% sont des femmes.

Le critère d'inclusion est de bénéficier de 2 D.E.B.Q. à un intervalle de temps minimum de 3 mois, pour un même patient.

4-1-2. Méthode.

_ L'âge et la durée du suivi sont exprimés en années.

_ Le poids (en kg) et la taille (en m) sont mentionnés à chaque consultation, et l'IMC (en kg/m²) est alors calculé à ces différents instants.

_ Le delta de poids est un pourcentage qui représente l'évolution du poids entre la fin et le début du suivi. Il est calculé à partir du poids à la fin du suivi (P tx) et du poids au début du suivi (P t0) de la façon suivante : $[(P \text{ tx} - P \text{ t0}) / P \text{ t0}] \times 100$.

_ Lors du premier entretien les diététiciennes remettent à chacun des sujets l'auto-questionnaire D.E.B.Q. en fournissant les explications nécessaires à son remplissage. Puis, cette étape est renouvelée à distance dans le temps, soit à 3 mois de la première consultation, soit entre 6 et 9 mois, soit au delà de 10 mois. Pour les sujets ayant plus de deux D.E.B.Q. dont un à 3 mois et un à 6 mois, c'est celui à 6 mois qui est retenu.

Les scores des D.E.B.Q. sont calculés par les diététiciennes.

Le sujet présente une restriction (Re) lorsque son score de restriction au D.E.B.Q est ≥ 3 , par contre s'il n'est pas restreint (Non Re) ce score est < 3 .

Il y a une alimentation émotionnelle (Em) lorsque le score d'alimentation émotionnelle est ≥ 3 , il n'y a pas d'alimentation émotionnelle (Non Em) si ce score est < 3 .

Pour l'externalité (Ex), elle existe si le score d'externalité est ≥ 3 , elle est absente (Non Ex) si ce score est < 3 .

Les « delta » pour chacun de ces trois scores (D-Re, D-Em, D-Ex) représentent le score à la fin du suivi moins au début. Cette différence est donc une valeur absolue.

_ La description générale de l'échantillon explore pour chaque variable les paramètres suivants : la moyenne, la déviation standard (sd), la valeur minimale de l'échantillon (mini) et la valeur maximale (maxi).

_ Au cours d'une analyse, l'échantillon est divisé en huit groupes définis selon des combinaisons entre les trois facteurs du D.E.B.Q.

	Em	Ex	Re
G 1	≥ 3	< 3	< 3
G 2	≥ 3	≥ 3	< 3
G 3	< 3	≥ 3	< 3
G 4	< 3	< 3	< 3
G 5	≥ 3	< 3	≥ 3
G 6	≥ 3	≥ 3	≥ 3
G 7	< 3	< 3	≥ 3
G 8	< 3	≥ 3	≥ 3

Ainsi, le groupe 1 représente les sujets avec uniquement une alimentation émotionnelle, le groupe 2 comporte des sujets avec une alimentation émotionnelle et une externalité...

Le groupe 8 n'est pas retenu car son effectif est trop faible (2 sujets uniquement).

_ Les principales abréviations sont les suivantes :

- * t_0 = valeur de la variable au début du suivi
- * t_x = valeur de la variable à la fin du suivi
- * Em = score d'alimentation émotionnelle au D.E.B.Q.
- * Ex = score d'externalité
- * Re = score de restriction cognitive
- * D-Em = delta du score d'alimentation émotionnelle
- * D-Ex = delta du score d'externalité
- * D-Re = delta du score de restriction cognitive
- * Emo = sujets avec une alimentation émotionnelle (score D.E.B.Q. ≥ 3)
- * Non-Em = sujets sans alimentation émotionnelle
- * Ext = sujets avec une externalité (score D.E.B.Q. ≥ 3)
- * Non-Ex = sujets sans externalité
- * Res = sujets avec une restriction cognitive (score D.E.B.Q. ≥ 3)
- * Non-Re = sujets sans restriction cognitive
- * n = nombre de sujets
- * **s** = résultat significatif
- * coef = coefficient de régression
- * t = pente de la courbe.

4-1-3. Analyse statistique.

La saisie des données a été faite sur un micro-ordinateur (PC) grâce à un tableau EXCEL et les analyses ont été réalisées à l'aide du programme STATVIEW (SAS Institute).

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), ou ANCOVA en cas d'ajustement des paramètres d'intérêt (âge, sexe, IMC par exemple). 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 χ^2 sont 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 des régressions linéaires multiples.

Dans toutes les analyses, le seuil de signification p a été considéré comme significatif lorsqu'il était inférieur à 0,05.

4-2. RESULTATS

4-2-1. Description générale de l'échantillon.

4 types de variables sont évaluées : l'âge, l'IMC au début du suivi, la variation du poids, les scores au D.E.B.Q. et l'évolution de ces scores.

Tableau V. Caractéristiques générales de l'échantillon.

	moyenne $\pm$ sd	mini	maxi
Age (années)	39,6 $\pm$ 11,1	16	66
IMC à t0 (kg/m ²)	35,9 $\pm$ 6,6	25,1	58,7
Delta poids (%)	-4,7 $\pm$ 5,5	-19,0	+9,6
Re	3,08 $\pm$ 0,74	1,40	5
Em	3,04 $\pm$ 1,00	0,92	5
Ex	2,87 $\pm$ 0,66	1,10	4,40
D-Re	0,46 $\pm$ 0,87	-1,40	3
D-Em	-0,06 $\pm$ 1,26	-2,62	4,54
D-Ex	-0,10 $\pm$ 1,03	-2,30	3,80

L'échantillon étudié représente une population d'âge moyen (39 ans et demi), avec une obésité sévère (de classe II), et une perte de poids modérée (5 % en moyenne). Durant le suivi, les sujets augmentent leur score de restriction et diminuent ceux de l'externalité et de l'alimentation émotionnelle. L'échantillon n'est pas très homogène, les écarts entre les valeurs minimales et maximales sont importants.

4-2-2. Effet de la perte de poids.

L'échantillon est divisé en 4 groupes selon la variation du poids :

- _ G 0 = absence de perte ou prise de poids.
- _ G 1 = perte de poids entre 0 et 4,9%.
- _ G 2 = perte de poids entre 5 et 9,9%.
- _ G 3 = perte de poids $\geq$ à 10%.

Tableau VI. Caractéristiques de l'échantillon selon les niveaux de perte de poids.

	<i>n</i>	Age (années)	Durée du suivi (années)	IMC t0 (kg/m ²)	Delta poids (%)
G 0	26	43,6 $\pm$ 12,5	6,9 $\pm$ 2,8	36,4 $\pm$ 6,3	2,95 $\pm$ Δ * 2,93 π
G 1	55	40,3 $\pm$ 10,8	6,0 $\pm$ 3,2	36,2 $\pm$ 7,6	-2,81 $\pm$ δ * 1,28 π
G 2	43	37,7 $\pm$ 10,2	6,6 $\pm$ 2,9	35,5 $\pm$ 6,3	-7,18 $\pm$ δ Δ 1,34 π
G 3	21	36,7 $\pm$ 11,2	8,2 $\pm$ 3,8	35,4 $\pm$ 4,9	-14,31 $\pm$ δ Δ 2,27 *
<i>p</i>		0,1009	0,0576	0,9136	< 0,0001

δ = différence significative avec G 0 pour un $p < 0,0001$.

Δ = différence significative avec G 1 pour un $p < 0,0001$.

* = différence significative avec G 2 pour un $p < 0,0001$.

π = différence significative avec G 3 pour un $p < 0,0001$.

✎ L'âge ne diffère pas significativement entre les quatre groupes. Toutefois, les sujets qui perdent le plus de poids tendent à être plus jeunes.

✎ La durée du suivi ne varie pas significativement, mais les sujets qui maigrissent le plus tendent à avoir un suivi plus long.

✎ Il existe des différences significatives entre tous les groupes pour ce qui est du delta de poids : chacun des 4 groupes a une variation de poids très significativement différente des 3 autres.

Donc, il n'est pas constaté pas de lien entre le niveau de perte de poids et les caractéristiques générales de l'échantillon.

Tableau VII. Caractéristiques psychométriques de l'échantillon selon les niveaux de perte de poids.

	Re t0	Em t0	Ex t0	D-Re	D-Em	D-Ex
G 0	3,70 ± 0,64	3,34 ± 0,89	2,87 ± 0,73	-0,18 ± 0,67	-0,31 ± 1,04	-0,12 ± 0,61
G 1	3,01 ± 0,65 δδ	3,09 ± 0,97	2,80 ± 0,70	0,42 ± 0,83 δδ	-0,28 ± 0,68	-0,38 ± 0,45
G 2	3,06 ± 0,74 δδ	2,93 ± 1,15	2,94 ± 0,62	0,58 ± 0,77 δδ	-0,26 ± 1,18	-0,47 ± 0,72
G 3	2,75 ± 0,75 δ	2,96 ± 0,93	2,90 ± 0,73	0,95 ± 0,89 δΔ	-0,34 ± 0,80	-0,24 ± 0,51
p	0,0004	0,5214	0,8227	0,0003	0,9906	0,1603

δ = différence significative avec G 0 pour un $p < 0,0001$.

δδ = différence significative avec G 0 pour un $p < 0,01$.

Δ = différence significative avec G 1 pour un $p < 0,05$.

✖ Le groupe qui perd le plus de poids a le score de restriction le plus faible.

Il y a une différence significative entre le score de restriction du groupe 0 et celui des 3 autres groupes. G 0 (qui maigrit le moins) a un score de restriction significativement plus élevé que les groupes 1, 2 et 3.

✖ Les sujets qui maigrissent le plus possèdent également un delta de restriction significativement plus important : le groupe qui perd le plus de poids (G 3) augmente plus sa restriction pendant le suivi.

Le groupe 0 se différencie significativement des autres groupes, son score de restriction augmente significativement moins que les autres groupes. Il est également noté une différence significative entre le groupe 1 et le groupe 3 : G 1, qui maigrit moins que G 3, augmente moins son score de restriction que G 3.

La perte de poids est donc liée au niveau initial et à l'évolution du score de restriction. Par contre, aucun lien n'est établi ni avec le score d'alimentation émotionnelle ni avec celui de l'externalité.

4-2-3. Effet de la durée du suivi.

L'échantillon est divisé en 3 groupes selon la durée du suivi :

- _ suivi pendant 3 mois.
- _ suivi pendant 6 à 9 mois.
- _ suivi supérieur à 10 mois.

Tableau VIII. Caractéristiques de l'échantillon selon la durée du suivi.

	%	Age (années)	Durée du suivi (années)	IMC t0 (kg/m ²)	Delta poids (%)
3 mois	21,7	34,8 ± 10,7	3,0 ± 0,0	32,9 ± 3,5	-3,83 ± 3,19
6 à 9 mois	59,4	39,4 ± 11,1 δδ	6,2 ± 0,5 δ	35,4 ± 6,4	-4,37 ± 5,75
> 10 mois	18,9	44,7 ± 8,9 δ ΔΔ	12,4 ± 2,1 δ Δ	41,0 ± 7,3 δ Δ	-6,70 ± 6,69
<i>p</i>		0,0027	< 0,0001	< 0,0001	0,1033

δ = différence significative avec le groupe de suivi de 3 mois,
pour un $p < 0,0001$.

δδ = différence significative avec le groupe de suivi de 3 mois,
pour un $p < 0,05$.

Δ = différence significative avec le groupe de suivi de 6 à 9 mois,
pour un $p < 0,0001$.

ΔΔ = différence significative avec le groupe de suivi de 6 à 9 mois,
pour un $p < 0,05$.

« Les sujets avec le suivi le plus long (plus de 10 mois) sont plus âgés, plus
« corpulents » et tendent à perdre plus de poids.

Les trois types de suivi sont significativement différents les uns des autres en
ce qui concerne l'âge (plus le suivi est long plus les sujets sont « âgés »).

Les trois groupes sont significativement différents pour la durée du suivi.

Le groupe ayant un suivi supérieur à 10 mois présente un IMC
significativement plus élevé que les 2 autres groupes. Pour les 2 types de
suivi les plus courts, aucune différence significative n'apparaît.

La durée du suivi est ainsi liée à l'âge et à l'IMC.

Tableau IX. Caractéristiques psychométriques de l'échantillon selon la durée du suivi.

	Re t0	Em t0	Ex t0	D-Re	D-Em	D-Ex
3 mois	3,06 ± 0,78	3,11 ± 1,11	2,73 ± 0,63	0,61 ± 0,85	-0,36 ± 0,80	-0,32 ± 0,58
6 à 9 mois	3,12 ± 0,73	3,04 ± 0,98	2,85 ± 0,66	0,40 ± 0,83	-0,22 ± 1,03	-0,34 ± 0,55
> 10 mois	2,86 ± 0,75	3,20 ± 0,97	3,02 ± 0,77	0,53 ± 1,04	-0,41 ± 0,58	-0,27 ± 0,57
<i>p</i>	0,3563	0,8142	0,3594	0,5752	0,6487	0,8690

α Il n'y a pas de différence significative pour les scores de D.E.B.Q. ni pour les delta de ces scores en fonction de la durée du suivi.

Donc, aucun lien n'est établi entre la durée du suivi et les scores au D.E.B.Q.; idem pour l'évolution des scores.

4-2-4. Effet de l'IMC.

L'échantillon est divisé en 4 groupes selon la sévérité de l'obésité :

- _ le groupe « surpoids » avec IMC entre 25,5 et 29,9.
- _ le groupe « obésité de classe I » avec un IMC entre 30 et 34,9.
- _ le groupe « obésité de classe II » avec un IMC entre 35 et 39,9.
- _ le groupe « obésité de classe III » avec un IMC > 39,9.

Tableau X. Caractéristiques de l'échantillon selon le degré d'obésité.

	<i>n</i>	Age (années)	Durée du suivi (années)	IMC t0 (kg/m ²)	Delta poids (%)
Surpoids	22	38,1 ± 12,3	5,3 ± 1,2 •	28,4 ± 1,0 • * ∞	-3,76 ± 4,38
Obésité de Classe I	56	39,3 ± 10,8	5,8 ± 2,5 •	32,3 ± 1,4 • *	-5,82 ± 5,70
Obésité de Classe II	38	37,4 ± 11,0	6,4 ± 2,6 ••	37,5 ± 1,2 ••	-3,93 ± 6,07
Obésité de Classe III	29	44,2 ± 10,3	9,0 ± 3,8	46,5 ± 5,6	-4,45 ± 5,14
<i>p</i>		0,0784	< 0,0001	< 0,0001	0,2936

• : différence significative avec le groupe d'obésité de classe III,
pour un $p < 0,0001$.

•• : différence significative avec le groupe d'obésité de classe III,
pour un $p < 0,001$.

* : différence significative avec le groupe d'obésité de classe II,
pour un $p < 0,0001$.

∞ : différence significative avec le groupe d'obésité de classe I,
pour un $p < 0,0001$.

α Les sujets présentant l'obésité la plus sévère possèdent un suivi significativement plus long. Par contre, il n'y a de lien ni entre le degré d'obésité et l'âge, ni entre le degré d'obésité et la perte de poids.

Les sujets avec une obésité massive ont un suivi significativement plus long que les autres.

Les 4 groupes diffèrent significativement les uns des autres en ce qui concerne l'IMC (plus l'obésité est sévère plus l'IMC augmente).

Le lien entre la durée du suivi et l'IMC réapparaît ici, avec toujours l'effet du mode de recrutement.

Tableau XI. Caractéristiques psychométriques de l'échantillon selon le degré d'obésité.

	Re t0	Em t0	Ex t0	D-Re	D-Em	D-Ex
Surpoids	3,17 ± 0,47	3,12 ± 1,10	2,92 ± 0,57	0,49 ± 0,88	-0,31 ± 1,19	-0,45 ± 0,56
Obésité de Classe I	3,11 ± 0,77	2,92 ± 0,98	2,89 ± 0,57	0,51 ± 0,80	-0,27 ± 0,76	-0,39 ± 0,44
Obésité de Classe II	2,97 ± 0,68	3,00 ± 1,01	2,83 ± 0,72	0,52 ± 0,80	-0,01 ± 1,15	-0,22 ± 0,72
Obésité de Classe III	3,09 ± 0,92	3,25 ± 0,96	2,82 ± 0,82	0,31 ± 1,08	-0,62 ± 0,58	-0,22 ± 0,85
<i>p</i>	0,7776	0,5475	0,9334	0,7748	0,1013	0,4302

⌘ Quelque soit le degré de l'obésité, les scores du D.E.B.Q. et les delta de ces scores ne sont pas significativement différents.

Il n'y a pas de lien entre la sévérité de l'obésité et les score du D.E.B.Q.

4-2-5. Effet du sexe.

Ici, l'échantillon est divisé selon le sexe des patients :

_ le groupe H est composé les hommes.

_ le groupe F est composé par les femmes.

Tableau XII. Caractéristiques de l'échantillon selon le sexe.

	%	Age (années)	Durée du suivi (années)	IMC t0 (kg/m ²)	Delta poids (%)
H	15,15	33,6 ± 11,3	5,8 ± 2,0	35,90 ± 7,55	-4,6 ± 5,4
F	84,85	39,5 ± 10,6	6,6 ± 3,3	36,06 ± 6,77	-4,7 ± 5,6
<i>p</i>		0,0248	0,3246	0,9232	0,8876

✕ Les hommes sont plus jeunes que les femmes.

✕ Il n'existe pas de différence significative pour la durée du suivi, l'IMC et le delta de poids en fonction du sexe.

Il apparaît donc un lien entre le sexe et l'âge des patients de l'échantillon.

Tableau XIII. Caractéristiques psychométriques de l'échantillon selon le sexe.

	Re t0	Em t0	Ex t0	D-Re	D-Em	D-Ex
H	2,82 ± 0,72	2,45 ± 0,80	2,76 ± 0,47	0,64 ± 0,67	-0,23 ± 0,55	-0,46 ± 0,60
F	3,11 ± 0,73	3,17 ± 0,99	2,88 ± 0,69	0,44 ± 0,90	-0,30 ± 0,97	-0,32 ± 0,58
<i>p</i>	0,1032	0,0028	0,4614	0,3540	0,7958	0,3446

✕ Les femmes ont un score d'alimentation émotionnelle plus élevé que les hommes.

✕ Il n'apparaît pas de lien entre le sexe et les progressions des différents scores au D.E.B.Q.

Il existe un lien entre le sexe et l'alimentation émotionnelle.

Tableau XIV a. Comparaison de la présence ou non d'une alimentation émotionnelle selon le sexe (X^2).

	Non-Em	Emo
H	70%	30%
F	37,5%	62,5%
<i>p</i>	0,0068	

Tableau XIV b. Comparaison de la présence ou non d'une restriction cognitive selon le sexe (X^2).

	Non-Re	Res
H	50%	50%
F	41,07%	58,93
<i>p</i>	0,4568	

✕ Les femmes sont plus disposées à l'alimentation émotionnelle que les hommes mais il n'y a pas de différence en ce qui concerne la restriction.

4-2-6. Effet des scores au D.E.B.Q.

4-2-6-1. Par score au D.E.B.Q.

4-2-6-1-1. Restriction.

L'échantillon est divisé en :

_ un groupe de sujets non restreints = Non-Res.

_ un groupe de sujets restreints = Res.

Tableau XV. Caractéristiques de l'échantillon selon la restriction.

	%	Age (années)	Durée du suivi (années)	IMC t0 (kg/m ²)	Delta Poids (%)
Non- Re	43,2	36,0 ± 10,6	6,8 ± 3,5	36,3 ± 6,5	-7,23 ± 5,33
Res	56,8	41,6 ± 10,3	6,2 ± 2,8	36,0 ± 7,3	-3,32 ± 5,00
<i>p</i>		0,0036	0,2452	0,7782	< 0,0001

✕ Les sujets avec une restriction cognitive sont plus âgés et perdent moins de poids.

✕ Il n'apparaît pas de différence significative pour l'âge, la durée du suivi et l'IMC au départ entre les individus restreints ou non.

Il existe ainsi un lien entre la restriction et la perte de poids (comme vu précédemment) et entre la restriction et l'âge.

Tableau XVI. Caractéristiques psychométriques de l'échantillon selon la restriction.

	Re t0	Em t0	Ex t0	Re tx	Em tx	Ex tx
Non-Re	2,40 ± 0,40	3,03 ± 0,93	2,96 ± 0,63	3,35 ± 0,74	2,60 ± 0,97	2,53 ± 0,61
Res	3,57 ± 0,50	3,12 ± 1,05	2,78 ± 0,70	3,67 ± 0,78	2,95 ± 1,04	2,53 ± 0,63
<i>p</i>	<0,0001	0,6091	0,1298	0,0267	0,0596	0,9973

✕ Les sujets restreints présentent un score de restriction au début et à la fin du suivi significativement supérieur.

✕ Par contre, aucune différence entre les deux groupes n'est visible en ce qui concerne les scores d'alimentation émotionnelle ou d'externalité au D.E.B.Q. aux deux temps du suivi.

Il apparaît une liaison entre la restriction et le score de restriction au début et à la fin du suivi.

4-2-6-1-2. Alimentation émotionnelle.

L'échantillon est divisé en :

- _ un groupe de sujets sans alimentation de type émotionnelle = Non-Emo.
- _ un groupe de sujets avec une alimentation de type émotionnelle = Emo.

Tableau XVII. Caractéristiques de l'échantillon selon l'alimentation émotionnelle.

	%	Age (années)	Durée du suivi (années)	IMC t0 (kg/m ²)	Delta Poids (%)
Non- Em	40,8	36,7 ± 11,4	6,1 ± 2,8	35,0 ± 6,0	-5,3 ± 5,655
Emo	59,2	40,9± 10,0	6,7 ± 3,3	36,9 ± 7,4	-4,8 ± 5,3
<i>p</i>		0,0337	0,2406	0,1267	0,6131

- ⌘ Les sujets avec une alimentation émotionnelle sont plus âgés.
- ⌘ Aucune différence significative n'apparaît entre les deux groupes pour la durée du suivi, l'IMC et le delta de poids.

Alimentation émotionnelle et âge sont liés.

Tableau XVIII. Caractéristiques psychométriques de l'échantillon selon l'alimentation émotionnelle.

	Re t0	Em t0	Ex t0	Re tx	Em tx	Ex tx
Non-Em	3,07 ± 0,79	2,13 ± 0,60	2,44 ± 0,57	3,46 ± 0,68	2,22 ± 0,96	2,27 ± 0,57
Emo	3,09 ± 0,70	3,74 ± 0,62	3,15 ± 0,59	3,58 ± 0,84	3,19 ± 0,88	2,70 ± 0,59
<i>p</i>	0,8361	< 0,0001	< 0,0001	0,4332	< 0,0001	< 0,0001

✎ Les sujets avec une alimentation de type émotionnelle ont significativement des scores d'alimentation émotionnelle et d'externalité, au début et à la fin du suivi, supérieur aux sujets sans alimentation émotionnelle.

✎ Il n'y a pas de différence significative pour les scores de restriction entre les deux groupes.

Il existe un lien entre alimentation émotionnelle et les scores au D.E.B.Q. d'alimentation émotionnelle et d'externalité, mais pas avec la restriction.

4-2-6-1-3. Externalité.

L'échantillon est divisé en :

_ un groupe de sujets sans externalité = Non-Ext.

_ un groupe de sujets avec externalité = Ext.

Tableau XIX. Caractéristiques de l'échantillon selon l'externalité.

	%	Age (années)	Durée du suivi (années)	IMC t0 (kg/m ²)	Delta Poids (%)
Non- Ex	57,3	38,2 ± 10,8	6,1 ± 2,7	35,6 ± 6,2	-4,92 ± 5,39
Ext	42,7	40,8 ± 10,5	7,1 ± 3,2	36,5 ± 7,8	-4,91 ± 5,46
<i>p</i>		0,1830	0,0811	0,4799	0,9917

⌘ Les sujets avec un externalité tendent à avoir un suivi plus long, mais pas de façon significative.

Aucun lien significatif n'est démontré entre l'existence d'une externalité et les caractéristiques générales de l'échantillon.

**Tableau XX. Caractéristiques psychométriques de l'échantillon selon
l'externalité.**

	Re t0	Em t0	Ex t0	Re tx	Em tx	Ex tx
Non-Ex	3,19 ± 0,77	2,64 ± 0,89	2,38 ± 0,40	3,49 ± 0,78	2,59 ± 1,08	2,26 ± 0,54
Ext	2,94 ± 0,68	3,68 ± 0,82	3,51 ± 0,37	3,57 ± 0,79	3,08 ± 0,88	2,88 ± 0,54
<i>p</i>	0,0557	< 0,0001	< 0,0001	0,5710	0,0080	< 0,0001

✧ Les sujets avec une externalité présentent des scores d'externalité et d'alimentation émotionnelle, au début et à la fin du suivi, significativement supérieurs à ceux des sujets sans externalité.

✧ Les sujets sans externalité tendent à avoir un score de restriction au début du suivi plus élevé, mais pas significativement.

Le lien entre externalité et alimentation émotionnelle se confirme ici (cf. tableau XVIII).

4-2-6-2. Par combinaison des scores D.E.B.Q.

Les 7 groupes d'association des 3 facteurs du comportement alimentaire évalués par le D.E.B.Q. sont établis comme cela est décrit dans le chapitre de la méthode.

Tableau XXI. Caractéristiques de l'échantillon selon les combinaisons de D.E.B.Q.

	%	Age (années)	Durée du suivi (années)	IMC t0 (kg/m ²)	Delta Poids (%)
G 1	7,6	34,2 ± 9,8	6,9 ± 4,5	38,2 ± 7,4	-9,19 ± 6,11
G 2	15,9	37,2 ± 10,2	7,3 ± 3,3	36,3 ± 7,6	-6,67 ± 5,49
G 3	6,0	38,0 ± 12,8	7,0 ± 2,9	36,3 ± 5,5	-7,98 ± 5,29
G 4	12,9	33,4 ± 11,3	6,1 ± 3,5	35,0 ± 4,9	-5,86 ± 4,56
G 5	12,9	41,4 ± 10,5	6,0 ± 2,5	36,3 ± 6,1	-3,16 ± 4,32
G 6	19,7	44,1 ± 8,8	6,6 ± 3,5	36,6 ± 8,5	-2,69 ± 4,62
G 7	25	37,8 ± 11,2	5,9 ± 2,3	34,9 ± 6,5	-3,75 ± 5,94
P		0,0265	0,7419	0,8723	0,0037

✎ Les sujets du groupe 4 (sans restriction cognitive ni alimentation émotionnelle ni externalité) sont plus jeunes, ceux du groupe 6 (avec restriction cognitive et alimentation émotionnelle et externalité) sont plus âgés.

✎ Le groupe 1 (émotivité seule) représente le groupe qui perd le plus de poids. Il est suivi du groupe 3 (externalité seule). Le groupe 6 perd le moins de poids, suivi des groupes 5 (alimentation émotionnelle et restriction) et 7 (restriction seule). Le facteur commun à ces 3 groupes qui maigrissent peu est la restriction cognitive.

Il est établi une relation entre la restriction et la perte de poids comme cela a déjà été mis en évidence précédemment tableau XV). L'alimentation émotionnelle ou l'externalité non associée à la restriction sont sans valeur prédictive de la perte de poids. Le cas le plus résistant à l'amaigrissement est celui où les trois facteurs sont co-existants.

Tableau XXII. Comparaison des groupes 2 à 2 par le test de Fischer pour l'âge.

	Age (années) diff. moyenne	<i>p</i>
G 1 vs G 2	-3,08	0,4486
G 1 vs G 3	-3,80	0,4498
G 1 vs G 4	-0,78	0,8518
G 1 vs G 5	-7,27	0,0867
G 1 vs G 6	-9,99	0,0123 s
G 1 vs G 7	-3,61	0,3446
G 2 vs G 3	-0,71	0,8710
G 2 vs G 4	3,87	0,2633
G 2 vs G 5	-4,18	0,2270
G 2 vs G 6	-6,90	0,0277 s
G 2 vs G 7	-0,53	0,8570
G 3 vs G 4	4,58	0,3131
G 3 vs G 5	-3,47	0,4451
G 3 vs G 6	-6,19	0,1497
G 3 vs G 7	0,18	0,9652
G 4 vs G 5	-8,05	0,0280 s
G 4 vs G 6	-10,78	0,0014 s
G 4 vs G 7	-4,40	0,1649
G 5 vs G 6	-2,72	0,4105
G 5 vs G 7	3,65	0,2491
G 6 vs G 7	6,37	0,0231 s

⌘ Il existe une différence significative pour l'âge entre le groupe 6 et les groupes 1, 2, 4 et 7. Le groupe qui cumule les 3 facteurs (G 6) est plus âgé que les groupes avec une alimentation émotionnelle seule (G 1), avec une alimentation émotionnelle et une externalité (G 2), sans restriction cognitive ni externalité ni alimentation émotionnelle (G 4) et avec une restriction seule (G 7).

⌘ Autre différence significative entre les groupes 4 et 5 : le groupe des sujets avec une alimentation émotionnelle et une restriction (G 5) est plus âgé que les sujets avec une restriction cognitive et une externalité (G 4).

**Tableau XXIII. Comparaison des groupes 2 à 2 par le test de Fischer pour
le delta poids.**

	Delta poids (%) diff. moyenne	<i>p</i>
G 1 vs G 2	– 2,52	0,2132
G 1 vs G 3	– 1,20	0,6293
G 1 vs G 4	– 3,32	0,1138
G 1 vs G 5	– 6,02	0,0046 s
G 1 vs G 6	– 6,49	0,0011 s
G 1 vs G 7	– 5,43	0,0048 s
G 2 vs G 3	1,31	0,5466
G 2 vs G 4	– 0,81	0,6378
G 2 vs G 5	– 3,50	0,0425 s
G 2 vs G 6	– 3,97	0,0108 s
G 2 vs G 7	– 2,91	0,0485 s
G 3 vs G 4	– 2,12	0,3465
G 3 vs G 5	– 4,82	0,0338 s
G 3 vs G 6	– 5,29	0,0138 s
G 3 vs G 7	– 4,23	0,0426 s
G 4 vs G 5	– 2,69	0,1359
G 4 vs G 6	– 3,17	0,0547
G 4 vs G 7	– 2,10	0,1804
G 5 vs G 6	– 0,47	0,7729
G 5 vs G 7	0,59	0,7068
G 6 vs G 7	1,06	0,4408

∞ Il existe, pour la perte de poids, une différence significative entre le groupe 1 et les groupes 5, 6 et 7 : les sujets du groupe 1 (avec uniquement une alimentation émotionnelle) maigrissent plus que ceux des groupes avec une alimentation émotionnelle et une restriction (G 5), avec une alimentation émotionnelle, une restriction et une externalité (G 6) et avec une restriction seule (G 7). Le facteur commun à ces 3 groupes qui maigrissent moins que le groupe 1 est la restriction cognitive.

α Le groupe 2 des sujets avec une alimentation émotionnelle et une externalité se différencie également des 3 groupes 5, 6 et 7 (G 2 maigrit plus que G 5, 6 et 7).

α Le groupe 3 est différent des groupes 5, 6 et 7 : un sujet uniquement avec une externalité (G 3) perd plus de poids qu'un sujet avec une restriction et une alimentation émotionnelle (G 5), qu'un sujet avec une alimentation émotionnelle, une restriction et une externalité (G 6) ou qu'un sujet avec une restriction seule (G 7).

α Le groupe 4 sans restriction ni externalité ni alimentation émotionnelle ne présente de différence significative avec aucun des 6 autres groupes. Toutefois, il existe une forte tendance avec le groupe 6 : les sujets cumulant les trois facteurs (G 6) tendent à moins maigrir que ceux présentant aucun des trois facteurs (G 4).

Le facteur le plus important reste la restriction (un sujet sans restriction au départ a de meilleurs « atouts » de maigrir). L'alimentation émotionnelle et l'externalité restent sans effet sur la perte de poids. Toutefois, c'est la co-existence des trois facteurs qui représente la situation la plus défavorable à la perte de poids.

Tableau XXIV. Caractéristiques psychométriques de l'échantillon selon les combinaisons de D.E.B.Q.

	Re t0	Em t0	Ex t0	D-Re	D-Em	D- Ex
G 1	2,48 ± 0,46	3,76 ± 0,65	2,50 ± 0,33	0,93 ± 1,11	-0,98 ± 1,15	-0,10 ± 0,66
G 2	2,46 ± 0,33	3,64 ± 0,44	3,47 ± 0,39	0,97 ± 0,74	-0,58 ± 0,83	-0,71 ± 0,49
G 3	2,17 ± 0,55	2,22 ± 0,72	3,44 ± 0,35	1,43 ± 1,06	-0,31 ± 0,34	-0,62 ± 0,21
G 4	2,35 ± 0,40	2,12 ± 0,51	2,38 ± 0,36	0,73 ± 0,49	0,06 ± 0,50	-0,18 ± 0,42
G 5	3,68 ± 0,65	3,39 ± 0,42	2,53 ± 0,25	0,07 ± 0,67	-0,13 ± 0,90	-0,20 ± 0,53
G 6	3,44 ± 0,37	4,13 ± 0,57	3,56 ± 0,36	0,23 ± 0,81	-0,681 ± 0,70	-0,54 ± 0,48
G 7	3,62 ± 0,51	2,15 ± 0,62	2,26 ± 0,46	-0,01 ± 0,68	0,22 ± 1,03	-0,02 ± 0,54
P	< 0,0001	< 0,0001	< 0,0001	< 0,0001	0,0002	< 0,0001

Scores D.E.B.Q. à t0 :

- ✎ Comme prévu, les groupes 5, 6 et 7 possèdent un score de restriction supérieur à 3. Le groupe 5 présente le score de restriction le plus important, et le groupe 3 le plus faible.
- ✎ Les groupes 1, 2, 5 et 6 totalisent un score d'alimentation émotionnelle > à 3. Le score d'alimentation émotionnelle le plus élevé est celui du groupe 6 où les trois facteurs sont associés, le score le plus faible est celui du groupe 4.
- ✎ Les groupes 2, 3 et 6 présentent un score d'externalité > à 3. Le groupe 6 a le score d'externalité le plus important (comme pour l'alimentation émotionnelle) et le groupe 7 le plus faible.

Évolution des scores D.E.B.Q. :

- ✎ Le groupe 7 des restreints « purs » diminue son niveau de restriction en fin d'étude, tous les autres groupes l'augmente mais de façon variable.
- ✎ Tous les groupes, sauf les 4 et 7, diminuent leur alimentation émotionnelle.

⌘ Tous les groupes diminuent leur externalité.

Le groupe qui maigrit le plus (G 1 avec une alimentation émotionnelle uniquement) augmente sa restriction, réduit son externalité et son alimentation émotionnelle (comme c'était le cas dans le tableau V). Il en est de même pour le groupe 3 (externalité seule) qui maigrit le plus après le groupe 1. Par contre, le groupe 6 (des 3 facteurs) qui ne perd pas de poids et qui présente le score culminant d'alimentation émotionnelle et d'externalité voit ces deux paramètres régresser, mais la restriction stagne.

Ainsi, quel que soit l'évolution de l'alimentation émotionnelle ou de l'externalité, la perte de poids reste plus fortement liée à l'augmentation de la restriction.

**Tableau XXV. Comparaison des groupes 2 à 2 par le test de Fischer pour
le score de restriction au début du suivi.**

	Re t0 diff. moyenne	<i>p</i>
G 1 vs G 2	0,01	0,9412
G 1 vs G 3	0,30	0,1907
G 1 vs G 4	0,12	0,5142
G 1 vs G 5	-1,21	< 0,0001 s
G 1 vs G 6	-0,96	< 0,0001 s
G 1 vs G 7	-1,14	< 0,0001 s
G 2 vs G 3	0,29	0,1580
G 2 vs G 4	0,11	0,4796
G 2 vs G 5	-1,22	< 0,0001 s
G 2 vs G 6	-0,97	< 0,0001 s
G 2 vs G 7	-1,15	< 0,0001 s
G 3 vs G 4	-0,18	0,3976
G 3 vs G 5	-1,51	< 0,0001 s
G 3 vs G 6	-1,26	< 0,0001 s
G 3 vs G 7	-1,45	< 0,0001 s
G 4 vs G 5	-1,33	< 0,0001 s
G 4 vs G 6	-1,08	< 0,0001 s
G 4 vs G 7	-1,26	< 0,0001 s
G 5 vs G 6	0,24	0,1055
G 5 vs G 7	0,06	0,6624
G 6 vs G 7	-0,18	0,1559

α Pour les groupes sans restriction (G 1, G 2, G 3 et G4) :

_ Les sujets uniquement avec une alimentation émotionnelle (G 1) ainsi que les sujets avec une alimentation émotionnelle et une externalité (G 2), les sujets avec une externalité seule (G 3) et ceux sans restriction ni alimentation émotionnelle ni externalité (G 4) présentent un score de restriction significativement inférieur au score des groupes avec restriction dans leur

combinaison des facteurs du D.E.B.Q., soit les groupes 5, 6 et 7.

_ Aucune différence significative n'est établie entre ces quatre groupes sans restriction.

α Au sein des groupes avec restriction (G 5, G 6, G 7) :

_ Comme attendu, les groupes avec restriction dans leur composition totalisent des scores de restriction supérieurs à ceux des groupes sans restriction dans leur composition (G 1, G 2, G 3 et G 4).

_ Il n'apparaît pas de différence significative entre ces quatre groupes avec restriction.

Ni l'externalité, ni l'alimentation émotionnelle n'influencent le score de restriction au début du suivi.

Tableau XXVI. Comparaison des groupes 2 à 2 par le test de Fischer pour le score d'alimentation émotionnelle au début du suivi

	Em t0 diff. moyenne	<i>p</i>
G 1 vs G 2	0,12	0,5811
G 1 vs G 3	1,54	< 0,0001 s
G 1 vs G 4	1,64	< 0,0001 s
G 1 vs G 5	0,36	0,1058
G 1 vs G 6	-0,37	0,0813
G 1 vs G 7	1,61	< 0,0001 s
G 2 vs G 3	1,42	< 0,0001 s
G 2 vs G 4	1,52	< 0,0001 s
G 2 vs G 5	0,24	0,1830
G 2 vs G 6	-0,48	0,0038 s
G 2 vs G 7	1,49	< 0,0001 s
G 3 vs G 4	0,96	0,6902
G 3 vs G 5	-1,17	< 0,0001 s
G 3 vs G 6	-1,91	< 0,0001 s
G 3 vs G 7	0,06	0,7582
G 4 vs G 5	-1,27	< 0,0001 s
G 4 vs G 6	-2,01	< 0,0001 s
G 4 vs G 7	-0,02	0,8681
G 5 vs G 6	-0,73	< 0,0001 s
G 5 vs G 7	1,24	< 0,0001 s
G 6 vs G 7	1,98	< 0,0001 s

α Pour les groupes sans alimentation émotionnelle (G 3, 4, 7) :

_ Les sujets avec une externalité seule (G 3) ou sans externalité ni alimentation émotionnelle ni restriction (G 4) ou une restriction seule (G 7) totalisent des scores d'alimentation émotionnelle significativement inférieurs à ceux des sujets des groupes avec une alimentation émotionnelle (c'est-à-dire les groupes 1, 2, 5 et 6).

_ Il n'existe pas de différence significative de score d'alimentation émotionnelle à t0 entre les groupes sans alimentation émotionnelle dans leur arrangement.

α Pour les groupes avec une alimentation émotionnelle (G 1, 2, 5, 6) :

_ Les groupes avec une alimentation émotionnelle (G 1, 2, 5, 6) présentent des scores d'alimentation émotionnelle supérieurs aux groupes sans alimentation émotionnelle (3, 4 et 7).

_ Le groupe 6 (avec les 3 facteurs) totalise un score significativement supérieur aux groupes 2 (alimentation émotionnelle et externalité) et 5 (alimentation émotionnelle et restriction).

Donc, avoir une externalité ou une restriction cognitive en plus de l'alimentation émotionnelle n'influence pas le niveau du score d'alimentation émotionnelle. Par contre, réunir les trois facteurs intensifie le niveau d'alimentation émotionnelle.

**Tableau XXVII. Comparaison des groupes 2 à 2 par le test de Fischer pour
le score d'externalité au début du suivi.**

	Ex t0 diff. moyenne	<i>p</i>
G 1 vs G 2	-0,96	< 0,0001 s
G 1 vs G 3	-0,93	< 0,0001 s
G 1 vs G 4	0,12	0,4484
G 1 vs G 5	-0,03	0,8393
G 1 vs G 6	-1,06	< 0,0001 s
G 1 vs G 7	-0,24	0,0823
G 2 vs G 3	0,03	0,8651
G 2 vs G 4	1,08	< 0,0001 s
G 2 vs G 5	0,93	< 0,0001 s
G 2 vs G 6	-0,09	0,4176
G 2 vs G 7	1,21	< 0,0001 s
G 3 vs G 4	1,05	< 0,0001 s
G 3 vs G 5	0,90	< 0,0001 s
G 3 vs G 6	-0,12	0,4626
G 3 vs G 7	1,18	< 0,0001 s
G 4 vs G 5	-0,15	0,2740
G 4 vs G 6	-1,18	< 0,0001 s
G 4 vs G 7	0,13	0,2838
G 5 vs G 6	-1,02	< 0,0001 s
G 5 vs G 7	0,27	0,0214 s
G 6 vs G 7	1,30	< 0,0001 s

α Les groupes sans externalité (G 1, 4, 5 et 7) :

_ le groupe 1 (alimentation émotionnelle seule), le groupe 4 (pas d'externalité ni alimentation émotionnelle ni restriction), le groupe 5 (alimentation émotionnelle et restriction) et le groupe 7 (restriction) présentent des scores d'externalité significativement inférieur aux scores des groupes avec une externalité (G 2, 3 et 6) .

_ le groupe 5 avec une alimentation émotionnelle et une restriction totalise un

score d'externalité significativement supérieur au groupe 7 de la restriction « pure » (l'alimentation émotionnelle différencie ces deux groupes).

α Les groupes avec externalité (G 2, 3 et 6) :

_ Les groupes 2 (externalité et alimentation émotionnelle), 3 (externalité) et 6 (les 3 facteurs) totalisent un score d'externalité supérieur aux groupes sans externalité (G 1, 4, 5 et 7).

_ Parmi ces groupes avec externalité, il n'apparaît pas de différence significative.

Pour les participants avec externalité, ni la restriction ni l'alimentation émotionnelle n'influence le score d'externalité.

Tableau XXVIII. Comparaison des groupes 2 à 2 par le test de Fischer pour le delta restriction.

	D-Re diff. moyenne	<i>p</i>
G 1 vs G 2	−0,04	0,8880
G 1 vs G 3	−0,50	0,1869
G 1 vs G 4	0,19	0,5225
G 1 vs G 5	0,86	0,0059 s
G 1 vs G 6	0,69	0,0164 s
G 1 vs G 7	0,943	0,0010 s
G 2 vs G 3	−0,46	0,1718
G 2 vs G 4	0,24	0,3478
G 2 vs G 5	0,91	0,0005 s
G 2 vs G 6	0,74	0,0015 s
G 2 vs G 7	0,98	<0,0001 s
G 3 vs G 4	0,70	0,0463 s
G 3 vs G 5	1,37	0,0001 s
G 3 vs G 6	1,20	0,0004 s
G 3 vs G 7	1,44	< 0,0001 s
G 4 vs G 5	0,67	0,0151 s
G 4 vs G 6	0,50	0,0439 s
G 4 vs G 7	0,74	0,0021 s
G 5 vs G 6	−0,17	0,4930
G 5 vs G 7	0,07	0,7494
G 6 vs G 7	0,24	0,2407

▣ Les groupes sans restriction au début du suivi (G 1, 2, 3 et 4) :

_ Les sujets des groupes sans restriction au début du suivi augmentent plus leur niveau de restriction que les sujets présentant une restriction à t0 (G 5, 6 et 7).

_ Le groupe 3 (externalité seule) accroît également plus son score de restriction que le groupe 4 (sans alimentation émotionnelle ni restriction ni externalité).

α Les groupes avec une restriction au début du suivi (5, 6 et 7) :

_ Les groupes 5 (alimentation émotionnelle et restriction), 6 (alimentation émotionnelle, externalité et restriction) et 7 (restriction seule) augmentent moins leur score de restriction que les groupes ne présentant pas de restriction au début (G 1 sujets avec uniquement une alimentation émotionnelle, G 2 avec alimentation émotionnelle et externalité, G 3 avec simplement une externalité et G4 sans restriction ni alimentation émotionnelle ni externalité).

_ Au sein des groupes avec restriction à t0 il n'existe pas de différence significative.

Donc, les groupes non restreints augmentent plus leur score de restriction que les groupes avec restriction.

Dans la population des individus sans restriction cognitive, l'externalité peut partiellement influencer l'évolution du score de restriction.

**Tableau XXIX. Comparaison des groupes 2 à 2 par le test de Fischer pour
le delta du score d'alimentation émotionnelle.**

	D-Em diff. moyenne	<i>p</i>
G 1 vs G 2	-0,40	0,2236
G 1 vs G 3	-0,66	0,1144
G 1 vs G 4	-1,05	0,0027 s
G 1 vs G 5	-0,85	0,0141 s
G 1 vs G 6	-0,30	0,3398
G 1 vs G 7	-1,21	0,0002 s
G 2 vs G 3	-0,26	0,4735
G 2 vs G 4	-0,65	0,0225 s
G 2 vs G 5	-0,45	0,1096
G 2 vs G 6	0,09	0,7073
G 2 vs G 7	-0,81	0,0011 s
G 3 vs G 4	-0,38	0,3190
G 3 vs G 5	-0,19	0,6265
G 3 vs G 6	0,36	0,3220
G 3 vs G 7	-0,54	0,1332
G 4 vs G 5	0,19	0,5124
G 4 vs G 6	0,74	0,0070 s
G 4 vs G 7	-0,15	0,5594
G 5 vs G 6	0,55	0,0458 s
G 5 vs G 7	-0,35	0,1841
G 6 vs G 7	-0,90	0,0002 s

⌘ Parmi les groupes sans alimentation émotionnelle (G 3, 4 et 7) :

_ Les groupes 4 (sans alimentation émotionnelle ni externalité ni restriction) et 7 (restriction) diminuent moins leur score d'alimentation émotionnelle que les groupes 1, 2 et 6 avec une alimentation émotionnelle; mais l'étude ne révèle pas de différence significative avec le groupe 5 (restriction et alimentation émotionnelle).

_ Il ne résulte aucune différence significative entre le groupe 3 (externalité seule) et les 6 autres groupes.

_ Il n'apparaît pas de différence significative au sein des groupes sans alimentation émotionnelle.

« Parmi les groupes avec une alimentation émotionnelle (G 1, 2, 5, et 6) :

_ Les sujets du groupe 1 (avec simplement une alimentation émotionnelle), du groupe 2 (avec une alimentation émotionnelle et une externalité) et du groupe 6 (avec les 3 facteurs une alimentation émotionnelle, une externalité et une restriction) diminuent plus leur score d'alimentation émotionnelle que 2 des 3 groupes sans alimentation émotionnelle qui sont les groupes 4 (sans alimentation émotionnelle ni externalité ni restriction) et 7 (restriction « pure »). L'analyse n'indique pas de différence significative entre le groupe 3 (externalité seule) et les groupes présentant une alimentation émotionnelle dans leur composition.

_ Les sujets du groupe 5 (avec une alimentation émotionnelle et une restriction) ne présentent pas de différence significative avec les sujets des groupes sans alimentation émotionnelle, par contre ils baissent moins leur score d'alimentation émotionnelle que les sujets des groupes 1 et 6 avec une alimentation émotionnelle dans leur association.

Les groupes 4 (sans alimentation émotionnelle ni externalité ni restriction) , 5 (avec une alimentation émotionnelle et une restriction) et 7 (restriction seule) diminuent moins leur score d'alimentation émotionnelle que le reste des groupes avec déjà une alimentation émotionnelle au début du suivi.

Les groupes 4 et 7 ont, parmi les groupes sans alimentation émotionnelle, les scores d'alimentation émotionnelle les plus faibles. Le groupe 5 constitue le groupe au sein des groupes avec alimentation émotionnelle totalisant le score le plus faible au début du suivi.

**Tableau XXX. Comparaison des groupes 2 à 2 par le test de Fischer pour
le delta de score d'externalité.**

	D-Ex diff. moyenne	<i>p</i>
G 1 vs G 2	0,61	0,0023 s
G 1 vs G 3	0,52	0,0394 s
G 1 vs G 4	0,08	0,6957
G 1 vs G 5	0,09	0,6534
G 1 vs G 6	0,44	0,0221 s
G 1 vs G 7	-0,08	0,6612
G 2 vs G 3	-0,08	0,6976
G 2 vs G 4	-0,53	0,0022 s
G 2 vs G 5	-0,51	0,0027 s
G 2 vs G 6	-0,16	0,2687
G 2 vs G 7	-0,68	<0,0001 s
G 3 vs G 4	-0,44	0,0576
G 3 vs G 5	-0,43	0,0646
G 3 vs G 6	-0,08	0,7108
G 3 vs G 7	-0,60	0,0055
G 4 vs G 5	0,01	0,9473
G 4 vs G 6	0,36	0,0285 s
G 4 vs G 7	-0,16	0,3057
G 5 vs G 6	0,35	0,0341 s
G 5 vs G 7	-0,17	0,2717
G 6 vs G 7	-0,52	0,0002 s

⌘ Les groupes sans externalité (G1, 4, 5 et 7) :

_ Les groupes 1 (alimentation émotionnelle seule) et 7 (restriction seule) réduisent moins leur score d'externalité que les trois groupes présentant une externalité au début du suivi (G 2 des sujets avec alimentation émotionnelle et externalité, G3 des sujets uniquement avec une externalité et G 6 des sujets associant externalité avec alimentation émotionnelle et restriction).

_ Les groupes 4 (aucun des trois facteurs) et 5 (alimentation émotionnelle et

restriction) diminuent moins ce score que les groupes 2 et 6, mais ce n'est plus significatif avec le groupe 3 (forte tendance tout de même).

_ Entre les groupes sans externalité il n'existe pas de différence significative concernant l'évolution du score d'externalité.

⌘ Les groupes avec une externalité au début du suivi : (G2 : externalité et alimentation émotionnelle; G 3 : externalité seule et G 6 : externalité, alimentation émotionnelle et restriction).

_ Les groupes avec externalité au départ baissent moins leurs score d'externalité que les groupes sans externalité au début du suivi.

_ Il n'y a pas de différence significative entre les 3 groupes avec externalité dans leur combinaison.

4-2-7. Analyse multivariée.

La variable dépendante étudiée ici est la variation de poids.

Les variables indépendantes sont l'âge, la durée du suivi, l'IMC de départ, les scores au D.E.B.Q. et les delta de ces scores.

4-2-7-1. Pour l'échantillon total.

La variable dépendante étudiée est la perte de poids.

Le nombre de sujets est : $n = 127$.

**Tableau XXXI. Perte de poids pour l'échantillon total,
pour 6 variables indépendantes.**

	Coef	t	p
Age (années)	0,097	2,300	0,0232
Suivi (années)	-0,535	-3,438	0,0008
IMC t0 (kg/m ²)	0,112	1,616	0,1088
Re t0	0,858	1,201	0,2321
Em t0	0,744	1,695	0,0926
D-Re	-1,821	-3,116	0,0023
TOTAL _ R ² : 0,281 _ p : < 0,0001			

✎ Il existe un lien positif entre l'âge et la variation du poids : les sujets les plus âgés maigrissent moins, ou les plus jeunes maigrissent plus. Ceci était déjà une tendance dans le tableau n°VI.

✎ Pour le suivi, le lien est négatif : plus le suivi est long plus la perte de poids augmente (Idem aux résultats du tableau VI).

✎ Les sujets avec un IMC élevé tendent à perdre moins de poids (cf tableau VI).

✎ Il n'y a pas de lien significatif entre la restriction de départ et le delta de poids.

✎ L'alimentation émotionnelle de départ n'est pas corrélée à la variation pondérale, mais un sujet avec une forte alimentation émotionnelle au départ

tend à moins maigrir. Contrairement aux résultats du tableau n°VII, ici ce n'est plus significatif.

✎ Il y a une corrélation négative entre la variation de restriction et la variation du poids : plus la restriction augmente, plus le sujet perd de poids.

En conséquence, les trois variables indépendantes corrélées à la variation de poids dans l'échantillon total sont l'âge, la durée du suivi et la variation du niveau de restriction.

4-2-7-2. Pour les sujets avec un suivi inférieur à 10 mois.

La variable indépendante étudiée est la perte de poids.

n = 105.

Tableau XXXII. Perte de poids pour les sujets ayant un suivi inférieur à 10 mois, pour 6 variables indépendantes.

	Coef	t	p
Age (années)	0,112	2,571	0,0117
Suvi (années)	-0,543	-1,599	0,1130
IMC t0 (kg/m ²)	0,058	0,759	0,4499
Re t0	0,627	0,845	0,4003
Em t0	0,503	1,091	0,2779
D-Re	-1,941	-3,022	0,0032
TOTAL			
_ R ² : 0,227			
_ p : 0,0006			

✎ L'âge reste corrélé à la perte de poids chez les sujets ayant bénéficié d'un suivi court. Les plus âgés perdent moins de poids.

✎ Même lorsque le suivi est inférieur à 10 mois, il persiste un lien négatif entre la variation de la restriction et l'évolution du poids.

Dans la population avec un suivi plus court, les deux variables liées à la perte de poids sont encore l'âge et l'évolution du niveau de restriction.

4-2-7-3. Pour les populations en restriction ou non.

La population en restriction est toujours définie par un sous-score au D.E.B.Q. > à 3 et celle sans restriction par un score < à 3 .

La variable indépendante étudiée est la perte de poids.

Le nombre de sujets en restriction est de 73, celui des sujets sans restriction est de 54.

**Tableau XXXIII a. Perte de poids chez les sujets restreints,
pour 6 variables indépendantes.**

	Res		
	Coef	t	p
Age (années)	0,084	1,508	0,1363
Suivi (années)	-0,451	-1,910	0,0604
IMC t0 (kg/m ²)	0,089	0,921	0,3253
Em t0	1,166	2,096	0,0399
D-Ex	1,450	1,461	0,1487
D-Re	-1,398	-1,771	0,0812
TOTAL _ R ² : 0,175 _ p : 0,0418			

Chez les restreints : les résultats sont significatifs.

✕ L'âge, l'IMC et la variation de l'externalité sont sans lien avec l'évolution du poids.

✕ Un suivi plus long ou une augmentation du niveau de restriction tendent à améliorer la perte de poids.

✕ Chez les sujets en restriction, plus l'alimentation émotionnelle est élevée moins le sujet perd de poids.

Tableau XXIII b. Perte de poids chez les sujets non restreints,
pour 6 variables indépendantes.

	NonRe		
	Coef	t	p
Age (années)	0,141	2,159	0,0360
Suivi (années)	-0,756	-3,479	0,0011
IMC t0 (kg/m ²)	0,223	1,914	0,0617
Em t0	-0,206	-0,284	0,7776
D-Ex	-1,958	-1,581	0,1205
D-Re	-2,310	-2,806	0,0073
TOTAL			
_ R ² : 0,306			
_ p : 0,0066			

Chez les non restreints : les résultats sont significatifs.

✖ Les sujets non restreints, qui perdent le plus de poids, sont les sujets les plus jeunes ou avec un suivi plus long ou ceux qui augmentent leur niveau de restriction.

✖ Un IMC plus faible et un delta d'externalité plus important (c'est-à-dire une augmentation du niveau d'externalité) tendent à faire perdre plus de poids.

✖ Il n'apparaît pas de lien entre l'alimentation émotionnelle et la perte de poids dans la population des individu sans restriction cognitive.

Ce qui différencie la population de restreints de la population des non restreints c'est essentiellement l'alimentation émotionnelle.

4-2-7-4. Pour les populations avec ou sans alimentation émotionnelle.

La population avec une alimentation émotionnelle est toujours définie par un sous-score au D.E.B.Q. $> \text{à } 3$ et celle sans par un sous-score $< \text{à } 3$.

La variable indépendante étudiée est la perte de poids.

Le nombre de sujets avec une alimentation émotionnelle est de 74, celui des sujets sans alimentation émotionnelle est de 53.

Tableau XXXIV a. Perte de poids pour les sujets avec une alimentation de type émotionnelle, pour les 6 variables indépendantes.

	Emo		
	Coef	t	p
Age (années)	0,236	4,422	$< 0,0001$
Suivi (années)	-0,520	-2,773	0,0072
IMC t0 (kg/m ²)	0,170	2,081	0,0413
Ex t0	1,571	1,728	0,0885
Em t0			
D-Re	-2,170	-3,557	0,0007
TOTAL			
_ R ² : 0,365			
_ p : $< 0,0001$			

Chez les sujets avec une alimentation émotionnelle : les résultats sont significatifs.

✎ Il persiste un lien significatif positif entre l'âge et la variation du poids : les participants avec une alimentation émotionnelle qui maigrissent plus, sont les plus âgées.

✎ Il existe un lien négatif significatif pour le suivi : plus le suivi est long, meilleure est la perte de poids.

✎ Les sujets avec une alimentation émotionnelle qui perdent plus de poids sont ceux qui ont un IMC au départ plus faible (de façon significative).

- ✧ Ces sujets tendent à perdre plus de poids si le niveau d'externalité est faible.
- ✧ Une corrélation négative significative existe entre la variation de la restriction et la variation de poids : plus la restriction augmente, plus les sujets maigrissent.

Tableau XXXIV b. Perte de poids pour les sujets sans alimentation de type émotionnelle, pour les 6 variables indépendantes.

	NonEm		
	Coef	t	p
Age (années)	0,004	0,069	0,9454
Suivi (années)	-0,630	-2,505	0,0159
IMC t0 (kg/m²)	-0,041	-0,360	0,7202
Ex t0	-2,562	-2,081	0,0432
Em t0	2,834	2,733	0,0089
D-Re	-2,007	-2,448	0,0183
TOTAL			
_ R² : 0,475			
_ p : < 0,0001			

Chez les sujets sans alimentation émotionnelle : les résultats sont également significatifs.

- ✧ L'effet de l'âge va dans le même sens que dans le groupe précédent, mais il n'est plus significatif.
- ✧ Comme dans la population avec une alimentation émotionnelle, il existe un lien positif significatif entre le suivi et l'évolution du poids.
- ✧ Pour l'IMC t0 la tendance est inverse par rapport aux sujets avec une alimentation émotionnelle : plus l'IMC de départ est faible, moins les sujets sans alimentation émotionnelle maigrissent.
- ✧ L'externalité joue également un rôle inverse dans la population sans alimentation émotionnelle, et de façon significative. La perte de poids est meilleure quand l'externalité au départ est plus importante.

⌘ Chez ces personnes sans alimentation émotionnelle, ce sont celles qui ont le plus faible score d'alimentation émotionnelle qui maigrissent plus.

⌘ Un lien négatif significatif réapparaît entre les variations de restriction et de poids : les personnes sans alimentation émotionnelle qui augmentent le plus leur niveau de restriction perdent plus de poids.

Des différences existent entre ces deux types de population : les niveaux d'alimentation émotionnelle et d'externalité et l'IMC de départ influencent la perte de poids différemment.

4-2-7-5. Pour les populations avec ou sans externalité.

La population avec une externalité est toujours définie par un sous-score au D.E.B.Q. $>$ à 3 et celle sans par un sous-score $<$ à 3 .

La variable indépendante étudiée est la perte de poids.

Le nombre de sujets avec une externalité est de 55, par contre ceux sans externalité sont au nombre de 72.

Tableau n°XXXV a. Perte de poids pour les sujets avec une externalité, pour 6 variables indépendantes.

	Ext		
	Coef	t	p
Age (années)	0,199	3,421	0,0013
Suivi (années)	-0,311	-1,453	0,1528
IMC t0 (kg/m ²)	0,179	1,969	0,0548
Em t0	1,400	1,652	0,1050
D-Re	-1,308	-1,726	0, 908
TOTAL			
_ R ² : 0,370			
_ p : 0,0008			

Chez les sujets avec un externalité : les résultats sont significatifs.

⌘ L'effet âge est le même que précédemment, les plus jeunes maigrissent significativement plus.

⌘ La tendance pour le suivi va dans le sens général, plus le suivi est long plus ces sujets perdent de poids.

⌘ La forte tendance sur l'IMC est que plus il est important au début, moins le sujet maigrit.

⌘ Il existe une tendance positive non significative pour l'alimentation émotionnelle, plus elle est importante, moins le sujet maigrit.

α Ici, l'effet de la variation de la restriction n'est plus significative mais la tendance reste négative (plus la restriction s'élève plus l'individu maigrit).

Tableau XXXV b. Perte de poids pour les sujets sans externalité, pour 6 variables indépendantes.

	NonEx		
	Coef	t	p
Age (années)	0,046	0,874	0,3855
Suivi (années)	−0,788	−3,681	0,0005
IMC t0 (kg/m²)	0,097	0,949	0,3462
Em t0			
D-Re	−3,010	−4,289	< 0,0001
TOTAL − R² : 0,353 − p : <0,0001			

Chez les sujets sans externalité : les résultats sont significatifs.

α L'effet de l'âge devient une tendance qui va dans le même sens que dans le groupe précédent (les plus âgées tendent à maigrir plus).

α L'effet du suivi, lui, devient significatif, plus il est long, plus le sujet maigrit.

α Pour l'IMC t0, la corrélation reste une tendance positive (les participants les plus corpulents au départ maigrissent moins).

α La variation de la restriction est significative, le lien est toujours négatif (ceux qui perdent le plus de poids sont ceux qui augmentent le plus leur restriction).

Il n'est pas observé de réelle différence entre la population avec une externalité et la population sans; la seule différence se situe sur les valeurs respectives du p de chaque variable.

4-2-7-6. Pour les populations associant ou non alimentation émotionnelle et restriction.

La variable indépendante étudiée est la perte de poids.

Le nombre de sujets sans alimentation émotionnelle et sans restriction est de 86, le nombre de sujet avec une alimentation émotionnelle, et une restriction est de 41.

Tableau XXXVI a. Perte de poids pour les sujets sans alimentation émotionnelle ni restriction, pour les 6 variables indépendantes.

	NonEm & NonRe		
	Coef	t	p
Age (années)	0,072	1,465	0,1469
Suivi (années)	−0,666	−3,423	0,0010
IMC t0 (kg/m²)	0,090	0,990	0,3252
Em t0	0,722	1,174	0,2440
D-Ex			
D-Re	−2,210	−3,509	0,0007
TOTAL			
– R² :	0,255		
– p :	0,0006		

Chez les sujets sans alimentation émotionnelle ni restriction : les résultats sont significatifs.

- ✖ L'effet âge tend à être positif (ceux qui maigrissent plus sont plus âgés).
- ✖ Il existe un lien négatif pour le suivi (plus suivi est long plus les sujets perdent du poids).
- ✖ Il y a une tendance positive pour l'IMC t0 et l'alimentation émotionnelle au départ : plus l'IMC est faible ou plus l'alimentation émotionnelle est faible, plus la population tend à perdre du poids.
- ✖ Cette population perd également plus de poids quand elle augmente sa restriction, et de façon significative.

Tableau XXXVI b. Perte de poids pour les sujets avec une alimentation émotionnelle et une restriction, pour 6 variables indépendantes.

	Em+Re		
	Coef	t	p
Age (années)	0,185	2,582	0,0143
Suivi (années)	-0,318	-1,331	0,1920
IMC t0 (kg/m ²)	0,169	1,614	0,1157
Em t0			
D-Ex	1,440	1,180	0,2461
D-Re	-0,987	-1,072	0,2911
TOTAL			
_ R ² : 0,329			
_ p : 0,0263			

Chez les sujets avec une alimentation émotionnelle et une externalité : les résultats sont significatifs.

⌘ Il existe un lien positif significatif entre l'âge et l'évolution du poids (plus le sujet est âgé plus il maigrit).

⌘ L'effet du suivi n'est pas significatif mais la tendance est négative (plus le suivi est long, plus le sujet perd de poids).

⌘ L'IMC de départ et la variation de l'externalité n'ont pas d'effet significatif mais la tendance est positive : les sujets perdent plus de poids si l'IMC à t0 est peu élevé ou si la variation de l'externalité est faible (soit quand le sujet diminue son externalité).

⌘ La perte de poids est meilleure quand la restriction augmente, mais ce résultat n'est plus significatif.

L'âge est l'unique variable avec un effet significatif sur la variation de poids chez les sujets en restriction et avec une alimentation émotionnelle.

Dans le groupe des sujets non restreints et sans alimentation émotionnelle, la durée du suivi et l'évolution de la restriction sont les variables ayant un effet sur la perte de poids; en revanche, dans le groupe des restreints avec une alimentation émotionnelle seul l'âge devient significatif, le profil psychométrique ne semble plus avoir de rôle sur la perte de poids.

4-3. DISCUSSION

Deux thèses en médecine de Nancy ont déjà étudié les relations entre les résultats au D.E.B.Q. et certaines variables en amont de la prise en charge de l'obésité.

En 1997, Mme ZANARDO explore les liens entre le D.E.B.Q. et l'histoire pondérale, l'enquête alimentaire, le sexe, l'âge, l'activité physique et le stress dans une population constituée de 340 sujets obèses.

En 1998, GILLE Bertrand complète cette étude : sur 446 sujets obèses, il analyse les liens entre la restriction cognitive et l'âge, le sexe, l'IMC, l'activité physique et la sous-évaluation des apports (59).

Le travail, présenté ici, traite des aspects psychométriques et de leur évolution, lors d'une prise en charge diététique (entre 3 mois et plus de 10 mois) de 145 sujets obèses.

PERTE DE POIDS ET COMPORTEMENT ALIMENTAIRE

La perte de poids moyenne lors de la prise en charge diététique est modeste.

Durant le suivi, la restriction cognitive s'accroît, l'alimentation émotionnelle et l'externalité diminuent.

Le degré d'obésité n'influence ni la variation du poids ni le type de comportement alimentaire.

Les femmes ont plus souvent une alimentation émotionnelle que les hommes, mais elles ne sont pas plus restreintes que ces derniers.

L'âge et la durée du suivi ont un effet sur la perte de poids. Celui-ci sera repris dans le chapitre sur les limites méthodologiques.

L'alimentation émotionnelle et l'externalité sont sans effet sur le poids.

Une faible restriction avant la prise en charge et son augmentation pendant la prise en charge sont favorables à l'amaigrissement. D'autres études vont dans le même sens. FOSTER *et al.* (92) lors de l'évaluation de la perte de poids chez des femmes obèses, trouvent un lien entre le niveau de restriction de départ et la variation du poids. Les femmes qui maigrissent le plus ont un faible score de restriction au début du suivi (5-6 mois). Une autre étude, sur 80 sujets suivis pendant 64 mois, s'intéresse au lien entre restriction et amaigrissement (93). Au

terme de l'étude, les participants sont divisés en trois groupes : les « non-répondeurs » (perdent moins de 5 kg la première année), les « stabilisés » (perdent plus de 5 kg la première année et maintiennent une perte de poids > 75 %), les sujets « rebond » (perdent plus de 5 kg la première année mais ne maintiennent pas une perte de poids > 75 %). Une des différences observée entre les groupes des « stabilisés » et des « rebond » est la restriction (au T.F.E.Q.). Ceux qui se stabilisent obtiennent des scores de restriction plus élevés.

Une troisième étude détermine les facteurs prédictifs du maintien de la perte de poids, chez 57 femmes obèses, pendant 30 mois. Le traitement initial est un régime « très basses calories » (VLCD). Le comportement alimentaire est évalué par le T.F.E.Q. Et le D.E.B.Q. L'augmentation du niveau de restriction pendant le régime est le principal facteur du succès du maintien de l'amaigrissement (94).

Dans notre étude, les sujets les plus « résistants » à la perte de poids représentent ceux qui associent restriction avec alimentation émotionnelle et externalité.

Les plus répondeurs sont ceux avec uniquement une alimentation émotionnelle. Donc, les facteurs préjudiciables à l'amaigrissement sont un score de restriction déjà élevé avant la prise en charge et l'association restriction-alimentation émotionnelle-externalité. Une restriction modérée au début qui progresse pendant la prise en charge, et la seule existence d'une alimentation émotionnelle au départ augurent une meilleure perte de poids chez les individus obèses bénéficiant d'une thérapeutique diététique.

Parmi les participants restreints, les résultats sont meilleurs s'ils ont un faible score d'alimentation émotionnelle. Pour les « non-restreints », c'est toujours l'accroissement de la restriction qui améliore la perte de poids, une externalité importante tend à favoriser la perte de poids mais ce n'est pas significatif.

Dans le groupe de sujets avec une alimentation émotionnelle, un faible niveau d'alimentation émotionnelle et une externalité importante présument d'un amaigrissement supérieur. En revanche, chez les participants, sans alimentation émotionnelle, c'est un faible niveau d'externalité qui est plus favorable.

Pour les populations avec ou sans externalité, aucun facteur psychométrique n'est prédictif de la perte de poids.

De même, chez les individus avec une restriction associée à une alimentation émotionnelle et chez ceux, sans restriction ni alimentation émotionnelle, l'évolution du poids n'est pas lié aux scores au D.E.B.Q.

La Restriction Cognitive

La restriction cognitive constitue le facteur psychométrique du comportement alimentaire principal de la réussite ou de l'échec d'une prise en charge diététique du sujet obèse.

D'ailleurs, elle est qualifiée d' « adaptation bienvenue dans une société de grande disponibilité où la sédentarité est la règle » (55).

La valeur prédictive du comportement alimentaire sur l'amaigrissement, lors d'une thérapeutique pharmacologique de l'obésité, a également été évaluée (95). Les participants sont suivis pendant 12 mois et bénéficient d'un traitement par dexfenfluramine. Un des meilleurs facteurs prédictifs est la restriction : ceux qui maigrissent plus à 3 et 12 mois possèdent des scores de restriction supérieurs. L'article conclut sur l'utilité d'une évaluation psychométrique avant un traitement médicamenteux.

Pourtant, les régimes restrictifs sont voués à l'échec à long terme et incriminés dans la création de certaines obésités et certains troubles du comportement alimentaire (55). Cela est-il dû à une augmentation progressive du niveau de restriction au cours des régimes successifs ? L'évolution de la restriction lors d'un phénomène de « YO-YO » a été évalué (95). La progression de la restriction suit la progression du poids : la restriction augmente lors de la période d'amaigrissement et elle diminue lors de la reprise de poids. Au total, après le « YO-YO », la restriction cognitive est revenue à son niveau initial.

Les effets d'une restriction calorique sont autres. Tout d'abord, ce sont les « dérapages » alimentaires (les prises alimentaires non prévues et non contrôlées) qui sont préjudiciables au poids. Puis, la restriction cognitive n'est pas toujours la cause de troubles psychologiques, elle peut en être la

conséquence.

Prescrire un régime, donc une restriction, nécessite certaines connaissances. La restriction cognitive n'est pas une entité, elle est différente selon les personnes. Il existe en effet deux types de restriction cognitive : la restriction rigide et flexible (55). Lors d'une restriction rigide, le sujet ne sait s'adapter au moindre écart, et les pertes de contrôle sont fréquentes. En revanche, dans une restriction flexible l'individu peut s'accorder cet écart sans perte de contrôle. La restriction rigide est donc plus nuisible au poids.

Il existe deux sous-échelles pour évaluer ces deux restrictions dans le T.F.E.Q. C'est la méthode utilisée dans l'étude de WESTENHOFER *et al.* (97). La restriction rigide est associée à un score de désinhibition important, à des épisodes de binge eating fréquents et sévères et à un IMC élevé. La restriction flexible est, elle, associée à un faible score de désinhibition, à des épisodes de binge eating peu fréquents et peu sévères, à un IMC modeste et des apports énergétiques alimentaires modérés. La restriction cognitive présente différents effets, sur le poids et le comportement alimentaire, selon qu'elle est rigide ou flexible. Cet élément sera à nouveau abordé dans le chapitre sur les régimes alimentaires.

L'étude présentée ici pourrait être affinée par la distinction de ces deux restrictions !

Un lien défavorable sur la perte de poids est établi lors de l'association restriction et alimentation émotionnelle. Un individu restreint aura plus de « chances » de perdre du poids s'il possède un faible niveau d'alimentation émotionnelle.

Déjà, GILLE Bertrand (59) avait mis en évidence un lien entre restriction et alimentation émotionnelle pour les prises alimentaires extra-prandiales : les sujets restreints avec en plus une alimentation émotionnelle ont des consommations extra-prandiales plus importantes. L'alimentation émotionnelle serait un facteur aggravant conduisant plus facilement à la déshinhibition et donc à une reprise de poids.

Les émotions sont des facteurs déclenchant des pertes de contrôle. Le sujet

éprouve une émotion, et son fonctionnement « émotionnel » le conduit à manger. Ceci engendre la désinhibition et la perte de contrôle alimentaire. L'autre hypothèse est que la restriction génère une alimentation émotionnelle accrue. Les individus restreints sont qualifiés « d'émotionnellement instables » (55), avec une « hyper-sensibilité émotionnelle » (52). La restriction conduit à des troubles émotifs et cognitifs (04). Alors, la restriction est-elle un facteur de risque de développer une alimentation émotionnelle ? Lors de l'évaluation d'une échelle émotionnelle (Emotional Eating Scale), les auteurs ont constaté que l'alimentation émotionnelle est un facteur de risque « propre » de compulsions alimentaires quel que soit le degré de restriction cognitive chez les individus obèses (98).

Que se soit par interaction ou par synergie, restriction cognitive et alimentation émotionnelle associées provoquent un effet délétère sur l'amaigrissement.

Pour l'association restriction et externalité, l'étude n'a pas démontré d'effet sur la perte de poids. Or, une hypersensibilité aux signaux externes alimentaires constitue un facteur déclenchant les pertes de contrôle alimentaire. L'exposition aux aliments est aussi une source de rupture du contrôle (52). Cette absence de lien dans l'étude présentée serait-elle due à un biais ?

LIMITES METHODOLOGIQUES

Cette étude présente différentes faiblesses qui demanderaient à être améliorées.

Tout d'abord la taille de l'échantillon est modeste, l'effectif nécessiterait d'être accru.

Le type de recrutement est particulier : les participants consultent un centre spécialisé, après avoir probablement échoué dans de nombreuses tentatives d'amaigrissement. Les phénomènes de « YO-YO » ont également dû être nombreux et pourraient expliquer une « résistance » à l'amaigrissement et la modeste perte de poids observée dans l'étude. Ce point mériterait d'être approfondi.

Le mode de recrutement présente un autre retentissement sur l'échantillon qui n'est pas très homogène. La population issue de GENOLOR 2 est plutôt jeune

avec un suivi court déterminé au départ (maximum 6 mois). Au contraire, les sujets du suivi par les diététiciennes ont bénéficié d'un suivi plus long (12 mois en moyenne), et ce sont des sujets le plus souvent en échec thérapeutique depuis longtemps et par conséquent plus âgés. Ainsi, le lien entre la durée du suivi, l'âge et la perte de poids (tableau VIII) est secondaire à ce biais.

REGIMES ET OBESITE

La prise en charge à long terme de l'obésité est rarement un succès.

Les méthodes thérapeutiques se diversifient, la nutrition n'est plus le seul recours pour traiter les obésités.

Tout d'abord, diverses thérapies psychologiques sont à notre disposition : la thérapie cognitivo-comportementale (pour défaire un schéma cognitif erroné), la thérapie familiale (lorsque l'environnement prend une place importante dans la constitution et le développement de l'obésité), la psycho-pédagogie (réunions en groupe, où les causes des troubles du comportement alimentaire et les moyens pour y remédier sont abordés), la thérapie inter-personnelle (c'est la compréhension des liens entre le trouble du comportement alimentaire et les relations humaines). Les antidépresseurs sont parfois prescrits par les spécialistes.

Ensuite, la chirurgie peut être une aide dans le traitement des obésités. Actuellement, c'est une méthode très « demandée », qui nécessite un travail multidisciplinaire afin de ne pas créer des dérives et de ne pas voir se développer d'autres anomalies.

La pharmacopée a également sa place. La recherche est active dans ce domaine. La sibutramine (SIBUTRAL®) est commercialisée, mais de nombreuses autres molécules sont en cours d'évaluation (Rimonabant ACOMPLIA®, Bupropion ZYBAN®, Topiramate EPITOMAX®, leptine recombinante...).

Le tissu adipeux est aussi une cible pour la recherche.

Enfin, l'activité physique ne doit pas être oubliée, elle reste trop souvent négligée.

Plusieurs études s'intéressent aux facteurs prédictifs du succès d'une stabilisation pondérale après un amaigrissement. La restriction apparaît toujours comme l'un de ces facteurs, quel que soit le moyen initial employé pour l'amaigrissement (99).

La restriction seule ne suffit plus pour la stabilisation. Les autres éléments importants se dégageant de ces études sont : l'activité physique et une auto-surveillance continue et régulière (100) (101).

Est posé alors la difficulté d'adhésion des sujets et de leur motivation à moyen et long terme. L'implication de l'environnement des patients est également un aspect indispensable.

Les échecs du passé sont probablement dus à des prescriptions « types » au tout venant. Comme il n'existe pas un seul type d'obésité, il n'existe pas un unique régime alimentaire. En pratique choisir un régime et éventuellement l'adapté n'est pas toujours évident.

La première phase est celle de l'amaigrissement.

~ Quel déficit énergétique choisir ? Cela dépend de la dépense énergétique de repos, de l'activité physique et des apports alimentaires déclarés. Il faut rester vigilant face aux résultats des enquêtes alimentaires (cf les sous-évaluations).

~ Quel nutriment faut-il limiter ? Les régimes hypolipidiques paraissent la bonne méthode. Une étude Néerlandaise a suivi pendant 6 mois 220 personnes de poids normal réparties en 4 groupes (102) :

- ° restriction cognitive et aliments « normolipidiques »
- ° restriction cognitive et aliments « hypolipidiques »
- ° pas de restriction et aliments « normolipidiques »
- ° pas de restriction et aliments « hypoolipidiques ».

Le poids diminue dans le groupe restriction et aliments « hypolipidiques »; il est stable dans le groupe restriction et aliments « normolipidiques » ainsi que dans le groupe sans restriction et aliments « hypolipidiques ».

Un régime hypolipidique est indiqué pour l'amaigrissement. Le régime normolipidique et le régime hypolipidique sont plus adaptés à la stabilisation pondérale.

~ L'amaigrissement doit-il être long et progressif ou rapide ? Cela est fonction des raisons de la demande d'amaigrissement. Si ce sont des raisons médicales assez urgentes, les régimes hypocaloriques et très hypocaloriques (VLCD = very low calorie density) sont préférables. En France, ces derniers ne peuvent se faire que pour une durée maximum de 4 semaines. Si les raisons sont moins urgentes, le régime personnalisé peu restrictif est indiqué. Moins contraignant et prenant en compte les préférences du patient, ce type de régime permet une meilleure adhésion et à plus long terme.

Afin que la prescription ne soit pas plus dommageable que profitable, il est essentiel de repérer les pertes de contrôle et d'y remédier. GERARD L. souligne dans sa thèse que des régimes prolongés et fréquents pourraient être à l'origine de troubles du comportement alimentaire tel que le binge eating (46). La notion de flexibilité de la restriction peut être appliquée aux régimes alimentaires. Un régime « souple » est plus acceptable et présente moins d'effets secondaires qu'un régime strict. Le régime flexible est associé à un plus faible degré de dépression et d'anxiété, une absence d'épisodes de sur-alimentation et un IMC plus faible (103).

La seconde phase est celle de la stabilisation pondérale

Bien que près de la moitié des individus issus du National Weight Control Register (104) déclarent avoir eu plus de difficultés lors de la première phase, c'est le plus souvent la stabilisation qui échoue dans la prise en charge de l'obésité.

Quel que soit le moyen utilisé pour l'amaigrissement, le maintien de la perte de poids oblige à des apports inférieurs à ceux du départ (cf chapitre sur la dépense énergétique de repos). La densité énergétique des aliments joue un rôle important ici. Les protéines représentent les nutriments les moins caloriques avec une densité énergétique faible, donc avec un pouvoir satiétogène important. Augmenter la part des protéines dans l'alimentation paraît être une alternative intéressante pendant la stabilisation pondérale (104).

L'activité physique est l'autre aspect important du maintien d'une perte de poids.

Pour les individus ayant déjà une restriction cognitive conséquente avant la

prise en charge, une alimentation encore plus restreinte paraît difficile à mettre en œuvre. De plus, si la restriction est le reflet d'une pathologie psychologique débordant l'obésité, l'approche uniquement nutritionnelle n'est plus adaptée, voire dangereuse. Ici, une stratégie médicamenteuse (comme le rimonabant ACOMPLIA® en cours d'étude) en parallèle à une prise en charge psychologique pourrait être utile (notamment en améliorant l'image corporelle et l'estime de soi...).

Seule la thérapeutique nutritionnelle et ses difficultés ont été abordées ici. La prise en charge de l'obésité reste multidisciplinaire. Cette pathologie nécessite un travail nutritionnel, psychologique et environnemental.

CONCLUSION

L'obésité est une préoccupation de santé publique à l'échelon national et international. Sa progression chez les adultes est inquiétante et celle des enfants laisse présager un avenir encore plus incertain.

Parallèlement, les troubles du comportement alimentaire sont également croissants. Ces troubles affectent certains individus obèses mais aussi certaines personnes de poids « normal », qui risquent de développer une obésité future. L'augmentation de la prévalence des troubles du comportement alimentaire reflète notamment de meilleurs diagnostics et un progrès des connaissances. Le développement et l'utilisation d'outils psychométriques pour quantifier ces troubles sont aujourd'hui indispensables dans la prise en charge de l'obésité et des troubles du comportement alimentaire.

Il existe des choix divers pour la stratégie thérapeutique des obésités. Le clinicien ne travail plus seul (ou ne devrait plus), il collabore avec différents « intervenants ». Pourtant, les résultats demeurent décevants, surtout à moyen et long terme... Pouvoir présager de l'évolution du poids serait pour les thérapeutes un avantage. Ils pourraient ainsi convenir d'objectifs pondéraux raisonnables et raisonnés et des moyens pour y parvenir. Ceci permettrait d'éviter les « combats » perdus d'avance et les conséquences de ces échecs.

Cette étude évalue lors d'une stratégie diététique, l'impact des différents types de comportements alimentaires de personnes obèses sur l'évolution de leur poids. Pour cela, l'auto-questionnaire Dutch Eating Behavior Questionnaire est utilisé. En pratique, le clinicien doit rester vigilant et critique face aux résultats, comme pour les enquêtes alimentaires. En effet, il est admis que les enquêtes alimentaires ne sont pas toujours fiables. Certaines personnes, notamment celles en restriction cognitive, sous-estiment leurs apports pour être au plus près du « modèle nutritionnel ». L'enquête alimentaire est nécessaire mais non suffisante, elle doit être accompagnée d'un questionnaire psychométrique. L'étude confirme l'importance de définir le type de comportement alimentaire, celui-ci ayant une incidence sur le succès ou l'échec du traitement. Selon que le

sujet présente une restriction cognitive ou une alimentation émotionnelle ou une externalité, l'attitude du thérapeute sera différente.

Prescrire un régime à un patient avec déjà un haut niveau de restriction est inadapté. Une prise en charge psychologique et une diminution de cette restriction seraient les stratégies à adopter.

Pour les personnes avec une alimentation émotionnelle, gérer le stress par des moyens psychologiques ou de la relaxation, et améliorer l'estime de soi seraient alors indiqués.

Enfin, l'éducation diététique pourrait avoir une place pour les individus avec une externalité.

Ces orientations ne sont que des hypothèses qui mériteraient d'être évaluées et confirmées par d'autres études.

Les résultats de l'étude confortent la restriction calorique dans l'« arsenal » thérapeutique des obésités. Malgré les critiques formulées à leur encontre, les régimes alimentaires ne doivent pas être bannis. Les erreurs commises dans le passé résultent des prescriptions trop strictes avec des objectifs pondéraux inaccessibles et source d'échec. Selon les caractéristiques du patient, le médecin peut s'attendre au degré de difficulté de l'amaigrissement et adapter la stratégie et les objectifs.

Ce travail légitime la restriction dans le traitement de l'obésité. Il serait intéressant d'approfondir l'analyse sur un suivi plus long, en prenant en compte des effets de l'histoire pondérale, des résultats des enquêtes alimentaires, ainsi que de la composition corporelle et des taux de leptine plasmatique.

BIBLIOGRAPHIE

01. Hercberg S.
Prévention nutritionnelle : le PNNS, de la théorie à la pratique.
Cah. Nutr. Diét., 2003, 38, 3, 177-180
02. Aimone-Gastin I., Alix E., Arnal M. *et al.*
Apports nutritionnels conseillés pour la population française.-(3^{ième} éd). Paris
: Editions TEC & DOC, 2001.-605p.
03. Guillon F.
Le marketing des aliments santé.
Cah. Nutr. Diét., 2003, 38, 4, 242-249
04. Le Barzic M.
The syndrome of cognitive restraint : from the nutritional standard to eating
disorder.
Diabetes Metab., 2001, 27, 512-516
05. Basdevant A.
Clinique des obésités de l'adulte.
Méd Sci, 1999, 12, 7-16
06. Lluch A.
Identification des conduites alimentaires par approches nutritionnelles et
psychométriques.-248p.
Th : Neurosciences : Nancy I : 1995; 369 a b.
07. Basdevant A., Le Barzic M., Guy-Grand B.
Les obésités.
In : Traité de nutrition clinique de l'adulte.
Paris : Flammarion Méd Sci, 2001.-p.429-450.-
08. Barbe P.
Les compartiments corporels.
In : Traité de nutrition clinique de l'adulte.
Paris : Flammarion Méd Sci, 2001.-p.11-17.-
09. Couet C.
Exploration de l'état nutritionnel.
In : Traité de nutrition clinique de l'adulte.
Paris : Flammarion Méd Sci, 2001.-p.323-336.-
10. Charles M-A., Ducimetière P.
Méthodes en épidémiologie nutritionnelle.
In : Traité de nutrition clinique de l'adulte.
Paris : Flammarion Méd Sci, 2001.-p.677-684.-

11. AFERO, ALFEDIAM, SNDLF.
Recommandations pour le diagnostic, la prévention et le traitement de l'obésité.
Cah. Nutr. Diét., 1998, 33, supplément n°1.
12. Avignon A., Barbe P., Basdevant A. *et al.*
Obésité de l'enfant et de l'adulte.
Cah. Nutr. Diét., 2001, 36 hors série n°1, 2s63-2s72
13. Charles M-A.
Epidémiologie de l'obésité.
Cah. Nutr. Diét., 2003, 38, 3, 201-204
14. Rolland-Cachera M.F., Cole T.J., Sempe m. *et al.*
Variation of the Wt/Ht² index from birth to age 87 years.
Eur. Clin. Nutr., 1991, 45, 839-846
15. Hercberg S., Galan P., Potier De Courcy G. *et al.*
Epidemiologie des pathologies nutritionnelles.
In : Traité de nutrition clinique de l'adulte.
Paris : Flammarion Méd Sci, 2001.-p.375-379.-
16. Basdevant A., Charles M.A., Eschwege E. *et al.*
ObEpi 2003. Le surpoids et l'obésité en France.
Enquête INSERM- Roche - TNS-SOFRES.
17. Herpertz S., Saller B.
Psychosomatic aspects of obesity.
Psychoter. Psychosom. Med. Psychol., 2001, 51, 336-349
18. Poulain J-P.
Eléments de sociologie de l'alimentation et de la nutrition.
In : Traité de nutrition clinique de l'adulte.
Paris : Flammarion Méd Sci, 2001.-p.97-105.-
19. Ziegler O., Quillot D., Guerci B.
Physiopathologie de l'obésité : facteurs nutritionnels et régulation de la balance énergétique.
Ann. Endocrinol., 2000, 61, suppl. au n°6, 12-23
20. Tappy L., Guenat E.
Dépenses énergétiques, composition corporelle et activité physique chez l'homme.
Paris : Flammarion Méd Sci, 2000, 16, 1063-1068
21. Jéquier E.
Métabolisme énergétique.
Encycl. Méd. Chir., Nutrition, 10371 A10, 1980, 14p.

22. Ricquier D., Bouillaud F.
Les protéines découplantes mitochondriales.
Paris : Flammarion Méd Sci, 1998, 14, 889-897
23. Tomé D.
Protéines alimentaires.
Cah. Nutr. Diét., 1994, 29, 2, 3-16
24. Bellisle F.
Le sucre dans l'alimentation contribue-t-il à la constitution de l'obésité? Cah.
Nutr. Diét., 2003, 38, 6, 396-398
25. Laville M.
Le sucre ne contribue pas à la constitution de l'obésité.
Cah. Nutr. Diét., 2003, 38, 6, 399-403
26. Ziegler O., Quillot D., Guerci B. *et al.*
Macronutriments, masse grasse, flux d'acides gras et insulinosensibilité.
Diabetes Metab., 2001, 27, 261-270
27. Lafontan M., Langin D.
Régulation neuro-humorale de la lipolyse : aspects physiologiques et
physiopathologiques.
Paris : Flammarion Méd Sci, 1998, 14, 865-876
28. Ritz P., Sallé A., Fournié A.
Poids et hormones sexuelles.
Cah. Nutr. Diét., 2003, 38, 5, 291-296
29. Ferré P.
Métabolisme énergétique des lipides.
In : Traité de nutrition artificielle de l'adulte.
Paris : Ed MARIETTE GUENA, 1998.-p.81-89.-
30. Simon C.
Oui, il faut restreindre le sucre lors de la prise en charge de l'obèse.
Cah. Nutr. Diét., 2003, 38, 6, 404-408
31. Avignon A., Barbe P., Basdevant A. *et al.*
Sémiologie des troubles du comportement alimentaire de l'adulte.
Cah. Nutr. Diét., 2001, 36 hors série n°1, 2s57-2s62
32. Le Barzic M., Basdevant A., Guy-Grand B.
Analyse clinique du comportement alimentaire.
In : Traité de nutrition clinique de l'adulte.
Paris : Flammarion Méd Sci, 2001.-p. 345-357.-

33. Fantino M.
Contrôle physiologique de la prise alimentaire.
In : Traité de nutrition clinique de l'adulte.
Paris : Flammarion Méd Sci, 2001.-p.25-34.-
34. Andreelli F.
Substituts de repas et prise en charge thérapeutique de l'obésité.
Cah. Nutr. Diét., 2003, 38, 5, 309-315
35. Stunkard A-J., Faith M-S., Allison K-C.
Depression and obesity.
Biol. Psychiatry, 2003, 54, 330-337
36. Rodin J., Schank D., Striegel-Moore R.
Psychological features of obesity.
Med. Clin. North Am., 1989, 73, 47-66
37. Guy-Grand B.
Prise de poids et stress.
Cah. Nutr. Diét., 2003, 38, 5, 297-300
38. Canetti L., Bachar E., Berry E-M.
Food and emotion.
Behav. Processes, 2002, 60, 157-164
39. Bruch H.
Psychological aspects of overeating and obesity.
Psychosomatics, 1964, 5, 269-274
40. Timmerman G-M., Acton G-J.
The relationship between basic need satisfaction and emotional eating.
Ment. Heath. Nurs., 2001, 22, 691-701
41. Perry J., Silvera D., Rosenvinge J-H. *et al.*
Are oral, obsessive, and hysterical personality traits related to distributed eating patterns? A general population study of 6.313 men and women. Pers. Assess., 2002, 78, 405-416
42. Van Strien T.
Ice-cream consumption, tendency toward overeating, and personality.
Int. J. Eat. Disord., 2000, 28, 460-464
43. Pinaquy S., Chabrol H., Simon C.
Emotional eating, alexithymia, and binge eating disorder in obese women.
Obes. Res., 2003, 11, 195-201
44. Beales D-L., Dolton R. *et al.*
Eating disorder patients : personality, alexithymia, and implications for primary care.
Br. J. Gen. Pract., 2000, 50, 21-26

45. Rodin J.
Current status of the internal-external hypothesis for obesity.
Am. Psychol., 1981, 36, 361-372
46. Gerard L.
Obésité, psychologie et psychopathologie : une revue de la littérature.-267p.
Th : Méd. : Nancy I : 1998 ; 161.
47. Herman C-P., Polivy J.
Anxiety, restraint, and eating behaviour.
J. Abnorm. Psychol., 1975, 84, 666-672
48. Polivy J.
Perception of calories and regulation of intake in restrained and unrestrained subjects.
Addict. Behav., 1976, 1, 237-244
49. Polivy J., Zietlin S-B., Herman C-P. *et al.*
Food restriction and binge eating : a study of former prisoners of war.
J. Abnorm. Psychol., 1994, 103, 409-411
50. Polivy J.
Psychological consequences of food restriction.
J. Am. Diet. Assoc., 1996, 6, 589-592
51. Ruderman A-J., Grace P-S.
Restraint, bulimia, and psychopathologie.
Addict. Behav., 1987, 12, 249-255
52. Apfeldorfer G., Zermati J-P.
La restriction cognitive face à l'obésité, histoire des idées, description clinique.
Presse Méd., 2001, 30, 32, 1575-1580
53. Van Strien T., Cleven A., Schippers G.
Restraint, tendency toward overeating and ice-cream consumption.
Int. J. Eat. Disord., 2000, 28, 333-338
54. Douilly V., Gourlet M., Duthieuw N. *et al.*
Les thérapies cognitivo-comportementales de groupe.
Cah. Nutr. Diét., 1998, 33, 3, 149-153
55. Basdevant A., Thollier D.
Restriction cognitive.
In : Médecine de l'obésité.
Paris : Flammarion Méd Sci, 2004.-p.289-294.-

56. Le Barzic M., Pouillon M., Waysfeld B. *et al.*
Toxicomanies alimentaires.
Cah. Nutr. Diét., 1983, 5, 261-268
57. Czernichow S., Oppert J-M.
Arrêt du tabac et prise de poids.
Cah. Nutr. Diét., 2003, 38, 5, 284-286
58. Holbrook J-H.
Tabac.
In : Principes de Médecine Interne.-(5^{ième} Edition).
Paris : Flammarion Méd Sci, 1993. Tome 2.-p.2158-2161.-
59. Gille B.
Dutch Eating Behaviour Questionnaire et comportement alimentaire : étude de 446 sujets obèses.-193 p.
Th : Méd. : Nancy I : 1998 ; 34.
60. Low B-L.
Eating disorder.
Singapore Med. J., 1994, 35, 631-634
61. Volery M., Golay A.
Comment détecter des troubles du comportement alimentaire chez des patients obèses?
Méd. & Hyg., 2001, 59, 1467-1471
62. Jeammet P., Corcos M.
Désordres nutritionnels et pathologie psychiatrique.
In : Traité de nutrition clinique de l'adulte.
Paris : Flammarion Méd Sci, 2001.-p.573-581.-
63. Rigaud D.
Anorexie, boulimie et autres troubles du comportement alimentaire.
Toulouse : Editions MILAN, 2002.-63p.
64. Spitzer R-L., Yanovski S., Wadden T. *et al.*
Binge Eating Disorder : its further validation in a multisite study.
Int. J. Eat. Disord., 1993, 13, 137-153
65. Kalman D., Cascarano H., Krieger D. *et al.*
Frequency of binge eating disorder in an outpatient weight loss clinic.
J. Am. Diet. Assoc., 2002, 102, 5, 697-699
66. Dingemans A-E., Bruna M-J., Van Furth E-F.
Binge eating disorder : a review.
Int. J. Obes., 2002, 26, 299-307

67. Striegel-Moore R-H., Terrence Wilson G., Wilfley D-E. *et al.*
Binge Eating in an Obese Community Sample.
Int. J. Eat. Disord., 1998, 23, 27-37
68. Yanovski S-Z.
Binge Eating Disorder : Current Knowledge and Future Directions.
Obes. Res., 1993, 1, 4, 306-324
69. Basdevant A., Pouillon M., Lahlou N.
Prevalence of binge eating disorder in different population of French Women.
Int. J. Eat. Disord., 1995, 18, 309-315
70. Wurtman J-J.
The involvement of brain serotonin in excessive carbohydrate snacking by obese carbohydrate cravers.
J. Am. Diet. Assoc., 1984, 84, 1004-1007
71. Laxenaire M., Westphal C.
Les déviations du comportement alimentaire.
Encycl. Méd. Chir., Nutrition, 10308 D10, 6p.
72. Greeno C-G., Wing R-R., Shiffman S.
Binge antecedents in obese women with and without binge eating disorder.
J. Consult. Clin. Psychol., 2000, 68, 95-102
73. Stunkard A-J., Allison K-C.
Two forms of disordered eating in obesity : binge eating and night eating.
Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord., 2003, 27, 1-12
74. Aronoff N-J., Geliebter A., Zammit G.
Gender and body mass index as related to the Night Eating Syndrome in obese outpatients.
J. Am. Diet. Assoc., 2001, 101, 102-104
75. Pawlow L-A., O'Neil P-M., Malcom R-J.
Night eating syndrome : effects of brief relaxation training on stress, mood, hunger, and eating patterns.
Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord., 2003, 27, 970-978
76. Black A-E., Prentice A-M., Goldberg G-R. *et al.*
Measurements of total energy expenditure provide insights into the validity of dietary measurements of energy intake.
J. Am. Diet. Assoc., 1993, 572-579
77. American Psychiatric Association.
Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. -(3^{ème} éd).
Paris :Masson, 1985.

78. American Psychiatric Association.
Manuel diagnostic et statistique des troubles mentaux.-(4^{ème} éd).
Paris :Masson, 1994.
79. Latzer Y., Tzchisinki O.
Binge eating disorder (BED)--new diagnostic category.
Harefuah., 2003, 142, 544-549
80. Linde J-A., Jeffery R-W., Levy R-L. *et al.*
Binge eating disorder, weight control self-efficacy, and depression in
overweight men and women.
Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord., 2004, 28, 418-425
81. Fassino S., Leombruni P., Piero A. *et al.*
Temperament and character in obese women with and without binge eating
disorder.
Compr. Psychiatry., 2002, 43, 431-437
82. Le Barzic M., Basdevant A., Pouillon M. *et al.*
Clinique du comportement alimentaire chez l'adulte.
Cah. Nutr. Diét., 1989, 14, 3, 205-209
83. Chua J-L., Touyz S., Hill A-J.
Negative mood-induced overeating in obese binge eaters : an experimental
study.
Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord., 2004, 28, 606-610
84. Yanovski S-Z., Nelson J-E., Dubbert B-K. *et al.*
Association of binge eating disorder and psychiatric comorbidity in obese
subjects.
Am. J. Psychiatry., 1993, 150, 1472-1479
85. Aimez P.
Déterminants psychologiques de la prise alimentaire.
Cah. Nutr. Diét., 1989, 14, 3, 201-204
86. Van Strien T.
Success and failure in the measurement of restraint : notes and data.
Int. J. Eating Disoder., 1999, 25, 441-449
87. Stunkard A-J., Messick S.
The Three-Factor Eating Questionnaire to measure dietary restraint,
disinhibition and hunger.
J. Psychosom. Res., 1985, 29, 71-83

88. Bond M-J., McDowell A-j., Wilkinson J-Y.
The measurement of dietary restraint, disinhibition and hunger : an examination of the factor structure of the Three Factor Eating Questionnaire (TFEQ).
Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord., 2001, 25, 900-906
89. Van Strien T., Frijters J-E-R., Berger G-P-A. *et al.*
The Dutch Eating Behaviour Questionnaire (DEBQ) for restraint, emotional and external eating behaviour.
Int. J. Eat. Disord., 1986, 5, 295-315
90. Van Strien T., Schippers G-M., Cox W-M.
On the relationship between emotional and external eating behavior. Addict. Behav., 1995, 20, 585-594
91. Loiselle C-G., Dawson C.
Toronto Alexithymia Scale : relationships with measures of patient self-disclosure and private self-consciousness.
Psychoter. Psychosom., 1988, 50, 109-116
92. Foster G-D., Wadden T-A., Swain R-M. *et al.*
The Eating Inventory in obese women : clinical correlates and relationship to weight loss.
Int. J. Obes. Relat Metab Disord., 1998, 22, 778-785
93. Mattes R-D.
Feeding behaviors and weight loss outcomes over 64 months.
Eating Behaviors, 2002, 3, 191-204
94. Westerterp-Plantenga M-S., Kempen K-P-G., Saris W-H-M.
Determinants of weight maintenance in women after diet-induced weight reduction.
Int. J. Obes., 1998, 22, 1-6
95. Womble L-G., Williamson D-A., Greenxay F-L. *et al.*
Psychological and behavioral predictors of weight loss during drug treatment for obesity.
Int. J. Obes., 2001, 25, 340-345
96. Foster G-D., Wadden T-A., Kendall P-C. *et al.*
Psychological Effects of Weight Loss and Regain : A Prospective Evaluation.
J. Consult. Clin. Psychol., 1996, 64, 752-757
97. Westenhoefer J., Stunkard A-J., Pudel V.
Validation of the Flexible and Rigid control Dimensions of Dietary Restraint.
Int. J. Eat. Disord., 1999, 26, 53-64

98. Arnow B., Kenardy J., Agras W-S.
The Emotional Eating Scale : the development of a measure to assess coping with negative affect by eating.
Int. J. Eat. Disord., 1995, 18, 79-90
99. McGuire M-T., Wing R-R., Klem M-L. *et al.*
Long-term maintenance of weight loss : do people who lose weight through various weight loss methods use different behaviors to maintain their weight?
Int. J. Obes. Relat Metab Disord., 1998, 22, 572-577
100. Klem M-L., Wing R-R., McGuire M-T. *et al.*
A descriptive study of individuals successful at long-term maintenance of substantial weight loss.
Am. J. Clin. Nutr., 1997, 66, 239-246
101. McGuire M-T., Wing R-R., Klem M-L. *et al.*
Behavioral strategies of individuals who have maintained long-term weight losses.
Obes. Res., 1999, 7, 334-341
102. Westerterp-Plantenga M-S., Wijckmans-Duijsens N-E-G., Verboeket-van de Venne W-P-G. *et al.*
Energy intake and body weight effects of six months reduced or full fat diets, as a function of dietary restraint.
Int. J. Obes., 1998, 22, 14-22
103. Smith C-F., Williamson D-A., Bray G-A. *et al.*
Flexible vs. Rigid Dieting Strategies : Relationship with Adverse Behavioral Outcomes.
Appetite, 1999, 32, 295-305
104. Westerterp-Plantenga M-S., Lejeune M-P-G-M., Nijs I. *et al.*
High proteine intake sustains weight maintenance after body weight loss in humans.
Int. J. Obes., 2004, 28, 57-64

ANNEXES

ANNEXE N°1 :

Critères diagnostiques de la boulimie nerveuse par DSM IV. (78):

A. Survenue récurrente de crises de boulimie. Une crise de boulimie répond aux 2 caractéristiques suivantes :

- absorption, en une période de temps 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;
- sentiment d'une perte de contrôle sur le comportement alimentaire pendant la crise (par exemple, sentiment de ne pas pouvoir s'arrêter de manger ou de ne pas pouvoir contrôler la nature ou la quantité des aliments consommés).

B. Comportements compensatoires inappropriés et récurrents visant à prévenir la prise de poids tels que vomissements provoqués, emploi de laxatifs, diurétiques, lavements ou autre médicaments, jeûne, exercice physique excessif.

C. Les crises de boulimie et les comportements compensatoires inappropriés surviennent tous les 2, en moyenne, au moins 2 fois par semaine pendant 3 mois.

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

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

Spécifier le type :

- type avec vomissements ou prise de purgatifs (*purging type*)
- type sans vomissements ni prise de purgatifs (*no purging type*)

ANNEXE N°2 :

Critères diagnostiques de l'hyperphagie boulimique (Binge Eating Disorder) par DSM IV. (78):

A. Survenue récurrente de crises de boulimie (binge eating). Une crise de boulimie répond aux 2 caractéristiques suivantes :

1. Absorption, en une période de temps limitée (par exemple, moins de 2 heures), d'une quantité de nourriture largement supérieure à ce que la plupart des gens absorberaient en une période de temps similaire et dans les mêmes circonstances;
2. Sentiment d'une perte de contrôle sur le comportement alimentaire pendant la crise (par exemple, sentiment de ne pas pouvoir s'arrêter de manger ou de ne pas pouvoir contrôler la nature ou la quantité des aliments consommés).

B. Les crises de boulimie sont associées à 3 des caractéristiques suivantes (ou plus):

1. Manger beaucoup plus rapidement que la normale.
2. Manger jusqu'à éprouver une sensation pénible de distension abdominale.
3. Manger de grandes quantités de nourriture en l'absence d'une sensation physique de faim.
4. Manger seul parce que l'on est gêné de la quantité de nourriture que l'on absorbe.
5. Se sentir dégoûté de soi-même, déprimé ou très coupable après avoir trop mangé.

C. Le comportement boulimique est source d'une souffrance marquée.

D. Le comportement boulimique survient, en moyenne, au moins 2 jours par semaine pendant 6 mois.

E. Le comportement boulimique n'est pas associé au recours régulier à des comportements compensatoires inappropriés et ne survient pas exclusivement au cours d'une anorexie mentale ou d'une boulimie.

ANNEXE N°3 : La Restraint Scale.

Anne LLUCH & Luc MEJEAN
INSERM U308

Pour chacune des questions suivantes, entourez le numéro de la réponse qui vous correspond le mieux.

1. A quelle fréquence faites-vous un régime?

Jamais	rarement	parfois	souvent	toujours
0	1	2	3	4

2. Quel est le poids maximum (en kg) que vous ayez perdu en l'espace d'un mois?

0 à 2 kg	2,5 à 4,5	5 à 7	7,5 à 9,5	10 ou plus
0	1	2	3	4

3. Quel est le poids maximum (en kg) que vous ayez perdu en l'espace d'une semaine?

0 à 0,5 kg	0,6 à 1	1,1 à 1,5	1,6 à 2,5	plus de 2,5
0	1	2	3	4

4. Au cours d'une semaine type, de combien (en kg) votre poids varie-t-il?

0 à 0,5 kg	0,6 à 1	1,1 à 1,5	1,6 à 2,5	plus de 2,5
0	1	2	3	4

5. Une variation de poids de 2,5 kg modifierait-elle votre façon de vivre?

Pas du tout	légèrement	moyennement	beaucoup
0	1	2	3

6. Mangez-vous raisonnablement en présence d'autres gens et vous « empiffrez-vous » quand vous êtes seul(e)?

Jamais	rarement	souvent	toujours
0	1	2	3

7. Accordez-vous trop de temps et d'attention à la nourriture?

Jamais	rarement	souvent	toujours
0	1	2	3

8. Eprenez-vous des sentiments de culpabilité après avoir trop mangé?

Jamais	rarement	souvent	toujours
0	1	2	3

9. A quel point êtes-vous conscient de ce que vous mangé?

Pas du tout	légèrement	moyennement	extrêmement
0	1	2	3

10. Lorsque vous étiez à votre poids maximum, combien de kg en plus aviez-vous par rapport au poids que vous souhaitiez?

0 à 0,5 kg	0,6 à 2,5	3 à 5	5,5 à 10	plus de 10
0	1	2	3	4

ANNEXE N°4 : Le Three-Factor Eating Questionnaire.

Anne LLUCH & Luc MEJEAN

INSERM U308

Première partie

Pour chaque affirmation, choisissez l'une des deux propositions Vrai/Faux et entourez le V ou le F. Si une partie de l'affirmation est fausse, il faut considérer que l'ensemble est faux et choisir la proposition F.

1. Lorsque je sens l'odeur d'un steak en train de cuire ou que je vois un morceau de viande bien juteux, il m'est très difficile de me retenir de manger, même si je viens juste de terminer un repas. **V F**
2. Je mange en général trop lorsque je sors en groupe, comme par exemple dans des réceptions ou des pique-niques. **V F**
3. J'ai habituellement tellement faim que je mange plus de trois fois par jour. **V F**
4. Une fois que j'ai mangé ma ration de calories, je parviens habituellement à ne plus manger. **V F**
5. Suivre un régime m'est difficile pour la simple et bonne raison que cela me donne faim. **V F**
6. Je me sers délibérément de petites portions pour pouvoir contrôler mon poids. **V F**
7. Parfois, ce que je mange est si bon, que le continue à manger même si je n'ai plus faim. **V F**
8. Comme j'ai souvent faim, je souhaiterais parfois, pendant que je mange, qu'un spécialiste me dise que j'ai assez mangé ou que je peux encore manger quelque chose. **V F**
9. Quand je suis inquiet(e), j'ai tendance à manger. **V F**
10. La vie est trop courte pour se soucier de régime. **V F**
11. Comme mon poids monte et descend, il m'est arrivé plus d'une fois de faire un régime amaigrissant. **V F**

12. J'ai souvent si faim qu'il faut à tout prix que je mange.

V F

13. Lorsque je suis en compagnie de quelqu'un qui mange trop, je mange habituellement trop, moi aussi.

V F

14. J'ai une assez bonne idée du nombre de calories contenues dans les aliments courants.

V F

15. Parfois, quand je commence à manger, je ne peux plus m'arrêter.

V F

16. Il ne m'est pas difficile de laisser quelque chose dans mon assiette.

V F

17. A certains moments de la journée, je commence à avoir faim parce que j'ai pris l'habitude de manger à ce moment là.

V F

18. Lorsque je suis au régime, si je mange quelque chose qui ne m'est pas autorisé, je mange volontairement moins pendant un certain temps pour me rattraper.

V F

19. Le fait d'être en compagnie de quelqu'un qui mange me donne souvent suffisamment faim pour que je mange aussi.

V F

20. Quand j'ai le cafard, il m'arrive souvent de manger.

V F

21. Manger est un plaisir trop grand pour que je le gâche en comptant les calories ou en surveillant mon poids.

V F

22. Lorsque je vois un plat particulièrement savoureux, je me met souvent à avoir si faim qu'il faut absolument que je mange tout de suite.

V F

23. Je m'arrête souvent de manger sans être complètement rassasié(e), pour limiter délibérément la quantité d'aliments que je mange.

V F

24. J'ai tellement faim que j'ai souvent l'impression que mon estomac est comme un gouffre.

V F

25. Mon poids n'a pratiquement pas changé ces dix dernières années.

V F

26. Comme j'ai toujours faim, il m'est difficile d'arrêter de manger avant d'avoir fini mon assiette.

V F

27. Quand je me sens seul(e), je me console en mangeant.

V F

28. Je me retiens volontairement de manger pendant les repas pour ne pas prendre de poids.

V F

29. Je me mets parfois à avoir très faim, tard le soir ou pendant la nuit.

V F

30. Je mange ce que je veux, quand je le veux.

V F

31. Sans même y penser, je prends beaucoup de temps pour manger.

V F

32. Je compte délibérément les calories pour contrôler mon poids.

V F

33. Je ne mange pas certains aliments parce qu'ils me font grossir.

V F

34. J' ai toujours suffisamment faim pour manger n'importe quand.

V F

35. Je fais très attention aux changements de ma silhouette.

V F

36. Lorsque je suis au régime, si je mange un aliment qui ne m'est pas autorisé, il m'arrive alors souvent de « m'empiffrer » et je mange alors d'autres aliments riches en calories.

V F

Deuxième partie

Pour chacune des questions suivantes, entourez le numéro de la réponse qui vous correspond le mieux.

37. A quelle fréquence faites-vous un régime délibérément pour contrôler votre poids?

rarement	parfois	la plupart du temps	toujours
1	2	3	4

38. Une variation de poids de 2,5 kg modifierait-elle votre façon de vivre?

pas du tout	légèrement	moyennement	beaucoup
1	2	3	4

39. A quelle fréquence avez-vous faim?

seulement	parfois entre	souvent entre	presque
au moment des repas	les repas	les repas	toujours
1	2	3	4

40. Le fait que vous vous sentiez coupable de trop manger vous aide-t-il à contrôler votre alimentation?

jamais	rarement	souvent	toujours
1	2	3	4

41. A quel point vous serait-il difficile de vous arrêter de manger au milieu du repas et de ne pas manger pendant les quatre heures suivantes? Ce (ne) serait :

absolument pas	quelque peu	moyennement	très
difficile	difficile	difficile	difficile
1	2	3	4

42. A quel point êtes-vous conscient de ce que vous mangé?

pas du tout	légèrement	moyennement	extrêmement
1	2	3	4

43. A quelle fréquence évitez-vous de stocker chez vous les aliments tentants?

presque jamais	rarement	la plupart du temps	presque toujours
1	2	3	4

44. Quand vous faites les courses, avez-vous tendance à acheter des aliments « basses-calories »?

pas du tout	un peu	moyennement	beaucoup
1	2	3	4

45. Mangez-vous raisonnablement en présence d'autres gens et vous « empiffrez-vous » quand vous êtes seul(e)?

jamais	rarement	souvent	toujours
1	2	3	4

46. Avez-vous tendance à manger délibérément lentement dans le but de manger moins?

pas du tout	un peu	moyennement	beaucoup
1	2	3	4

47. A quelle fréquence vous passez-vous de dessert parce que vous n'avez plus faim?

presque jamais	rarement	au moins un fois par semaine	presque tous les jours
1	2	3	4

48. Avez-vous tendance à manger délibérément moins que vous voulez?

pas du tout	un peu	moyennement	beaucoup
1	2	3	4

49. Vous arrive-t-il de vous « goinfrer » , même si vous n'avez pas faim?

jamais	rarement	parfois	au moins une fois par semaine
1	2	3	4

50. Sur une échelle de 0 à 5, où 0 signifie « pas de restriction de l'alimentation » (c'est-à-dire, vous mangez ce que vous voulez, quand vous le voulez) et où 5 signifie « restriction totale » (c'est-à-dire, vous limitez continuellement votre alimentation sans jamais « craquer »), quel chiffre vous correspond le mieux?

Vous mangez ce que vous voulez, quand vous le voulez	0
Vous mangez habituellement ce que vous voulez, quand vous le voulez	1
Vous mangez souvent ce que vous voulez, quand vous le voulez	2
Vous limitez souvent votre alimentation, mais vous « craquez » souvent	3
Vous limitez habituellement votre alimentation et mais vous « craquez » rarement	4
Vous limitez constamment votre alimentation et vous ne « craquez » jamais	5

51. Dans quelle mesure l'affirmation suivante décrit-elle votre comportement alimentaire?

<i>« Je me mets au régime le matin, mais en raison des événements de la journée, quand arrive la soirée, j'ai abandonné et je mange ce que je veux, tout en me promettant de recommencer le régime le lendemain »</i>			
cela ne me	cela me	cela me décrit	cela me décrit
ressemble pas	ressemble peu	assez bien	parfaitement
1	2	3	4

ANNEXE N°5 : Le Dutch Eating Behaviour Questionnaire.

Anne LLUCH & Luc MEJEAN

INSERM U308

Vous trouverez dans les pages qui suivent un certain nombre de questions concernant vos habitudes alimentaires. Lisez attentivement chaque question et marquez d'une croix la case correspondant à la réponse que vous considérez comme la meilleure. Vous ne devez donner qu'une réponse par question. Votre première impression est souvent la meilleure, ne vous attardez donc pas trop longtemps sur chaque question.

1. Quand vous êtes irrité (e), avez-vous envie de manger?

- ☐ Jamais ☐ Rarement ☐ Parfois ☐ Souvent ☐ Très souvent
☐ Je ne suis jamais irrité (e)

2. Si vous trouvez un plat savoureux, en mangez-vous plus que d'habitude?

- ☐ Jamais ☐ Rarement ☐ Parfois ☐ Souvent ☐ Très souvent

3. Avez-vous envie de manger lorsque vous n'avez rien à faire?

- ☐ Jamais ☐ Rarement ☐ Parfois ☐ Souvent ☐ Très souvent
☐ J'ai toujours quelque chose à faire

4. Quand vous avez pris un peu de poids, mangez-vous moins que d'habitude?

- ☐ Jamais ☐ Rarement ☐ Parfois ☐ Souvent ☐ Très souvent
☐ Je ne perds jamais de poids

5. Avez-vous envie de manger lorsque vous êtes déprimé (e) ou découragé (e)?

- ☐ Jamais ☐ Rarement ☐ Parfois ☐ Souvent ☐ Très souvent
☐ Je ne suis jamais déprimé (e) ou découragé (e)

6. Si un plat paraît appétissant par son odeur ou son aspect, en mangez-vous plus que d'habitude?

- ☐ Jamais ☐ Rarement ☐ Parfois ☐ Souvent ☐ Très souvent

7. Vous arrive-t-il de refuser de la nourriture ou des boissons que l'on vous offre parce que vous voulez faire attention à votre poids?

☐ Jamais ☐ Rarement ☐ Parfois ☐ Souvent ☐ Très souvent

8. Avez-vous envie de manger lorsque vous vous sentez seul (e)?

☐ Jamais ☐ Rarement ☐ Parfois ☐ Souvent ☐ Très souvent

☐ Je ne me sens jamais seul (e)

9. Quand vous voyez ou vous sentez quelque chose d'appétissant, l'envie vous prend-elle de manger?

☐ Jamais ☐ Rarement ☐ Parfois ☐ Souvent ☐ Très souvent

☐ Je ne me sens jamais abandonné (e)

10. Quand vous vous sentez abandonné (e), avez-vous envie de manger?

☐ Jamais ☐ Rarement ☐ Parfois ☐ Souvent ☐ Très souvent

11. Aux repas, essayez-vous de manger moins que ce que vous auriez envie de manger?

☐ Jamais ☐ Rarement ☐ Parfois ☐ Souvent ☐ Très souvent

12. Si vous disposez de quelque chose d'appétissant, le mangez-vous immédiatement?

☐ Jamais ☐ Rarement ☐ Parfois ☐ Souvent ☐ Très souvent

13. Quand vous êtes fâché (e), avez-vous envie de manger?

☐ Jamais ☐ Rarement ☐ Parfois ☐ Souvent ☐ Très souvent

☐ Je ne suis jamais fâché (e)

14. Surveillez-vous exactement ce que vous mangez?

☐ Jamais ☐ Rarement ☐ Parfois ☐ Souvent ☐ Très souvent

15. Lorsque vous passez devant une boulangerie, l'envie vous prend-elle d'acheter quelque chose d'appétissant?

☐ Jamais ☐ Rarement ☐ Parfois ☐ Souvent ☐ Très souvent

16. Lorsque quelque chose de désagréable vous attend, avez-vous envie de manger? ☐ Jamais ☐ Rarement ☐ Parfois ☐ Souvent ☐ Très souvent

17. Mangez-vous volontairement des nourritures peu caloriques?

☐ Jamais ☐ Rarement ☐ Parfois ☐ Souvent ☐ Très souvent

18. Lorsque vous voyez d'autres personnes manger, l'envie vous prend-elle également de manger?

☐ Jamais ☐ Rarement ☐ Parfois ☐ Souvent ☐ Très souvent

19. Quand vous avez trop mangé, mangez-vous moins le lendemain que d'habitude?

☐ Jamais ☐ Rarement ☐ Parfois ☐ Souvent ☐ Très souvent

☐ Je ne mange jamais trop

20. Avez-vous envie de manger lorsque vous êtes inquiet (e), soucieux (euse) ou tendu (e)?

☐ Jamais ☐ Rarement ☐ Parfois ☐ Souvent ☐ Très souvent

☐ Je ne suis jamais inquiet (e), soucieux (euse) ou tendu (e)

21. Pouvez-vous résister à des nourritures délicieuses?

☐ Jamais ☐ Rarement ☐ Parfois ☐ Souvent ☐ Très souvent

22. Mangez-vous volontairement un peu moins pour ne pas grossir?

☐ Jamais ☐ Rarement ☐ Parfois ☐ Souvent ☐ Très souvent

23. Quand quelque chose vous contrarie ou ne se déroule pas comme vous le souhaitiez, avez-vous envie de manger?

☐ Jamais ☐ Rarement ☐ Parfois ☐ Souvent ☐ Très souvent

24. Si vous passez devant un snack-bar ou un café, avez-vous envie de d'entrer prendre quelque chose de bon?

☐ Jamais ☐ Rarement ☐ Parfois ☐ Souvent ☐ Très souvent

25. Lorsque vous êtes énervé (e), avez-vous envie de manger?

☐ Jamais ☐ Rarement ☐ Parfois ☐ Souvent ☐ Très souvent

☐ Je ne suis jamais énervé (e)

26. Essayez-vous de ne pas manger entre les repas parce que vous surveillez votre poids?

☐ Jamais ☐ Rarement ☐ Parfois ☐ Souvent ☐ Très souvent

27. Mangez-vous plus que d'habitude en voyant d'autres gens manger?

☐ Jamais ☐ Rarement ☐ Parfois ☐ Souvent ☐ Très souvent

28. Avez-vous envie de manger quand vous vous ennuyez ou quand vous ne tenez pas en place?

☐ Jamais ☐ Rarement ☐ Parfois ☐ Souvent ☐ Très souvent

☐ Je ne m'ennuie jamais ou je suis toujours calme

29. Pendant la soirée, essayez-vous de ne pas manger parce que vous surveillez votre poids?

☐ Jamais ☐ Rarement ☐ Parfois ☐ Souvent ☐ Très souvent

30. Quand vous êtes anxieux (euse), avez-vous envie de manger?

☐ Jamais ☐ Rarement ☐ Parfois ☐ Souvent ☐ Très souvent

☐ Je ne suis jamais anxieux (euse)

31. Lorsque vous mangez, tenez-vous compte de votre poids?

☐ Jamais ☐ Rarement ☐ Parfois ☐ Souvent ☐ Très souvent

32. Lorsque vous êtes déçu (e), avez-vous envie de manger?

☐ Jamais ☐ Rarement ☐ Parfois ☐ Souvent ☐ Très souvent

☐ Je ne suis jamais déçu (e)

33. Quand vous préparez un repas, avez-vous tendance à manger quelque chose?

☐ Jamais ☐ Rarement ☐ Parfois ☐ Souvent ☐ Très souvent

ANNEXE N°6 : Le Questionnaire on Eating and Weight Patterns (version en huit questions).

1. Au cours des six derniers mois, vous est-il arrivé d'avoir des « crises alimentaires », c'est-à-dire de manger en une heure ou deux des quantités de nourriture que la plupart des gens considère comme importantes ou inhabituelles?

☐ OUI

☐ NON

(si vous répondez NON, passez directement à la question 5)

2. Quand il vous est arrivé de manger de cette manière, avez-vous eu l'impression de ne pas pouvoir vous arrêter de manger ou de ne pas être capable de contrôler la façon dont vous mangiez?

☐ OUI

☐ NON

(si vous répondez NON, passez directement à la question 5)

3. Durant les six derniers mois, en moyenne, combien de fois vous est-il arrivé de manger de cette façon (c'est-à-dire de grandes quantités de nourriture sans pouvoir vous contrôler)?

Il y a peut-être eu des semaines où cela ne vous est pas arrivé, mais essayez tout de même de donner une moyenne pour les semaines où cela vous est arrivé.

☐ moins d'une fois par semaine ☐ 3 ou 4 jours par semaine

☐ 1 jour par semaine ☐ 4 ou 5 jours par semaine

☐ 2 ou 3 jours par semaine ☐ presque tous les jours

4. Lors de ces crises alimentaires, vous est-il arrivé de ressentir les impressions suivantes?

a/ manger beaucoup plus rapidement que d'habitude? ☐ oui ☐ non

b/ manger jusqu'à ce que vous vous sentiez « mal »? ☐ oui ☐ non

c/ manger de grandes quantités de nourritures alors que vous n'aviez pas vraiment faim? ☐ oui ☐ non

d/ manger seul parce que vous étiez gêné (e) qu'on voit comment vous mangiez? ☐ oui ☐ non

e/ après ces crises alimentaires, vous sentiez-vous déprimé (e) ou dégoûté (e) de vous même ou très coupable d'avoir trop mangé? ☐ oui ☐ non

5. Durant les six derniers mois, en général, comment vous sentiez-vous contrarié (e) d'avoir trop mangé (c'est-à-dire d'avoir manger plus que ce que vous pensez être bon pou vous)?

- ☒ pas du tout contrarié (e)
- ☒ modérément contrarié (e)
- ☒ légèrement contrarié (e)
- ☒ fortement contrarié (e)
- ☒ très fortement contrarié (e)

6. Durant les six derniers mois, en général, comment vous sentiez-vous contrarié (e) de ne pas pouvoir arrêter de manger ou de ne pas être capable de contrôler votre façon de manger?

- ☒ pas du tout contrarié (e)
- ☒ modérément contrarié (e)
- ☒ légèrement contrarié (e)
- ☒ fortement contrarié (e)
- ☒ très fortement contrarié (e)

7. Durant les six derniers mois, quelle importance avez-vous accordé à votre poids ou à votre « ligne » pour le jugement (ou l'idée) que vous avez de vous-même?

- ☒ Mon poids ne me paraissait pas très important
- ☒ Mon poids n'était qu'un des facteurs, parmi d'autres, pour le jugement que j'avais de moi-même
- ☒ Mon poids était l'un des facteurs principaux pour le jugement que j'avais de moi-même
- ☒ Mon poids était de loin le facteur le plus important pour le jugement que j'avais de moi-même

8. Au cours des trois derniers mois, après avoir trop mangé ou une crise alimentaire, vous est-il arrivé de faire une ou plusieurs des choses suivantes dans le but de perdre du poids ou de ne pas en prendre?

	Non jamais	Parfois ou rarement	1 fois par semaine	2-3 fois par semaine	4-5 fois par semaine	Presque tous les
Prendre des laxatifs						
Prendre des diurétiques						
Se faire vomir						
Jeûner ou sauter plusieurs repas						
Faire de l'exercice intensive- ment						
Prendre des coupe- faim						

TITRE

Assesement of eating behaviour on weight loss during dietetic strategie : about 145 adults obese.

RESUME

Assure a long term weight loss in obesity is always difficult.

In the first part, the author presents recent knowledge about obesity, eating disorder and methods how to evalue eating behaviour.

In the second part, are related the results of a longitudinal study of 145 obese subjects following a weight loss treatment at a University Hospital.

The participants were followed by a dietician for 3 months, 6 to 9 months or more than 10 months.

The aims of this study is to evaluate the effects of the various eating behaviour on weight loss, while following a diet program.

The Dutch Eating Behaviour Questionnaire (D.E.B.Q.) is used to evaluate three components of eating behaviour : emotional eating, external eating and cognitive restraint. Every subjects participating filled out two D.E.B.Q. : one at the beginning and one at the end of the study. In addition to D.E.B.Q., age, sex, Body Masse Index (BMI) and weight fluctuation were recorded.

Finally, the author discusses the results. Especially the cognitive restraint who is the most important determinant for successful weight loss. Emotional eating is the other determinant.



VU

NANCY, le **14 mai 2004**
Le Président de Thèse

Professeur **O. ZIEGLER**

NANCY, le **28 mai 2004**
Le Doyen de la Faculté de Médecine
Par délégation

Professeur **H. COUDANE**

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **2 juin 2004**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur **J.P. FINANCE**

RESUME :

Le traitement de l'obésité reste actuellement encore difficile.

Dans la première partie, l'auteur présente les connaissances récentes concernant l'obésité, les troubles du comportement alimentaire et les outils pour évaluer le comportement alimentaire.

Dans la seconde partie, sont exposés les résultats d'une étude longitudinale de 145 sujets obèses consultants un Centre Hospitalier Universitaire.

Les participants ont bénéficié d'une prise en charge diététique durant 3 mois, 6 à 9 mois, ou plus de 10 mois.

Le but de cette étude est d'évaluer les effets des différents comportements alimentaires sur le poids lors d'un traitement diététique de l'obésité.

Le Dutch Eating Behaviour Questionnaire (D.E.B.Q.) est utilisé pour mesurer 3 composants du comportement alimentaire : l'alimentation émotionnelle, l'externalité et la restriction cognitive. Tous les sujets ont rempli deux D.E.B.Q. : un au début et un à la fin du suivi. Les autres variables étudiées sont l'âge, le sexe, l'Indice de Masse Corporelle (IMC), et les variations de poids.

Enfin, l'auteur discute ces résultats. Particulièrement de la restriction cognitive qui est le facteur pronostique principal de l'amaigrissement. Ensuite, c'est l'alimentation émotionnelle qui influence la perte de poids.

TITRE

Évaluation du comportement alimentaire sur la perte de poids au cours d'une prise en charge diététique :

A propos de 145 sujets obèses.

THESE : MEDECINE GENERALE- ANNEE 2004

MOTS CLEFS :

- _ obésité
- _ comportement alimentaire
- _ perte poids

Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
